

АНАЛІЗ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ МІОКАРДИТОМ ІЗ ПРОЯВАМИ ТРИВОГИ І ДЕПРЕСІЇ

Кириченко Р.М.

Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», м Київ, Україна

Ключові слова: гострий міокардит, варіабельність серцевого ритму, тривога, депресія, порушення серцевого ритму.

Буковинський медичний вісник.
2025. Т. 29, № 3 (115). С. 37-43.

DOI: 10.24061/2413-
0737.29.3.115.2025.6

E-mail: kirichenko87se@gmail.com



Резюме. Мета роботи – дослідити вплив тривоги та депресії, спричинених воєнними діями, на параметри варіабельності серцевого ритму та особливості порушень ритму серця у пацієнтів з міокардитом.

Матеріал і методи. У дослідження залучено 60 пацієнтів з гострим міокардитом, яких відповідно до результатів опитування, за шкалою HADS, розподілили на три групи. До 1-ї групи увійшли 20 пацієнтів з переважанням тривоги ($HADS-A \geq 8$; $HADS-D < 8$); до 2-ї групи - 20 пацієнтів із переважанням депресії ($HADS-A < 8$; $HADS-D \geq 8$); до 3-ї групи - 18 хворих із поєднанням вираженої тривоги та депресії ($HADS-A \geq 8$; $HADS-D \geq 8$). Контрольну групу склали 20 пацієнтів з міокардитом без значимих проявів тривоги і депресії ($HADS-A < 8$; $HADS-D < 8$). Всім пацієнтам проводили ДМ ЕКГ з визначенням кількості шлуночкових та надшлуночкових екстрасистол, епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії та показників BCP: SDNN, RMSSD, відношення LF/HF.

Результати. У пацієнтів 1-ї групи величини SDNN, RMSSD, потужність спектра HF та відношення LF/HF були достовірно нижчими (на 11,2 %, 9,8 %, 11,8 % та 9,4 % відповідно ($p < 0,05$)) порівняно з групою контролю. У хворих 2-ї групи виявлено зниження SDNN, у середньому, на 11,9 %, RMSSD - на 15,4 %, HF - на 10,1 % та відношення LF/HF - 12,2 % ($p < 0,05$) відповідно, порівняно з такими у пацієнтів контрольної групи. При порівнянні параметрів BCP у 1-й та 2-й групах між собою не відзначено достовірної різниці в показниках, крім величини RMSSD, яка була на 10,3 % ($p < 0,05$) нижчою у 2-й групі. У пацієнтів 3-ї групи величини SDNN, RMSSD, HF та відношення LF/HF були достовірно нижчими як у порівнянні з такими у групі контролю, так і в пацієнтів перших двох груп. У пацієнтів 1-ї групи переважали надшлуночкові порушення серцевого ритму, а кількість шлуночкових екстрасистол була зіставною з такою в контрольній групі. Пацієнти 2-ї групи характеризувались достовірно більшою кількістю шлуночкових екстрасистол порівняно з такими у 1-й та контрольній групах. У 3-й групі кількість шлуночкових порушень серцевого ритму, зокрема епізодів НШТ, була найбільшою. Окрім того, у даних пацієнтів частіше реєструвалась АВ блокада та блокади ніжок пучка Гіса: на 51,6 % та 55,1 % відповідно.

Висновки. У пацієнтів з проявами тривоги частіше реєструвались надшлуночкові порушення ритму на тлі переважання симпатичної ланки регуляції вегетативної нервової системи. У хворих із проявами депресії виявлено достовірно більшу кількість шлуночкової екстрасистолії епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії на тлі достовірного зниження частотних і спектральних параметрів варіабельності серцевого ритму. Поєднання тривоги та депресії супроводжувалося найбільш вираженими порушеннями вегетативної регуляції серцевого ритму та достовірно більшою кількістю шлуночкових аритмій як у порівнянні з контрольною групою, так і з групами пацієнтів з ізольованими проявами тривоги або депресії.

ANALYSIS OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS AND VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM FUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDITIS AND ANXIETY-DEPRESSIVE SYMPTOMS

Оригінальні дослідження

Kyrychenko R.M.

Key words: Acute myocarditis, heart rate variability, anxiety, depression, cardiac arrhythmias.

Bukovinian Medical Herald. 2025. V. 29, № 3 (115). P. 37-43.

Resume. Objective of the study – to investigate the impact of anxiety and depression caused by military actions on heart rate variability parameters and the characteristics of heart rhythm disturbances in patients with myocarditis.

Material and methods. The study involved 60 patients with acute myocarditis who were divided into three groups based on the results of the HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) questionnaire. Group 1 included 20 patients with predominant anxiety ($HADS-A \geq 8$; $HADS-D < 8$). Group 2 consisted of 20 patients with predominant depression ($HADS-A < 8$; $HADS-D \geq 8$). Group 3 comprised 18 patients exhibiting both pronounced anxiety and depression ($HADS-A \geq 8$; $HADS-D \geq 8$). The control group included 20 patients with myocarditis without significant signs of anxiety or depression ($HADS-A < 8$; $HADS-D < 8$). All patients underwent Holter ECG monitoring to assess the number of ventricular and supraventricular extrasystoles, episodes of non-sustained ventricular tachycardia, and heart rate variability (HRV) parameters: SDNN, RMSSD, and the LF/HF ratio.

Results. In patients of group 1, the values of SDNN, RMSSD, HF power, and the LF/HF ratio were significantly lower (by 11.2%, 9.8%, 11.8%, and 9.4%, respectively; $p < 0.05$) compared to the control group. In patients of group 2, a reduction in SDNN by an average of 11.9%, RMSSD by 15.4%, HF by 10.1%, and LF/HF by 12.2% ($p < 0.05$) was observed compared to the control group. When comparing HRV parameters between groups 1 and 2, no significant differences were found except for RMSSD, which was 10.3% lower in group 2 ($p < 0.05$). In group 3, SDNN, RMSSD, HF, and the LF/HF ratio were significantly lower both compared to the control group and to patients in groups 1 and 2. In group 1, supraventricular arrhythmias predominated, while the number of ventricular extrasystoles was comparable to that of the control group. Patients in group 2 demonstrated a significantly higher number of ventricular extrasystoles compared to groups 1 and the control group. In group 3, the frequency of ventricular rhythm disturbances, particularly episodes of non-sustained ventricular tachycardia, was the highest. Additionally, patients in this group more frequently presented with AV block and bundle branch blocks — in 51.6% and 55.1% of cases, respectively.

Conclusions. In patients with symptoms of anxiety, supraventricular arrhythmias were more frequently recorded against the background of predominant sympathetic regulation of the autonomic nervous system. In those with depressive symptoms, a significantly higher number of ventricular extrasystoles and episodes of non-sustained ventricular tachycardia were observed, along with a marked decrease in time and spectral parameters of heart rate variability. The combination of anxiety and depression was associated with the most pronounced disturbances in autonomic regulation and significantly more frequent ventricular arrhythmias, both in comparison with the control group and with patients exhibiting isolated symptoms of anxiety or depression.

Вступ. Останніми роками проблема міокардиту в Україні набуває все більшої актуальності, що, очевидно, пов'язано як із наслідками епідемії коронавірусної хвороби, так і з відсутністю адекватних

заходів профілактики та впливом стресових факторів в умовах воєнного стану [1, 3]. В умовах триваючого військового конфлікту підвищується навантаження не лише на фізичний, а й на психоемоційний стан

пацієнтів, що ускладнює перебіг захворювання і погіршує прогноз. У нинішній час спостерігається значне збільшення кількості осіб, які потребують психологічної реабілітації в результаті постійного контакту зі стресовими чинниками [4, 5, 6]. Основними чинниками несприятливого прогнозу, що зумовлюють тяжкість клінічного перебігу міокардиту, окрім дилатації та порушення скоротливої здатності лівого шлуночка (ЛШ), є розвиток життєзагрозливих порушень серцевого ритму, які нерідко мають вирішальне значення для оцінки клінічного стану пацієнта і перспектив повернення до трудової діяльності [12]. Особливо актуальним є вивчення впливу хронічного стресу в пацієнтів з міокардитом, стосовно порушення структурно-функціонального стану серця, активності і розповсюдженості запального процесу, розвитку аритмій та прогнозування клінічного перебігу захворювання. Таким чином, особливої уваги заслуговує необхідність комплексного дослідження впливу тривоги та депресії на параметри варіабельності серцевого ритму та характер порушень серцевого ритму в пацієнтів з міокардитом в умовах триваючого військового конфлікту.

Мета роботи – дослідити вплив тривоги та депресії на параметри варіабельності серцевого ритму та особливості порушень ритму серця у пацієнтів з гострим міокардитом.

Матеріал і методи. У дослідження включено 48 пацієнтів (32 чоловіки і 16 жінок віком, у середньому, $(37,4 \pm 4,8)$ років з гострим міокардитом (ГМ). Діагностику та лікування міокардиту проводили на основі рекомендацій з діагностики і лікування міокардиту Асоціації кардіологів України [2]. Всі пацієнти отримували медикаментозну терапію міокардиту, яка включала інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту (АПФ) або комбінацію сакубітрин-вальсартан та β -блокатори – у зіставних дозах, антагоністи мінералкортикоїдних рецепторів, інгібітори натрійзалежного ко-транспортера глюкози 2-го типу [1, 2, 10].

Вираженість проявів тривоги та депресії оцінювали за шкалою HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) із підрахунком кількості балів, де 0-7 балів відповідало відсутності тривоги/депресії; 8-10 балів – субклінічний тривозі/депресії; 11 балів і вище – клінічно виражений тривозі/депресії [15]. За результатами анкетування, за шкалою HADS, пацієнтів розподілили на три групи: до першої групи включено 20 пацієнтів, в яких превалювали прояви тривоги ($\text{HADS-A} \geq 8$ та $\text{HADS-D} < 8$); до другої групи увійшли 20 пацієнтів, у яких, в основному, переважали прояви депресії ($\text{HADS-A} < 8$ та $\text{HADS-D} \geq 8$). До третьої групи увійшли 18 пацієнтів з поєднанням вираженої тривоги та депресії ($\text{HADS-A} \geq 8$ та $\text{HADS-D} \geq 8$). Контрольну групу склали 20 пацієнтів з міокардитом, середнім віком $(38,2 \pm 2,8)$ років, без значимих проявів тривоги та депресії ($\text{HADS-A} < 8$ та $\text{HADS-D} < 8$).

Холтерівське моніторування ЕКГ проводили на

апараті Philips Digitrack TM-plus 3100A. Оцінювали: загальну кількість суправентрикулярних і шлуночкових екстрасистол за добу та їх розподіл протягом доби, наявність пароксизмів надшлуночкової (НШТ) та шлуночкової тахікардії (ШТ), порушення провідності серця. Для оцінки ВСР використовували частотні та спектральні показники: 1) частотні характеристики ВСР: SDNN (мс) – стандартне відхилення всіх RR-інтервалів; RMSSD (мс) – квадратний корінь із середньої суми квадратів різниць між сусідніми RR-інтервалами; 2) спектральні характеристики ВСР: LF (мс²) – низькочастотну частину спектра в частотному діапазоні від 0,04 до 0,15 Гц, HF (мс²) – високочастотна складова в частотному діапазоні 0,15-0,5 Гц та симпатовагусний баланс – відношення LF/HF.

Для статистичної обробки даних створена комп'ютерна база за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, USA) та статистичного пакета Statistica for Windows v.6.0 (StatSoft, USA). Розраховували середнє значення (M), стандартну похибку середнього (m), критерій достовірності (t) та рівень значущості (p). Для перевірки гіпотез про відмінності між групами використовували параметричний t-тест Ст'юдента, за умови нормального розподілу даних та гомогенності дисперсій. У випадках, коли зазначені умови не виконувалися, застосовували непараметричний критерій Манна-Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими при значенні $p < 0,05$. Кореляційні зв'язки між показниками оцінювали методом параметричного кореляційного аналізу (коефіцієнт Пірсона).

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами аналізу результатів добового моніторування ЕКГ, у пацієнтів досліджуваних груп виявлені істотні відмінності частотних та спектральних параметрів порівняно з групою контролю, які свідчили про превалювання симпатичної складової вегетативної нервової системи. У пацієнтів 1-ї групи величини SDNN, RMSSD, потужність спектра HF та відношення LF/HF були достовірно нижчими (на 11,2 %; 9,8 %; 11,8 % та 9,4 % відповідно ($p < 0,05$)) порівняно з групою контролю (табл. 1).

Пацієнти 2-ї групи також продемонстрували зниження основних частотних та спектральних параметрів ВСР (зниження SDNN, у середньому, на 11,9 %, RMSSD – на 15,4 %, HF – на 10,1 % та відношення LF/HF – на 12,2 % ($p < 0,05$) відповідно). При порівнянні параметрів ВСР пацієнтів 1-ї та 2-ї груп між собою не виявлено достовірно значимої відмінності, окрім величини RMSSD, яка була на 10,3 % ($p < 0,05$) нижчою у пацієнтів з клінічними проявами депресії, що може свідчити про більш значне пригнічення парасимпатичного компонента регуляції вегетативної нервової системи у даній когорті пацієнтів.

У пацієнтів 3-ї групи виявлені величини SDNN, RMSSD, HF та відношення LF/HF були достовірно

Оригінальні дослідження

нижчими як у порівнянні з такими в контрольній групі (відповідно на 24,9; 28,9; 26,7 та 27,8 % ($p < 0,01$), так і в пацієнтів перших двох груп.

При аналізі добового моніторування ЕКГ у пацієнтів 1-ї групи домінували надшлуночкові порушення серцевого ритму, а загальна кількість шлуночкових екстрасистол та епізодів НШТ була зіставною з такою в контрольній групі пацієнтів. У хворих 2-ї групи загальна кількість надшлуночкових екстрасистол була достовірно меншою ніж у пацієнтів

1-ї групи та зіставною з відповідним показником контрольної групи. Однак у цій когорті хворих переважали шлуночкові порушення ритму, кількість яких була достовірно більшою, ніж у пацієнтів 1-ї та контрольної груп (табл. 2). У пацієнтів 3-ї групи кількість шлуночкових порушень серцевого ритму, зокрема епізодів нестійкої ШТ, була найбільшою. Окрім того, у даних пацієнтів частіше реєструвалась атріовентрикулярна блокада та блокади ніжок пучка Гіса на 51,6 % та 55,1 % відповідно.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика показників ВСР у пацієнтів з міокардитом ($M \pm m$)

Показник	Величина показника ($M \pm m$) у групах			
	1-ша	2-га	3-тя	Група контролю
SDNN, мс	92,1 $\pm$ 17,3*	98,9 $\pm$ 6,4*	89,2 $\pm$ 7,8**°	123,9 $\pm$ 11,7
RMSSD, мс	26,5 $\pm$ 3,9*	21,2 $\pm$ 3,1°	16,9 $\pm$ 2,8**°	37,4 $\pm$ 8,6
LF, мс ²	1450 $\pm$ 83	1430 $\pm$ 75	1210 $\pm$ 89*	1620 $\pm$ 126,4
HF, мс ²	870 $\pm$ 122,3*	780 $\pm$ 183*	650 $\pm$ 64**°	1230 $\pm$ 183,4
LF/HF, умов. Од.	1,25 $\pm$ 0,05*	1,20 $\pm$ 0,04*	1,12 $\pm$ 0,03**°	1,5 $\pm$ 0,06

Примітки: Різниця показників достовірна порівняно з такими в контрольній групі: (- $p < 0,05$); ** (- $p < 0,01$); різниця показників достовірна порівняно з такими у хворих 1-ї групи: (- $p < 0,05$); (- $p < 0,01$).

Таблиця 2

Результати добового моніторування ЕКГ у пацієнтів з міокардитом ($M \pm m$)

Показник	Величина показника ($M \pm m$) у групах			
	1-ша	2-га	3-тя	Група контролю
ЧСС, уд/хв	81,6 $\pm$ 5,8	78,4 $\pm$ 5,8	92,1 $\pm$ 6,2	70,2 $\pm$ 5,8
НШЕ, %	5,7 $\pm$ 0,6*	3,4 $\pm$ 0,5	6,8 $\pm$ 0,7*	2,9 $\pm$ 0,1
ШЕ, %	1,8 $\pm$ 0,6	2,5 $\pm$ 0,21*	3,47 $\pm$ 0,24**	1,55 $\pm$ 0,1
Епізоди нестійкої ШТ, %	0,51 $\pm$ 0,06*	1,15 $\pm$ 0,08	3,68 $\pm$ 0,12**	0,43 $\pm$ 0,5
АВ-блокада, %	11,5	13,3	16,6*	8
БНПГ, %	23,1	25,0	29,2*	4

Примітки: Різниця показників достовірна порівняно із такими в контрольній групі: *(- $p < 0,05$), **(- $p < 0,01$); різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів 1-ї групи: (- $p < 0,05$).

За результатами кореляційного аналізу, встановлено взаємозв'язок між рівнем тривоги та наявністю надшлуночкової екстрасистолії ($r = 0,50$; $p < 0,05$), вираженістю депресії і наявністю частої шлуночкової екстрасистолії ($r = 0,48$; $p < 0,05$) та епізодів шлуночкової тахікардії ($r = 0,37$; $p < 0,05$ відповідно). Зіставлення показників ВСР із результатами анкетування, за шкалою HADS, показало обернену залежність між індексами тривоги та депресії та величинами SDNN, RMSSD відповідно ($r = 0,54$ та $r = 0,48$; $p < 0,05$).

Згідно з результатами останніх досліджень, дисфункція ВНС у хворих на міокардит супроводжується порушенням ВРС, зокрема зниженням SDNN та RMSSD, що призводить до розвитку електричної нестабільності міокарда та збільшення ризику проаритмогенної активності і РСС [12, 16]. Згідно з результатами одного з досліджень, опублікованих у 2023 році, зниження показників SDNN та RMSSD у хворих на міокардит має суттєве прогностичне значення щодо довготривалої персистенції систолічної дисфункції ЛШ і

трансформації захворювання в ДКМП [12].

За даними проведеного дослідження психічного здоров'я учасників бойових дій у регулярній армії виявлено, що 44,4 % військовослужбовців досягли граничних рівнів клінічних симптомів тривоги та депресії [8, 11]. Дослідження частоти виявлення аритмій за допомогою холтерівського моніторингу ЕКГ показало значне зростання частоти виявлення передсердної і шлуночкової екстрасистолії та короткочасних пароксизмів передсердної тахікардії, фібриляції передсердь та атріовентрикулярної блокади у пацієнтів з високим рівнем тривоги та депресії [9]. Психоемоційний стрес, що супроводжує військові дії, сприяє активації симпатичного тону і збільшенню концентрації катехоламінів, що веде до порушень регуляції іонних каналів у кардіоміоцитах (КМЦ) та клітинах провідної системи серця. У результаті відбуваються патологічні зміни регуляції кальцієвих, натрієвих та калієвих каналів, що призводить до порушення процесів деполяризації і реполяризації як у клітинах провідної системи серця, так і в КМЦ. Основним механізмом, який безпосередньо

призводить до розвитку шлуночкової тахікардії (ШТ) та фібриляції шлуночків (ФШ), є накопичення іонів Ca^{2+} у КМЦ і, як наслідок, відбувається «постдеполяризація» клітин провідної системи серця та КМЦ [13]. Результатом цих процесів є створення умов для зворотного входження електричного імпульсу, тобто виникнення, так званого, феномену «re-entry» і електричної нестабільності міокарда, що, у свою чергу, призводить до розвитку ШТ, зокрема особливо небезпечної тахікардії типу «пірует». Нині вважається, що тривалий вплив ментального стресу в 40% випадків асоціюється із наявністю епізодів ШТ та ФШ [14]. За даними B.Wentworth та співавт., довготривалий вплив стресових чинників збільшує ризик розвитку раптової серцевої смерті (РСС) на 61% [17]. Тривале підвищення рівня кортизолу призводить до зниження активності цАМФ та аденілатциклази, що супроводжується дисфункцією ендотелію, порушенням його регенерації та пригніченням захисних ефектів у відповідь на вплив прозапальних цитокінів. Крім цього, зниження активності цАМФ призводить до активації ендонуклеарного фактора каппа-В, що стимулює продукцію прозапальних цитокінів, зокрема ФНП- α , який має виражений кардіодепресивний ефект. Кортизол знижує активність синтезу NO шляхом пригнічення NO-синтази, що поглиблює ендотеліальну дисфункцію і призводить до активації супероксидсмутази та реакцій оксидативного стресу. Кортизол також збільшує продукцію ендотеліну-1, що також призводить до активації реакцій оксидативного стресу та гіперпродукції прозапальних цитокінів - ФНП- α , інтерлейкіну-1 β , інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-18 [12, 13, 14]. Отримані результати дослідження свідчать про значущий вплив тривожних і депресивних розладів на функціональний стан вегетативної нервової системи та характер порушень серцевого ритму при гострому міокардиті, що підкреслює необхідність комплексної оцінки психоемоційного стану при веденні таких пацієнтів.

Висновки

1. У пацієнтів з гострим міокардитом із проявами тривоги реєструвалася достовірно більша кількість надшлуночкових порушень ритму порівняно з контрольною групою (5,7 % проти 2,9 %). Виявлено превалювання симпатичної ланки регуляції вегетативної нервової системи, про що свідчило достовірне зменшення показників варіабельності серцевого ритму: SDNN – на 11,2 %, RMSSD – на 9,8 %, потужності спектра HF – на 11,8 %, симпатовагусного балансу LF/HF – на 9,4 % відповідно ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю.

2. У пацієнтів з проявами депресії виявлено достовірно більшу кількість шлуночкової екстрасистолії (2,5 % проти 1,55 %) і більш часті

епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії (1,15 % проти 0,43 %) порівняно з групою контролю на тлі достовірного зниження частотних і спектральних параметрів варіабельності серцевого ритму: SDNN – на 11,9 %, RMSSD – на 15,4 %, HF – на 10,1 %, LF/HF – на 12,2 % відповідно ($p < 0,05$).

3. У пацієнтів з поєднаними проявами тривоги та депресії реєструвалися достовірно вищі показники порушень серцевого ритму порівняно з контрольною групою: шлуночкова екстрасистолія – 3,47 % проти 1,55 %, епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії – 3,68 % проти 0,43 %, атріовентрикулярної блокади – 16,6 % проти 8,0 %, блокади ніжок пучка Гіса – 29,2 % проти 4,0 % ($p < 0,01$). На тлі цього спостерігалось достовірне зниження показників BCP: SDNN – на 28 %, RMSSD – на 54,8 %, HF – на 47,2 %, LF/HF – на 25,3 % відповідно ($p < 0,01$).

4. Пацієнти з поєднанням проявів тривоги та депресії мали достовірно більшу кількість шлуночкових екстрасистол (3,47 % проти 1,8 %, $p < 0,01$ та 3,47 % проти 2,5 % відповідно, $p < 0,05$) та епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії (3,68 % проти 0,51 % та 1,15 % відповідно, $p < 0,01$), порівняно з групами пацієнтів з ізольованими проявами тривоги та депресії. Це супроводжувалось достовірно нижчими значеннями показників варіабельності серцевого ритму: RMSSD – на 36,2 % порівняно з групою тривоги ($p < 0,05$) та на 20,3 % – порівняно з групою депресії ($p < 0,05$); HF – нижче на 25,3 % і 16,7 % відповідно ($p < 0,05$), LF/HF – нижче на 10,4 % і 6,7 % відповідно ($p < 0,05$).

5. За результатами кореляційного аналізу встановлено достовірні прямі зв'язки між рівнем тривоги та кількістю надшлуночкових екстрасистол ($r = 0,50$; $p < 0,05$), рівнем депресії – з частотою шлуночкової екстрасистолії ($r = 0,48$; $p < 0,05$) та епізодами нестійкої шлуночкової тахікардії ($r = 0,37$; $p < 0,05$). Також виявлено обернений зв'язок між рівнем тривоги та депресії і показником SDNN ($r = -0,54$ та $r = -0,48$ відповідно; $p < 0,05$), що вказує на зниження загальної активності автономної регуляції.

Результати дослідження свідчать про значущий вплив тривожних і депресивних розладів на функціональний стан вегетативної нервової системи та характер порушень серцевого ритму при гострому міокардиті, що підкреслює необхідність комплексної оцінки психоемоційного стану при веденні таких пацієнтів. Подальші більш масштабні дослідження доцільно зосередити на оцінці механізмів взаємодії психоемоційного стану з вегетативною регуляцією серця, а також на розробці мультидисциплінарних підходів до профілактики і лікування аритмій у пацієнтів із психоемоційними розладами на тлі запальних захворювань міокарда.

Список літератури

1. Коваленко ВМ, Лутай МІ, Сіренко ЮМ, Сичов ОС, редактори. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування. 7-ме видання. Київ: Четверта хвиля; 2024. 384 с.
2. Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Чернюк СВ, Козлюк АС, Кириченко РМ. Діагностика та лікування міокардиту. Рекомендації

Оригінальні дослідження

Всеукраїнської асоціації кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2021;28(3):67-88.

3. Коваленко ВМ, редактор. Стрес і серцево-судинні захворювання в умовах воєнного стану. Київ: МПБП Гордон; 2022. 268 с.
4. Цимбалюк ВІ, редактор. Охорона ментального здоров'я та медико-психологічна реабілітація військовослужбовців в умовах гібридної війни. Київ: МОРІОН; 2020. 307 с.
5. Чабан ОС, Хаустова ОО. Медико-психологічні наслідки дистресу війни в Україні: що ми очікуємо та що потрібно враховувати при наданні медичної допомоги? Український медичний часопис. 2022;4:1-11.
6. Чабан ОС. Стрес та тривога: від нейрохімії до клініки. Що це дає лікарю-практику. Український медичний часопис. 2023;1:39-42.
7. Ammirati E, Veronese G, Bottiroli M, Wang DW, Cipriani M, Garascia A, et al. Update on acute myocarditis. Trends Cardiovasc Med. 2020;31(6):370-79. doi: 10.1016/j.tcm.2020.05.008.
8. Boscarino JA. A prospective study of PTSD and early age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention. Psychosom Med. 2008;70(6):668-76. doi: 10.1097/PSY.0b013e31817bccaf.
9. Jordan HT, Stellman SD, Morabla A, Miller-Archie SA, Alper H, Laskaris Z, et al. Cardiovascular disease hospitalizations in relation to exposure to September 11, 2001 World Trade Center disaster and posttraumatic stress disorder. J Am Heart Assoc. 2013;2(5):e000431. doi: 10.1161/JAHA.113.000431.
10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
11. Pavlova I, Graf-Vlachy L, Petrytsa P, Wang S, Zhang S. Early evidence on the mental health of Ukrainian civilian and professional combatants during the Russian invasion. Eur Psychiatry. 2022;65(1):e79. doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.2335.
12. Perek S, Nussinovitch T, Cohen R, Gidron Y, Raz-Pasteur A. Ultra short heart rate variability predicts clinical outcomes in patients with a clinical presentation consistent with myocarditis. J Clin Med. 2022;12(1):89. doi: 10.3390/jcm12010089.
13. Peretto G, Sala S, Rizzo S, Palmisano A, Esposito A, De Cobelli F, et al. Ventricular arrhythmias in myocarditis: characterization and relationships with myocardial inflammation. J Am Coll Cardiol. 2020;75(9):1046-57. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.036.
14. Sessa F, Anna V, Messina G, Cibelli G, Monda V, Marsala G, et al. Heart rate variability as predictive factor for sudden cardiac death. Aging (Albany NY). 2018;10(2):166-77. doi: 10.18632/aging.101386.
15. Stern AF. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Occup Med (Lond). 2014;64(5):393-4. doi: 10.1093/occmed/kqu024.
16. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. Nat Rev Cardiol. 2021;18(3):169-93. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
17. Wentworth BA, Stein MB, Redwine LS, Xue Y, Taub PR, Clopton P, et al. Post-traumatic stress disorder: a fast track to premature cardiovascular disease? Cardiol Rev. 2013;21(1):16-22. doi: 10.1097/CRD.0b013e318265343b.

References

1. Kovalenko VM, Lutai MI, Sirenko YuM, Sychov OS, editors. Sertsevo-sudynni zakhvoriuvannia: klasyfikatsiia, standarty diahnostyky ta likuvannia [Cardiovascular diseases: classification, standards of diagnosis and treatment]. 7th ed. Kyiv: Chetverta khvyliia; 2024. 384 p. (in Ukrainian). ISBN 978-966-529-364-4.
2. Kovalenko VM, Nesukai OH, Cherniuk SV, Kozliuk AS, Kyrychenko RM. Diahnostyka ta likuvannia miokardytu. Rekomendatsii Vseukrains'koi asotsiatsii kardiologiv Ukrainy [Diagnosis and treatment of myocarditis. Recommendations of the All-Ukrainian Association of Cardiologists of Ukraine]. Ukrains'kyi kardiologichnyi zhurnal. 2021;28(3):67-88. (in Ukrainian).
3. Kovalenko VM, editor. Stres i sertsevo-sudynni zakhvoriuvannia v umovakh voiennoho stanu [Stress and cardiovascular diseases in martial law]. Kyiv: MPBP Hordon; 2022. 268 p. (in Ukrainian).
4. Tsybaliuk VI, editor. Okhorona mental'noho zdorov'ia ta medyko-psykholohichna reabilitatsiia viiskovosluzhbovtiv v umovakh hibrydnoi viiny [Mental health protection and medical and psychological rehabilitation of military personnel in conditions of hybrid war]. Kyiv: MORION; 2020. 307 p. (in Ukrainian).
5. Chaban OS, Khaustova OO. Medyko-psykholohichni naslidky dystresu viiny v Ukraini: scho my ochikuemo ta scho potribno vrakhovuvaty pry nadanni medychnoi dopomohy? [Medical and psychological consequences of war distress in Ukraine: what do we expect and what should be considered when providing medical care?]. Ukrains'kyi medychnyi chasopys. 2022;4:1-11. (in Ukrainian).
6. Chaban OS. Stres ta tryvoha: vid neirokhemii do kliniky. Scho tse daie likariu-praktyku [Stress and anxiety: from neurochemistry to the clinic. What does this mean for the practitioner?]. Ukrains'kyi medychnyi chasopys. 2023;1:39-42. (in Ukrainian).
7. Ammirati E, Veronese G, Bottiroli M, Wang DW, Cipriani M, Garascia A, et al. Update on acute myocarditis. Trends Cardiovasc Med. 2020;31(6):370-79. DOI: 10.1016/j.tcm.2020.05.008.
8. Boscarino JA. A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention. Psychosom Med. 2008;70(6):668-76. DOI: 10.1097/PSY.0b013e31817bccaf.
9. Jordan HT, Stellman SD, Morabla A, Miller-Archie SA, Alper H, Laskaris Z, et al. Cardiovascular disease hospitalizations in relation to exposure to September 11, 2001 World Trade Center disaster and posttraumatic stress disorder. J Am Heart Assoc. 2013;2(5):e000431. DOI: 10.1161/JAHA.113.000431.
10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
11. Pavlova I, Graf-Vlachy L, Petrytsa P, Wang S, Zhang S. Early evidence on the mental health of Ukrainian civilian and professional combatants during the Russian invasion. Eur Psychiatry. 2022;65(1):e79. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2022.2335.
12. Perek S, Nussinovitch T, Cohen R, Gidron Y, Raz-Pasteur A. Ultra short heart rate variability predicts clinical outcomes in patients with a clinical presentation consistent with myocarditis. J Clin Med. 2022;12(1):89. DOI: 10.3390/jcm12010089.
13. Peretto G, Sala S, Rizzo S, Palmisano A, Esposito A, De Cobelli F, et al. Ventricular arrhythmias in myocarditis: characterization and relationships with myocardial inflammation. J Am Coll Cardiol. 2020;75(9):1046-57. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.01.036.
14. Sessa F, Anna V, Messina G, Cibelli G, Monda V, Marsala G, et al. Heart rate variability as predictive factor for sudden cardiac death. Aging (Albany NY). 2018;10(2):166-77. DOI: 10.18632/aging.101386.

Original research

15. Stern AF. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Occup Med (Lond)*. 2014;64(5):393-4. DOI: 10.1093/occmed/kqu024.
16. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(3):169-93. DOI: 10.1038/S41569-020-00435-x.
17. Wentworth BA, Stein MB, Redwine LS, Xue Y, Taub PR, Clopton P, et al. Post-traumatic stress disorder: a fast track to premature cardiovascular disease? *Cardiol Rev*. 2013;21(1):16-22. DOI: 10.1097/CRD.0b013e318265343b.

Відомості про авторів

Кириченко Р.М. – канд. мед. наук, науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії, Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України, м. Київ, Україна. <https://orcid.org/0000-0003-0564-8052>.

Information about the authors

Kyrychenko Roman – PhD in Medical Sciences, Research Associate at the Department of Non-coronary Heart Diseases, Rheumatology, and Therapy, State Institution "National Scientific Center "The M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0003-0564-8052>

Дата першого надходження рукопису до видання: 19.08.2025.

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 01.09.2025.

Дата публікації: 30.09.2025.

© Кириченко Р.М., 2025