

© Е.В. ШЛЯХТО, Е.А. ЦУРИНОВА, Т.В. ТРЕШКУР, С.В. ПОЛТОРАК, С.Д. РУДЬ, 2014

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.12-008.313.3:612.17

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.1.5

ВЕДУЩАЯ РОЛЬ ПСИХОГЕННОГО ФАКТОРА В ГЕНЕЗЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ У ПАЦИЕНТА СО СТРУКТУРНО НОРМАЛЬНЫМ СЕРДЦЕМ

Тип статьи: клинический случай

Е.В. Шляхто¹, Е.А. Цуринова¹, Т.В. Трешкур¹, С.В. Полторак², С.Д. Рудь³

¹ ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава РФ; ул. Акkuratова, 2, Санкт-Петербург, 197341, Российская Федерация;

² ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ; ул. Бехтерева, 3, Санкт-Петербург, 192019, Российская Федерация;

³ ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны РФ; ул. Академика Лебедева, 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация

Шляхто Евгений Владимирович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, директор ФГБУ «ФМИЦ им. В.А. Алмазова»;

Цуринова Елена Александровна, научн. сотр.;

Трешкур Татьяна Васильевна, канд. мед. наук, доцент, заведующий лабораторией, e-mail: meinetvt@mail.ru;

Полторак Станислав Валерьевич, канд. мед. наук, ст. научн. сотр.;

Рудь Сергей Дмитриевич, канд. мед. наук, доцент

В статье рассматриваются этиология, патогенез, течение, проводится дифференциальная диагностика и демонстрируется успешное лечение психогенной желудочковой аритмии с применением психотерапии и психотропных препаратов у молодого мужчины со структурно нормальным сердцем на фоне спонтанной ремиссии алкогольной зависимости.

Ключевые слова: желудочковая аритмия; многосуточное телемониторирование ЭКГ; тревожно-ипохондрическое расстройство; психотерапия; психотропные препараты.

THE LEADING ROLE OF THE PSYCHOGENIC FACTOR IN THE GENESIS OF VENTRICULAR ARRHYTHMIA IN THE PATIENT WITH STRUCTURALLY NORMAL HEART

E.V. Shlyakhto¹, E.A. Tsurinova¹, T.V. Treshkur¹, S.V. Poltorak², S.D. Rud³

¹ Federal Almazov Medical Research Centre of Ministry of Health of the Russian Federation; ulitsa Akkuratova, 2, St. Petersburg, 197341, Russian Federation;

² Saint Petersburg Bekhterev Research Psychoneurological Institute of Ministry of Health of the Russian Federation; ulitsa Bekhtereva, 3, St. Petersburg, 192019, Russian Federation;

³ Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defence of the Russian Federation; ulitsa Akademika Lebedeva, 6, St. Petersburg, 194044, Russian Federation

Shlyakhto Evgeniy Vladimirovich, MD, DM, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Director of Federal Almazov Medical Research Centre of Ministry of Health of the Russian Federation;

Tsurinova Elena Aleksandrovna, Research Associate;

Treshkur Tat'yana Vasil'evna, MD, PhD, Associate Professor, Chief of Laboratory, e-mail: meinetvt@mail.ru;

Poltorak Stanislav Valer'evich, MD, PhD, Senior Research Associate;

Rud' Sergey Dmitrievich, MD, PhD, Associate Professor

In this article are considered the etiology, the pathogenesis, the clinical course, the differential diagnostics and is demonstrated a successful treatment using psychotherapy and psychotropic drugs administration for psychogenic ventricular tachycardia on the background of spontaneous remission of alcoholic dependence in the young man with structurally normal heart.

Key words: ventricular arrhythmia; multidaily telemetric monitoring ECG; anxious-hypochondriac disorder; psychotherapy; antianxiety drugs.

Последние 20 лет в кардиологии знаменуются усовершенствованием диагностических возможностей, благодаря чему все более условным становится понятие «структурно нормальное сердце». Все чаще обнаруживается, что идиопатические желудочковые аритмии (ЖА) являются дебютом сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Тем не менее путь к правильному диагнозу коротким не бывает — даже в крупной клинике используются не все методы диагностики: первые многосуточные мониторы (ММ) с телеметрической передачей данных только начали появляться; еще малодоступны высокотехнологичные и медико-генетические исследования. Кроме того, не только кардиальная патология может быть причиной нарушений ритма сердца. Например, с давних пор известен термин «психогенные аритмии» [2]. Психологические и психосоциальные факторы зачастую являются пусковыми в развитии ЖА, проявлением какой бы нозологической формы они не являлись. Начиная с 60-х годов прошлого столетия появились публикации, в которых описывали

внезапную смерть (ВС), наступившую сразу после события, связанного с сильными отрицательными эмоциями [3]. Есть исследования, показывающие увеличение числа ВС в периоды войн или природных катастроф, когда множество людей испытывает острый психический стресс.

Путем анализа записи дневников пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) было установлено, что в большинстве случаев разряду ИКД предшествовали отрицательные эмоции [3, 4]. То же самое было и у больных с ИКД после атаки на Всемирный торговый центр в Нью-Йорке [3]. Правда, эти сведения в основном касаются больных ИБС с ЖА. Работы, демонстрирующие роль вегетативной (ВНС) и центральной нервной системы (ЦНС) в развитии некоронарогенных ЖА, немногочисленны [3, 5, 6]. В наших публикациях мы сообщали о желудочковой тахикардии (ЖТ), зарегистрированной во время острого стресса; делились опытом лечения идио-

патической ЖА, причиной которой явился хронический стресс [7].

В работе С. Vega, L. Barclay, выполненной в лабораторных условиях, во время острого ментального и эмоционального стресса выявлено повышение гетерогенности реполяризации миокарда, проявляющееся альтернативой Т-волны. Как известно, этот механизм, ответственный за аритмогенез. При этом было определено, что альтернатива Т-волны в момент эмоционального стресса наблюдалась при значительно меньшей частоте сердечных сокращений (ЧСС), чем во время пробы с физической нагрузкой (ФН) [8]. Это направление активно развивается – в работе Р. Taggart, М. Boyett, S. Logantha показано, что нарушения вегетативной иннервации, влияя на токи ионов Ca^{++} , Na^{+} и K^{+} , вызывают различные трансформации потенциала действия кардиомиоцита [3]. В 2012 г. были опубликованы данные D. Magri и соавт. об изменениях индекса variability сегмента QT – маркера временной дисперсии реполяризации миокарда, который увеличивается пропорционально симпатической активности ВНС. Авторами обнаружено, что во время теста «воспроизведение гнева» индекс variability интервала Q–T не снижался по сравнению с исходным уровнем, в то время как у здоровых лиц снижался значительно и статистически значимо. Таким образом, они считают, что снижение индекса variability интервала Q–T у здоровых людей может быть маркером защитного механизма увеличения вагусной составляющей, соответственно, у больных людей этот защитный механизм отсутствует [9].

Следовательно, участие острого и хронического стресса в аритмогенезе можно считать доказанным, сделаны шаги в определении механизмов реализации психогенного фактора в развитии ЖА.

В ФГБУ «ФМИЦ им. В.А. Алмазова», где много лет ведется изучение ЖА, зарегистрированы медицинские технологии обследования пациентов с учетом участия ВНС и ЦНС в аритмогенезе. В последние годы, помимо стандартного алгоритма обследования пациентов с ЖА, дополнительно применяются нагрузочные пробы, ментальные стресс-тесты, психодиагностика, ММ ЭКГ [7, 10, 11].

Представленный клинический пример является демонстрацией нашего опыта по обследованию, выявлению генеза и лечению пациентов с ЖА.

Пациент Л., 30 лет, был направлен на консультацию в научно-исследовательскую лабораторию электрокардиологии (НИЛ ЭК) ФГБУ «ФМИЦ им. В.А. Алмазова» в ноябре 2012 г. Жалобы предъявлял на эпизоды учащенного сердцебиения, которые обычно сопровождались головокружением, слабостью, ощущением страха и тревогой за свое здоровье. Началом своей болезни считает первый приступ сердцебиения, развившийся внезапно, без видимых причин в мае 2012 г. Врачами скорой медицинской помощи на ЭКГ была зарегистрирована частая желудочковая эктопическая активность: одиночная и парная, эпизоды ускоренного идиовентрикулярного ритма (УИР) и неустойчивой ЖТ, по поводу которых пациент был доставлен в городскую больницу. Диагноз при выписке (из справки): «Гипертоническая болезнь II стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) III степени. Синусовая брадикардия. Желудочковая экстрасистолия (IV, V градаций по классификации Lown), пароксизмы неустойчивой ЖТ». После выписки принимал бета-адреноблокаторы, которые самостоятельно прекратил принимать через 1 мес в связи с хорошим самочувствием и стабильным артериальным давлением (АД) – 130/80 мм рт. ст. Однако через 6 мес вновь, без видимых причин, возобновились и стали беспокоить ежедневно короткие приступы сердцебиения, перебои в работе сердца, слабость, головокружение. Назначенная участковым врачом и проводимая пациентом терапия (бета-адреноблокаторы, препараты калия и магния) была неэффективной, что послужило поводом для направления больного на консультацию.

В дополнение к анамнезу специалистами НИЛ ЭК было выяснено, что пациент много ходит быстрым шагом, поднимается по лестнице без ощущения одышки, и жалобы непосредственно с ФН не связаны. Стало известно, что начиная с 14 лет (на протяжении 16 лет), почти ежедневно употреблял пиво в объеме 1–3 л в день, но после первого приступа пить прекратил. Больной рассказал о периодическом повышении АД до 160/90 мм рт. ст. с подросткового возраста при измерении в медицинских учреждениях, но при домашних измерениях АД было 130–140/80 мм рт. ст. Из семейного анамнеза: родился в Алтайском крае, образование высшее. Работает в Санкт-Петербурге банковским служащим и по роду деятельности много ездит по городу на общественном транспорте. Женат, де-

тей нет. Не курит. Физиологические отправления, сексуальная функция, сон – в норме. Наследственность: у матери с 40 лет диагностируется артериальная гипертензия, отец страдает алкоголизмом. Случаев ВС в семье не было. При осмотре: вес 100 кг, рост 189 см, индекс массы тела 26. Со стороны всех органов и систем без патологических изменений. Лабораторные данные: клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, результаты иммунологического исследования в норме. Данные ин-

струментальных исследований: ЭКГ – синусовая брадикардия с ЧСС 52 уд/мин; расчетные показатели в пределах нормы, угол $\alpha + 55^\circ$; единичные мономорфные желудочковые эктопические комплексы (ЖЭК) предположительно из эктопического очага в выводном тракте правого желудочка, переднеперегородочной области. Форма ЭКГ без патологии (рис. 1).

Электрокардиограмма, снятая по специальным протоколам, рекомендованным для исключения синдрома Бругада и аритмогенной дис-



Рис. 1. Электрокардиограммы пациента Л.:

а – в состоянии покоя; б – фрагменты многосуточного мониторирования. Пароксизмы неустойчивой ЖТ

плазии правого желудочка (АДПЖ), была также нормальной. В связи с этим провокационные медикаментозные пробы не проводились. При помощи эхокардиографии (ЭхоКГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с контрастированием патологии сердца не выявили. Проба с ФН (тредмил-тест, стандартный протокол Bruce) отрицательная; прекращена в связи с достижением субмаксимальной ЧСС 162 уд/мин (85% от максимальной). Реакция АД на высоте ФН нормотензивная. Толерантность к ФН высокая (10,2 МЕТ). До нагрузки регистрировались редкие одиночные мономорфные ЖЭК, которые исчезли на 1-й минуте ФН и возобновились с 3-й минуты восстановительного периода. Многосуточное мониторирование ЭКГ с телеметрической передачей (программно-аппаратный комплекс «ИНКАРТ») проводилось в течение 12 сут с ежедневной передачей пациентом ЭКГ-данных по интернет-каналам. Результаты ММ ЭКГ: средняя ЧСС в пределах нормы, как днем, так и ночью. Эпизоды синусовой брадикардии в покое с ЧСС до 40 уд/мин. Одиночные и парные правожелудочковые парасистолы с редкими сливными комплексами. Эпизоды парасистолического УИР с частотой 75–117 в 1 мин; пароксизмы неустойчивой ЖТ: 3–15 комплексов с частотой до 238 в 1 мин (см. рис. 1, б). Количество ЖА значительно варьировало: от нуля до 8 тыс. за сутки одиночных ЖЭК и до 81 пароксизма неустойчивой ЖТ. В течение одних и тех же суток также отмечалась выраженная вариабельность количества ЖЭК. При учащении ЖЭК и появлении бигеминии пациент ощущал головокружение и слабость, при неустойчивых пароксизмах ЖТ – приступы сердцебиения и дурноту. Самой важной находкой, которую позволило сделать ММ, явилась тесная связь между количеством ЖА и видом деятельности больного: аритмия регистрировалась во время поездок в транспорте и особенно на работе; полностью отсутствовала в выходные дни и в вечернее время, когда пациент находился дома, а также ночью (см. таблицу). Однажды в 3 часа ночи были зарегистрированы: эпизод бигеминии и три пароксизма неустойчивой ЖТ (отмечено стрелкой на рис. 2) – больной проснулся из-за звукового сигнала, поданного монитором для смены батареек. Помимо ЖА в течение 12 сут наблюдения ночью отмечены: редкая транзиторная АВ-блокада I степени с максимальным интервалом P–Q 220 мс и один эпизод АВ-блокады II степени I типа.

Ишемических изменений за все время наблюдения не было. Интервал Q–T в пределах нормы. Вариабельность ритма сердца не снижена.

Пациенту была выполнена серия ментальных тестов, результаты которых были отрицательными – нарушения ритма спровоцированы не были. Наш опыт свидетельствует, что аритмия во время ментальных стресс-тестов провоцируется не всегда. Проблема адекватных ментальных тестов еще далеко не решена, возможно, не для всех тестируемых предлагаемые задания являются стрессорными факторами [7]. По результатам проведенной психодиагностики с помощью клинического и экспериментально-психологического методов (шкала ситуативной тревожности Спилбергера–Ханина, личностная шкала тревоги Тейлор, шкала нервно-психического напряжения Немчина, шкала депрессии Зунга, методика определения доминирующего состояния Куликова, анкета «Качество жизни больного с аритмией» Либис) выявлены: повышенный уровень ситуативной тревожности, высокий уровень личностной тревоги, нервно-психическое напряжение средней степени выраженности, неадекватная самооценка, недостаточное понимание себя. Качество жизни у нашего пациента оказалось сниженным на 87% в связи с аритмией. При этом данных о наличии депрессии не получено.

Несмотря на то что пациент отзывался о себе как о человеке позитивном и уравновешенном, психолог выяснил, что больной испытывает постоянное напряжение, связанное с неопределенностью дальнейшей жизни: работы и карьеры, отсутствием собственного жилья. Оказалось, что на работе он ощущает постоянный дискомфорт, который, впрочем, расценивает как нормальную ситуацию. Больной рассказал, что в детстве из-за алкоголизма отца в семье постоянно вспыхивали домашние конфликты, поэтому в детстве любил уединяться. Считался болезненным ребенком, спортом, физкультурой не занимался. Испытывал трудности во взаимоотношениях со сверстниками. Отношение к алкоголю имел двоякое: с одной стороны – отрицательное, как к привычке, приводящей к социальной дезадаптации и конфликтам, а с другой стороны – положительное, как к средству, позволяющему чувствовать себя более уверенно и раскованно. Рано уехал из дома для учебы. Имел стабильные устремления к достижению образования, престижной, хорошо оплачиваемой работы, благополучной семьи. Однако пе-

Почасовая и посуточная таблица аритмий (из фрагмента ММ ЭКГ)

Начало	Длительность, с	ЧСС, уд/мин	Одиночные желудочковые полиморфные экстрасистолы, <i>n</i>	Парные желудочковые мономорфные экстрасистолы, <i>n</i>	Пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии, <i>n</i>	Паузы за счет синусовой аритмии, <i>n</i>
Дата: 4.12						
06.00	60	51	0	0	0	6
07.00	22	79	3	0	0	1
08.00–15.00	0	—	—	—	—	—
16.00 (в транспорте)	08	82	5	1	4	0
17.00 (в транспорте)	60	76	30	8	2	2
18.00 (в транспорте)	60	85	18	0	0	1
19.00 (в метро)	60	90	117	0	0	3
20.00 (дома)	59	70	0	0	0	0
21.00	60	63	0	0	0	0
22.00	60	60	0	0	0	1
23.00	57	48	0	0	0	1
00.00	60	51	0	0	0	5
Дата: 5.12						
01.00	60	51	0	0	0	2
02.00	60	53	0	0	0	9
03.00	58	52	0	0	0	8
04.00	59	51	0	0	0	6
05.00	60	53	0	0	0	6
06.00	60	53	0	0	0	4
07.00	10	57	0	0	0	2
08.00	33	105	1	0	0	2
09.00	60	94	2	0	0	0
10.00	60	89	1	0	0	1
11.00	60	104	8	0	0	3
12.00 (на работе)	60	92	12	0	0	5
13.00 (на работе)	60	79	49	4	0	5
14.00 (на работе)	60	94	54	1	0	2
15.00	60	101	5	0	0	1
16.00 (в транспорте)	60	86	66	0	0	2
17.00 (в транспорте)	60	89	39	0	0	2
18.00 (в транспорте)	56	92	24	0	0	0
19.00	60	65	10	0	0	1
20.00 (дома)	59	68	0	0	0	0
21.00	17	57	0	0	0	0

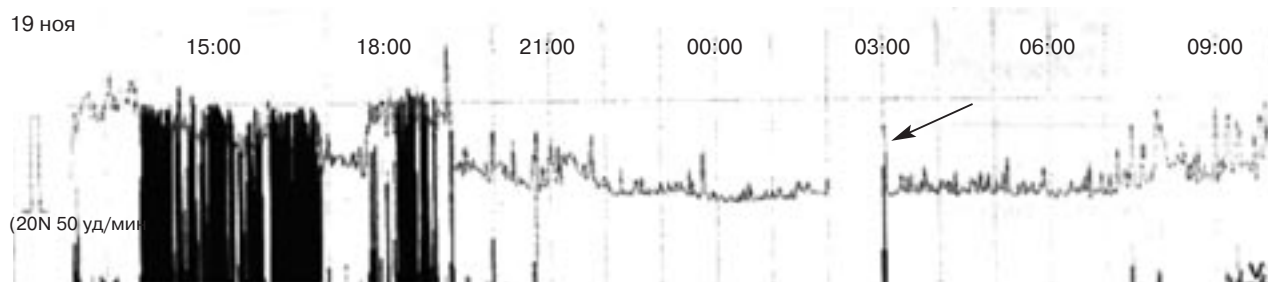


Рис. 2. Распределение ЖА в течение суток

риодически увлекался различными «хобби», социально не одобряемыми, в том числе некоторое время страдал игровой зависимостью; как уже упоминалось, с 14 лет регулярно, почти ежедневно употреблял пиво. Понимал, что все страсти носят пагубный характер, мешая достижению поставленных целей. Однако без «увлечений» жизнь казалась совсем пресной, бессмысленной. При описании психического статуса психотерапевтом отмечено: пациент ориентирован, контакту доступен, настроение неустойчивое, тревожен, напряжен; сон поверхностный; фиксирован на симптомах, несколько ипохондричен.

При обсуждении больного проводился дифференциальный диагноз между алкогольной кардиомиопатией (АКМП), АДПЖ, наследственными заболеваниями, миокардитом, психогенной аритмией на фоне тревожного невротического расстройства. В первую очередь обсуждался диагноз АКМП. У нашего больного отсутствовали клинические и инструментальные признаки сердечной недостаточности, изменения на ЭКГ и ЭхоКГ. Не было также признаков поражения печени и других органов. За последние 6 мес на ЭКГ отсутствовала патология и какая-либо динамика. Все это, а также воздержание от приема алкоголя в течение длительного времени, послужило основанием не ставить диагноз «аритмический вариант АКМП». Кроме того, лечение препаратами калия и магния эффекта не имели, а аритмия носила транзиторный характер. Таким образом, по критериям, принятым для диагностики АКМП, этот диагноз был исключен. Согласно критериям диагностики АДПЖ наш пациент не имел признаков глобальной или региональной дисфункции или структурной альтернации ПЖ по данным двухмерной ЭхоКГ данным двухмерной ЭхоКГ (размер ПЖ в выводном тракте в парастеральном сечении по длинной оси 26 мм, по короткой – 29 мм) и по данным МРТ (I группа критериев), гистологический анализ не производился из-за отказа больного от эндокардиальной биопсии (II группа критериев); у него не было изменений реполяризации: не регистрировалась эпсилон-волна и не отмечалась инверсия зубцов *T* ни в одном из грудных отведений, не было изменений ширины комплекса *QRS* и ее терминальной части (III и IV группы критериев), не имелось родственников, страдавших ЖА, имевших доказанный диагноз АДПЖ или умерших внезапно (VI группа критериев).

Имелся один малый критерий из V группы: пароксизмы неустойчивой ЖТ с формой блокады левой ножки пучка Гиса и положительно направленным *QRS* в отведениях II, III, aVF, а также более 500 ЖЭК в отдельные дни наблюдения по данным ММ ЭКГ. Таким образом, диагноз АДПЖ был отвергнут. У пациента не прослеживалась связь появления ЖА с инфекционным заболеванием, отсутствовали клиника миокардита и изменения в биохимическом и иммунологическом анализах крови. Данные ЭхоКГ и МРТ были нормальными, что позволило исключить миокардит.

Итак, диагностических признаков каких-либо соматических заболеваний сердца не было. Диагноз гипертонической болезни I степени был поставлен только на основании анамнестических сведений на однократные повышения АД. При этом имелись четкие указания на связь ЖА с психогенным фактором: по данным психодиагностики, по результатам осмотра психотерапевта, а также по наличию связи между количеством ЖЭК, эпизодов неустойчивой ЖТ и деятельностью больного (см. таблицу).

В результате консилиума, в котором принимали участие авторы статьи, доценты Э.Р. Бернгардт, Е.В. Пармон и другие сотрудники НИЛ ЭК был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь I стадии. Риск ССО II степени. Невротическое тревожно-ипохондрическое расстройство с кардиофобическим синдромом на фоне спонтанной ремиссии алкогольной зависимости. Желудочковые аритмии высоких градаций по Lowry, психогенные: правожелудочковая парасистолия, одиночная и парная в патологическом количестве, пароксизмы неустойчивой мономорфной ЖТ, эпизоды УИР. Транзиторная АВ-блокада I и II степеней. ХСН 0 стадии. Избыточная масса тела.

После постановки диагноза решался вопрос о тактике ведения больного — медикаментозной или хирургической. По классификации J.T. Bigger, ЖА у данного пациента относятся к безопасным. Опираясь на исследования последних лет, идиопатические мономорфные ЖА из выводного тракта правого желудочка у пациентов без структурных изменений сердца характеризуются доброкачественным течением. Но, учитывая плохую переносимость приступов неустойчивой ЖТ у нашего пациента, значительное ухудшение качества жизни при учащении пароксизмов, ему могла быть рекомендована радиочастотная абляция эктопического очага. Од-

нако от хирургического вмешательства пациент решил воздержаться, выбрав для себя возможность консервативного лечения. Поскольку ЖА носила психогенный и безопасный характер, имелась транзиторная брадикардии и АВ-блокады I и II степеней, консилиумом было решено не назначать больному антиаритмические препараты, а рекомендовать лишь психотропные средства и психотерапию. В течение 3 мес пациент получал индивидуально подобранные психотерапевтом психотропные средства в сочетании с психотерапией. Были назначены: антидепрессант из группы СИОЗС (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) «Феварин» (в дозе 50 мг/сут), небензодиазепиновый анксиолитик «Стрезам» (150 мг/сутки) и малый нейролептик «Сульпирид» коротким курсом в малых дозах (100 мг/сутки) с постепенным снижением дозировок. Психотерапия проводилась параллельно с фармакотерапией в те же сроки. Из психотерапевтических методов применялась индивидуальная и групповая психотерапия: личностно-ориентированная, когнитивно-поведенческая и арт-терапия. Все методы были направлены на осознание причин появления симптоматики, выявление ресурсов и, как следствие, на выработку адекватных механизмов разрешения своих проблем.

Уже через 2 мес после начала лечения перебои полностью исчезли, значительно улучшилось общее самочувствие, эмоциональный фон. После отмены препаратов пациент продолжал психотерапию еще на протяжении 3 мес. К моменту написания статьи (спустя 9 мес) на повторных ММ ЭКГ не регистрировались нарушения ритма и проводимости.

Обсуждение

Анализируя результаты обследования и лечения данного больного, необходимо остановиться на определенных особенностях клинических проявлений и психологических механизмов развития невроза у больных со спонтанной ремиссией алкоголизма, которые были характерны и для нашего пациента. Следует отметить, что у таких больных формируется первичный психологический конфликт, связанный, как правило, со специфической психотравматизацией в детстве, неадекватными формами воспитания [12]. Специфику такого конфликта в самом общем виде можно определить как противоречие между гипертрофированным стремлением к самоутверждению, высокими притязаниями, по-

требностью в жестком следовании конвенциональным нормам, с одной стороны, и низкой психологической толерантностью, неуверенностью в себе, переживанием одиночества и отчужденности – с другой. Это препятствует социально-психологической адаптации, что усугубляет внутренний конфликт и усиливает нервно-психическое напряжение. В этой ситуации алкоголь выступает как фактор, заменяющий действие целого ряда защитных механизмов. Характерной особенностью таких больных, как и нашего пациента, является анозогнозия – то есть отрицание своей алкогольной болезни. При этом предполагается, что защитная функция анозогнозии связана как с физической зависимостью от алкоголя, так и с необходимостью социально-психологической адаптации и вытекающей отсюда попытки избежать «клейма» больного алкоголизмом. Помимо механизмов психологической защиты, на формирование анозогнозии оказывают свое влияние и отставание соматических расстройств от выраженности остальных симптомов алкоголизма.

Аналогичную систему защиты описывает в своей работе М.В. Мелик-Парсаданов [12]. Он называет ее предпочтительной защитной структурой, состоящей из различных защитных механизмов, и считает, что она используется каждым больным алкоголизмом в различных комбинациях. Манифестация невротической симптоматики (в данном клиническом случае – приступ сердцебиения, сопровождавшийся дурнотой и слабостью, страхом за свою жизнь, повлекший госпитализацию) приводит как к психогенно-обусловленной спонтанной ремиссии алкогольной зависимости, так и к клиническому оформлению невроза. Устойчивость ремиссии алкогольной зависимости поддерживается выраженностью клинических проявлений невроза (в нашем случае – выраженностью аритмического и кардиофобического синдромов), что позволяет рассматривать невротические симптомы как следствие специфического психологического защитного механизма, ситуативно снижающего уровень нервно-психического напряжения и актуальность сложного многоступенчатого невротического конфликта. Таким образом, клиническое оформление невроза с ипохондрическим и кардиофобическим синдромами (включающих как определенную вегетативную симптоматику, сопровождающуюся страхом смерти, так и различные соматические проявления, в том числе аритмии) является специфиче-

ским защитным механизмом, приводящим к спонтанной ремиссии алкогольной зависимости.

Больной Л., обсуждаемый нами, имеет условную заинтересованность в сохранении соматической (кардиологической) симптоматики, позволяющей стабилизировать спонтанную ремиссию алкоголизма. Психотерапия должна быть специфической личностно-ориентированной, направленной на осознание причин появления симптоматики и как следствие — на выработку адекватных механизмов разрешения комплексов своих проблем. Преодоление алкогольной зависимости позволяет решить проблему невроза как специфической защиты. Соответственно, исчезает и соматическая симптоматика, являющаяся составной частью тревожного расстройства.

Заключение

Участие острого и хронического стресса в аритмогенезе можно считать доказанным, сделаны шаги в определении механизмов реализации психогенного фактора в развитии ЖА. Приведенный клинический случай свидетельствует о важности углубленного обследования, включающего, помимо инструментальных и лабораторных методов, психодиагностику, ментальные и физические нагрузочные тесты, консультацию психолога и психотерапевта. Подчеркивается значимый вклад данных ММ ЭКГ, позволяющий оценить не только количество ЖА, но и их вариабельность, связь с определенными психическими или физическими событиями в жизни больного.

В литературе мы не встретили описания подобных клинических случаев, где стойкий антиаритмический эффект был достигнут на фоне психотерапии и приема психотропных средств без применения антиаритмических препаратов и радиочастотной абляции. Данный пример демонстрирует необходимость индивидуального подбора средств для достижения желаемого результата.

Безусловно, очень важен мультидисциплинарный подход. Кардиологи должны заниматься подобными пациентами только в тесном взаимодействии с психотерапевтами и психологами. При лечении больных с ЖА самого различного генеза обосновано применение как противотревожных препаратов, так и элементов психотерапии.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ардашев А.В. и др. Желудочковые аритмии. М.: Медпрактика-М; 2002.
2. Смудевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. М.: Медицинское информационное агентство; 2005: 16–7.
3. Taggart P., Boyett M., Logantha S. Anger, emotion, and arrhythmias: from brain to heart. *Front Physiol.* 2011; 67 (2): 1–11. DOI: 10.3389/fphys.2011.00067.
4. Lampert R. Anger and ventricular arrhythmias. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010; 25 (1): 46–52. DOI: 10.1097/HCO.0b013e32833358e8.
5. Голицын С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении? *Сердце.* 2006; 5 (1): 4–11.
6. Караськова Е.А., Завьялов В.Ю. Роль тревожных расстройств в генезе нарушений ритма сердца у пациентов аритмологического профиля. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2006; 4: 79–87.
7. Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Ильина Д.Ю. Случай эффективного лечения психогенной желудочковой аритмии анксиолитиком адаптолом. *Терапевтический архив.* 2013; 3: 94–7.
8. Vega C., Barclay L. Mental stress can induce cardiac instability. *Medscape* (2004). Available at: <http://www.medscape.org/viewarticle/472274>.
9. Magri D., Piccirillo G., Quaglione R. et al. Effect of acute mental stress on heart rate and QT Variability in Postmyocardial infarction patients. *ISRN Cardiology.* 2012. DOI: 10.5402/2012/912672.
10. Трешкур Т.В., Пармон Е.В. Способ дифференциальной диагностики и выбора метода лечения стрессиндуцированных желудочковых аритмий. Разрешение ФС 2008/132 от 26.06.2008 г.
11. Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Тихоненко В.М., Попов С.В. Способ подбора антиаритмической терапии с помощью многосуточного холтеровского мониторирования ЭКГ с телеметрическим контролем. Разрешение ФС № 2011/443 от 23.12.2011 г.
12. Мелик-Парсаданов М.В. Клиника, психологические механизмы и психотерапия у больных со спонтанной ремиссией алкоголизма. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ленинград; 1987.

References

1. Bockeria L.A., Revishvili A.S., Ardashev A.V. et al. Ventricular arrhythmias. Moscow: Medpraktika-M; 2002 (in Russian).
2. Smulevich A.B., Syrkin A.L. Psychocardiology. Moscow: Meditsinskoe Informatsionnoe Agentstvo; 2005: 16–7 (in Russian).
3. Taggart P., Boyett M., Logantha S. Anger, emotion, and arrhythmias: from brain to heart. *Front Physiol.* 2011; 67 (2): 1–11. DOI: 10.3389/fphys.2011.00067.
4. Lampert R. Anger and ventricular arrhythmias. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010; 25 (1): 46–52. DOI: 10.1097/HCO.0b013e32833358e8.
5. Golitsyn S.P. Elimination of ventricular arrhythmias and reduction of mortality risk: are the ways always unidirectional? *Serdtshe.* 2006; 5 (1): 4–11 (in Russian).
6. Karaskova E.A., Zav'yalov V.Yu. The anxious disorder role in genesis of heart arrhythmias in patients of an aritmological profile. *Patologiya Kровоobrashcheniya i Kardiokhirurgiya.* 2006; 4: 79–87 (in Russian).
7. Tsurinova E.A., Treshkur T.V., Il'ina D.Yu. A case of effective psychogenic ventricular arrhythmia treatment with the anxiolytic adaptol. *Terapevticheskiy Arkhiv.* 2013; 3: 94–7 (in Russian).
8. Vega C., Barclay L. Mental stress can induce cardiac instability. *Medscape* (2004). Available at: <http://www.medscape.org/viewarticle/472274>.
9. Magri D., Piccirillo G., Quaglione R. et al. Effect of acute mental stress on heart rate and QT Variability in Postmyocardial infarction patients. *ISRN Cardiology.* 2012. DOI: 10.5402/2012/912672.
10. Treshkur T.V., Parmon E.V. Way of differential diagnostics and choice of a method of treatment stress-induced ventricular arrhythmias. License FS 2008/132 from 26.06.2008 (in Russian).

11. Tsurinova E.A., Treshkur T.V., Tikhonenko V.M., Popov S.V. Way of selection of antiarrhythmic therapy by means of multiday holter ECG monitoring with telemetric control. License FS № 2011/443 from 23.12.2011 (in Russian).
12. Melik-Parsadanov M.V. Clinic, psychological mechanisms and psychotherapy at patients with spontaneous remission of an alcoholism. Med. Sci. Diss. Author's abstract. Leningrad; 1987 (in Russian).

Поступила 06.05.2014 г.

Подписана в печать 20.07.2014 г.

Комментарий к статье

Понятие «психогенная желудочковая аритмия» является спорным. Один клинический случай с 9-месячной ремиссией на фоне приема трех психотропных препаратов не позволяет дать окончательных заключений о патогенетических механизмах желудочковой аритмии. Вполне возможно спонтанное

купирование желудочковой аритмии из выводного отдела правого желудочка, отсутствие морфологических изменений в нем не означает, что аритмия носит «идиопатический» или «психогенный» характер. В то же время роль психотерапии достаточно важна в комплексном лечении желудочковых аритмий.

*А.Ш. Ревишвили,
академик РАН*