



Исследование желудочковой тахикардии *torsades de pointes* при агитированном делирии (клинический случай)

Кирюхина С. В., Атмайкин Д. В., Кузьмин Д. И., Лабунский Д. А., Кижваткин А. Г.

Ключевые слова: клинический случай, агитированный делирий, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, судорожный синдром, галоперидол, удлинение интервала QTc, электролитные нарушения, пируэтная тахикардия.

Отношения и деятельность: нет.

ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва, Саранск, Россия.

Кирюхина С. В.* — д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института, ORCID: 0000-0002-9457-8756, Атмайкин Д. В. — ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института; зам. главного врача по медицинской части, ORCID: нет, Кузьмин Д. И. — ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института; врач — невролог-эпилептолог, ORCID: нет, Лабунский Д. А. — к.м.н., доцент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института, ORCID: 0000-0001-6629-6682, Кижваткин А. Г. —

ординатор кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института, ORCID: нет.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): krsv55@mail.ru

Рукопись получена 08.07.2025

Рецензия получена 21.08.2025

Принята к публикации 28.08.2025



Для цитирования: Кирюхина С. В., Атмайкин Д. В., Кузьмин Д. И., Лабунский Д. А., Кижваткин А. Г. Исследование желудочковой тахикардии *torsades de pointes* при агитированном делирии (клинический случай). *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(14S):6694. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6694. EDN: BHZUQE

Study of *torsades de pointes* ventricular tachycardia in agitated delirium: a case report

Kiryukhina S. V., Atmaikin D. V., Kuzmin D. I., Labunsky D. A., Kizhvatkin A. G.

Keywords: clinical case, agitated delirium, impaired consciousness, psychomotor agitation, convulsive syndrome, haloperidol, prolongation of the QTc interval, electrolyte disturbances, pirouette tachycardia.

Relationships and Activities: none.

Ogarev National Research Mordovian State University, Saransk, Russia.

Kiryukhina S. V.* ORCID: 0000-0002-9457-8756, Atmaikin D. V. ORCID: none, Kuzmin D. I. ORCID: none, Labunsky D. A. ORCID: 0000-0001-6629-6682, Kizhvatkin A. G. ORCID: none.

*Corresponding author:

krsv55@mail.ru

Received: 08.07.2025 Revision Received: 21.08.2025 Accepted: 28.08.2025

For citation: Kiryukhina S. V., Atmaikin D. V., Kuzmin D. I., Labunsky D. A., Kizhvatkin A. G. Study of *torsades de pointes* ventricular tachycardia in agitated delirium: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(14S):6694. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6694. EDN: BHZUQE

Введение

Torsades de pointes (TdP) — это полиморфная желудочковая тахикардия (ЖТ) типа "пируэт", характеризующаяся изменяющейся осью QRS-комплексов, которые как бы "вращаются" вокруг изолинии [1]. Это потенциально жизнеугрожающая аритмия, которая может переходить в фибрилляцию желудочков и приводить к внезапной сердечной смерти. Название "*torsades de pointes*" переводится с французского как "вращающиеся вершины" [2].

Основными признаками TdP на электрокардиограмме (ЭКГ) являются: наличие широких QRS-комплексов, которые меняют свою форму и амплитуду от комплекса к комплексу, "вращение" QRS-комплексов, когда QRS-комплексы кажутся вращающимися вокруг изолинии, попеременно направляясь вверх и вниз. Это связано с изменением

электрической оси сердца, удлинение интервала QT/QTc (корригированного QT) обычно >500 мс. Часто перед развитием TdP наблюдаются единичные удлиненные комплексы QRS. Также важными признаками являются нерегулярный ритм интервалов R-R и короткие паузы в сердечном ритме перед началом эпизода TdP [3, 4].

Данные состояния могут проявляться в виде коротких, самопрекращающихся эпизодов TdP, однако, они опасны тем, что могут переходить в устойчивую ЖТ или фибрилляцию желудочков [5].

Наиболее опасна полиморфная ЖТ при ее одновременном развитии с другим жизнеугрожающим состоянием — интоксикационным агитированным делирием. Ажитированный делирий является острым психотическим состоянием с дезориентацией, нарушением внимания, изменением уровня сознания,

психомоторным возбуждением и, нередко, агрессивным поведением [6]. Делирий представляет собой серьезную клиническую проблему, требующую неотложного вмешательства, поскольку повышает риск самоповреждений, травм окружающих и, что особенно важно, риск возникновения жизнеугрожающих осложнений, включая фатальные нарушения сердечного ритма [7, 8].

Для купирования делирия широко применяются антипсихотические препараты, обладающие седативным и антипсихотическим эффектами [9]. Однако все больше данных свидетельствует о том, что антипсихотики могут оказывать неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая удлинение интервала QT на электрокардиограмме и повышая риск развития желудочковых тахикардий, в том числе TdP [10]. Развитию аритмий при делирии способствуют и другие факторы. К ним относятся: симпатическая гиперактивация, приводящая к повышению уровня катехоламинов, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия), гипоксия и сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы [11].

В связи с этим, актуальным является изучение механизмов и факторов риска развития аритмий при делириозном помрачении сознания, а также исследование роли антипсихотических препаратов в индукции этих аритмий. Анализ даже единичных клинических случаев улучшит понимание этих аспектов и позволит оптимизировать тактику ведения пациентов с делирием, снизить риск развития кардиологических осложнений и улучшить прогноз.

Цель работы — изучить ЭКГ-показатели пациента с интоксикационным нарушением сознания в виде агитированной формы делирия на фоне приема антипсихотического лекарственного средства, проанализировать динамику показателей сердечной деятельности и метаболических параметров при коморбидной психической и кардиологической патологии.

Клинический случай

Мужчина 43 лет доставлен бригадой скорой помощи в психиатрический стационар. Анамнез заболевания: злоупотреблял алкогольными напитками в течение четырех недель. После прекращения приема спиртных напитков в первые сутки появилась головная боль, тремор, потливость. На вторые сутки изменился в поведении, стал разговаривать с несуществующими людьми, "вытаскивал невидимые нити изо рта". Самостоятельно в домашних условиях родственники применяли в лечении пациента галоперидол в дозе 2 мг 2 раза в день в течение трех дней. Состояние пациента ухудшилось, появилась одышка, цианоз губ. Была вызвана бригада скорой помощи.

На ЭКГ, сделанной бригадой скорой помощи, предварительно была подтверждена фибрилляция

предсердий, что можно увидеть по отсутствию зубцов P в большинстве отведений и нерегулярности интервалов R-R. В отведениях V1-V6 присутствуют T-волны, что свидетельствует о наличии нарушений реполяризации. Интервал QTc = 550 мс, что значительно превышает нормальные значения (норма <440 мс для мужчин и <460 мс для женщин).

Выявленное удлинение QTc до 550 мс является потенциально опасным удлинением интервала, что может predispose к развитию ЖТ типа "пируэт" TdP (рис. 1).

При осмотре пациента в стационаре 28.05.2024 выявлено: общее состояние тяжелое. Цвет кожных покровов землисто-серый. Сознание нарушено. Отрешён от реальной обстановки. Дезориентирован в месте, времени, собственной личности, напуган, напряжен. Сообщает, что "видит летающих мышей, змей, чертей". Внимание рассеянное. Речь не последовательная, логический и грамматический строй нарушены. Периодически возникают двигательное беспокойство, раздражительность, ажитация, психомоторное возбуждение. Критика к состоянию отсутствует.

На ЭКГ: пируэтная тахикардия (тахикардия типа TdP) с частотой 200 уд./мин. Удлинение интервала QT до 470-480 мс, амплитуда комплекса QRS во всех отведениях снижена. Отмечается полиморфная ЖТ с "закручиванием" комплексов QRS вокруг изолинии. При этом тоны сердца были глухие, преобладал акцент II тона над аортой. Артериальное давление 160 и 100 мм рт.ст.

Эпизоды пароксизмов ЖТ в течение последующих 8 ч повторялись трижды, наблюдалось угнетение дыхания, развивались судорожные приступы.

Через 30 мин после зарегистрированной на ЭКГ пируэтной тахикардии наблюдались генерализованные тонико-клонические судорожные приступы. Всего было зафиксировано четыре эпизода судорог. Первый эпизод возник внезапно. Приступ начался с резкого крика, после чего последовала потеря сознания и тоническая фаза, характеризующаяся напряжением всех мышц тела, запрокидыванием головы назад и остановкой дыхания. Тоническая фаза продолжалась около 15 сек., после чего перешла в клоническую фазу, проявляющуюся ритмичными билатеральными сокращениями мышц конечностей, туловища и лица. Во время клонической фазы наблюдалось цианоз лица и губ, что свидетельствовало о гипоксии. Клоническая фаза длилась около 40 сек. После прекращения судорог у пациента отмечалось постприступное оглушение и дезориентация.

Второй и третий эпизоды судорог развивались в эти же сутки спустя 2 ч после первого эпизода. Длительность тонической и клонической фаз во время второго приступа была короче, при этом третий судорожный приступ был более продолжительным.

Между приступами пациент оставался в состоянии оглушения и дезориентации, с сохраняющимися признаками ажитированного делирия. Четвертый эпизод генерализованных судорог развился на вторые сутки в 15 ч на фоне приступа тахикардии.

Ежедневно проводилось динамическое наблюдение за ЭКГ для исключения жизнеугрожающих аритмий, оценка электролитного баланса и исключение других причин удлинения интервала QTс.

Временная шкала ключевых событий

Дата	Событие	Симптомы/Терапия/Тактика
28.04.2024-24.04.2024	Злоупотребление алкогольными напитками	
25.05.2024-27.04.2024	Прекращения приема спиртных напитков. Самостоятельный прием в домашних условиях галоперидола в дозе 2 мг 2 раза в день	Состояние ухудшилось, появилась одышка, цианоз губ. Вызвана бригада скорой помощи.
28.05.2024 14 ч	Бригадой скорой помощи на ЭКГ выявлена фибрилляция предсердий, удлинение интервала QTс до 550 мс	Начата экстренная медицинская помощь.
28.05.2024 15 ч	В приемном покое психиатрического стационара диагностированы пируэтная тахикардия типа TdP с частотой 200 уд./мин, ажитированный делирий, судорожный синдром	В отделении реанимации проведена дезинтоксикационная, противосудорожная, кардиотропная терапия. Коррекция электролитов (K+, Na+, Mg+). Отмена галоперидола.
29.05.2024-30.05.2024	Восстановление синусового ритма с усредненной частотой ритма за сутки 94 уд./мин. Купирование судорожных приступов	Продолжение интенсивной терапии в отделении реанимации.
31.05.2024г.	Купирование симптомов ажитированного делирия.	Состояние стабилизировано.

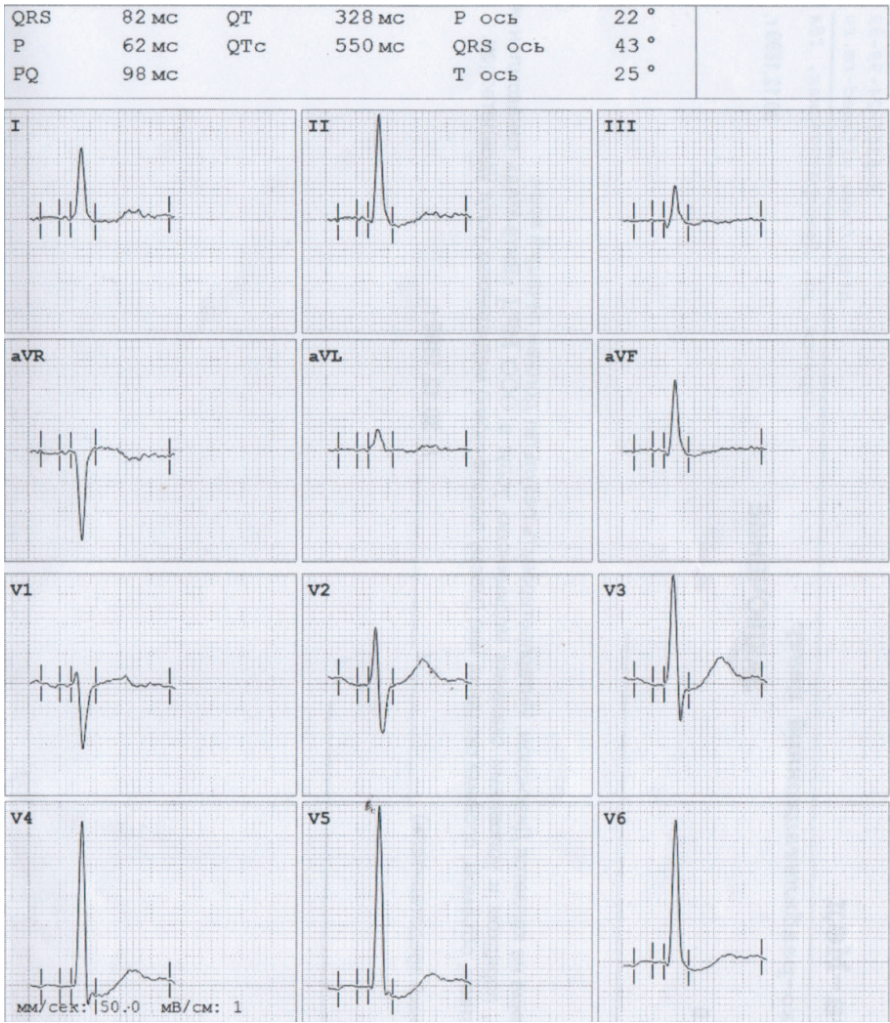


Рис. 1. ЭКГ пациента К. Фибрилляция предсердий. Скорость записи 150 мм/с, калибровка 1 мВ/см, отсутствие зубцов Р, нерегулярный RR-интервал, удлинение интервала QTс 550 мс (prolonged QTc interval).

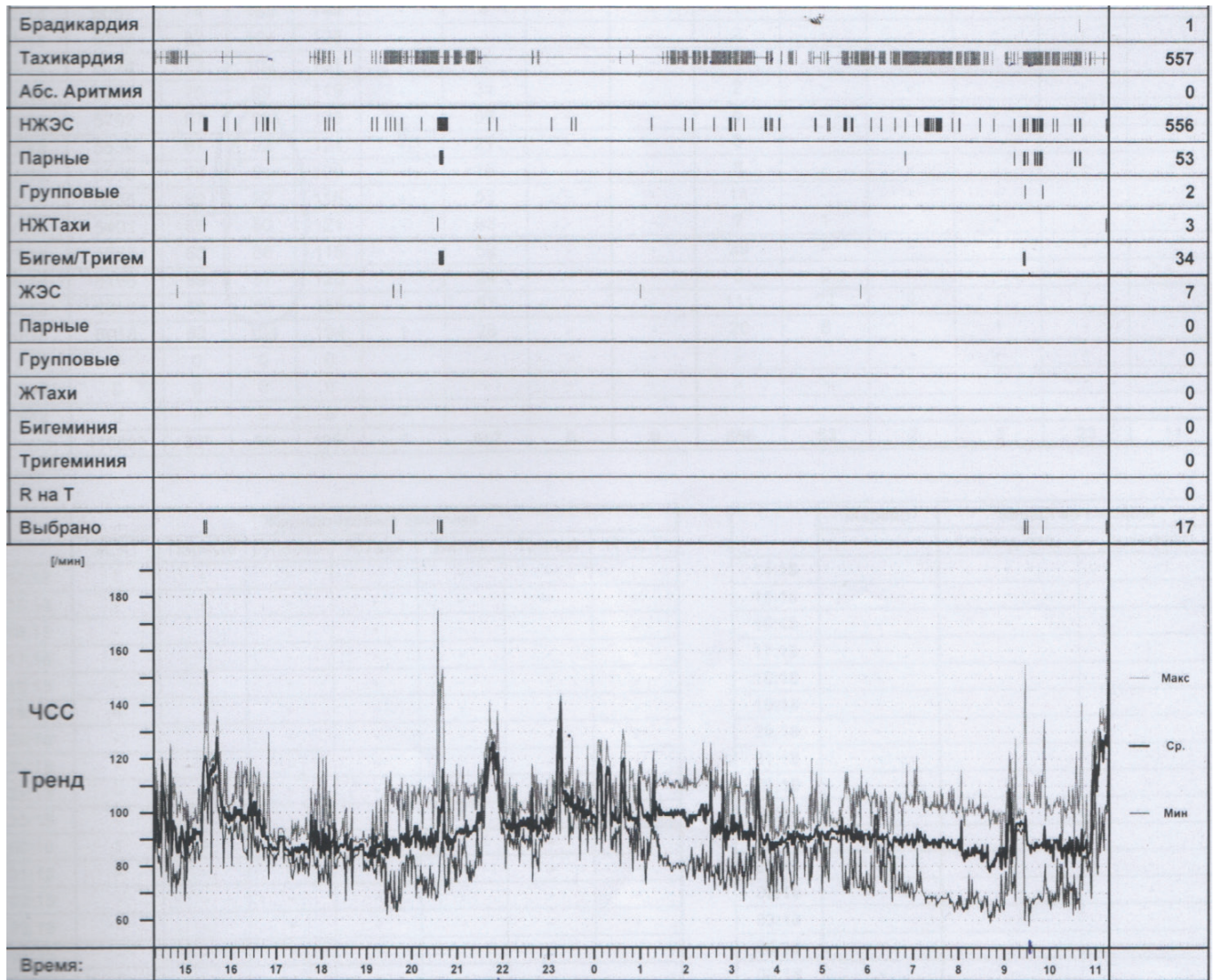


Рис. 2. Итоговые значения за сутки Холтеровского мониторирования сердечной деятельности пациента К.

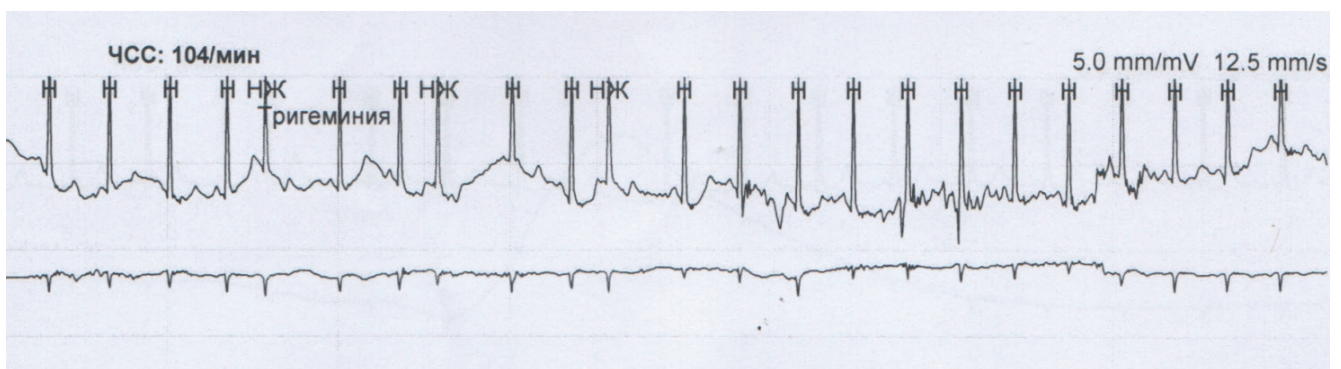


Рис. 3. Холтеровское мониторирование сердечной деятельности пациента К. Эпизод тригеминии, ЧСС 104 уд./мин.

На третий день лечения 30.05.2024 проведено Холтеровское мониторирование сердечной деятельности (рис. 2-7). Зафиксирован синусовый ритм. Максимальная частота сердечной деятельности составила 192 уд./мин. Усредненная частота ритма

за сутки 94 уд./мин. Минимальная частота ритма 50 уд./мин наблюдалась во время ночного сна — единственный эпизод синусовой брадикардии. Зафиксированы 556 предсердных эктопических комплекса, в том числе три эпизода очаговых предсерд-

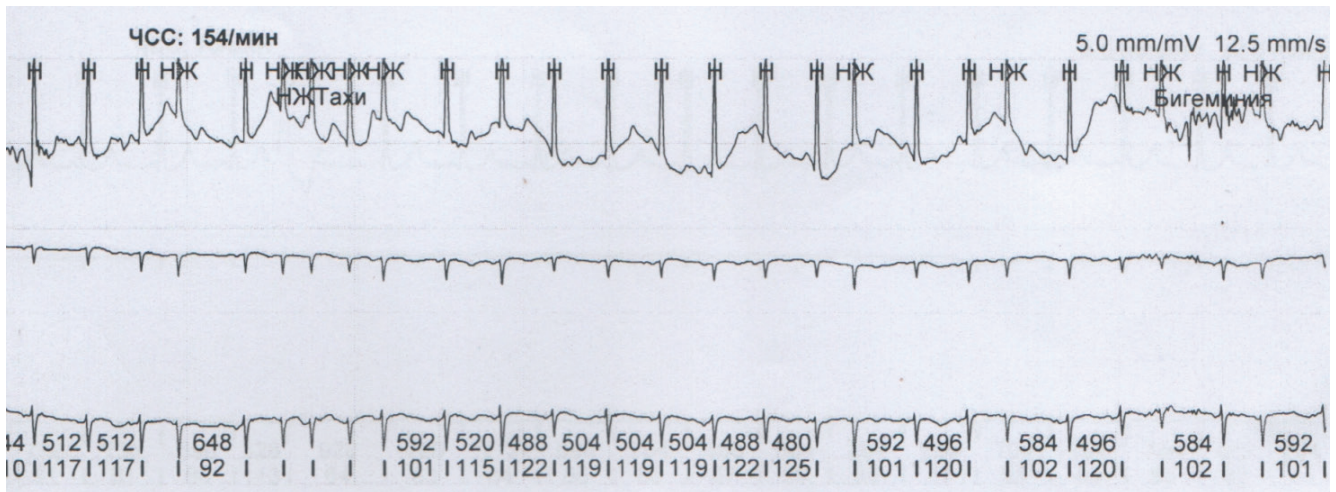


Рис. 4. Холтеровское мониторирование сердечной деятельности пациента К. Эпизод бигеминии, ЧСС 154 уд./мин.

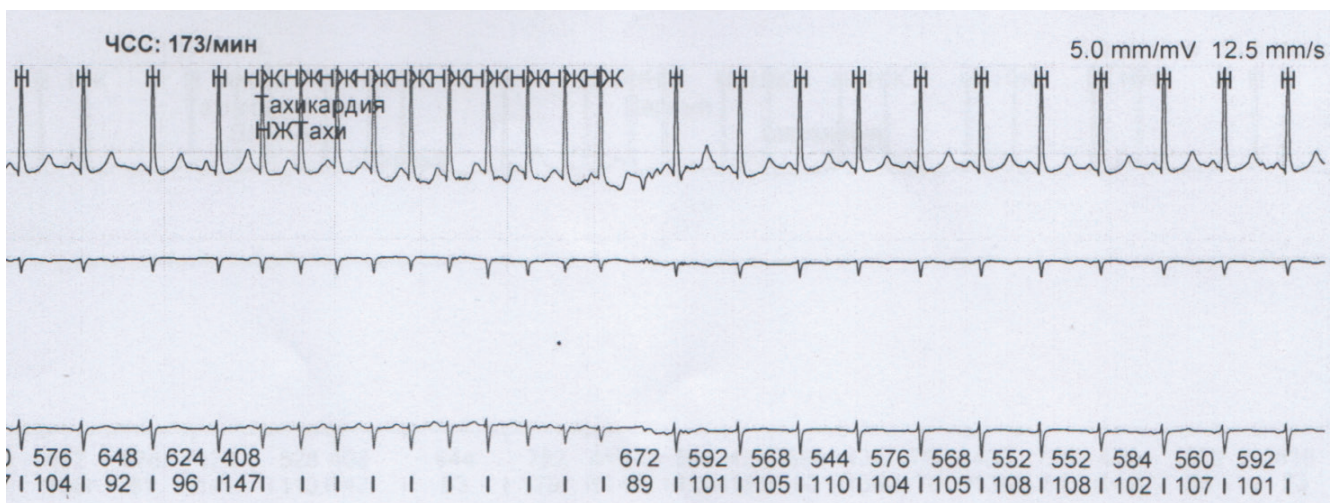


Рис. 5. Холтеровское мониторирование сердечной деятельности пациента К. Эпизод наджелудочковой тахикардии, ЧСС 173 уд./мин.

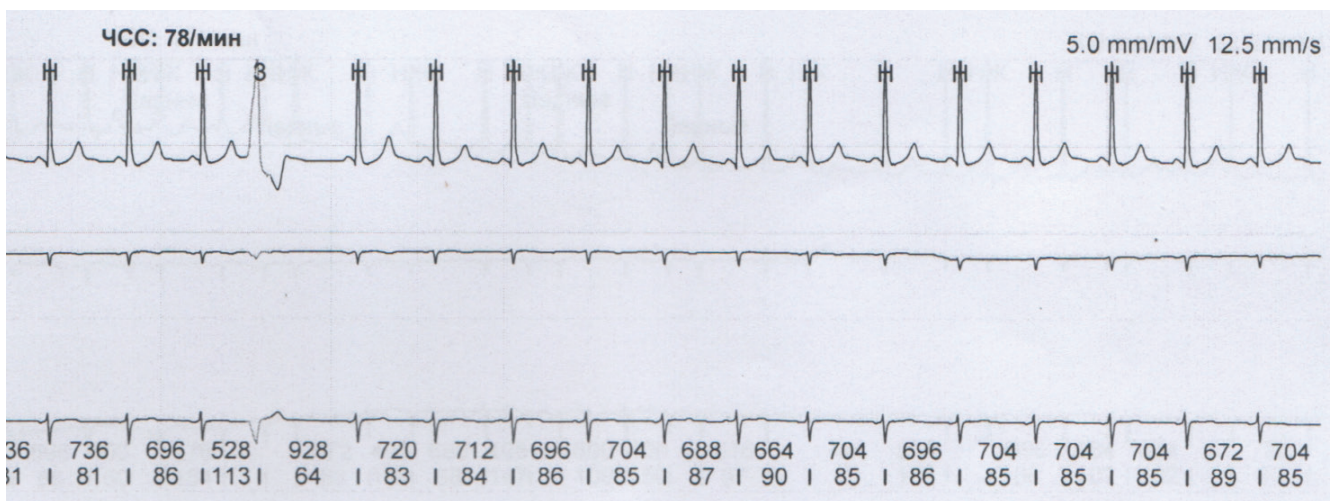


Рис. 6. Холтеровское мониторирование сердечной деятельности пациента К. ЧСС 78 уд./мин.

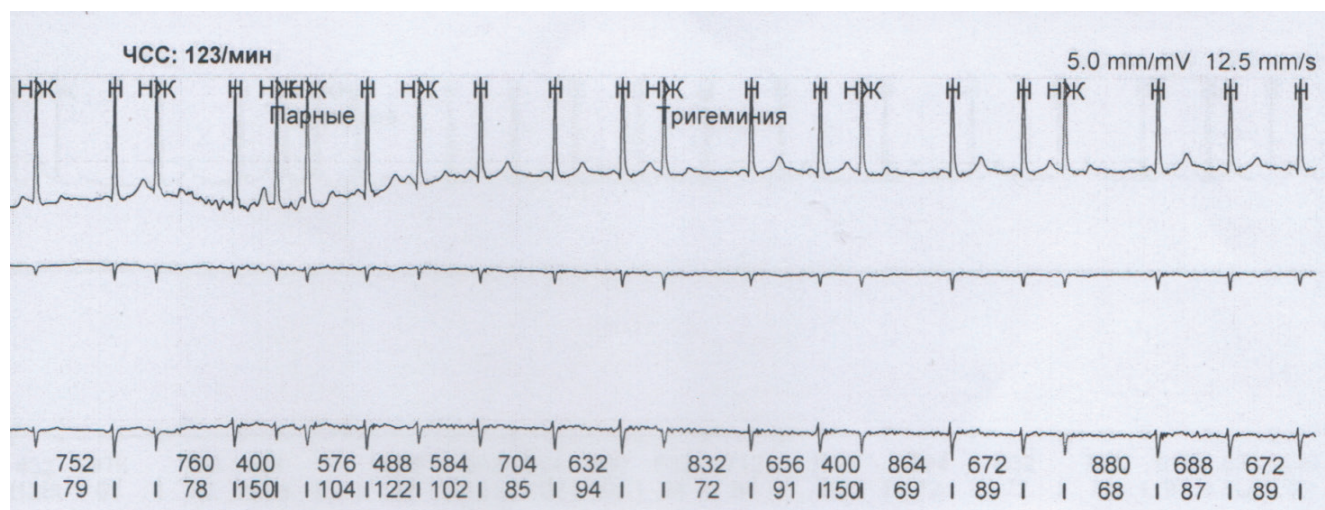


Рис. 7. Холтеровское мониторирование сердечной деятельности пациента К. Эпизоды тригеминии. ЧСС 123 уд./мин.

ных тахикардий, включающих от 4 до 10 комплексов, два эпизода сверхкоротких предсердных пароксизмов из трех комплексов каждый.

При поступлении в стационар были проведены лабораторные исследования, выявившие ряд отклонений от нормы. Клинический анализ крови показал лейкоцитоз $14,3 \times 10^9/\text{л}$, в то время как содержание гемоглобина оставалось в пределах нормы 141 г/л . Биохимический анализ крови выявил электролитные нарушения, включающие выраженную гипокалиемию $2,55 \text{ ммоль/л}$ и умеренную гипонатриемию $134,1 \text{ ммоль/л}$. Анализ кислотно-основного состояния выявил признаки метаболического ацидоза $\text{pH } 7,31$. Также отмечался сниженный уровень ионизированного кальция $0,28 \text{ ммоль/л}$. Показатели коагулограммы (протромбиновое время, АЧТВ, международное нормализованное отношение) находились в пределах референсных значений. Дополнительно был определен уровень магния в сыворотке крови, который составил $0,6 \text{ ммоль/л}$ (норма $0,7\text{--}1,0 \text{ ммоль/л}$), что также могло способствовать развитию аритмии.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика лабораторных показателей. Уровень лейкоцитов снизился до $8,2 \times 10^9/\text{л}$, уровень калия нормализовался до $4,2 \text{ ммоль/л}$, уровень натрия достиг 140 ммоль/л , pH крови скорректировался до $7,40$, а уровень ионизированного кальция повысился до $1,10 \text{ ммоль/л}$.

После купирования пируэтной тахикардии, проведения противосудорожной терапии в последующие сутки повторных судорожных приступов не наблюдалось.

Купирование делириозного помрачения сознания сопровождалось восстановлением показателей ЭКГ.

Дифференциальная диагностика. Полиморфную ЖТ TdP необходимо дифференцировать от других вариантов ЖТ, в том числе возникающих при ишемии миокарда. При других полиморфных ЖТ не наблюда-

ется удлинения интервала QT. Суправентрикулярные тахикардии с абберацией проведения также могут имитировать ЖТ. При блокаде ножки пучка Гиса важна оценка зубца Р и интервала RP. Дифференциация с желудочковыми экстрасистолами основана на том, что при желудочковой экстрасистолии наблюдаются единичные преждевременные желудочковые сокращения, а при TdP — устойчивая тахикардия. Следует обратить внимание на возможные мышечные артефакты на ЭКГ, которые могут имитировать сложную аритмию. При этом важно оценить регулярность ритма и наличие зубцов Р.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует сложное взаимодействие между алкогольным абстинентным синдромом, ажитированным делирием, жизнеугрожающей ЖТ типа TdP, судорожным синдромом и электролитными нарушениями, спровоцированными неконтролируемым применением галоперидола в домашних условиях.

Развитие тяжелой аритмии связано с удлинением интервала QTc, которое в данном случае было зафиксировано на ЭКГ при поступлении пациента в стационар (QTc 550 мс). QTc — это скорректированный интервал QT, который учитывает частоту сердечных сокращений (prolonged QTc interval). Удлинение QTc указывает на замедленную реполяризацию желудочков и повышенный риск аритмий. Фибрилляция желудочков может быть вызвана преждевременными сокращениями желудочков, интервал между которыми составляет менее 300 мс, что характерно для варианта пируэтной тахикардии с коротким интервалом (scTdP) [5].

Причиной удлинения QTc, вероятно, явился комплекс факторов, включая: неконтролируемое применение галоперидола, электролитные нарушения (гипокалиемия $2,55 \text{ ммоль/л}$, гипонатриемия

134,1 ммоль/л, гипокальциемия 0,28 ммоль/л и гипомагниемия 0,6 ммоль/л), которые в отдельности и в совокупности могут способствовать удлинению QTc и повышению риска аритмий, метаболический ацидоз. Следует отметить, что алкогольный абстинентный синдром сам по себе может вызывать нарушения сердечного ритма и повышать чувствительность миокарда к аритмогенным факторам.

Судорожные приступы, наблюдавшиеся у пациента, также могли быть связаны с пируэтной тахикардией и гипоксией головного мозга, вызванной снижением сердечного выброса во время аритмии. Также судороги могли быть проявлением тяжелого алкогольного абстинентного синдрома [12].

Холтеровское мониторирование сердечной деятельности, проведенное на третий день госпитализации, выявило восстановление синусового ритма, но также зафиксировало наличие предсердных экстрасистол, эпизодов предсердной тахикардии и тригеминии. Максимальная ЧСС составила 192 уд./мин, что свидетельствует о сохраняющейся симпатической гиперактивности и повышенной возбудимости миокарда даже после купирования острых проявлений делирия и аритмии. Эти данные подчеркивают необходимость дальнейшего наблюдения за пациентом и проведения поддерживающей терапии для предотвращения рецидивов аритмий.

Заключение

Представленный клинический случай развития TdP на фоне применения антипсихотической терапии у пациента с ажитированным делирием, демонстрирует сложность диагностики и лечения подобных жизнеугрожающих состояний. Данный клинический случай подчеркивает значимость проблемы коморбидности

сердечно-сосудистых заболеваний и ажитированного делирия. Этот случай демонстрирует необходимость тщательной оценки кардиологического статуса, включая обязательное проведение ЭКГ, перед назначением антипсихотических препаратов, особенно у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Своевременное выявление удлинения интервала QTc и других ЭКГ-признаков, свидетельствующих о нарушении реполяризации, имеет решающее значение для предотвращения развития жизнеугрожающих аритмий, которые могут трансформироваться в фибрилляцию желудочков и привести к внезапной сердечной смерти. В данном случае купирование аритмии было достигнуто за счет отмены галоперидола, введения магния сульфата, коррекции электролитных нарушений, использования кардиотропной и противосудорожной терапии, что подчеркивает важность комплексного подхода к лечению таких пациентов.

Описание клинического случая призвано повысить осведомленность врачей о потенциальных кардиологических рисках у данной группы пациентов и способствовать улучшению клинической практики.

Прогноз для пациента. Прогноз благоприятный при отказе от употребления алкогольных напитков, восстановлении профессиональной деятельности и социальной активности.

Информированное согласие. От пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию анонимизированных данных клинического случая и результатов обследования (дата подписания 03.06.2024).

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Etchegoyen CV, Keller GA, Mrad S, et al. Drug-induced QT Interval Prolongation in the Intensive Care Unit. *Clin Pharmacol*. 2017;12(4):210-22. doi:10.2174/1574884713666180223123947.
2. Tsuji Y, Yamazaki M, Shimoda M, et al. Mechanisms of torsades de pointes: an update. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1363848. doi:10.3389/fcvm.2024.1363848.
3. Kahlon SS, Sikandar R, Tejovath S, et al. Diagnosing Torsades De Pointes Based on Correlation to QT Interval: A Systematic Review. *Cureus*. 2022;14(8):e27833. doi:10.7759/cureus.27833
4. Aripova NR, Abdullaeva AA, Zlobina PD, et al. Pathogenesis, predictors, and prognostic scales for assessing the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter-based treatments: a literature review. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023; 38:55-60. (In Russ.) Арипова Н.Р., Абдуллаева А.А., Злобина П.Д., и др. Патогенез, предикторы и прогностические шкалы оценки риска рецидивов фибрилляции предсердий после катетерных методов лечения: литературный обзор. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2023; 38:55-60. doi:10.29001/2073-8552-2023-38-4-55-60.
5. Fujii Y, Itoh H, Ohno S, et al. A type 2 ryanodine receptor variant associated with reduced Ca²⁺ release and short-coupled torsades de pointes ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm*. 2017;14(1):98-107. doi:10.1016/j.hrthm.2016.10.015.
6. Springer B. Hyperactive Delirium with Severe Agitation. *Emerg Med Clin North Am*. 2024;42(1):41-52. doi:10.1016/j.emc.2023.06.011.
7. Kuryuhina SV, Osipova VA, Kolmykov VA, et al. Features of the pathogenetic mechanisms, clinical picture, treatment, and prevention of delirium disorders associated with COVID-19. *Journal of new medical technologies, eedition*. 2022;16(5):29-38. (In Russ.) Кирюхина С.В., Осипова Н.В., Колмыков В.А. и др. Особенности патогенетических механизмов, клинической картины, лечения и профилактики делириозных расстройств, ассоциированных с COVID-19. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2022;16(5):29-38. doi:10.24412/2075-4094-2022-5-1-4.
8. Kuryuhina SV, Zhdanova YaV, Borisova AD, et al. Some Pathogenetic Mechanisms of the Development of Mental Disorders in Patients with Cardiovascular Pathology. *Medicine and Biotechnology*. 2025;1(2):140-53. (In Russ.) Кирюхина С.В., Жданова Я.В., Борисова А.Д. и др. Некоторые патогенетические механизмы развития психических расстройств у пациентов с кардиологической патологией. *Медицина и биотехнологии*. 2025;1(2):140-53. doi:10.15507/3034-6231.001.202502.140-153.
9. Stollings JL, Kotfis K, Chanques G, et al. Delirium in critical illness: clinical manifestations, outcomes, and management. *Intensive Care Med*. 2021;47(10):1089-103. doi:10.1007/s00134-021-06503-1.
10. Ostroumova O.D., Goloborodova I.V. The effect of certain groups of medications on the risk of prolongation of the QT interval. *Consilium Medicum*. 2019;21(10):95-106. (In Russ.) Остроумова О.Д., Голобородова И.В. Влияние отдельных групп лекарственных препаратов на риск удлинения интервала QT. *Consilium Medicum*. 2019;21(10):95-106. doi:10.26442/20751753.2019.10.190447.
11. Ng KT, Shubash CJ, Chong JS. The effect of dexmedetomidine on delirium and agitation in patients in intensive care: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Anaesthesia*. 2019;74(3):380-92. doi:10.1111/anae.14472.
12. Nikiforov II, Rakitin MM, Merkin AG, et al. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics Neurological Complications of Alcoholism. *Russ J Cardiol*. 2017;9:95-100. (In Russ.) Никифоров И.И., Ракитин М.М., Меркин А.Г. и др. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. Неврологические осложнения алкоголизма. *Российский кардиологический журнал*. 2017;9:95-100. doi:10.14412/2074-2711-2017-4-95-100.