

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2020-24(2)-07

УДК: 616-071+616.1+616.125+616.12-008.331

## КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З ПАРОКСИЗМАЛЬНОЮ ФОРМОЮ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Середюк Л. В., Вакалюк І. П.

Івано-Франківський національний медичний університет (вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, Україна, 76000)

Відповідальний за листування:  
e-mail: 1992lesias@gmail.com

Статтю отримано 26 березня 2020 р.; прийнято до друку 30 квітня 2020 р.

**Анотація.** Фібриляція передсердь (ФП) - потенційно небезпечне порушення серцевого ритму, яке діагностується у 2% населення. У пацієнтів із ФП у 5 разів вищий ризик тромбоемболічних подій. Причиною її появи є стабільна ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, кардіоміопатії, гіпертиреоз. Проте огляд останніх досліджень доводить, що психологічний стрес також може бути фактором ризику виникнення пароксизму ФП. Метою дослідження було дослідити клініко-психологічні і функціональні характеристики серцево-судинної системи у хворих з пароксизмальною формою ФП з врахуванням тривожно-депресивної симптоматики. Психометричний метод об'єднав в себе використання таких матеріалів, як: шкала психосоціального стресу Л. Рідера та сприйманого стресу-10; госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS) для дослідження наявності та рівня афективних розладів; опитувальник стану здоров'я PHQ-15 для оцінки розладів соматизації; опитувальник стану здоров'я PHQ-9 для виявлення психічних розладів неспсихотичного регістра. Статистичну обробку отриманих результатів піддавали математично-статистичному аналізу з використанням комп'ютерної програми STATISTIKA-19 і пакета статистичних функцій програми "Microsoft Office Excel", класичних методів варіаційної статистики. Результати дослідження засвідчують, що призначення мебікару усуває прояви астено-вегетативного синдрому. Достовірно знижує рівень стресу, тривожно-депресивної симптоматики, покращує процеси провідності міокарду і збільшує його скоротливу здатність, нормалізує ліпідний профіль і електролітний баланс. Отже, додавання мебікару до стандарту лікування сприяло редукції стресу і розладів соматизації, знижує бальну оцінку тривоги і депресії, збільшує фракцію викиду лівого шлуночка і потенціює прояви дисліпідемії. Перспективою клінічного дослідження є доцільність подальшого впровадження результатів у клінічну практику.

**Ключові слова:** шкали, стрес, тривога, депресія, фібриляція передсердь.

### Вступ

Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш поширеною надшлуночковою аритмією, що асоціюється з високим ризиком серцево-судинної смертності, інсульту і є причиною частих госпіталізацій. Виникненню ФП сприяють такі фактори ризику, як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння. Однак дослідження останніх років доводить, що стрес, тривожно-депресивна симптоматика є тригерами, що сприяють модуляції вегетативної нервової системи з подальшим розвитком ФП [14].

Пароксизмальна форма ФП - одна із найбільш небезпечних порушень ритму серця, що складає 35 % від всіх видів аритмії. Розвитку пароксизму ФП передують безліч різноманітних факторів, серед яких, стабільна ішемічна хвороба серця (СІХС), інфаркт міокарда (ІМ), інфільтративні чи запальні захворювання передсердь, ендокринні порушення, вроджені вади серця, оперативні втручання. Нерідко пароксизми ФП виникають і у практично здорових молодих людей, як ідіопатична форма ФП [11].

Велику увагу дослідники приділяють вивченню функціональних особливостей лівого передсердя (ЛП), враховуючи його важливі функції: з одної сторони, ЛП є резервуаром, що приймає кров із легеневої вен під час систоли шлуночків, з іншої - ЛП виконує насосну функцію, обумовлюючи 25% ударного об'єму ЛШ за рахунок активного спустошення в кінці діастолі шлуночків [1, 5].

Порушення гемодинаміки при ФП призводить до

зниження кровотоку внаслідок дисфункції механізмів, що обумовлені ішемічним пошкодженням міокарда [2, 9]. Це призводить до структурно-геометричних змін в міокарді, тобто до розвитку гіпертрофії і порушенню діастолічної і систолічної функції серця. Особливо, це стосується хворих з тахісistolічним варіантом постійної форми ФП [3, 5].

На розвиток і перебіг патології значний вплив має психологічний стан пацієнта, психічні порушення, істотно ускладнюють перебіг соматичного захворювання [6, 10, 7]. Встановлена чітка тенденція до збільшення поширеності розладів, пов'язаних з впливом хронічного і гострого стресу на систему організму [13, 8]. Відмічено, що депресія обумовлює розвиток артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, цереброваскулярних захворювань, атеросклерозу, стабільної ішемічної хвороби серця (СІХС) з підвищеним ризиком в 2-3 рази [1]. Доведено, що тривожна симптоматика виступає в ролі тригера аритмогенного субстрату виникнення пароксизму ФП [14].

Слід врахувати, що при ФП виникають ускладнення, що вносять значний внесок в серцево-судинну смертність, за рахунок кардіocereбральної емболії, що обумовлює розвиток 30-40 % ішемічних інсультів. При цьому знижується якість життя хворих, погіршуються прогноз пацієнтів і в 1,5 рази підвищуються затрати на лікування [12]. Доведено, що для пацієнтів з вперше діаг-

нотованою ФП ризик розвитку серцево-судинних подій зростає в 2 рази, ризик інсульту - в 3 рази, а ризик госпіталізацій у зв'язку з СН збільшувався в 5 разів [1]. Встановлено, що лікування направлене на контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС), і підтримку синусового ритму, що сприяє зниженню смертності і серцево-судинних ускладнень [3]. Таким чином, необхідна більш пильна увага до проблеми корекції лікування, а також до розробки раціональної терапевтичної стратегії по веденню хворих з ФП [4].

*Метою* роботи було дослідити клініко-психологічні і функціональні особливості перебігу пароксизмальної фібриляції передсердь з врахуванням рівня стресу.

### Матеріали та методи

Обстеження проводилося на базі кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Вищого навчального закладу України "Івано-Франківський Національний медичний університет", у кабінетах функціональної діагностики Обласного клінічного кардіологічного центру. У всіх обстежених взято письмову добровільну згоду на участь у клінічному дослідженні. Вони були проінформовані про мету і терміни дослідження, а також про можливість на будь-якому етапі дослідження відмовитися від участі у ньому. Пацієнтів виключали з дослідження у випадках відкликання інформованої згоди, втрати зв'язку з кардіологічним центром, погіршення стану пацієнтів, через відміну прийому препаратів.

Обстежено 61 пацієнта із пароксизмальною формою фібриляції передсердь на тлі психоемоційних розладів і без них. Із метою порівняння ефективності лікування хворих розподілено на чотири підгрупи. До 2а групи ввійшли пацієнти, що отримували стандартну терапію (обстежено 15 пацієнтів). 2б групу склали пацієнти із додаванням анксиолітичного препарату мебікару (обстежено 16 пацієнтів). 2в група (n=15) - пацієнти, що отримували карведілол у дозі 6,25 мг двічі на добу; 2г групу (n=15) представили пацієнти, яким призначали базове лікування відповідно до протоколів лікування + карведілол і мебікар.

Клінічний метод дослідження включав аналіз скарг, особливості анамнезу захворювання та життя, фізичні методи обстеження хворих.

Всім обстеженим проводили оцінку рівня стресу за методикою шкали психосоціального стресу L. Reeder. Опитувальник L. Reeder включав 7 питань і 4 можливих відповідей на кожне питання. Рівень стресу оцінювали як низький (0,00-0,99 бали), середній (1,00-1,99 бали) і високий (2,00-3,00 бали) стрес у чоловіків та у жінок (0,00-1,17 бали), (1,18-2,17 бали) і (2,18-3,00 бали) - відповідно.

Шкала сприйманого стресу-10, включала 10 пунктів, розділених за рівнем стресу, де 0-13 відповідає позиції "низький", 14-16 - "середній", а 27-40 - "високий".

Для оцінки наявності депресивних та тривожних симптомів використовували госпітальну шкалу тривоги і депресії HADS. Сім з 14 питань оцінюють рівень депресії, а

інші сім оцінюють рівень тривожності. Пацієнти відповідали на кожне питання в 3-бальній шкалі Лікерта від 0 до 3. Оцінки, пов'язані з питаннями, підсумовуються окремо для депресії і тривоги, з діапазоном 0-21 балів. Інтерпретація даних результатів дозволяє диференціювати 3 категорії стану: норма, субклінічний і клінічний рівень, 0-7 балів - норма, відсутність розладу; 8-10 - можливий випадок тривоги/депресії; 11 і більше - імовірний випадок тривоги/- депресії.

Самооцінку здоров'я проводили за допомогою опитувальника RHQ-15. При аналізі RHQ-15 використовували показники стану соматизації, що спостерігались протягом останніх 4 тижнів. Серед яких біль у животі, спині, руках, ногах, суглобах, головні болі, головокружіння, непритомність, прискорене серцебиття, задишка, закріп, відчуття дискомфорту в шлунку. Сума балів диференціюється за 4 критеріями оцінювання. 0-4 - відсутність розладу; 5-9 - легкий розлад соматизації; 10-14 - помірний розлад та більше 15 - важкий розлад соматизації.

Вираженість симптомів депресії оцінювали за опитувальником RHQ-9: при сумі балів від 0-4 констатували відсутність депресії, при сумі 5-9 - легку депресивну симптоматику, при 10-14 - помірну депресивну симптоматику, при 15-19 - виражені депресивні розлади, 20-27 - визначалася депресія важкого ступеня.

Ультразвукове дослідження серця здійснювали на апараті фірми Canon Aplio 400 (США) секторальним датчиком в В-режимі, відповідно до рекомендацій Української асоціації фахівців з ехокардіографії. Вимірювали такі структурні параметри серця, як кінцево-діастолічний і кінцево-сistolічний розміри (КДР і КСР, мм) лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП, см), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ, см), лівого передсердя (ЛП, см), правого шлуночка (ПШ, см), розраховували кінцево-діастолічний об'єм (КДО, мл), кінцево-сistolічний об'єм (КСО, мл), ударний об'єм (УО, мл). На підставі отриманих даних вираховували фракцію викиду (ФВ, %), масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г), індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ, г/м<sup>2</sup>), відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ, ум.од), а також типи геометрії ЛШ.

Біохімічні показники крові (рівень загального білка і холестерину, тригліцеридів, β-ліпопротеїдів, креатиніну, сечовини, загального білірубину, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази) виконували на автоматичному гематологічному аналізаторі.

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Statistics 19. Значення подані у вигляді  $M \pm m$ , де  $M$  - середнє значення показника,  $m$  - стандартна похибка середньої величини. При проведенні статистичного аналізу використовували критерій Ст'юдента. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

### Результати. Обговорення

Проведені спостереження підтверджують симптоми характерні для клінічної картини пароксизмальної

форми ФП, відчуття перебоїв в роботі серця ( $p_1 < 0,001$ ), прискореного серцебиття ( $p_1 < 0,001$ ), що супроводжується "нестачею повітря", інколи болями в грудній клітці ( $p_1 > 0,05$ ), вираженою втомлюваністю ( $p_1 < 0,01$ ), посиленим потовиділенням ( $p_1 < 0,01$ ), підвищеною збудливістю ( $p_1 < 0,01$ ). Зазначені прояви передували порушенню в психоемоційній сфері, що проявлялося підвищеною дратівливістю, тривогою, зниженим настроєм, млявістю, порушенням сну і апетиту. Дана симптоматика підкреслює прояви астено-вегетативного синдрому.

Клінічний симптомокомплекс проявів серцевої недостатності проявлявся задишкою у спокої ( $p_2 < 0,05$ ), набряками нижніх кінцівок ( $p_1 < 0,001$ ). У пацієнтів з цим синдромом клінічні прояви серцевої недостатності були більш вираженими у групі стандартне лікування + мебікар і стандартне лікування + карведилол + мебікар. Встановлено, що у процесі лікування прояви задишки зменшувалися з 50,0% ( $p_2 < 0,05$ ) до повної відсутності, набряки нижніх кінцівок з 68,75% до 18,75% ( $p_1 < 0,01$ ) у групі з додаванням мебікару.

На фоні проведеної медикаментозної терапії в обох групах спостерігалось покращення психоемоційного стану, що виражалось в зменшенні кількості зареєстрованих скарг ( $p_{1,2} < 0,05$ ). При цьому найбільш виражена динаміка відзначена щодо скарг на головний біль. У групі осіб, що приймали мебікар частота проявів зменшилася з 68,75% до 31,25% ( $p_1 < 0,05$ ), а в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар з 73,73% до 33,33% ( $p_2 < 0,05$ ). Аналогічна тенденція спостерігалась в динаміці якості сну ( $p_1 < 0,05$ ; з 81,25% до 18,75%, і  $p_1 < 0,001$ ; з 86,67% до 26,67%) - відповідно.

В процесі комплексної терапії відмічалось зниження АТ ( $p_1 < 0,05$ , з 53,33% до 13,33% у групі стандартного лікування + мебікар,  $p_1 < 0,05$ , з 40,0% до 6,67% у групі стандартного лікування + карведилол. Аускультативна картина легень змінювалася таким чином: в групі, що отримували карведилол у 6 осіб (40,0%), ( $p_2 < 0,001$ ) вислуховувалося везикулярне дихання, жорсткий відтінок везикулярного дихання зник на 7-8 добу лікування, у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар аускультативна картина змінювалася аналогічним чином у 7 (46,67%), ( $p_2 < 0,001$ ) досліджуваних та з відсутністю жорсткого відтінку дихання - відповідно.

Беручи до уваги, параметри аускультативної серця, слід зазначити, що акцент II тону над аортою виникав в усіх групах хворих, однак тільки пацієнти, що приймали карведилол відмітили статистичну достовірність показників ( $p_2 < 0,05$ ). Схожа картина відмічалась при аускультативній тонів серця ( $p_2 < 0,05$  у групі стандартне лікування + карведилол,  $p_2 < 0,05$  у групі стандартне лікування + карведилол + мебікар). За ангіолітичної терапії систолічний шум вислуховувався частіше, ніж у хворих, що приймали карведилол. Поява шуму могла бути обумовлена мітральною недостатністю за рахунок підвищеної регургітації крові.

При пальпаторному обстеженні печінки, нами вста-

новлено, що частка осіб з гепатоспленомегалією зменшувалася з 68,75% до 37,50% випадків, в групі де використовували мебікар ( $p_2 < 0,05$ ). Однак, в когорті хворих, де отримували карведилол і мебікар частка осіб зменшувалася з 60,0% до 26,67% випадків  $p_2 < 0,05$ .

За результатами шкали психосоціального стресу Л. Рідера доведено, що під впливом стандартної терапії рівень стресу зменшився на 22,42% ( $p_1 < 0,05$ ). Нами також проводилась оцінка характеру симптомів стресу при призначенні мебікару на фоні стандартної схеми лікування. Встановлено, що на 14 день і через 1,5 місяці лікування відмічалось зниження рівня стресу на 42,52% і 67,61% ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ), з врахуванням, того, що кількість хворих в цій групі зменшилася з високого до низького рівня стресу. Бальна оцінка стресу, у хворих, що отримували карведилол зменшилася на 14%, без достовірної різниці між періодами спостереження. Звертає на себе увагу, що в пацієнтів із застосуванням карведилолу і мебікару рівень стресу знизився з ( $1,54 \pm 0,14$ ) бали vs ( $0,76 \pm 0,10$ ) бали ( $p_1 < 0,001$ ) - відповідно. Відсоткове співвідношення показника в даній групі склало 23,24%, порівняно з групою, де використовували карведилол - 17% - відповідно. За результатами даної шкали, рівень стресу достовірно знижувався в групах, де приймали мебікар.

Динаміка показників шкали сприйманого стресу-10 у хворих з пароксизмальною формою ФП відзначила, що за прийому мебікару рівень стресу знизився з 68,8% до 18,75%, в той час як в групі стандартного лікування з 100,0% до 40,0% - відповідно. Встановлено, що оцінка стресу за стандартного лікування та стандартного лікування + мебікар становили ( $20,80 \pm 0,72$ ) бали і ( $26,06 \pm 1,56$ ) бали - відповідно зі змінами через 1,5 місяці на тлі лікування ( $12,93 \pm 2,04$ ) бали ( $p_2 > 0,05$ ) і ( $6,25 \pm 1,85$ ) бали ( $p_2 < 0,001$ ) - відповідно.

В ході досліджень, пацієнти, що отримували карведилол середній рівень стресу знизився з 33,34% до 20,0% ( $\Delta 16,75$ ) ( $p_2 > 0,05$ ). В процесі комплексного лікування, що включала стандартне лікування + карведилол + мебікар відмічалась редукція високого і середнього рівня стресу з 20,0% до зникнення і 80,0% до 31,25% - відповідно. Бальна оцінка стресу становила  $22,60 \pm 1,32$  проти  $12,86 \pm 1,10$  бали ( $p_2 < 0,001$ ) ( $\Delta 28,28$ ), що пояснює позитивний вплив препарату мебікару на адаптаційні механізми формування психоемоційної стресостійкості.

Аналіз шкали HADS (табл. 1) у хворих, що отримували базисне лікування свідчить про пониження рівня тривоги на 39,88% ( $p_1 < 0,001$ ), депресії на 33,06% ( $p_1 < 0,01$ ). Встановлено, що на фоні даної терапії спостерігалась редукція клінічного і субклінічного рівня тривожно-депресивної симптоматики до відсутності їх розладу. У пацієнтів, що приймали ангіолітичну терапію, з'ясувалося, що у 50,0% переважає клінічний, у 31,25% субклінічний рівень тривоги в поєднанні з депресією у 56,25% і 25,0% хворих, відповідно. Після проведеного курсу 1,5 місячної терапії статистично значимо знизив-

Таблиця 1. Динаміка показників HADS у хворих з пароксизмальною формою фібриляції передсердь у процесі лікування.

Показники	Стандарт лікування			Стандарт лікування + мебікар			Стандарт лікування + карведилол			Стандарт лікування + карведилол + мебікар		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці
Рівень тривоги, бали	8,20±0,58	4,93±0,55 $p_1 < 0,001$ $\Delta: 53,66$ $\Delta: 39,88$	3,80±0,68 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $\Delta: 22,93$	10,53±1,08	7,38±0,74 $p_1 < 0,05$ $\Delta: 84,53$ $\Delta: 29,92$	1,63±0,54 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $\Delta: 77,92$	4,40±0,62	4,13±0,75 $p_1 > 0,05$ $\Delta: 12,96$ $\Delta: 6,14$	3,83±0,48 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $\Delta: 7,27$	9,80±0,56	7,00±0,41 $p_1 < 0,001$ $\Delta: 59,19$ $\Delta: 28,58$	4,00±0,31 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $\Delta: 42,86$
Відсутність розладу тривоги	4 (26,66 %)	14 (93,34%)	10 (90,9%)	3 (18,75%)	7 (43,75%)	7 (100 %)	14 (93,34%)	12 (80,0%)	6 (40,0%)	1 (6,66%)	10 (66,66%)	7 (43,75%)
Субклінічний рівень тривоги	8 (53,34%)	1 (6,66%)	1 (9,1%)	5 (31,25%)	8 (50,0%)	-	-	3 (20,0%)	-	9 (60,0%)	5 (33,34%)	-
Клінічний рівень тривоги	3 (20,0%)	-	-	8 (50,0%)	1 (6,25%)	-	1 (6,66%)	-	-	5 (33,34%)	-	-
Рівень депресії, бали	8,47±0,84	5,67±0,46 $p_1 < 0,01$ $\Delta: 46,52$ $\Delta: 33,06$	4,53±0,70 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $\Delta: 20,11$	11,44±1,12	8,44±0,71 $p_1 < 0,05$ $\Delta: 83,57$ $\Delta: 26,23$	1,88±0,58 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $\Delta: 77,73$	5,13±0,74	4,07±0,62 $p_1 > 0,05$ $\Delta: 40,16$ $\Delta: 20,67$	3,07±0,45 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $\Delta: 24,58$	9,80±0,65	6,73±0,46 $p_1 < 0,001$ $\Delta: 56,23$ $\Delta: 31,33$	4,29±0,47 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $\Delta: 36,26$
Відсутність розладу депресії	7 (46,66%)	13 (86,66%)	11 (91,67%)	3 (18,75%)	6 (37,5%)	7 (68,75%)	13 (86,66%)	14 (93,34%)	6 (40,0%)	1 (6,66%)	10 (66,67%)	7 (43,75%)
Субклінічний рівень депресії	5 (33,34%)	2 (13,33%)	1 (8,33%)	4 (25,0%)	5 (31,25%)	-	1 (6,66%)	1 (6,66%)	-	11 (73,34%)	4 (26,67%)	-
Клінічний рівень депресії	3 (20,0%)	-	-	9 (56,25%)	5 (31,25%)	-	1 (6,66%)	-	-	3 (20,0%)	1 (6,66%)	-

**Примітки:**  $p_1$  - достовірність різниці показників у порівнянні з величиною до і після лікування;  $p_2$  - достовірність різниці показників у порівнянні з величиною через 1,5 місяці лікування ( $p < 0,05$ );  $\Delta$  - відсоток достовірних змін показника.

ся рівень тривоги на 77,92%, депресії на 77,73% ( $p_2 < 0,001$ ) по відношенню з вхідними даними. В групі хворих, що отримували карведилол, виявлено поодинокі випадки тривоги і депресії, тоді, як у більшості частини відзначалася відсутність цих розладів.

Клінічний рівень тривоги був виявлений у 33,33%, в тому числі 60,0% пацієнтів мали субклінічний рівень. У 30,0% хворих виявлений клінічний рівень депресії і в 73,34% - субклінічний. Проведене лікування сприяло зниженню ймовірного і можливого випадку тривоги і депресії до відсутності виникнення вказаних розладів. Констатовано, що у респондентів за прийому карведилолу і мебікару відмічено зниження показників тривоги (9,80±0,56) балів vs (4,00±0,31) балів, ( $p_2 < 0,001$ ), і депресії (9,80±0,65) балів vs (4,29±0,47) балів, ( $p_2 < 0,001$ ), що підтверджує позитивний вплив мебікару. При визначенні достовірних змін показника виявлено зниження тривожно-депресивної симптоматики на 42,86% і 36,26% порівняно з даними до моменту госпіталізації.

Згідно даних представлених в таблиці 2 рівень депресії в усіх групах хворих з пароксизмальною формою ФП достовірно різнився. Результати свідчать, що у групі із застосуванням стандартне лікування + мебікар рівень депресії наближений до важкого і вираженого ступеня 6,67% і 31,25% до відсутності симптоматики. Пацієнти даної групи мають статистично більший бал депресії (12,44±1,24) ( $\Delta$  75,52), у порівнянні з хворими стан-

дартного лікування (8,07±0,98) бали ( $\Delta$  31).

У пацієнтів, що отримували стандартне лікування переважала депресія помірного і легкого ступеня вираженості у 2 (13,33%) і 10 (66,67%) - відповідно. Аналіз респондентів третьої і четвертої групи встановив, що рівень депресії склав (5,07±1,03) бали в третій групі, і (9,20±0,52) бали в четвертій групі, через 1,5 місяці депресивна симптоматика збільшувалася до (6,33±0,56) бали ( $p_2 < 0,05$ ), в той час, як у пацієнтів четвертої групи спостерігалася тенденція до зниження депресії - (3,71±0,47) бали ( $p_2 < 0,001$ ). У цій групі пацієнтів зниження бальної оцінки депресії склало 38,88%, а у групі з прийомом карведилолу, бальний відсоток склав - 69%, за рахунок погіршення психічної симптоматики лікування.

Аналіз динаміки показників PHQ-15 у досліджуваного контингенту хворих дозволив виявити певні відмінності соматичних порушень пов'язаних з психічними. У зв'язку з цим, у хворих з психопатологічними проявами переважав помірний і легкий розлад соматизації. Так, у хворих, що отримували мебікар, частка осіб помірного розладу знизилася з 50,0% до 6,67% випадків, легкого розладу з 37,5% до 18,75% випадків, а в групі поєднаного прийому карведилолу і мебікару з 13,34% до зникнення розладів і з 80,0% до 18,75% випадків - відповідно. У структурі бальної оцінки розладів визначено, зниження показників з (9,64±0,93) бали до (2,38±0,88) бали

Таблиця 2. Динаміка показників PHQ-9 у хворих з пароксизмальною формою фібриляції передсердь у процесі лікування.

Показники	Стандарт лікування			Стандарт лікування + мебікар			Стандарт лікування + карведилол			Стандарт лікування + карведилол + мебікар		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяці
Рівень депресії, бали	8,07±0,98	4,73±0,50 $p_1 < 0,01$ $\Delta: 25,41$ $\Delta: 41,39$	6,20±0,88 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $\Delta: -31$	12,44±1,24	9,19±0,97 $p_1 < 0,05$ $\Delta: 26,13$ $\Delta: 81,92$	2,25±0,74 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $\Delta: 75,52$	5,07±1,03	3,73±0,73 $p_1 > 0,05$ $\Delta: -24$ $\Delta: 26,43$	6,33±0,56 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$ $\Delta: -69$	9,20±0,52	6,07±0,55 $p_1 < 0,001$ $\Delta: 59,68$ $\Delta: 34,03$	3,71±0,47 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $\Delta: 38,88$
Мінімальна депресія	1 (6,67%)	9 (60,0%)	-	1 (6,25%)	-	3 (18,75%)	10 (66,67%)	11 (73,34%)	1 (6,66%)	-	4 (26,66%)	2 (12,50%)
Депресія легкого ступеня	10 (66,67%)	5 (33,33%)	11 (73,33%)	2 (12,5%)	10 (62,5%)	4 (25,0%)	4 (26,66%)	3 (20,0%)	5 (33,33%)	8 (53,34%)	11 (73,34%)	5 (31,25%)
Депресія помірного ступеня	2 (13,33%)	1 (6,67%)	1 (6,67%)	7 (43,75%)	3 (18,75%)	-	-	1 (6,66%)	-	7 (46,66%)	-	-
Депресія вираженого ступеня	2 (13,33%)	-	-	5 (31,25%)	3 (18,75%)	-	1 (6,67%)	-	-	-	-	-
Депресія важкого ступеня	-	-	-	1 (6,25%)	-	-	-	-	-	-	-	-

**Примітки:**  $p_1$  - достовірність різниці показників у порівнянні з величиною до і після лікування;  $p_2$  - достовірність різниці показників у порівнянні з величиною через 1,5 місяці лікування ( $p < 0,05$ );  $\Delta$  - відсоток достовірних змін показника.

( $p_2 < 0,05$ ) і (8,47±1,08) бали до (2,71±0,61) бали ( $p_2 < 0,05$ ), на ( $\Delta$  47,12) і ( $\Delta$  46,55) - у відповідних групах.

У той же час, пацієнти, що отримували стандартне лікування спостерігалось зменшення прояву соматизації з (9,20±0,74) бали до (3,93±0,43) бали ( $p_1 < 0,01$ ), після виписки із стаціонару. Тоді, як у хворих, що приймали карведилол, замічена подібна тенденція (8,00±1,11) бали до (4,13±0,45) бали ( $p_1 < 0,01$ ). Проведений 1,5 місячний курс лікування відмітив збільшення бальної оцінки розладів соматизації ( $\Delta$  -50) ( $p_2 < 0,05$ ), і ( $\Delta$  -49) ( $p_2 < 0,01$ ) - у відповідних групах, що могло стати причиною відміни медикаментозного лікування.

Оцінка динаміки ЕхоКГ параметрів показала, що в групі хворих, яким призначалося лише стандартне лікування, відмічена достовірність показників за кінцево-сistolічним об'ємом (КСО) ( $p_2 < 0,05$ ) і розміром правого шлуночка ( $p_2 < 0,05$ ). Кінцево-діастолічний і систолічний розміри в усіх хворих спостерігалось зниження, тільки за призначення карведилолу і мебікару кінцево-сistolічний розмір склав (3,30±0,11) см проти (3,83±0,27) см ( $p_1 < 0,05$ ).

КСО зменшувався в усіх групах спостереження тільки за прийому анксиолітичної терапії зміни даного показника виявлялися найбільш ефективними ( $p_2 < 0,05$ ). КСО після курсу стандартної терапії склав (59,18±4,27) мл проти (64,40±6,06) мл у групі стандартного лікування + мебікар. Зменшення кінцево-діастолічного об'єму (КДО) спостерігалось в усіх групах хворих, проте достовірної різниці між групами не встановлено. Товщина задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) виявилася вищою за показник до лікування і склала (1,20±0,05) см проти (1,04±0,07) см ( $p_2 < 0,05$ ) у групі стандартне лікування + карведилол + мебікар.

Під впливом стандартного лікування + карведилол

достовірно зменшувався кінцево-діастолічний індекс з (0,50±0,07) мл/м до (0,38±0,03) мл/м ( $p_1 < 0,05$ ). Не виявлено суттєвої динаміки кінцево-сistolічного індексу під впливом проведених методів лікування. В усіх групах пацієнтів не спостерігалось статистичної достовірності за параметрами ударного об'єму ( $p_2 > 0,05$ ). Аналогічна тенденція виявлена в показнику укорочення передньозаднього розміру (S, %) ( $p_2 > 0,05$ ).

У групі за стандартного лікування + мебікар спостерігалось підвищення фракції викиду, яке склало 9,10% ( $p_2 < 0,05$ ), у групі стандартне лікування + карведилол - 12% ( $p_2 > 0,05$ ), у групі поєднаної терапії карведилолу і мебікару - 2% ( $p_2 > 0,05$ ), порівняно з вхідними даними.

У хворих усіх груп спостерігалось зменшення маси міокарду ЛШ порівняно з даними до лікування, яке в стандартній групі склало (240,86±16,62) г, у групі стандартне лікування + мебікар (231,74±25,65) г, в групі стандартне лікування + карведилол (271,83±17,77) г, та в групі стандартне лікування + карведилол + мебікар (216,44±18,46) г. Схожі порушення виявлені за індексом маси міокарду ЛШ, значення якого склали (0,69±0,06) г/м, (0,62±0,05) г/м, (0,70±0,06) г/м, і (0,56±0,05) г/м - відповідно. У групах стандартне лікування + мебікар і стандартне лікування + карведилол + мебікар достовірно зменшувалася відносна товщина стінки ЛШ в діастолу, (0,43±0,01) проти (0,46±0,01) ( $p_2 < 0,05$ ).

При аналізі розміру ЛП встановлено, що пацієнти групи стандартне лікування + мебікар відмітили зниження даного показника з (4,06±0,13) см до (3,92±0,17) см ( $p_1 < 0,05$ ), що пояснює регрес функції ЛШ та зменшує ризик виникнення ФП. Тоді як, розміри правого шлуночка (ПШ) збільшувалися в групі стандартне лікування + карведилол з (3,19±0,10) см до (2,92±0,17) см ( $p_2 < 0,05$ ).

У пацієнтів з пароксизмами ФП на тлі тривожно-депресивних розладів терапія викликає нормалізацію ліпідного профілю і електролітного балансу. Рівень у крові загального холестерину в групі з депресивними розладами склав  $(3,27 \pm 0,23)$  ммоль/л, порівняно з цифровими даними до лікування  $(5,03 \pm 0,39)$  ммоль/л ( $p_2 < 0,001$ ). У групі стандартного лікування цей показник становив  $(3,98 \pm 0,23)$  ммоль/л проти  $(5,28 \pm 0,31)$  ммоль/л ( $p_2 < 0,001$ ) - відповідно.

На фоні стандартного лікування відбувалося збільшення рівня тригліцеридів з  $(1,47 \pm 0,19)$  ммоль/л до  $(1,38 \pm 0,38)$  ммоль/л ( $p_1 < 0,05$ ), а у групі стандартне лікування + карведилол, навпаки зменшувався з  $(1,41 \pm 0,18)$  ммоль/л до  $(0,94 \pm 0,15)$  ммоль/л ( $p_1 < 0,05$ ). Комбінована терапія, що включала стандартне лікування + карведилол + мебікар сприяла зниженню рівня  $\beta$ -ліпопротеїдів дуже низької щільності з  $(4575,13 \pm 390,24)$  ммоль/л до  $(2835,71 \pm 302,91)$  ммоль/л ( $p_2 < 0,01$ ), схожа динаміка спостерігалася у групі стандартного лікування  $(4498,67 \pm 395,33)$  ммоль/л до  $(3908,33 \pm 261,85)$  ммоль/л ( $p_2 < 0,05$ ). Не відмічено суттєвої достовірності в показниках рівня сечовини, креатиніну і загального білірубину ( $p_2 > 0,05$ ). У той же час у нашому дослідженні виявлено вплив стандартного лікування + карведилол на показники печінкових трансаміназ. Встановлено достовірне зниження рівня АсАТ з  $(30,77 \pm 1,96)$  Од/л до  $(21,75 \pm 2,92)$  Од/л ( $p_1 < 0,05$ ). При цьому у пацієнтів з вираженими тривожними розладами достовірної динаміки не спостерігалася ( $p_2 > 0,05$ ). При дослідженні сироватки крові пацієнтів нами встановлена динаміка рівня натрію і калію. У зіставленні груп стандартне лікування і стандартне лікування + мебікар відмічено прояви гіпонатріємії  $(101,87 \pm 16,44)$  ммоль/л ( $p_1 < 0,05$ ) проти  $(136,95 \pm 1,52)$  ммоль/л, що може бути причиною серцевої недостатності. У процесі проведеного нами лікування цифрові

дані рівня натрію стабілізувалися, проте у групі з стресовими станами продовжували знижуватися, але без статистичної значущості. Це пояснює, що мебікар не чинить впливу на симптоматику і прояви серцевої недостатності. Так, рівень натрію за призначення карведилолу знижувався з  $(139,80 \pm 2,37)$  ммоль/л до  $(131,39 \pm 1,50)$  ммоль/л ( $p_1 < 0,01$ ). Аналогічна тенденція спостерігалася в групі стандартне лікування + карведилол + мебікар  $(139,68 \pm 1,42)$  ммоль/л до  $(134,27 \pm 1,83)$  ммоль/л ( $p_1 < 0,01$ ) - відповідно. Із даних випливає, що в групі з стресовою симптоматикою рівень калію перевищував нормативні показники, однак мав тенденцію до зниження ( $p_1 < 0,05$ ). У групі із застосуванням стандартного лікування + карведилол + мебікар навпаки, виявлено збільшення калію ( $p_2 > 0,05$ ).

### Висновки та перспективи подальшого розвитку

1. Наявність у пацієнтів з пароксизмальною формою фібриляції передсердь депресивно-тривожних розладів асоціюється з виникненням астено-вегетативного синдрому, погіршенням якості сну, зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, збільшенням показників ліпідного профілю крові.

2. Додавання до стандартного лікування анксиолітичного препарату мебікару сприяло редукції стресу, тривожно-депресивної симптоматики, розладів соматизації. Відмічено позитивний ефект цієї терапії на параметри кінцево-сistolічного об'єму ( $p_2 < 0,05$ ), фракцію викиду лівого шлуночка ( $p_2 < 0,05$ ), розміри лівого передсердя ( $p_1 < 0,05$ ). Констатовано, що даний метод лікування потенціює прояви дисліпідемії.

Отримані дані клінічного дослідження засвідчують доцільність подальшого впровадження результатів у клінічну практику.

### Список посилань

1. Баранова, Е. Н. (2011). Фибрилляция предсердий у больных артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*, 17 (4), 293-304. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2011-17-4-293-304>
2. Бокарев, И. Н., & Беспалова, А. В. (2013). Тактика ведения пациентов с фибрилляцией предсердий (мерцательной аритмией). *Клиническая медицина*, 94 (10), 61-66. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/taktika-vedeniya-patsientov-s-fibrillyatsiey-predserdiy-mertsatelnoy-aritmiey>
3. Бартош, Л. Ф., & Смирнова, Т. П. (2012). Влияние пропранолола и карведилола на гемодинамику у больных фибрилляцией предсердий с тахисистолией при проведении лекарственной пробы. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*, 3 (23), 43-51. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-propranolola-i-karvedilola-na-gemodinamiku-u-bolnyh-fibrillyatsiey-predserdiy-s-tahisistoliey-pri-provedenii-lekarstvennoy>
4. Золотовская, И. А., Давыдкин, И. Л., & Повереннова, И. Е. (2017). Тревожно-ассоциированная вариабельность артериального давления у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших кардиоэмболический инсульт. *Терапевтический архив*, 89 (12-2), 150-156. <https://doi.org/10.17116/terarkh20178912150-156>
5. Закирова, А. Н., & Абдюкова, Э. Р. (2010). Гемодинамические и эндотелий протективные эффекты  $\beta$ -адреноблокаторов у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий. *Кардиосомастика*, 1 (1), 65-69. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/gemodinamicheskie-i-endoteliyprotektivnye-effekty-b-adrenoblokatorov-u-bolnyh-ishemicheskoy-boleznyu-serdtsa-oslozhnennoy>
6. Корнацкий, В. М. (2015). Методология профилактики і ранньої діагностики хвороб системи кровообігу в сучасних умовах. *Український кардіологічний журнал*, 1, 75-80. Взято з [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ukzh\\_2015\\_1\\_10](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ukzh_2015_1_10)
7. Корнацкий, В. М. (2015). Стратегія цілісного підходу у веденні соматичного пацієнта з тривогою і депресією. *Світ медицини та біології*, 3-2 (52), 19-25. Взято з <https://elibrary.ru/item.asp?id=24717125>
8. Киселева, М. Г. (2012). Психологические факторы и течение сердечно-сосудистых заболеваний. *Национальный психологический журнал*, 1 (7), 124-130. Взято с <http://npsy.ru/articles/detail.php?article=3119>
9. Кузнецов, В. В., & Егорова, М. С. (2011). Фибрилляция предсердий как патогенетический механизм развития карди-

- окемболического инсульта. *Ліки України*, 4 (150), 46-49.
10. Мамедов, М. Н., Дидигова, Р. Т., & Булгучева, З. З. (2012). Оценка психологического статуса пациентов со стенокардией напряжения. *Кардиология*, 52 (1), 20-25. Взято с <https://elibrary.ru/item.asp?id=19428608>
  11. Лукашенко, А. А., Александрова, М. Р., Юровская, И. И., & Артемьева, М. С. (2014). Роль психоэмоционального стресса в генезе жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. *Вестник Российского университета дружбы народов Серия: Медицина*, 2, 35-41. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-psihoemotsionalnogo-stressa-v-genezhe-zhizneugrozhayushih-narusheniy-ritma-serdtsa>
  12. Польшакова, И. Л., & Поветкин, С. В. (2018). Структура лекарственной терапии и клиническая характеристика больных с фибрилляцией предсердий по данным исследования РЕКУР-ФП. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*, 14 (5), 733-740. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-733-740>
  13. Чабан, О. С. (2015). Стрес: а який препарат призначив би Ганс Сельє? *Сімейна медицина*, 3 (59), 85-90. Взято з [http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed\\_2015\\_3\\_24](http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2015_3_24)
  14. Severino, P., Mariani, M. V., Maraone, A., Piro, A., Ceccacci, A., Tarsitani, L., ... & Fedele, F. (2019). Triggers for atrial fibrillation: the role of anxiety. *Cardiology Research and Practice*, ID 4237285. 1-5. <https://doi.org/10.1155/2019/1208505>
- ### References
1. Baranova, E. N. (2011). Fibrillyaciya predserdij u bolnyh arterialnoj gipertenziy [Atrial fibrillation in patients with arterial hypertension]. *Arterialnaya gipertenziya - Arterial hypertension*, 17 (4), 293-304. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2011-17-4-293-304>
  2. Bokarev, I. N., & Bepalova, A. V. (2013). Taktika vedeniya pacientov s fibrillyaciej predserdij (mercatelnoj aritmiej) [Management of patients with atrial fibrillation (atrial fibrillation)]. *Klinicheskaya medicina - Clinical Medicine*, 94 (10), 61-66. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/taktika-vedeniya-patsientov-s-fibrillyatsiej-predserdiy-mertsatelnoj-aritmiej>
  3. Bartosh, L. F., & Smirnova, T. P. (2012). Vliyanie propranolola i karvedilola na gemodinamiku u bolnyh fibrillyaciej predserdij s tahisistoliej pri provedenii lekarstvennoj proby [The effect of propranolol and carvedilol on hemodynamics in patients with atrial fibrillation with tachysystole during drug testing]. *Izvestiya vysshih uchebnyh zavedenij. Povolzhskij region. Medicinskie nauki - Proceedings of higher educational institutions. Volga region. Medical Sciences*, 3 (23), 43-51. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-propranolola-i-karvedilola-na-gemodinamiku-u-bolnyh-fibrillyatsiej-predserdiy-s-tahisistoliej-pri-provedenii-lekarstvennoj>
  4. Zolotovskaya, I. A., Davydkin, I. L., & Poverennova, I. E. (2017). Trevozhno-associirovannaya variabelnost arterialnogo davleniya u pacientov s fibrillyaciej predserdij, perenessih kardioembolicheskij insult [Anxiety-associated variability in blood pressure in patients with atrial fibrillation who have undergone cardioembolic stroke]. *Terapevticheskij arhiv - Therapeutic archive*, 89 (12-2), 150-156. <https://doi.org/10.17116/terarkh20178912150-156>
  5. Zakirova, A. N., & Abdjukova, E. R. (2010). Gemodinamicheskie i endotelij protektivnye efekty b-adrenoblokatorov u bolnyh ishemicheskoy boleznyu serdca, oslozhnennoj hronicheskoy serdechnoj nedostatochnostyu i fibrillyaciej predserdij [Hemodynamic and endothelium protective effects of  $\beta$ -blockers in patients with ischemic heart disease complicated by chronic heart failure and atrial fibrillation]. *CardioSomatika - CardioSomatics*, 1 (1), 65-69. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/gemodinamicheskie-i-endotelijprotektivnye-effekty-b-adrenoblokatorov-u-bolnyh-ischemicheskoy-boleznyu-serdtsa-oslozhnennoj>
  6. Kornatskiy, V. M. (2015). Metodolohiya profilaktyky i rannoi diahnozyky khvorob systemy krovoobihu v suchasnykh umovakh [Methodology of prevention and early diagnosis of diseases of the circulatory system in modern conditions]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal - Ukrainian Journal of Cardiology*, 1, 75-80. Взято з [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ukzh\\_2015\\_1\\_10](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ukzh_2015_1_10)
  7. Kornatskiy, V. M. (2015). Stratehiia tsilisnogo pidkhotu u vedenni somatichnoho patsienta z tryvohoju i depresieiu [A holistic approach strategy in the management of a somatic patient with anxiety and depression]. *Svit medytsyny ta biologii - World of Medicine and Biology*, 3-2 (52), 19-25. Взято з <https://elibrary.ru/item.asp?id=24717125>
  8. Kiseleva, M. G. (2012). Psihologicheskie faktory i techenie serdechno-sosudistyh zabolevanij [Psychological factors and the course of cardiovascular diseases]. *Nacionalnyi psihologicheskij zhurnal - National Psychological Journal*, 1 (7), 124-130. Взято с <http://npsyj.ru/articles/detail.php?article=3119>
  9. Kuznetsov, V. V., & Egorova, M. S. (2011). Fibrillyaciya predserdij kak patogeneticheskij mehanizm razvitiya kardioembolicheskogo insulta [Atrial fibrillation as a pathogenetic mechanism for the development of cardioembolic stroke]. *Liki Ukrainy - Medicines of Ukraine*, 4 (150), 46-49.
  10. Mamedov, M. N., Didigova, R. T., & Bulgucheva, Z. Z. (2012). Ocenka psihologicheskogo statusa pacientov so stenokardiej napryazheniya [Assessment of the psychological status of patients with exertional angina]. *Kardiologiya - Cardiology*, 52 (1), 20-25. Взято с <https://elibrary.ru/item.asp?id=19428608>
  11. Lukashenko, A. A., Aleksandrova, M. R., Yurovskaya, I. I., & Artemeva, M. S. (2014). Rol psihoemotsionalnogo stressa v geneze zhizneugrozhayushih narushenij ritma serdca [The role of psychomotional stress in the genesis of life-threatening heart rhythm disturbances]. *Vestnik Rossijskogo universiteta druzhby narodov Seriya: Medicina - Bulletin of Peoples' Friendship University of Russia Series: Medicine*, 2, 35-41. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-psihoemotsionalnogo-stressa-v-genezhe-zhizneugrozhayushih-narusheniy-ritma-serdtsa>
  12. Polshakova, I. L., & Povetkin, S. V. (2018). Struktura lekarstvennoj terapii i klinicheskaya harakteristika bolnyh s fibrillyaciej predserdij po dannym issledovaniya REKUR-FP [The structure of drug therapy and clinical characteristics of patients with atrial fibrillation according to the data of the REKUR-AF study]. *Racionalnaya farmakoterapiya v kardiologii - Rational pharmacotherapy in cardiology*, 14 (5), 733-740. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-733-740>
  13. Chaban, O. S. (2015). Stres: a yakij preparat priznachiv bi Gans Selye? [Stress: what drug would Hans Cellier prescribe?]. *Simeina medytsyna - Family Medicine*, 3 (59), 85-90. Взято з [http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed\\_2015\\_3\\_24](http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2015_3_24)
  14. Severino, P., Mariani, M. V., Maraone, A., Piro, A., Ceccacci, A., Tarsitani, L., ... & Fedele, F. (2019). Triggers for atrial fibrillation: the role of anxiety. *Cardiology Research and Practice*, ID 4237285. 1-5. <https://doi.org/10.1155/2019/1208505>

### КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Середюк Л. В., Вакалюк І. П.

**Аннотация.** Фибрилляция предсердий (ФП) - потенциально опасное нарушение сердечного ритма, которое диагностируется у 2% населения. У пациентов с ФП в пять раз выше риск тромбоэмболических событий. Причиной ее появления

является стабильная ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, кардиомиопатии, гипертиреоз. Однако обзор последних исследований доказывает, что психологический стресс также может быть фактором риска возникновения пароксизма ФП. Целью исследования было изучить клинко-психологические и функциональные характеристики сердечно-сосудистой системы у больных с пароксизмальной формой ФП с учетом тревожно-депрессивной симптоматики. Психометрический метод объединил в себя использование таких материалов, как: шкала психосоциального стресса Л. Ридера и воспринимаемого стресса-10; госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) для исследования наличия и уровня аффективных расстройств; опросник состояния здоровья PHQ-15 для оценки расстройств соматизации; опросник состояния здоровья PHQ-9 для выявления психических расстройств непсихотического регистра. Статистическую обработку полученных результатов подвергали математически-статистическому анализу с использованием компьютерной программы STATISTIKA-19 и пакета статистических функций программы "Microsoft Office Excel", классических методов вариационной статистики. Результаты исследования свидетельствуют, что назначение мексикара устраняет проявления астено-вегетативного синдрома. Достоверно снижает уровень стресса, тревожно-депрессивной симптоматики, улучшает процессы проводимости миокарда и увеличивает его сократительную способность, нормализует липидный профиль и электролитный баланс. Итак, добавление мексикара стандарту лечения способствовало редукции стресса и расстройств соматизации, снижает балльную оценку тревоги и депрессии, увеличивает фракцию выброса левого желудочка и потенцирует проявления дислипидемии. Перспективой клинического исследования является целесообразность дальнейшего внедрения результатов в клиническую практику.

**Ключевые слова:** шкалы, стресс, тревога, депрессия, фибрилляция предсердий.

#### CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

**Seredyuk L. V., Vakalyuk I. P.**

**Annotation.** Atrial fibrillation (AF) is a potentially dangerous heart rhythm disorder that is diagnosed in 2 % of the population. Patients with AF have a five times higher risk of thromboembolic events. The reason for its appearance is stable coronary heart disease, hypertension, cardiomyopathy, hyperthyroidism. However, a review of recent studies suggests that psychological stress may also be a risk factor for AF paroxysm. The aim of the study was to investigate the clinical, psychological and functional characteristics of the cardiovascular system in patients with paroxysmal AF, considering the anxiety and depressive symptoms. The psychometric method combines the use of materials such as: psychosocial scale L. Reeder's stress and perceived stress-10; hospital scale of anxiety and depression (HADS) to study the presence and level of affective disorders; PHQ-15 health questionnaire to assess somatization disorders; PHQ-9 health questionnaire to detect mental disorders of the non-psychotic register. The statistical processing of the obtained results was subjected to mathematical and statistical analysis using the computer program STATISTIKA-19 and the package of statistical functions of the program "Microsoft Office Excel", classical methods of variation statistics. The results of the study show that the appointment of mexicar eliminates the manifestations of astheno-vegetative syndrome. Significantly reduces stress, anxiety and depressive symptoms, improves myocardial conduction and increases its contractility, normalizes lipid profile and electrolyte balance. Thus, the addition of mexicar to the standard of care helped to reduce stress and somatization disorders, reduces the score of anxiety and depression, increases the ejection fraction of the left ventricle and potentiates the manifestations of dyslipidemia. The prospect of clinical research is the feasibility of further implementation of the results in clinical practice.

**Keywords:** scales, stress, anxiety, depression, atrial fibrillation.