

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОСТІЙНОЇ Й ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ФОРМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Л.В. Середюк, І.П. Вакалюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. Метою дослідження є аналіз динаміки клініко-функціональних та психоемоційних показників у хворих із постійною і пароксизмальною формою фібриляції передсердь.

Матеріали та методи. У дослідження залучно 64 хворих із постійною і пароксизмальною формою фібриляції передсердь (ФП), поділених на підгрупи, залежно від методу лікування. Для оцінки перебігу ФП проводили інструментальні і психометричні методи дослідження стану серцево-судинної системи.

Результати. Встановлено, що додавання анксиолітичного препарату до стандарту лікування у хворих із постійною формою ФП інтенсивніше усуває прояви прискореного серцебиття, задишки в спокої, виражену втому, пітливість. Крім того, виявлено позитивний ефект лікування на електрокардіографічні та ехокардіографічні параметри серця, що підтверджено статистично. У процесі лікування бальний показник стресу і депресивної симптоматики достовірно знижувався в обох групах хворих. Схожа тенденція спостерігалася у хворих із пароксизмальною формою ФП із достовірною різницею показників до лікування, після лікування і через 1,5 місяця.

Висновок. Таким чином, додаткове призначення анксиолітичного засобу у хворих із постійною і пароксизмальною формою ФП сприяло зниженню показників клінічної симптоматики ФП, регресу гіпертрофії лівого шлуночка, покращувало процеси внутрішньошлуночкової провідності, а також збільшувало фракцію викиду лівого шлуночка, сприяло інтенсивному бальному зниженню рівня стресу ($p_2 < 0,001$) та його редукції з високого до низького рівня, а також бальному зниженню показників депресії ($p_2 < 0,001$).

Ключові слова: фібриляція передсердь, фракція викиду, ліве передсердя, стрес.



УДК 616-08+616.127-004+616.12-008.313

DOI: 10.31793/2709-7404.2021.2-4.5

© Л.В. Середюк, І.П. Вакалюк

Clinical-functional and psycho-emotional regularities of the constant and paroxysmal forms of atrial fibrillation

L.V. Serediuk, I.P. Vakaliuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

Abstract. The aim of the study is to analyze the dynamics of clinical, functional and psycho-emotional parameters in patients with persistent and paroxysmal forms of atrial fibrillation.

Materials and methods. The study involved 64 patients with persistent and paroxysmal atrial fibrillation (AF), divided into subgroups, depending on the method of treatment. To assess the course of AF performed tools and psychometric methods of studying the state of the cardiovascular system.

Results. It was found that the addition of anxiolytic drug to the standard of care in patients with persistent AF more intensively eliminates the manifestations of rapid heartbeat, shortness of breath at rest, severe fatigue, sweating. In addition, a positive effect of treatment on electrocardiographic and echocardiographic parameters of the heart was found, which is confirmed statistically. During treatment, the score of stress and depressive symptoms was significantly reduced in both groups of patients. A similar trend was observed in patients with paroxysmal AF with a significant difference in indicators before treatment, after treatment and after 1.5 months.

Conclusion. Thus, additional administration of anxiolytics in patients with persistent and paroxysmal AF helped to reduce the clinical symptoms of AF, regression of left ventricular hypertrophy, improve intraventricular conduction processes, and increase the ejection fraction of the left ventricle and its reduction from high to low levels, as well as a score reduction in depression.

Keywords: atrial fibrillation, ejection fraction, left atrium, stress.

Вступ

Фібриляція передсердь (ФП) — одна з найбільш поширених аритмій серця. За даними Global Burden of Disease Study, близько 33,5 млн осіб у світі хворіють на ФП [1, 2]. Її виникненню сприяють такі структурні захворювання серця, як серцева недостатність, клапанні вади серця, стабільна ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда, постінфарктний кардіосклероз), патологія дихання, дилатація шлуночків [3, 4]. Цукровий діабет [5], гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ), куріння, системне запалення [6], старіння населення, чоловіча стать та ожиріння також слугують факторами ризику, які збільшують частоту виникнення ФП [5].

Серед факторів ризику вагоме значення надається емоційним розладам, особливо гніву і занепокоєнню [1], високому рівню фобічної тривоги [7], депресивним розладам, які асоціюються із зниженням варіабельності серцевого ритму, підвищеним ризиком раптової смерті і летальності від серцево-судинних причин [1, 8]. Можливий вплив психологічного стресу на індукування фібриляції передсердь є недостатньо вивченим, тому в даній статті розглядаються можливі механізми її розвитку [8].

Під час досліджень була розглянута клітинна електрофізіологія [9] механізмів аритмії, спричиненої стресом [10]. Гіпертрофія передсердь, порушення симпатичної іннервації [11] викликають вкорочення рефрактерного періоду і збільшення часу проведення імпульсу по передсердях [3, 12, 13]. Нейрогенний ефект стресу спричиняє електрофізіологічні зміни синусового вузла та атріовентрикулярного вузла [14]. Зокрема, блокада β -адренорецепторів міокарда призводить до гальмування кальцієвих і натрієвих каналів спонтанної деполяризації, пригнічує автоматизм синусового вузла, уповільнює внутрішньошлуночкову провідність [15]. Крім того, вплив на гетерогенність реполяризації є важливим фактором аритмогенезу і вимірює альтернативу Т-хвилі під час психічного стресу. До того ж почуття роздратованості схиляє до гістерезису інтервалу QT у цей період, ніж у стані спокою [10]. Під час нормального синусового ритму потенціал дії передсердь (ПД) ініціюється за допомогою вольтажзалежної активності серцевих каналів Na^+ , створюючи деполяризуючий струм, відповідальний за потенціал дії [9]. Реполяризація, виміряна за допомогою ефективного рефрактерного періоду передсердь, скорочується при симпатичній

стимуляції [10]. Складаються умови для виникнення аритмії та ішемії, тромбозів за рахунок формування гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), кардіофіброзу, підвищеної агрегації тромбоцитів і гематокриту [16].

Велику увагу дослідники приділяють вивченню функціональних особливостей лівого передсердя (ЛП), враховуючи його важливі функції: з одного боку, ЛП є резервуаром, що приймає кров із легеневих вен під час систоли шлуночків, з іншого — ЛП виконує насосну функцію, зумовлюючи 25% ударного об'єму ЛШ за рахунок активного спустошення в кінці діастолі шлуночків [3, 17]. Тому виникнення розладів кровотоку в лівому передсерді підвищує ризик серцево-емболічних подій з утворенням тромбу та зміною показників гомеостазу із залученням внутрішніх і зовнішніх шляхів коагуляції. Доведено, що в пацієнтів із ФП спостерігається підвищений рівень показників коагуляційної активності, таких як D-димер, фібриноген, антитромбін III (АТIII), комплекс тромбін-антитромбін III, фрагментів протромбіну, що сприяє посиленню гемостазагуляції [18-20]. Небезпека ФП для пацієнта пов'язана з виникненням серйозних ускладнень: порушенням гемодинаміки з розвитком серцевої недостатності та тромбоемболій. Тому ФП є причиною тромбоемболій в артерії великого кола кровообігу, джерелом якої є внутрішньо-серцеві тромби [21].

Більшість авторів визнали, що тривожність, занепокоєння, імпульсивність, емоційність, дратівливість, хронічна втома, негативний вплив засобів масової інформації, безробіття, сімейні конфлікти, порушення матеріально-побутових умов, смерть близьких є унікальними факторами ризику, що проявляється соматизацією психічних порушень і можуть слугувати гострим тригером виникнення фібриляції передсердь [22-24].

Мета. Проаналізувати динаміку клініко-функціональних і психоемоційних показників у хворих із постійною і пароксизмальною формою фібриляції передсердь під час лікування анксиолітиками.

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 комунального некомерційного підприємства «Івано-Франківський Обласний клінічний кардіологічний центр Івано-Франківської обласної ради». У дослідження включено 63 хворих із постійною і пароксизмальною формою ФП. Дослідження виконано з дотриманням положень Гельсінської декларації останнього перегляду. Згідно з дизайном дослідження, залежно від методу лікування фібриляції передсердь хворих поділили на групи: 1б група (n=15) — хворі з постійною формою фібриляції передсердь, що отримували стандартне лікування + мебікар; 1г група (n=16) — хворі з постійною формою фібриляції передсердь, що отримували стандартне лікування + карведилол + мебікар; 2б група (n=16) — хворі з пароксизмальною формою фібриляції передсердь, що отримували стандартне лікування + мебікар; 2г група (n=16) — хворі з пароксизмальною формою фібриляції передсердь, що отримували стандартне лікування + карведилол + мебікар.

Клініко-психопатологічний метод дослідження включав аналіз скарг, особливостей анамнезу захворювання та життя, огляд, пальпацію, аускульту за системами; клінічне інтерв'ю, спостереження та вивчення медичної документації.

ЕКГ проводили в стані спокою у 12 стандартних відведеннях у перший день госпіталізації, після виписки, а потім у динаміці через 1,5 місяця лікування. Для запису ЕКГ використовували електрокардіограф «МІДАС-6/12».

Ультразвукове дослідження серця здійснювали на апараті фірми Canon Aplio 400 (США) секторальним датчиком у 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 задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, см), лівого передсердя (ЛП), правого шлуночка (ПШ), розраховували кінцево-діастолічний об'єм (КДО, мл), кінцево-сistolічний об'єм (КСО, мл). На підставі отриманих даних вираховували фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ, %), масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г).

Усім обстежуваним проводили оцінку рівня стресу за методикою шкали психосоціального стресу L. Reeder. Опитувальник L. Reeder включав 7 питань і 4 можливих відповіді на кожне питання. Рівень стресу оцінювали як низький (0,00-0,99 бала), середній (1,00-1,99 бала) і високий (2,00-3,00 бала) стрес у чоловіків та

жінок (0,00-1,17 бала), (1,18-2,17 бала) і (2,18-3,00 бала) відповідно.

Вираженість симптомів депресії оцінювали за опитувальником PHQ-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. Вивчалася анкета визначення соціальних факторів, які, можливо, впливають на здоров'я.

Результати та їх обговорення

Упродовж періоду спостереження у досліджуваних групах хворих зі стабільною ішемічною хворобою серця з постійною формою фібриляції передсердь відмічались перебої в роботі серця, однак проведене лікування сприяло достовірному зниженню частки осіб із 66,67 до 6,67% ($p_2 < 0,001$) та зі 100,0 до 13,33% ($p_2 < 0,01$). Задишка в спокої достовірно зменшувалася в групі хворих, де проводилось лікування мебікаром, до ($p_1 < 0,05$) і після ($p_2 < 0,05$) лікування — з 5 (33,33%) випадків до відсутності проявів задишки. Схожа тенденція була виявлена в групі за поєднаної терапії карведилолом і мебікаром, де прояви задишки зменшилися до повної відсутності проявів ($p_2 < 0,01$). Аналізуючи наявність загруднинного больового синдрому відмічено таке: суттєвої динаміки в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар не було. Водночас додаткове призначення до лікувального комплексу мебікару дозволило купірувати загруднинний біль до відсутності проявів ($p_2 < 0,05$). Корекція артеріального тиску виявилася достатньо високою в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар і знизилася з (66,67%) до (20,0%) ($p_2 < 0,01$). Подібні зміни спостерігалися в групі стандартного лікування + мебікар, де показник артеріального тиску знизився з (46,67%) до зникнення випадків виникнення артеріального тиску ($p_2 < 0,01$). Ознаки втоми, підвищеної збудливості і пітливості в процесі лікування зменшувалися в усіх групах хворих ($p_2 < 0,001$). За даними об'єктивного обстеження тони серця були ослаблені в усіх групах хворих із достовірною різницею показників через 1,5 місяця лікування в групі стандартного лікування + мебікар ($p_2 < 0,001$), стандартного лікування + карведилол + мебікар ($p_2 < 0,001$). Збільшення печінки, яке спостерігали на початку лікування у хворих цих груп, через 2 тижні суттєво не

змінилося, а через 1,5 місяця лікування карведилолом у поєднанні з мебікаром констатовано зменшення кількості хворих із збільшеною печінкою з (93,33%) до (40,0%) ($p_2 < 0,001$). У процесі контрольованого лікування знижувався відсоток хворих із набряками нижніх кінцівок із (100,0%) до (6,67%) ($p_2 < 0,001$) у групі, де приймали мебікар, і при поєднаному лікуванні мебікаром і карведилолом.

Аналіз електрокардіографічних показників (табл. 1) у хворих зі стабільною ішемічною хворобою серця з постійною формою ФП виявив достовірні зміни інтервалу Q-T у групі стандартного лікування + мебікар. Після проведеного лікування показник знижувався з ($0,33 \pm 0,03$) с до ($0,13 \pm 0,04$) с ($p_2 < 0,001$), а через 1,5 місяця — з ($0,36 \pm 0,03$) с до ($0,13 \pm 0,04$) с ($p_2 < 0,001$) відповідно. У групі стандартного лікування + карведилол + мебікар даний показник також мав тенденцію до зниження після проведеного лікування від ($0,37 \pm 0,03$) с до ($0,30 \pm 0,01$) с ($p_2 < 0,05$). Через 1,5 місяця лікування інтервал Q-T у цій групі знизився, проте достовірних змін не спостерігалось.

Констатована вірогідність різниці показника інтервалу R-R порівняно з величиною до лікування в групі стандартного лікування + мебікар (з $0,65 \pm 0,06$ с до $0,44 \pm 0,07$ с) ($p_1 < 0,05$) та після проведеного лікування (з $0,65 \pm 0,06$ с до $0,25 \pm 0,09$) ($p_2 < 0,001$). А через 1,5 місяця лікування показник недостовірно знижувався до ($0,25 \pm 0,09$) с, проте виявлені дані не були підтверджені статистично ($p_2 > 0,05$). Так, у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар не виявлено статистичної достовірності між показниками, хоча даний інтервал R-R у динаміці лікування зменшувався. У процесі лікування за показником сегмента ST у групі стандартного лікування + мебікар не спостерігалось достовірної різниці між показниками. Так, у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар відмічена вірогідність різниці показників порівняно з величиною до лікування ($p_1 < 0,001$) та після проведеного ($p_2 < 0,001$) лікування — (з $15,88 \pm 0,52$ мм до $11,31 \pm 0,37$ мм) та (з $15,88 \pm 0,52$ мм до $11,83 \pm 0,79$ мм) відповідно.

Оцінюючи дані індексу Соколова — Лайона у групі, де проводилось лікування мебікаром, виявлена достовірність показника до лікування — з ($37,20 \pm 2,37$) мм до ($29,33 \pm 2,24$) мм ($p_1 < 0,05$) та після лікування — з ($37,20 \pm 2,37$) мм до ($22,71 \pm 3,23$) мм ($p_2 < 0,01$). У динаміці через 1,5 місяця даний показник знизився, проте недостовірно. Комбінована терапія карведилолом і мебікаром статистично підтвердила

достовірність показників до початку лікування — з $(39,69 \pm 2,34)$ мм до $(28,88 \pm 1,65)$ мм ($p_1 < 0,001$) і після проведеного лікування — з $(39,69 \pm 2,34)$ мм до $(23,17 \pm 1,90)$ мм ($p_2 < 0,001$). Слід зазначити, що тільки за поєднаного лікувального комплексу спостерігалось зниження даного показника через 1,5 місяця з $(28,88 \pm 1,65)$ мм до $(23,17 \pm 1,90)$ мм ($p_2 < 0,05$).

Вольтажний індекс Корнелла (>24 мм) у групі стандартного лікування + мебікар статистично змінювався до лікування — з $(35,93 \pm 2,18)$ мм до $(24,33 \pm 1,93)$ мм ($p_1 < 0,001$) та через 2 тижні — з $(35,93 \pm 2,18)$ мм до $(17,14 \pm 3,38)$ мм ($p_2 < 0,001$). У процесі поєднаної терапії карведилолом і мебікаром цей індекс достовірно відрізнявся порівняно з величиною до лікування — з $(34,38 \pm 1,81)$ мм до $(24,63 \pm 2,10)$ мм ($p_1 < 0,05$) та через 2 тижні проведеного курсу лікування — з $(34,38 \pm 1,81)$ мм до $(18,00 \pm 2,91)$ мм ($p_1 < 0,001$). У динаміці через 1,5 місяця показник недостовірно знижувався і становив від $(24,63 \pm 2,10)$ мм до $(18,00 \pm 2,91)$ мм ($p_2 > 0,05$).

У досліджуваних групах хворих спостерігали позитивні зміни вольтажного індексу Корнелла (>28 мм) після проведеного лікування. Вказаний показник у групі хворих стандартного лікування + мебікар достовірно знижувався через 2 тижні лікування з $(39,67 \pm 2,74)$ мм до $(23,33 \pm 6,54)$ мм ($p_2 < 0,05$). Аналогічні зміни були притаманні для групи стандартного лікування + карведилолом + мебікар, де вольтажний індекс знижувався з $(36,88 \pm 2,15)$ мм до $(24,83 \pm 2,86)$ мм ($p_2 < 0,01$) після двотижневого курсу лікування та з $(31,56 \pm 1,54)$ мм до $(24,83 \pm 2,86)$ мм ($p_2 < 0,05$) через 1,5 місяця відповідно.

Тільки за додаткового призначення до стандарту лікування карведилолу і мебікару виявлено зниження індексу Ундрлейдена в динаміці через 2 тижні і 1,5 місяця відповідно — з $(11,44 \pm 1,63)$ мм до $(7,33 \pm 0,80)$ мм ($p_2 < 0,05$) і з $(10,75 \pm 1,09)$ мм до $(7,33 \pm 0,80)$ мм ($p_2 < 0,05$). Схожа тенденція спостерігалась за індексом Макфі (>45 мм), де тільки в групі стандартного лікування + карведилолом + мебікар відмічена достовірність показника після проведеного лікування ($p_2 < 0,01$) і через 1,5 місяця ($p_2 < 0,05$).

Аналізуючи ехокардіографічні параметри (табл. 2), у групі стандартного лікування + мебікар показник кінцево-діастолічного об'єму (КДО) достовірно знижувався з $(177,87 \pm 19,17)$ мл до $(156,33 \pm 32,96)$ мл ($p_2 < 0,05$) після проведеного лікування. Через 1,5 місяця лікування показник КДО знизився з $(162,25 \pm 22,09)$ мл до $(156,33 \pm 32,96)$ мл ($p_2 > 0,05$), але без статистичної достовірності між значеннями.

Так, у групі стандартного лікування + мебікар показник товщини задньої стінки ЛШ у діастолу (ТЗСЛШд) знижувався після проведеного лікування — з $(1,21 \pm 0,06)$ см до $(0,10 \pm 0,02)$ см ($p_2 < 0,001$) та через 1,5 місяця — з $(1,16 \pm 0,05)$ см до $(0,10 \pm 0,02)$ см ($p_2 < 0,001$). Слід зазначити, що в групі стандартного лікування + карведилолом + мебікар ТЗСЛШд достовірно відрізнялася порівняно з величиною до лікування — з $(1,28 \pm 0,03)$ см до $(1,01 \pm 0,04)$ ($p_1 < 0,001$) та через 2 тижні лікування — з $(1,28 \pm 0,03)$ см до $(0,9 \pm 0,04)$ см ($p_2 < 0,001$) відповідно.

Позитивні результати лікування підтверджуються позитивною динамікою зміни фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ) у групі стандартного лікування із додатковим призначенням мебікару. Через 2 тижні лікування ми спостерігали збільшення проміжної фракції викиду ЛШ із $(42,93 \pm 1,99)\%$ до $(49,83 \pm 2,55)\%$

Таблиця 1

Динаміка показників електрокардіограми у хворих із постійною формою фібриляції передсердь у процесі лікування

Table 1

Dynamics of electrocardiogram parameters in patients with permanent atrial fibrillation during treatment

Показники	Стандарт лікування + мебікар (n=15)			Стандарт лікування + карведилолом + мебікар (n=16)		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця
Інтервал Q-T, с	0,33±0,03	0,36±0,03	0,13 ±0,04 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	0,37±0,03	0,34±0,03	0,30±0,01 $p_2 < 0,05$
R-R, с	0,65±0,06	0,44±0,07 $p_1 < 0,05$	0,25 ±0,09 $p_2 < 0,001$	0,61±0,05	0,72±0,05	0,63±0,03
Сегмент ST, мм	13,40±0,63	13,20±0,38	12,00 ±2,13	15,88±0,52	11,31±0,37 $p_1 < 0,001$	11,83±0,79 $p_2 < 0,001$
iS-L: SV ₁ + RV ₅₍₆₎ >35 мм	37,20±2,37	29,33±2,24 $p_1 < 0,05$	22,71 ±3,23 $p_2 < 0,01$	39,69±2,34	28,88±1,65 $p_1 < 0,001$	23,17±1,90 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
CVI: R _{avL} + SV ₃ >24 мм	35,93±2,18	24,33±1,93 $p_1 < 0,001$	17,14 ±3,38 $p_2 < 0,001$	34,38±1,81	24,63±2,10 $p_1 < 0,05$	18,00±2,91 $p_2 < 0,001$
CVI: R _{avL} + SV ₃ >28 мм	39,67±2,74	33,27±3,06	23,33 ±6,54 $p_2 < 0,05$	36,88±2,15	31,56±1,54	24,83±2,86 $p_2 < 0,01$ $p_2 < 0,05$
iU: R ₁ + S _{III} >17 мм	10,73±0,71	11,40±0,72	10,83 ±1,19	11,44±1,63	10,75±1,09	7,33±0,80 $p_2 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
iM: RV ₅₍₆₎ + SV ₁₍₂₎ >45 мм	20,27±2,62	21,07±1,72	15,00±3,42	24,19±2,44	19,40±1,61	13,67±1,80 $p_2 < 0,01$ $p_2 < 0,05$

Примітка: p_1 — достовірність різниці показників порівняно з величиною до лікування; p_2 — достовірність різниці показників порівняно з величиною після лікування.

($p_2 < 0,05$). Через 1,5 місяця після проведеного лікування — з ($47,50 \pm 2,16$)% до ($49,83 \pm 2,55$)% ($p_2 > 0,05$), однак дані значення достовірно не підтверджувались. Отримані результати в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар не виявили статистичної достовірності, хоча фракція викиду ЛШ зростала в динаміці лікування. Слід також зазначити, що маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) у групі із додаванням мебікару достовірно зменшувалася через 2 тижні і 1,5 місяця лікування — з ($315,46 \pm 25,98$) г до ($183,58 \pm 37,72$) г ($p_2 < 0,01$) і з ($280,80 \pm 30,63$) г до ($183,58 \pm 37,72$) г ($p_2 < 0,05$) відповідно. У групі хворих, де застосовувалася поєднана терапія карведилолом і мебікаром, відмічено зниження ММЛШ із ($282,60 \pm 19,88$) г до ($239,25 \pm 17,55$) г ($p_2 < 0,05$) через 1,5 місяця лікування.

У групі стандартного лікування + мебікар розмір лівого передсердя (ЛП) не виявив статистичної достовірності між показниками до ($p_1 > 0,05$) і після ($p_2 > 0,05$) лікування. Однак у групі за поєднаного лікування карведилолом і мебікаром спостерігалось достовірне зниження ЛП у динаміці через 2 тижні ($4,51 \pm 0,12$ см

до $3,95 \pm 0,17$ см) ($p_2 < 0,05$) та через 1,5 місяця ($4,43 \pm 0,15$ см до $3,95 \pm 0,17$ см) ($p_2 < 0,05$) відповідно.

У групі хворих, що отримували мебікар, розмір правого шлуночка (ПШ) відносно величини до початку лікування достовірно зменшувався ($3,61 \pm 0,15$ см до $3,14 \pm 0,13$ см) ($p_1 < 0,05$). У динаміці через 2 тижні і 1,5 місяця показники зменшувалися, однак встановлені дані статистично є не підтвердженими. Цифрові значення даного показника в групі, де приймали комбіновану терапію карведилолом і мебікаром, знижувалися з ($3,28 \pm 0,10$) см до ($2,90 \pm 0,11$) см ($p_1 < 0,05$). Через 1,5 місяця після проведеного лікування даний показник знижувався, але вірогідної різниці між показниками не було виявлено.

У процесі лікування хворих із постійною формою ФП у групі стандартного лікування + мебікар слід відмітити достовірність показників психосоціального стресу порівняно з величиною до лікування — з ($2,13 \pm 0,09$) бала до ($1,60 \pm 0,10$) бала ($p_1 < 0,001$), ($\Delta - 24,89$)%. У динаміці через 2 тижні і 1,5 місяця лікування показник стресу вірогідно знижувався з ($2,13 \pm 0,09$) бала до ($0,98 \pm 0,16$) бала ($p_2 < 0,001$), ($\Delta - 54$)% та з ($1,60 \pm 0,10$) бала до ($0,98 \pm 0,16$) бала ($p_2 < 0,001$), ($\Delta - 38,75$)% відповідно. Необхідно враховувати, що у хворих досліджуваної групи виявлено найвищий показник високого рівня стресу — в 11 (73,3%) випадках і 4 (26,6%) випадках середній рівень. Після проведеного лікування відмічено редукцію стресу до середнього рівня — у 3 (20,0%) випадках, і до низького — у 12 (80,0%) випадках.

У когорті хворих групи стандартного лікування + карведилол + мебікар спостерігалось ймовірне зниження бальної оцінки стресу через 2 тижні лікування ($3,17 \pm 0,18$ бала до $0,71 \pm 0,15$ бала), ($p_2 < 0,001$), ($\Delta - 59,66$)%, та через 1,5 місяця ($3,28 \pm 0,16$ бала до $0,71 \pm 0,15$ бала), ($p_2 < 0,05$), ($\Delta - 44,54$)%. За градацією рівня стресу — у 4 (25,0%) випадках спостерігався високий рівень стресу, у 9 (62,5%) випадках — середній рівень, і у 2 (12,5%) випадках — низький рівень. Через 1,5 місяця лікування виявлено редукцію високого рівня стресу до середнього — у 2 (12,50%) випадках, і низький — у 14 (87,50%) випадках.

Хворі, що отримували стандартне лікування + мебікар, виявили вірогідність показників депресії (PHQ-9) (табл. 3) відносно лікування з ($15,73 \pm 1,21$) бала до ($10,40 \pm 0,82$) бала ($p_1 < 0,001$), ($\Delta - 33,89$)%. Курс проведеного лікування сприяв зниженню рівня депресії з ($15,73 \pm 1,21$) бала до ($4,00 \pm 0,68$) бала ($p_2 < 0,001$)

Таблиця 2

Динаміка ехокардіографічних показників у хворих із постійною формою фібриляції передсердь у процесі лікування

Table 2

Dynamics of echocardiographic parameters in patients with persistent atrial fibrillation during treatment

Показники	Стандарт лікування + мебікар (n=15)			Стандарт лікування + карведилол + мебікар (n=16)		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця
КДО, мл	177,87±19,17	162,25±22,09	156,33±32,96 $p_2 < 0,05$	170,81±10,99	152,75±11,24	148,17±19,85
ТЗСЛШд, см	1,21±0,06	1,16±0,05	0,10±0,02 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	1,28±0,03	1,01±0,04 $p_1 < 0,001$	0,9±0,04 $p_2 < 0,001$
ФВ, %	42,93±1,99	47,50±2,16	49,83±2,55 $p_2 < 0,05$	45,88±1,49	48,88±1,66	49,83±2,17
ММЛШ, г	315,46±25,98	280,80±30,63	183,58±37,72 $p_2 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	282,60±19,88	270,46±22,93	239,25±17,55 $p_2 < 0,05$
ЛП, розміри, см	4,84±0,17	4,45±0,24	4,23±0,34	4,51±0,12	4,43±0,15	3,95±0,17 $p_2 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ПШ, розміри, см	3,61±0,15	3,14±0,13 $p_1 < 0,05$	3,08±0,26	3,28±0,10	3,15±0,08	2,90±0,11 $p_2 < 0,05$

Примітка: p_1 — достовірність різниці показників порівняно з величиною до лікування; p_2 — достовірність різниці показників порівняно з величиною після лікування.

через 2 тижні лікування та з (10,40±0,82) бала до (4,00±0,68) бала ($p_2 < 0,001$) через 1,5 місяця лікування. При цьому зменшення показників у відсотковому співвідношенні становило (Δ -74,58)% через 2 тижні і (Δ -61,54)% через 1,5 місяця лікування. Загалом у цій групі хворих депресія важкого ступеня виникала в 4 (26,66%) випадках, вираженого ступеня — у 5 (33,34%) випадках, помірного ступеня — у 6 (40,0%) випадках. Через 2 тижні лікування спостерігалася редукція важкого, вираженого і помірного ступеня депресії до легкого ступеня у 8 (53,33%) випадках. У динаміці через 1,5 місяця лікування виявлено зменшення кількості хворих до легкого ступеня в 3 (20,0%) випадках і до мінімального ступеня у 12 (80,0%) випадках.

У досліджуваній групі хворих стандартного лікування + карведилол + мебікар виявлена ймовірність показників бальної оцінки рівня депресії до ($p_1 < 0,05$) і після проведеного ($p_2 < 0,01$) лікування. Водночас відсоток зміни даного показника зменшився на (Δ -34,38)% — (з 12,19±1,16 бала до 8,00±1,25 бала) і на (Δ -38,48)% — (з 12,19±1,16 бала до 7,50±0,92 бала) відповідно. Слід враховувати, що в даній групі спостерігалися прояви важкого ступеня депресії — у 1 (6,25%) випадку, вираженого ступеня депресії — у 5 (31,25%) випадках, помірного ступеня депресії — у 4 (25,0%) випадках, легкого — у 6 (37,5%) випадках. Після проведеного лікування виявлено зменшення кількості хворих із вираженим і помірним ступенем депресії до легкого і мінімального ступеня депресії. У динаміці через 1,5 місяця лікування депресивні розлади низились до помірного ступеня — в 1 (6,25%) випадку, легкого ступеня — у 4 (25,0%) випадках і до мінімальних її проявів — в 11 (68,75%) випадках відповідно.

Аналізуючи динаміку скарг у хворих із пароксизмальною формою фібриляції передсердь, встановлена достовірність різниці показників у групі стандартного лікування + мебікар до початку лікування — (з 68,75% до 6,25%) ($p_1 < 0,001$) та через 2 тижні — з 11 (68,75%) випадків до відсутності проявів ($p_2 < 0,001$) відповідно. Тоді як за поєднаного лікування карведилолом і мебікаром показник перебоїв у роботі серця також мав тенденцію до зниження з 12 (80,0%) випадків до 2 (13,33%) випадків ($p_1 < 0,001$) та з 12 (80,0%) випадків до 3 (20,0%) випадків відповідно до лікування і через 2 тижні після проведеного лікування ($p_2 < 0,001$). Показник серцебиття достовірно знижувався у всіх клінічних групах до початку лікування ($p_1 < 0,001$). Тільки в групі стандартного

лікування + мебікар встановлена достовірність показників через 2 тижні ($p_1 < 0,01$). Аналогічна тенденція виявлена в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар — з 11 (73,33%) випадків до 3 (20,0%) випадків ($p_2 < 0,01$). Однак у групі стандартного лікування + мебікар задишка в спокої знижувалася з 8 (50,0%) випадків ($p_2 < 0,001$) і з 5 (31,25%) випадків до зникнення проявів задишки відповідно через 2 тижні і 1,5 місяця лікування. У групі, де застосовувався карведилол і мебікар, даний показник знижувався в динаміці лікування з 11 (73,33%) випадків до 4 (26,67%) випадків ($p_2 < 0,01$) відповідно. Аналізуючи прояви загруднинного болю в досліджуваних групах хворих, не було виявлено вірогідної різниці між показниками в динаміці лікування. У групі стандартного лікування + мебікар відмічено зниження АТ до лікування (з 68,75% випадків до 6,25% випадків) ($p_1 < 0,001$) і через 2 тижні (з 68,75%

Таблиця 3

Динаміка показників PHQ-9 у хворих із постійною формою фібриляції передсердь у процесі лікування

Table 3

Dynamics of PHQ-9 in patients with persistent atrial fibrillation during treatment

Показники	Стандарт лікування + мебікар (n=15)			Стандарт лікування + карведилол + мебікар (n=16)		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця
Рівень депресії, бали	15,73±1,21	10,40±0,82	4,00±0,68 $p_2 < 0,001$ Δ -74,58 $p_2 < 0,001$ Δ -61,54	12,19±1,16	8,00±1,25 $p_1 < 0,05$ Δ :34,38	7,50±0,92 $p_2 < 0,01$ Δ -38,48
Мінімальна депресія	-	-	12 (80,0%)	-	3 (18,75%)	11 (68,75%)
Депресія легкого ступеня	-	8 (53,33%)	3 (20,0%)	6 (37,5%)	8 (50,0%)	4 (25,0%)
Депресія помірного ступеня	6 (40,0%)	5 (33,33%)	-	4 (25,0%)	3 (18,75%)	1 (6,25%)
Депресія вираженого ступеня	5 (33,34%)	2 (13,34%)	-	5 (31,25%)	1 (6,25%)	-
Депресія важкого ступеня	4 (26,66%)	-	-	1 (6,25%)	1 (6,25%)	-

Примітка: p_1 — достовірність різниці показників порівняно з величиною до лікування; p_2 — достовірність різниці показників порівняно з величиною після лікування; $\Delta\%$ — відсоток достовірних змін показника.

випадків до 12,50% випадків) ($p_2 < 0,001$). Схожі зміни виявлено в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар — з 8 (53,33%) випадків до зникнення проявів ($p_1 < 0,001$) та з 8 (53,33%) випадків до 2 (13,33%) випадків ($p_2 < 0,05$) відповідно до початку лікування ($p_1 < 0,001$) і після проведеного лікування ($p_2 < 0,05$). Аналізуючи дані об'єктивного дослідження, встановлено достовірні зміни за ослабленими тонами серця після проведеного лікування ($p_1 < 0,05$) та через 1,5 місяця лікування ($p_2 < 0,05$) у групі стандартного лікування + мебікар та стандартного лікування + карведилол + мебікар. Крім того, у хворих із параксизмальною формою ФП збільшення печінки було характерним для кожної досліджуваної групи, однак суттєвої динаміки не спостерігалось. Встановлено, що

у всіх досліджуваних групах показник набряку нижніх кінцівок вірогідно знижувався до лікування ($p_1 < 0,05$) та після проведеного лікування ($p_2 < 0,001$).

За результатами електрокардіографії (табл. 4) були виявлені деякі відхилення параметрів у хворих із пароксизмальною формою ФП. Відмічено значний вплив карведилолу і мебікару на тривалість інтервалу QT, відзначено вірогідність різниці показників після проведеного лікування — з $(0,35 \pm 0,02)$ с до $(0,29 \pm 0,01)$ с, ($p_2 < 0,01$) та через 1,5 місяця після лікування — з $(0,36 \pm 0,01)$ с до $(0,29 \pm 0,01)$ с, ($p_2 < 0,001$). Константовано, що в групі стандартного лікування + мебікар тривалість інтервалу R-R достовірно відрізнялася після проведеного лікування ($p_2 < 0,05$) та через 1,5 місяця ($p_2 < 0,05$).

У динаміці через 1,5 місяця спостереження в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар відмічено ймовірне зниження тривалості R-R з $(0,81 \pm 0,04)$ до $(0,67 \pm 0,05)$ ($p_2 < 0,05$).

За критеріями оцінювання гіпертрофії ЛШ встановлено зміни індексу Соколова – Лайона, вольтажних індексів Корнелла в чоловіків і жінок, індексу Левіса, Ундерлейдена, Макфі. Константовано, що в групі стандартного лікування + мебікар індекс Соколова – Лайона достовірно знижувався порівняно з величиною до лікування з $(39,50 \pm 1,74)$ мм до $(28,56 \pm 1,80)$ мм ($p_1 < 0,001$). При цьому відмічено зниження індексу після лікування — з $(39,50 \pm 1,74)$ мм до $(18,60 \pm 1,38)$ мм ($p_2 < 0,001$) і через 1,5 місяця після проведеного лікування — з $(28,56 \pm 1,80)$ мм до $(18,60 \pm 1,38)$ мм ($p_2 < 0,001$) відповідно. Так, у групі хворих, що отримували стандартне лікування + карведилол + мебікар, індекс Соколова – Лайона вірогідно знижувався порівняно з величиною до лікування — з $(47,47 \pm 1,38)$ мм до $(30,07 \pm 1,28)$ мм ($p_1 < 0,001$) і після проведеного лікування — з $(30,07 \pm 1,28)$ мм до $(26,86 \pm 2,19)$ мм ($p_2 < 0,001$).

За вольтажним індексом Корнелла (>24 мм) у групі стандартного лікування + мебікар визначено достовірність показників порівняно з величиною до лікування з $(33,56 \pm 1,78)$ мм до $(26,50 \pm 1,68)$ мм ($p_1 < 0,01$). При цьому в процесі динамічного спостереження виявлено вірогідні зміни через 2 тижні — з $(33,56 \pm 1,78)$ мм до $(20,50 \pm 2,09)$ мм ($p_2 < 0,001$) та через 1,5 місяця — з $(26,50 \pm 1,68)$ мм до $(20,50 \pm 2,09)$ мм ($p_2 < 0,05$) відповідно. Водночас у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар даний індекс вірогідно різнився до початку лікування з $(29,73 \pm 1,70)$ мм до $(20,36 \pm 1,51)$ мм ($p_1 < 0,001$). Крім того, індекс Корнелла достовірно

Таблиця 4

Динаміка показників електрокардіограми у хворих із пароксизмальною формою фібриляції передсердь у процесі лікування

Table 4

Dynamics of electrocardiogram parameters in patients with paroxysmal atrial fibrillation during treatment

Показники	Стандарт лікування + мебікар (n=16)			Стандарт лікування + карведилол + мебікар (n=16)		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця
Інтервал Q-T, с	0,35±0,02	0,36±0,04	0,36±0,02	0,35±0,02	0,36±0,01	0,29±0,01 $p_2 < 0,01$ $p_2 < 0,001$
R-R	0,60±0,05	0,76±0,07	0,81±0,08 $p_2 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,75±0,07	0,81±0,04	0,67±0,05 $p_2 < 0,05$
iS-L: SV ₁ + RV ₅₍₆₎ >35 мм	39,50±1,74	28,56±1,80 $p_1 < 0,001$	18,60±1,38 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	47,47±1,38	30,07±1,28 $p_1 < 0,001$	26,86±2,19 $p_2 < 0,001$
CVI: Ra _{VL} + SV ₃ >24 мм	33,56±1,78	26,50±1,68 $p_1 < 0,01$	20,50±2,09 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	29,73±1,70	20,36±1,51 $p_1 < 0,001$	14,00±2,62 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
CVI: Ra _{VL} + SV ₃ >28 мм	30,00±0,00	24,01±1,96 $p_1 < 0,01$	14,60±2,12 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	31,67±1,64	23,93±1,42 $p_1 < 0,01$	19,00±3,19 $p_2 < 0,01$
iL: (R _I -R _{III}) + (S _{III} -S _I) >17 мм	23,75±1,07	12,63±1,34 $p_1 < 0,001$	12,00±0,94 $p_2 < 0,001$	26,60±0,66	18,20±0,76 $p_1 < 0,001$	10,86±0,96 $p_2 < 0,01$ $p_2 < 0,001$
iU: R _I + S _{III} >17 мм	17,00±0,00	12,56±1,35 $p_1 < 0,01$	12,60±1,28 $p_2 < 0,01$	9,20±0,67	8,20±0,71	10,14±0,67
iM: RV ₅₍₆₎ + SV ₁₍₂₎ >45 мм	40,31±1,81	38,88±1,86 $p_1 < 0,05$	18,50±1,21 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	45,40±1,56	36,07±0,98 $p_1 < 0,001$	29,14±1,86 $p_2 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примітка: p_1 — достовірність різниці показників порівняно з величиною до лікування; p_2 — достовірність різниці показників порівняно з величиною після лікування.

змінювався в динаміці лікування через 2 тижні ($p_2 < 0,001$) і через 1,5 місяця ($p_2 < 0,05$).

Розглядаючи індекс Корнелла (>28 мм), слід зазначити, що в групі хворих стандартного лікування + мебікар показник знижувався інтенсивніше відповідно до початку лікування ($p_1 < 0,01$), через 2 тижні ($p_2 < 0,001$) і 1,5 місяця ($p_2 < 0,01$). Проте хворі, що отримували поєднану терапію, відзначили ймовірну різницю між показниками до початку лікування — з $(31,67 \pm 1,64)$ мм до $(23,93 \pm 1,42)$ мм ($p_1 < 0,01$) і після проведеного лікування — з $(31,67 \pm 1,64)$ мм до $(19,00 \pm 3,19)$ мм ($p_2 < 0,01$).

Аналізуючи показник індексу Левіса, у групі стандартного лікування + мебікар встановлена достовірність показників відносно даних на початку лікування ($p_1 < 0,001$) і після проведеного лікування ($p_2 < 0,001$). Так, у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар показник індексу Левіса достовірно знижувався до початку лікування — з $(26,60 \pm 0,66)$ мм до $(18,20 \pm 0,76)$ мм ($p_1 < 0,001$), після проведеного лікування — з $(26,60 \pm 0,66)$ мм до $(10,86 \pm 0,96)$ мм ($p_2 < 0,001$), і в динаміці через 1,5 місяця — з $(18,20 \pm 0,76)$ мм до $(10,86 \pm 0,96)$ мм ($p_2 < 0,001$).

За індексом Ундерлейдена не спостерігалось достовірних змін у динаміці лікування. Тільки в групі стандартного лікування + мебікар виявлена вірогідність показників порівняно з величиною до лікування ($p_1 < 0,01$) і після проведеного лікування ($p_2 < 0,01$).

Оцінюючи дані індексу Макфі, відмічено його зниження в групі хворих, де проводилось лікування мебікаром, відповідно з $(40,31 \pm 1,81)$ мм до $(38,88 \pm 1,86)$ мм ($p_1 < 0,05$) і з $(40,31 \pm 1,81)$ мм до $(18,50 \pm 1,21)$ мм ($p_2 < 0,001$) до лікування і після проведеної терапії. У динаміці через 1,5 місяця лікування індекс Макфі вірогідно знижувався — з $(38,88 \pm 1,86)$ мм до $(18,50 \pm 1,21)$ мм ($p_2 < 0,001$). Комбінована терапія карведилолом і мебікаром сприяла зниженню вказаного індексу відносно значень до початку лікування (з $45,40 \pm 1,56$ мм до $36,07 \pm 0,98$ мм) ($p_2 < 0,001$) та в динаміці після проведеного лікування (з $45,40 \pm 1,56$ мм до $29,14 \pm 1,86$ мм) ($p_2 < 0,001$). Через 1,5 місяця спостереження показник достовірно знизився з $(36,07 \pm 0,98)$ мм до $(29,14 \pm 1,86)$ мм, ($p_2 < 0,001$).

Оцінка динаміки ехокардіографічних показників (табл. 5) у хворих із пароксизмальною формою ФП свідчить, що за показником кінцево-сistolічного розміром (КСР) у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар виявлено достовірні зміни до початку лікування — з $(3,70 \pm 0,10)$ см до $(3,03 \pm 0,27)$ ($p_1 < 0,05$) і після проведеного лікування — з $(3,70 \pm 0,10)$ см

до $(3,30 \pm 0,11)$ см ($p_2 < 0,01$) відповідно. Протягом періоду спостереження кінцево-сistolічний об'єм (КСО) недостовірно змінювався у всіх групах хворих, тільки за прийому стандартного лікування + мебікар зміни даного показника виявилися найбільш ефективними (з $73,0 \pm 9,06$ мл до $64,40 \pm 6,06$ мл ($p_2 < 0,05$)). Слід враховувати, що і за показником товщини задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) не спостерігалось вірогідних змін, хоча в групі стандартного лікування + карведилол + мебікар даний показник достовірно змінювався через 2 тижні — з $(1,10 \pm 0,04)$ см до $(1,20 \pm 0,05)$ см ($p_2 < 0,05$) і через 1,5 місяця — з $(1,04 \pm 0,07)$ см до $(1,20 \pm 0,05)$ см ($p_2 < 0,05$). Аналізуючи фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), у групі стандартного лікування + мебікар спостерігалось достовірне зростання даного показника в динаміці через 2 тижні з $(50,19 \pm 1,30)$ см до $(56,30 \pm 1,12)$ см ($p_2 < 0,01$) і через 1,5 місяця — з $(51,60 \pm 1,24)$ см до $(56,30 \pm 1,12)$ см ($p_2 < 0,01$). Так, у групі стандартного лікування + карведилол виявлено достовірне зростання ФВ ЛШ з $(47,80 \pm 1,81)$ см до $(54,50 \pm 2,17)$ см ($p_2 < 0,05$) після проведеного лікування. Так, комбіноване лікування карведилолом і мебікаром сприяло достовірному зниженню даного показника

Таблиця 5

Динаміка ехокардіографічних показників у хворих із пароксизмальною формою фібриляції передсердь у процесі лікування

Table 5

Dynamics of echocardiographic parameters in patients with paroxysmal atrial fibrillation during treatment

Показники	Стандарт лікування + мебікар (n=16)			Стандарт лікування + карведилол + мебікар (n=16)		
	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця	До лікування	Після лікування	Через 1,5 місяця
КСР, см	3,98±0,08	3,01±0,20	3,80±0,13	3,70±0,10	3,03±0,27 $p_1 < 0,05$	3,30±0,11 $p_2 < 0,01$
КСО, мл	68,56±8,91	73,0±9,06	64,40±6,06 $p_2 < 0,05$	59,29±3,77	65,75±10,49	63,0±6,06
ТЗСЛШд, см	1,16±0,02	1,10±0,03	1,10±0,04	1,10±0,04	1,04±0,07	1,20±0,05 $p_2 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ФВ, %	50,19±1,30	51,60±1,24	56,30±1,12 $p_2 < 0,01$ $p_2 < 0,01$	49,86±0,88	54,0±1,22 $p_1 < 0,01$	55,14±0,70 $p_2 < 0,001$
ВТСЛШ, ум. од.	0,48±0,04	0,40±0,01	0,43±0,01 $p_2 < 0,05$	0,42±0,02	0,39±0,03	0,46±0,01 $p_2 < 0,05$
ЛП, розміри, см	4,29±0,14	4,06±0,13	3,92±0,17 $p_2 < 0,05$	3,82±0,11	3,73±0,14	3,70±0,17

Примітка: p_1 — достовірність різниці показників порівняно з величиною до лікування; p_2 — достовірність різниці показників порівняно з величиною після лікування.

Таблиця 6

Динаміка показників психосоціального стресу Л. Рідера у хворих із пароксизмальною формою фібриляції передсердь у процесі лікування

Table 6

Dynamics of L. Reeder 's indicators of psychosocial stress in patients with paroxysmal form of atrial fibrillation during treatment

Показники одиниці виміру	Стандарт лікування + мебікар (n=16)			Стандарт лікування + карведилол + мебікар (n=16)		
	До ліку- вання	Після лікування	Через 1,5 місяця	До ліку- вання	Після лікування	Через 1,5 місяця
Оцінка сприй- няття стресу, бали	2,47± 0,13	1,42±0,17 p ₁ <0,001 Δ-42,52	0,46±0,13 p ₂ <0,001 Δ-81,38 p ₂ <0,001 Δ-67,61	1,54± 0,14	0,99±0,12 p ₁ <0,01 Δ-35,72	0,76±0,10 p ₂ <0,001 Δ-50,65
Низький рівень	-	6 (37,5%)	12 (75,0%)	2 (13,34%)	9 (60,0%)	15 (93,75%)
Середній рівень	4 (25,0%)	8 (50,0%)	4 (25,0%)	10 (66,66%)	5 (33,34%)	1 (6,25%)
Високий рівень	12 (75,0%)	2 (12,50%)	-	3 (20,0%)	1 (6,66%)	-

Примітка: p₁ — достовірність різниці показників порівняно з величиною до лікування; p₂ — достовірність різниці показників порівняно з величиною після лікування; Δ% — відсоток достовірних змін показника.

до початку лікування — з (49,86±0,88) см до (54,0±1,22) см (p₁<0,01) і після проведеного лікування — з (49,86±0,88) см до (55,14±0,70) см (p₂<0,001). Слід відмітити, що в групі стандартного лікування + мебікар показник відносної товщини стінки ЛШ (ВТСЛШ) достовірно змінювався після проведеного лікування (p₂<0,05). Так, у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар даний показник мав тенденцію до зростання — з (0,39±0,03) см до (0,46±0,01) см (p₂<0,05). Розглядаючи розмір лівого передсердя (ЛП), виявлено достовірне зниження даного розміру за додаткового прийому мебікару — з (4,06±0,13) см до (3,92±0,17) см (p₂<0,05) у динаміці після проведеного лікування, тоді як у групі стандартного лікування + карведилол + мебікар достовірних змін за даним розміром не відмічено.

Водночас включення мебікару до стандарту лікування (шкала Л. Рідера) (табл. 6) у хворих із пароксизмальною формою ФП через 2 тижні лікування сприяло інтенсивному зменшенню стресу на 81,38%, а через 1,5 місяця — на 67,61%. Констатовано, що бальне зниження стресу відповідно до динаміки лікування знизилося з (2,47±0,13) бала до (0,46±0,13) бала (p₂<0,001) та з (1,42±0,17) бала до (0,46±0,13) бала (p₂<0,001). Так, у даній групі до початку лікування спостерігався високий

рівень стресу у 12 (75,0%) випадках і середній — у 4 (25,0%) випадках. Завдяки проведеному лікуванню відсоток хворих із високим і середнім рівнем стресу знизився до низького рівня стресу в 6 (37,5%) випадках. Через 1,5 місяця після лікування виявлено редукцію з високого рівня стресу до середнього в 4 (26,67%) випадках і низького — у 12 (80,0%) випадках.

Під впливом стандартного лікування + карведилол + мебікар бальна оцінка стресу знизилась на 35,72% порівняно з величиною до лікування і на 50,65% у динаміці після проведеного лікування. Відповідно до цього бальна оцінка стресу знизилась з (1,54±0,14) бала до (0,99±0,12) бала (p₁<0,01) та з (0,99±0,12) бала до (0,76±0,10) бала (p₂<0,001). Оцінюючи градацію рівня стресу в даній групі хворих до початку лікування, виявлено, що в 3 (20,0%) випадках виникав високий рівень стресу, у 10 (66,66%) випадках переважав середній рівень стресу і у 2 (13,34%) випадках — низький рівень. Після проведеного лікування виявлено редукцію з високого і середнього рівня стресу до середнього в 5 (33,34%) випадках і низького — у 9 (93,75%) випадках. Через 1,5 місяця лікування спостерігалось інтенсивніше зниження до середнього рівня стресу в 1 (6,25%) випадку і до низького рівня — у 15 (93,75%) випадках.

Під впливом стандартного лікування + мебікар відмічено, що рівень депресії (PHQ-9) у хворих із пароксизмальною формою ФП був достовірно нижчим від вихідних значень як через 2 тижні, так і через 1,5 місяця, і це зменшення дорівнювало 81,92 і 75,52%. У цій групі бальний показник депресії знизився з (12,44±1,24) бала до (9,19±0,97) бала (p₁<0,05) і з (12,44±1,24) бала до (2,25±0,74) бала (p₂<0,001) порівняно з величинами до і після лікування. Схожа тенденція спостерігалася через 1,5 місяця лікування — з (9,19±0,97) бала до (2,25±0,74) бала (p₂<0,001). Констатовано, що у хворих даної групи до лікування в 1 (6,25%) випадку була наявна депресія важкого ступеня, у 5 (31,25%) випадках — вираженого ступеня, у 7 (43,75%) випадках — помірного ступеня, у 2 (12,5%) випадках — легкого ступеня, і в 1 (6,25%) випадку були прояви мінімальної депресії. Через 2 тижні лікування спостерігалася поступова редукція важкого, вираженого і помірного ступеня до легкого ступеня. Через 1,5 місяця після проведеного лікування виявлено позитивні зміни зниження ступеня депресії — у 4 (25,0%) випадках був наявний легкий ступінь депресії, і у 12 (75,0%) випадках переважала мінімальна депресія.

Розглядаючи дані групи стандартного лікування + карведилол + мебікар, виявлено зниження рівня депресії до лікування на 34,03%, а через 2 тижні і 1,5 місяця — на 59,68 і 38,88% відповідно. Бальний рівень депресії знизився з $(9,20 \pm 0,52)$ бала до $(6,07 \pm 0,55)$ бала ($p_1 < 0,001$) та із $(9,20 \pm 0,52)$ бала до $(3,71 \pm 0,47)$ бала ($p_2 < 0,001$) порівняно з величинами до і після лікування. Слід зазначити, що в даній групі хворих до початку лікування переважали прояви помірного ступеня депресії в 7 (46,66%) випадках і легкого — у 8 (53,34%) випадках. Після проведеного лікування спостерігалася редукція помірного ступеня депресії в легку в 11 (73,34%) випадках та із мінімальними проявами — у 4 (26,66%) випадках. У динаміці через 1,5 місяця виявлено інтенсивне зниження ступеня депресії в легкий ступінь у 5 (31,25%) випадках та з мінімальними проявами — у 10 (62,50%) випадках.

Висновки

На підставі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. Призначення мебікару супроводжувалось зниженням клінічної симптоматики ФП, а саме відчуттям перебоїв у роботі серця ($p_2 < 0,01$), за грудним болем ($p_2 < 0,05$), ознаками вираженої серцевої недостатності ($p_2 < 0,01$). Однак тільки за поєднаного прийому карведилолу і мебікару спостерігалось більш значуще зниження рівня артеріального тиску (АТ) ($p_2 < 0,01$).
2. Додаткове призначення мебікару до стандарту лікування покращує скоротливу здатність міокарда ЛШ, а саме зростає ФВ ЛШ ($p_2 < 0,05$) і зменшується маса міокарда ЛШ ($p_2 < 0,05$).
3. При поєднаному застосуванні анксиолітика і β -адреноблокатора спостерігалось інтенсивніше зниження показників артеріального тиску ($p_2 < 0,001$). Аналізуючи дані електрокардіограми (ЕКГ), виявлено покращення процесів внутрішньошлуночкової провідності, регрес гіпертрофії ЛШ у групах стандартного лікування + мебікар і стандартного лікування + карведилол + мебікар. При цьому відмічено редукцію важкого, вираженого ступеня депресії до легких і мінімальних її проявів.

Список використаної літератури

1. Belyuk NS, Snezhitsky VA. Risk factors for atrial fibrillation. *Grodno Magazine state medical university*. 2020;1:73-78.
2. Hindricks Gerhard, Potpara Tatjana, Dagres Nikolaos, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2020; 00:1-126.
3. Baranova EN. Atrial fibrillation in patients with hypertension. *Arterial hypertension*. 2011;4:293-304.
4. Conference. Atrial fibrillation and ventricular arrhythmias: practical implementation of modern recommendations for diagnosis and treatment. *Health of Ukraine*. 2016; 2(45):42-43.
5. Kopieva KV, Grakova EV. New markers of heart failure: significance for the diagnosis and prediction of NT-pro-BNP and interleukin receptors — members of the ST2 family. *Complex problems of cardiovascular diseases*. 2018;94-101.
6. Kivimaki M, Nyberg ST. Long working hour as a risk factor for atrial fibrillation: a multi-cohort study. *Eur Heart J*. 2017;38(34):2621-2628.
7. Chernyaeva MS, Petrova MM. Acute myocardial infarction and affective spectrum disorders. *Siberian Medical Review*. 2015;3:5-14.
8. Kryuchkova ON, Kostyukova EA. Assessment of the likelihood of comorbid pathology: cardiovascular disease and depression. *Ulyanovsk Medical and Biological Journal*. 2016;2:20-26.
9. Heijman J. Cellular and Molecular Electrophysiology of Atrial Fibrillation Initiation, Maintenance and Progression. *Circ Res*. 2014;114(9):1483-99.
10. Lampert R. ECG signatures of psychological stress. *J Electrocardiol*. 2015;48(6):1000-1005.
11. Filippova MO, Polunina OS. Predicting the development of atrial fibrillation paroxysm in patients with postinfarction atherosclerosis. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2017;24(3):114-119.
12. Shkolnikova MA, Kharlap MS. Genetically determined disorders. *Russian journal of cardiology*. 2011;1(87):8-25.
13. Lin YK, Chen YA. Aging Modulates the Substrate and Triggers Remodeling in Atrial Fibrillation. *Circ J*. 2017;14.
14. Svensson T, Kitlinski M. Psychological stress and risk of incident atrial fibrillation in men and women with known atrial fibrillation genetic risk scores. *Scientific Reports*. 2017;7:1-8.
15. Goldovsky BM, Sid EV. The place of β -blockers in the complex therapy of persistent atrial fibrillation. *Emergency medicine*. 2014;6(61):88-92.
16. Kovalenko VM, Sirenko UM. Stress and the emergence of hypertension: what is known. *Arterial hypertension*. 2014;4(36):4-20.
17. Zakirova AN, Abdyukova ER. Hemodynamic and endothelial protective effects of β -blockers in patients with coronary heart disease complicated by chronic heart failure and atrial fibrillation. *CardioSomatics*. 2010;1(1):65-69.
18. Negreva M, Zarkova A. Paroxysmal Atrial Fibrillation: Insight Into the Intimate Mechanisms of Coagulation. *Cardiol Res*. 2020;11(1):22-32.
19. Sorokin AV. Disadaptive response and the development of hypertension under occupational stress. *Cardiology*. 2016;56(7):20-24.

20. Sichov OS, Borodai AO, Borodai ES. Predictors of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation and flutter of non-valvular origin. *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2016;6:64-75.
21. Stadnik CM. Possibilities of correction of cognitive disorders in paroxysmal form of atrial fibrillation on the background of hypertension. *Health of Ukraine*. 2016;16-17.
22. Genik SM. The role of stress in the development of diseases. *Galician Medical Bulletin*. 2007;4:104-106.
23. Herrmann-Lingen C, Wachter Rolf. Psychological stress and incidence of atrial fibrillation *European Journal of Preventive Cardiology*. 2020;13:1-3.
24. Savya I. Stress: An Immortal Experience. *Journal of Medical and Health Sciences* 2015;4.

Для цитування: Середюк ЛВ, Вакалюк ІП. Клініко-функціональні та психоемоційні закономірності перебігу постійної й пароксизмальної форми фібриляції передсердь. *Ендокринологія*. 2021;26(4):5-16. DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-4.5.

Адреса для листування: Вакалюк Ігор Петрович, vakaluk@gmail.com; Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька, 2, Івано-Франківськ, 76018, Україна.

Відомості про авторів: Вакалюк Ігор Петрович, доктор медичних наук, професор, проректор з наукової роботи, ORCID: 0000-0002-4430-6816; Середюк Леся Володимирівна, докторка філософії, асистентка кафедри пропедевтики, ORCID: 0000-0001-8708-7580.

Особистий внесок: Вакалюк І.П. — аналіз проблеми та результатів, редагування статті. Середюк Л.В. — аналіз результатів, написання статті.

Фінансування: Стаття за ініціативною тематикою університету.

Декларація з етики: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 06.12.2021 року; перероблена 09.12.2021 року; прийнята до друку 15.12.2021 року; надрукована 28.12.2021 року.

For citation: Serediuk LV, Vakaliuk IP. Clinical-functional and psycho-emotional regularities of the constant and paroxysmic forms of atrial fibrillation. *Endokrynologia*. 2021;26(4):5-16. DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-4.5.

Correspondence address: Vakaliuk Igor Petrovich; vakaluk@gmail.com; Ivano-Frankivk National Medical University; Halyska Str., 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine.

Information about the authors: Vakaliuk Igor Petrovich, Professor, MD, PhD, Vice-rector for Research, ORCID: 0000-0002-4430-6816; Serediuk Lesja Volodymyrivna, PhD, Assistant of the Department of Propaedeutics, ORCID: 0000-0001-8708-7580.

Personal contribution: Vakaliuk IP — analysis of the problem and results, correct an article; Serediuk LV — analysis results, writing an article.

Funding: Initiative topics of the university.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 06 December 2021; revised on 09 December 2021; accepted 15 December 2021; published 28 December 2021.