

4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. №1383н «Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST» [Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. №1383н «Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST» (in Russ.)]. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/8708-prikaz-ministerstva-zdravooxraneniya-rossiyskoy-federatsii-ot-24-dekabrya-2012-g-1383n-ob-utverzhenii-standarta-skoroy-meditsinskoy-pom>

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF DUAL ANTIPLATELET THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WHO UNDERWENT PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

D. Rakhmatullina, G. Kamalov, Candidate of Medical Sciences; Professor A. Galyavich, MD

Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia

Objective. To evaluate platelet function and the efficiency of antiplatelet therapy, by using clinical data and spontaneous platelet aggregation indicators in patients with acute coronary syndrome (ACS) who underwent percutaneous coronary intervention (PCI).

Subjects and methods. The study involved 154 people, including 104 patients with ACS (82.7% men; 17.3% women; mean age, 60.7±10.4 years), who underwent emergency coronary intervention. The patients received dual antiplatelet therapy. Spontaneous and induced platelet aggregations were studied by the turbidimetric method. The ACS patients (n=104) were divided into 3 groups: acute ST-elevation myocardial infarction (MI) (STEMI), non-ST-elevation MI (NSTEMI), and unstable angina (UA). A control group included 50 healthy individuals (14% men; 86% women; mean age, 41.7±14.9 years), who did not take antiplatelet drugs.

Results and discussion. During 12 months, spontaneous platelet aggregation decreased by 5–20% in patients with STEMI, by 30–40% in those with NSTEMI, and 14–21% in those with UA. The indicators of spontaneous and induced platelet aggregation did not depend on the presence or absence of the loading dose of an antiplatelet drug at the prehospital stage or on age and gender. This indicator significantly reduced within 24–48 hours after disease onset; i.e. the decrease in platelet aggregation began no earlier than 24 hours after disease onset. The indicators of platelet aggregation did not differ in ACS patients on admission and in the control group ($p>0.05$). The ACS patients (n=15) who did not receive the loading dose of antiplatelet agents at the prehospital stage were found to have higher induced platelet aggregation rates than the patients in the control group. In patients with platelet hyperaggregation, ticagrelor was more effective in reducing spontaneous platelet aggregation, while in those with normal and low aggregation of platelets, ticagrelor and clopidogrel had the same effect on their function. In inpatients with ACS, spontaneous platelet aggregation decreased by 23.9% during antiplatelet therapy ($p=0.0001$); by 36.8% when using the inducer adenosine diphosphate (ADP) at a concentration of 0.1 mmol/ml ($p=0.0001$); by 62.5% when applying ADP at that of 1.0 mmol/ml ($p=0.001$); by 47.2% when employing ADP at that of 5.0 mmol/ml ($p=0.001$). Platelet aggregation returned to the baseline level in 80.3% of patients at 6 months and in 86.9% at 12 months. The patients with platelet hyperaggregation developed cardiovascular events (UA, recurrent MI, stent thrombosis) developed in 100% of cases; 33% had normal aggregation and 14% had hypoaggregation.

Key words: cardiology, therapy, acute coronary syndrome, antiplatelet therapy, percutaneous coronary intervention, spontaneous platelet aggregation, induced platelet aggregation.

For citation: Rakhmatullina D., Kamalov G., Galyavich A. Evaluation of the efficiency of dual antiplatelet therapy in patients with acute coronary syndrome who underwent percutaneous coronary intervention. *Vrach.* 2021; 32 (4): 56–60. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-10>

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-11>

Синусовая тахикардия как психосоматический феномен (клинический случай)

А.Г. Еремеев, кандидат медицинских наук
Краевая клиническая больница №2, Хабаровск
E-mail: shuryatik.com@mail.ru

Приведен клинический случай больной, страдающей от мучительного сердцебиения. Синусовая тахикардия (СТ), как установленная причина сердцебиения, оказалась ассоциирована с нарушением аффективной сферы, выступая в роли «психосоматического феномена». Представлены возможные психодинамические варианты СТ. Акцентируется внимание на дифференциальной диагностике СТ и гетеротопных аритмий.

Ключевые слова: кардиология, синусовая тахикардия, психосоматические расстройства, аффективные нарушения.

Для цитирования: Еремеев А.Г. Синусовая тахикардия как психосоматический феномен (клинический случай). *Врач.* 2021; 32 (4): 60–65. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-11>

Импульсация, исходящая из нотопопного водителя ритма с частотой ≥ 90 в минуту, категориально относится к нарушению автоматизма синусового узла. При всей условности границы между нормальной и повышенной частотой синусового ритма, интернисту необходим некий размерный параметр, который указывал бы на «избыточную» активность синусового узла с необходимостью ее клинической интерпретации. Наличие консенсусного ориентира при градации нормо- и тахикардии имеет, прежде всего, прикладное значение.

Синусовая тахикардия (СТ) является очевидной и понятной ситуационной физиологической реакцией организма при физическом и эмоциональном напряжении. В условиях патологии СТ может сопровождать широкий спектр клинических состояний как функционального, так и органического характера. К таким клиническим состояниям относятся [1]:

- *миогенная* СТ («тахикардия сердечной недостаточности» по терминологии Б. Лауна) — компенсаторная хронотропная реакция сердца, возникающая при его выраженной миокардиальной и (или) клапанной дисфункции, направленная на поддержание минутного объема кровообращения;
- *токсическая* СТ обусловлена эндогенной (например, при гипертиреозе, феохромоцитоме, фебрильных реакциях) или экзогенной (например, при алкогольном эксцессе, поступлении никотина с табаком) интоксикациями;

- *лекарственная* СТ является побочным эффектом действия фармакологического агента; в клинической практике случаи СТ чаще всего встречаются при использовании β_2 -адреномиметиков, эуфиллина, амитриптилина и атропинсодержащих препаратов;
- *гипоксическая* СТ возникает в условиях разного рода нарушений внутреннего или внешнего дыхания (тяжелые хронические бронхолегочные заболевания, анемия, гиповолемия и др.);
- *нейрогенная* СТ обусловлена особенностью психотипа субъекта в виде высокого уровня нейротизма, когда относительно эмоционально нейтральные ситуации, преломляясь через призму личности, воспринимаются как стрессогенные, что приводит к чрезмерному учащению сердечного ритма.

Несмотря на то, что нейрогенная форма СТ относится к функциональным состояниям, она является частым поводом для обращения за медицинской помощью в силу плохой субъективной переносимости [2]. Первыми с такими пациентами, как правило, сталкиваются кардиологи поликлинического звена.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

СТ как вариант конституциональной нормы в рамках невропатического типа личности [3]. Невропатический тип личности обычно передается генетически от одного из родителей или формируется при зачатии как отражение филогенеза рода. На определенном этапе онтогенеза (чаще до 30 лет) происходит развертывание клинической картины невротического расстройства под влиянием внешних (аллохтонных) факторов, выступающих в качестве стрессора. В дальнейшем, по мере становления и закрепления невротического расстройства, пусковая роль аллохтонных факторов становится все менее очевидной, а экзацербация симптоматики может происходить аутохтонно (спонтанно) [4]. Учитывая врожденный характер повышенной психической ранимости, клинические проявления невротической патологии имеют «сквозной» характер. Типичный психологический портрет такого субъекта: повышенная личностная и ситуационная тревожность, катастрофизация мышления, склонность к руминации («заикливание» на негативных событиях), повышенная чувствительность к неудаче. Высокий уровень фоновой тревожности предопределяет мобилизацию симпатической нервной системы, что приводит к учащению сердечного ритма. СТ может появляться ситуационно, ассоциируясь с событием высокой личностной значимости, персистировать, когда дисфункциональные поведенческие паттерны поддерживают субъективный психический дискомфорт или приобретать перманентный характер при сильной зависи-

мости от объекта, отражая бессознательный страх его потери [5].

Как правило, у кардиологов такие пациенты наблюдаются с диагнозом «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (F45.3 по МКБ-10). При этом СТ является лишь одним из функциональных соматических симптомов порой не самым главным. Нередко у подобных больных обнаруживаются кардиальные и экстракардиальные признаки дисплазии соединительной ткани. Так, например, диагностика пролапса митрального клапана еще до клинического интервью стигматизирует пациента, предполагая наличие у него высокого уровня нейротизма [6].

СТ как один из симптомов полиморфной картины панического расстройства. Считается, что предпосылки к развитию панического расстройства закладываются в «довербальном» периоде развития ребенка, если он часто испытывал ощущение страха и незащищенности. Психическая уязвимость взрослого субъекта проявляется на этапе социализации, когда априорно необходимо преодолевать трудности. Паническое расстройство манифестирует при наличии конфликта между побуждением высокой субъективной значимости и опасностью, возникающей при попытке его удовлетворить [7]. Следует помнить о возможности аутохтонного характера течения панического расстройства.

СТ на высоте панической атаки является облигатным симптомом, отражая ситуационный симпатический гипертонус. Вместе с тем, паническое расстройство может протекать по-разному, иногда преобладает когнитивная симптоматика в виде безотчетного «витального» страха, в других случаях на первый план в клинической картине выступают вегетативные расстройства (потливость, головокружения, дизестезии), в некоторых случаях гиперсимпатикотония парадоксальным образом сменяется вазовагальными реакциями вплоть до обморока [8]. Поэтому в зависимости от характера симптоматики такие пациенты наблюдаются у кардиолога, невролога или психотерапевта.

СТ как «симптом-отдушина» [9]. Ситуации, связанные с неудовлетворенными потребностями, побуждениями, имеют индивидуально значимую ценность и требуют рационального решения с точки зрения субъекта. Директивный подход куратора, основанный на желании убедить пациента «сделать потребности незначимыми», как правило, не находит отклика. Больной оказывается у врача как раз потому, что он не может сделать их таковыми, исходя из своих бессознательных патопсихологических установок, сформированных на основании истории жизни.

Соматизация невротического расстройства является известным клиническим феноменом — энергия нормативно нереализованной эмоции рано или поздно начинает выражаться «через тело» [10]. Обычно «отелесивание» невроза происходит постепенно: интермитти-

рующий кардиалгический синдром, лабильность АД, функциональная экстрасистолия и т.п. Такие субъекты длительное время находятся вне поля зрения врача. Однако у части пациентов с невротизмом симптомы возникают внезапно («лавинообразно») и как будто беспричинно. В таких случаях временной интервал между воздействием аллохтонных факторов (стрессовой ситуации) и собственно появлением симптоматики может занимать дни, недели и даже месяцы. Хронологическая удаленность и обусловленная этим неочевидность взаимосвязи дистресса и телесных симптомов является краеугольным камнем феномена «симптома-отдушины». Конверсия невротического расстройства в «симптом-отдушину», как правило, отражает длительную внутреннюю борьбу субъекта по разрешению психотравмирующей ситуации. Ментальная «капитуляция» является моментом символического переполнения эмоций и стремительной соматизацией невроза. «Симптом-отдушина» может иметь как мономорфный характер, так и быть составной частью полиморфного симптомокомплекса в виде клинического «саттелита».

СТ в рамках соматизированного тревожно-депрессивного расстройства. Пациенты с изолированными нарушениями аффективной сферы обычно находятся под патронажем психиатра или психотерапевта. Однако, цитируя немецкого психиатра П. Арндта, «ввиду тесного переплетения духовного и физического, любое заболевание касается человека целиком» [11]. Поэтому в практике врача-интерниста коморбидность психических расстройств непсихотического регистра и соматических нарушений встречается весьма часто. Известно, что тревожно-депрессивные расстройства могут маскироваться под соматическую патологию [12]. Так, например, категориально существует понятие «атипичной» или «скрытой» депрессии, когда в клинической картине преобладают телесные симптомы, а не депрессивная триада [13]. Первоначально такие пациенты оказываются в поле зрения врача терапевтического профиля, им назначается лечение препаратами соматотропного ряда (гипотензивными, антиангинальными и др.), что не приводит к клиническому улучшению. Более того, в отсутствие специализированной психотропной терапии существует риск усиления симптоматики по принципу положительной обратной связи. Чаще всего атипичное течение расстройств аффективной сферы протекает под маской мигрирующего алгического синдрома.

Приведем клинический случай из нашей практики пациентки с СТ как симптомом аффективного расстройства.

Пациентка, 69 лет, обратилась за консультацией к кардиологу с жалобами на мучительное сердцебиение. Ощущение сердцебиения воспринималось больной как «почти постоянное».

Из анамнеза: пенсионерка, 5 лет назад диагностирована гипертоническая болезнь, в течение

3-х лет принимает периндоприл — 5 мг/сут, индапамид — 1,5 мг/сут и бисопролол — 10 мг/сут. За полгода до обращения к кардиологу участковым врачом к лечению был добавлен β-блокатор метопролол — 50 мг/сут. Жалобы на сердцебиение последние 6–8 мес. Контроль АД в домашних условиях выявил субоптимальные цифры — 130–140 / 80–90 мм рт. ст. При первичном обращении проводились следующие обследования:

- *суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ): ритм синусовый, средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) — 88 в минуту, среденочная ЧСС — 68 в минуту, редкая единичная желудочковая и предсердная экстрасистолия, пароксизмальных нарушений ритма нет;*
- *клинический анализ крови и мочи в норме;*
- *биохимические показатели крови и гормоны щитовидной железы без патологии;*
- *эхокардиография — систолическая и насосная функции левого желудочка (ЛЖ) сохранены, кинез стенок ЛЖ правильный, камеры сердца не увеличены, диастолическая дисфункция ЛЖ по 1-му типу, незначительная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ до 1,2 см, патологической регургитации на клапанах нет.*

Во время сбора анамнеза обращал на себя внимание пониженный эмоциональный фон, слезливость пациентки. Также выявлены проблемы с ночным сном: трудность засыпания, ранние пробуждения, отсутствие «освежающего» эффекта от сна. При наводящих вопросах больная призналась, что в последний год отмечает вялость, безынициативность, потерю интереса к хобби. Семейное положение — замужем, есть взрослый сын, двое внуков. Врачом акцентировано внимание на дисфункциональной обстановке в семье как потенциальном источнике стресса, однако пациентка категорически это отвергла, характеризуя обстановку в семье как спокойную и доброжелательную. Безотносительно к соматической симптоматике клиническая картина укладывалась в депрессивную триаду: аутохтонная гипотимия, ангедония и гипобулия.

Принято решение провести повторное холтеровское мониторирование ЭКГ (двухсуточное) с целью точного сопоставления ощущений больной и нарушений ритма. По результатам исследования многочисленные эпизоды сердцебиения электрокардиографически совпали с умеренной СТ — 85–110 в минуту. Гетеротопные тахикардии не зафиксированы.

Ввиду очевидности наличия нарушений аффективной сферы у пациентки, принято решение о коррекции лечения. β-Блокаторы отменены,

так как при наличии предрасположенности они обладают депрессогенным свойством, поэтому вместо них в качестве пульсурежающего препарата назначен ретардный дилтиазем — 90 мг 2 раза в день. Периндоприл и индапамид остались в лекарственной схеме. Синдром инсомнии, с одной стороны, был расценен как типичное клиническое проявление длительно существующего расстройства аффективной сферы, с другой стороны, как фактор, способствующий «закольцовыванию» болезни. Поэтому достижение качественного ночного сна рассматривалось как одна из важнейших тактических целей лечения. С этой целью пациентке дополнительно назначили нейролептик тиоридазин — 20 мг на ночь. Развернутая картина аффективных нарушений с преобладанием «витальной» тоски предполагала, что депрессивное расстройство является ведущим клиническим синдромом, которое маскируется соматическими симптомами. В связи с чем, назначение антидепрессанта было этиологически обоснованным — к лечению добавлен эсциталопрам в дозе 5 мг утром. В рамках коррекции образа жизни пациентке рекомендованы ежедневные прогулки по улице минимум 2 раза в день по 30–40 минут. Контрольный визит назначен через 3 нед.

При повторном осмотре через 3 нед пациентка отметила умеренное улучшение самочувствия в виде уменьшения ощущения сердцебиения, более легкого засыпания, хотя раннее пробуждение сохранялось. При контроле параметров АД и пульса в домашних условиях их значения оставались субоптимальными: АД — 130–140 / 80–90 мм рт. ст., пульс — 70–80 в минуту. Проведена коррекция лечения: увеличена дозировка эсциталопрама до 10 мг утром, тиоридазина до 25 мг на ночь, ретардного дилтиазема до 180 мг 2 раза в день, добавлен транквилизатор гидроксизин — 12,5 мг на ночь; дозировки периндоприла и индапамида остались прежними. Контрольный визит назначен через 1 мес.

При очередном осмотре (от начала терапии прошло <2 мес) пациентка отметила значительное улучшение самочувствия — купирование неприятного ощущения сердцебиения, стабилизация сна (легкость засыпания, отсутствие немотивированных пробуждений, наличие утренней бодрости), повышение эмоционального фона, достижение артериальной нормотензии (120–130 / 70–80 мм рт. ст.) и нормализация пульса в пределах 60–70 в минуту при самоконтроле в покое. Лечение признано эффективным. Соматотропные препараты назначены на неопределенно длительный срок, психотропные препараты — минимум на 12 мес с последующей оценкой психоэмоционального состояния пациентки.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Жалобы на сердцебиение являются одним из самых частых поводов для обращения к кардиологу поликлинического звена. Полагаясь на нюансы симптоматики и возраст больного, врач еще до инструментальной диагностики может предположить причину сердцебиения. Среди лиц молодого возраста преобладает нейрогенная СТ, синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) и реципрокные тахикардии через атриоventрикулярный узел. У пациентов зрелого возраста, наряду с нейрогенной СТ, высок риск манифестации пароксизмальной фибрилляции предсердий (ФП). У пациентов преклонного и старческого возраста основной причиной приступов немотивированного сердцебиения является ФП, значительно реже встречается синоатриальная реципрокная тахикардия.

В описываемом клиническом случае врачом были отвергнуты миогенные, токсические, лекарственные и гипоксические причины СТ. Учитывая преклонный возраст больной, в первую очередь следовало исключить пароксизмальную ФП как потенциальную причину страдания. Вместе с тем, еще до уточняющей диагностики обращал на себя внимание сам характер ощущения сердцебиения («почти постоянное»), что, в целом, не характерно для ФП. Диагноз СПОТ исключен ретроспективно, так как больная категорически отрицала связь сердцебиения с положением тела. Хотя следует помнить о том, что «золотым стандартом» диагностики СПОТ является тилт-тест [14]. На заключительном этапе дифференциальной диагностики предстояло электрокардиографически разграничить СТ и синоатриальную реципрокную тахикардию: при обеих аритмиях суммарный вектор деполяризации предсердий не меняет своего направления — зубец P имеет одинаковую конфигурацию. Поэтому прежде всего анализировались моменты начала и окончания приступов. Реципрокная аритмия запускается экстраразбуждением, отличается строгой регулярностью, заканчивается без периода «охлаждения» постконверсионной паузой [1].

ОБСУЖДЕНИЕ

Непсихотические нарушения аффективной сферы чаще всего не выходят за рамки субклинического фона и мало влияют на характер течения соматической патологии. Иногда клинические проявления аффективных нарушений конкурируют с основным заболеванием, а психоневротическая симптоматика, феноменологически представляя самостоятельную нозологическую единицу, начинает оказывать модулирующее действие на течение соматической патологии. В таком случае игнорирование психических дисфункций пациента может ассоциироваться не только с низким ответом на терапевтическую интервенцию, но и вероятностью формирования психосоматического контура [3]. Как это выглядит на практике? Неэффективность сомато-

тропного лечения снижает комплаентность, пациент привыкает к роли инкурабельного больного, увеличивается количество регоспитализаций, некорректируемые нарушения аффективной сферы начинают выступать в роли катализатора телесного недуга, повышается угроза развития инвалидизирующих осложнений соматического заболевания.

Психоневротические нарушения формируются на основании субъективной истории жизни, поэтому помощь таким пациентам должна оказываться в рамках таргетной терапии. Выделяют 3 уровня (домена) дисфункций аффективной сферы: эндогенный, невротический и личностный [4]. Симптоматика личностного домена составляет характерологический портрет субъекта и практически не поддается коррекции даже в «каркаатурных» случаях. Проявления эндогенного домена обусловлены врожденными особенностями (нарушениями) медиаторного обмена в ткани головного мозга [15, 16]. Клинически симптоматика этого домена манифестирует на разных этапах онтогенеза аутохтонными расстройствами психотического или непсихотического регистра. Типичным примером непсихотических расстройств, с которыми нередко сталкиваются интернисты, являются рекуррентная депрессия или хроническое генерализованное тревожное расстройство [12, 17]. Основой лечения аффективных нарушений эндогенного домена является психофармакотерапия [18]. Проявления дисфункции невротического домена обычно тесно связаны с процессами десоциализации, когда поведенческие акты субъекта приводят к конфронтации с социумом. В данных случаях базовым лечением является индивидуально подобранный вариант психотерапии [19]. Психотропные средства при лечении симптоматики невротического домена рационально назначать только в курсовом режиме в качестве корректоров поведения, повышающих эффективность психотерапии.

Несмотря на то, что врач-интернист курирует пациента исходя из своего профиля, нарушения аффективной сферы, отягощая клинический фон, желательно дифференцировать на раннем этапе. Для этого следует знать не только фенотипические проявления этих расстройств, но и иметь некоторые представления об их фабуле. Например, у лиц молодого возраста, в силу объективной низкоранговости, невротические расстройства чаще всего возникают из-за нарциссических обид и противоречий [5]. В зрелом возрасте — периоде семейной и профессиональной реализации — нарушения аффективной сферы преимущественно основаны на отличии «Я-реального» от «Я-идеального» [4]. В преклонном и старческом возрасте ведущими причинами внутренних конфликтов могут быть страх смерти, вынужденная референтность (зависимость от кого-то), потеря ранговости или неосознаваемое отсутствие смысла жизни («экзистенциальный вакуум») [8].

В представленном клиническом случае поводом для обращения за медицинской помощью послужила

телесная симптоматика. Однако для врача нарушения аффективной сферы пациентки оказались настолько очевидными, что расстройство психоневротического регистра стало рассматриваться не как сопутствующая патология, а как первопричина страдания (основное заболевание). Кроме того, важное диагностическое значение имела рефрактерность СТ к высоким дозам β -блокаторов, что в отсутствии кардиальных и экстракардиальных триггеров с положительным хронотропным эффектом послужило еще одним доводом для трактовки тахикардии как нейрогенной. При подобной интерпретации СТ нарушение аффективной сферы категориально относится к соматизированной (скрытой, атипичной) депрессии (F32.8 «Другие депрессивные эпизоды» — МКБ-10). Анализируя данный случай с позиции концепции психосоматического балансирования [20], следует отметить, что соматические проявления, уменьшая симптомы гипотимии, как бы отвлекали больную от собственного эмоционального статуса («дезактуализация» депрессии).

Учитывая возраст пациентки, отсутствие семейных дисфункций и очевидных стрессогенных факторов, наиболее вероятной причиной невротического расстройства послужил «экзистенциальный вакуум». Только посредством комбинации соматотропной и многокомпонентной психотропной терапии удалось добиться заметного клинического улучшения. Высокая эффективность психофармакотерапии — косвенный признак аутохтонного (эндогенного) характера нарушений аффективной сферы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Холистический подход в медицине [21] предполагает лечение не только болезни, но и «человека в целом». Следуя принципам холизма, крайне важно установление корреляций между нозологиями, которые на первый взгляд между собой никак не связаны. Особенно это касается сферы психосоматики, когда биологическая предрасположенность [22] онтогенетически реализуется в виде психоневротической или психосоматической патологии. Спектр клинического взаимодействия нозологий психосоматического регистра весьма широк: от функциональных соматоформных дисфункций и соматических «масок» аффективных расстройств, до опасных психосоматических заболеваний, десоциализирующих нозогений и «замыкания» психосоматического контура. Задача интерниста заключается в выявлении подобных взаимосвязей, предположительной синдромальной диагностике и, если необходимо, курации больного в составе мультидисциплинарной команды.

* * *

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Литература/Reference

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. СПб: Фолиант, 2014; 640 с. [Kushakovskiy M.S. Heart arrhythmias. Violations of a warm rhythm and conductivity. St. Petersburg: Foliant, 2014; p. 640 (in Russ.).]
2. Сыров А.В., Стуров Н.В. Идиопатическая синусовая тахикардия. *Трудный пациент*. 2015; 13 (7): 21–5 [Syrov A.V., Sturov N.V. Idiopathic sinus tachycardia. *Trudnyi patsient*. 2015; 13 (7): 21–5 (in Russ.).]
3. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2019; 775 с. [Smulevich A.B. Psychosomatic disorders in clinical practice. M.: MEDpress-inform, 2019; 775 p. (in Russ.).]
4. Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э. Биопсихосоциальная психиатрия. М.: «СИМК», 2020; 901 с. [Neznanov N.G., Kotsyubinsky A.P., Mazo G.E. Biopsychosocial psychiatry. M.: «SIMK», 2020; 901 p. (in Russ.).]
5. Сидоров П.И., Новикова И.А. Ментальная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 725 с. [Sidorov P.I., Novikova I.A. Mental Medicine. M.: GEOTAR-Media, 2014; 725 p. (in Russ.).]
6. Нечаева Г.И., Мартынов А.И. Дисплазия соединительной ткани. М.: МИА, 2017; 399 с. [Nechaeva G.I., Martynov A.I. Dysplasia of connective tissue. M.: MIA, 2017; 399 p. (in Russ.).]
7. Чистяков М.С. Паническое расстройство. Некоторые психодинамические аспекты. *Вестник психотерапии*. 2019; 71: 44–54 [Chistyakov M.S. Panic disorder. Some psychodynamic aspects. *Vestnik psikhoterapii*. 2019; 71: 44–54 (in Russ.).]
8. Сиволап Ю.П. Паническое расстройство: клинические феномены и возможности терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117 (4): 112–6 [Sivolap Yu.P. Panic disorder: clinical phenomena and treatment options. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017; 117 (4): 112–6 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro20171174112-116]
9. Белялов Ф.И. Психосоматика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 339 с. [Bialov F.I. Psychosomatics. M.: GEOTAR-Media, 2018; 339 p. (in Russ.).]
10. Табидзе А.А. Теория и практика генезиса психогенных заболеваний. *Психотерапия*. 2014; 11: 2–10 [Tabidze A.A. Theory and practice of genesis of psychogenic diseases. *Psychotherapy*. 2014; 11: 2–10 (in Russ.).]
11. Арндт П., Клинген Н. Психосоматика и психотерапия. М.: Медпресс-информ, 2014; 365 с. [Arndt P., Klingen N. Psychosomatics and Psychotherapy. M.: Medpress-inform, 2014; 365 p. (in Russ.).]
12. Волель Б.А., Трошина Д.В. Соматизированная депрессия с когнитивными нарушениями у пациентки с артериальной гипертензией. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2017; 9 (4): 60–4 [Volel B.A., Troshina D.V. Somatic depression with cognitive impairment in a female patient with hypertension. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2017; 9 (4): 60–4 (in Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2017-4-60-64]
13. Незнанов Н.Г., Мазо Г.Э., Кибитов А.О. и др. Атипичная депрессия: от фенотипа к эндофенотипу. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2016; 26 (3): 5–16 [Neznanov N.G., Mazo G.E., Kibitov A.O. et al. Atypical depression: from phenotype to endophenotype. *Social and clinical psychiatry*. 2016; 26 (3): 5–16 (in Russ.).]
14. Дупляков Д.В., Горбачева О.В., Головина Г.А. Лечение синдрома постуральной ортостатической тахикардии и неадекватной синусовой тахикардии. *Врач*. 2012; 4: 42–5 [Duplyakov D.V., Gorbacheva O.V., Golovina G.A. Treatment for postural orthostatic tachycardia syndrome and inadequate sinus tachycardia. *Vrach*. 2012; 4: 42–5 (in Russ.).]
15. Lang U.E., Borgwardt S. Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies. *Cell Physiol Biochem*. 2013; 31: 761–77. DOI: 10.1159/000350094
16. Fischer S., Macare C., Cleare A.J. Hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis functioning as predictor of antidepressant response – Meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017; 83: 200–11. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2017.10.012
17. Eng, W., Heimberg, R.G. Interpersonal correlates of generalized anxiety disorder: self versus other perception. *Anxiety Disorders*. 2006; 20: 380–7. DOI: 10.1016/j.janxdis.2005.02.005
18. Александровский Ю.А., Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике [Электронный ресурс]: руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. М.: Литтерра, 2014; 1080 с. [Aleksandrovskiy Yu.A., Rational pharmacotherapy in psychiatric practice [Electronic resource]: a guide for practicing doctors/under the general. Ed. Yu.A. Alexandrovskiy, N.G. Neznanov. M.: Litterra, 2014; 1080 p. (in Russ.).]
19. Лысенко И.С., Караваева Т.А. Определение психотерапевтических мишеней на основе мотивационных тенденций у больных с разными типами невротических расстройств. *Вестник психотерапии*. 2015; 53: 7–19 [Lysenko I.S., Karavaeva T.A. The definition of psychotherapy targets on the basis of features motivational tendencies in patients with different types of neurotic disorders. *Vestnik psikhoterapii*. 2015; 53: 7–19 (in Russ.).]
20. Смулевич А.Б., Иванов С.В., Самушия М.А. К проблеме биполярных аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания. *Психические расстройства в общей медицине*. 2012; 2: 4–11 [Smulevich AB, Ivanov SV, Samushiya MA. To the problem of bipolar affective disorders borrowing the rhythm of somatic disease. *Mental disorders in general medicine*. 2012; 2: 4–11 (in Russ.).]
21. Караваева Т.А., Коцюбинский А.П. Холистическая диагностика пограничных психических расстройств. СПб: СпецЛит, 2018; 286 с. [Karavaeva T.A., Kotsyubinsky A.P. Cholistic diagnosis of border mental disorders. St. Petersburg: SpetsLit, 2018; 286 p. (in Russ.).]
22. Рукавишников В.В., Кибитов А.О., Мазо Г.Э. и др. Генетическая детерминированность коморбидности депрессии и соматических заболеваний. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019; 119 (1): 89–96 [Rukavishnikov G.V., Kibitov A.O., Mazo G.E. et al. Genetic comorbidity of depression and somatic disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019; 119 (1): 89–96 (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro201911901189]

SINUS TACHYCARDIA AS A PSYCHOSOMATIC PHENOMENON (CLINICAL CASE)

A. Eremeev, Candidate of Medical Sciences
Regional clinical hospital №2, Khabarovsk

A clinical case of a patient suffering from palpitations is considered. Sinus tachycardia, as the established cause of palpitations, was associated with a violation of the affective sphere, acting as a «psychosomatic phenomenon». Possible psychodynamic variants of sinus tachycardia are presented. Attention is focused on the differential diagnosis of sinus tachycardia and heterotopic arrhythmias.

Key words: cardiology, sinus tachycardia, psychosomatic disorders, affective disorders.

For citation: Eremeev A. Sinus tachycardia as a psychosomatic phenomenon (clinical case). *Vrach*. 2021; 32 (4): 60–65. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-11>

Об авторе/About the author: Eremeev A.G. ORCID: 0000-0002-3483-6979