

С. А. Бондарев

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СТРЕССОРНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ

ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия
Министерства здравоохранения и социального развития РФ»

Впервые возможность развития стрессорного повреждения миокарда под воздействием острого и хронического психоэмоционального стресса была описана ученым и философом Г. Селье в 1936 году. Наиболее полно на сегодняшний день изучена стрессорная кардиомиопатия вследствие острого психоэмоционального перенапряжения (*takotsubo cardiomyopathy*) [1–3]. При этом, в отношении хронического варианта клинического течения стрессорной кардиомиопатии единого мнения и стандартного подхода в решении вопроса профилактики и лечения нет по настоящее время.

На сегодняшний день описано 4 варианта клинического течения стрессорной кардиомиопатии: *малосимптомный* (изменения констатируются лишь инструментальными методами); *аритмический* (основным проявлением являются нарушения ритма и проведения в сердце вплоть до жизнеопасных) с явным или скрытым нарушением сократительной функции миокарда; *смешанный* вариант течения, который подразумевает сочетание вышеперечисленных вариантов [4]. Во многих работах показано, что аритмии сердца наиболее часто встречаются и являются основной причиной внезапной смерти у лиц, занятых в профессиях с высоким риском психоэмоционального перенапряжения [4–7].

Безусловно, психические нарушения, приводящие к нарушению функции сердечно-сосудистой системы (ССС), требуют коррекции. Основными методами являются патогенетическая и когнитивная психотерапия, а также применение медикаментозных средств. С этой целью используется достаточно широкий спектр препаратов: ноотропы, транквилизаторы с депримирующим действием, антидепрессанты с седативным и противотревожным действием, при необходимости, нейролептики и психостимуляторы [8]. Кроме указанного, определенную роль могут играть методы генной инженерии. Одним из первых решений этой задачи является модулирование стресс-лимитирующей системы с воздействием на экспрессию генов, ответственных за синтез белков теплового шока, участвующих в стрессорном ответе на физиотерапевтические воздействия [9–11].

Однако, для современной кардиологии наиболее актуальной остается медикаментозная коррекция патологических процессов.

Стрессорное повреждение сердца, с современной точки зрения, имеет несколько уровней развития. К ним относятся эндотелийпатия коронарных артерий, мембранопатия наружной клеточной мембраны и органелл кардиомиоцитов, нарушение синтеза макроэргов митохондриями, а также нарушений РНК- и ДНК-синтеза. Подобные нарушения происходят под воздействием срочных, средней продолжительности и длительных механизмов ответа организма на стресс. К таким механизмам относятся: активизация выброса адреналина симпатическим отделом периферической нервной системы,

реагирующего со средней скоростью: активизация неокортекса, лимбической системы, надпочечников. Пролонгированный ответ длится от нескольких минут до недель и обеспечивается нейроэндокринным путем. К нему относятся выработка вазопрессина, антидиуретического гормона, серотонина, мелатонина, тереотропного гормона и тироксина, адренкортикотропного гормона с выбросом кортизола, альдостерона, адреналина и норадреналина [1]. Вышеуказанные процессы способны непосредственно оказывать повреждающее действие, а также гиперактивировать другие механизмы стрессорного ответа, приводящих к нарушению ритма сердца.

Необходимо отметить, что при достаточном многообразии фармацевтических средств для коррекции нарушений метаболизма миокарда [2, 5, 11, 12] до сих пор нет четких рекомендаций к проведению терапии на ранних стадиях стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения (СКМП ПЭП). Одной из главных причин этого является отсутствие выраженного клинического эффекта от применения метаболических средств на начальных стадиях заболевания и наличие явной эффективности синдромальных средств на последних стадиях СКМП ПЭП (при снижении фракции выброса). К сожалению, доступными для ознакомления являются лишь отечественные разработки, вероятно, в связи с тем, что многие современные достижения в этой области за рубежом являются профессиональной тайной разработчиков и лиц экстремальных профессий, использующих эти продукты.

При решении задачи лечения поражения сердца у лиц, испытывающих стресс, возможно применение двух подходов. Первый подход основан на обратимости процессов, которыми можно управлять и их корректировать. Это крайне актуально, так как прямое прекращение контакта со стрессом зачастую невозможно, и в этой ситуации необходимо приспособливаться и искать оптимальный путь адаптации организма [6]. Вторым подходом напрямую связан с наличием или отсутствием необратимых процессов в миокарде, доказанной генетической предрасположенностью или наличием выраженного нарушения функции сердца. В этом случае необходимо изолировать пациента от стрессовых агентов.

Исходя из изложенных выше данных о проявлениях обменных нарушений под влиянием стрессорных факторов, можно сделать вывод, что современное лечение СКМП базируется на трех принципах:

- 1) восстановление поврежденных структур и воздействие на метаболизм кардиомиоцита;
- 2) уменьшение активности стресс-реализующей системы и последствий ее действия;
- 3) активизация стресс-лимитирующего звена адаптации к стрессу.

Использование этих принципов позволяет купировать ряд нарушений ритма сердца (НРС) без применения специфических антиаритмических средств или, по крайней мере, способствовать их наиболее эффективному и быстрому воздействию, а также снизить риск их проаритмогенного эффекта, что особо актуально на фоне метаболических нарушений в сердце.

В основе лечения СКМП лежат знания о механизмах стрессорных повреждений в организме, базирующиеся на результатах современных биохимических и инструментальных исследований. Нормализация электролитного баланса, энергетического дефицита, уменьшение перекисного окисления липидов мембран кардиоцитов, усиление синтеза NO эндотелием, очевидно, способствуют предотвращению проявлений обменных нарушений под влиянием стрессорных факторов или уменьшению последствий стресса [7, 11].

Однако в большинстве публикаций, посвященных проблеме СКМП ПЭП, рекомендуется лишь полный покой и синдромальное лечение при возникновении urgentных ситуаций. Таким образом, вопрос лечения при развитии аритмического варианта клинического течения СКМП на фоне психоэмоционального стресса требует дальнейшего изучения. В связи с изложенным, в настоящей работе поставлена задача изучения возможности купирования нарушений ритма сердца при СКМП ПЭП путем применения средств с метаболическим эффектом.

Методы. С целью изучения эффекта применения медикаментозных препаратов с метаболическим эффектом для купирования аритмий сердца при СКМП ПЭП нами было обследовано 53 мужчины молодого возраста, работающих машинистами железной дороги, у которых на основании углубленного обследования была диагностирована СКМП ПЭП. На ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя у них были зарегистрированы нарушения ритма и проведения в сердце. Средний возраст этих пациентов составил $32,5 \pm 1,6$ года, стаж работы в профессии машиниста соответствовал средним значениям во всем массиве обследованных лиц ($9,0 \pm 5,0$). Критериями исключения были острые и хронические соматические заболевания, злоупотребление алкоголем и курение, повышенная масса тела, известные причины нарушения электролитного баланса организма. У 34 человек основной группы, давших информированное согласие, было проведено медикаментозное лечение. С целью оценки психологического статуса пациентов основной группы была создана группа контроля. Контрольную группу составили 32 здоровых мужчины, работающих машинистами локомотивов на железной дороге (средний возраст $32,0 \pm 1,0$ год), со стажем работы в профессии машиниста железной дороги $8,7 \pm 5,7$ года. Статистических различий по показателям возраста и стажа работы в профессии с основной группой получено не было ($p > 0,05$).

Пациентам были выполнены следующие исследования:

Психологическое тестирование: Оценка ситуативных личностных характеристик по восьмицветному тесту Люшера с определением суммарного отклонения (СО) и вегетативного коэффициента (ВК) [13]. Определение уровня реактивной тревожности (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) по шкале самооценки Ч. Д. Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина (1976) [14]. Определение уровня депрессивности (УД) по шкале депрессии В. Зунга в модификации Т. И. Балашовой [7].

Профессиональное тестирование с определением психологической стрессоустойчивости организма человека по показателям готовности к экстренному действию — ГЭД и эмоциональной устойчивости — ЭУ [14].

ЭКГ в 12 стандартных отведениях, при ВЭМ стресс-тесте по протоколу Брюса, суточное мониторирование (СМ ЭКГ) на аппарате «Кардиотехника 4000» фирмы «Инкарт».

ЭхоКГ исследование на аппарате «Vingmed Vivid Five» (General Electric) в М- и В-режимах (проводилась оценка размеров и ультразвуковых характеристик структур и полостей сердца), постоянно-волновом и импульсном режимах. Рассчитывалась фракция выброса по Симпсону. Изучалась диастолическая функция левого желудочка сердца с оценкой времени изоволюмического расслабления миокарда (IVRT, мс), времени замедления раннего трансмитрального потока Е (Tdec, мс), соотношения скоростей быстрого и медленного трансмитральных потоков крови Е/А.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография сердца (ОЭКТ) на аппарате «ЕСАМ» (GE) в состоянии покоя с радиофармпрепаратом (РФП) ^{99m}Tc -тетрафосмином

(Myoview) («Nycomed», Англия) 0,23 мг. Анализ результатов ОЭКТ проводился, исходя из общепринятых подходов по методике Takina [15].

Проводимая терапия. Применялись следующие препараты.

Олифен (производство корпорации «Олифен», Россия) применялся в дозе 1 мл 7% раствора на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно медленно со скоростью 20 капель в минуту.

Милдронат (производство фирмы «Гриндекс», Латвия). Назначался внутривенно струйно в дозе 20 мл 10% раствора.

Симвастатин (Зокор) (производство фирмы «Мерк Шарп и Доум Идея», США) назначался в дозе 20 мг в вечернее время вне связи с приемом пищи.

Результаты исследования. Психологическое состояние пациентов основной группы оценивалось в сравнении с данными группы контроля. Результаты свидетельствовали о менее благополучном психофизиологическом состоянии пациентов в основной группе. Как видно из табл. 1, выявлены достоверные различия показателей суммарного отклонения (СО) и вегетативного коэффициента (ВК) у пациентов основной и контрольной групп ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно), что свидетельствует о более высоком уровне непродуктивной нервно-психической напряженности, возможном переутомлении, связанном с постоянно действующим волевым контролем, склонности к повышенной возбудимости, тревожности, а также потребности в отдыхе вследствие низкого энергетического потенциала. Увеличение показателей РТ, ЛТ и УД у пациентов основной группы ($p < 0,01$) отражает тревожность в момент исследования. Достоверное увеличение готовности к экстренному действию и эмоциональной устойчивости в основной группе свидетельствует о большей эмоциональной напряженности и снижении стрессоустойчивости у пациентов основной группы.

Таблица 1. Результаты психологического тестирования

Показатель (баллы)	Группа		P
	основная (n = 53)	контрольная (n = 32)	
Суммарное отклонение	18,7 ± 4,8	15,4 ± 4,9	< 0,001
Вегетативный коэффициент	0,76 ± 0,34	0,98 ± 0,38	< 0,01
Реактивная тревожность	32,3 ± 7,5	22,9 ± 5,7	< 0,01
Личностная тревожность	42,2 ± 7,8	33,2 ± 5,5	< 0,01
Уровень депрессивности	33,2 ± 5,8	29,1 ± 4,6	< 0,01
Готовность к экстренному действию	141,5 ± 39,4	124,0 ± 37,1	< 0,01
Эмоциональная устойчивость	30,1 ± 16,1	23,2 ± 15	< 0,05

Таким образом, пациенты основной группы характеризовались, как имеющие психологическую дизадаптацию, на фоне которой развивалась кардиальная патология, проявлявшаяся нарушениями ритма сердца.

Характер зарегистрированных нарушений ритма, образования и проведения импульса, нарушений процессов реполяризации в основной группе при ЭКГ-исследовании в 12 общепринятых отведениях в состоянии покоя представлен в табл. 2.

Таблица 2. Частота отклонений ЭКГ от нормы по результатам исследования в 12 общепринятых отведениях в состоянии покоя в основной группе (n = 3)

ЭКГ-нарушения	Частота (%)
Наджелудочковая экстрасистолия ¹	11,0 ± 4,3*
Желудочковая экстрасистолия ²	24,5 ± 5,9*
Пароксизмы наджелудочковой тахикардии ³	7,0 ± 3,5*
СА-блокада	0
АВ-блокада ⁴	11,0 ± 4,3*
Нарушения процессов реполяризации	55,0 ± 6,8

Примечание. Изменения на ЭКГ имели сочетания:

¹* С ЖЭ в 2 случаях (13%), с ПНЖТ в 4 случаях (26,6%), с нарушением АВ-проведения в 3 случаях (20%), с НПП в 8 случаях (53%);

²* С ПНЖТ в 1 случае (4,5%), с АВ-блокадой в 2 случаях (9%), с НПП в 11 случаях (50%).

³* С НПП в 2 случаях (50%).

⁴* С НПП в 2 случаях (33%)

Нарушения образования и проведения в СА-узле на ЭКГ в покое в основной группе не регистрировались. Наиболее часто на ЭКГ покоя выявлялись НПП (55,0 ± 6,8). Второе и третье места в основной группе занимали желудочковая, наджелудочковая экстрасистолия и нарушение АВ-проведения. Пароксизмы наджелудочковой тахикардии в основной группе были представлены предсердной тахикардией и выявлялись в 7% случаев (у 4 человек). Наджелудочковая экстрасистолия была представлена в 4-х (67%) случаях предсердной экстрасистолией и в 2-х (33%) случаях экстрасистолией из АВ-узла. Желудочковая экстрасистолия в основной группе носила характер монотопной, мономорфной, единичной, частой (более 10 в 1 мин). АВ-блокада в основной группе в 2-х случаях была I степени (33%), в 4-х случаях — II степени 1-го типа (77%). Сочетания нарушений ритма и проведения в сердце с НПП отмечались в 5 случаях (9% от всех исследований). Изолированные НПП были выявлены у 24-х человек (45% от всех ЭКГ-исследований в этой группе). Аритмии (в том числе, в сочетании с НПП) были выявлены у 29 человек (88,6%).

По данным ЭКГ покоя преобладающими были нарушения реполяризации в виде двухфазного или отрицательного зубца Т, а также наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия.

В результате выполнения ВЭМ-стресс-теста данных, свидетельствующих о наличии ИБС, получено не было. Работоспособность и переносимость физических нагрузок оценивалась путем расчета максимального потребления кислорода (МПК) на последней ступени нагрузки в метаболических единицах (МЕТ) и составила 7,94 ± 0,3 МЕ, что находилось в пределах нормальных величин.

Результаты суточного мониторинга ЭКГ представлены в табл. 3.

Таблица 3. Частота отклонений ЭКГ от нормы по результатам суточного мониторинга (n = 53)

ЭКГ-нарушения	Частота (%)
Наджелудочковая экстрасистолия ¹	32,0 ± 6,4*
Желудочковая экстрасистолия ²	56,0 ± 6,5*
Пароксизмы наджелудочковой тахикардии ³	20,0 ± 5,5*
АВ-блокада ⁴	9,0 ± 3,9*
СА-блокада	4,0 ± 2,7*
Желудочковая тахикардия	2,0 ± 1,9
Нарушения процессов реполяризации	36,0 ± 6,6

Примечание. Представленные в таблице отклонения имели следующие сочетания:

¹* С ЖЭ в 4 случаях (25%), с ПНЖТ в 4 случаях (23%), с СА-блокадой в 1 случае (6%), с АВ-блокадой в 2 случаях (12%), с НПП в 6 случаях (35%).

²*С ПНЖТ в 3 случаях (10%), с СА-блокадой в 2 случаях (6%), с АВ-блокадой в 3 случаях (10%), с НПП в 14 случаях (47%).

³*С НПП в 2 случаях (18%).

⁴*С НПП в 3 случаях (60%).

⁵* С НПП в 5 случаях (100%).

Выявляемые нарушения ритма были высоких градаций и в ряде случаев представляли потенциальную опасность для жизни. Это касается выявления в 20% случаев пароксизмов наджелудочковой тахикардии, в 2% — желудочковой тахикардии. Желудочковая тахикардия выявлена в 1-м случае с частотой 70 в 1 мин в течение 3 мин в дневное время вне связи с нагрузкой. Наджелудочковая тахикардия в 7 случаях была представлена пароксизмальной предсердной тахикардией с частотой 120–150 в 1 мин, длительностью от 3 до 5 мин. У 4-х пациентов были выявлены пароксизмы фибрилляции предсердий с частотой проведения на желудочки 100–120 в 1 мин. Эпизоды СА-блокады носили транзиторный характер: наблюдались с частотой от 4 до 15 в сутки в состоянии покоя лежа, длительностью от 1 до 15 мин, преимущественно в ночные часы. У 2-х пациентов АВ-блокада была I степени, отмечалась в состоянии покоя в период бодрствования и в период сна с частотой от 5 до 15 эпизодов в сутки в течение 20–30 мин.

При выполнении ЭхоКГ-исследования были выявлены начальные признаки диастолической дисфункции по времени изоволюметрического расслабления левого желудочка — (IVRT=82,0 ± 3,4 мс.) и времени полупадения пика Е трансмитрального кровотока (Tdec=210,0 ± 11,8 мс). Увеличение этих показателей может свидетельствовать о трофических нарушениях миокарда вследствие стрессорного воздействия [7].

Выполнение ОЭКТ с ^{99m}Tc-тетрафосмином позволило выявить у всех пациентов нарушение захвата РФП миокардом левого желудочка. В большинстве случаев наблюдались умеренные диффузные нарушения захвата в области передней, боковой стенки левого желудочка и его верхушки в диапазоне 45–69% (69–55% в 4,7 ± 4,3 секторов и 54–45% в 1,1 ± 1,7 секторов).

Все пациенты находились в условиях стационара. Препараты с метаболическим эффектом с целью коррекции выявленных нарушений получали 34 человека в утренние часы в течение 14 дней. Метаболическая коррекция проводилась в утренние часы в течение 14 дней, применялись внутривенные формы олифена и милдроната, пероральная форма симвастатина.

Олифен оказался эффективен в отношении купирования частой наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии (более 800 в сутки, табл. 4).

Таблица 4. Динамика количества экстрасистол на фоне применения олифена у пациентов (n = 13) по данным СМ ЭКГ

Экстрасистолия	До назначения	После назначения	p
Наджелудочковая	1449,0 ± 650	835,0 ± 666	< 0,01
Желудочковая	622,0 ± 56	505,0 ± 50	< 0,05

Исходя из механизмов действия препарата можно предположить, что применение олифена позволяет восстановить функцию эндотелия, улучшить состояние биологических мембран, восстановить их транспортные свойства и нормализовать электролитный баланс, что отражается на процессах электрогенеза и приводит к купированию аритмий [10].

Милдронат, достаточно широко используемый в кардиологической практике для проведения метаболической терапии, достоверного, статистически значимого антиаритмического эффекта не дал. Однако, в работе был получен положительный антиаритмический эффект на уровне тенденции в отношении наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии (табл. 5). Достоверных различий результатов лечения не получено по причине высокого разброса в числе регистрируемых нарушений ритма за сутки.

Таблица 5. Динамика количества экстрасистол на фоне применения милдроната (n = 12) по данным СМ ЭКГ

Экстрасистолия	До назначения	После назначения	p
Наджелудочковая	1449,0 ± 2000	839,0 ± 400	> 0,05
Желудочковая	146,0 ± 130	5,0 ± 5	> 0,05

Результаты применения симвастатина (Зокор) представлены в табл. 6. При проведении контрольного СМ ЭКГ получено значимое снижение частоты предсердной экстрасистолии (p < 0,01).

Таблица 6. Динамика частоты наджелудочковой экстрасистолии на фоне применения симвастатина (n = 9) по данным СМ ЭКГ

ЭКГ-нарушение	До назначения			После назначения			
	Me	25%	75%	Me	25%	75%	p
Наджелудочковая экстрасистолия	5160	2760	10 932	672	244,5	1388	< 0,01

При расчете данных с учетом малого числа описываемых случаев и большого разброса данных использовалось сравнение медианы (Me) с границей значений в пределах 25–75%. Как видно из таблицы, после терапии симвастатином значительно снизилась частота желудочковой экстрасистолии ($p < 0,01$).

Антиаритмический эффект использованных в работе препаратов сопровождался улучшением по результатам других инструментальных исследований: отмечалось уменьшение диастолической дисфункции левого желудочка по данным ЭхоКГ, улучшался захват РФП при выполнении ОЭКТ.

Как следует из табл. 7, олифен в парентеральной форме оказался эффективным в отношении снижения диастолической дисфункции левого желудочка.

Таблица 7. Динамика диастолической функции левого желудочка у пациентов основной группы ($n = 13$) на фоне применения олифена

Показатель	До назначения	После назначения	p
Tdec, мс	201,0 ± 13	260,0 ± 30	< 0,05

Примечание: Tdec — время полупадения пика E трансмитрального кровотока.

Аналогично олифену в отношении диастолической дисфункции значимый положительный результат был получен в ответ на назначение милдроната. Имелись достоверные различия по показателю IVRT до и после терапии (табл. 8).

Таблица 8. Динамика показателей диастолической функции левого желудочка у пациентов основной группы ($n = 12$) на фоне применения милдроната

Показатель	До назначения	После назначения	p
IVRT, мс	81,0 ± 6,5	74,0 ± 6,3	< 0,05
Tdec, мс	220,0 ± 13,0	230,0 ± 35	> 0,05
Ve/Va	1,6 ± 0,1	2,0 ± 0,2	> 0,05

Примечание: IVRT — время изоволюметрического расслабления левого желудочка, Ve/Va — соотношение скоростей пиков E и A кровотока наполнения левого желудочка.

Как следует из таблицы, после лечения достоверно уменьшился показатель IVRT ($p < 0,05$, достоверное различие устойчиво получено при использовании разных критериев, несмотря на малое количество выборки). Различие соотношения Ve/Va было получено на уровне тенденции ($p = 0,06$).

Кроме того, на фоне внутривенного применения милдроната было получено значимое улучшение захвата РФП. Это выражалось в виде снижения числа секторов с крайне выраженным (45–54%) и выраженным (30–44%) нарушением захвата и увеличением количества секторов с умеренно сниженным захватом РФП в диапазоне 69–55% (соответственно $5,8 \pm 0,8$ и $11,0 \pm 2,1$, $p < 0,01$).

Назначение симвастатина позволило не только получить достоверное купирование нарушений ритма сердца, но и, как следует из табл. 9, эффективно повысить работоспособность пациентов ($p < 0,05$).

Таблица 9. Динамика работоспособности (МЕТ) по результатам ВЭМ-стресс-теста на фоне применения симвастатина (n = 9)

Инструментальные данные	До назначения	После назначения	P
МПК	7,9 ± 1,0	9,7 ± 0,9	< 0,05

Изложенный материал проиллюстрирован клиническим примером.

Пациент Т., мужчина, 37 лет, машинист локомотивного движения, стаж работы 18 лет. Проходил плановое ежегодное профилактическое обследование. Ранее считал себя здоровым, жалоб не предъявлял. Патологических отклонений от нормы при обследованиях в течение 18 лет не отмечалось. В течение последних 6 мес. стал уставать на работе в связи со сложной психологической обстановкой в коллективе и возросшими требованиями к выполнению обязанностей. Имеет жалобы на выраженное психоэмоциональное утомление. Физическое утомление отрицает.

Данные психологического тестирования: ВК 1,2; ЛТ 32; УД 51; РТ 35; ГЭД 270; ЭУ 105. Эти результаты свидетельствуют о повышенной возбудимости, повышенном уровне тревожности при умеренном развитии депрессивности. Практически сохранялась готовность к экстренному действию с минимальным нарушением эмоциональной устойчивости.

При объективном осмотре: без особенностей, нормального питания, индекс массы тела — 28. Клинические анализы крови и мочи в норме. Отклонений в биохимических показателях плазмы крови не отмечено.

Данные ЭКГ в покое: ЧСС 79 в 1 мин. Промежуточная электрическая позиция сердца, переходная зона V3, вариант нормы.

Данные ЭКГ при проведении ВЭМ-стресс-теста: патологических изменений на ЭКГ не зарегистрировано. Реакция артериального давления на нагрузку адекватная. МПК — 7,9 МЕ.

Данные СМ ЭКГ: ЧСС средняя днем 78, ночью 51 в 1 мин. В течение суток отмечалась редкая предсердная экстрасистолия (1–2 в час); эпизоды АВ-блокады II степени 1-го типа. Зарегистрированы 12 коротких пароксизмов предсердной тахикардии с ЧСС 100 в 1 мин. НПР не отмечалось (рис. 2).

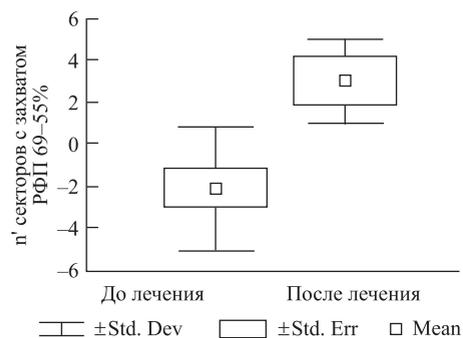
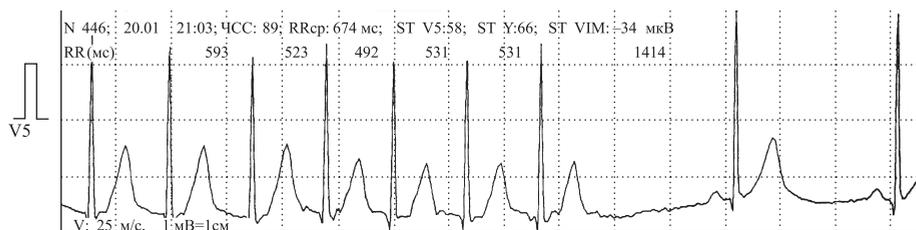


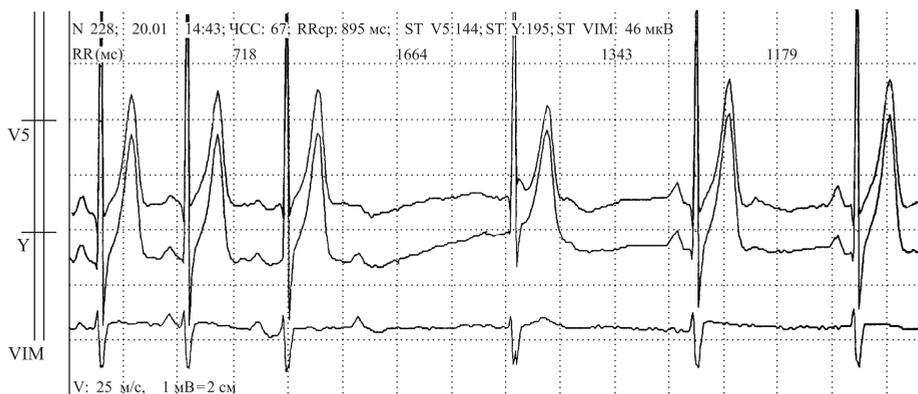
Рис. 1. Динамика захвата РФП в области умеренного нарушения до и после применения милдроната

Результаты ЭхоКГ: полости левых и правых камер сердца на верхней границе нормы ДЛЖд 45 мм, ДПЖ 21 мм, ДЛП 30 мм, межжелудочковая перегородка не утолщена, ТМЖП 10 мм. Клапанный аппарат не изменен, зон локального снижения сократительной способности миокарда не выявлено, фракция выброса левого желудочка 75%. Результаты постоянно-волновой доплерографии трансмитрального кровотока: V_e/V_a 1,1; T_{dec} 268 мс, $IVRT$ 98 мс, увеличены показатели T_{dec} , $IVRT$. Наблюдаются признаки диастолической дисфункции (рис. 3).

Результаты ОЭКТ: в состоянии покоя отмечается умеренное нарушение захвата ^{99m}Tc -



Эпизод предсердного ускоренного ритма с ЧСС 100 в 1 минуту



Эпизод АВ-блокады 2 степени 1 типа

Рис. 2. СМ ЭКГ пациента Т. до лечения: стрелкой обозначен эпизод блокирования импульса в АВ-узле и выпадение комплекса QRST

тетрафосмина в переднеперегородочной области до 55% (на рис. 4 обозначено оранжевым цветом). В ответ на нагрузочную пробу ухудшился захват РФП в области верхушки до 60% (на рисунке обозначено светло-красным цветом) и нижнеперегородочной области до 40–45% (на рисунке обозначено желтым цветом).

Пациенту выполнена коронароангиография. Зарегистрирован правый тип кровообращения. Короткий ствол левой коронарной артерии. Патологических изменений в коронарных артериях не выявлено.

Таким образом, у пациента Т., ранее здорового, при прохождении профилактического осмотра после длительного психоэмоционального переутомления, подтверждаемого результатами психологического тестирования, результатами СМ ЭКГ, ЭхоКГ и ОЭКТ, диагностирован аритмический вариант СКМП ПЭП. В связи с этим назначен курс внутривенного введения олифена в дозе 1 мл 7% раствора в течение 14 дней.

После проведенной терапии получены нижеследующие результаты.

Данные СМ ЭКГ: средняя ЧСС днем 65, ночью — 54 в 1 мин. Купированы эпизоды предсердной тахикардии, однако сохранялась прежняя частота нарушений АВ-проводения II степени 1-го типа. При ВЭМ-стресс-тесте работоспособность не изменилась. По результатам ЭхоКГ: снизилась выраженность признаков диастолической дисфункции, увеличилось соотношение скоростей пиков трансмитрального кровотока V_e/V_a и уменьшились значения IVRT и Tdec. V_e/V_a 1,7, IVRT 88 мс, Tdec 205 мс.

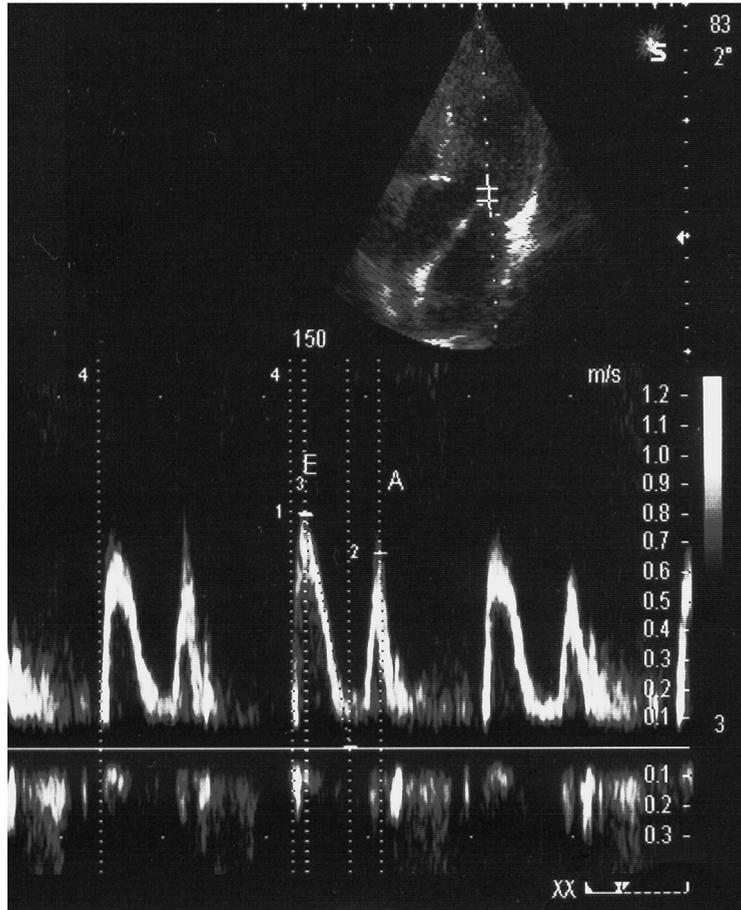


Рис. 3. ЭхоКГ пациента Т. до лечения, трансмитральный кровоток

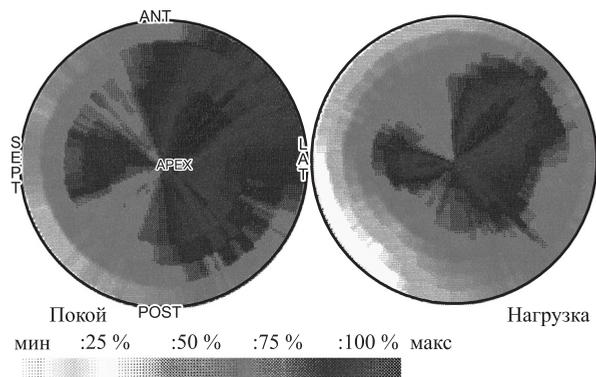


Рис. 4. ОЭКТ пациента Т. до лечения: на шкале отображена градация захвата радиофармпрепарата миокардом левого желудочка

Повторно ОЭКТ выполнялась в состоянии покоя. Согласно полученным результатам, улучшился захват РФП в покое в переднеперегородочной области до 70% (на рис. 5 обозначено красным цветом).

Таким образом, у пациента Т., с исходно нормальной ЭКГ диагностирована СКМП ПЭП, подтверждаемая данными СМ ЭКГ, ЭхоКГ, ОЭКТ. При назначении олифена получен положительный эффект — купирование НРС в виде пароксизмальной предсердной тахикардии, что сопровождалось нормализацией диастолической функции миокарда и улучшением захвата РФП при выполнении ОЭКТ.

Несмотря на активное исследование в последнее время результатов применения методов метаболической терапии при различной патологии, в отношении хронического профессионального психоэмоционального стресса рекомендаций по рациональной терапии практически не встречается. В настоящей работе применение препаратов с метаболическим эффектом у лиц основной группы, имеющих признаки психологической дизадаптации по результатам психологического тестирования, привело к значимому снижению выраженности желудочковой и предсердной экстрасистолии. По данным СМ ЭКГ, эффективной оказалась терапия парентеральными формами олифена и милдроната: для олифена — на достоверном уровне значимости, а для милдроната — на уровне тенденции за счет разброса по частоте этих нарушений ритма. Применение симvastатина позволило снизить количество наджелудочковых экстрасистол, что можно объяснить его плеiotропными свойствами [7, 16]. Целесообразность применения статинов для профилактики развития СКМП нашла свое подтверждение в других работах, посвященных проблеме стресса [4]. Эффект олифена может быть объяснен его антиоксидантным действием на состояние наружной клеточной мембраны кардиомиоцита, а также прямым антигипоксантным свойством [10]. Эффект милдроната, вероятно, достигнут благодаря влиянию на функциональное состояние эндотелия коронарных сосудов [12]. Его действие ярко подтверждается улучшением захвата ^{99m}Tc -тетрафосмина при выполнении ОЭКТ в динамике. Эффективность применения олифена и симvastатина подтверждалась улучшением диастолической функции левого желудочка и ростом общей работоспособности.

Необходимо подчеркнуть, что нарушения ритма у пациентов были купированы без применения специфических антиаритмических средств, исключительно с помощью средств с метаболическим эффектом. Каждый из использованных в настоящей работе препаратов действовал на различные звенья метаболических нарушений миокарда.

Литература

1. *Catanzano T.M.* How do you mend a broken heart? First you diagnose it! // *Acad. Radiol.* 2007. Vol. 14, № 3. P.249–251.
2. *Grizzlli G.* Physiology of Stress / G. Grizzlli, T. Mitchell. Jones and Bartlett Publishers, 2007. 48 p.

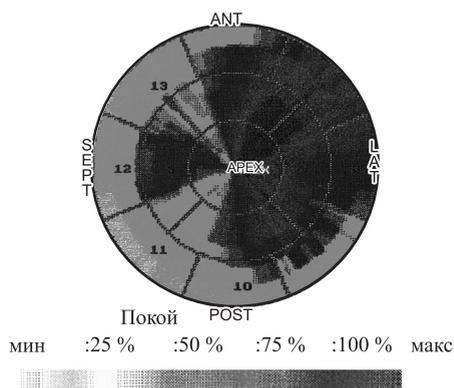


Рис. 5. ОЭКТ пациента Т. после лечения (в покое)

3. *Paterick T.E.* Medical and legal issues in the cardiovascular evaluation of competitive athletes / T.E. Paterick, T.J. Paterick, G.F. Fletcher, B.J. Maron // JAMA. 2005. Vol. 294, № 23. P. 3011–3018.
4. *Земцовский Э.В.* Стрессорная кардиомиопатия вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения. самостоятельная нозологическая форма или дебют ИБС? / Э.В. Земцовский, Е.С. Вороненко, В.И. Ларионова // Артериальная гипертензия. 2008. Т. 14, № 2. С. 131.
5. *Апчел В.Я.* Стресс и стрессустойчивость человека / В.Я. Апчел, В.Н. Цыган. СПб.: Воен.-мед. акад., 1999. 86 с.
6. *Виноградов В.В.* Стресс и патология. Минск: Белорусская наука, 2007. 351 с.
7. *Гаврилова Е.А.* Стрессорная кардиомиопатия. Спортивное сердце. М.: Советский спорт, 2007. 200 с.
8. *Дмитриева Т.Б.* Неврозы. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы у лиц, работающих с психо-физическим перенапряжением / Т.Б. Дмитриева, А.И. Вялков, Т.Г. Маховская, В.И. Михайлов, А.Г. Одинец. М.: Миклош, 2009. 536 с.
9. *Малышев В.В.* Накопление Тс 99м-пирофосфата и структурные изменения в сердечной мышце при фармакологической коррекции стрессорных повреждений сердца / В.В. Малышев, А.И. Трещук // Арх. патологии. 1986. № 6. С. 20–23.
10. *Медведев Ю.В.* Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма / Ю.В. Медведев, А.Д. Толстой. М.: Терра-Календер и промоушн, 2000. 227 с.
11. *Нерсесян Л.С.* Психологическая готовность оператора к экстренному действию / Л.С. Нерсесян // Вопр. психологии. 1969. № 5. С. 60–68.
12. *Кальвиньш И.Я.* Метаболическая терапия: клинические аспекты применения / И.Я. Кальвиньш, Е.Н. Амосова, В.А. Визир, В.Г. Назаренко // Церебро-vasкулярная патология — новое в диагностике и лечении: Материалы... симп. Судак, 2001. С. 30–32.
13. *Люшер М.* Сигналы личности: Ролевые игры и их мотивы / М. Люшер. Воронеж: НПО «Модэк», 1993. 160 с.
14. *Ханин Ю.Л.* Русский вариант соревновательной личностной тревожности // Стресс и тревога в спорте: междунар. сб. науч. ст. М.: Физкультура и спорт, 1983. С. 145–156.
15. *Лишманов Ю.Б.* Опиоидные нейропептиды, стресс и адаптационная защита сердца. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1994. 352 с.
16. *Липовецкий Б.М.* Клиническая липидология. СПб.: Наука, 2000. 119 с.

Статья поступила в редакцию 10 февраля 2011 г.