

© С.Ф. Половов, 2010

УДК 615.3:547.785.5:616.379-008.64-085

С.Ф. Половов

СТРЕСС И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ МОТИВЫ: ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОЧНЫХ ЦЕПЕЙ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В УСЛОВИЯХ ДАЛЬНОГО МОРСКОГО ПОХОДА. СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Медицинская служба Тихоокеанского флота, г. Владивосток

В современной медицине нет другой более драматично и почти синхронно изменяющейся группы расстройств, какими являются депрессии и сердечно-сосудистые заболевания. Наличие депрессии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями не только осложняет течение и терапию этих расстройств, но и сокращает продолжительность жизни больных. Автор рассматривает особенности формирования острого коронарного синдрома у офицеров флота в условиях дальнего морского похода, обосновывая родство патогенетических механизмов и закономерностей развития депрессивных и сердечно-сосудистых расстройств, опираясь на понятие стресса как неизменно присутствующего провоцирующего фактора. Свои выводы автор иллюстрирует примером из собственной практики.

Ключевые слова: депрессия, кардиология, заболевания сердца, острый коронарный синдром, офицеры, дальний морской поход

Влияние стресса, лежащего в основе депрессии, на развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) убедительно подтверждено эпидемиологическими исследованиями. Кроме того, способность стресса вызывать ишемию миокарда подтверждена современными высокочувствительными методами визуализации миокарда: радионуклидной вентрикулографией, ЭхоКГ, позитронно-эмиссионной томографией, сцинтиграфией миокарда. При этом показано, что примерно у 50% больных ИБС ишемия миокарда индуцируется психическими нагрузками. Коронарная недостаточность в ответ на психическую нагрузку проявляется в виде т.н. «немой» ишемии, верифицированной Холтеровским мониторингом ЭКГ и возникает при незначительном увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Наряду с повышением ЧСС при депрессии может отмечаться повышение артериального давления (АД), что так же, как и тахикардия, обусловлено гиперпродукцией норадреналина. При этом возрастает потребность миокарда в кислороде.

Другим механизмом развития ишемии является стресс-индуцированная коронарная вазоконстрикция. Последняя обычно возникает в тех же отделах коронарного русла, в которых была зафиксирована аналогичная вазоконстрикция в ответ на интракоронарное введение ацетилхолина (общепризнанный критерий эндотелиальной дисфункции коронарного русла).

Общеизвестно влияние психоэмоционального стресса на свертывающую систему крови (актива-

ция и повышенная агрегация тромбоцитов, гемокоцентрация за счет уменьшения объема плазмы). Это проясняет связь между вязкостью крови и сердечно-сосудистыми нарушениями при депрессии.

В многочисленных работах отмечена связь между поведенческими факторами и возникновением аритмии. Согласно исследованиям Lown В. к возникновению аритмий приводят 3 типа состояний: 1 - электрическая нестабильность миокарда (чаще при ИБС), 2 - острый стресс, инициированный высокой психической нагрузкой, и 3 - длительно существующее депрессивное расстройство.

Патофизиологическим субстратом аритмии при депрессивных расстройствах является избыточная продукция надпочечниками кортизола, обладающего выраженным аритмогенным действием.

Таким образом, прямое патофизиологическое воздействие стрессоров и депрессии на сердечно-сосудистую систему приводит к опасным для жизни клиническим проявлениям ИБС. Активация нейроэндокринных систем опосредует развитие таких опасных факторов, как гиперкортизолемиа, дислипидемиа, гиперкоагуляция, аритмия и дисфункция эндотелия. Эти патофизиологические процессы лежат в основе атерогенеза, тромбообразования, повышения уровня АД и ЧСС.

Кроме того, воздействие депрессии на сердечно-сосудистую систему имеет не прямые (поведенческие) эффекты. Такие пациенты не только не бросают курить, но начинают курить более интенсивно, склонны к злоупотреблению алкоголем. Отмечено частое сочетание депрессии с повышением аппети-

та, а характерное снижение физической активности в условиях морского похода приводит к увеличению массы тела.

Очевидно, что многие вышеотмеченные отрицательные факторы и механизмы присущи контингенту офицеров флота в условиях дальних морских походов: изменение привычных условий жизни, длительный отрыв от семьи, стрессогенная насыщенность военной службы, гиподинамия, условия питания в кают-компаниях, высокая ответственность за техническое состояние и боеготовность корабля, за подготовку и поведение личного состава в иностранных портах и т.д. Это значительно повышает риск развития ИБС и ее осложнений у данного контингента. Соответственно, возрастает ответственность медицинской службы за качество углубленного медицинского обследования личного состава кораблей, проводимого перед выходом в море, а также и за мониторинг здоровья военнослужащих во время похода.

Огромное значение в связи с этим приобретает также состав и уровень профессиональной подготовки врачей корабельной группы специализированной медицинской помощи (КГСМП): от них зависит контроль факторов риска, профилактика, ранняя диагностика и лечение больных ОКС в объективных условиях ограниченных диагностических возможностей, отсутствия условий специализированного кардиологического стационара, а также профессионально подготовленного среднего медицинского персонала.

Целью данного сообщения явилось рассмотрение острого коронарного синдрома (ОКС) с позиций стресса и депрессии, а также формирования патологических цепей патогенеза ОКС применительно к условиям дальнего морского похода.

Кроме того, с целью сообщения и обмена опытом представляем собственное наблюдение – диагностика, лечение и реабилитация пациента с крупноочаговым инфарктом миокарда в условиях дальнего морского похода.

Старший офицер (заместитель командира) корабля, 37 лет, прошел УМО перед походом, жалоб не предъявлял, коронарной и сопутствующей патологии внутренних органов не выявлено. Женат, имеются определенные трудности в отношениях с женой, дочь 12 лет. Курит 15-20 сигарет в сутки, во время похода количество выкуриваемых сигарет возросло до 30-35 сигарет и более. Физическая активность в этот период значительно снизилась.

Методы диагностики и обследования: рутинные (объективное исследование), фонендоскоп, тонометр, аппарат для записи ЭКГ «Малыш» 1-канальный. Запись ЭКГ производилась каждые 1-2 часа в острейший период, затем – 2 раза в сутки (в 8 и 20 часов).

Во время возвращения отряда боевых кораблей ТОФ из похода один из офицеров в возрасте 37 лет после высокой психоэмоциональной нагрузки перенес 3 типичных ангинозных приступа с интервалом 2-3 часа. Первый разрешился самостоятельно в течение 2 минут, второй потребовал для купирования приема 1 табл. нитроглицерина, третий приступ (во время которого пациент обратился за медицинской помощью) реализовался крупноочаговым инфарктом миокарда боковой стенки левого желудочка сердца с распространением на верхушку и межжелудочковую перегородку (на ЭКГ во время приступа: синусовая тахикардия, элевация STV2-4 до 3-5 мм, отсутствие закономерного нарастания R от V2 к V4). Клинически наблюдалась картина кардиогенного шока: бледность кожных покровов, цианоз губ, холодный липкий пот, склонность к гипотонии, слабый учащенный пульс.

Немедленно начата инфузия перлинганита через кубитальный катетер в локтевую вену, продолжавшаяся непрерывно 2 суток (1-е сутки 30 мг, 2-е сутки 20 мг). Болевой синдром отличался упорством, что потребовало многократного введения наркотических анальгетиков в первые несколько часов до полного обезболивания. Продолжено лечение: строгий постельный режим, обеспечен индивидуальный медицинский пост в каюте, капельные инфузии в вену поляризующей смеси с панангином, рибоксином 500 мл/сутки, сустак-форте 8 таб/сутки, гепарин 25000 ед/сутки под контролем времени свертывания крови (поддерживалась на уровне 10-14 минут).

С 1-го дня болезни отмечалась стойкая лихорадка до фебрильных цифр (свыше 38 градусов по Цельсию). Учитывая непереносимость больным анальгина и опасность развития перекрестного эффекта аспирина не назначался, противовоспалительная терапия включала фервекс и парацетамол в рекомендованных средних дозах. На 2-е сутки в схему лечения включен анаприлин (с учетом склонности к тахикардии 110-120 в 1 минуту и гипертензии 140/100 мм.рт.ст.) с положительным эффектом.

На 3-и сутки течение заболевания осложнилось развитием эпистенокардитического перикардита с яркой клинической картиной (субъективные ощущения больного в виде «булькания», «слипания-разлипания» в прекардиальной области, преходящие непереносимые боли в левом плече, своеобразные звуковые феномены при аускультации сердца: быстро динамизирующая картина звуковой амплитуды (глухости) сердечных тонов, временно сменяющаяся появлением шума трения перикарда и наоборот), что потребовало повторного назначения наркотических анальгетиков и включения в схему лечения преднизолона коротким курсом - 4 суток (в вену 120 мг в сутки), диклорана внутрь 100 мг/сутки с достижением положительного субъективного и клинического эффекта.

Учитывая осложненное течение заболевания, сложные условия транспортировки и курации больного (отсутствие возможностей специализированного стационара для мониторинга витальных функций и ухода за больным, подготовленного среднего медицинского персонала и т.д.), реабилитация пациента проводилась по 4 классу тяжести. Ввиду отсутствия рецидивирования ангинозных болей, удовлетворительной переносимости физических нагрузок (в соответствии с программой реабилитации при данном классе тяжести заболевания), на 20-е сутки заболевания отменены $\square$ -блокаторы, на 22-е сутки – нитраты, в качестве монотерапии назначены ингибиторы АПФ (ангиоприл по 12,5 мг 3 раза в сутки).

Однако учитывая отрицательные тенденции в виде нарастания тахикардии до 100 в 1 минуту, появление экстрасистол с кратковременным эпизодом аллоритмии (квадригимения около 2 минут), развитие 15-минутного клинического эквивалента стенокардии на этом фоне, выбор остановлен на $\square$ -блокаторе короткого действия (анаприлин в дозе 80 мг/сутки), на фоне лечения которым вышеописанные явления были купированы и более не возникали. В дальнейшем рекомендовано продолжение лечения соталексом в дозе 80 мг/сутки.

На ЭКГ (запись производилась 2 раза в сутки утром и вечером) регистрировалась закономерная динамика картины трансмурального инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка, не исключалось формирование аневризмы в зоне МЖП. Отрицательный зубец T I, II, AVL, QrsIII, AVF, QSV3-5, элевация STV2-5 более 2 мм с формированием глубокого инвертированного зубца TV2-6 более 5 мм.

По условиям похода пациент, спустя 2 недели от начала заболевания, мог быть оставлен для продолжения лечения в неспециализированном терапевтическом отделении одной из военно-морских баз ТОФ, либо транспортирован авиационным транспортом в порт Владивосток. Однако, учитывая отсутствие кардиолога в госпитале военно-морской базы и кардиореаниматолога на борту авиатранспорта для сопровождения больного, по совокупности обстоятельств было принято решение продолжать лечение и реабилитацию пациента на корабле и транспортировать его в порт Владивосток. Сразу по прибытии во Владивосток (на 29-е сутки заболевания) больной санитарным автотранспортом в сопровождении врача был доставлен в кардиологическое отделение госпиталя ТОФ.

Исход лечения – благоприятный, после реабилитации в санатории пациенту предоставлен отпуск по болезни, по завершении которого направлен в г. Москву, ЦВКГ им. Бурденко Н.Н. для проведения коронароангиографии и решения вопроса об оперативной реваскуляризации миокарда.

Выводы:

- Высокие психо-эмоциональные нагрузки являются фактором риска развития ОКС в море даже у молодых военнослужащих;
- Очевидна актуальность выдвижения КГСМП на борт корабля, совершающего дальний морской поход – в условиях ограниченных возможностей эвакуации больных;
- Обязательная подготовка врача-терапевта КГСМП по вопросам неотложной кардиологии в целях оказания адекватной помощи больным ОКС в море;
- Необходимость минимального оснащения КГСМП средствами инструментальной и лабораторной диагностики (в т.ч. экспресс-исследования уровня миоглобина в крови), а также медикаментами для лечения больных ОКС (в т.ч. тромболитиками – 1 доза) в условиях автономного плавания;
- Целесообразность психофармакологической коррекции л/с, склонного к высокой тревожности, в условиях дальнего морского похода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л. // Сердечная недостаточность. 2004. № 3. С. 140-147.
2. Lesperance F. et al. Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. Psychosom. Med. 1996; 58:99 – 110.
3. Barefoot J.C., Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. Circulation. 1996; 93:1976 – 1980.
4. Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, et al. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. N. Engl. J. Med. 1988; 318:1005-1012.
5. Giubbini R, Campini R. et al. Effects of mental stress on myocardial perfusion in patients with ischemic heart disease. Circulation. 1991; 83(supple II):100-107.
6. Brodsky MA, Sato DA, Iseri LT. et al. Ventricular tachyarrhythmia associated with psychological stress: the role of the sympathetic nervous system. JAMA. 1987;257:2064-2067.
7. Jern C., Eriksson E., Tengborn L. et al. The influence of anxiety on tests of blood coagulation and fibrinolytic activity. Thromb. Haemost. 1989; 62:767-771.
8. Leor J., Pool W.K., Kloner R.A. Sudden cardiac death triggered by an earthquake // New Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 334, N 7. – P. 413-419.
9. TROPORT/ Schnelltest // Schweiz. Zeitschr. Milit. Katastrophenmedizin. – 1998. Bd 75, N 1. – P. IV.
10. Оганов Р.Г. Материалы симпозиума: «Депрессия в кардиологии: больше, чем фактор риска», Российский национальный конгресс кардиологов. – М., 2003 – с. 1-4.

11. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. // Кардиология. – 2004. № 1. – С. 48-54.
12. Carney R.M., Blumenthal J. A., Stein P. K. et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P 2024-2028.
13. Belcom J.A., Allingham J.A. Considerations in selecting thrombolytic and antithrombotic therapy for treatment of myocardial infarction aboard Navy ships at sea // Mil. Med. – Vol. 163, N 2. – H. 105-106.
14. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction // Circulation. – 2007. – Vol. 115 (5). – e 56-9.

S.F. Polovov

STRESS AND BEHAVIORAL GROUNDS: FORMATION OF INCORRECT CIRCUITS PATHOGENESIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME TROOPS IN THE FAR SEA VOYAGES. OWN OBSERVATIONS

Medical Service Pacific Fleet, Vladivostok

In modern medicine, there is no other more dramatic and almost synchronously changing group of disorders, what are the depression and cardiovascular disease. The presence of depression in patients with cardiovascular diseases not only complicates the course and therapy of these disorders, but also reduces the life expectancy of patients. The author considers peculiarities of an acute coronary syndrome in the Navy during distant sea expedition, justifying the relationship pathogenetic mechanisms and patterns of development of depression and cardiovascular disorders, based on the concept of stress as a provoking factor is always present. His conclusions the author illustrates an example from his own practice.

Key words: depression, cardiology, heart disease, acute coronary syndrome, officers, distant sea expedition

Адрес для переписки: e-mail: psftof@mail.ru