

УДК 616.12-008.1

Скрипников А.Н., Герасименко Л.А., Кидонь П.В.
Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, Украина

Skrypnikov A., Herasymenko L., Kydon P.
Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

Влияние психомоторного возбуждения на проводящую систему сердца

The Effect of Psychomotor Agitation on the Conduction System
of the Heart

Резюме

Введение. Нарушения ритма и проводимости являются одними из наиболее сложных и актуальных проблем современной кардиологии. Общеизвестно, что основными этиологическими факторами аритмий являются заболевания сердца. Однако в ряде случаев даже применение современных методов исследования не обнаруживает в сердце патологических изменений, что указывает на существование экстракардиальных факторов, среди которых значительное место занимают нейрогенные факторы. Тем не менее патофизиологический механизм вовлечения нейронов в патогенез сердечно-сосудистой патологии остается неясным. Можно предположить, что наряду с существованием цереброкардиальных связей возможно наличие положительных потенцирующих кардиоцеребральных влияний со стороны органа-мишени.

Цель. Изучить влияние психомоторного возбуждения на проводящую систему сердца.

Материалы и методы. Было обследовано 32 пациента с диагнозом «шизофрения, параноидная форма (F20.0)», которые получали стационарную психиатрическую помощь. Сопутствующая кардиологическая патология у пациентов отсутствовала. Основными методами исследования были электрокардиографический и клинико-психопатологический.

Результаты и обсуждение. Выявлено, что психопатологическая симптоматика, особенно при наличии психомоторного возбуждения, негативно влияет на показатели сердечной деятельности у соматически здоровых лиц. Она вызывает удлинение интервала QTc ($p < 0,05$) и неспецифические изменения сегмента ST и зубца T ($p < 0,05$), которые свидетельствуют о нарушениях проводимости и реполяризации.

Выводы. Выявленные в ходе указанного исследования данные должны учитываться во время выбора терапии психомоторного возбуждения пациентов с шизофренией, особенно при наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: параноидная форма шизофрении, сердечная проводимость, психомоторное возбуждение.

Abstract

Introduction. Arrhythmias and conduction disorders are one of the most complex and urgent problems of modern cardiology. It is generally recognized that the main etiological factors of arrhythmias are heart diseases. However, in some cases, even the use of modern research methods does not detect pathological changes in the heart, which indicates the existence of extracardiac factors, among which neurogenic factors occupy a significant place. However, the pathophysiological

mechanism of neuronal involvement in the pathogenesis of cardiovascular disease remains unclear. It can be assumed that along with the existence of cerebrocardiac connections, it is possible to have positive potentiating cardiocerebral effects from the "target organ".

Purpose. To study the effect of psychomotor agitation on the conduction system of the heart.

Materials and methods. There were examined 32 patients with the diagnosis of schizophrenia, paranoid form (F20.0), who received inpatient psychiatric care. Concomitant cardiac pathology in patients was absent. The main methods of research were electrocardiographic and clinical-psychopathological ones.

Results and discussion. It was found that psychopathological symptoms, especially in the presence of psychomotor agitation, adversely affect the heart activity in somatically healthy individuals. It causes the extension of The QTc interval ($p < 0.05$) and nonspecific changes in the ST segment and the T wave ($p < 0.05$), which indicate violations of conduction and repolarization.

Conclusions. The data revealed during this study should be taken into account while choosing the therapy for psychomotor agitation of patients with schizophrenia, especially in the presence of concomitant pathology of the cardiovascular system.

Keywords: paranoid schizophrenia, cardiac conduction, psychomotor agitation.

■ ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма и проводимости являются одними из наиболее сложных и актуальных проблем современной кардиологии [1]. Данные патологические состояния – частые и значимые осложнения различных заболеваний и, в свою очередь, могут вызывать тяжелые последствия, зачастую определяющие прогноз для труда и жизни пациентов [2]. Широкий спектр клинических проявлений нарушений ритма и проводимости сердца, выявление их как при различных заболеваниях, так и у здоровых людей обуславливают потребность изучения их распространенности в популяциях, в том числе и среди пациентов с различными психическими заболеваниями [3, 4]. Общеизвестно, что основными этиологическими факторами аритмий являются заболевания сердца. Однако в ряде случаев даже применение современных методов исследования не обнаруживает в сердце патологических изменений, что указывает на существование экстракардиальных факторов, среди которых значительное место занимают нейрогенные факторы [5, 6]. Об актуальности изучения цереброгенных патологий сердца, таких как некардиогенные нарушения ритма и проводимости, кардиальный синдром Х, психогенная кардиалгия, вазоспастическая стенокардия, кардиофобический невроз, говорит факт возникновения в 80-х гг. XX столетия новой научной дисциплины – нейрокардиологии, объединившей усилия кардиологов и представителей нейронаук [7].

Ведущую роль в возникновении кардиальной патологии при психических нарушениях отводят дисфункции надсегментарных вегетативных образований с преимущественной активацией симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [8]. Учитывая важную роль в патогенезе шизофрении отделов головного мозга, участвующих в вегетативной регуляции, например, лимбической системы и ретикулярной формации, можно предположить, что у пациентов с шизофренией будет наблюдаться вегетативная дисрегуляция [9].



Доказано, что при шизофрении у пациентов с выраженной позитивной симптоматикой отмечается сдвиг вегетативного баланса в сторону превалирования симпатических реакций, напряженность регуляторных систем, особенно у пациентов с наличием галлюцинаций. У пациентов с выраженной позитивной симптоматикой симпатикотония в целом носит относительный характер и возникает за счет уменьшения парасимпатических влияний на сердечный ритм, исключение составляют пациенты с наличием галлюцинаторного синдрома, у которых нередко наблюдается усиление непосредственно симпатических реакций [10].

Тем не менее патофизиологический механизм вовлечения нейронов в патогенез сердечно-сосудистой патологии остается неясным. Можно предположить, что наряду с существованием церебробкардиальных связей возможно наличие положительных потенцирующих кардиоцеребральных влияний со стороны органа-мишени, таких как снижение кровотока и дисциркуляция в интракраниальных сосудах, ангиопатии, кардиогенные синкопальные состояния, ухудшение реологических свойств крови [8].

Все вышеперечисленные факты определяют актуальность представленного исследования.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние психомоторного возбуждения на проводящую систему сердца.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 32 пациента с диагнозом «шизофрения, параноидная форма (F20.0)», которые получали стационарную психиатрическую помощь в КП «Полтавская областная клиническая психиатрическая больница им. А.Ф. Мальцева ПОС» в 2018 г. Данный диагноз ставился в соответствии с критериями МКБ-10 [11]. Период времени от первичного установления диагноза составил $23,7 \pm 1,5$ года. Исследование проводилось в условиях психиатрического стационара на базе острого мужского отделения. Все пациенты были мужчинами в возрасте 33–47 лет (средний возраст $41,3 \pm 2,1$ года). Все 32 пациента составили основную группу исследования. Сопутствующая кардиологическая патология у пациентов отсутствовала.

Основными методами исследования были электрокардиографический и клиничко-психопатологический.

Электрокардиографический метод реализовывался с помощью 12-канального электрокардиографа Eli150с. Анализировались вся электрокардиограмма (ЭКГ) на наличие патологических изменений и два ее показателя: частота сердечных сокращений (ЧСС) и интервал QT – расстояние от начала комплекса QRS до завершения зубца T. Эти два показателя электрокардиограммы взаимосвязаны: интервал QT постоянно изменяется и становится короче при повышении ЧСС (как и все остальные интервалы и сегменты ЭКГ) и удлиняется при снижении частоты ЧСС, переставая удлиняться при снижении ниже 60 ударов в минуту. Также на длительность интервала QT влияет пол (340–450 мс у мужчин и 340–470 мс у женщин) и возраст (с возрастом QT удлиняется). Интервал QT крайне важен при анализе ЭКГ, поскольку удлинение QT

ассоциировано с повышением риска фатальных аритмий – желудочковых тахикардий, в т. ч. и типа «пируэт». Для «нормализации» показателя нами анализировался «корректированный QT» (QTc) – рассчитанный на основании QT и частоты сердечных сокращений. При выполнении работы мы использовали две формулы вычисления QTc: формулу Базетта и формулу Фридерика.

Формула Базетта: $QTc = QT / \sqrt{RR}$.

Формула Фридерика: $QTc = QT / (RR)^{0,33}$.

Две формулы использовались, поскольку формулу Базетта, несмотря на ее широкое распространение в электрокардиографии и самую большую доказательную базу, следует использовать с осторожностью: при ЧСС менее 60 или более 100 в мин. погрешность становится значительней. Формула «завышает» QTc, приводя к гипердиагностике удлиненного QT. В то же время формула Фридерика похожа на формулу Базетта, с той лишь разницей, что QT делится не на квадратный, а на кубический корень из RR. Она обладает большей точностью, чем формула Базетта, при частотах выше 60 уд. в минуту, также показала большую точность, чем остальные формулы, при оценке QTc у пациентов с фибрилляцией предсердий [12].

Клинико-психопатологический метод основывался на общепринятых подходах в психиатрическом обследовании пациентов путем интервью и наблюдения. Проводили оценку жалоб и выявления психопатологических симптомов относительно различных психических сфер.

Обработка полученных данных с определением среднего арифметического, стандартной ошибки среднего, критериев достоверности Стьюдента и Фишера осуществлялась методами математической статистики с применением программы Microsoft Excel пакета программы Microsoft Office 2010 [13].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что частота негативных кардиоваскулярных эффектов психотропной терапии, по данным масштабных клинических исследований, достигает 75% [9]. Чтобы выявить влияние именно психопатологической симптоматики на проводимость сердца и исключить влияние нейролептиков, одним из критериев включения пациентов в исследование было отсутствие изменений в проводимой антипсихотической терапии. Обследуемым пациентам назначались следующие препараты: аминазин в сочетании с галоперидолом в 40,62% случаев, клозапин в сочетании с галоперидолом – в 25,00%, клозапин – в 15,62%, рисперон – в 12,50%, тизерцин в сочетании с галоперидолом – в 3,13% и трифтазин в 3,13% случаев. Антипсихотики назначались пациентам в среднетерапевтических дозах в соответствии с ведущим психопатологическим синдромом.

Ведущими психопатологическими синдромами у обследуемых пациентов были: у 53,12% пациентов – галлюцинаторно-параноидный (галлюцинаторный вариант параноидного синдрома), у 40,62% – параноидный (бредовый вариант параноидного синдрома), у 3,13% – депрессивно-параноидный и у 3,13% – паранойяльный.

При выполнении работы электрокардиографирование пациентов проводилось трижды. Первый раз (I), когда пациент не находился в



состоянии психомоторного возбуждения и продуктивная психопатологическая симптоматика отсутствовала. Первая регистрация ЭКГ по сути была контрольным показателем сердечной деятельности. Второй раз (II), когда пациент не находился в состоянии психомоторного возбуждения, но присутствовала продуктивная психопатологическая симптоматика психотического уровня: иллюзии, галлюцинации, бред, которые сопровождалась выраженным аффектом страха и тревоги. Третье (III) электрокардиографирование проводилось, когда пациент находился в состоянии выраженного психомоторного возбуждения. В 87,5% это было галлюцинозно-параноидное возбуждение, в 12,5% это было психопатическое возбуждение у пациентов с психопатоподобным дефектом личности. Во время записи ЭКГ к пациентам применялось физическое ограничение (фиксация) с заполнением протокола, строго в соответствии с действующим законодательством Украины. ЭКГ снималась до начала медикаментозного купирования психомоторного возбуждения, дабы исключить негативное кардиотропное влияние антипсихотической терапии.

Результаты, полученные при электрокардиографировании, отображены в таблице.

Среднее значение QTс по формуле Базетта во время I электрокардиографирования составило $415,63 \pm 2,02$ мс, во время II – $442,0 \pm 1,46$ мс, во время III – $466,0 \pm 1,86$ мс. Во всех случаях время QTс во время II и III регистрации ЭКГ было длиннее, в сравнении с I. Среднее значение разницы показателей между I и II электрокардиографированием было $27,0 \pm 0,81$ мс ($p < 0,05$), между I и III – $50,66 \pm 0,99$ мс ($p < 0,05$), между II и III – $23,59 \pm 0,85$ мс ($p < 0,05$).

Среднее значение QTс по формуле Фридерика во время I электрокардиографирования составило $402,28 \pm 1,46$ мс, во время II – $426,66 \pm 1,18$ мс, во время III – $441,56 \pm 1,08$ мс. В 100% случаев время QTс во время II и III регистрации ЭКГ было длиннее в сравнении с I. Среднее значение в разнице показателей между I и II электрокардиографированием было $24,38 \pm 1,13$ мс ($p < 0,05$), между I и III – $39,34 \pm 1,18$ мс ($p < 0,05$), между II и III – $14,91 \pm 0,52$ мс ($p < 0,05$).

Среднее значение ЧСС во время I регистрации ЭКГ было $71,84 \pm 1,06$ уд/мин, во время II – $82,53 \pm 0,70$ уд/мин, во время III – $95,13 \pm 0,96$ уд/мин. В 93,74% случаев ЧСС во время II регистрации ЭКГ была больше в сравнении с I, в 3,13% была меньше и в 3,13% осталась без изменений. Среднее значение разницы в количестве ЧСС между I и II электрокардиографированием составило $10,69 \pm 0,99$ уд/мин ($p < 0,05$). ЧСС во время III регистрации ЭКГ была больше в сравнении с I в 100% случаев. Среднее значение разницы в количестве ЧСС между I и III электрокардиографированием составило $22,66 \pm 1,32$ уд/мин ($p < 0,05$). При сравнении ЧСС во время II и III регистрации ЭКГ выявлено, что она в 100% была больше и среднее значение разницы составило $12,59$ уд/мин ($p < 0,05$). Таким образом, выявлено, что увеличение ЧСС не вызывает укорочение интервала QTс, что следовало из используемых формул для расчета интервала QTс.

При анализе суммарных показателей ЭКГ выявлено, что во время I электрокардиографирования она в 96,87% случаев соответствовала возрастной и физиологической норме, а в 3,13% присутствовали неспецифические изменения зубца T. Во время II регистрации ЭКГ в 87,48% ($p > 0,05$) случаев она соответствовала норме и в 12,52% присутствовали

Длина QTс и величина ЧСС у обследованных пациентов (n=32)

№ пациента	I			II			III		
	QTсВ (мс)	QTсF (мс)	ЧСС (уд/мин)	QTсВ (мс)	QTсF (мс)	ЧСС (уд/мин)	QTсВ (мс)	QTсF (мс)	ЧСС (уд/мин)
01	418	411	82	446	431	89	474	439	96
02	415	402	75	447	423	81	468	441	89
03	408	393	68	436	419	77	452	436	88
04	428	412	73	451	429	82	467	446	91
05	397	392	64	429	411	78	453	433	92
06	430	418	71	452	432	76	481	444	101
07	416	407	73	439	419	82	459	438	98
08	411	399	59	440	425	83	458	439	97
09	404	396	62	437	421	82	457	435	89
10	409	395	67	438	427	79	461	442	91
11	427	402	81	449	432	88	474	446	94
12	399	397	75	428	417	84	458	432	88
13	429	409	73	457	436	84	483	449	111
14	427	417	71	443	421	87	471	436	98
15	415	402	68	438	423	80	452	438	93
16	388	384	65	426	418	77	447	433	97
17	400	389	72	431	419	83	453	429	96
18	403	391	73	429	417	85	457	432	99
19	422	406	71	448	432	79	481	448	88
20	427	407	74	450	433	81	476	446	93
21	429	406	70	451	437	84	483	451	104
22	427	403	82	449	429	83	471	443	97
23	407	395	74	437	423	87	459	442	96
24	408	401	81	436	427	81	461	446	101
25	406	402	78	441	432	77	463	447	94
26	413	401	74	439	429	85	458	444	91
27	421	405	73	447	426	82	467	442	87
28	425	409	76	453	437	91	476	450	93
29	427	414	71	450	441	86	483	452	99
30	428	412	61	452	432	84	475	443	93
31	425	401	78	446	428	88	471	447	104
32	411	395	64	442	427	76	463	441	96

неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Во время III электрокардиографирования в 46,87% ЭКГ соответствовала возрастной и физиологической норме, а в 53,13% ($p < 0,05$) присутствовали пограничные изменения в виде: синусовой тахикардии (ЧСС > 100 уд/мин) – в 15,63% случаев, неспецифических изменений сегмента ST и зубца T – в 37,50% случаев. Неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, выявленные во время исследования, могут свидетельствовать о нарушениях реполяризации.

■ ВЫВОДЫ

1. Психопатологическая симптоматика, особенно при наличии психомоторного возбуждения, влияет на показатели сердечной деятельности у соматически здоровых лиц.



2. Психопатологическая симптоматика вызывает удлинение интервала QTc ($p < 0,05$). Наибольшее удлинение интервала QTc наблюдается во время психомоторного возбуждения ($p < 0,05$).
3. Неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, которые свидетельствуют о нарушениях реполяризации, могут вызываться психомоторным возбуждением ($p < 0,05$).

Выявленные в ходе указанного исследования данные должны учитываться во время выбора терапии психомоторного возбуждения пациентов с шизофренией, особенно при наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Zatonskaya E., Matyushin G., Gogolashvili N. (2017) Rasprostranennost' i klinicheskoe znachenie narushenii ritma serdtsa [The prevalence and clinical significance of cardiac arrhythmias]. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, no 13, pp. 403–408.
2. Zhdan V., Kitura Y., Babanina M., Kitura O., Volchenko G., Tkachenko M., Shilkina L. (2017) Aktual'ni pitannya kardiologiyi v praktitsi simeinogo likarya [Topical issues of cardiology in the practice of family doctor]. Poltava: FOP Mironenko I.G. (in Ukrainian)
3. Ephrem G., Levine M., Friedmann P., Schweitzer P. (2013) The prognostic significance of frequency and morphology of premature ventricular complexes during ambulatory Holter monitoring. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, no 18 (2), pp. 118–125.
4. Mamchur S., Ardashev A. (2014) Vnezapnaya serdechnaya smert' i sindrom Vol'fa-Parkinsona-Uaita [Sudden cardiac death and Wolff-Parkinson-White syndrome]. *Vestnik Aritmologii*, no 76, pp. 30–36.
5. Burtsev E. (1993) Tserebrogenne aritmii serdtsa [Cerebral arrhythmias of the heart]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii*, no 6, pp. 93–97.
6. Boldueva S. (2002) Vzaimosvyaz' narushenii vegetativnoi regulyatsii ritma serdtsa so stepen'yu koronarnogo ateroskleroza i sokratitel'noi funktsiei levogo zheludochka u bol'nih infarktom miokarda [The relationship of violations of the autonomic regulation of heart rhythm with the degree of coronary atherosclerosis and contractile function of the left ventricle in patients with myocardial infarction]. *Kardiologiya*, no 12, pp. 60–61.
7. Natelson B.H. (1985) Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80's. *Arch. Neurol*, no 42, pp. 180–184.
8. Shprah V., Dzizinskii A., Sin'kova G., Sin'kov A. (2001) Tserebrogenne aritmii serdtsa u bol'nih s organicheskimi zabolevaniyami golovnoho mozga nesosudistogo geneza [Cerebral arrhythmias of the heart in patients with organic diseases of the cerebral genesis]. *Klinicheskaya meditsina*, no 4, pp. 13–17.
9. Haddad P.M. (2007) Adverse effects of atypical antipsychotics: differential risk and clinical implications. *CNS Drugs*, no 11, pp. 911–936.
10. Reznikov M., Zhitkova S., Manukovskaya E., Budina N. (2008) Vzaimosvyaz' psihopatologicheskoi simptomatiki i variabel'nosti serdechnogo ritma u bol'nih shizofreniei pri razlichnih variantah lecheniya [The relationship of psychopathological symptoms and heart rate variability in patients with schizophrenia in various treatment options]. *Prikladnie informatsionnye aspekti meditsini: nauchno-prakticheskii zhurnal*, no 1, pp. 139–142.
11. Skrypnykov A., Herasymenko L., Isakov R. (2012) Diagnostichnii protses u psikiatriyi [Diagnostic process in psychiatry]. Poltava: ASML. (in Ukrainian)
12. Vandenberk B., Vandael E., Robyns T., Vandenberghe J., Garweg C., Foulon V., Ector J., Willems R. (2016) Which QT Correction Formulae to Use for QT Monitoring? *Journal of the American Heart Association*, no 5. doi: 10.1161/JAHA.116.003264
13. Zyuzin V., Kostrikov A., Filatova V. (2002) Statistichni metodi v ohoroni zdorov'ya ta medicine [Statistical methods in health care and medicine]. Poltava: without edition. (in Ukrainian)

Поступила/Received: 10.06.2019
 Контакты/Contacts: pavlokydon@gmail.com