

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС В ГЕНЕЗЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

Е.А. Цуринова

*ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Цуринова Елена Александровна — научный сотрудник лаборатории электрокардиологии ФГБУ «ФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России.

Контактная информация: ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341. E-mail: tsurinov@gmail.com (Цуринова Елена Александровна).

Резюме

Рассматривается история вопроса и актуальное состояние проблемы острого и хронического психоэмоционального стресса в генезе желудочковой аритмии различной этиологии; обсуждаются вопросы патогенеза, диагностики, лечения.

Ключевые слова: острый/хронический психоэмоциональный стресс, желудочковая аритмия, психосоматическое расстройство.

ACUTE AND CHRONIC PSYCHOEMOTIONAL STRESS IN GENESIS OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

E.A. Tsurinova

Federal Almazov Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russia

Corresponding author: Federal Almazov Medical Research Centre, 2 Akkuratova st., St. Petersburg, Russia, 197341. E-mail: tsurinov@gmail.com (Elena A. Tsurinova — Researcher of the Research Laboratory of Cardiac Electrophysiology).

Abstract

The historical background and actual condition of a problem of acute and chronic psychoemotional stress contribution in genesis of ventricular arrhythmias of various etiology is considered; pathophysiologic mechanisms, diagnostic, treatment are discussed.

Keywords: acute and chronic psychoemotional stress, ventricular arrhythmia, psychosomatic disorder.

Статья поступила в редакцию 19.03.14 и принята к печати 28.03.14.

*Стремясь устранить аритмию, необходимо
в первую очередь иметь в виду ее этиологию,
т.е. лежащее в основе заболевание.
М.С. Кушаковский*

Желудочковые аритмии (ЖА) составляют около 15 % всех нарушений ритма и являются наиболее опасными расстройствами сердечного ритма [1].

Они снижают качество жизни пациентов, приводят к прогрессирующей сердечной недостаточности из-за развития аритмогенного ремоделирования сердца, чаще всего становятся причиной внезапной сердечной смерти (ВСС).

Несмотря на колоссальные успехи аритмологии в понимании причин аритмий, до сих пор далеко

не всегда понятны интимные механизмы их возникновения. Аритмии могут быть связаны как с нарушениями электрической активности сердца, так и с нарушением его сократительной функции. Таким образом, аритмии — это нарушение деятельности сердца в целом [2].

Все ЖА представляют собой очень неоднородную группу. Среди заболеваний, на фоне которых встречается ЖА, выделяют:

- ишемическую болезнь сердца (ИБС) (до 70 %);
- кардиомиопатии (10–13 %);
- миокардиты (3–11 %);
- ревматические и врожденные пороки сердца (4–6 %);
- пролапс митрального клапана (2,5 %);
- аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка (2–5 %) [2].

Всё больше так называемых «идиопатических» нарушений ритма при глубоком обследовании оказывается проявлением таких заболеваний, как локализованная опухоль и киста, синдром соединительнотканной дисплазии или каналопатий (синдром Бругада, синдром удлиненного и укороченного интервала QT и др.) [2–4].

За последние 10–15 лет значительно расширились возможности в диагностике и дифференциальной диагностике вышеперечисленных состояний миокарда. Это связано с усовершенствованием давно существующих диагностических методик и появлением новых, таких как эндомиокардиальная биопсия миокарда («золотой стандарт» для выявления субклинического миокардита), медико-генетические исследования, многосуточное холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ с телеметрической передачей данных [2, 5]. Однако по-прежнему не всегда удается определить истинную причину возникновения ЖА, и у 2–10 % пациентов с ЖА по данным неинвазивных и инвазивных исследований не выявляется структурных заболеваний сердца. Эти аритмии часто остаются беспричинными, или идиопатическими. Но, даже установив диагноз, врач не всегда может достоверно оценить риск возникновения у пациента ВСС, что, в свою очередь, является обязательным компонентом в выработке тактики ведения больного. Установить этот риск особенно трудно у пациентов со структурно нормальным сердцем. Отчасти это обусловлено тем, что обычно используемая классификация В. Lown и М. Wolf (1971, 1983) изначально была создана для оценки прогноза пациентов с ЖА в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ), но в последующем была распространена на ЖА при других заболеваниях.

Данные исследований последних лет свидетельствуют, что идиопатические ЖА у пациентов без структурных изменений сердца характеризуются доброкачественным течением [2, 6, 7]. Однако они часто значительно снижают качество жизни. Практикующие кардиологи знают, как непросто подобрать действенные антиаритмические препараты, с каким бы заболеванием не были связаны ЖА. Также в ряде случаев остается открытым вопрос, когда действительно необходимо направить пациента к кардиохирургу для операции радиочастотной абляции (РЧА) желудочкового эктопического очага, имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), а когда можно продолжить наблюдение за пациентом.

С точки зрения электрофизиологических механизмов в основе ЖА могут лежать все три основных механизма аритмогенеза: повторная циркуляция волны возбуждения (re-entry), аномальный автоматизм и триггерная активность. Учитывая эти обстоятельства, для решения диагностических и тактических вопросов ведения пациента в последнее время настоятельно рекомендуется оценить взаимоотношения очага аритмогенеза и активности вегетативной и центральной нервной системы (ВНС и ЦНС) [8–12]. Хотя значение психоэмоционального фактора в индукции ЖА обсуждается в литературе достаточно редко, в рекомендациях по ведению пациентов с ЖА и предотвращению ВСС от 2006 года указано: при сопоставлении возникновения ИМ и ВСС с важными переменами в жизни индивидуума, касающимися изменений в сфере здоровья, а также личных и социальных факторов, прослеживается значимая корреляция [2]. У лиц, заболевших ИМ, отмечена четкая связь с важными изменениями жизни, произошедшими за 6 последних месяцев до начала болезни; особенно она просматривается у лиц, погибших внезапно [6]. Там же указано, что острые психосоциальные стрессоры ассоциируются с риском кардиоваскулярных событий, включая ВСС.

Влияние стресса на сердечный ритм изучается давно. Стрессоры, психологические и психосоциальные, могут быть как причиной, так и пусковым фактором развития аритмии, независимо от характера поражения миокарда [13–18]. Как считает Р. Naggart, мозг и сердце являются единым интерактивным образованием, участвующим в генезе ЖА [10]. Об этом же свидетельствует и ряд известных фактов. Еще в 1942 году W.B. Cannon подробно описал случаи внезапных смертей от колдовства и знахарства в различных культурах (voodoo death), а также у приговоренных к смертной казни преступников, когда люди погибали от страха неотвратимой смерти.

тимого возмездия. Начиная с 60-х годов прошлого столетия появился целый ряд публикаций, в которых описывалась ВСС, наступившая сразу после события, связанного с сильными отрицательными эмоциями, такими как смерть близкого человека (Mauck and Hockman, 1967; Engel, 1971) [10]. Такие случаи ВСС связывались с избыточной активацией симпато-адреналовой системы [19].

Популяционные исследования демонстрируют увеличение числа ВСС в периоды войн или природных катастроф, когда множество людей испытывает острый психический стресс (Trichopoulos et al., 1982; Meisel et al., 1991; Leor et al., 1996; Steinberg et al., 2004) [10]. Позже это подтвердилось в публикациях R.C. Ziegelstein (2007), J.E. Dimsdale (2008) и J.S. Chi, M.T. Speakman, W.K. Poole (2003) [17, 18]. В экспериментальных работах на собаках Skinner и Reed (1981), а затем Verrier (1991), показали, что сильные эмоции, особенно гнев, могут являться причиной даже фибрилляции желудочков [10]. Так, при анализе дневниковых записей пациентов ИБС с ИКД, было установлено, что в большинстве случаев разряду ИКД предшествовал именно гнев [10, 17]. Имеются и специальные клинические исследования, доказавшие, что наиболее частой эмоцией, вызывающей ЖА, является гнев [17]. Поэтому, исследуя эмоциональный стресс, часто прибегают к моделированию именно гнева. Используется тест «Anger recall» — тест «воспроизведение гнева» [16, 18]. «Враждебность является чертой характера, включающей чрезмерную подозрительность, раздражительность и гнев, а также склонность вступать в агрессивные, дезадаптивные социальные отношения. Последний мета-анализ подтвердил, что гнев и враждебность ассоциируются с повышенным риском сердечно-сосудистых событий как у здоровых, так и у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Отсутствие возможности выразить свой гнев может быть особо значимым фактором, так как пациенты с заболеваниями сердца, которые подавляют свой гнев, имеют повышенный риск неблагоприятных кардиальных событий», — читаем мы в Европейских клинических рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2012 г.) [20]. Следует отметить, что именно гнев в сравнении с другими эмоциями наиболее часто вызывает ЖА. Это убедительно подтверждается данными об отчетливой связи фатальных аритмий с сильными отрицательными эмоциями у больных с ИКД после атаки на Всемирный торговый центр в Нью-Йорке в 2001 году [21, 22].

Рассматривая глубинные механизмы нарушений ритма в вышеописанных ситуациях, большинство исследователей считает, что одним из ведущих

механизмов является нарушение соотношения активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Так, Engel в своих работах показал, что причиной ВСС при сильных эмоциях может являться активация и симпатической, и парасимпатической нервной системы (Engel, 1971) [10]. Однако возможно и другое соотношение активности отделов ВНС: например, обнаружено, что усиление активности симпатического отдела ВНС, сопровождающееся снижением активности парасимпатического отдела, приводит к повышению гетерогенности реполяризации миокарда, что проявляется в альтернации Т-волны на ЭКГ. Это, в свою очередь, может иметь непосредственное отношение к повышению аритмической активности эктопических очагов [17, 18]. И именно такие изменения отмечены у пациентов в момент гнева или других выраженных отрицательных эмоций.

Электрическую нестабильность миокарда и альтернацию волны Т на ЭКГ описал в своих работах Ch. Vega в 2004 году, изучая в лабораторных условиях ментальный стресс (тест «воспроизведение гнева» и арифметический счет). Было убедительно показано, что тест, связанный с эмоцией гнева, вызывал вышеописанные изменения достоверно чаще, чем арифметический счет или проба с физической нагрузкой (ФН) [18]. При этом альтернация Т-волны при эмоциональном стрессе обнаруживалась при значительно меньшей частоте сердечных сокращений (ЧСС), чем во время пробы с ФН.

О роли соотношения симпатического и парасимпатического отделов ВНС при эмоциональном стрессе рассуждают в своих работах также D. Magri, G. Piccirillo с соавт., изучая изменения индекса вариабельности QT. Этот показатель является маркером временной дисперсии реполяризации миокарда и увеличивается пропорционально симпатической активности ВНС [16]. Обнаружено, что во время теста «воспроизведение гнева» у пациентов с ИБС индекс вариабельности QT не снижается по сравнению с исходным уровнем, в то время как у здоровых снижается значительно и достоверно. Авторы считают, что снижение индекса вариабельности QT у здоровых лиц может быть маркером защитного механизма увеличения активности вагуса; соответственно, у больных этот защитный механизм отсутствует [16]. Все эти изменения могут иметь непосредственное отношение к повышению риска возникновения желудочковых нарушений ритма.

Продолжая разговор о сложных взаимоотношениях симпатической и парасимпатической активности в условиях эмоционального стресса, в частности, гнева, обратимся к работам Rainville с соавторами. Анализируя данные вариабельности

сердечного ритма в 2006 году, они установили, что во время аффекта гнева увеличиваются показатели симпатической активности, в частности ЧСС, но не происходит параллельного изменения высокочастотного компонента вариабельности сердечного ритма (ВСР) — показателя парасимпатической активности, что в нормальных условиях должно наблюдаться при доминировании симпатической активности. В то же время другие эмоции — ужас, счастье, грусть — сопровождалось и увеличением частоты сердечного ритма, и снижением высокочастотного компонента ВСР [10]. Предполагается, что такие нарушения также могут быть причиной аритмий.

Итак, эмоциональный стресс в большинстве случаев сопровождается активацией симпатической нервной системы, и, соответственно, выбросом избытка адреналина. Поэтому понятно, что прямое воздействие катехоламинов на миокард как причина ЖА также широко обсуждается в литературе [9, 10, 14, 17, 23–28]. Известно, что любая гиперактивация гуморальной системы имеет серьезные метаболические последствия. Гиперактивация симпатической активности — не исключение. Токсическое действие катехоламинов на миокард приводит к уменьшению плотности и аффинности β -адренорецепторов, следствием чего является увеличение количества катехоламинов в миокарде и снижение сократительной активности кардиомиоцитов, т.н. «метаболическое повреждение миокарда гиперадренергического типа» [29]. В результате возникают вторичные морфофункциональные изменения кардиомиоцитов по типу микроцитоза и очаговых микронекрозов. При достаточной длительности «симпатической бури» наступает истощение запасов норадреналина в ткани миокарда, что приводит к изменениям медленного Ca-Na тока во второй фазе потенциала действия и K -тока. В итоге укорачивается потенциал действия и увеличивается риск возникновения аритмий. Указанные изменения проявляются преходящими нарушениями реполяризации на ЭКГ: снижением или инверсией зубца Т, увеличением амплитуды зубца U, удлинением интервала QT. Именно такие изменения зарегистрированы даже у людей со здоровой сердечно-сосудистой системой во время ситуаций, связанных с внезапным эмоциональным стрессом [30]. Аналогичные данные были получены в 2011 г. в работах P. Taggart, M.R. Boyett и соавт., которые продемонстрировали, что изменения вегетативной иннервации вызывают различные трансформации потенциала действия кардиомиоцитов [10]. Помимо прямого «токсического» воздействия катехоламинов на миокард, возможно и опосредо-

ванное влияние через индукцию гипокалиемии, что получило название «стресс-гипокалиемия» [3].

Итак, гиперсимпатикотония — несомненно типичная для стресса ситуация, однако P. Taggart считает это чрезмерным упрощением, обоснованно мотивируя свою точку зрения тем, что некоторые эмоции ассоциируются с увеличением парасимпатической активности [10]. В частности, было показано, что усиление парасимпатической активности способно создать условия для развития ФЖ у больных с синдромом Бругада и привести к возникновению прогностически неблагоприятных ЖА [31–33]. В литературе приводятся случаи ФЖ, возникшей после приема β -адреноблокаторов [34]. Тем самым ставится под сомнение распространенный взгляд о протекторной роли вагуса в аритмогенезе, так как есть доказательства непосредственного вклада преобладания парасимпатической активности в развитие фатальных аритмий [3]. Таким образом, и активация симпатического отдела ВНС, реализуемая в том числе и через «токсическое» действие катехоламинов, и преобладание парасимпатической активности, и нарушение их взаимодействия могут принимать участие в возникновении ЖА.

С.П. Голицын указывает, что наиболее убедительна роль ВНС при так называемых идиопатических аритмиях, «где нарушения нейровегетативной регуляции представляются единственным осязаемым фактором развития нарушений сердечного ритма» [8]. У пациентов с идиопатической желудочковой тахикардией (ЖТ) выявлялись обширные очаги симпатической денервации при проведении позитронной эмиссионной томографии. По данным ХМ пароксизму ЖТ обычно предшествовали изменения показателей ВСР, связанные с резким снижением парасимпатических влияний (феномен «утраты парасимпатической защиты») [8]. Одновременное увеличение активности обоих отделов ВНС также может приводить к выраженной электрической неомогенности миокарда и возникновению ЖА, в том числе в раннем восстановительном периоде сразу после ФН [34, 35].

Однако не только острый психоэмоциональный стресс способен привести к возникновению аритмии и ВСС. Есть сведения, что и хронический стресс играет важную роль в генезе аритмий. Так, систематическая неудовлетворенность в сфере личностной и социальной, неуверенность в завтрашнем дне, ощущение безысходности приводят к длительному эмоциональному перенапряжению, переходящему в персистирующий эмоциональный стресс в условиях сдерживания эмоциональных проявлений, что обусловлено нормами поведения [20, 36].

Исследуя состояния вопроса, необходимо заметить, что данная проблема интересовала как кардиологов, так и психологов/психиатров достаточно давно. Еще в 1943 г. Н. Wolf, исследуя зависимость между стрессовыми воздействиями и последующими изменениями физиологических процессов, предложил термин «психокардиология». Далее в 1999 г. A. Stoudemir и J. McDaniel написали, что психокардиология представляет весь спектр взаимодействий различных психических расстройств, функциональных кардиальных симптомокомплексов и заболеваний сердца [37]. В настоящий момент нарушения ритма у пациентов без выявленных заболеваний сердца рассматривается рядом авторов (А.Б. Смулевич, М.Ю. Дробижев, Е.А. Караськова, В.Ю. Завьялов) как «органный невроз» [9]. Задолго до них этот термин был предложен G. Bergman (1932), далее заменялся на «психовегетативный синдром» (W. Thiele, 1958 г.), «нейроциркуляторная дистония» (В.И. Маколкин и др., 1955 г.) и др. В дальнейшем на основании работ P. Schilder, L. Braun, W. Stekel, B. Krauss, D. Smith, H. Frayberger среди других органических неврозов был выделен кардионевроз [9]. Симптомокомплекс кардионевроза клинически представлен аномальными ощущениями или болями в области сердца в сочетании с лабильностью сердечного ритма, экстрасистолией, частыми изменениями артериального давления и признаками вегетативной дисфункции. Среди психических расстройств при кардионеврозе преобладают симптомы тревоги в рамках тревожных или тревожно-депрессивных расстройств. Первые признаки кардионевроза формируются преимущественно в юношеском возрасте и часто (но не всегда) связаны с психотравмирующими ситуациями. Течение кардионевроза имеет интермиттирующий характер. Как правило, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы развиваются в структуре панических атак; быстро присоединяются ипохондрические фобии (кардиофобия, танатофобия — страх смерти). У $\frac{2}{3}$ пациентов присоединяется так называемое «избегающее поведение» — агорафобия, боязнь открытого пространства. Иногда в клинической картине у пациентов без заболеваний сердца аритмии выступают на первый план; они рассматриваются в рамках того или иного психосоматического расстройства [37].

Так, рядом авторов был даже предложен термин «психогенные аритмии» [9]. Такие аритмии могут возникать аффективно в состоянии бодрствования, но не менее часто — во сне. Нередко регистрируются не только одиночные, но и парные желудочковые эктопические комплексы, аллоритмия и пароксизмы

неустойчивой ЖТ. Психогенный характер таких ЖА доказывается тем, что они часто появляются по утрам («когда поймешь, что день не сулит ничего хорошего») или по пути на работу, и исчезают при эмоциональном подъеме, смене настроения и обстановки [9]. Кардионевроз со всем симптомокомплексом, включая ЖА, нередко формируется и у людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, осложняя их течение [9, 37]. Клиническая картина может быть весьма разнообразной, так как часто к кардионеврозу присоединяются и другие органические неврозы [37].

Следующим направлением в изучении патогенеза кардионевроза является изучение типа личности. Этот вопрос обсуждается в литературе уже на протяжении почти века. Особый интерес представляют работы F. Dunbar, а затем M. Friedman и R. Rosenman, где был выделен тип личности «А», склонный к развитию сердечно-сосудистой патологии. К особенностям такого типа личности относятся: амбициозность, соревновательность, нетерпимость, сверхвовлеченность в работу, агрессивность, стремление доминировать [15]. В дальнейшем были выделены различные типы «личностей риска», среди которых наиболее известны типологии J.E. Gallacher (1988). Близкой является концепция алекситимии, предусматривающей определенный конституционально обусловленный изъян в когнитивной сфере личности (J. Nemiah, 1977 г.). Такой тип личности характеризуется склонностью к психосоматическим расстройствам, отличающийся ограниченностью воображения, неспособностью выражать чувства, «гипернормальностью» в сфере межличностных связей со своеобразной «пустотой отношений» и тотальной идентификацией с другой личностью — «ключевой фигурой», потеря которой является провоцирующим фактором в развитии болезни [37]. Несомненный интерес с точки зрения патологии сердечно-сосудистой системы представляет и тип личности D («distressed» — страдающий) с постоянной склонностью испытывать широкий спектр отрицательных эмоций и подавлять самовыражение по отношению к другим (социальное подавление) [20].

Таким образом, важность и типа личности и расстройств тревожно-депрессивного спектра сформулирована в Европейских клинических рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2012 г.) [20]. По данным последних мета-анализов отмечено, что и тревожно-депрессивные расстройства, и тип личности (D) повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний и способствуют развитию неблагоприятных клинических исходов [20].

Было установлено, что отрицательные эмоции (отчаяние, страх, тревога, тоска) сопровождаются однотипными висцеральными сдвигами. В первую очередь при психическом стрессе, в том числе хроническом, меняется функциональное состояние гипоталамуса, повышается возбудимость симпатoadреналовой системы, что сопровождается снижением количества пресинаптических β -2 адренорецепторов и подтверждено экспериментальными данными [9, 10, 16, 17]. Это — не единственные нарушения в функционировании различных отделов головного мозга. Так и в лимбической системе отмечены многочисленные медиаторные расстройства (преимущественно при тревожных расстройствах) [9]. Снижается уровень гамма-аминомасляной кислоты, одного из основных тормозных медиаторов головного мозга, снижается чувствительность бензодиазепиновых рецепторов и изменяется их способность к связыванию с соответствующими медиаторами. Повторение психотравмирующих воздействий астенизирует ЦНС; изменяется чувствительность коры к внешним воздействиям и инteroцептивным сигналам [9].

Наивно было бы полагать, что тревога проявляется нарушениями деятельности только одного органа, в частности, миокарда. Соматической составляющей тревоги является полисистемный характер нарушений, в том числе выраженный эндокринный дисбаланс с развитием целого спектра различных заболеваний [36].

Таким образом, участие острого и хронического психоэмоционального стресса в аритмогенезе можно считать доказанным. Сделаны шаги в определении механизмов реализации психогенного фактора в развитии ЖА, который в клинической практике очень часто недооценивается. Как показывает опыт, зачастую сведения о предрасполагающих факторах возникновения аритмии носят субъективный характер, а о психологических особенностях пациента врач судит лишь по личному впечатлению при общении с ним. В целях правильной постановки диагноза в последние годы, помимо стандартного алгоритма обследования, включающего ХМ, нагрузочные пробы и др., в НИЛ электрокардиологии Центра им. Алмазова при обследовании пациентов с ЖА применяются дополнительные методы, такие как ментальные стресс-тесты, психодиагностика, многосуточное телемониторирование ЭКГ, консультации психолога и психотерапевта [28, 38, 39–42]. Все эти вышеперечисленные методы и методики должны использоваться у каждого пациента в связи с тем, что ХМ хотя и признается «золотым стандартом» в выявлении и объективизации нарушений ритма в естественных условиях, но не позволяет

преднамеренно спровоцировать и зарегистрировать аритмию [43]. В одной из публикаций мы сообщали о случае развития неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) у молодой женщины при остром стрессе, каким явилось произошедшее с ней во время проведения суточного мониторирования ЭКГ дорожно-транспортное происшествие [44]. В другой работе мы поделились опытом лечения идиопатической ЖА, причиной которой оказался хронический стресс [41]. Использование многосуточного телемониторирования позволило наблюдать связь появления ЖА с видом деятельности больного и его эмоциональным состоянием. Установив диагноз и проведя стратификацию риска ВСС у больного с ЖА, врач должен подобрать патогенетическое лечение. Успехи в изучении механизмов реализации психогенного фактора в развитии ЖА делают абсолютно обоснованным применение психотропных препаратов и элементов психотерапии в лечении таких пациентов [9, 16, 28, 40, 41, 45–47]. Правда, в основном литературные данные об успешном применении этих методов касаются больных ИБС, в частности, с имплантированными ИКД [16, 37, 46]. Тем не менее накапливаются данные как об использовании психотропных препаратов, так и психотерапии у больных с некоронарогенными ЖА, в частности, идиопатическими, которые, как мы убедились, могут рассматриваться в рамках психосоматического заболевания (кардионевроза). Подбор психофармакотерапии должен осуществляться в конструктивном взаимодействии между кардиологом и психотерапевтом и учитывать каждую конкретную ситуацию и преобладание того или иного синдрома (тревожно-фобического, тревожно-депрессивного и т.д.) [9]. Используются как анксиолитики бензодиазепиновой группы (типичные), так и атипичные — адаптол (мебикар), атаракс (гидроксизина гидрохлорид), афобазол (морфолиноэтилтиозоксисбензимидазола дигидрохлорид) и другие. По показаниям назначаются также антидепрессанты и нейролептики [9, 28, 37, 40, 41, 45–47]. Из психотерапевтических методов доказали свою эффективность когнитивно-поведенческий и краткосрочный позитивный методы, а также различные релаксационные и дыхательные техники [9, 11, 16, 37].

Заключение

Вклад психогенного фактора в аритмогенез независимо от этиологии ЖА можно считать доказанным. Острый и хронический психоэмоциональный стресс приводят к нейромедиаторным изменениям головного мозга, ВНС и эндокринной системы, результатом чего является как прямое поражение миокарда катехоламинами, так и появление выраженной

электрической нестабильности миокарда. Данные механизмы могут быть единственными, приводящими к возникновению ЖА у лиц без заболеваний сердечно-сосудистой системы. В таких случаях нарушения ритма можно рассматривать как психогенные в рамках проявления психосоматического расстройства — кардионевроза. У больных с имеющейся сердечно-сосудистой патологией указанные механизмы могут играть роль триггера в развитии аритмий, в том числе и жизнеугрожающих. Поэтому обследуя пациентов с ЖА различной этиологии, необходимо выявлять наличие психогенного фактора с помощью дополнительных методов обследования. Лечение пациентов с ЖА целесообразно дополнять психофармакотерапией, индивидуально подобранной в сотрудничестве с психотерапевтом, и различными методами психотерапии.

Литература

1. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. — СПб: Фолиант, 2004. — 672 с.
2. Национальные рекомендации по определению риска и профилактики внезапной сердечной смерти — 2012. // [Электронный ресурс]. URL: http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_rekomendacii_po_opredeleniyu_riska_i_profilaktike_vnezapnoy_serdechnoy_smerti
3. Пармон Е.В., Трешкур Т.В., Шляхто Е.В. Идиопатические желудочковые нарушения ритма (анализ проблемы) // Вестник аритмологии. — 2003. — № 3. — С. 60–72.
4. Шляхто Е.В., Пармон Е.В., Трешкур Т.В. и др. Идиопатические желудочковые нарушения ритма: результаты проспективного наблюдения // Вестник аритмологии. — 2003. — № 33. — С. 5–11.
5. Рекомендации PHMOT и ОССН по диагностике и лечению миокардитов — 2013. [Электронный ресурс]. URL: <http://medic.ossn.ru/forum/forum10/topic27/messages>
6. ACC/AHA/ESC PRACTISE GUIDELINES ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 2099N2140.
7. Prystowsky E., Benzy J. Padanilam et al. Ventricular Arrhythmias in the Absence of Structural Heart Disease // JACC Journals. — 2012. — Vol. 59, issue 20.
8. Голицын С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении? // Сердце. — 2006. — Т. 5, № 1. — С. 4N11.
9. Караськова Е.А., Завьялов В.Ю. Роль тревожных расстройств в генезе нарушений ритма сердца у пациентов аритмологического профиля // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2006. — № 4. — С. 79N87.
10. Taggart P., Boyett M.R., Logantha S.J. Anger, emotion, and arrhythmias: from brain to heart // Front Physiol. — 2011. — [Электронный ресурс]. 2:67 doi: 10.3389/fphys.2011.00067
11. Burg M.M., Soufer A., Lampert R. Autonomic contribution to endothelin-1 increase during laboratory anger-recall stress in patients with coronary artery disease // Mol Med. — 2011. — [Электронный ресурс]. doi: 10.2119/molmed.2010.00083
12. Трешкур Т.В. Дифференцированный подход к лечению желудочковых аритмий. — Доктор Ру. — 2008. — № 3. — С. 1N6.
13. Critchley H.D., Taggart P., Sutton P.M. et al. Mental stress and sudden cardiac death // Brain. — 2005. — № 128, pt. 1. — С. 75N85.
14. Ziegelstein R.C. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias // JAMA. — 2007. — Vol. 298, № 3. — P. 324N329.
15. Алехин А.Н., Трифонова Е.А., Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н. Психологические проблемы в аритмологии (на модели фибрилляции предсердий) // Вестник аритмологии. — 2011. — № 63. — С. 45N54.
16. Magri D., Piccirillo G. et al. Effect of acute mental stress on heart rate and QT Variability in Postmyocardial infarction patients // ISRN Cardiol. — 2012. — 2012:912672.
17. Lampert R. Anger and ventricular arrhythmias // Curr. Opin. Cardiol. — 2010. — January. Vol. 25, № 1. P. 46–52. // [Электронный ресурс]. doi: 10.1097/HCO.0b013e32833358e8
18. Vega C., Barclay L. Mental stress can induce cardiac instability // CME Released. — 22.03.2004.
19. Merchant E.E., Johnson S.W., Nguyen P. et al. Takotsubo cardiomyopathy: a case series and review of the literature. // West JEM. — 2008. — № 9. — P. 104N111.
20. Европейские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2012 г). // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 4 (96), прил. 2. — С. 21.
21. Chi J.S., Spearman M.T., Kandefer S.C. Cardiovascular mortality in New York City after September 11, 2001 // Am. J. Cardiol. — 2003. — № 92 (7). — С. 857N861.
22. Steinberg J.S., Arshad A., Kowalski M. et al. Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in implantable defibrillator patients after the World Trade Centre attack // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — № 44 (6). — С. 1261N1264.
23. Dimsdale J.E. Psychological stress and cardiovascular disease // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — № 51(13). — P. 1237N1246.
24. Вейн А.М., Каменецкая Б.И., Хаспекова Н.Б. и др. Ритм сердца при кардиоваскулярных нарушениях невротического характера // Кардиология. — 1987. — № 9. С. 5–89.
25. Soufer R. Neurocardiac interaction during stress-induced myocardial ischemia: how does the brain cope? // Circulation. — 2004. — № 110 (13). — P. 1710–1713.
26. Critchley H.D., Taggart P., Sutton P.M. et al. Mental stress and sudden cardiac death // Brain. — 2005. — № 128, pt. 1. — P. 75N85.
27. Brodsky M.A., Sato D.A., Iseri L.T. et al. Ventricular tachyarrhythmia associated with psychological stress // JAMA. — 1987. — № 257 (15). — P. 2064N2067.

28. Тулинцева Т.Э., Цуринова Е.А., Ильина Д.Ю., Трешкур Т.В. Анксиолитики в терапии некоронарогенных желудочковых аритмий у больных с повышенным уровнем тревожности, пути решения проблемы // Матер. 13-го конгр. Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии и 5-го Всероссийского конгр. «Клиническая электрокардиология». — Калининград, 2012. — С. 22.
29. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. — СПб., Фолиант, 2000. — 128 с.
30. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress // N. Engl. J. Med. — 2005. — № 352. — P. 539N548.
31. Kasanuki H., Ohnishi S., Ohstuka M., Matsuda N. et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 2277N2285.
32. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М.: Нефтяник, 1999. — 230 с.
33. Трешкур Т.В., Капанадзе С.Т., Лебедев Д.С. и др. Случай идиопатической фибрилляции желудочков, индуцированный вагусной активностью. // Вестник аритмологии. — 2000. — Т. 20. — С. 76N79.
34. Kasanuki H., Matsuda N., Ohnishi S. Increased vagal activity in idiopathic ventricular fibrillation // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 937N940.
35. Hayashi H., Watabe S., Takami K. et al. Sites of origin of ventricular premature beats in patients with and without cardiovascular disease evaluated by body surface mapping // J. Electrocardiol. — 1988. — Vol. 21, № 2. — P. 137N146.
36. Акарачкова Е.С. Хронический стресс и нарушение адаптации у медицинских работников // Трудный пациент. — 2006. — № 8. — С. 70.
37. Смуглевич А. Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — С. 16N17.
38. Трешкур Т.В., Пармон Е.В. Способ дифференциальной диагностики и выбора метода лечения стресс-индуцированных желудочковых аритмий. Разрешение ФС 2008/132 от 26.06.2008 г. (2117 КБ.pdf).
39. Трешкур Т.В., Пармон Е.В., Овечкина М.А. Способ диагностики вагус-зависимых желудочковых аритмий и оценки антиаритмической терапии с помощью холтеровского мониторирования. Разрешение ФС №2009/234 от 28.07.2009 г. (449 КБ.pdf)
40. Трешкур Т.В., Цуринова Е.А., Тулинцева Т.Э. и др. Поиск оптимального лечения желудочковой аритмии неишемической природы у пациентов с тревожными расстройствами // Терапевтический архив. — 2012. — № 12. — С. 35N39.
41. Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Ильина Д.Ю. Случай эффективного лечения психогенной желудочковой аритмии анксиолитиком адаптолом // Терапевтический архив. — 2013. — № 3. — С. 94N97.
42. Тихоненко В.М., Попов С.В., Цуринова Е.А., Трешкур Т.В. Многосуточное мониторирование ЭКГ с телеметрией — новый метод диагностики редко возникающих симптомных аритмий и синкопальных состояний // Вестник аритмологии. — 2013. — № 73. — С. 58N63.
43. Национальные Российские рекомендации по применению холтеровского мониторирования в клинической практике // Российский кардиологический журнал. — 2014. — № 62014. — С. 6N71.
44. Трешкур Т.В., Пармон Е.В. Случай идиопатической симпатозависимой желудочковой парасистолической тахикардии на фоне психоэмоционального стресса // Вестник аритмологии. — 2002. — № 28. — С. 58N59.
45. Мкртчян В.Р. Терапевтические возможности адаптола в лечении вегетативных нарушений у больных климактерической кардиомиопатией // Доктор Ру. — 2008. — № 6. — С. 1N9.
46. Евстерева Е.Д. Эффективность применения адаптола в комплексной терапии у больных с тревожными расстройствами в раннем постинфарктном периоде // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2009. — № 5. — С. 18N22.
47. Мокина Т.В., Антипенко Е.А., Густов А.В. Применение адаптола при лечении астенического синдрома у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 6. — С. 76N77.