

Оценка эффективности применения антидепрессанта флувоксамина и его влияние на течение различных форм фибрилляции предсердий

Р.В. Горенков^{1*}, О.Г. Дворина¹, Ю.М. Поздняков², Ю.П. Зинченко³

¹ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского;

²МУЗ “Жуковская городская клиническая больница”. Жуковский, Московская область; ³Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова. Москва, Россия

Fluvoxamine effectiveness in patients with various atrial fibrillations forms

R.V. Gorenkov^{1*}, O.G. Dvorina¹, Yu.M. Pozdnyakov², Yu.P. Zinchenko³

¹M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute; ²Zhukovsky City Clinical Hospital. Zhukovsky, Moscow Region; ³M.V. Lomonosov Moscow State University. Moscow, Russia

Цель. Оценить эффективность лечения депрессивных расстройств (ДР) флувоксамином при различных формах фибрилляции предсердий (ФП) и влияние этого лечения на течение различных форм ФП.

Материал и методы. В I группу (гр.) включен 51 пациент с различными формами ФП и ДР, которым был назначен антидепрессант флувоксамин в течение 6 мес. в дозе 50 мг/сут. однократно; во II гр. сравнения вошли 49 пациентов с различными формами ФП и ДР, которые не получали лечение по поводу ДР. В обеих гр. использовалась базисная антиаритмическая терапия. Результаты оценивали через 6 мес. после назначения флувоксамина и наблюдения в контрольной гр. Оценивались частота приступов ФП, переход тахикардической формы ФП в нормокардическую форму, уровень фибриногена в крови и степень депрессии по опроснику CES-D.

Результаты. У 3 больных с ФП флувоксамин был отменен на 1 нед. исследования из-за развития побочных эффектов. Использование флувоксамина у 48 больных с ФП в целом уменьшало степень (ст.) выраженности ДР на 2,8 балла ($p < 0,01$). Уменьшение ст. ДР на фоне лечения антидепрессантами сопровождалось урежением частоты приступов ФП у 48,3±9,3 % пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП, переходом тахикардической формы в нормокардическую у 47,4±11,5 % с постоянной формой ФП (данные достоверны при $p < 0,01$ и при $p < 0,05$, соответственно). Наиболее выраженный клинический эффект в отношении уменьшения ст. ДР, уменьшения частоты приступов (или полного их прекращения), снижения уровня фибриногена в крови наблюдался в гр. с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. Наименьший клинический эффект от лечения флувоксамином наблюдался в гр. с постоянной формой ФП, что можно объяснить наличием у пациентов более выраженной ст. сердечной недостаточности и более тяжелым течением заболевания.

Заключение. Антидепрессант флувоксамин снижает тяжесть ДР у больных с ФП и уменьшает тяжесть течения различных форм ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, депрессивные расстройства, лечение, флувоксамин.

Aim. To assess the effectiveness of depressive disorder (DD) treatment with fluvoxamine in patients with various forms of atrial fibrillation (AF), as well as to investigate fluvoxamine effects on AF clinical course.

Material and methods. Group I included 51 patients with various forms of AF and DD, receiving fluvoxamine (50 mg once a day) for 6 months. Group II included 49 patients with AF and non-treated DD (comparison group). All participants received standard antiarrhythmic therapy. At 6 months, the incidence of AF attacks and transition from tachycardic to normocardic AF, blood levels of fibrinogen, and depression severity (CES-D questionnaire) were assessed.

Results. Three AF patients were withdrawn from fluvoxamine therapy at Week 1, due to adverse effects. In the other Group I patients ($n=48$), fluvoxamine reduced DD severity by 2,8 points on average ($p < 0,01$). Fluvoxamine treatment was also associated with reduced AF attack incidence in 48,3±9,3 % of the patients with paroxysmal and

© Коллектив авторов, 2010

e-mail: rogorenkov@mail.ru

Тел.: 8-915-450-38-00,

8-926-281-19-38

[¹Горенков Р.В. (*контактное лицо) – доцент кафедры “Врач общей практики (семейной медицины) ФУВ, ¹Дворина О.Г. – врач-кардиолог КДО, ²Поздняков Ю.М. – заведующий кардиологическим отделением, ³Зинченко Ю.П. – декан кафедры клинической психологии].

persistent AF ($p < 0,01$), and transition from tachycardic to normocardic AF in $47,4 \pm 11,5$ % of the patients with permanent AF ($p < 0,05$). The beneficial clinical effect (reduced DD severity, decreased AF attack incidence, reduced fibrinogen levels) was maximal in patients with paroxysmal and persistent AF, and minimal in patients with permanent AF, possibly due to more advanced heart failure and more severe clinical course of the disease.

Conclusion. An antidepressant fluvoxamine reduces DD severity in AF patients and improves the clinical course of various AF forms.

Key words: Atrial fibrillation, depressive disorders, treatment, fluvoxamine.

Актуальность проблемы

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее часто встречающихся нарушений ритма сердца. В целом ФП наблюдается у 1 % населения, причем частота ее увеличивается с возрастом [1-3].

Кардиальные факторы и особенно поражение миокарда предсердий при различных патологических процессах играют ведущую роль в происхождении ФП [4,5]. Вместе с тем в возникновении и прогрессировании ФП немаловажное значение придается экстракардиальным влияниям, среди которых психогенные факторы [5-10]. К ним относятся особенности личности, эмоциональное состояние пациента, наличие психотравмирующей ситуации (острый, хронический стресс). У некоторых больных психический фактор может оказаться решающим в патогенезе ФП, без которого ее появление невозможно; у других сами пароксизмы ФП являются стрессом, тяжелой психической травмой. ФП ухудшает центральную и периферическую гемодинамику, обуславливая изменения в головном мозге, которые, в свою очередь, приводят к патологическим церебральным влияниям на миокард, образуя своего рода “замкнутый круг”. Таким образом, ФП отрицательно влияет на психическое состояние пациентов, способствует развитию депрессивных расстройств (ДР) и вторичных психовегетативных нарушений (ПВН), которые еще более утяжеляют течение ФП.

Сочетание ДР и сердечно-сосудистых расстройств усложняет лечение. Актуальной задачей по ведению таких пациентов является не только назначение эффективной противорецидивной антиаритмической терапии эпизодов ФП, терапии, позволяющей контролировать частоту ритма при постоянной форме ФП, но и лечение ДР.

Антидепрессанты могут отрицательно влиять на сердечно-сосудистую систему в основном за счет холинолитического эффекта. Такое действие наблюдается при использовании в основном средних и высоких доз гетероциклических антидепрессантов. Наиболее часто встречающиеся неблагоприятные побочные эффекты (ПЭ) — это нарушения ритма сердца (тахикардии) или нарушения проводимости — атриовентрикулярная (АВ) блокада [11,12]. В свою очередь, кардиоваскулярные средства: β -адреноблокаторы (β -АБ), сердечные гликозиды (Сг), блокаторы кальциевых каналов (АК), усиливают ДР [13,14].

Сочетанная терапия кардиоваскулярными средствами и антидепрессантами требует учета взаимодействия препаратов. Например, сочетание трициклических антидепрессантов (ТЦА) с Сг и антиаритмическими препаратами усиливает кардиотоксичность ТЦА и отрицательное инотропное действие антиаритмических средств и Сг. Усилить угнетающее действие на центральную нервную систему (ЦНС) с углублением депрессии (Д) может использование ТЦА и некоторых β -АБ (анаприлин, вискен, тразикор) [15].

Согласно результатам многочисленных исследований установлено, что препаратами выбора в терапии аффективных расстройств у больных кардиологического профиля являются антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). По своей эффективности они сравнимы с ТЦА и, вместе с тем, практически лишены их негативных ПЭ, не вызывают выраженного холинолитического, адренолитического, антигистаминного, серотонинергического ПЭ и явлений поведенческой токсичности [12,16].

Решающее значение при выборе антидепрессанта имеет синдромологическая структура Д. При тоскливом и апатическом варианте Д показано назначение препаратов с преобладанием стимулирующего действия, при тревожном варианте Д — препаратов с преобладанием седативного действия.

У пациентов с Д, наблюдавшихся в кардиологии, наиболее предпочтительны СИОЗС, обладающие, наряду с антидепрессивным, выраженным противотревожным эффектом [17-19]. Такими свойствами обладает препарат флувоксамин (Феварин®, СОЛВЕЙ ФАРМА, Германия).

Целью работы явилась оценка эффективности лечения ДР флувоксамином при различных формах ФП и оценка влияния этого лечения на течение ФП.

Материал и методы

Критерии включения: пациенты с ФП пароксизмальной, персистирующей и постоянной формой на фоне гипертонической болезни (ГБ) I-III стадии, ишемической болезни сердца (ИБС): стенокардия напряжения II-III функционального класса (ФК) согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, постинфарктный кардиосклероз, дисгормональной кардиопатией, хронической сердечной недостаточности (ХСН) I-III ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) и пациенты с неустановленной причиной ФП (идиопатическая ФП). Все пациенты имели ДР легкой и средней ст. тяжести

по опроснику CES-D (Center of Epidemiological studies of USA-Depression, 1997, валидизирован в России в 2003г).

Критерии исключения: пациенты с ревматической болезнью сердца, синдромом слабости синусового узла, врожденными пороками сердца, миокардитическим кардиосклерозом, ХСН IV ФК, заболеваниями щитовидной железы с изменением ее функции (гипотиреоз, гипертиреоз); пациенты с выраженной органической патологией ЦНС, другими тяжелыми соматическими заболеваниями, злоупотребляющими алкоголем, другими психоактивными веществами.

До изучаемого ДР пациенты не принимали психотропных препаратов, включая антидепрессанты.

I группу (гр.) пациентов – основная группа (ОГ), которым был назначен Феварин®, составил 51 пациент. Во II гр. сравнения (ГС) вошли 49 пациентов, которые имели все вышеуказанные критерии включения в исследование, но не получали лечение по поводу ДР.

ПЭ на фоне терапии Феварином были отмечены у 3 пациентов (2 женщины и 1 мужчина). На фоне приема препарата на первой нед. у 2 пациентов отмечено усиление тревожности, нарушение сна; у 1 – головные боли, тошнота. Эти пациенты были исключены из исследования. В результате в исследовании участвовали 48 пациентов.

Средний возраст обследуемых в ОГ – $57,1 \pm 1,2$ лет, в ГС – $58,4 \pm 1,4$ лет. Количество женщин в обеих гр. преобладало: в ОГ было 34 (70,8 %) пациентки, в ГС – 31 (63,3 %); мужчин – 14 (29,2 %) и 17 (26,7 %), соответственно.

Методы кардиологического обследования. Диагноз основного заболевания устанавливался на основании клинического обследования: анализа жалоб, анамнеза, результатов физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования.

Все пациенты заполняли дневники, в которых фиксировали приступы ФП, прием лекарственных препаратов.

Инструментальное исследование проводили до и после лечения антидепрессантами, оно включало электрокардиографию (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, эхокардиографию (ЭхоКГ), суточное мониторирование ЭКГ. По показаниям выполняли чреспищеводное электрофизиологическое исследование, пробы с физической нагрузкой – велоэргометрию (тредмил), стресс-ЭхоКГ.

Лабораторные методы исследования проводили до и после лечения антидепрессантами; они включали: клинические анализы крови и мочи, исследование липидного и углеводного обменов, определение С-реактивного белка, фибриногена (ФГ), кислотно-щелочного состояния, электролитов сыворотки крови, тиреоидных гормонов. При необходимости больных консультировали отоларинголог, невролог, гастроэнтеролог, эндокринолог для исключения патологии по этим специальностям.

Методы изучения психического состояния. Психологическое тестирование проводилось в соответствии с критериями МКБ-10 для диагностики ДР и опроснику CES-D до и после лечения.

Все больные с ФП получали лечение, направленное на терапию основного заболевания; мероприятия для урежения частоты сердечных сокращений (ЧСС) при постоянной форме ФП (β-АБ) и антиаритмическую терапию (сotalол, амиодарон, пропафенон, этаизин) с целью профилактики возникновения пароксизмов при пароксизмальной и персистирующей формах ФП.

Флувоксамин назначали больным ФП с диагностированными ДР. Длительность курса лечения составила 6 мес.

в дозе 50 мг/сут. однократно на ночь (средне-терапевтическая доза).

Контрольные осмотры осуществлялись каждые 2 мес. в амбулаторных условиях с обязательной ЭКГ при условии отсутствия ПЭ и сохранения эффективности лечения. Связь с пациентами поддерживалась по телефону.

Обследование пациентов с использованием всех вышеперечисленных методов проводили до назначения лекарственных препаратов и после 6-месячного курса лечения. Критериями эффективности лечения считали снижение ст. Д по шкале CES-D; уменьшение частоты приступов при пароксизмальной и персистирующей формах ФП; переход тахикардической формы ФП в нормокардическую; снижение уровня ФГ в крови за 6-месячный период наблюдения.

При статистической обработке результатов использовали статистический пакет “Excel 2000” и “Statistica 5,0”. Достоверность различий между выборками оценивали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Распределение пациентов по гр. в зависимости от возраста, пола, формы ФП (пароксизмальная, персистирующая и постоянная), этиологии ФП, наличия ХСН, уровня ФГ в крови и выраженности Д по шкале CES-D представлены в таблице 1.

Наиболее частыми критериями ДР по МКБ-10 из гр. основных симптомов были сниженное настроение, энергия и повышенная утомляемость, из дополнительных – снижение самооценки, нарушенный сон, мрачное и пессимистическое видение будущего. Средний балл обследуемых по шкале CES-D составил $23,7 \pm 0,67$ балла, что соответствует умеренной ст. Д.

При сравнении ОГ и ГС не отмечено достоверных различий по показателям среднего возраста, пола, частоты распространенности различных форм ФП, частоты основных заболеваний, уровня ФГ в крови, ст. выраженности Д в баллах по шкале CES-D. Таким образом, можно сделать вывод об однородности 2 гр. исследования.

В таблице 2 представлена динамика показателей до и после исследования в ОГ и ГС.

В ОГ после лечения достоверно уменьшилась выраженность Д на 2,8 балла ($p < 0,01$) по сравнению с ГС наблюдалось достоверное урежение приступов ФП у $48,3 \pm 9,3$ % пациентов ($p < 0,01$), а также переход тахикардической формы ФП в нормокардическую у $47,4 \pm 11,5$ % пациентов ($p < 0,05$). У 6 пациентов ($20,7 \pm 7,5$ %) наблюдалось прекращение приступов ФП, однако данные по сравнению с ГС недостоверны. В ГС достоверной динамики показателей до и после наблюдения не отмечалось. Не было достоверного снижения уровня ФГ в крови в обеих гр. исследования.

В таблице 3 представлена динамика показателей в гр. пациентов с различными формами ФП до и после лечения Феварином. На рисунке 1 отражена динамика выраженности Д по шкале CES-D в баллах у больных с различными формами ФП до и после лечения

Таблица 1

Характеристика гр. пациентов до исследования

Параметры	ОГ		ГС	
	абс	%	абс	%
Количество обследуемых пациентов	48	-	49	-
Возраст, лет	57,1±1,2	-	58,4±1,4	-
Мужчины	14	29,2±6,6	18	37,5±7,0
Женщины	34	70,8±6,6	31	64,6±6,9
Пароксизмальная форма ФП	15	31,3±6,7	13	27,1±6,4
Персистирующая форма ФП	14	29,2±6,6	13	27,1±6,4
Постоянная форма ФП	19	39,6±7,1	23	47,9±7,2
ГБ	23	47,9±7,2	25	52,1±7,2
ИБС, всего:	13	27,1±6,4	15	31,3±6,7
Постинфарктный кардиосклероз	9	18,8±5,6	9	18,8±5,6
Стенокардия напряжения ФК II-III	4	8,3±4,0	6	12,5±4,8
Идиопатическая ФП	5	10,4±4,4	4	8,3±4,0
Дисгормональная кардиопатия	7	14,6±5,1	5	10,4±4,4
ХСН I ФК	8	16,7±5,4	6	12,5±4,8
ХСН II ФК	21	43,8±7,2	22	45,8±7,2
ХСН III ФК	19	39,6±7,1	21	43,8±7,2
ФГ, г/л	4,79±0,21	-	4,75±0,18	-
Выраженность Д по шкале CES-D, баллы	23,7±0,67	-	23,4±0,54	-

Таблица 2

Динамика показателей у гр. пациентов до и после исследования.

Группы №	ОГ		ГС		Достоверность различий		
	1	2	5	6	p ₁₋₂	p ₅₋₆	p ₂₋₆
Критерии	до лечения	после лечения	До исследования	после исследования	p ₁₋₂	p ₅₋₆	p ₂₋₆
Выраженность депрессии по шкале CES-D, баллы	23,7±0,67	20,9±0,49	23,4±0,54	22,3±0,58	<0,01	нд	нд
Прекращение приступов ФП у кол-ва пациентов, абс,%*	-	6 (20,7±7,5)	-	2 (7,69±5,2)	-	-	нд
Урежение приступов ФП у кол-ва пациентов, абс,% *	-	14 (48,3±9,3)	-	4 (15,4±7,1)	-	-	<0,01
Переход ФП тахикардической формы в нормокадиескую у кол-ва пациентов, абс,%**	-	9 (47,4±11,5)	-	4 (17,4±7,4)	-	-	<0,05
Без существенных изменений у кол-ва пациентов, абс., %	-	19 (39,6±7,0)	-	39(79,6 ±7,0)	-	-	<0,01
ФГ, г/л	4,79±0,21	4,18±0,17	4,75±0,18	4,63±0,19	<0,05	нд	нд

Примечание: *среди больных с пароксизмальной и персистирующей формой ФП; **среди больных с постоянной формой ФП.

Феварином. На рисунке 2 представлена клиническая эффективность использования Феварина при различных формах ФП.

В гр. пациентов с пароксизмальной формой ФП отмечалось достоверное снижение выраженности Д на 4,4 балла по сравнению с исходным уровнем (p<0,01), урежение приступов у 60,0±12,6 %, прекращение приступов у 26,6±11,4 % и не обнаружено клинически выраженного эффекта у 13,3±8,8 % пациентов.

В гр. с персистирующей формой ФП отмечалось достоверное снижение выраженности Д после лечения на 3,7 балла (p<0,01), положительный эффект от приема Феварина в виде прекращения приступов отмечен у 14,3±9,0 %, урежения приступов

у 35,7±12,4 %, без существенных изменений у 50,0±12,9 % пациентов.

В гр. пациентов с постоянной формой ФП наблюдалась тенденция к снижению выраженности Д на 1,5 балла, но данные недостоверны. Переход ФП тахикардической формы в нормокадиескую форму наблюдалось у 47,4±11,5 % пациентов; клинического эффекта не наблюдалось в 52,6±11,5 % случаев.

После лечения Феварином наблюдалось достоверное снижение уровня ФГ в крови с 4,72±0,24 г/л до 4,05±0,14 г/л в гр. больных с ФП пароксизмальной формы (p<0,01) и с 4,51±0,17 г/л до 4,11±0,13 г/л в гр. больных с ФП персистирующей формы (p<0,05). В гр. больных с постоянной формой ФП значимого снижения уровня ФГ не отмечено.

Таблица 3

Динамика показателей у гр. пациентов с различными формами ФП до и после лечения Феварином

Группы №	Пароксизмальная форма ФП		Персистирующая форма ФП		Постоянная форма ФП	
	1	2	3	4	5	6
Критерии	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	После лечения
Выраженность Д по шкале CES-D, баллы	24,5±0,72	20,1±0,51 ^{^^}	20,7±0,52	17,0±0,48 ^{^^}	23,4±0,70	21,9±0,59
Прекращение приступов, абс., %	-	4(26,6±11,4)	-	2(14,3±9,0)	-	-
Урежение приступов ФП у кол-ва пациентов, абс., %	-	9(60,0±12,6)	-	5 (35,7±12,4)	-	-
Переход ФП тахикардической формы в нормокардическую у кол-ва пациентов, абс.,%	-	-	-	-	-	9(47,4±11,5)
Без существенных изменений у кол-ва пациентов, абс., %	-	2(13,3±8,8)	-	7 (50,0±12,9)	-	10(52,6±11,5)
ФГ, г/л	4,72±0,24	4,05±0,14 ^{^^}	4,51±0,17	4,11±0,13 [^]	4,85±0,21	4,71±0,19

Примечание: ^ разница между гр. до лечения и после лечения достоверны при p<0,05; ^^ разница между гр. до лечения и после лечения достоверны при p<0,01.

Таким образом, наиболее выраженный клинический эффект от назначения Феварина в отношении течения ФП и уменьшения ДР отмечался в гр. больных с пароксизмальной и персистирующей формами ФП.

Обсуждение

По данным литературы в возникновении и прогрессировании ФП немаловажное значение придается экстракардиальным влияниям, среди которых психогенные факторы играют значительную роль. Само заболевание – ФП отрицательно влияет на психическое состояние пациентов, способствует развитию ДР и вторичных ПВН, которые еще более утяжеляют течение аритмии [5-10].

Сочетание депрессивных и сердечно-сосудистых изменений усложняет лечение. Актуальной задачей по ведению таких пациентов является не только назначение эффективной противорецидивной антиаритмической терапии эпизодов ФП, терапии, позво-

ляющей контролировать частоту ритма при постоянной форме ФП, но и лечение ДР.

Выбор флувоксамина для лечения ДР у больных с различными формами ФП был обусловлен тем, что данный препарат относится к гр. СИОЗС, обладающих, наряду с антидепрессивным, выраженным противотревожным действием [17-19]. По своей эффективности действие СИОЗС сравнимо с ТЦА и, вместе с тем, практически лишено их негативных ПЭ на сердечно-сосудистую систему: не вызывают выраженного холинолитического, адренолитического, серотонинергического ПЭ [12,16].

После лечения Феварином в течение 6 мес. в среднесуточной дозе 100 мг достоверно уменьшилась выраженность Д на 2,8 балла (p<0,01), наблюдалось достоверное урежение приступов ФП у 48,3±9,3 % пациентов (p<0,05), а также отмечен переход тахикардической формы ФП в нормокардическую у 47,4±11,5 % пациентов (p<0,05). Эти изменения не наблюдались в ГС. Таким образом, факты, полу-

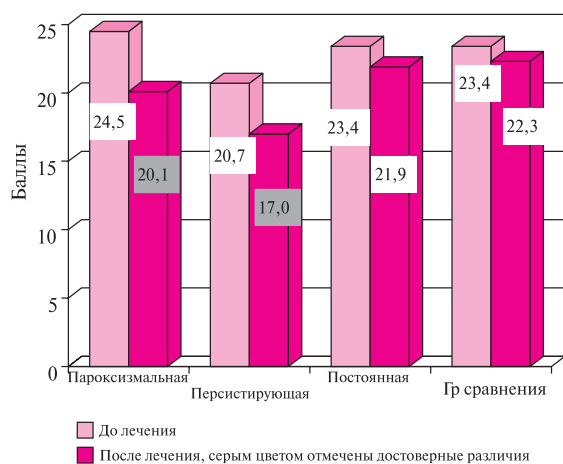


Рис. 1 Динамика выраженности Д по шкале CES-D в баллах у больных с различными формами ФП до и после лечения Феварином.

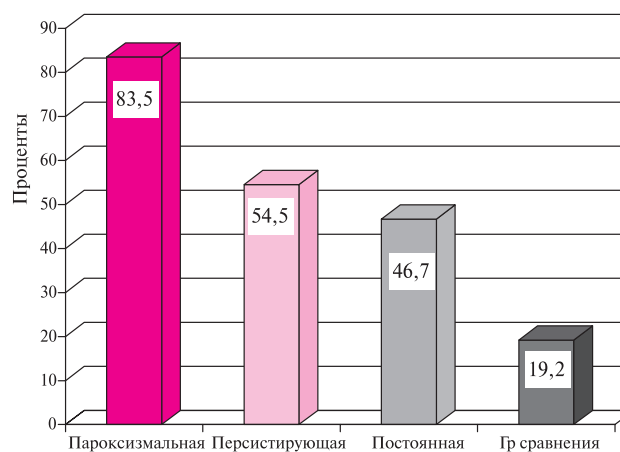


Рис. 2 Клиническое улучшение течения ФП на фоне лечения Феварином (%) при различных формах ФП и в ГС без назначения Феварина.

ченные в настоящем исследовании, с одной стороны подтверждают данные литературы о неблагоприятном влиянии ДР на тяжесть проявления ФП, а с другой стороны указывают на то, что лечение ДР способствует уменьшению тяжести течения ФП.

В литературе содержатся сведения об эффективности использования Афобазола у пациентов с пароксизмальной формой ФП без выраженных структурных изменений сердца. Лечение Афобазолом сопровождалось уменьшением частоты пароксизмов, длительности эпизодов аритмии, более легкой переносимостью, имелась тенденция к трансформации в бессимптомную форму [20].

Для более подробного исследования влияния антидепрессанта Феварина на ДР и течение ФП был проведен анализ показателей по формам ФП: пароксизмальная, персистирующая и постоянная.

Наилучшие результаты в отношении лечения ДР и положительного влияния на течение ФП наблюдались в гр. пациентов с пароксизмальной формой ФП и в гр. с персистирующей формой ФП. Эти данные подтверждались достоверным снижением уровня ФГ в крови в обеих гр., который является одним из биохимических маркеров наличия ДР.

В гр. пациентов с постоянной формой ФП наблюдалась лишь тенденция к снижению выраженности Д, но данные были недостоверны. Не было отмечено достоверного снижения уровня ФГ в крови. Тем не менее, переход ФП тахикардической формы в нормокардическую форму наблюдалось у 47,4 % пациентов, что также можно расценивать как положительный результат.

Более значимый клинический эффект Феварина в гр. больных с пароксизмальной и персистирующей формами ФП может быть связан с двумя основными причинами. Во-первых, это обусловлено изменением эмоционального статуса пациентов в гр. с пароксизмальной и персистирующей формами: на фоне тера-

пии Феварином у них уменьшался уровень тревожности по поводу ожидания следующего приступа. Во-вторых, в гр. с постоянной формой ФП отмечалась более тяжелая ст. ХСН по сравнению с пароксизмальной и персистирующей формами. ХСН III ФК диагностирована у 3 больных с пароксизмальной формой ФП ($20 \pm 10,3$ %); у 9 больных с персистирующей формой ФП ($28,6 \pm 12,1$ %) и значительно больше у больных с постоянной формой ФП – у 12 пациентов ($63,2 \pm 11,1$ %, различия достоверны при $p < 0,01$).

Многочисленными исследованиями доказано, что ХСН является самым значимым фактором риска развития ДР у больных с сердечно-сосудистой патологией и наиболее трудно поддающимся лечению [21]. По результатам клинико-эпидемиологического исследования КОМПАС (Клиникоэпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля), ДР наблюдались в 61 % случаев при наличии ХСН [22].

Выводы

Использование Феварина у больных с ФП в целом уменьшает ст. выраженности ДР на 2,8 балла по шкале CES-D.

Лечение Феварином сопровождалось достоверным снижением частоты приступов на $48,3 \pm 9,3$ % у больных с пароксизмальной и персистирующей формами ФП, переходом тахикардической формы ФП в нормокардическую у $47,4 \pm 11,5$ % пациентов с постоянной формой ФП.

Наиболее выраженный клинический эффект в отношении уменьшения ст. Д, снижения частоты приступов (или полного их прекращения) наблюдался в гр. с пароксизмальной и персистирующей формами ФП; наименьший – в гр. с постоянной формой ФП, что можно объяснить наличием более выраженной ст. ХСН и более тяжелым течением заболевания в гр. с постоянной формой ФП.

Литература

1. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Arch Intern Med 1995; 155: 469-73.
2. Kannel W, Wolf P, Benjamin E, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol 1998; 82: 2N-9.
3. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285: 2370-5.
4. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study. Am J Med 1995; 98: 476-84.
5. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). Санкт-Петербург 1999; 175 с.
6. Березин Ф.Б. Психофизиологические соотношения у больных с постоянной формой мерцательной аритмии. Тер архив 1986; 11: 83-5.
7. Недоступ А.В., Соловьева А.Д., Санькова Т.А. Психосоматические соотношения у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии. Тер архив 2001; 9: 55-61.
8. Яковенко Т.В., Шубик Ю.В., Костюк Г.П., Крятова Т.В. Структура и динамика нозогенных психических реакций у больных с различными формами фибрилляции предсердий. Вестн аритмол 2006; 44: 26-9.
9. Ломакин В.В., Копылов Ф.Ю., Никитина Ю.М. и др. Психосоматические особенности течения фибрилляции предсердий. Кардиология и серд-сосуд хир 2009; 2(1): 61-6.
10. Скурихина О.Н., Миллер О.Н. Уровень тревоги и депрессии у пациентов с пароксизмальной и постоянной формами фибрилляции предсердий. Вестн аритм 2009; 55: 14-8.
11. Jiang W, Krishnan RR, O'Connor CM. Depression and heart disease: evidence of a link, and its therapeutic implications. CNS Drugs 2002; 16 (2): 111-27.
12. Дробижев М.Ю., Добровольский А.В., Долецкий А.А. Кардиологические и психопатологические аспекты безопасности комбинированной кардио- и психотропной тера-

- пии. Психиат психофармакотер 2005; 3(7): 132-7.
13. Вознесенская Т.Г. Депрессия в неврологической практике. Трудн пац 2003; 1(2): 26-30.
 14. Wholey MA, Simon GE. Managing depression in medical outpatients. Wew Enge J Med 2000; 343: 1942-50.
 15. Малин Д.И., Медведев В.М. Побочные действия антидепрессантов. Психиат психофармакотер 2004; 4(5): 190-3.
 16. Жариков М.Н. Новый селективный ингибитор обратного захвата серотонина циталопрам (ципрамил) в лечении депрессивных расстройств у больных диабетом. Психиат психофармакотер 2001; 1: 25-8.
 17. Иванов С.В. Совместимость психотропных и соматотропных средств. Cons med 2002; Прилож.: 10-3.
 18. Краснов В.Н. Депрессии в общей медицинской практике. Психиат психофармакотер 2002; 5: 181-3.
 19. Смудевич А.Б., Дробижев М.Ю. Депрессии в общей медицине (определение, распространенность, клиника, лечение). Сердце 2007; 5(37): 272-6.
 20. Татарский Б.А., Бисерова И.Н. Использование афобазола при лечении пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. РМЖ 2007; 15 (9): 760-6.
 21. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л. Депрессия и хроническая сердечная недостаточность при сердечно-сосудистых заболеваниях. Москва: Анахарсис 2006; 112 с.
 22. Оганов Р.Г. Материалы симпозиума "Депрессии в кардиологии: больше, чем фактор риска". Российский национальный конгресс кардиологов. Москва 2003; 1-4.

Поступила 28/09-2010