



Особенности проявления антиаритмических нежелательных эффектов комбинированной терапии при алкогольном абстинентном синдроме (клинический случай)

Шишкин Д. О.¹, Колмыкова Н. А.¹, Кирюхина С. В.¹, Аتماйкин Д. В.², Подсеваткин В. Г.¹

Ключевые слова: клинический случай, алкогольная абстиненция, фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, оксазепам.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва, Саранск; ²ГБУЗ РМ Республиканский наркологический диспансер, Саранск, Россия.

Шишкин Д. О. — студент 5 курса Медицинского института, ORCID: 0009-0000-2049-9230, Колмыкова Н. А. — студентка 5 курса Медицинского института, ORCID: 0000-0002-5083-798X, Кирюхина С. В. — д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института, ORCID: 0000-0002-9457-8756, Аتماйкин Д. В. — зам. главного врача по медицинской части, ORCID: нет, Подсеваткин В. Г. — д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института, ORCID: 0000-0001-9416-5727.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

daniilshi5chkin@yandex.ru

Рукопись получена 08.07.2025

Рецензия получена 19.08.2025

Принята к публикации 28.08.2025



Для цитирования: Шишкин Д. О., Колмыкова Н. А., Кирюхина С. В., Аتماйкин Д. В., Подсеваткин В. Г. Особенности проявления антиаритмических нежелательных эффектов комбинированной терапии при алкогольном абстинентном синдроме (клинический случай). *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(14S):6680. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6680. EDN: NKPOCI

Manifestation of antiarrhythmic undesirable effects of combination therapy in alcohol withdrawal syndrome: a case report

Shishkin D. O.¹, Kolmykova N. A.¹, Kiryukhina S. V.¹, Atmaikin D. V.², Podsevatkin V. G.¹

Keywords: clinical case, alcohol withdrawal, atrial fibrillation, coronary heart disease, oxazepam.

Relationships and Activities: none.

¹Ogarev National Research Mordovian State University, Saransk; ²Republican Narcological Dispensary, Saransk, Russia.

Shishkin D. O.* ORCID: 0009-0000-2049-9230, Kolmykova N. A. ORCID: 0000-0002-5083-798X, Kiryukhina S. V. ORCID: 0000-0002-9457-8756, Atmaikin D. V. ORCID: none, Podsevatkin V. G. ORCID: 0000-0001-9416-5727.

*Corresponding author:

daniilshi5chkin@yandex.ru

Received: 08.07.2025 **Revision Received:** 19.08.2025 **Accepted:** 28.08.2025

For citation: Shishkin D. O., Kolmykova N. A., Kiryukhina S. V., Atmaikin D. V., Podsevatkin V. G. Manifestation of antiarrhythmic undesirable effects of combination therapy in alcohol withdrawal syndrome: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(14S):6680. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6680. EDN: NKPOCI

Введение

Лидирующее место по причине смертности в мире занимают сердечно-сосудистые патологии, от которых каждый год умирают 17,5 млн человек [1]. По мнению некоторых отечественных ученых злоупотребление спиртным в России даже носит характер национального бедствия [2]. Алкогольный абстинентный синдром (ААС) сопровождается значительной стрессовой нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, что может провоцировать возникновение серьезных нежелательных антиаритмических эффектов, таких как фибрилляция предсердий (ФП), являющейся одной из более частых аритмий. Алкоголь и абстинентные состояния вызывают электролитные и метаболические нарушения и согласно мнению некоторых авторов к 2030г число таких пациентов может составлять около 17 млн человек [3, 4].

Лечение ААС и его осложнений требует комплексного подхода заключающихся в назначении фармакологических средств и психотерапии, ключевым моментом последнего является активное участие пациента и его приверженность лечебной программе, которая выходит за рамки простого устранения симптомов ААС. Зачастую самолечение приводит к тяжелым для здоровья последствиям, в нашем случае у находящегося под наблюдением пациента с ишемической болезнью сердца и алкогольной абстиненцией на фоне комбинирования препаратов анксиолитика- феназепам и антипсихотика — рисперидон развилось состояние — ФП, являющееся наиболее частой причиной летальных исходов при сердечно-сосудистых патологиях [5]. Больной обратил внимание на перебои в работе сердца такие как: чувства "замирания", трудности со вдохом, ощущение страха

и паники, слабости, одышки, сонливости и раздражительности. По нашему мнению, на фоне приема, перечисленных ранее, препаратов с алкоголем могло привести к медикаментозной интоксикации.

Цель данного исследования — выявить нежелательные эффекты комбинированной терапии при конкретных нарушениях психического состояния и разработать способы коррекции выявленных нарушений.

Клинический случай

Под нашим наблюдением с 10.01.2025 по 17.01.2025 находился пациент А., 38 лет, мордвин.

История жизни пациента: Перинатальный анамнез: росл и развивался в не полной семье, был единственным и желанным ребенком. Отец скончался, когда мальчику было 7 лет. В детстве посещал дошкольное учреждение, примерно с 5-6 лет воспитатели стали замечать за ребенком интерес к игре "пьяного человека" изображая походку, поведение, "чоканье стаканами" с другими детьми. Ввиду малолетнего возраста родители не обратили на это внимание. После потери отца стал плаксивым, тревожным, учителя отмечали конфликтность с одноклассниками. В школе проучился до 9 класса. В возрасте 14 лет впервые попробовал алкогольные напитки, достигнув опьянения. Окончив школу на удовлетворительные отметки, поступил в колледж на тракториста. Алкоголь принимал примерно пару раз в месяц, запойные состояния отрицал. Курить начал с 16 лет, по 3-4 сигареты в день. Употребление наркотических веществ отрицает. В 19 лет получил среднее профессиональное образование, после чего прошел срочную службу в танковых войсках. Семейный анамнез: С 20 лет женат, имеет двое детей, мальчика и девочку. Женат. В браке состоит 18 лет. Работает трактористом в дорожной компании. Мать со слов пациента не злоупотребляла алкоголем, не курила. Работала продавцом. Воспитанию сына уделяла достаточное время. Часто жаловалась на перебои в работе сердца, в 2016г после работы на даче, стали беспокоить сжимающие боли в левой половине грудной клетки, которые спустя некоторое время самостоятельно купировались. За медицинской помощью не обращалась. В 2020г прошла диспансеризацию, где официально выставлен диагноз по (МКБ-10) I25.2 — Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда. Отец работал водителем, курил, часто употреблял спиртосодержащие напитки, несколько дней мог быть в запое, состоял на учете в наркологическом диспансере. Имел диагнозы в 1984 году впервые выставлен алкогольный гепатит и инфаркт миокарда, скончался в 1994г от повторного инфаркта миокарда.

Аллергологический анамнез: Неотягощен. Аллергические реакции на лекарственные средства, продукты питания и другие факторы отрицает.

Наследственность психопатологически неотягощена.

При обращении в стационар (10.01.2025) предъявлял жалобы на головокружение, нарушение сна, беспокоила бессонница, "мог заснуть под утро", дневная сонливость из-за чего плохо мог сконцентрироваться на работе, приходил разбитым и уставшим. Возникали перебои в работе сердца, нехватка воздуха, одышка, не связанная с физической нагрузкой, со слов пациента "сердце будто замирало и переворачивалось и потом следовали покашливания", на этом фоне появлялись чувство страха смерти, тревоги и паники. Часто беспокоила головная боль на фоне повышенных цифр артериального давления.

Анамнез заболевания: впервые обратился за психиатрической помощью по настоянию супруги, после длительной встречи с армейскими товарищами, в возрасте 30 лет, в состоянии сильного алкогольного опьянения доставлен в лечебное учреждение, специалистами выставлен диагноз — алкогольный психоз. После выписки из стационара 5 лет практически не употреблял алкоголь, "только в дни рождения не больше двух бокалов вина". Ситуация резко ухудшилась, когда скончалась мать пациента от повторного инфаркта миокарда. На фоне потери близкого человека, стресса и эмоциональной нагрузки, вновь стал принимать алкоголь. Объясняя это тем, что "он помогает расслабиться и на некоторое время забыть об утрате", "поднимается настроение". Ежедневно, приходя с работы "выпивал пол бутылки коньяка, а по выходным и до 2 бутылок". Тревожное расстройство продолжалось более двух лет, мужчина чувствовал себя беспокойным, после работы приходил раздражительным. Не обращаясь за медицинской помощью, после резкого отказа от алкоголя начал самостоятельный прием феназепама и рисперидона по совету знакомой. После чего возникли нарушения в работе сердечно-сосудистой системы, и пациент обратился к нам за стационарной помощью.

Результаты физического осмотра

Соматический статус: Общее состояние удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое. Рост 170 см, вес 100 кг (ИМТ=34,6 кг/м²). Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, бледно-розовые. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные при пальпации. Костно-мышечная система без видимых деформаций, мышечный тонус сохранен, без напряжения или болезненности. При пальпации: живот мягкий, безболезненный, пальпаторно печень увеличена, плотная, перкуторно размеры печени по Курлову: 11 см — 9 см — 8 см (увеличена). При перкуссии живота определяется барабанный или глухой звук, в зависимости от области, патологий не выявлено. Пальпируется селезенка. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно легочный звук чистый по всей

области легких. Аускультативно: дыхание везикулярное по всем легочным полям. Побочных дыхательных шумов не обнаружено. Частота дыхания 19 в минуту. Область сердца не изменена. При аускультации тоны сердца ясные, ритм нерегулярный. Частота сердечных сокращений 160 уд./мин. Артериальное давление 160/100 мм рт.ст. Периферические отеки не выявлены. Симптом покалывания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус: пациент в сознании, ориентирован во времени, месте и собственной личности, адекватно реагирует на вопросы. Наблюдается повышенная тревожность и ощущение внутреннего напряжения. Внимание рассеянное, трудно удерживать концентрацию. Чувствительность не нарушена, болезненности при пальпации мышц не выявлено. Сухожильные рефлексы живые, патологические рефлексы отсутствуют. Мышечный тонус в норме, без спастичности или ригидности. Координация движений сохранена, походка устойчивая. Отмечается тремор и дрожь рук. Зрение и слух в пределах нормы. Функция обоняния, вкуса, глазодвигательных и лицевых нервов не нарушена. Зрачковые реакции сохранены.

Психический статус. Сознание ясное. В кабинет вошел самостоятельно, сел на предложенное ме-

сто. Внешне опрятен. В контакт вступает охотно, на вопросы отвечает громким голосом, по существу вопроса. Правильно ориентирован в месте, времени, собственной личности. Сообщает, что испытывает внутреннюю напряженность, беспокойство, раздражительность, тревожность, чувство паники, последние пять дней "засыпает под утро", чувствует себя разбито, испытывает дневную сонливость. Речь последовательная, ответы после незначительной паузы. Мышление замедленно по темпу. Способности к анализу, синтезу, абстрагированию сохранены. Правильно раскрывает скрытый смысл пословиц и крылатых выражений. Внимание сосредоточено на своих болезненных переживаниях, быстро утомляем. Сообщает, что понимает опасность злоупотребления алкоголем, но ничего поделать не может, высказывает желание "по скорее избавиться от вредной привычки", "боится разрушить брак". Общий фон настроения болезненно снижен. Гипомимичен. Память, интеллект сохранены. Волевой контроль за состоянием ослаблен. Критика к заболеванию имеется.

Предварительный диагноз Ишемическая болезнь сердца (II ФК). Гипертрофия левого желудочка. ФП на фоне ААС (рис. 1).



Рис 1. Пациент А, 38 лет. Представлена: хронология течения болезни, ключевые события и прогноз.

День 0	Поступление в стационар после пяти дней тревоги и страха смерти, ощущения перебоев работе сердца. Назначены препараты небиволол 3 мг 1 раз в сутки и дизопирамид 100 мг 4 раза в сутки и меглюмина натрия сукцинат 400 мл 1 раз в сутки в течение 7 дней.
День 4	Купирование фибрилляции предсердий, снижение артериального давления. Назначен оксазепам в дозе 10 мг 3 раза в сутки
День 7	Нормализация сна, купирование тревожных расстройств и синдрома алкогольной абстиненции

Диагностическая оценка

Лабораторные данные при поступлении в стационар. Проведено исследование общего анализа кро-

ви от 10.01.2025 Гемоглобин: 121 г/л (норма 120-150). Лейкоциты: $9,9 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4-9 \times 10^9/\text{л}$). Эритроциты $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,8-5,5 \times 10^{12}/\text{л}$). Нейтрофилы: 77% (норма

45-70%). Эозинофилы: 2% (норма 1-5%). Лимфоциты: 18% (19-37%). Тромбоциты: $160 \times 10^9/\text{л}$ (норма 150-400). СОЭ: 12 мм/ч (1-10 мм/ч). Гематокрит: 35%. (норма 36-44%). Результат: Лейкоцитоз, за счет повышения нейтрофилов и ускорение СОЭ, что отражает воспалительно-стрессовый статус [6].

Исследование общего анализа мочи от 10.01.2025: Цвет: темный прозрачность: мутная Удельный вес: 1.027 (1,010-1,025). Кетоновые тела: отсутствуют. Цилиндры: отсутствуют. Белок: 0,044 г/л (до 0,033 г/л). Глюкоза: отсутствует. Лейкоциты: 2-4 в поле зрения. Эритроциты: до 5 в поле зрения. Результат: дегидратация, протеинурия.

Исследование биохимического анализа крови от 10.01.2025: гаммаглутамилтрансфераза (ГГТ): 54 Ед/л (10-50 Ед/л). АСТ 44 Ед/л (норма до 40) АЛТ 45 Ед/л (норма до 41). Щелочная фосфатаза: 80 Ед/л (норма 44-174). Альбумин: 31 г/л (35-50 г/л). ЛНП: 3,1 ммоль/л (<3,0 ммоль/л). ЛВП: 0,8 ммоль/л (>1,0 ммоль/л). Общий холестерин: 2,7 ммоль/л (3,0-5,2 ммоль/л). Общий билирубин: 21 мкмоль/л (норма 5-21). Свободный билирубин: 17 мкмоль/л (2-17 мкмоль/л). Креатинин: 99 мкмоль/л (норма 44-97). Мочевина: 7,8 ммоль/л (норма 2,5-7,5). Глюкоза: 5,1 ммоль/л (норма 3,9-5,5). Общий белок: 70 г/л (норма 65-85). Калий: 2,8 ммоль/л (3,5-5,1 ммоль/л). Натрий: 115 ммоль/л (135-145 ммоль/л). Хлориды: 94 ммоль/л (98-107 ммоль/л). Кальций: 1,98 ммоль/л (2,15-2,55 ммоль/л). Магний: 0,4 ммоль/л (0,7-1,0 ммоль/л). Результат: Повышение ГГТ чаще всего связано с алкогольным поражением печени. Снижением альбумина и повышение трансаминаз скорее всего связано с токсическим воздействием алкоголя, нарушением питания и дегидратацией. ЛНП повышены из-за нарушения липидного обмена. Мочевина и креатинин повышены, оба маркера отражают функцию почек, возможно, значения повышены из-за обезвоживания, что ухудшает выведение токсинов. Электролиты (калий, натрий, кальция, магний, хлориды) снижены, что скорее всего говорит о нарушении водно-солевого обмена и дегидратации, поскольку этиловый спирт оказывает токсическое действие на миокард и потеря калия, магний может внести дополнительный вклад в поражения сердечной мышцы [7, 8].

Лабораторные данные при выписке из стационара. Проведено исследование общего анализа крови от 17.01.2025. Гемоглобин: 130 г/л (норма 120-150). Лейкоциты: $7,9 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4-9 \times 10^9/\text{л}$). Эритроциты $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,8-5,5 \times 10^{12}/\text{л}$). Нейтрофилы: 67% (норма 45-70%). Эозинофилы: 2% (норма 1-5%). Лимфоциты: 21% (19-37%) Тромбоциты: $160 \times 10^9/\text{л}$ (норма 150-400). СОЭ: 7 мм/ч (1-10 мм/ч). Гематокрит: 35%. (норма 36-44%) Результат: патологии не выявлено.

Исследование общего анализа мочи от 17.01.2025: Цвет: светло-желтый прозрачность: прозрачная.

Удельный вес: 1.015 (1,010-1,025). Кетоновые тела: отсутствуют. Цилиндры: отсутствуют. Белок: 0,024 г/л (до 0,033 г/л). Глюкоза: отсутствует. Лейкоциты: 2-4 в поле зрения Эритроциты: до 0-1 в поле зрения. Результат: без патологии.

Исследование биохимического анализа крови от 17.01.2025: ГГТ: 48 Ед/л (10-50 Ед/л). АСТ 38 Ед/л (норма до 40). АЛТ 39 Ед/л (норма до 41). Щелочная фосфатаза: 80 Ед/л (норма 44-174). Альбумин: 38 г/л (35-50 г/л). ЛНП: 2,1 ммоль/л (<3,0 ммоль/л). ЛВП: 1,4 ммоль/л (>1,0 ммоль/л). Общий холестерин: 3,7 ммоль/л (3,0-5,2 ммоль/л). Общий билирубин: 18 мкмоль/л (норма 5-21). Свободный билирубин: 14 мкмоль/л (2-17 мкмоль/л). Креатинин: 79 мкмоль/л (норма 44-97). Мочевина: 5,8 ммоль/л (норма 2,5-7,5). Глюкоза: 5,0 ммоль/л (норма 3,9-5,5). Общий белок: 70 г/л (норма 65-85). Калий: 3,8 ммоль/л (3,5-5,1 ммоль/л). Натрий: 139 ммоль/л (135-145 ммоль/л). Хлориды: 99 ммоль/л (98-107 ммоль/л). Кальций: 2,38 ммоль/л (2,15-2,55 ммоль/л). Магний: 0,8 ммоль/л (0,7-1,0 ммоль/л). Результат: без патологии.

Инструментальные методы исследования при поступлении в стационар от 10.01.2025: При поступлении в стационар ЭКГ: Ритм ФП тахисистолическая форма. Средняя частота желудочковых сокращений 186 в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка. Признаки гипертрофии левого желудочка (рис. 2, 3).

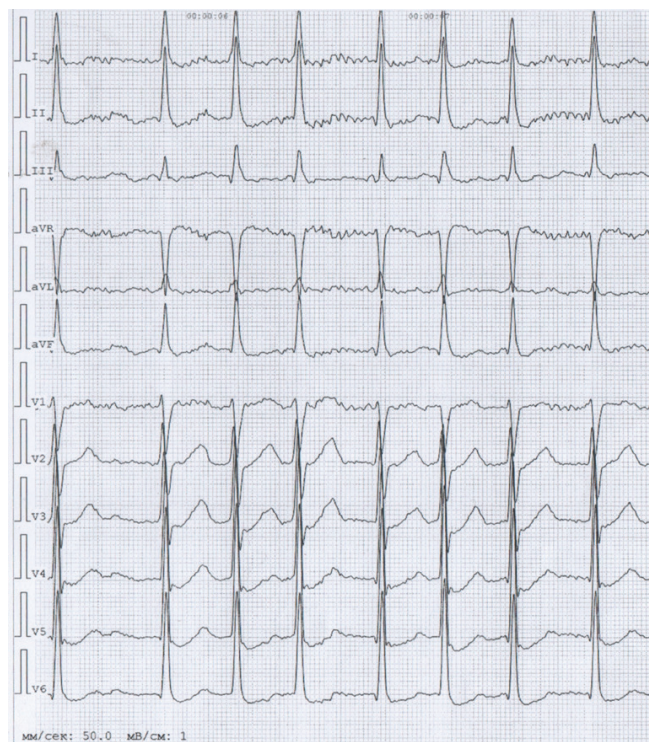


Рис. 2. ЭКГ пациент А. 38 лет. ФП со средней ЧЖС: 186 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка. Источник: здесь и далее авторами представлены результаты обследования пациента.

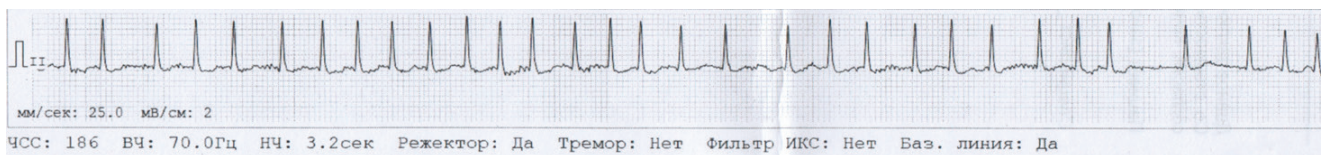


Рис. 3. ЭКГ пациент А, 38 лет. ФП со средней ЧЖС: 186 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка.

ЭКГ при выписке из стационара (17.01.2025): Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 73 уд./мин. Нормальное положение электрической оси сердца. PR интервал 160 мс, QRS комплекс 80 мс, QTc 420 мс. Зубец Р нормальной формы и амплитуды. Отмечается сглаженный зубец Т в отведениях V4-V6 и I, III, aVL. Сегмент ST без значимых отклонений. Изменения по зубцу Т (сглаженный), возможно, за счет дистрофических процессов в миокарде левого желудочка (рис. 4, 5).

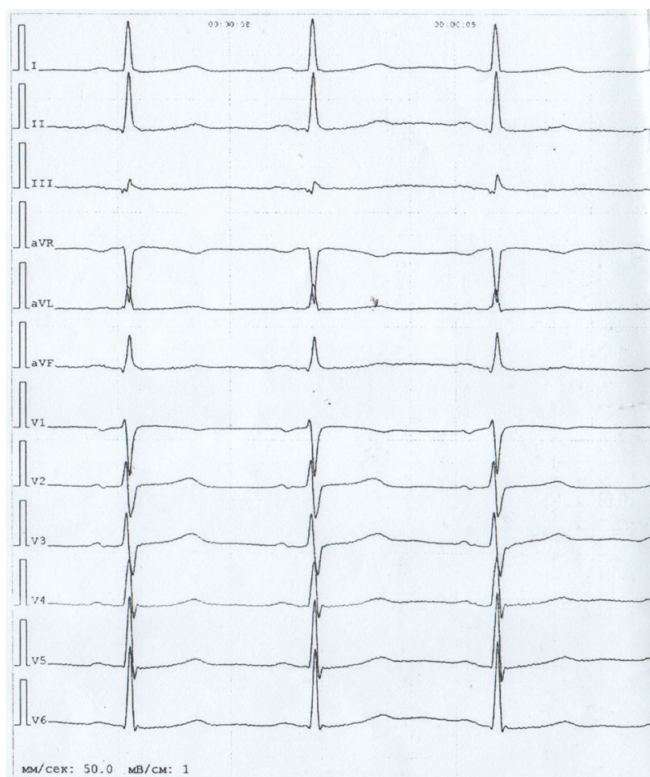


Рис. 4. ЭКГ пациента А, 38 лет. Синусовый ритм с ЧСС 73 удара в минуту. Сглаженный зубец Т в отведениях V4-V6 и I, III, aVL.

По шкале оценки степени тяжести AAC CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol) при поступлении в стационар 10.01.25 был 41 балл, что соответствует FFC тяжелой степени, при выписке из стационара 17.01.2025 — 4 балла (легкая степень AAC).

Выставлен клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца (II ФК). Гипертрофия левого желудочка. ФП на фоне AAC.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика базируется на временной связи с прекращением приема спирто-содержащих напитков, выраженности вегетативных симптомов. Для точной постановки диагноза необходимо проводить дифференциальную диагностику AAC с алкогольным делирием, который в свою очередь может характеризоваться острым развитием выраженной спутанности сознания, тревоги, бреда зрительных галлюцинаций. С судорожным синдромом, поскольку на фоне отмены алкогольных напитков может возникнуть генерализованные тонико-клонические судороги, без спутанности сознания и галлюцинаций. С психозами, при которых галлюцинации и бред более устойчивые, не связаны с отменой алкоголя. Также согласно клиническим рекомендациям AAC следует отличать от постинтоксикационного состояния и его последствий, которое развивается после однократного или эпизодического употребления алкоголя, а алкогольная абстиненция — это реакция организма на резкое прекращения или резкое снижение регулярного хронического употребления спиртосодержащих напитков. Различия в прогнозе и угрозах для жизни. Постинтоксикационное состояние обычно проходит самостоятельно за 24-48 часов и не требует специфической терапии, а АСС может привести к тяжелым осложнениям (судороги, делирий, аритмии). Также различия есть и в лече-

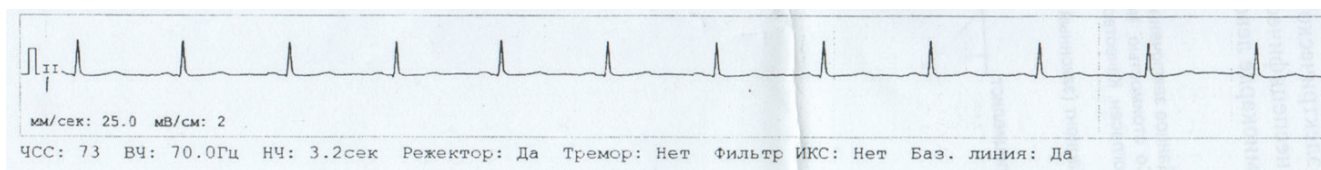


Рис. 5. ЭКГ пациент А, 38 лет. Синусовый ритм с ЧСС 73 уд./мин. Сглаженный зубец Т.

нии, постинтоксикационные состояния отличаются симптоматической терапией, с восполнением жидкости, отдыхом, коррекцией электролитов, алкогольная абстиненция помимо выше перечисленных средств должна включать и психотропные препараты, особенно при тяжелых формах.

Медицинские вмешательства

Осуществлена профилактика, направленная на предупреждение рецидивов и инвалидизации, посредством фармакотерапии. Для оценки степени тяжести в первый день терапии ААС приведена шкала оценки состояния отмены алкоголя (CIWA-Ar). Диагностический комплекс включал дважды (10.01. и 17.01.2025, соответственно) проводимые лабораторные и инструментальные методы исследования, в частности, общий анализ крови с целью оценки общего состояния организма больного, выявления признаков воспаления, анемии, нарушений свертываемости, контроль за работой костного мозга (количество и соотношение клеток крови). Биохимический анализ крови для оценки функции жизненно важных органов (печень, сердце, почки) и метаболического статуса, определение уровня глюкозы, электролитов, белков, ферментов, липидов, а также для контроля эффективности и мониторинга проводимой терапии. Общий анализ мочи с целью оценки функции почек и мочевыводящей системы, выявление воспалительных процессов, наличия крови, белка, глюкозы, цилиндров и других аномальных компонентов. Из инструментальных методов сделана электрокардиограмма, для оценки работы сердца и мониторинга его состояния, а также диагностики сердечных заболеваний и контроля эффективности проводимого стационарного лечения. Лечебные мероприятия заключались в коррекции алкогольной абстиненции назначался оксазепам (4 день лечения) в дозе 10 мг 3 раза в сутки и меглюмина натрия сукцинат в дозе 400 мл 1 раз в сутки (с 0 по 7 день лечения), терапия ФП включала комбинированное применение небиволола в дозе 3 мг 1 раз в сутки и дизопирамида 100 мг 4 раза в сутки (с 0 по 4 день)

Динамика и исходы

После первого контакта медицинского работника с пациентом состояние оценивалось как тяжелой степени. По шкале оценки состояния отмены алкоголя (CIWA-Ar): 10.01.2025 результат составлял 41 балл (тяжелый ААС), при выписке 17.01.2025: 4 балла (легкая степень ААС). По результатам лабораторных анализов от 10.01.2025 выявлено: Общий анализ крови: Лейкоцитоз, за счет повышения нейтрофилов и ускорение СОЭ, что отражает воспалительно-стрессовый статус. Общий анализ мочи: дегидратация, протеинурия. Биохимический анализ крови: Повышение ГГТ чаще всего связано с алкогольным поражением печени. Снижением альбумина и повышение трансаминаз скорее всего связано с токсиче-

ским воздействием алкоголя, нарушением питания и дегидратацией. Липопротеиды низкой плотности повышены из-за нарушения липидного обмена. Мочевина и креатинин повышены, оба маркера отражают функцию почек, возможно, значения повышены из-за обезвоживания, что ухудшает выведение токсинов. Электролиты (калий, натрий, кальция, магний, хлориды) снижены, что скорее всего говорит о нарушении водно-солевого обмена и дегидратации, поскольку этиловый спирт оказывает токсическое действие на миокард и потеря калия, магний может внести дополнительный вклад в поражения сердечной мышцы. Динамика анализов на момент выписки 17.01.2025 оценивалась как без выявленных отклонений. Инструментально: при поступлении в стационар ЭКГ 10.01.2025: Ритм ФП тахисистолическая форма. Средняя частота желудочковых сокращений 186 в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка. Признаки гипертрофии левого желудочка. При выписке ЭКГ от 17.01.25: Синусовый ритм с частотой ЧСС 73 уд./мин. Нормальное положение электрической оси сердца. PR интервал 160 мс, QRS комплекс 80 мс, QTc 420 мс. Зубец Р нормальной формы и амплитуды. Отмечается сглаженный зубец Т в отведениях V4-V6 и I, III, aVL. Сегмент ST без значимых отклонений. Изменения по зубцу Т (сглаженный), возможно, за счет дистрофических процессов в миокарде левого желудочка. Исход болезни оценивался нами как выздоровление

Обсуждение

По нашему мнению и мнению некоторых авторов, начальным триггером, запускающим повреждение миокарда, выступают этанол и его метаболит — ацетальдегид [7]. Феназепам является агонистом бензодиазепиновых участков GABA_A-рецепторов. Связываясь с ними, он потенцирует действие гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), основного ингибирующего нейротрансмиттера центральной нервной системы. Этот процесс приводит к увеличению трансмембранного потока хлорид-ионов, вызывая гиперполяризацию нейронов и, как следствие, снижение их возбудимости [6]. Алкоголь, в свою очередь, также модулирует активность ГАМК, воздействуя на различные подтипы GABA_A-рецепторов, что дополнительно усиливает тормозные процессы. Рисперидон оказывает свое действие путем блокады ряда рецепторов, в первую очередь дофаминовых D₂ и серотониновых 5-HT_{2A}. Это приводит к изменению нейромодуляции и снижению нейрональной возбудимости в определенных церебральных областях. Комбинированное применение феназепама и алкоголя вызывает синергический эффект, значительно усиливая ингибиторные пути в ЦНС [8]. Это повышает риск развития выраженной седации,

угнетения сознания. дыхательной недостаточности. Однако в нашем клиническом случае от такой комбинированной терапии выявлен нетипичный побочный эффект как ФП.

Патогенетические механизмы возникновения ФП разнообразны, согласно мнению отечественных ученых, воспаление сердечной мышцы создает условия для возникновения множественных, хаотично расположенных очагов в левом предсердии, способных вызывать аритмии [9]. Также существуют факторы риска ФП, например, ожирение, ассоциированные с воспалением [9, 10] которым страдал наш пациент. Ключевым фактором поддержания аритмии, является структурное ремоделирование мышечных волокон предсердий [10], которые в результате функциональной диссоциации миокарда, а именно фиброза и клеточных изменений нарушают нормальное проведение электрических импульсов. По новым исследованиям публикации 2025г российские ученые, обратили внимание на мультибелковые комплексы — инфламасомы, находящиеся в кардиомиоцитах, которые приводят к прогрессированию некротических процессов и дисфункции сердечной мышцы при ИБС. В контексте ФП, активация инфламасомы выступает как механизм, поддерживающий патологическую эктопическую активность [11].

Электрокардиографические признаки возникновения ФП, по нашему мнению, связаны с замедлением, неоднородностью и хаотичностью проведения предсердных импульсов. Учитывая, что зубец Т отражает реполяризацию желудочков (восстановление электрического потенциала), его отклонение от нормы (сглаженный зубец Т) может быть признаком различных патологических состояний, в том числе свидетельствовать об ишемии миокарда, гипокалиемии, являться признаком передозировки диуретических лекарственных средств, может сопутствовать гипертрофии левого желудочка.

Заключение

В рамках представленного клинического случая было зафиксировано развитие нежелательной аритмии в виде ФП у пациента мужского пола, испытывавшего симптомы алкогольной абстиненции, на фоне терапии феназепамом и рисперидоном. Данное осложнение, по всей видимости, стало следствием совокупного фармакологического воздействия препаратов и электрофизиологических изменений, характерных для состояния абстиненции. Терапевтические мероприятия, включающие назначение небиволола и дизопирамида, позволили эффективно устранить аритмию и нормализовать сердечный ритм. Проводимая коррекция алкогольной абстиненции с использованием оксазепам и инфузионной терапии способствовала стабилизации общего состояния пациента. Подводя итог вышесказанному, данный случай акцентирует внимание на необходимости пристального наблюдения за сердечным ритмом при назначении психотропных средств пациентам с алкогольной абстиненцией и подтверждает эффективность комплексного лечения, направленного на устранение как аритмии, так и абстиненции.

Прогноз для пациента

Прогноз благоприятный при отказе от употребления алкогольных напитков и нормализации питания. У пациента наблюдалось восстановление профессиональной и социальной активности.

Информированное согласие

От пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию анонимизированных данных клинического случая и результатов обследования (дата подписания 17.02.2025).

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Shlyakhto EV, Baranova EI. The main ways to reduce cardiovascular mortality: what can be changed today? Russ J Cardiol. 2020;25:10-8. (In Russ.) Шляхто Е.В., Баранова Е.И. Основные направления снижения сердечно-сосудистой смертности: что можно изменить уже сегодня? Российский кардиологический журнал. 2020;25:10-8. doi:10.15829/1560-4071-2020-3983.
- Paukov VS, Erohin YuA. Pathological anatomy of alcoholism. Almanac of Clinical Medicine. 2020;48:84-93. (In Russ.) Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия алкогольной болезни. Альманах клинической медицины. 2020;48:84-93. doi:10.18786/2072-0505-2020-48-015.
- Berdy'sheva VA, Ionin VA, Baranova EI, et al. Clinical outcomes and dynamics of brain natriuretic peptide, biomarkers of fibrosis and inflammation in the blood, and echocardiographic parameters in patients with atrial fibrillation and obstructive sleep apnea undergoing non-invasive respiratory therapy. Arterial'naya Gipertenziya. 2025;31:6-18. (In Russ.) Бердышева В.А., Ионин В.А., Баранова Е.И. и др. Клинические исходы и динамика мозгового натрийуретического пептида, биомаркеров фиброза и воспаления в крови, эхокардиографических параметров на фоне неинвазивной респираторной терапии у пациентов с фибрилляцией предсердий и обструктивным апноэ во сне. Артериальная гипертензия. 2025;31:6-18. doi:10.18705/1607-419X-2025-2477
- Druzhilov MA, Kuznecova Tyu. Atrial fibrillation associated with obesity: the role of epicardial adipose tissue in the etiopathogenesis of arrhythmia. Russ J Cardiol. 2017; 22:178-184. (In Russ.) Дружилов М.А., Кузнецова Т.Ю. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с ожирением: роль эпикардиальной жировой ткани в этиопатогенезе аритмии. Российский кардиологический журнал. 2017;22:178-84. doi:10.15829/1560-4071-2017-7-178-184.
- Gorbunova EV, Duvanova SP, Mamchur SE, et al. Atrial fibrillation in real clinical practice at the outpatient stage. Journal of Arrhythmology. 2023;30:5-10. (In Russ.) Горбунова Е.В., Дуванова С.П., Мамчур С.Е. и др. Фибрилляция предсердий в реальной клинической практике на амбулаторном этапе. Вестник аритмологии. 2023;30:5-10. doi:10.35336/VA-2023-1-01.
- Dormidontova TV, Podsevatkin VG, Kiryuxina SV, et al. Neurophysiological mechanisms of the development of convulsive paroxysms in the structure of alcohol withdrawal syndrome. Narkologiya. 2024;23:63-73. (In Russ.) Дормидонтова Т.В., Подсеваткин В.Г., Кирюхина С.В., Кузьмин Д.И., Фролкина Н.Е., Аتماйкин Д.В. Нейрофизиологические механизмы развития судорожных пароксизмов в структуре алкогольного абстинентного синдрома. Наркология. 2024;23:63-73. doi:10.25557/1682-8313.2024.04.63-73.
- Kobalava ZhD, Lazarev PV, Goncharov AS, et al. A modern perspective on the pathogenesis, diagnosis, and treatment of alcoholic cardiomyopathy. Russ J Cardiol. 2019;24:164-72. (In Russ.) Кобалава Ж.Д., Лазарев П.В., Гончаров А.С. и др. Современный взгляд на проблемы патогенеза, диагностики и лечения алкогольной кардиомиопатии.

- Российский кардиологический журнал. 2019;24:164-72. doi:10.15829/1560-4071-2019-11-164-172.
8. Protyanova IA, Kiryuxina SV. Features of the effect of anxiolytic therapy on the dynamics of the gas-electrolyte composition of blood in alcohol withdrawal syndrome. Bulletin of Psychophysiology. 2024;1:120-3. (In Russ.) Протянова И.А., Кирюхина С.В. Особенности влияния анксиолитической терапии на динамику газо-электролитного состава крови при алкогольном абстинентном синдроме. Вестник психофизиологии. 2024;1:120-3. doi:10.34985/j2746-4812-0418-f.
9. Davtyan KV, Kalemberg AA, Czareva EN, et al. The role of the inflammatory theory in the pathogenesis of atrial fibrillation. Russ J Cardiol. 2019;24:110-4. (In Russ.) Давтян К.В., Калемберг А.А., Царева Е.Н. и др. Роль воспалительной теории в патогенезе фибрилляции предсердий. Российский кардиологический журнал. 2019; 24:110-4. doi:10.15829/1560-4071-2019-7-110-114.
10. Aripova NR, Abdullaeva AA, Zlobina PD, et al. Pathogenesis, predictors, and prognostic scales for assessing the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter-based treatments: a literature review. The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2023;38:55-60. (In Russ.) Арипова Н.Р., Абдуллаева А.А., Злобина П.Д. и др. Патогенез, предикторы и прогностические шкалы оценки риска рецидивов фибрилляции предсердий после катетерных методов лечения: литературный обзор. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2023;38:55-60. doi:10.29001/2073-8552-2023-38-4-55-60.
11. Rubinshtejn AA, Xodot AA, Tirikova PV, et al. Inflammasoma — a new perspective on cardiovascular disease therapy. Part II. Russ J Cardiol. 2025;30:6058. (In Russ.) Рубинштейн А.А., Ходот А.А., Тирикова П.В. и др. Инфламмосома — новый взгляд на терапию сердечно-сосудистых заболеваний. Часть II. Российский кардиологический журнал. 2025;30:6058. doi:10.15829/1560-4071-2025-6058.