

Помилки під час надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з ЕКГ-ознаками гострого коронарного синдрому на тлі декомпенсації цукрового діабету з гіперкаліємією

О. М. Торонченко  *^{1,B-F}, Л. О. М'якінькова  ^{1,A-F}, Д. Д. Баклицький  ^{2,B,F}

¹Полтавський державний медичний університет, Україна, ²КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради», Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

У статті описано рідкісний клінічний випадок розвитку гіперкаліємії на тлі декомпенсації цукрового діабету 1 типу з ознаками гострої серцево-судинної недостатності, порушенням ритму та графіки комплексів QRST, первинно діагностований як гострий коронарний синдром (ГКС) з елевацією сегмента ST. За результатами коронароангіографії виключили патологію коронарних артерій. Гіперкаліємію як причину ЕКГ-змін припустили на стаціонарному етапі лікування. Стабілізацію стану пацієнта, відновлення ритму серця та провідності спостерігали на тлі інфузійної підтримки та інсулінотерапії.

Патогенез порушення ритму та графіки комплексів QRST мали вторинний ґенез щодо порушень водно-електролітного обміну, тому відновлення синусового ритму відбулося без застосування антиаритмічних препаратів. Використання антиаритмічних препаратів, рекомендованих під час лікування хворих на ГКС із порушенням ритму, може поглиблювати електролітні зрушення та призводити до виникнення фатальних аритмій в умовах дефіциту інсуліну та гіперкаліємії.

Наведений приклад підтверджує першочергову необхідність діагностики життєво небезпечних електролітних зрушень, зокрема гіперкаліємії під маскою ГКС, а також поряд з ЕКГ-ознаками ГКС особливу увагу необхідно приділяти оцінюванню анамнезу та клінічних даних для правильного визначення тактики надання невідкладної допомоги та лікування.

Ключові слова:

цукровий діабет, гострий коронарний синдром, інсулін, кетоацидоз, порушення ритму, аміодарон, гіперкаліємія.

Патологія. 2021.

Т. 18, № 2(52).
С. 243-250

*E-mail:

otoronchenko@gmail.com

Medical errors in providing emergency care to patients with ECG symptoms of acute coronary syndrome on the background of decompensation of diabetes mellitus with hyperkalemia

O. M. Toronchenko, L. O. Miakinkova, D. D. Baklytskyi

The article describes a rare clinical case of hyperkalemia backgrounded by type 1 diabetes mellitus with signs of acute cardiovascular insufficiency, arrhythmia and QRST disturbances which was primarily diagnosed as acute coronary syndrome with ST elevation. Coronary angiography excluded pathology of the coronary arteries. Hyperkalemia, as the cause of ECG changes, was suspected in the hospital treatment. Stabilization of the patient's condition, renewal of heart rhythm and conduction was obtained against the background of infusion support and insulin therapy. The pathogenesis of arrhythmia and QRST complex had a secondary genesis in relation to fluid and electrolyte metabolism disorders, so the restoration of sinus rhythm occurred without usage of antiarrhythmics. The usage of antiarrhythmic drugs according to the guideline of management of patients with ACS can deepen electrolyte shifts and lead to fatal arrhythmias in conditions of insulin deficiency and hyperkalemia.

This example illustrates the urgent need to diagnose life-threatening electrolyte changes, namely hyperkalemia, under the guise of acute coronary syndrome, as well as signs of ACS, along with ECG, to pay special attention to the assessment of medical history and clinical data for the correct choice of emergency care and further treatment tactics.

Key words:

diabetes mellitus, acute coronary syndrome, insulin, ketoacidosis, arrhythmia, amiodarone, hyperkalemia.

Pathologia

2021; 18 (2), 243-250

Ошибки при оказании экстренной медицинской помощи пациентам с ЭКГ-признаками острого коронарного синдрома на фоне декомпенсации сахарного диабета с гиперкалиемией

О. Н. Торонченко, Л. А. Мякинкова, Д. Д. Баклицкий

В статье описан редкий клинический случай развития гиперкалиемии на фоне декомпенсации сахарного диабета 1 типа с признаками острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушениями ритма и графики комплексов QRST, первично диагностированный как острый коронарный синдром (ОКС) с элевацией сегмента ST. В ходе коронароангиографии исключили патологию коронарных сосудов. Гиперкалиемию как причину ЭКГ-изменений предположили на стационарном этапе лечения. Стабилизация состояния пациента, восстановление ритма сердца и проводимости произошли на фоне инфузионной поддержки и инсулинотерапии. Патогенез нарушений ритма и графики QRST имел вторичный генез по отношению к нарушениям водно-электролитного обмена, поэтому восстановление синусового

Ключевые слова:

острый коронарный синдром, инсулин, кетоацидоз, нарушения ритма, амиодарон, гиперкалиемия.

Патология. 2021.

Т. 18, № 2(52).
С. 243-250

ритма произошло без применения антиаритмических препаратов. Применение антиаритмических препаратов согласно протоколов лечения больных с ОКС может усугубить электролитные нарушения и способствовать возникновению фатальных аритмий в условиях дефицита инсулина и на фоне гиперкалиемии.

Приведённый пример подтверждает первоочередную необходимость диагностики жизненно опасных электролитных нарушений, а именно гиперкалиемии под маской ОКС, а также наряду с ЭКГ-признаками ОКС особое внимание следует уделять оценке анамнеза и клинических данных для правильного выбора тактики оказания неотложной помощи и лечения.

У сучасній клінічній практиці можливий розвиток клінічних станів та ЕКГ-феноменів, що під час первинної діагностики визначають як симптоми гострого коронарного синдрому (ГКС). Таких пацієнтів госпіталізують у відділення невідкладної кардіології – інтервенційної радіології. Розуміння некоронарогенних причин, що імітують прояви ГКС, дає змогу уникнути стратегічних помилок у призначенні медикаментозної терапії та розвитку життєво небезпечних ускладнень.

Наводимо рідкісний клінічний випадок, первинно діагностований як ГКС з елевацією сегмента ST, що супроводжувався порушеннями ритму, артеріальною гіпотензією, ознаками гострої серцево-судинної недостатності в пацієнта з кетоацидозом і гіперкаліємією на фоні декомпенсації цукрового діабету (ЦД) 1 типу. У роботі показані труднощі діагностики життєво небезпечних електролітних зрушень, а саме гіперкаліємії на тлі кетоацидозу, який може імітувати клінічну симптоматику ГКС. Особливу увагу слід приділити питанню щодо надання невідкладної допомоги в разі появи життєво небезпечних порушень ритму на тлі гіперкаліємії, можливості розвитку побічних ефектів під час застосування сучасних антиаритмічних препаратів III класу [1].

Клінічний випадок

Пацієнт Т., 35 років, направлений бригадою швидкої медичної допомоги у КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр ПОР» із діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST 01.01.2020 р. о 15:50. Під час огляду в приймальному відділенні хворий скаржився на виражену задишку, відчуття браку повітря у спокої, серцебиття, підвищене потовиділення, слабкість; із 31.12.2019 р. – нудоту, неодноразові блювання. Анамнестично пацієнт хворіє на ЦД 1 типу понад 10 років, отримує замісну терапію інсулінами швидкої та середньої тривалості дії під наглядом ендокринолога. З'ясовано, що стан погіршився близько 00:00 годин 01.01.2020 р. після тривалого вживання алкоголю (напередодні протягом 1–2 днів вживав алкоголь, самостійно скасував інсулін, оскільки не вживав їжу та вважав приймання непотрібним). У зв'язку з погіршенням стану близько 15 години 01.01.2020 р. викликав бригаду швидкої медичної допомоги, яка констатувала такі симптоми: артеріальну гіпотензію (артеріальний тиск нижче ніж 90/60 мм рт. ст.), тахікардію, аритмію, ознаки периферичної вазоконстрикції (блідість, пітливість, холодні на дотик кінцівки). На ЕКГ, зареєстрованій на догоспітальному етапі о 15:10: фібриляція передсердь, частота скорочень серця (ЧСС) 78–100 за 1 хв, елевація сегмента ST $V_1 - 5$ мм, $V_2 - V_3 - 6-7$ мм, $V_4 - V_5 - 4-6$ мм, ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса (ПБПНПГ) (рис. 1).

На підставі цих ознак припустили розвиток ГКС з елевацією сегмента ST, ускладненого пароксизмом фібриляції передсердь, ПБПНПГ, кардіогенним шоком.

Згідно з протоколами надання невідкладної допомоги при ГКС, на догоспітальному етапі хворий отримувал дофаміну гідрохлорид 40 мг в/в крапельно 10,5 мл за годину, натрію хлорид – 200 мл внутрішньовенно крапельно, еноксапарин натрію 0,8 мг підшкірно, ацетилсаліцилову кислоту – 250 мг per os, клопидогрель – 300 мг per os. Інфузію дофаміну гідрохлориду отримав під час транспортування в інтервенційне відділення КП «ПОКМЦ ПОР» (м. Полтава).

Під час первинного огляду на стаціонарному етапі загальний стан визначили як тяжкий, у свідомості, доступний для продуктивного контакту. Шкіра бліда, холодна, потовиділення підвищене; видимі слизові оболонки бліді; набряків немає. Частота дихання – 18 за хвилину, $SpO_2 - 99\%$, задишка змішаного характеру. Над легеньми – ясний перкуторний звук, аускультативно везикулярне дихання. Пульс на променевих артеріях не визначається. Перкуторно межі серця не змінені. Аускультативно ритм серця неправильний, 78–100 за 1 хвилину, тони ослаблені, артеріальний тиск – 90/60 мм рт. ст. на тлі інфузії допаміну, однаковий на обох руках. Не виявили патології шлунково-кишкового тракту та сечостатевої системи. Неврологічний статус – без патологічних відхилень. Результат експрес-аналізу глюкози крові глюкометром – 40 ммоль/л. На ЕКГ, яка виконана в приймальному відділенні о 15:50, визначена фібриляція передсердь із частотою серцевих скорочень 45–102 ударів за хвилину, ПБПНПГ, наростання елевації сегмента ST у відведеннях $V_1 - V_3$, елевація ST > 2 мм $V_{3R} - V_{5R}$. На час надходження не було технічних можливостей виконати ехокардіоскопію з визначенням ступеня зниження серцевого індексу як критерію кардіогенного шоку. Призначили аналіз на тропонін, міокардіальну фракцію креатинфосфокинази (МВ-КФК), біохімічний та електролітний аналізи плазми крові.

Попередній діагноз: ГКС (01.01.2020 р.) з елевацією сегмента ST, ПБПНПГ; гостра лівошлункочкова недостатність: кардіогенний шок, Killip IV (01.01.2020 р.); пароксизм фібриляції передсердь, нормосистолічна форма; CHADS2-VASc – 1 бал; HAS-BLED – 1 бал; СН I; цукровий діабет 1 типу, стадія декомпенсації; кетоацидоз (?); гіперкаліємія (?); ексикоз (?).

Диференційний діагноз: гострий інфаркт міокарда правого шлуночка; серцево-судинний варіант кетоацидозу.

Робочий діагноз ГКС з елевацією сегмента ST базувався на відповідності таким критеріям: елевація сегмента ST у точці J більше ніж у двох суміжних відведеннях $\geq 0,25$ мВ (чоловік віком до 40 років),

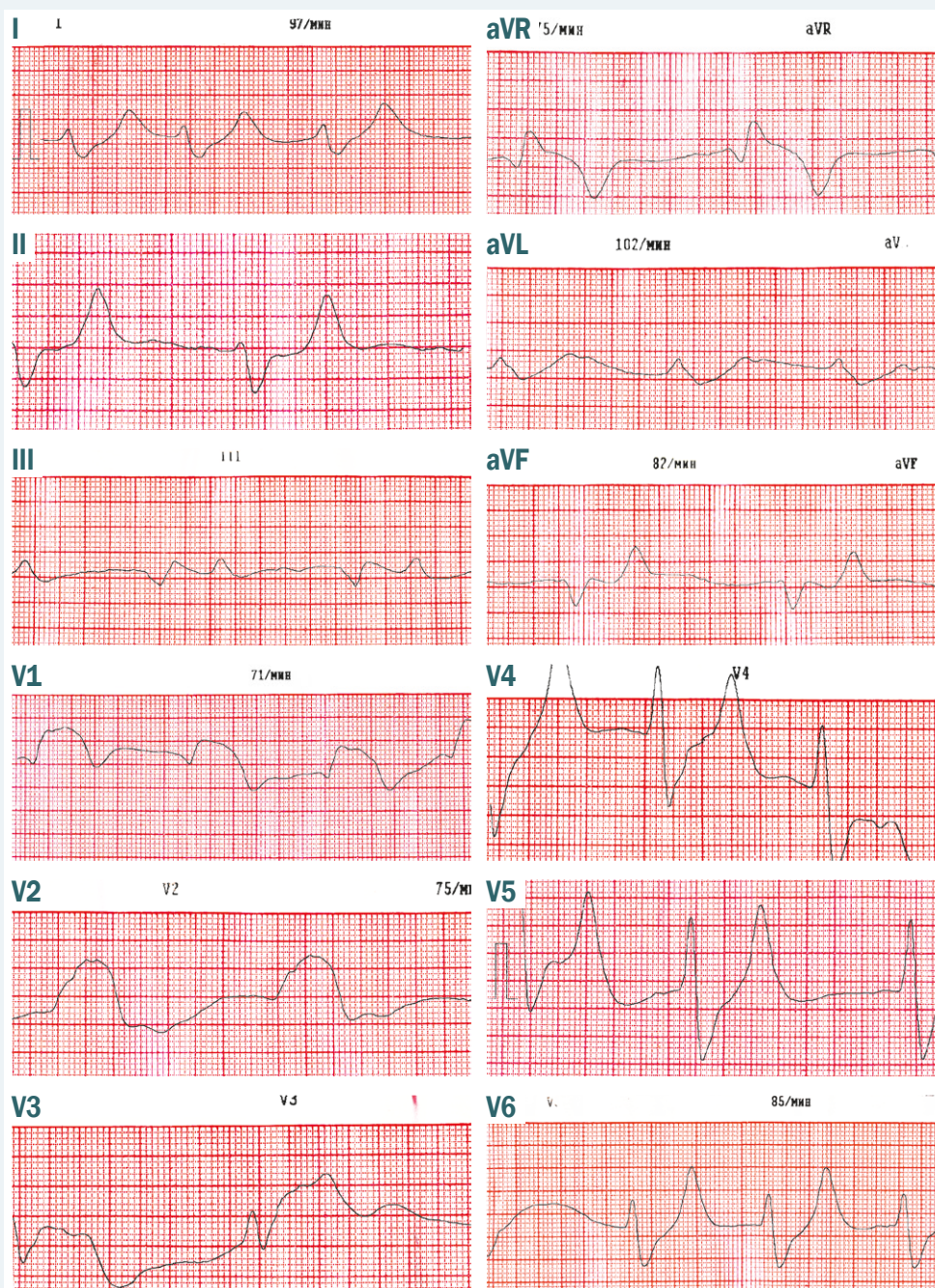


Рис. 1. ЕКГ пацієнта Т., 35 р., під час надходження у стаціонар, 01.01.2020, 15:50.

ЕКГ-ознак гострої ПБПНПГ, наявності маркерів міокардіального пошкодження та додаткових неспецифічних ознак [2,3], що потребувало продовження діагностичного пошуку інфаркту міокарда, зокрема правого шлуночка. Діагноз кардіогенного шоку зумовлював необхідність першочергової диференціальної діагностики з серцево-судинним варіантом кетоацидотичної прекоми, що характеризується проявами серцево-судинної недостатності: артеріальною гіпотензією, тахікардією, задишкою, порушеннями серцевого ритму, в тому числі фібриляцією передсердь. Аритмогенний варіант кардіогенного шоку виключили, враховуючи нормосистолічну форму фібриляції передсердь. Таке припущення підтвердилося також

доволі швидкою стабілізацією гемодинаміки під час інфузійної терапії, тому не було необхідності в електричній кардіоверсії.

Доцільною вважали діагностичну коронароангіографію в ургентному порядку. За результатами коронарографії, інтактні коронарні судини без вазоспазму (рис. 2).

Отже, надалі діагностичний пошук спрямований на підтвердження альтернативних причин тяжкості стану пацієнта: гіперглікемії, кетоацидозу, гіперкаліємії та інших можливих електролітних зрушень, проявів ексикозу – передусім для правильного вибору тактики надання невідкладної медичної допомоги та лікування.

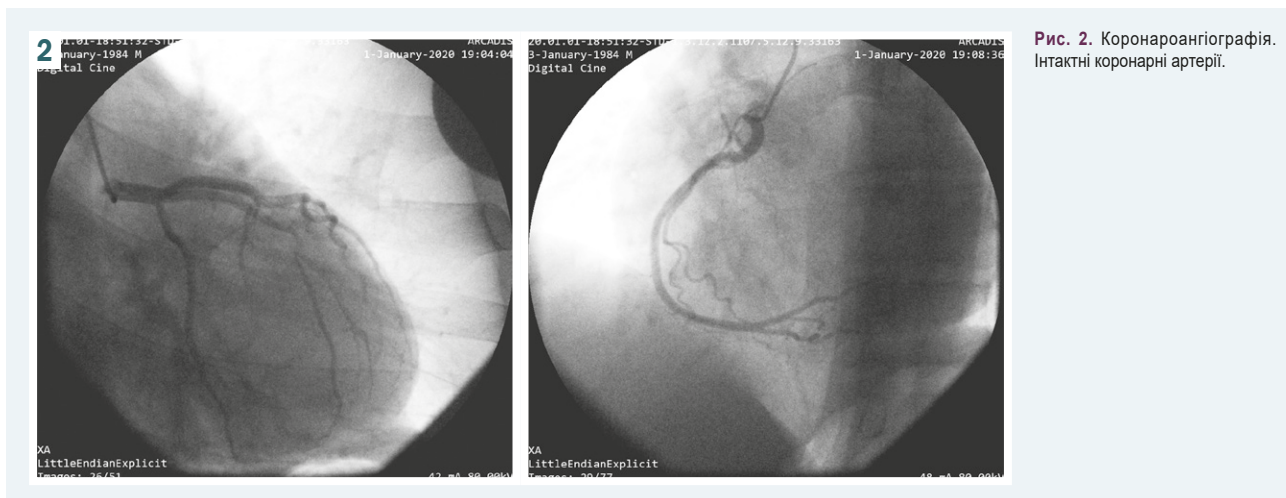


Рис. 2. Коронароангіографія. Інтактні коронарні артерії.

Рівень глікемії (на час надходження – понад 40 ммоль/л), визначений у результаті експрес-тесту, дав підстави припустити причини порушення гемодинаміки та інфарктоподібної ЕКГ: гіперглікемію, кетоацидоз, дефіцит інсуліну, який регулює роботу Na^+/K^+ АТФ-ази, та, як наслідок, електролітний дисбаланс. Тяжка гіперкаліємія потребує невідкладного лікування, але визначення рівня калію в реальних практичних умовах потребує певного часу. Тому під час госпіталізації пацієнту призначили терапію, спрямовану на підтримку гемодинаміки, зважаючи на неможливість встановити діагноз без додаткових методів обстеження, корекцію вуглеводного, в умовах отримання електролітів крові – електролітного балансу.

Як невідкладну медичну допомогу призначали такі препарати: фармасулін Н 10 ОД в/в струминно та інфузійно в розчині глюкози 6 ОД на годину, нададі – 10 ОД в/в крапельно на фізіологічному розчині на годину протягом 3 годин, дофаміну гідрохлорид 40 мг в/в крапельно 10,5 мл за годину, реосорбілакт 400 мл в/в краплинно, ізотонічний розчин натрію хлориду 400 мл в/в краплинно, метоклопрамід 2 мл в/в струминно. Внаслідок лікування вже в катетерній лабораторії отримали стабілізацію гемодинаміки та о 16:40 відключили дофаміну гідрохлорид. Вазопресорна підтримка тривала майже 1 годину 10 хвилин, враховуючи інфузію на догоспітальному етапі. Артеріальний тиск – 120/90 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 70 за хвилину, ритм правильний. Антиаритмічні засоби не призначали [3], оскільки припустили, що зміни на ЕКГ могли бути зумовлені гіперкаліємією, а не ускладненим перебігом ГКС, що і виявили під час обстеження. Відновлення синусового ритму та регресію змін на ЕКГ спостерігали через 1 годину 20 хвилин від часу госпіталізації. На ЕКГ, що виконана після коронарографії, о 17:10 встановили: ритм синусовий, частота серцевих скорочень – 80 ударів за хвилину, відхилення електричної осі серця вліво, високі загострені Т, сегмент ST на ізолінії. Постахікардіальний синдром не спостерігали.

За даними лабораторного обстеження (01.01.2020 р.), загальний аналіз крові: еритроцити – $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 128 г/л, швидкість осідання еритроцитів – 3 мм/год, лейкоцити – $20,87 \times 10^9/\text{л}$,

паличкоядерні – 24 %, сегментоядерні – 64 %; загальний аналіз сечі: глюкоза+, білок – 0,73 г/л, кетонів тіла – 15 ммоль/л. Вміст глюкози у венозній крові (о 16.20) – 40,0 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: сечовина – 13,9 ммоль/л, креатинін – 310 мкмоль/л, холестерин 3,86 ммоль/л, тригліцериди – 1,9 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності – 1,98 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності – 1,0 ммоль/л, тропонін – 0,944 нг/мл, МВ КФК – 150,9 нг/мл, глюкоза – 44,1 ммоль/л, калій – 7,2 ммоль/л, натрій – 116 ммоль/л, кальцій – 1,98 ммоль/л, аланінамінотрансфераза – 42 Од/л, аспартатамінотрансфераза – 40 Од/л.

Результати лабораторного обстеження, що отримані через кілька годин після госпіталізації пацієнта, підтвердили причини ЕКГ-змін – наслідок гіперкаліємії на тлі дефіциту інсуліну та гіповолемії. Цікавим є факт підвищення МВ КФК до 150,9 нг/мл, що можна пояснити вживанням пацієнтом алкоголю впродовж останньої доби перед госпіталізацією (анамнестично) [4]. Алкогольна інтоксикація могла поглиблювати розвиток ацидозу, кетоацидозу, а отже гіперкаліємії, мала пряму кардіотоксичну дію. Все це – тригери розвитку порушення ритму в пацієнта з високою імовірністю фатальних наслідків.

Протягом 2 діб спостереження в палаті інтенсивної терапії відділення кардіології – стан із позитивною клінічною динамікою, з реверсією ознак ішемії за даними ЕКГ. Гемодинамічно пацієнт стабільний. Дані ехокардіоскопії від 02.01.2020 р.: порожнини серця не збільшені, скоротлива здатність лівого шлуночка збережена (ФВ – 58 %), імовірність легеневої гіпертензії – низька.

Отримував лікування: фармасулін Н за схемою згідно з добовою динамікою рівня глюкози крові, реосорбілакт 400 мл на добу, аспірин-кардіо 100 мг/добу, клопідогрель 75 мг/добу, еноксапарин натрію 0,4 мл підшкірно двічі на добу, натрію хлорид 0,9 % 400 мл, бісопролол 1,25 мг/добу, еналаприл 2,5 мг/добу, розувастатин 40 мг/добу, пантопразол 40 мг/добу.

Остаточний діагноз: пароксизм фібриляції передсердь, нормосистолічна форма (01.01.2020 р.) на тлі кетоацидозу, гіперкаліємії; відновлення синусового ритму (01.01.2020); КАГ (01.01.2020 р.): інтактні коро-

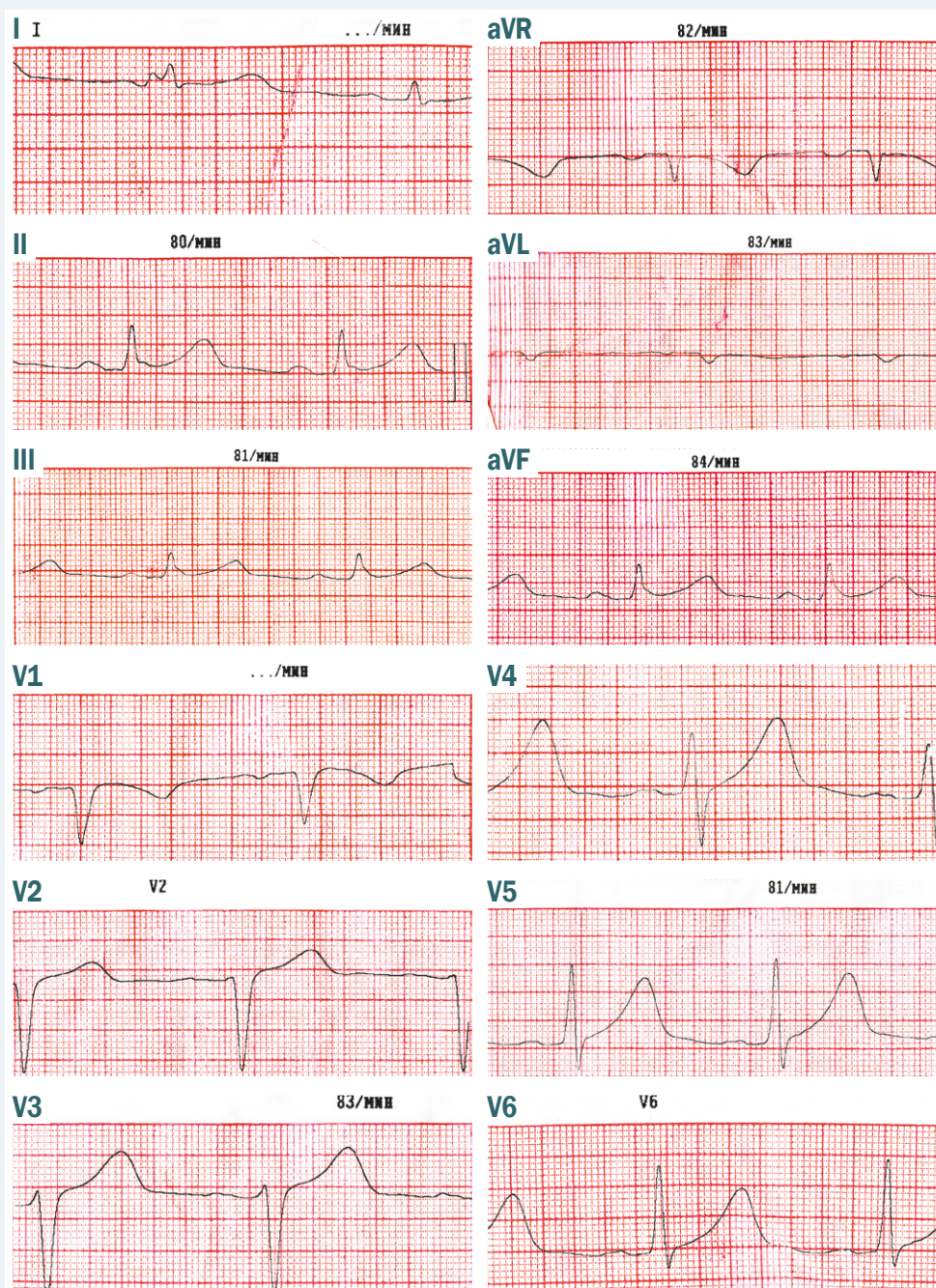


Рис. 3. ЕКГ пацієнта Т., 35 р., 03.01.2020 р., о 10:15. Ритм синусовий. Регресія патологічних змін.

нарні артерії; СН 0 зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 58 %, Ехо КС 02.01.2020 р.); цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, у стадії декомпенсації; кетоацидоз (01.01.2020 р.); гіперкаліємія (01.01.2020 р.); ексикоз (01.01.2020 р.); артеріальна гіпотензія (01.01.2020 р.).

Оскільки діагноз ГКС не підтверджено, скасували призначення еноксапарину та клопідогрелю. На третю добу хворий переведений в ендокринологічне відділення. Під час перебування у стаціонарі після відновлення синусового ритму аритмії не реєстрували (рис. 3). Враховуючи виникнення порушення ритму на тлі зворотних станів кетоацидозу та гіперкаліємії, хворий не потребував призначення антиаритмічної

терапії. Втім такі хворі потребують нагляду сімейного лікаря для контролю серцевого ритму, що наведено в рекомендаціях [5].

Обговорення

Своєчасне визначення рівня іонів калію у крові відіграло одну з ключових ролей в алгоритмі ведення хворого. Калій сироватки крові регулюється фізіологічно, нормальні значення становлять 3,5–5,5 ммоль/л. Згідно з настановами Європейської ради реанімації та Ниркової асоціації Великої Британії [6], гіперкаліємію класифікують за рівнем сироваткового калію (K^+): легкого (5,5–5,9 ммоль/л), середнього (6,0–6,4 ммоль/л)

ступенів, тяжка (>6,5 ммоль/л). Рівень К понад 5 ммоль/л асоціюється з підвищеною смертністю, а рівень калію у плазмі більше ніж 5,5 ммоль/л потребує термінового втручання [6,7]. Тяжка гіперкаліємія зумовлює необхідність невідкладного лікування, проте визначення рівня калію в реальних практичних умовах потребує часу.

Підвищення позаклітинної концентрації калію впливає на збудливість міокарда через зміну рівня потенціалу спокою кардіоміоцитів. Відповідно до збільшення рівня гіперкаліємії прогресують зміни на ЕКГ. Відомо, що найбільш рання ЕКГ-ознака гіперкаліємії – поява вузьких гострокінцевих хвиль Т [7–10]. Максимальні Т-хвилі зазвичай реєструють, коли калієві концентрації становлять понад 5,5 ммоль/л, найкраще візуалізуються у II, III та з V₂ до V₄ відведення. При збільшенні рівня калію понад 6,5 ммоль/л реєструють розширений QRS комплекс, подовжується PR-інтервал. Електрофізіологічно це позначається як затримка внутрішньошлуночкового та внутрішньопередсердного проведення. Тому комплекс QRS може набувати вигляду блокади лівої чи правої ніжки пучка Гіса, що спостерігали в клінічному випадку, що наведений. На відміну від патології в ніжках пучка Гіса, в разі гіперкаліємії затримка проведення зберігається протягом усього комплексу QRS, а не тільки на початкових чи кінцевих ділянках, як відбувається при блокаді лівої чи правої ніжки пучка Гіса відповідно. Коли рівні калію сягають 8–9 ммоль/л, активність синусового вузла здатна стимулювати шлуночки без ознак передсердної активності, що називають сино-вентрикулярною провідністю. Збудження при цьому проводиться міжвузловими шляхами, не поширюється на передсердя та не відбивається як Р хвиля на ЕКГ, що також спостерігали на кардіограмі в обстеженого хворого. ЕКГ-ознаки функції синусового вузла, коли немає передсердної активності, можуть бути подібні до шлуночкової тахікардії, враховуючи відсутність Р і розширення комплексу QRS. У разі підвищення рівня гіперкаліємії надалі синусову стимуляцію більше не спостерігають, пасивні атривентрикулярні пейсмейкери здійснюють електростимуляцію міокарда (прискорений атривентрикулярний ритм), комплекс QRS продовжує розширюватися та зливається з хвилею Т, утворюючи класичну синусоїдальну криву, можливі фібриляція шлуночків та асистолія [10].

За результатами обстеження хворого, визначили комбінацію причин – кетоацидоз, порушення внутрішньоклітинного транспорту калію на фоні метаболічного ацидозу (кетоацидоз, алкогольна інтоксикація) та ексикозу. Гіперосмолярність і дефіцит інсуліну насамперед відповідають за трансцелюлярне спрямування калію з клітин у позаклітинну рідину; змінити це можна шляхом уведення рідини та інсуліну [6,7,11–13].

Один з основних механізмів регуляції надлишку K⁺ – продукція інсуліну, що необхідний для роботи Na⁺/K⁺ АТФ-ази та формування трансмембранного потенціалу спокою, дії кардіоміоцитів. Застосування антиаритмічних препаратів, передусім III класу, в умовах дефіциту інсуліну та на тлі гіперкаліємії може поглиблювати електролітні зрушення та призводити до виникнення фатальних аритмій. Так, до основних

електрофізіологічних ефектів аміодарону належить збільшення тривалості третьої фази потенціалу дії (реполяризації) та ефективного рефрактерного періоду шляхом блокади калієвих каналів. На ЕКГ це можна визначити за подовженням інтервалу QT. Аміодарон також блокує натрієві канали, що призводить до подовження фази 0 потенціалу дії та, відповідно, уповільнення провідності, розширення QRS, а також збільшення в часі фази 4 потенціалу дії, тобто ослаблення функції автоматизму. Крім того, аміодарон блокує кальцієві канали L-типу, що зумовлює його вплив на синусовий та AV-вузли. У результаті зменшується автоматизм синусового вузла й уповільнюється ритм. Отже, застосування аміодарону у хворих із гіперкаліємією погіршує трансмембранний реверс іонів, потенціює розширення QRS, подовжує реполяризацію, зменшує автоматизм синусового вузла тобто підвищує ризик розвитку фатальних аритмій та асистолії [9,10].

Мета лікування гострої гіперкаліємії – запобігання чи мінімізація електрофізіологічної дії на серце надмірних концентрацій калію та зниження ризику розвитку фатальних аритмій [6,7,9,11–13]. Пацієнти з тяжкою гіперкаліємією мають отримувати:

- кальцій (внутрішньовенно) – функціональний антагоніст калію;
- інсулін (внутрішньовенно, зазвичай разом із глюкозою) – для спрямування позаклітинного калію у клітини;
- β₂-агоністи;
- терапію, яка сприяла б швидкому видаленню надлишку калію з організму (петльові чи тіазидні діуретики або шлуноково-кишкову катіонообмінну смолу, якщо швидкість клубочкової фільтрації становить 45 мл/хв/1,73 м², гемодіаліз на тлі зниження клубочкової фільтрації менше ніж 15 мл/хв/1,73 м²).

Кальцій можна вводити у формі глюконату або хлориду кальцію. Але іони кальцію – один із факторів згортання крові, стимулюють утворення тромбoplastину, перетворення протромбіну на тромбін, полімеризацію фібрину. В офіційній інструкції до препаратів [14,15] гіперкоагуляція, схильність до тромбоутворення та виражений атеросклероз із явищами артеріальної оклюзії наведені як протипоказання, тому препарати кальцію не можна призначати хворим із припущенням про розвиток ГКС, як у клінічному випадку, що наведений.

Інгаляційні β-агоністи діють впродовж 30 хвилин, сприяють перерозподілу сироваткового калію у внутрішньоклітинний простір, але не змінюють загальний рівень калію в організмі. У нашому клінічному випадку цю групу препаратів не можна було призначати як засіб невідкладної допомоги через такі побічні ефекти, як тахікардія, гіперглікемія та підвищення лактату в плазмі. За даними післяреєстраційного застосування сальбутамолу та згідно з опублікованими відомостями, є рідкісні випадки виникнення ішемії міокарда, асоційованої з застосуванням сальбутамолу [16]. Протипоказаний сальбутамол також у разі алкогольної інтоксикації, коли є гіперкатехоламіємія. Короткочасне застосування перорального бікарбонату натрію можливе для прискорення виведення калію внаслідок його екскреції з сечею у пацієнтів із супутнім метаболічним ацидо-

зом (тільки під контролем лабораторних показників). Втрату калію нирками можна потенціювати введенням петльових діуретиків (наприклад, фуросеміду), але це протипоказано в умовах гіповолемії, як у нашому клінічному випадку. Екскрецію калію зі шлунково-кишкового тракту досягають за допомогою полістирену сульфонату натрію, який зв'язує калій у товстій кишці в обмін на натрій. Якщо лікування медикаментозними препаратами не ефективно, пацієнтів переводять на гемодіаліз або перитонеальний діаліз. У клінічному випадку, що наведений, правильна тактика, яка обрана черговим лікарем, – застосування інфузійної терапії та інсуліну, що сприяло відновленню синусового ритму, нормалізації рівня калію та глюкози в сироватці крові.

У США у 2015 р. до застосування для лікування гіперкаліємії схвалено катіонообмінну смолу полістирол сульфонат кальцію – патиромер (Veltassa, Калімейт, Kowa Company Ltd, Японія). Патиромер – сферичний неабсорбуючий органічний полімер, сформований як порошок для суспензії, який зв'язує калій у товстій кишці в обмін на кальцій; препарат не всмоктується [9,17]. Інший препарат – циклосилікат натрію цирконію (ZS-9; Lokelma), адсорбент, який не всмоктується, зв'язує іони калію. На тлі його застосування рідше розвиваються порушення з боку шлунково-кишкового тракту й електролітні порушення, але можуть виникати набряки [7].

Висновки

1. Гіперкаліємія може ускладнювати перебіг декомпенсованого ЦД, що на ЕКГ реєструють як такі зміни: загострення зубця Т, відсутність зубця Р, розширення комплексу QRS, елевація сегмента ST при значному підвищенні K^+ , синусоїдальна крива з переходом в асистолію. У клінічній практиці такі прояви гіперкаліємії можуть маскуватися під ГКС із порушенням ритму у вигляді фібриляції передсердь або шлуночкової тахікардії.

2. Своєчасна правильна діагностика декомпенсації цукрового діабету, гіповолемії та гіперкаліємії у клінічному випадку, що наведений, дала змогу обрати правильну тактику невідкладної допомоги та лікування.

3. Антиаритмічні препарати III класу не можна застосовувати в пацієнтів із гіперкаліємією, зважаючи на калій-блокувальні властивості та можливість розвитку фатальних аритмій.

4. Для ургентного зниження рівня K^+ рекомендовано використання в/в інсуліну та глюкози, β_2 -агоністів, препаратів кальцію, у деяких випадках доцільна діуретична терапія петльовими діуретиками. У клінічному випадку, який навели, засіб невідкладної допомоги – інфузія інсуліну та глюкози, що не мав протипоказань.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 19.02.2021

Після доопрацювання / Revised: 23.06.2021

Прийнято до друку / Accepted: 06.07.2021

Відомості про авторів:

Торонченко О. М., канд. мед. наук, асистент каф. внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами, Полтавський державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0003-4785-3863](https://orcid.org/0000-0003-4785-3863)

М'якинська Л. О., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами, Полтавський державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-3889-3735](https://orcid.org/0000-0002-3889-3735)

Баклицький Д. Д., лікар-кардіолог, зав. відділення інтервенційної кардіології з блоком реанімації, інтенсивної терапії та рентген-хірургічним блоком, КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради», Україна.

ORCID ID: [0000-0002-9576-9618](https://orcid.org/0000-0002-9576-9618)

Information about authors:

Toronchenko O. M., MD, PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine 2 with Occupational Diseases, Poltava State Medical University, Ukraine.

Miakinkova L. O., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine 2 with Occupational Diseases, Poltava State Medical University, Ukraine.

Baklytskyi D. D., MD, Cardiologist, Head of the Department of Interventional Cardiology with CCRU and X-ray Surgical Unit, Municipal Enterprise "Poltava Regional Clinical Medical Cardiovascular Center of Poltava Regional Council", Ukraine.

Сведения об авторах:

Торонченко О. Н., канд. мед. наук, асистент каф. внутренней медицины № 2 с профессиональными болезнями, Полтавский государственный медицинский университет, Украина.

Мякинкова Л. А., канд. мед. наук, доцент каф. внутренней медицины № 2 с профессиональными болезнями, Полтавский государственный медицинский университет, Украина.

Баклицкий Д. Д., врач-кардиолог, зав. отделением интервенционной кардиологии с блоком реанимации, интенсивной терапии и рентген-хирургическим блоком, КП «Полтавский областной клинический медицинский кардиоваскулярный центр Полтавского областного совета», Украина.

Список літератури

- [1] М'якинська Л. О., Баклицький Д. Д. Випадок критичної гіперкаліємії під маскою гострого коронарного синдрому. *Український кардіологічний журнал*. 2020. Т. 27, дод. 2. С. 43.
- [2] Вережнікова Г. П., Куць В. О., Жарінов О. Й. ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда в поєднанні з порушеннями внутрішньшлуночкової провідності. *Мистецтво лікування*. 2016. № 5-6. С. 23-30.
- [3] 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) / B. Ibanez, S. James, S. Agewall et al. *European heart journal*. 2018. Vol. 39, Iss. 2. P. 119-177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- [4] Increased MB-creatinine kinase isoenzymes in an alcoholic population / R. J. Siegel, M. Kligerman, L. J. Haywood, W. E. Shell. *Journal of the National Medical Association*. 1985. Vol. 77, Iss. 6. P. 459-464.
- [5] Spontaneous sinus conversion of permanent atrial fibrillation during treatment of hyperkalemia / J. H. Yoon, D. H. Jung, S. K. Park et al. *Korean circulation journal*. 2012. Vol. 42, Iss. 1. P. 65-68. <https://doi.org/10.4070/kcj.2012.42.1.65>
- [6] Treatment of Acute Hyperkalemia in adults. Clinical Practice Guidelines / A. Alfonzo, A. Harrison, R. Baines et al. The Renal Association, July 2020. 161 p. URL : <https://ukkidney.org/sites/renal.org/files/RENAL%20ASSOCIATION%20HYPERKALAEMIA%20GUIDELINE%202020.pdf>
- [7] Дудар І. О. Гіперкаліємія в клінічній практиці. Індивідуалізація корекції гіперкаліємії: точка зору нефролога. *Здоров'я України*. 2018. № 1. С. 26-29.
- [8] Simon L. V., Hashmi M. F., Farrell M. W. Hyperkalemia. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.
- [9] Hyperkalemia revisited / W. A. Parham, A. A. Mehdirad, K. M. Biermann, C. S. Fredman. *Texas Heart Institute journal*. 2006. Vol. 33, Iss. 1. P. 40-47.

- [10] Weiss, J. N., Qu, Z., & Shivkumar, K. (2017). Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 10(3), e004667. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004667>
- [11] Hollander-Rodriguez, J. C., Calvert Jr. J. F. Hyperkalemia. *American family physician*, 2006. Vol. 73, Iss. 2. P. 283-290.
- [12] Li T., Vijayan A. Insulin for the treatment of hyperkalemia: a double-edged sword?. *Clinical kidney journal*. 2014. Vol. 7, Iss. 3. P. 239-241. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfu049>
- [13] Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department / Z. Rafique, T. Chouihed, A. Mebazaa, W. Frank Peacock. *European heart journal supplements*. 2019. Vol. 21, Suppl. A. P. A12-A19. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suy029>
- [14] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу кальцію хлорид – Дарніція (Calcium Chloride – Darnitsa) // Ліки Контроль. URL : [http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[22848\]](http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[22848])
- [15] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу кальцію глюконат-Дарніція (Calcium Gluconate – Darnitsa) // Ліки Контроль. URL : [http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[4785\]](http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[4785])
- [16] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Сальбутамол (Salbutamol) // Ліки Контроль. URL : [http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[21726\]](http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[21726])
- [17] Colbert G. B., Patel D., Lerma E. V. Patiromer for the treatment of hyperkalemia. *Expert review of clinical pharmacology*. 2020. Vol. 13, Iss. 6. P. 563-570. <https://doi.org/10.1080/17512433.2020.1774363>

References

- [1] Miakinkova, L. O., & Baklytskyi, D. D. (2020). Vypadok krytychnoi hiperkaliemii pid maskoiu hostroho koronarного syndromu [A case of critical hyperkalemia under the guise of acute coronary syndrome]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*, 27(Suppl 2), 43. [in Ukrainian].
- [2] Vieriezhnikova, H. P., Kuts, V. O., & Zharinov, O. Y. (2016). EKH-dihnostyka infarktu miokarda v poiednanni z porushenniamy vnutrish-noshlunochkovoii providnosti [ECG diagnosis of myocardial infarction in combination with disorders of intraventricular conduction]. *Mystetstvo likuvannya*, (5-6), 23-30. [in Ukrainian].
- [3] Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A., Crea, F., Goudevens, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimský, P., & ESC Scientific Document Group (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 39(2), 119-177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- [4] Siegel, R. J., Kligerman, M., Haywood, L. J., & Shell, W. E. (1985). Increased MB-creatinine kinase isoenzymes in an alcoholic population. *Journal of the National Medical Association*, 77(6), 459-464.
- [5] Yoon, J. H., Jung, D. H., Park, S. K., Park, J. S., Kim, J. Y., Min, P. K., Lee, B. K., Yoon, Y. W., Hong, B. K., Kwon, H. M., & Rim, S. J. (2012). Spontaneous sinus conversion of permanent atrial fibrillation during treatment of hyperkalemia. *Korean circulation journal*, 42(1), 65-68. <https://doi.org/10.4070/kcj.2012.42.1.65>
- [6] Alfonzo, A., Harrison, A., Baines, R., Chu, A., Mann, S., & MacRury, M. (July, 2020). *Treatment of Acute Hyperkalaemia in adults. Clinical Practice Guidelines*. The Renal Association. <https://ukkidney.org/sites/renal.org/files/RENAL%20ASSOCIATION%20HYPERKALAEMIA%20GUIDELINE%202020.pdf>
- [7] Dudar I. O. (2018). Hiperkaliemiia v klinichnii praktitsi. Individualizatsiia korektsii hiperkaliemii: tochka zoru nefroloha [Hyperkalemia in clinical practice. Individualization of hyperkalemia correction: the point of view of a nephrologist]. *Zdorovia Ukrainy*, (1), P. 26-29. [in Ukrainian].
- [8] Simon, L. V., Hashmi, M. F., & Farrell, M. W. (2021). Hyperkalemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- [9] Parham, W. A., Mehdirad, A. A., Biermann, K. M., & Fredman, C. S. (2006). Hyperkalemia revisited. *Texas Heart Institute journal*, 33(1), 40-47.
- [10] Weiss, J. N., Qu, Z., & Shivkumar, K. (2017). Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 10(3), e004667. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004667>
- [11] Hollander-Rodriguez, J. C., & Calvert, J. F., Jr (2006). Hyperkalemia. *American family physician*, 73(2), 283-290.
- [12] Li, T., & Vijayan, A. (2014). Insulin for the treatment of hyperkalemia: a double-edged sword?. *Clinical kidney journal*, 7(3), 239-241. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfu049>
- [13] Rafique, Z., Chouihed, T., Mebazaa, A., & Frank Peacock, W. (2019). Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department. *European heart journal supplements : journal of*

the European Society of Cardiology, 21(Suppl A), A12-A19. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suy029>

- [14] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу кальсію хлорид – Дарніція (Calcium Chloride – Darnitsa) [Instructions for medical use of the drug Calcium Chloride – Darnitsa]. *Liky Kontrol*. [http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[22848\]](http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[22848])
- [15] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу кальсію гліуконат-Дарніція (Calcium Gluconate – Darnitsa) [Instructions for medical use of the drug Calcium Gluconate – Darnitsa]. *Liky Kontrol*. [http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[4785\]](http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[4785])
- [16] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Сальбутамол (Salbutamol) [Instructions for medical use of the drug Salbutamol]. *Liky Kontrol*. [http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?\[21726\]](http://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?[21726])
- [17] Colbert, G. B., Patel, D., & Lerma, E. V. (2020). Patiromer for the treatment of hyperkalemia. *Expert review of clinical pharmacology*, 13(6), 563-570. <https://doi.org/10.1080/17512433.2020.1774363>