



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 3 (39) 2021

ISSN 2309-8872

<https://asar.org.ua/>

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

Головний редактор

О. С. Сичов

Секретаріат

Відповідальний секретар Т. В. Гетьман
Відповідальний секретар О. М. Романова
Випусковий редактор Л. Л. Вавілова

Редакційна рада

В. М. Коваленко (Київ)	Н. М. Середюк (Івано-Франківськ)
В. К. Гринь (Київ)	О. С. Стичинський (Київ)
Х. Абріель (Швейцарія) H. Abriel	Т. В. Талаєва (Київ)
А. Ауріккіо (Швейцарія) A. Auricchio	В. К. Тащук (Київ)
А. М. Василенко (Кривий Ріг)	Р. Хатала (Словаччина) R. Hatala
І. Гуссак (США) I. Gussak	В. Й. Целуйко (Харків)
М. М. Долженко (Київ)	М. І. Швед (Тернопіль)
Ю. І. Карпенко (Одеса)	М. І. Яблчанський (Харків)
І. П. Катеренчук (Полтава)	А. В. Ягенський (Луцьк)
Дж. Каутцнер (Чехія) J. Kautzner	

Редакційна колегія

А. О. Бородай (Київ)	С. В. Лизогуб (Київ)
Д. Є. Волков (Харків)	Є. В. Могильницький (Київ)
В. П. Залевський (Київ)	С. О. Правосудович (Дніпро)
Ю. В. Зінченко (Київ)	Г. М. Солов'ян (Київ)
О. І. Іркін (Київ)	О. В. Срібна (Київ)
Т. В. Кравченко (Харків)	О. І. Фролов (Київ)
Б. Б. Кравчук (Київ)	М.З. Чередниченко (Київ)

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»
Свідоцтво про реєстрацію КВ № 20702–10502Р від 17.04.2014 р.

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»
03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5
Телефон редакції: (044) 249-70-03
E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com

За достовірність фактів, цитат, імен та іншої інформації відповідають автори.
Редакція не несе відповідальності за зміст інформаційних матеріалів.
Повний або частковий передрук матеріалів, опублікованих у журналі, можливий з дозволу редакції.

© Аритмологія, 2021

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 408а
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Друк

Підписано до друку 10.09.2021 р.
Формат 84x108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний
Замовлення № 9

ТОВ «Четверта хвиля»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.
03039, Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 408а, тел.: (044) 221-13-82



Вельмишановні колеги !

Цей номер журналу підготовлений до XXII Національного конгресу кардіологів України. Велику увагу на конгресі традиційно буде приділено питанням порушення ритму та провідності серця. Цьому будуть присвячені пленарні та секційні засідання, а також наукові симпозиуми, майстер-класи, дискусії, клінічні розбори, окрема сесія стендових доповідей.

У цьому номері журналу ви дізнаєтеся про стан надання допомоги хворим з аритміями за допомогою інвазивних методів у регіонах України в 2020 році та порівняння з країнами Європи, про підходи щодо лікування суправентрикулярних тахікардій на основі рекомендацій Європейського товариства кардіологів, про щорічну XI Науково-практичну конференцію Асоціації аритмологів України, яка відбулася 19–21 травня 2021 року в м. Києві.

Бажаємо вам цікавої роботи і приємного спілкування на XXII Національному конгресі кардіологів України, і головне, що можна побажати в умовах коронавірусної пандемії – це міцного здоров'я!

З великою повагою

*від імені редакційної колегії і редакційної ради
головний редактор*

професор Олег Сичов

Зміст • Content

Передова стаття • Editorial article

- 6** Атлас інвазивного лікування аритмій серця в Україні у 2020 році
О.С. Сичов, А.О. Бородай від імені колективу авторів
Atlas of invasive treatments for arrhythmias in Ukraine in 2020
O.S. Sychov, A.O. Borodai on behalf of collaborators

Оригінальні дослідження • Original articles

- 24** Порушення серцевого ритму у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію
О.С. Сичов, В.М. Коваленко, Т.В. Талаєва, О.Г. Несукай, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна, С.В. Лизогуб, О.В. Стасишена, О.В. Ільчишина
Heart rhythm disorders in patients who have been coronavirus infection
O. Sychov, V. Kovalenko, T. Talayeva, O. Nesukai, O. Romanova, T. Getman, O. Sribna, S. Lizogub, O. Stasyshena, O. Ilchyshyna
- 32** Особливості перебігу гострого міокардиту у хворих, що перенесли COVID-19 інфекцію
В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов, Т.В. Талаєва, С.В. Чернюк, Р.М. Кириченко, Є.Ю. Тітов
Clinical features of acute myocarditis after COVID-19 infection
V.M. Kovalenko, E.G. Nesukai, O.S. Sychov, T.V. Talayeva, S.V. Cherniuk, R.M. Kirichenko, Y.Yu. Titov

Зміст • Content

Лекції • Lectures

- 40** Суправентрикулярні тахікардії: сучасні методи діагностики та лікування (Фокус на оновлені рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями 2019 року)
О.С. Сичов, А.О. Бородай, Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва
 Supraventricular tachycardia: current methods of diagnosis and treatment (The focus on updated 2019 European Society of Cardiology clinical practice guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia)
O.S. Sychov, A.O. Borodai, G.M. Solov'yan, T.V. Mikhalieva

Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology

- 54** XI Конференція Асоціації аритмологів України з міжнародною участю, 19–21 травень 2021 р., м. Київ
- 55** Резолюція XI конференції Всеукраїнської асоціації аритмологів України з міжнародною участю, 19–21 травень 2021 р., м. Київ

Інформація Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology

- 62** РЕЗОЛЮЦІЯ Експертної ради «Впровадження сучасних підходів до профілактики інсульту із застосуванням ривароксабану в пацієнтів з фібриляцією передсердь у практику сімейних лікарів України»

Інформація • Information

- 64** Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

О.С. Сичов, А.О. Бородай від імені колективу авторів*

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Атлас інвазивного лікування аритмій серця в Україні у 2020 році

Мета – всебічне вивчення даних щодо інвазивного лікування аритмій серця в Україні в 2020 році.

Методи та результати. Асоціація аритмологів України збирає дані щодо інвазивного лікування аритмій серця з 2010 року. У 2021 році свої дані надали 36 центрів з усіх областей України, за винятком тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, а також частини зони бойових дій на сході країни. В цьому аналізі представлені оновлені дані з урахуванням демографічної ситуації, а також статистики руху населення. Так, усього в 2020 році було виконано 9381 процедура, що на 488 (-4,9 %) менше порівняно з 2019 роком. Загалом було імплантовано 6176 штучних водіїв ритму, що на 144 (-2,3 %) менше, ніж у 2019, з них 70,5 % двокамерних стимуляторів. Кількість замін штучних водіїв ритму зросла до 805, що на 94 (13,2 %) більше порівняно з 2019-м. У 2020 році було імплантовано 173 СРТ-пристрої, що на 39 (29,1 %) більше порівняно з 2019-м. Разом з тим зросла й кількість імплантацій пристроїв СРТ-Д на 11 (9,2 %) і становила 130. Кількість процедур імплантації кардіовертерів-дефібриляторів також зросла, їх було встановлено 292, що на 32 (12,3 %) більше порівняно з 2019-м. У 2020 році процедур радіочастотних абляцій було виконано на 248 (-8,7%) менше порівняно з 2019-м – всього 2608. Кількість процедур абляцій при фібриляції передсердь було виконано 785, що на 141 (-15,2 %) менше порівняно з 2019 роком. Разом з тим кількість абляцій при шлуночкових тахікардіях зі складним субстратом залишилася попередньою всього 46 процедур. Екстракції електродів було виконано 107, що на 22 (-17,1 %) менше порівняно з 2019 роком. Також у 2020 році в Україні було імплантовано 20 (-27 (-57,4 %)) ЕКГ рекордерів.

Висновки. В 2020 в Україні, незважаючи на карантинні заходи, пов'язані з пандемією COVID-19, відбулося лише незначне зниження кількості інвазивних втручань з приводу аритмій серця. Разом з тим у різних регіонах України залишається неоднорідність до їхнього доступу, а отже необхідні подальші зусилля для покращення ситуації.

Ключові слова: аритмії серця, інвазивне лікування, імплантація штучного водія ритму, ресинхронізуюча терапія, імплантація кардіовертерів-дефібриляторів, радіочастотна абляція.

* Ю.І. Карпенко (Одеський регіональний центр кардіохірургії), Д.Є. Волков (ІЗНХ, Харків), Т.В. Кравченко (ІЗНХ, Харків), С.О. Правосудович (КП «ДОКЦКК» ДОС», Дніпро), О.С. Стичинський (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ), Б.Б. Кравчук (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ), В.П. Залевський (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ), О.М. Грицай (ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ), Р.Г. Малярчук (ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова», Київ), О.В. Доронін (ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ), В.О. Атаманенко (КЛ «Олександрівська», Київ), І.П. Біскуп (ВОКЛ, Луцьк), С.П. Бондарчук (КНП «КОЛКОР», Кропивницький), М.В. Бугайов (ОЦСКЕВХ КОКБ-1, Київ), І.В. Бурдейний (Багатопрофільний медичний центр Одеського НМУ), П.Й. Вівчар (Тернопільська університетська лікарня), О.О. Герета (КНП «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр»), М.В. Дубінська (ОККЦ, Чернівці), К.І. Зубенко (ЦКЛ, Харків), О.В. Качан (ОКЛ, Рівне), А.І. Кланца (ХОЛ, Хмельницький), В.М. Ком'яті (Закарпатський обласний клінічний кардіологічний диспансер, Ужгород), М.О. Кушнір (Житомирська ОКЛ), А.А. Лісовенко (ОККЦ, Чернівці), К.Б. Макієнко (ХОКЛ, Херсон), В.О. Максимова (МКЛ № 2, Чернівці), А.В. Матвійчук (ЦМКЛ, Рівне), А.Я. Матлах (МЛ, Івано-Франківськ), І.М. Марцовенко (ОКЛ, Суми), М.О. Мельничук (ОКЛ, Вінниця), О.А. Мишаківський (КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня»), С.В. Нікітан (КЛ «Олександрівська», Київ), В.П. Олейнік (ОКЦ, Миколаїв), Д.В. Поліщук (ОКЛ, Запоріжжя), С.В. Попов (ОКЛ, Чернівці), В.Л. Процик (ОКЛ, Івано-Франківськ), В.В. Распутін (КНП ВМКЛ № 1, Вінниця), Р.П. Сакевич (ОКЛ, Полтава), К.І. Саражин (ОКЛ, Черкаси), Д.Ю. Узун (МОД, Краматорськ)

Артем Олександрович Бородай, д. мед. н., пров. наук. співр.
03680, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5
Тел./факс +380 (44) 275-42-09. E-mail: aborodai@yahoo.com

Стаття надійшла до редакції 7.02.2021 р.

Демографічна та економічна ситуація в Україні

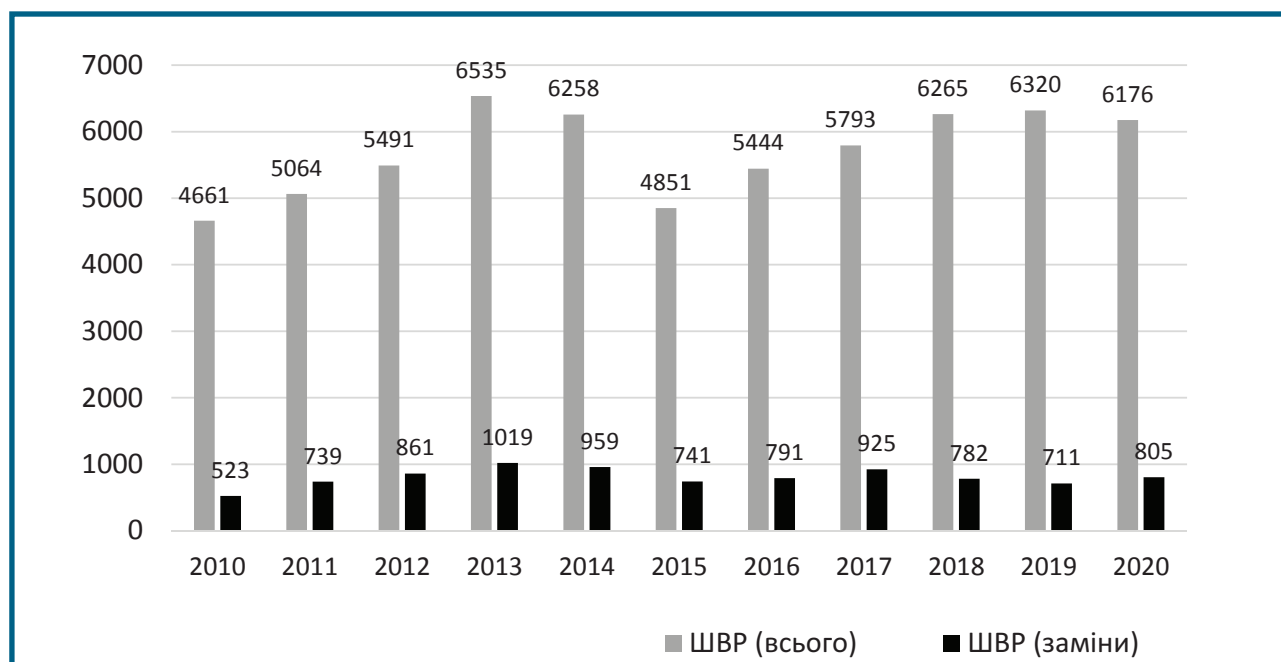
Україна – одна з найбільших країн Європи з чисельністю населення 41 786 614 осіб станом на 2020 рік. Демографічна ситуація в Україні має певні особливості. Природний приріст населення у 2020 році був негативний і становив -323 378, із загальним коефіцієнтом природного приросту – 7,74 %. У структурі смертності перше місце традиційно належить захворюванням серцево-судинної системи – 66,3 %. В Україні сформувалася структура населення, для якої характерна висока питома вага осіб старшого віку і низька молодшого. У 2020 році чисельність осіб віком 0–15 років становила 16,3 % загальної чисельності постійного населення, віком 60 років і старше – 23,9 % [1].

Імплантація штучного водія ритму

Імплантація штучного водія ритму (ШВР) показана пацієнтам із синдромом слабкості синусового вузла (при наявності зв'язку між брадикардією та симптомами) та незалежно від симптомів пацієнтам з набутою атріовентрикулярною блокадою другого ступеня II типу або III типу, що не обумовлена зворотними або фізіологічними причинами. Для всіх інших типів атріовентрикулярної блокади при відсутнос-

ті станів, що асоціюються з прогресуванням атріовентрикулярного проведення, імплантація ШВР має бути розглянута тільки при наявності симптомів, що корелюють з атріовентрикулярною блокадою [5].

На *рисунку 1* представлена динаміка імплантацій штучних водіїв ритму в Україні протягом 2010–2020 років, з якого видно поступове зростання кількості імплантацій починаючи з 2014 року. На *рисунку 2* представлено розподілення цих втручань в різних областях України на 1 мільйон населення. Середня кількість імплантацій ШВР в Україні в 2020 році дорівнювала 146,9 на 1 мільйон населення. Порівняно з 2019 роком в 2020 році в Україні було імплантовано на –144 (-2,3 %) ШВР менше. До позитивних змін можна віднести зростання імплантацій двокамерних стимуляторів: у 2012 році їх частота становила 34,9 %, в той час як у 2019-му – 70,5 %. При порівнянні кількості імплантацій ШВР у 2020 році в Україні з такою в 2017–2018 році в інших країнах ESC, що продемонстровано на *рисунку 3*, видно, що, незважаючи на їх зростання, Україна перебуває у нижчому квартилі за кількістю процедур. Середня кількість імплантацій ШВР в країнах-членах ESC у 2018–2019 роках становила 694,1 [3, 8].



Рисунк 1. Динаміка проведення імплантації штучного водія ритму в Україні протягом 2010–2020 років.

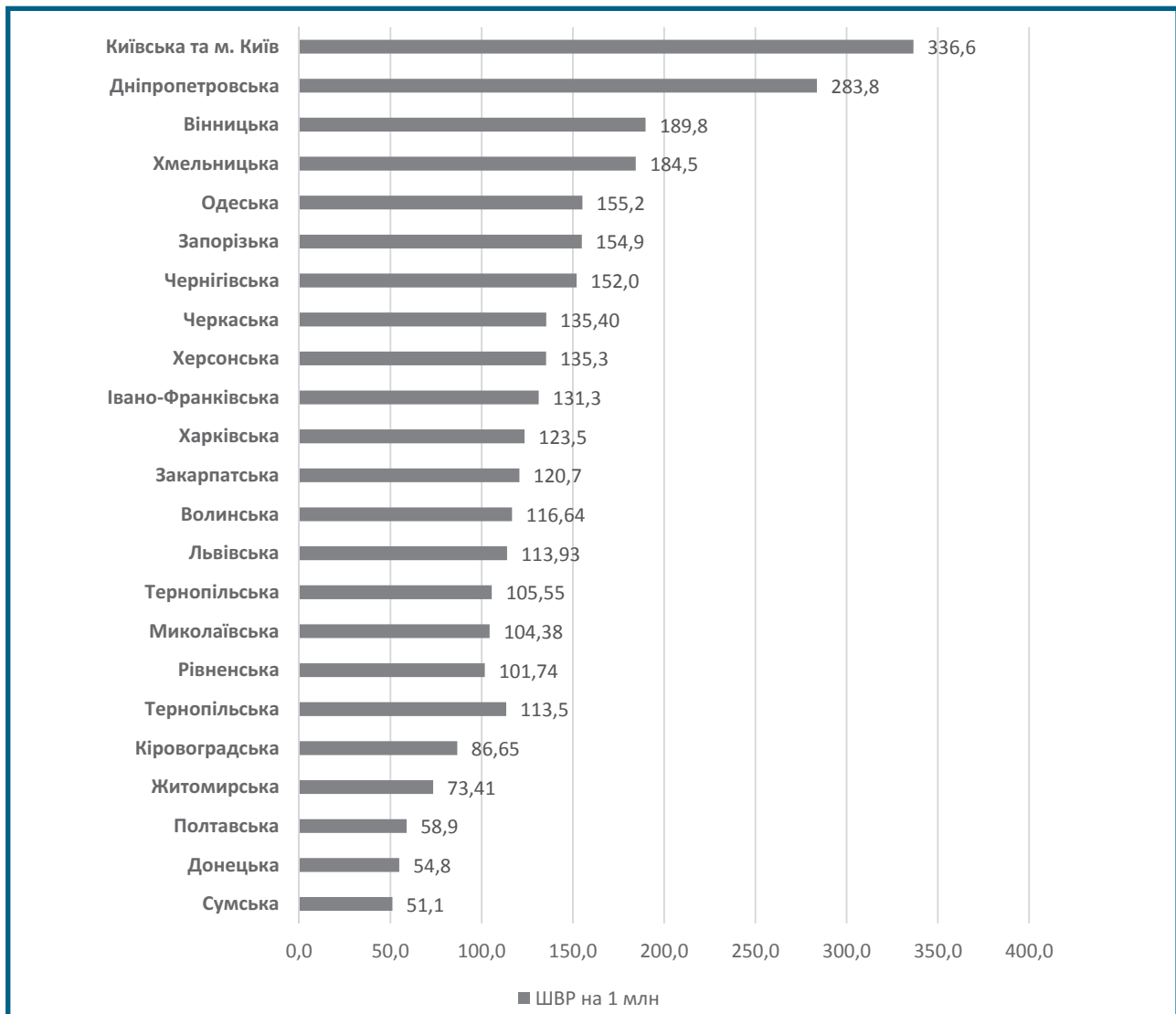


Рисунок 2. Кількість проведених імплантацій штучного водія ритму на 1 млн населення залежно від області України у 2020 році.

Імплантація пристроїв для серцевої ресинхронізуючої терапії

Імплантація пристроїв для серцевої ресинхронізуючої терапії (СРТ-пристроїв) показана пацієнтам із систолічною дисфункцією та ФВ $\leq 35\%$, QRS ≥ 130 мс та блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛН) за умови синусового ритму. Імплантація СРТ-пристроїв повинна або може розглядатися при QRS ≥ 130 мс та морфологією не БЛН (при синусовому ритму) або для пацієнтів з ФП за умов забезпечення бівентрикулярної стимуляції. СРТ-Д показане для попередження раптової серцевої смерті за цих умов. Натомість перевага при-

строїв СРТ-П надається у випадку, коли пристрій імплантується для зменшення симптомів, адже єдине дослідження, яке порівнювало пристрої СРТ-П та СРТ-Д не змогло показати різницю у захворюваності та смертністю між цими технологіями. Крім того, імплантація пристрою СРТ-Р показана для попередження розвитку серцевої недостатності у випадках, коли пацієнти з атріоventрикулярною блокадою, яким показаний ШВР, мають ФВ ЛШ 36–50 % та очікується, що правоплуночкова стимуляція буде займати більше 40 % часу [3, 6].

Рисунки 4 та 5 демонструють позитивну динаміку проведення імплантацій СРТ-пристроїв в

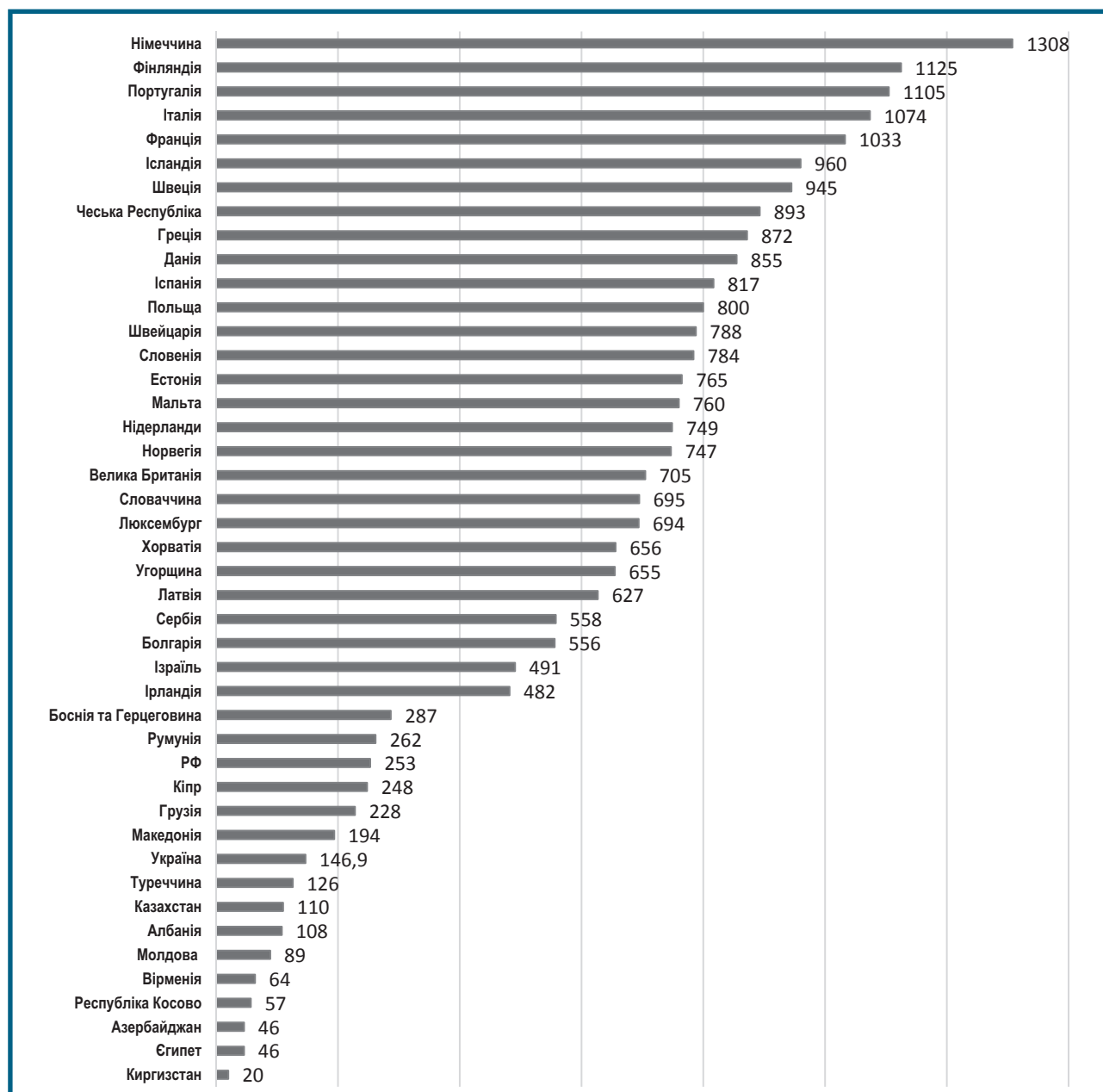


Рисунок 3. Кількість проведених імплантацій штучного водія ритму на 1 млн населення в країнах-членах ESC у 2016 або пізніше (за наявністю даних) [3] та в Україні у 2020 році.

Україні протягом 2010–2020 років. Так, порівняно з 2019 роком було імплантовано на 39 (29,1 %) більше пристроїв СРТ-П та на 11 (9,2 %) більше пристроїв СРТ-Д. Однак, якщо порівнювати ці дані з кількістю імплантації цих пристроїв у інших країнах-членах ESC (рисунки 9 та 10), то в Україні імплантується недостатня кількість пристроїв СРТ. Середня кількість імплантацій пристроїв СРТ-П в країнах-членах ESC на 1 мільйон населення у 2018–19 роках становила 24,1, а пристроїв СРТ-Д – 43,2 [3, 8].

Рисунки 5 та 7 демонструють значну неоднорідність проведення імплантації цих пристроїв в областях країни.

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора показана як для первинної, так і для вторинної профілактики раптової серцевої смерті в пацієнтів із симптомною серцевою недостатністю (II–III клас за NYHA) та ФВ ≤ 35 %, що зберігається, незва-

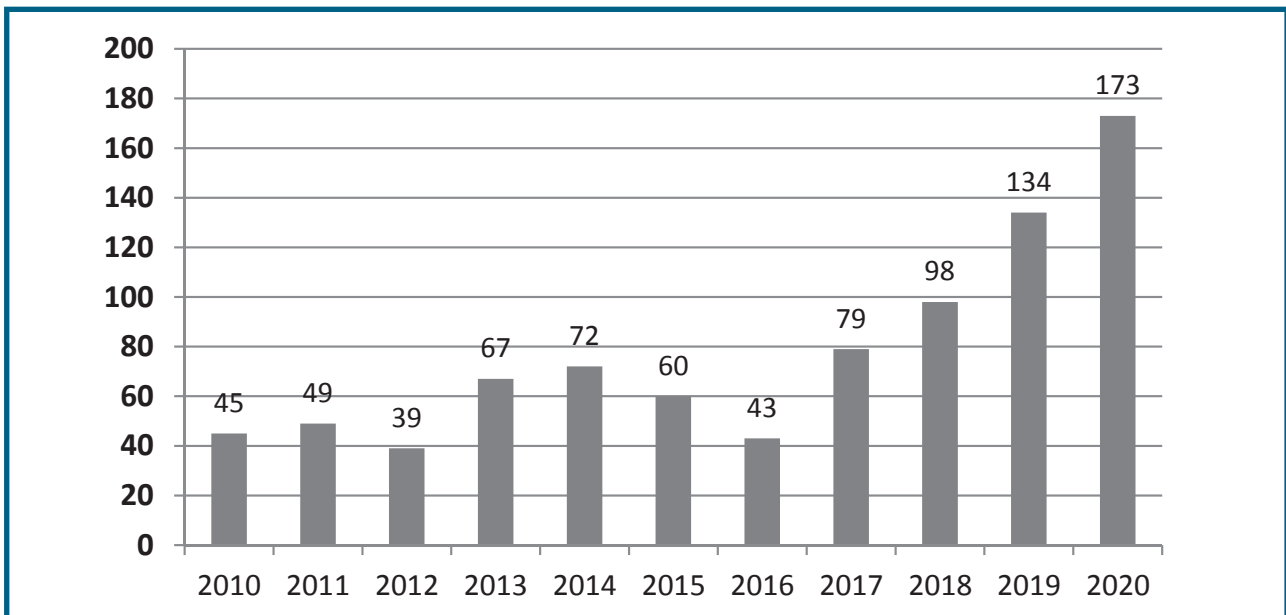


Рисунок 4. Динаміка проведення імплантацій пристроїв СРТ-П в Україні протягом 2010–2020 років.

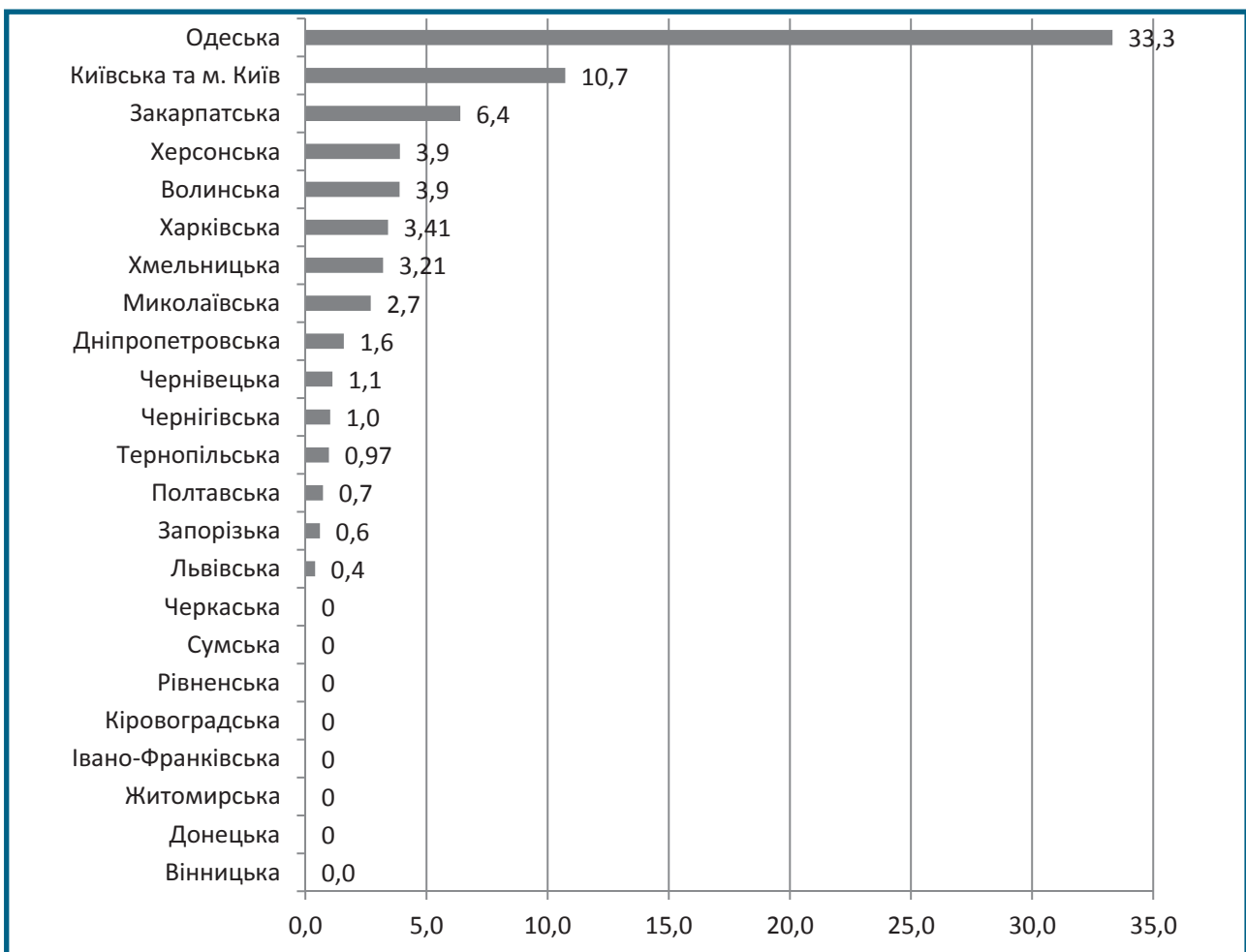


Рисунок 5. Кількість проведених імплантацій пристроїв СРТ-П на 1 млн населення залежно від області України у 2020 році.

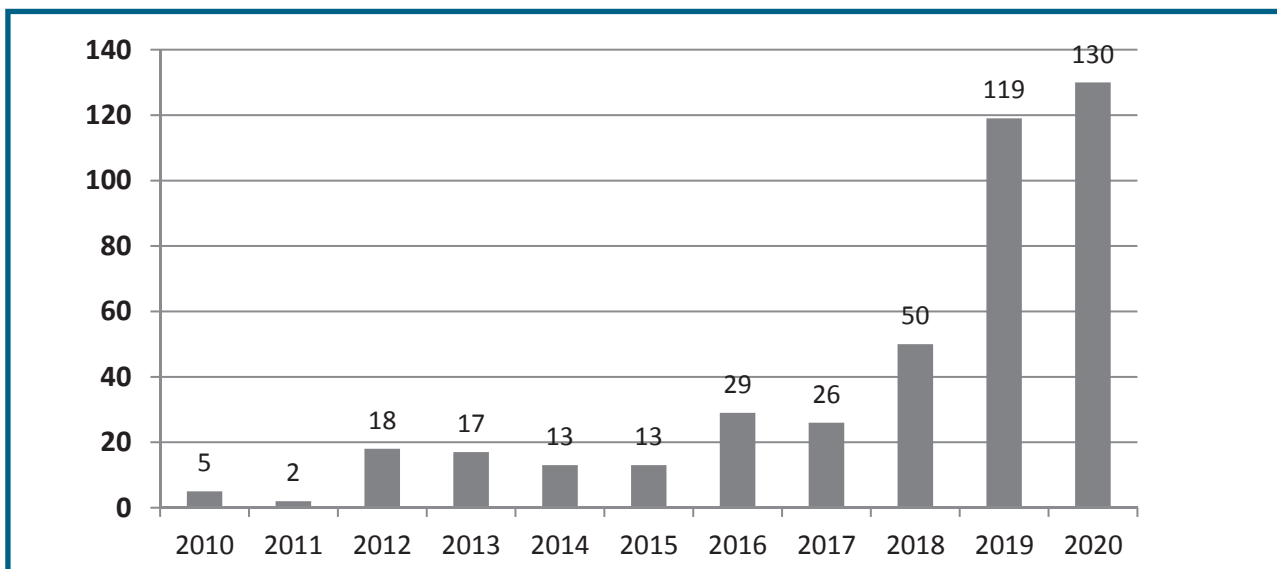


Рисунок 6. Динаміка проведення імплантацій пристроїв СРТ-Д в Україні протягом 2010–2020 років.

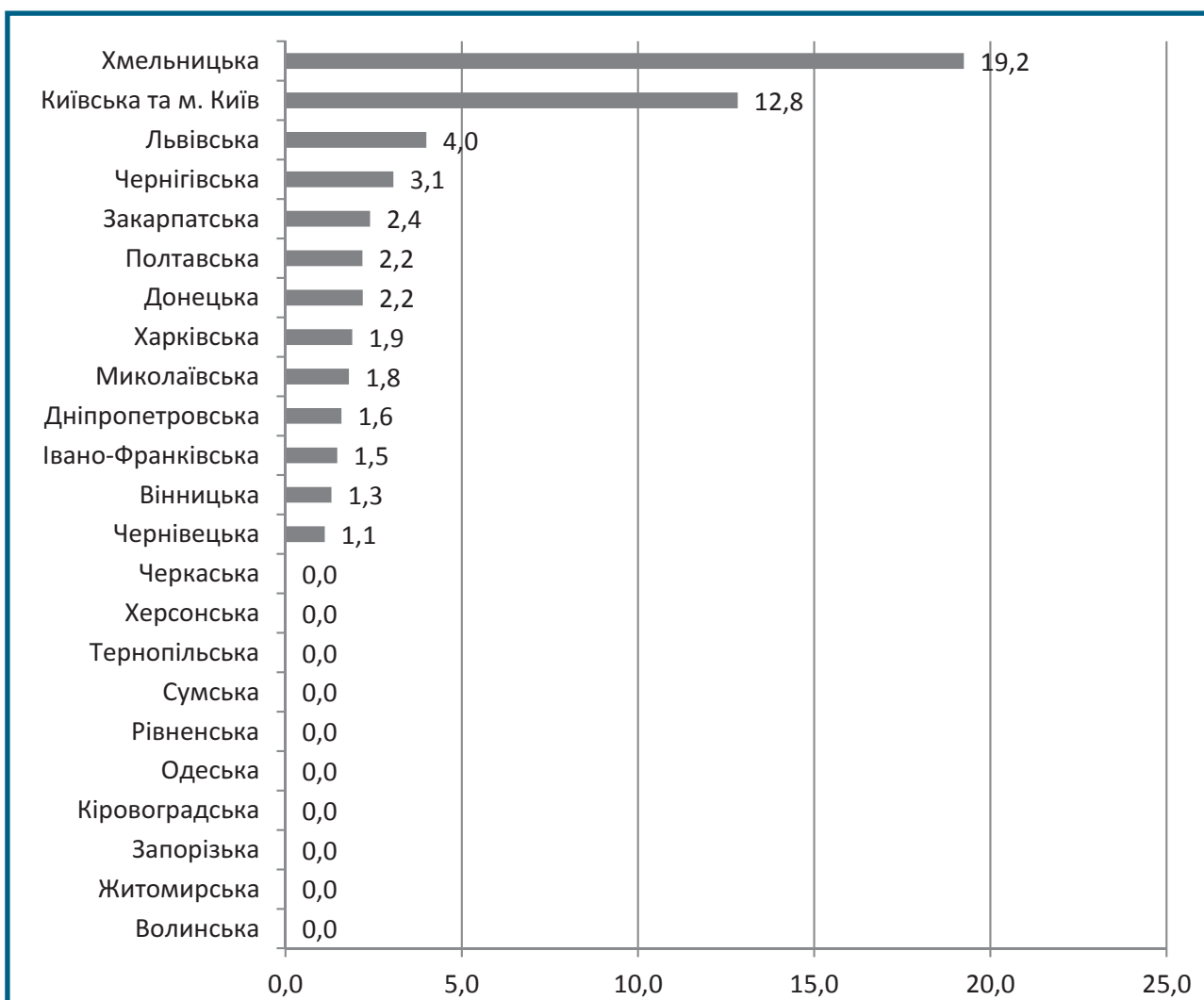


Рисунок 7. Кількість проведених імплантацій пристроїв СРТ-Д на 1 млн населення залежно від області України у 2020 році.

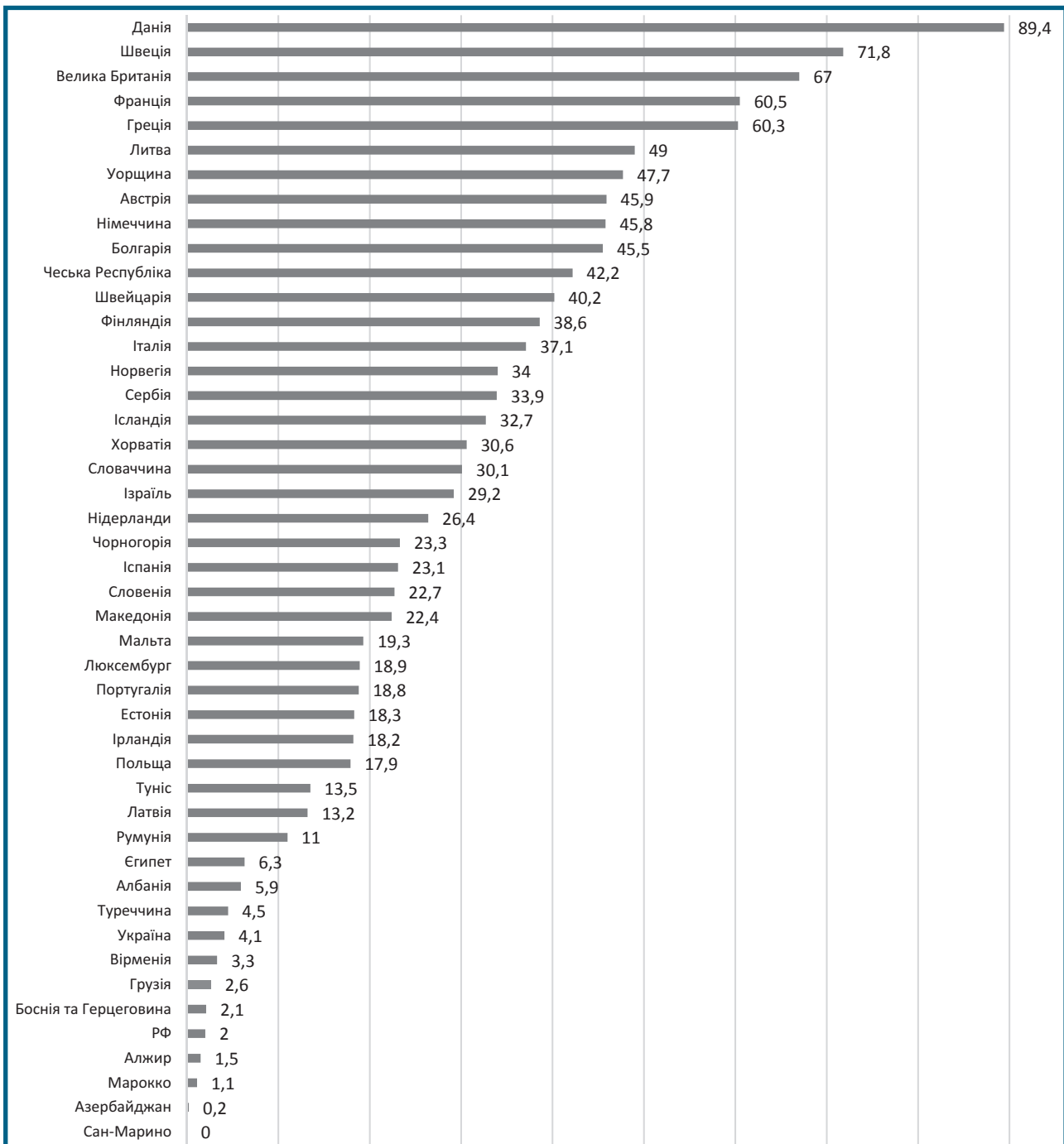


Рисунок 8. Кількість проведених імплантацій пристроїв СРТ-П на 1 млн населення в країнах-членах ESC у 2016 році або пізніше (за наявністю даних) [3] та в Україні в 2020 році.

жаючи на оптимальну медикаментозну терапію, протягом ≥ 3 місяців. Також імплантація ІКД показана пацієнтам, які перенесли фібриляцію шлуночків або гемодинамічно значущу шлуночкову тахікардію (за відсутності зворотних причин або гострого інфаркту міокарда (ІМ)), які постійно отримують оптимальну медикаментозну терапію

та прийнятну очікувану тривалість життя з добрим функціональним статусом > 1 року [7]. В позиційному документі EHRA з лікування аритмій під час гострого ІМ 2019 року імплантація ІКД показана для вторинної профілактики раптової серцевої смерті протягом періоду – від 48 годин до 40 днів від гострого ІМ, якщо ШТ/ФШ не пов'язані

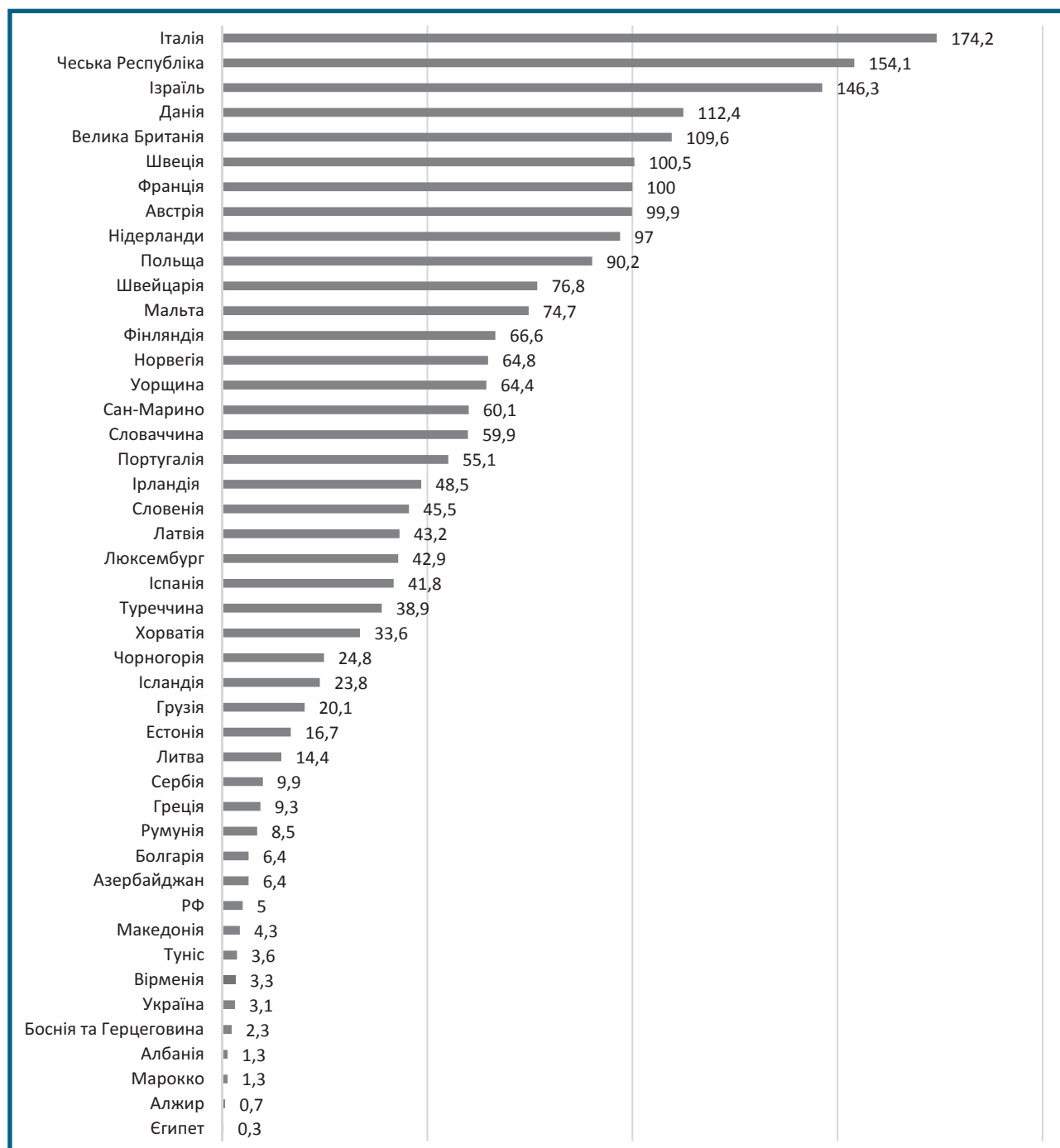


Рисунок 9. Кількість проведених імплантацій пристроїв СРТ-Д на 1 млн населення в країнах-членах ESC у 2016 році або пізніше (за наявністю даних) [3] та в Україні в 2020 році.

з індексом гострим ІМ (відсутня нова/рекурентна ішемія) [9].

Рисунок 10 демонструє позитивну динаміку частоти імплантацій ІКД протягом 2010–2020 років. Порівняно з 2019 роком в Україні імплантовано на 32 (12,3 %) більше ІКД. Проте, незважаючи на значну позитивну динаміку, частині областей України лікування за допомо-

гою ІКД недоступне або є недостатнім порівняно з іншими (рисунок 11). Порівняно з іншими країнами-членами ESC (рисунок 12) в Україні спостерігається надзвичайно низька – 6,9 на 1 мільйон населення – частота імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів. Середня кількість ІКД в країнах-членах ESC у 2018–2019 роках становила 100,2 [3].

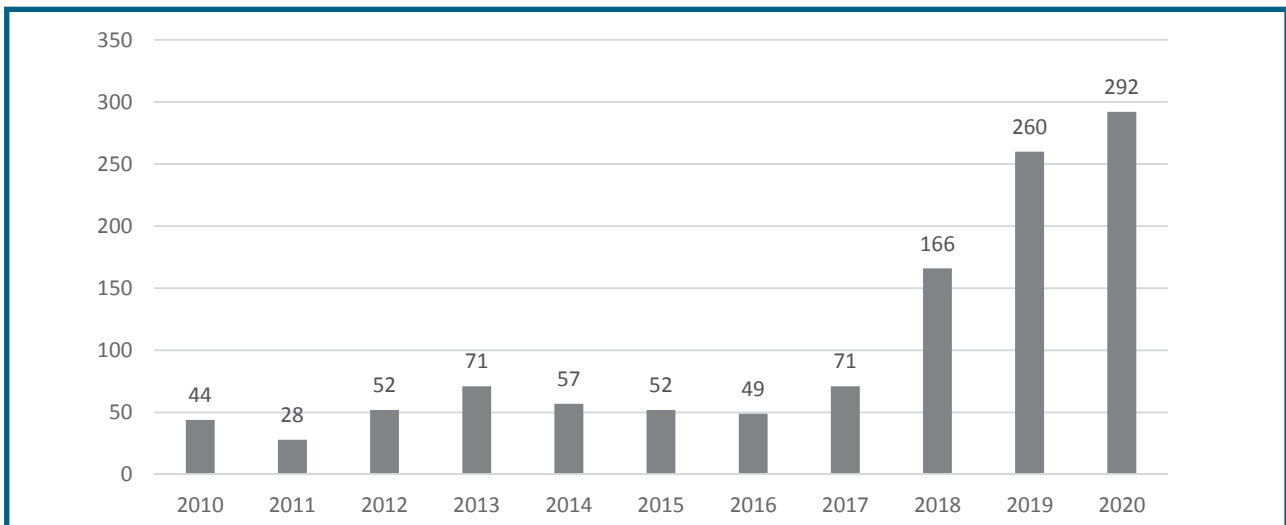


Рисунок 10. Динаміка кількості ІКД в Україні протягом 2010–2020 років.

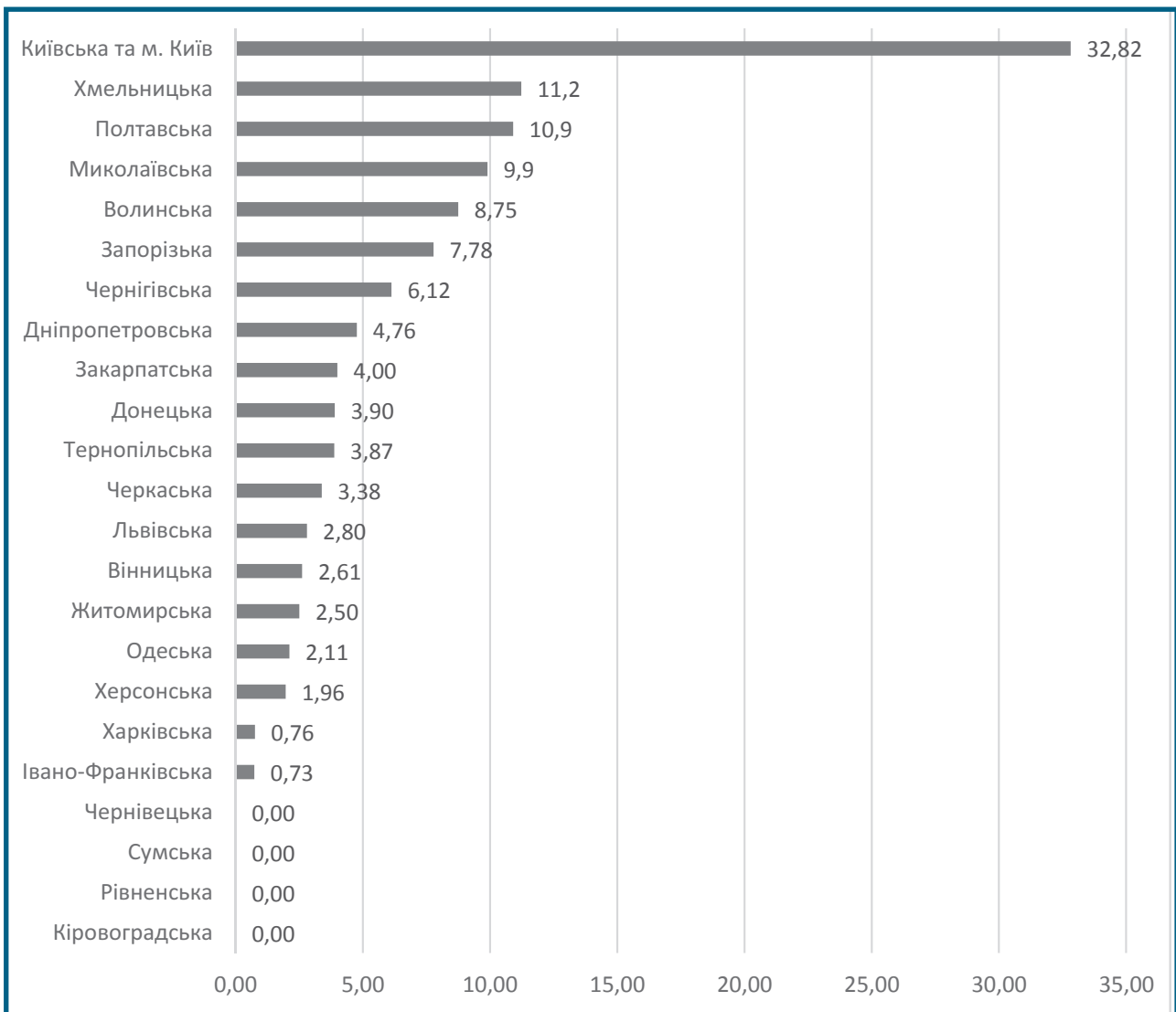


Рисунок 11. Кількість ІКД на 1 млн населення залежно від області України у 2020 році.

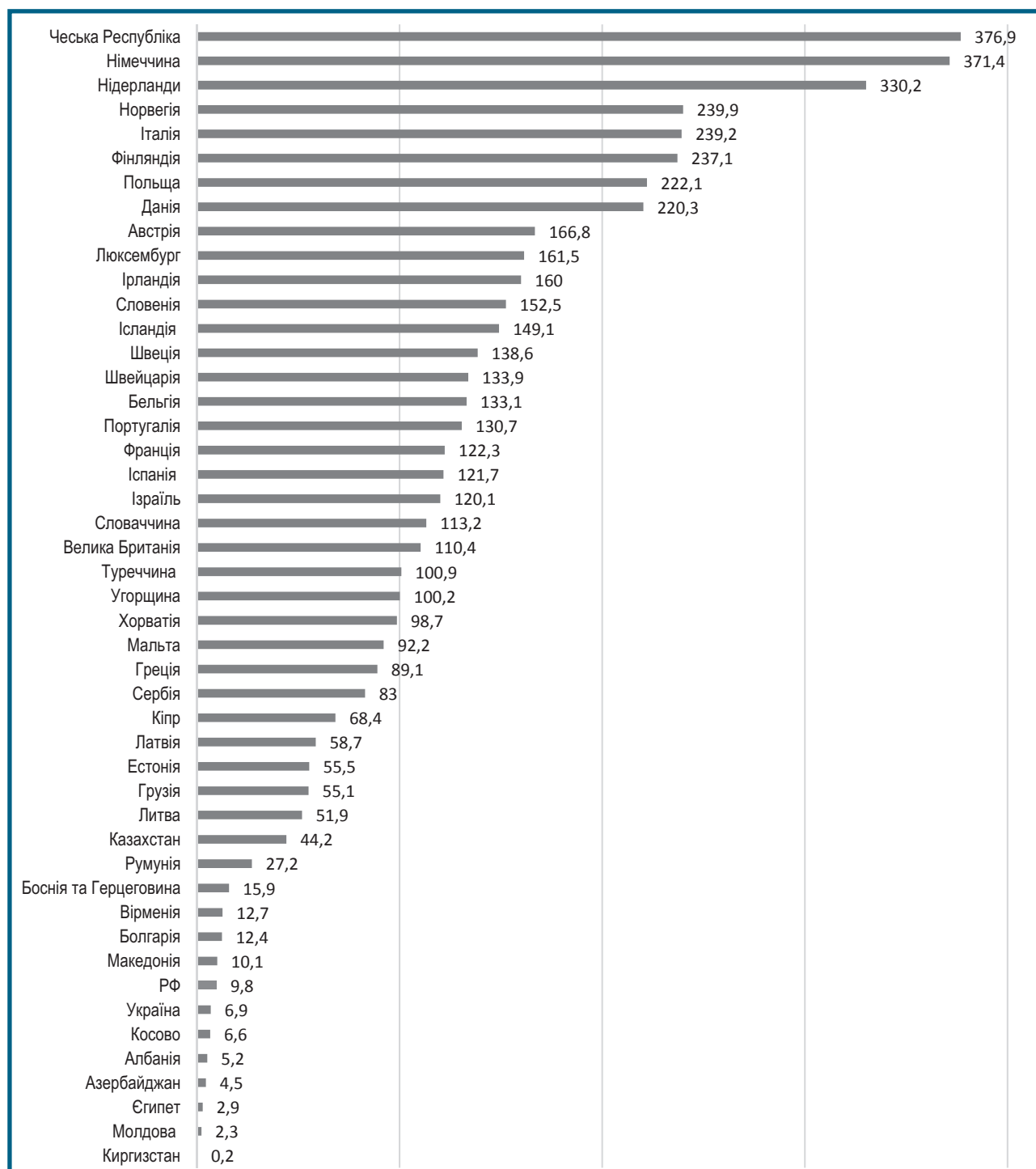


Рисунок 12. Кількість ІКД на 1 млн населення в країнах-членах ESC у 2016 році або пізніше (за наявністю даних) [3] та в Україні в 2020 році.

Радіочастотна абляція

Катетерна абляція – важливий метод лікування аритмій, пов’язаних із синдромами преекзитації, атріовентрикулярної вузлової тахікардії,

інших передсердних тахікардій, типового тріпотіння передсердь, а також є ефективним методом контролю синусового ритму в пацієнтів з фібриляцією передсердь. Катетерна абляція є важливою частиною лікування ШТ, пов’язаних

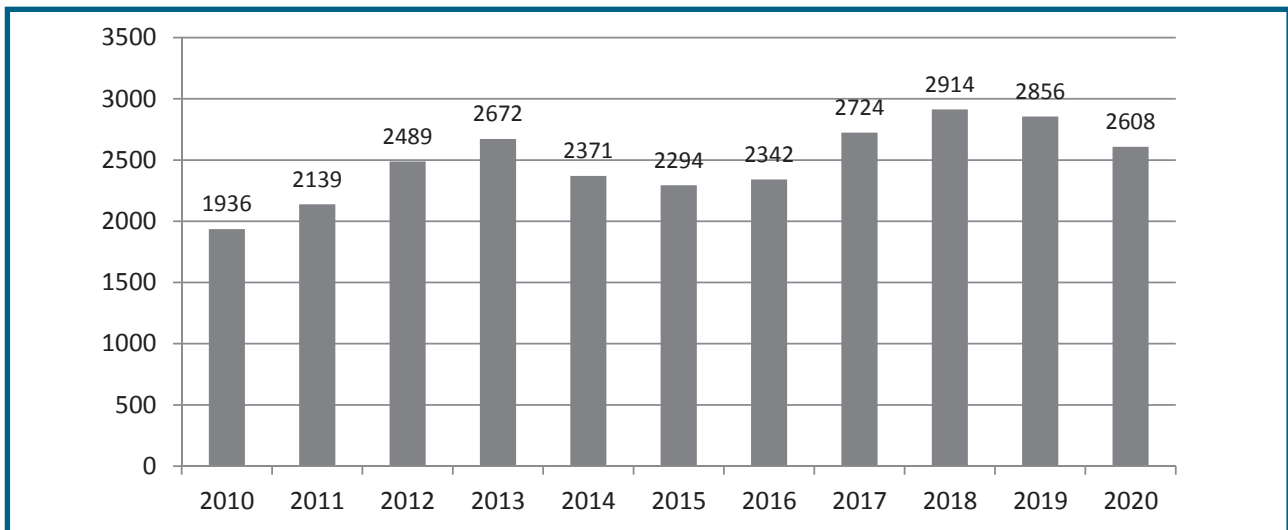


Рисунок 13. Динаміка проведення процедур радіочастотної абляції в Україні протягом 2010–2020 років.

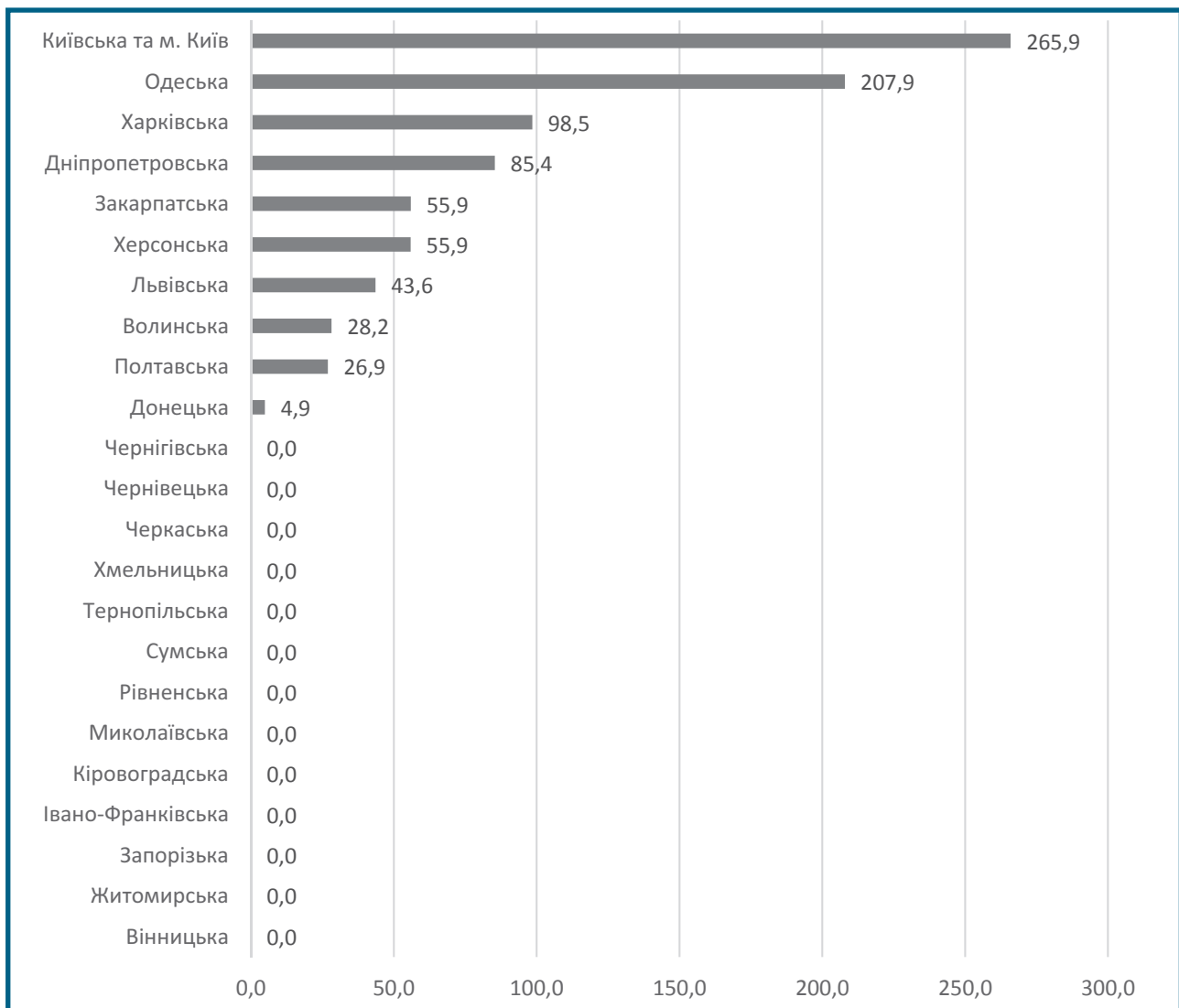


Рисунок 14. Кількість проведених процедур радіочастотної абляції на 1 млн населення залежно від області України у 2020 році.

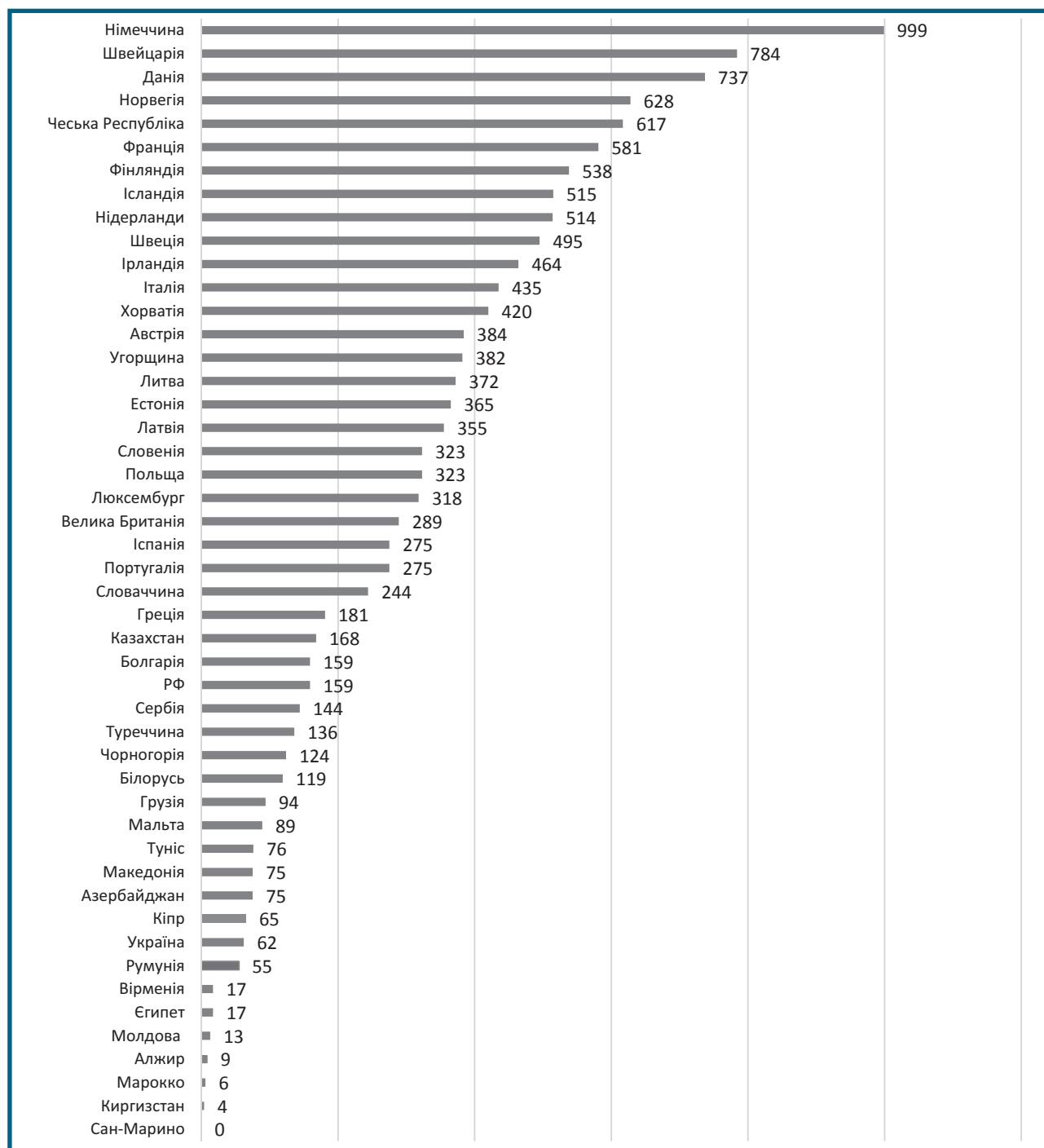


Рисунок 15. Кількість проведених процедур радіочастотної абляції на 1 млн населення в країнах-членах ESC у 2016 році та в Україні в 2020 році.

із складним субстратом, адже здатні знизити частоту шоку при ІКД, і таким чином не тільки знизити захворюваність та смертність, а й покращити якість життя цих пацієнтів. Пацієнтам із мономорфними ШТ, пов'язаними з рубцями (наприклад після ІМ), катетерна абляція рекомендована у випадках частих пароксизмів ШТ–ФШ,

незважаючи на проведену реваскуляризацію, або за наявності ІКД ШТ з'явилась вперше або призводить до шоку. Поліморфна Пуркінє ШТ також може лікуватись за допомогою катетерної абляції. У випадках ідіопатичних ШТ катетерне лікування показане, якщо шлуночкові порушення ритму призводять до дисфункції шлуночків

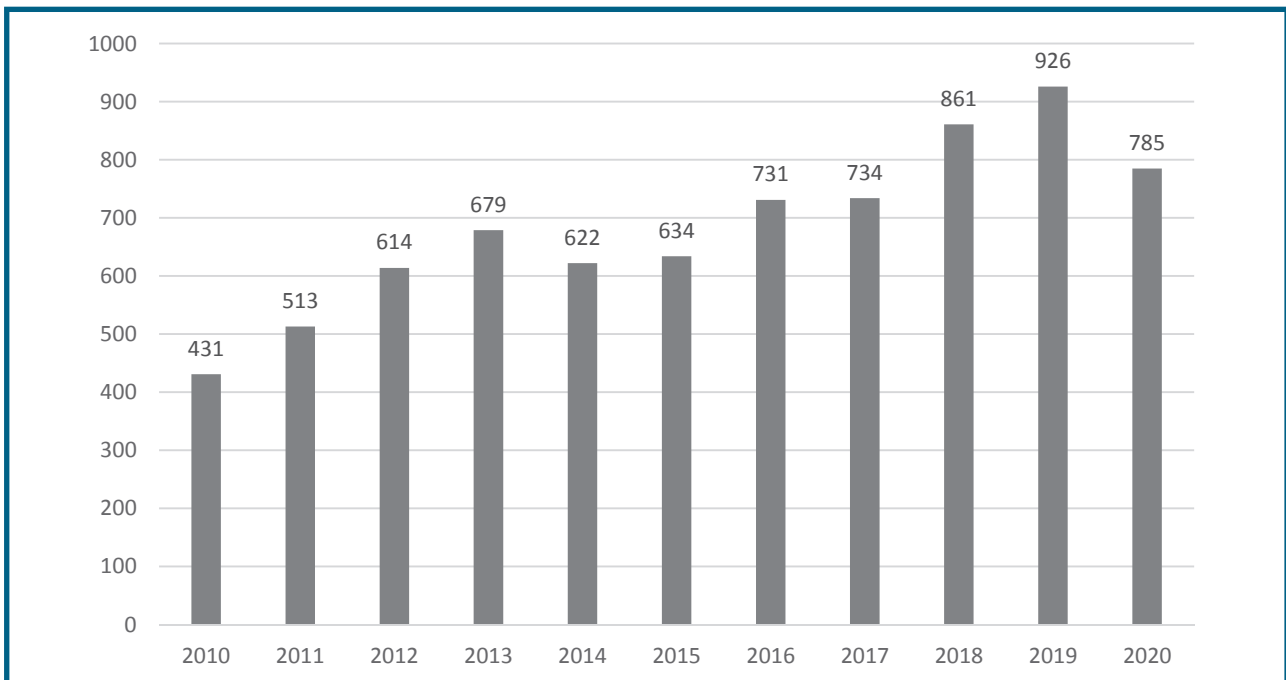


Рисунок 16. Динаміка проведення абляцій ФП в Україні протягом 2010–2020 років.

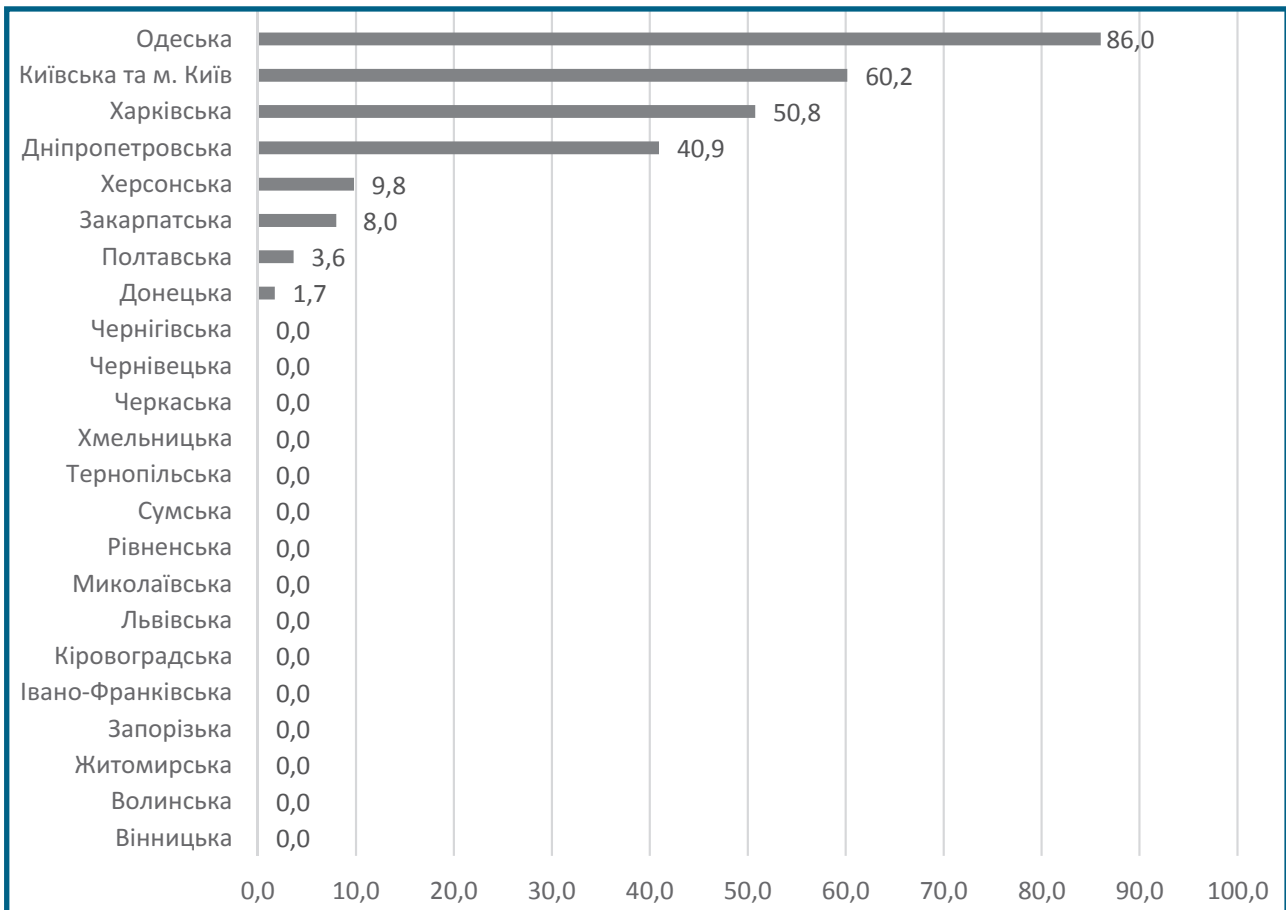


Рисунок 17. Кількість проведених процедур радіочастотної абляції при ФП на 1 млн населення залежно від області України у 2020 році.

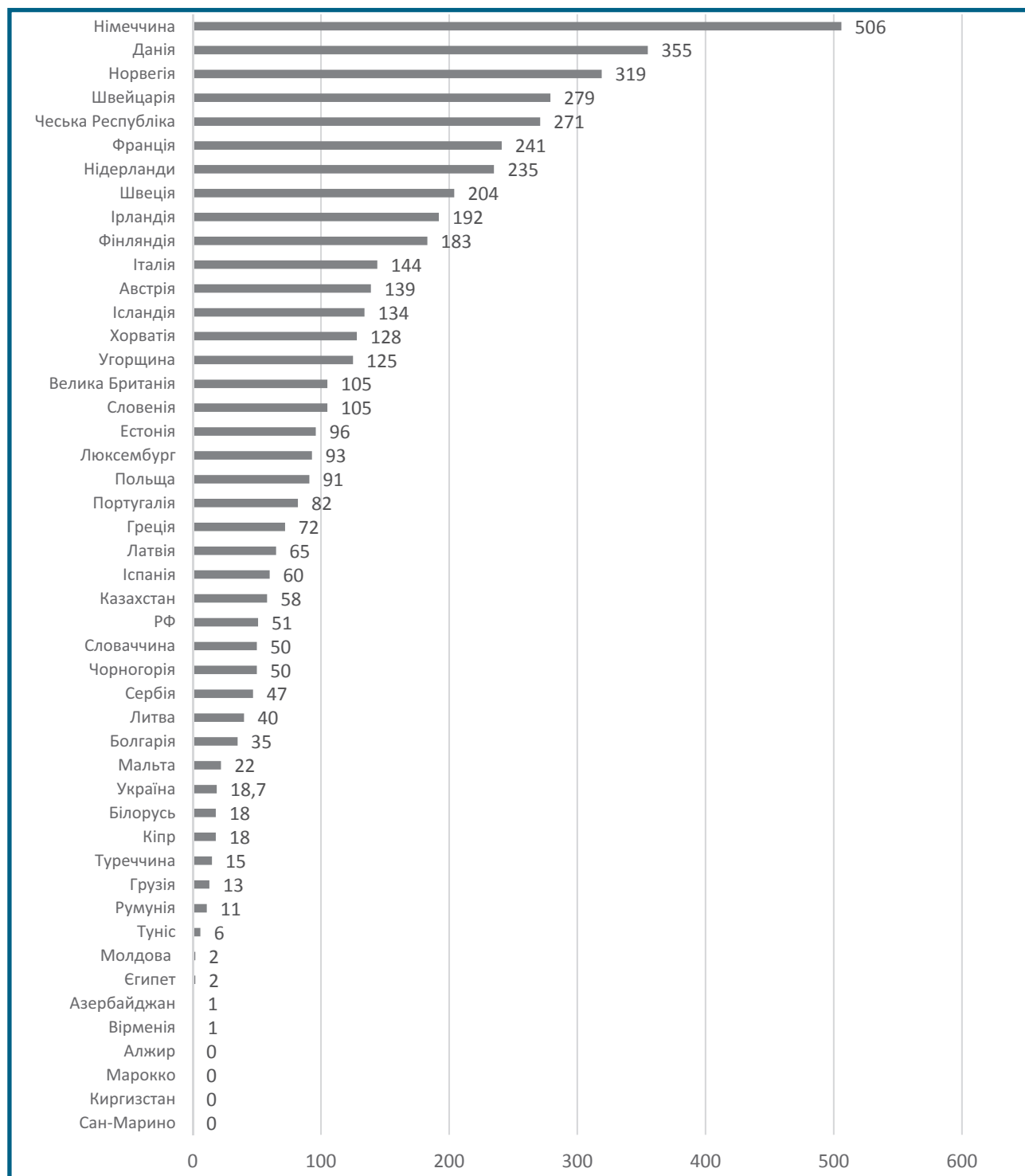


Рисунок 18. Кількість проведених процедур катетерної абляції при ФП на 1 млн населення в країнах-членах ESC у 2016 та в Україні в 2020 році.

або медикаментозна терапія не бажана та/або не ефективна [4].

Рисунок 13 демонструє динаміку проведення радіочастотних абляцій в Україні протягом 2010–2020 років. Порівняно з 2019 роком кількість

абляцій знизилась на 248 (-8,7 %). Для більшості областей України лікування за допомогою РЧА є недоступним, а 12 центрів, в яких виконуються ці втручання розташовані у Волинській (1), Дніпропетровській (1), Донецькій (1), Закарпатській (1),

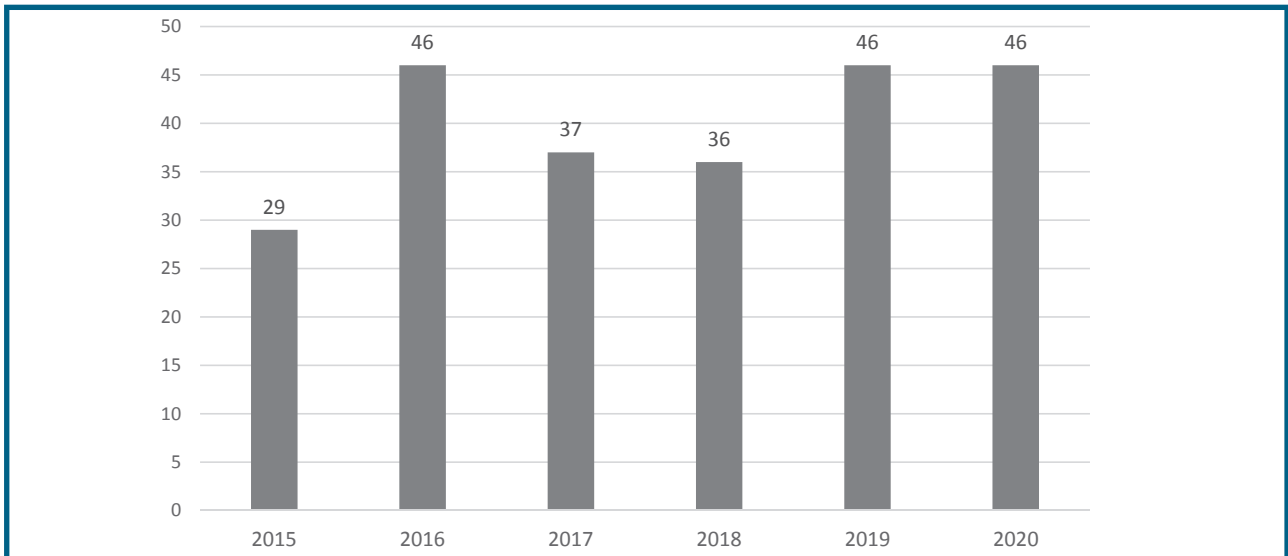


Рисунок 19. Динаміка проведення процедур абляції ШТ із складним субстратом в Україні протягом 2010–2020 років.

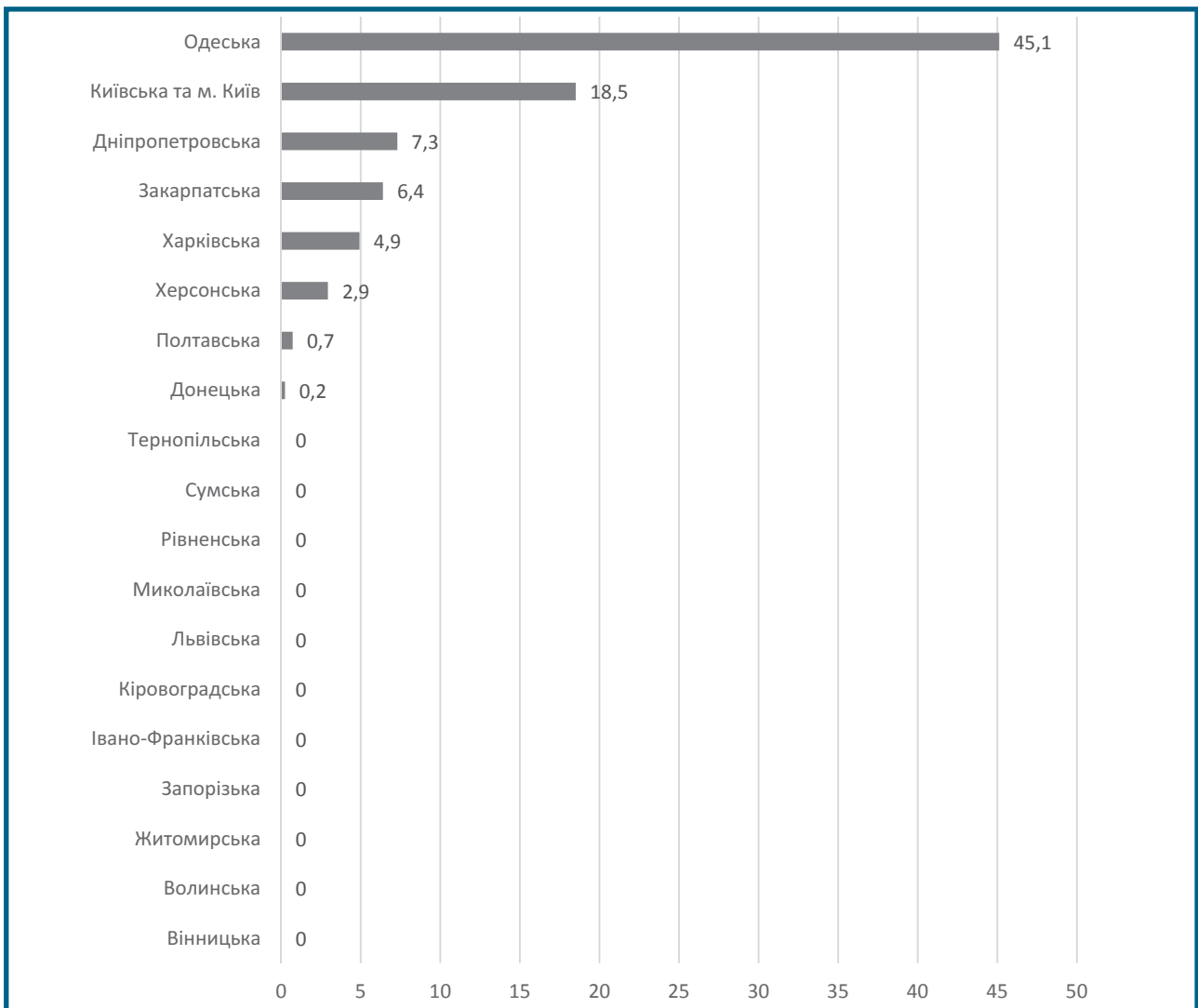


Рисунок 20. Кількість проведених процедур абляції ШТ із складним субстратом на 1 млн населення залежно від області України в 2020 році.

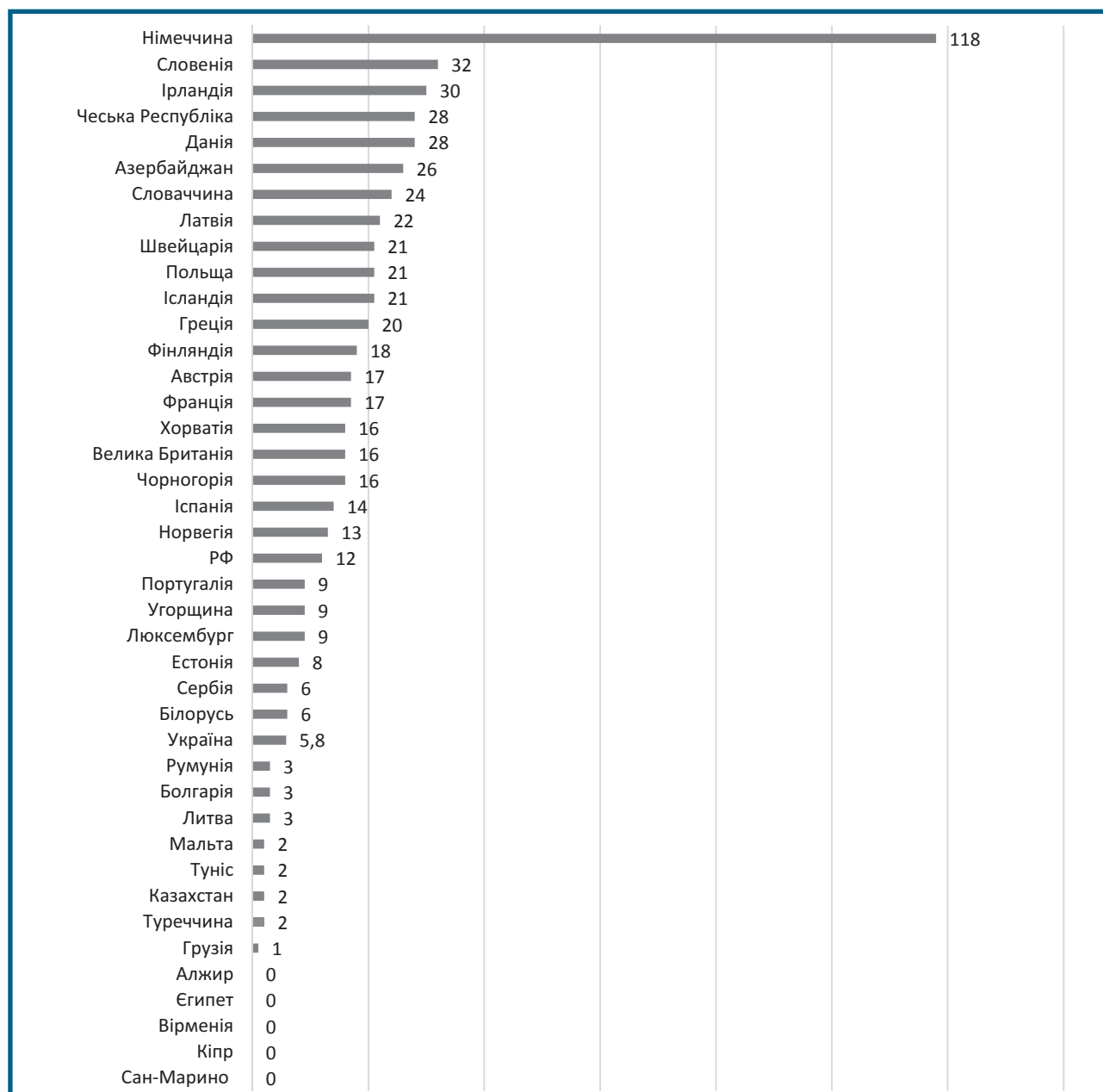


Рисунок 21. Кількість проведених процедур абляції ШТ зі складним субстратом на 1 млн населення в країнах-членах ESC в 2016 році та в Україні в 2020 році.

Київській (4), Львівській (1), Одеській (1), Харківській (1) та Херсонській (1) областях (рисунок 14). Порівняно з країнами членами ESC (рисунок 15) Україна продовжує перебувати у нижньому квартилі ≤ 76 процедур на рік. Середня кількість РЧА в країнах-членах ESC у 2017–2019 роках становила 287,1 [8].

На *рисунок 16* продемонстрована динаміка абляцій ФП в Україні протягом 2010–2020 років. Порівняно з 2019 роком кількість цих втручань знизилась на 141 (-15,2 %). *Рисунок 17* демон-

струє, що в більшості областей України лікування ФП за допомогою РЧА недоступне, а 10 центрів, в яких виконуються ці втручання, розташовані у Закарпатській (1), Дніпропетровській (1), Донецькій (1), Київській (3), Одеській (1) Полтавській (1), Харківській (1) та Херсонській (1) областях. Із 6 центрів лише у чотирьох виконувалось більше 100 РЧА ФП на рік. Порівняно з країнами-членами ESC (рисунок 18) Україна продовжує перебувати у другому (із 4) квартилі $> 16 \leq 60$ процедур на рік. Середня кількість РЧА при

ФП в країнах-членах ESC у 2016 році становила 110 [8].

На *рисунку 19* продемонстрована динаміка виконання РЧА при ШТ із складним субстратом. Порівняно з 2019 роком кількість цих процедур не змінилась. На *рисунку 20* показано, що в більшості областей України лікування ШТ із складним субстратом за допомогою РЧА є недоступним. Вони виконувались лише у Закарпатській (1), Дніпропетровській (1), Київській (2), Одеській (1), Харківській (1) та Херсонській (1) областях, причому лише 2 центра виконали ≥ 10 процедур. Порівняно з країнами членами ESC (*рисунок 21*) кількість цих процедур є недостатньою. Середня кількість РЧА при ШТ із складним субстратом в країнах-членах ESC у 2016 році становила 19 [8].

Крім вищеописаного, порівняно з 2019 роком в Україні знизилась кількість екстракцій електродів з 129 до 107, на 22 (-17,1 %), було імплантовано на 27 (-57 %) менше рекордерів ЕКГ, всього 20.

Із отриманих даних можна зробити висновок, що інноваційні методи лікування аритмій серця залишаються недоступними для більшої частини населення України. Незважаючи на те, що всі області України досить густо населені (в середньому 1746210,8 людина на область), основна частина високотехнологічних процедур проводилася в

кількох центрах Києва, Одеси, Харкова та Дніпра, а з огляду на епідеміологічну ситуацію та частоту цих процедур в інших країнах-членах ESC їх виконується значно менше порівняно з кількістю пацієнтів з показаннями до них. Економічні колапси 2008, 2014–2015 років призвели до значного зниження бюджету охорони здоров'я нашої країни, що є найбільшою загрозою для необхідного зростання у системі охорони здоров'я і обмежує використання інноваційних технологій, таких як ІКД, СРТ-Д для профілактики раптової серцевої смерті та катетерного лікування аритмій серця. У той же час економічний стан не єдина причина для обмеженого застосування інвазивних процедур. Іншими можливими поясненнями може бути недостатність персоналу, обмеження можливостей навчання, низька частота виявлення і направлення пацієнтів.

Висновки

В 2020 році в Україні, незважаючи на карантинні заходи, пов'язані з пандемією COVID-19, відбулося лише незначне зниження кількості інвазивних втручань з приводу аритмій серця. Разом з тим серед різних регіонів України продовжує залишатись неоднорідність до їхнього доступу, а отже необхідні подальші зусилля для покращення ситуації.

Література

1. Державна служба статистики України/ <http://www.ukrstat.gov.ua/>
2. Міністерство фінансів України <https://index.minfin.com.ua/ua/finance/budget/gov/expense/2018>
3. Adam Timmis, Nick Townsend, Chris P Gale, Aleksandra Torbica, Maddalena Lettino, Steffen E Petersen, Elias A Mossialos, Aldo P Maggioni, Dzianis Kazakiewicz, Heidi T May, Delphine De Smedt, Marcus Flather, Liesl Zuhlke, John F Beltrame, Radu Huculeci, Luigi Tavazzi, Gerhard Hindricks, Jeroen Bax, Barbara Casadei, Stephan Achenbach, Lucy Wright, Panos Vardas, European Society of Cardiology, European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019, *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 12–85, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz859>
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P; Authors/Task Force Members; Document Reviewers. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Europace*. 2016 Aug 27. pii: euw295 doi: [org/10.1093/ejcts/ezw313](https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw313)
5. Kusumoto FM., Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, Goldschlager NF, Hamilton RM, Joglar JA, Kim RJ, Lee R, Marine JE, McLeod CJ, Oken KR, Patton KK, Pellegrini CN, Selzman KA, Thompson A, Varosy PD/ 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay *Journal of the American College of Cardiology* Nov 2018, 25701; DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.044
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano JMS, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, Meer P, ESC Scientific Document Group; 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200 doi: [org/10.1093/eurheartj/ehw128](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128)
7. Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål T, Spaulding C, Veldhuisen D. ESC Scientific Document Group; 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular ar-

- rhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC), European Heart Journal, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867 doi.org/10.1016/j.rec.2016.01.001
8. Raatikainen P.M.J., Arnar D.O., Merkely B, Nielsen J.C., Hindricks G, Heidbuchel H, Camm J. A Decade of Information on the Use of Cardiac Implantable Electronic Devices and Interventional Electrophysiological Procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2017 Report from the European Heart Rhythm Association, EP Europace, Volume 19, Issue suppl_2, 1 August 2017, Pages ii1–ii905 DOI:10.1093/europace/eux258
 9. Zbigniew Kalarus, Jesper Hastrup Svendsen, Davide Capodanno, Gheorghe-Andrei Dan, Elia De Maria, Bulent Gorenek, Ewa Jędrzejczyk-Patej, Michał Mazurek, Tomasz Podolecki, Christian Sticherling, Jacob Tfelt-Hansen, Vassil Traykov, Gregory Y H Lip, Laurent Fauchier, Giuseppe Boriani, Jacques Mansourati, Carina Blomström-Lundqvist, Georges H Mairesse, Andrea Rubboli, Thomas Deneke, Nikolaos Dagres, Torkel Steen, Ingo Ahrens, Vijay Kunadian, Sergio Berti, Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), EP Europace, Volume 21, Issue 10, October 2019, Pages 1603–1604, https://doi.org/10.1093/europace/euz163

O.S. Sychoy, A.O. Borodai on behalf of collaborators

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» NAMS of Ukraine, Kyiv

Atlas of invasive treatments for arrhythmias in Ukraine in 2020

The aim of the analysis was to provide comprehensive data on invasive therapies of cardiac arrhythmias in Ukraine in 2020.

Methods and Results. Association of Arrhythmologists of Ukraine collects data on invasive arrhythmia therapies since 2010. In 2021, 36 centers from all regions of Ukraine, with the exception of the temporarily occupied territory of the Autonomous Republic of Crimea, as well as a part of armed conflict zone in the east of Ukraine, provided data for the survey. In this analysis, we present updated data on procedure rates together with information on demographic situation.

In 2020 a total of 9381 procedures were performed, which is 488 (-4.9 %) less compared to 2019. In total, 6176 pacemakers were implanted, which is 144 (-2.3 %) less than in 2019, of which 70.5 % were dual chamber devices. The number of replacements for pacemakers has increased to 805, which is 94 (13.2 %) more compared to 2019. In 2020, 173 CRT-P devices were implanted, which is 39 (29.1 %) more compared to 2019. The number of CRT-D implantations was 130 which is 11 (9.2 %) more, compared with 2019. There were implanted a total of 292 ICDs which is 32 (12.3 %) more than in 2019. In 2020 a total of 2608 ablations were performed which is 248 (-8.7 %) less than in 2019. There were performed a total of 785 ablations of atrial fibrillation which is -141 (-15.2 %) less compared with 2019. At the same time, the rate of ablations of complex ventricular tachycardias has remained the same, 46 procedures. A total of 107 lead extractions were performed, which is -22 (-17.1 %) less than in 2019. In addition, in 2020, 20 (-27 (-57.4 %)) ECG recorders were implanted. Despite the positive trend, there is a significant inequality in access to invasive arrhythmia therapies across different Ukrainian regions and the number of procedures is much lower compared to other ESC member countries.

Conclusions. Despite COVID-19 pandemic in 2020 Ukraine experienced non-significant decrease in the rate of invasive arrhythmia therapies. On the other hand the inequality across regions of Ukraine in access to invasive arrhythmia therapies continue persist, thus further efforts are needed for improving this access.

Key words: cardiac arrhythmias, invasive treatment, pacemaker, resynchronization therapy, implantation of cardioverter-defibrillators, ablation.

О.С. Сичов, В.М. Коваленко, Т.В. Таласва, О.Г. Несукай, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна, С.В. Лизогуб, О.В. Сташишена, О.В. Ільчишина

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Порушення серцевого ритму у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію

Метою цього дослідження було порівняння груп пацієнтів з порушеннями ритму серця, які перехворіли на COVID-19, та тих, які не мали цього захворювання, в чому вони відрізнялись і як часто коронавірусна інфекція провокувала аритмії. Було обстежено 15 хворих з аритміями, що перенесли коронавірусну інфекцію (група С+), та 10 хворих, що мали такі ж аритмії і не хворіли на COVID-19 (група С-). В більшості випадків у хворих обстежених груп домінували фібриляція або тріпотіння передсердь – відповідно у 86,6 та 80 %. Вік та надлишкова маса тіла є факторами ризику появи аритмії після коронавірусної інфекції. Пацієнти, що захворіли на аритмію після коронавірусної інфекції, мали такі потенційні фактори ризику: вік більше 65 років, жіноча стать, наявність ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, вищій рівень офісного систолічного та діастолічного тиску, ЧСС в спокої, вищій клас серцевої недостатності за NYHA. У хворих з фібриляцією передсердь, що перенесли коронавірусну інфекцію та мали цю аритмію до цього інфекційного захворювання, частота пароксизмів збільшилась у 88,9 % пацієнтів, $p < 0,005$.

Ключові слова: COVID-19, порушення ритму серця, фібриляція передсердь, ехокардіографія

Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19) – це нова, дуже контагіозна та важка хвороба штаму, яка швидко поширилася по всьому світу. Наразі діагностовано майже 11 мільйонів випадків захворювання, а понад 500 тисяч інфікованих померли [1]. Однак справжня поширеність, ймовірно, набагато вища, оскільки багато людей мають безсимптомну клініку захворювання, і тому ніколи не проходять тестування. Деякі звіти показують, що до 80 % інфікованих осіб мають легкі та помірні симптоми і, теоретично, представляють групу, яка може не звертатися за медичною допомогою, тому важко визначити реальні показники щодо поширеності цієї інфекції [2, 3, 4]. Незважаючи на те, що пандемія уповільнюється у більшості країн, залишається відкритим питання, чи може безсимптомна інфекція вплинути та сприяти, як «троянський кінь», розвитку інших захворювань у майбутньому.

Хоча COVID-19 здебільшого характеризується симптомами у дихальних шляхах, серцево-судин-

ні захворювання та ускладнення часто супроводжують інфекції COVID-19, збільшуючи захворюваність та смертність пацієнтів з COVID-19 [5]. Аритмії часто реєструються у пацієнтів з COVID-19, причому фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою формою. Хоча електрофізіологія, навантаження кальцієм та структурна реконструкція відіграють ключову роль у патолофізіології ФП [6, 7, 8, 9], клінічна картина ФП різноманітна, і точні механізми її розвитку залишаються неясними у багатьох пацієнтів [10]. Основні причини ФП у пацієнтів з COVID-19 невідомі. У світовій медичній літературі розглядаються дані щодо поширеності та перебігу ФП у пацієнтів, інфікованих важким гострим респіраторним синдромом коронавірусом 2 (SARS-CoV-2), та обговорюються підходи до лікування та потенційні варіанти лікування хворих з ФП, інфікованих COVID-19.

Немає конкретних повідомлень про виникнення ФП під час зараження COVID-19. Згідно з да-

ними літератури у 19–21 % пацієнтів з COVID-19 виявляють ФП [11, 12]. В одному дослідженні повідомлялося, що у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями поширеність ФП становила 36 %, а в пацієнтів, які не вижили, – 42 % [11]. У невеликому звіті зазначалося, що 75 % госпіталізованих геріатричних пацієнтів з COVID-19 мали в анамнезі ФП [13]. Останні статистичні дані Робочої групи з COVID-19 Національного інституту охорони здоров'я Італії показали, що 24,5 % із 355 пацієнтів, які не вижили (середній вік 79,5 року, 70 % чоловіків), хворіли на ФП до SARS-CoV-2 інфекція [14].

У пацієнтів з важкою пневмонією, гострим респіраторним дистрес-синдромом (ОРДС) та сепсисом частота ФП під час госпіталізації зазвичай висока [15, 16, 17]. Наприклад, у 23–33 % важкохворих пацієнтів із сепсисом або ГРВІ спостерігається рецидив ФП, а у 10 % пароксизми ФП виникають вперше [18]. Однак достовірні дані щодо першого діагностованого пароксизму ФП у пацієнтів з COVID-19 обмежені. На основі повідомлень про випадки [19, 20] та невеликих клінічних досліджень [21, 22, 23, 24] нові епізоди ФП виявляють у 3,6–6,7 % пацієнтів із COVID-19.

Згідно із загальнонаціональним реєстром Данії, нові випадки ФП зменшилися на 47 % протягом перших 3 тижнів національного карантину порівняно з аналогічним періодом минулого року. Під час карантину у 30 пацієнтів (5,3 %) з новою ФП реєстрували ішемічний інсульт, а 15 пацієнтів (2,7 %) померли, тоді як протягом відповідного періоду 2019 року ці показники були 4,3 та 1,3 % відповідно. Скориговане співвідношення шансів на пов'язану подію (ішемічний інсульт або смерть від усіх причин) під час карантину порівняно з відповідними тижнями становило 1,41 (95 % довірчий інтервал 0,93–2,12) [25]. Ці результати, ймовірно, відображають той факт, що більшість пацієнтів з першими симптомами ФП затримували або відмовлялися від допомоги. Можливо, вони побоювалися контакту з медичними службами через пандемію, тим самим відкладаючи початок антикоагуляції та збільшуючи ризик тромбоемболічних ускладнень. Цілком ймовірно, що лише ті, хто страждав від цих ускладнень, врешті-решт були госпіталізовані.

Інфекція COVID-19 – це гостре захворювання з інкубаційним періодом у середньому від п'яти

до шести днів, у деяких випадках до 14 днів [26]. Цей відносно короткий проміжок часу недостатній для збільшення ризику ФП, наприклад виникнення фіброзу, для розвитку якого зазвичай потрібні тижні-місяці. Хоча структурна реконструкція передсердь важлива для забезпечення субстрату, що підтримує ФП, початок ФП та її пароксизми часто тимчасово пов'язані з гострими інфекціями COVID-19. Зазначимо, що пацієнти з COVID-19, в яких розвинулася ФП, були старшими, і більшість із них мали принаймні один попередньо існуючий фактор ризику, включаючи гіпертензію [19, 23], тоді як деякі не повідомляли про будь-які захворювання [19, 20, 27]. Старший вік та серцева недостатність також були пов'язані з більшою ймовірністю інцидентної ФП під час зараження COVID-19 [21]. Отже, пацієнти з COVID-19 з нещодавно діагностованою ФП можуть мати попередньо існуючий субстрат для ФП, а гостра інфекція COVID-19 може стати пусковим механізмом для початку ФП, що узгоджується з тимчасовою залежністю між новою ФП та інфекцією COVID-19.

Патофізіологія ФП, пов'язаної з COVID-19, недостатньо вивчена, і запропоновані передбачувані механізми включають зменшення доступності рецептора ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2), взаємодію білка CD147 та сіалової кислоти, посилення запальної сигналізації, що зрештою завершиться запальною цитокиновою бурєю, пряме ураження ендотелію вірусами, порушення електролітів та кислотно-лужного балансу у гострій фазі важкої хвороби та посилення адренергічного потягу [28].

Навпаки, багато вірусологів та експертів з охорони здоров'я прийшли до думки, що досить ефективна вакцина допоможе нам досягти певного ступеня імунітету до штаму, а лікування та терапія продовжуватимуть зменшувати страждання, але вірус, ймовірно, продовжить циркулювати. А для тих, хто вразливий, це, ймовірно, продовжуватиме становити серйозну небезпеку.

ФП та тріпотіння передсердь такі ж поширені у госпіталізованих пацієнтів з грипом, як і з COVID-19, що свідчить про те, що зв'язок між аритміями та COVID-19 пов'язаний із загальним запальним станом.

Хоча було відомо, що COVID-19 збільшує маркери запалення, пов'язані з передсердними арит-

міями, зв'язок запалення з COVID-19 невідомий, тому дослідники провели ретроспективний аналіз порівняння захворюваності, прогнозів та результатів ФП або тріпотіння передсердь у пацієнтів із COVID-19 та пацієнтів з грипом, іншим вірусним захворюванням, яке посилює маркери запалення.

Спалах нової коронавірусної хвороби (COVID-19), спричинений важким гострим респіраторним синдромом коронавірус-2 (SARS-CoV-2), глибоко впливає на системи охорони здоров'я у всьому світі, де станом на березень 2021 року постраждало понад 120 мільйонів осіб.

Дослідження Framingham Heart, яке триває сім десятиліть, показало, що протягом життя у кожного четвертого громадянина Сполучених Штатів може розвиватися ФП. Такі особи мають значно більший ризик катастрофічного результату COVID. Для пацієнтів із COVID наявність ФП значно погіршує ситуацію. Зазвичай дуже важко боротися з некерованою аритмією, яка часто не піддається лікуванню, поки основна проблема COVID не буде контрольована. Тому важливо «думати наперед, захищати серця та зменшувати смертність». Таку пораду дали китайські колеги, які в перші місяці цієї глобальної пандемії зрозуміли, що поширеним ускладненням у пацієнтів з COVID-19 є діагностування нових випадків серцево-судинних захворювань та погіршення стану осіб із вже діагностованими серцево-судинними захворюваннями [2]. В дослідженні, проведеному в Університеті Пенсильванії [3], було показано, що в пацієнтів із COVID, які потрапили до відділення інтенсивної терапії, у 10 разів частіше спостерігалися значні аритмії серця. Зараз, як ніколи, важливо вживати заходів завчасно, оскільки до того часу, як пацієнт захворіє на COVID, потім може бути вже пізно.

Важливим завданням лікарів є контроль артеріального тиску, оскільки артеріальна гіпертензія не тільки є причиною розвитку ФП, а й фактором високого ризику смерті у пацієнтів з COVID-19 і може бути найпоширенішою супутньою хворобою. Згідно з дослідженнями Американської асоціації серця, артеріальна гіпертензія є найпоширенішою супутньою хворобою у пацієнтів, госпіталізованих з приводу COVID-19 [4]. Таким чином, має сенс якомога швидше встановити контроль артеріального тиску, який є ключовою профілактичною стратегією.

Спільною проблемою як COVID, так і ФП є те, що ці захворювання збільшують ризик утворення згустків крові та інсульту. У пацієнтів з ожирінням, гіпертензією, серцевою недостатністю, діабетом та судинними захворюваннями цей ризик ще значно більший. На жаль, при поєднанні COVID та ФП існує ймовірність синергетичного ефекту ризику, що робить ризик інсульту ще більшим.

Метою цього дослідження було порівняння груп пацієнтів з порушеннями ритму серця, які перехворіли на COVID-19, та тих, які не мали цього захворювання, в чому вони відрізнялись і як часто коронавірусна інфекція (КІ) провокувала аритмії.

Матеріал і методи

Усі включені пацієнти були проконсультовані в Експертному консультативно-діагностичному і лікувальному центрі життєзагрозливих аритмій ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України з травня по червень 2021 року.

Було обстежено 15 хворих з аритміями, що перенесли коронавірусну інфекцію (група С+), та 10 хворих, що мали такі ж аритмії, але не хворіли на COVID-19 (група С-). Проведено порівняльний аналіз пацієнтів з порушеннями ритму серця залежно від перенесеної коронавірусної інфекції.

Добове моніторування ЕКГ проводили за допомогою рекордерів «Сольвейг» (Україна). Оцінювали загальну кількість надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) і шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за добу, наявність пароксизмів СВТ та нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ), ФП, порушення провідності серця.

Для оцінки параметрів ВСР використовували частотні та спектральні показники. Частотні характеристики ВСР: SDNN (мс) – стандартне відхилення всіх RR-інтервалів та його індекс – iSDNN; SDANN5 (мс) – стандартні відхилення середніх значень RR-інтервалів, обчислених по 5-хвилинних проміжках протягом всього запису; RMSSD (мс) – квадратний корінь з середньої суми квадратів різниць між сусідніми RR-інтервалами. Спектральні характеристики ВСР: LF (мс²) – низькочастотну (повільно-хвильова) частину спектра коливань в частотному діапазоні від 0,04 до 0,15

Таблиця 1

Клініко-антропометричні дані пацієнтів обстежених груп

Показник	Група С+	Група С-	р
N	15	10	–
Вік (років)	63,7±1,1	60,8±0,7	<0,05
ІМТ (кг/м ²)	27,0±0,6	25,5±0,4	<0,05
ІХС (кількість та %)	9/15 (60 %)	6/10 (60 %)	нд
Клас СН за NYHA	1,5±0,2	1,6±0,2	нд
АГ (кількість та %)	9/15 (60 %)	6/10 (60 %)	нд
САТ (мм рт. ст.)	132,7±2,7	137,2±2,9	нд
ДАТ (мм рт. ст.)	80,7±3,6	87,6±3,4	нд
ЧСС (уд/хв)	97,9±2,9	80,1±1,9	<0,001
SpO ₂ (%)	97,5±0,6	97,2±0,4	нд

нд – не достовірно.

Гц; HF (мс²) – високочастотну складову спектра коливань в частотному діапазоні 0,15–0,5 Гц та симпато-вагусний баланс – відношення LF/HF.

За допомогою трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ) з використанням ультразвукової системи Philips HD 11 XE та MEDISON 9900 було оцінено структурно-функціональні та гемодинамічні показники серця в стані спокою. У В-режимі визначали кінцеводіастолічний об'єм (КДО) ЛШ, кінцевосистолічний об'єм (КСО) ЛШ, ФВ ЛШ розраховували за допомогою біпланового методу дисків (модифікована формула Сімпсона). [11].

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, США) та статистичної програми Statistica 10.0 Portable (Statsoft, США). Вираховували середню величину (M), похибку середньої величини (m), критерій достовірності (t) і значення достовірності (p), при p<0,05 відмінності вважали достовірними. Взаємозв'язок між змінними визначали за допомогою параметричного кореляційного аналізу.

Результати та їх обговорення

Було обстежено 15 хворих з аритміями, що перенесли коронавірусну інфекцію (група С+), та 10 хворих, що мали такі ж аритмії і не хворіли на COVID-19 (група С-). В більшості випадків у хворих обстежених груп домінували ФП або тріпотіння передсердь (ТП) – відповідно у 86,6 та 80 %.

Як видно з *таблиці 1*, групи за станом супутніх захворювань були повністю зіставними. Але виникає низка питань, що стосується віку, статури пацієнтів та частоти серцевих скорочень (ЧСС) на синусовому ритмі (СР).

Пацієнти, що перенесли коронавірусну інфекцію, були старші за віком, мали більший індекс маси тіла (ІМТ) та ЧСС спокою на СР, ніж пацієнти, які не мали в анамнезі коронавірусної інфекції. За наявності ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії (АГ), за рівнями систолічного (САД) і діастолічного (ДАТ) артеріальних тисків, сатурації крові киснем групи вірогідно не відрізнялися. Тобто, можна стверджувати, що вік, надлишкова маса тіла є факторами ризику появи аритмії після коронавірусної інфекції. А висока ЧСС на момент включення в дослідження була ознакою готовності до розвитку пароксизмальних тахіаритмій.

Треба відзначити, що при формуванні груп враховувались не тільки клініко-антропометричні дані, але й наявність у них певних порушень ритму (*таблиця 2*). Як видно з *таблиці 2*, за наявності найбільш частих порушень ритму, обстежені групи пацієнтів достовірно не відрізнялись.

Треба відзначити, що з 15 пацієнтів групи С+, до коронавірусної хвороби у 6 (40 %) не було порушень ритму серця, які б були клінічно значущими і їх турбували. Тобто можна стверджувати, що є прямий взаємозв'язок між перенесеною коронавірусною інфекцією та аритміями. Виходячи з вищевказаного, нами був проведений аналіз двох сформованих підгруп, в які увійшли пацієнти, у

Таблиця 2

Порушення ритму серця у пацієнтів обстежених груп

Аритмія	група С+	група С-	р
N	15	10	–
ФП (кількість та %)	11/15 (73,3 %)	7/10 (70,0 %)	Нд
Пароксизмальна ФП (кількість та %)	6/11 (54,4 %)	4/7 (57,1 %)	Нд
Персистуюча ФП (кількість та %)	3/11 (27,3 %)	1/7 (14,3 %)	Нд
Постійна ФП (кількість та %)	3/11 (27,3 %)	2/7 (28,6 %)	Нд
ТП (кількість та %)	2/15 (13,3 %)	1/10 (10,0 %)	Нд
А-В тахікардія (кількість та %)	1/15 (6,7 %)	1/10 (10,0 %)	Нд
ШЕ за даними ХМ (кількість та %)	9/15 (60,0 %)	7/10 (70,0 %)	Нд
Парна ШЕ за даними ХМ (кількість та %)	3/15 (20,0 %)	2/10 (20,0 %)	Нд
СВЕ на СР за даними ХМ (кількість та %)	10/15 (66,7 %)	6/10 (60,0 %)	Нд
Парна СВЕ на СР за даними ХМ (кількість та %)	6/15 (40,0 %)	4/10 (40,0 %)	Нд

Таблиця 3

Клінічні характеристики у пацієнтів обстежених підгруп

Показник	Підгрупа С+А+	група С+А-	р
n = (кількість та %)	9/15 (60,0 %)	6/15 (40,0 %)	–
Вік (років)	61,8±0,9	66,2±1,2	<0,05
Жіноча стать (кількість та %)	5/9 (55,6 %)	5/6 (83,3 %)	(<0,01)
ІХС (кількість та %)	5/9 (55,6 %)	4/6 (66,7 %)	<0,05
АГ (кількість та %)	4/9 (44,4 %)	5/6 (83,3 %)	<0,05
САТ (мм рт. ст.)	131,7±1,9	137,5±1,3	<0,05
ДАТ (мм рт. ст.)	78,9±0,8	86,0±0,9	<0,005
ЧСС (уд/хв)	86,0±1,0	105,0±1,2	<0,001
Клас СН за NYHA	1,4±0,2	1,8±0,2	<0,05

яких аритмія була до захворювання COVID-19 (підгрупа С+А+) і пацієнти, що не мали аритмії до коронавірусної хвороби (підгрупа С+А-) (таблиця 3).

Як видно з таблиці 3, хворі, що захворіли на аритмію після коронавірусної інфекції, мали такі (мабуть потенційні) фактори ризику:

- вік більше 65 років;
- жіночу стать;
- ІХС;
- АГ;
- вищий рівень офісного САТ і ДАТ;
- вищу ЧСС в спокої;
- вищий клас СН за NYHA.

Ще, на наш погляд, важливими є такі факти:

- у хворих на ФП, що перенесли коронавірусну інфекцію, частота пароксизмів збільшилась у 8 з 9 пацієнтів (88,9 %, $p < 0,005$);

- пароксизми до коронавірусної інфекції виникали раз на (80,6±2,1) днів, а після – значно частіше (у середньому раз на (30,2±1,9) день діб ($p < 0,001$), тобто в 2,7 раза частіше);
- тривалість пароксизмів ФП у цих хворих зросла у 5 з 9 пацієнтів (55,6 %) в середньому з (7,5±1,2) до (20,8±1,5) діб (у 2,8 раза, $p < 0,001$);
- хворі, що не мали ФП до коронавірусної інфекції, значно частіше потребували електроімпульсної терапії, ніж пацієнти, що мали цю аритмію до COVID-19 – в 4,5 раза частіше: 50,0 проти 11,1 % ($p < 0,005$).

Враховуючи вплив внутрішньосерцевої гемодинаміки на виникнення порушень серцевого ритму і згідно з протоколом обстежень, усім хворим була проведена ехокардіографія (таблиця 4).

Таблиця 4

Показники внутрішньосерцевої гемодинамики у пацієнтів обстежених груп

Показник	Група С+	група С -	р
ҚДО (мл)	116,1±4,4	116,1±4,6	нд
КСО (мл)	62,3±2,5	62,1±2,6	нд
ФВ (%)	52,5±2,1	52,3±2,0	нд
Е/А	1,40±0,2	1,41±0,3	нд
ЛП інд. (см/м ²)	3,95±0,8	4,19±0,5	нд
МШП (см)	1,13±0,2	1,33±0,2	нд
ЗС (см)	1,37±0,2	1,14±0,1	нд
ІММЛШ (г/м ²)	82,25±4,5	82,23±5,1	нд

Таблиця 5

Показники холтерівського моніторингу ЕКГ у пацієнтів обстежених груп

Показник	Група С+	група С -	р
ЧССр. (уд/хв)	78,3±2,4	68,4±2,1	<0,05
ЧССмакс. (уд/хв)	117,9±3,5	109,8±2,6	<0,05
ЧССмін. (уд/хв)	50,8±1,9	52,2±2,1	нд
SDNN	116,8±4,2	132,1±3,3	<0,05
SDANN	128,6±5,8	128,3±4,5	нд
RMSSD	73,6±2,2	76,8±2,2	нд
Максимальна пауза (с)	1,79±0,4	1,82±0,5	нд

ЧССмін. – мінімальна частота серцевих скорочень.

Таблиця 6

Показники холтерівського моніторингу ЕКГ у пацієнтів обстежених груп

Показник	Підгрупа С+А+	Підгрупа С +А-	р
ЧССр. (уд/хв)	81,7±3,4	73,3±2,0	<0,05
ЧССмакс. (уд/хв)	126,0±3,3	105,7±2,4	<0,01
ЧССмін. (уд/хв)	51,9±1,8	49,2±2,3	нд
SDNN	116,8±3,7	116,7±4,0	нд
SDANN	118,5±4,9	134,4±3,9	<0,05
RMSSD	89,2±2,0	76,2±1,9	<0,05
Максимальна пауза (с)	1,78±0,5	1,95±0,4	нд

Як видно з таблиці 4, хворі, що були обстежені, за основними показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки були в обох групах зіставні. Це свідчить про те, що вірогідно треба розрізняти міокардити, що виникають після коронавірусної інфекції (в основі яких полягає запалення серцевого м'яза) і порушення серцевого ритму, особливо параксизмально-го характеру, які можуть розвиватися внаслідок розвитку фіброзних змін, після хвороби COVID-19.

У таблиці 5 наведені дані, отримані під час проведення холтерівського моніторингу ЕКГ (ХМ). У пацієнтів групи С+ спостерігали більшу середню (ЧССр.) та максимальну (ЧССмакс.) ЧСС, а також знижений такий часовий показник варіабельності серцевого ритму, як SDNN – стандартне відхилення середніх інтервалів R-R на електрокардіограмі, що свідчить про певну денервацію серця внаслідок коронавірусної інфекції.

Нами також був проведений аналіз показників ХМ у пацієнтів підгрупи, у яких аритмія була

Таблиця 7

Результати тредміл-тесту в пацієнтів обстежених груп

Показник	Група С+	Група С-	Р
Виконане навантаження (МЕТ)	5,6±1,2	7,1±0,2	<0,05
Тривалість навантаження (хв)	3,9±0,8	14,3±0,7	<0,001
ЧСС на висоті навантаження (уд/хв)	120,2±5,3	136,0±4,0	<0,05
САТ на висоті навантаження (мм рт. ст.)	178,0±6,3	185,0±5,0	нд
ДАТ на висоті навантаження (мм рт. ст.)	95,0±4,1	102,0±2,0	<0,05
Подвійний добуток (ум. од.)	226,2±8,5	251,8±4,2	нд
Проба позитивна по ІХС (%)	66,7	50,0	нд
Спровокована аритмія	66,7	50,0	нд

до захворювання COVID-19 (підгрупа С+А+), і у пацієнтів, що не мали аритмії до коронавірусної хвороби (підгрупа С+А-). Ці дані наведені в таблиці 6. У хворих, що мали порушення ритму до коронавірусної інфекції, була більша середня та максимальна ЧСС, а також менше показник SDANN – стандартне відхилення середніх значень SDNN та більше показник RMSSD – квадратний корінь з суми квадратів різності величин послідовних пар інтервалів R-R. Це свідчить про так звану «готовність серця до аритмії», що ми і бачимо в ході дослідження.

Для визначення толерантності до фізичного навантаження, діагностики ІХС та провокації аритмій нами був проведений тредміл-тест. Дані, що були отримані наведені в таблиці 7.

Як видно з таблиці 7, хворі, що перенесли коронавірусну інфекцію, мали меншу толерантність до фізичного навантаження, вірогідно нижчу ЧСС та ДАТ на висоті навантаження. У хворих цієї групи також була позитивною проба на ІХС і частіше провокувались різні порушення ритму, що може свідчити про ураження системи мікроциркуляції внаслідок перенесеної інфекції COVID-19.

Висновки

1. Порушення ритму серця після інфекції COVID-19 виникли у 40 % пацієнтів (зокрема ФП у 33,3 % і у 6,7 % – ТП).

2. Коронавірусна інфекція суттєво погіршує перебіг порушень ритму і часто провокує появу

нових аритмій, головним чином фібриляції і тріпотіння передсердь.

3. Вірогідно треба розрізняти міокардити, що виникають після коронавірусної інфекції (в основі яких є запалення серцевого м'язу), і порушення серцевого ритму, особливо пароксизмального характеру, які можуть розвиватися внаслідок розвитку фіброзних змін, після хвороби COVID-19.

4. У пацієнтів, що перехворіли на COVID-19, спостерігались більші середня та максимальна частота серцевих скорочень, а також знижений показник SDNN, що свідчить про порушення вегетативного балансу нервової системи серця внаслідок коронавірусної інфекції. У хворих, що мали порушення ритму до коронавірусної інфекції, спостерігались більші середня та максимальна ЧСС, а також менший показник SDANN та більший показник RMSSD. Це свідчить про так звану «готовність серця до аритмії».

5. Зниження толерантності до фізичного навантаження і більш часта провокація аритмій у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію, може свідчити про ураження системи мікроциркуляції внаслідок COVID-19.

Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи, що виконується за проектом 2020.01/0228 за договором № 43/01.2020 від 23.10.2020 Національного фонду досліджень України в рамках курсу «Наука для безпеки людини та суспільства».

Література

- Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the heart. *Circulation Research* 126 (2020): 1443-55.
- Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, Abbott JD, Messerli FH, Bhatt DL. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020; S0033-0620(20)30123-7.
- Beşler MS, Arslan H. Acute myocarditis associated with COVID-19 infection. *Am J Emerg Med.* 2020; S0735-6757(20)30463-0.
- Bière L, Piriou N, Ernande L, et al. Imaging of myocarditis and inflammatory cardiomyopathies. *Archives of Cardiovascular Diseases* 112 (2019): 630-41.
- Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal* 34 (2013): 2636-2648.
- Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-cov-2: A potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* 45 (2020): 230-2.
- Cizgici AY, Zencirkiran Agus H, Yildiz M. COVID-19 myopericarditis: it should be kept in mind in today's conditions. *Am J Emerg Med.* 2020;38(7):1547.e5-1547.e6.
- Coyle J, Igbinomwanhia E, Sanchez-Nadales A, Danciu S, Chu C, Shah N. A recovered case of COVID-19 myocarditis and ARDS treated with corticosteroids, tocilizumab, and experimental AT-001. *JACC Case Rep.* 2020;2(9):1331-6.
- Deng Q, Hu B, Zhang Y, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *International Journal of Cardiology* 311 (2020): 116-21.
- Doyen D, Mocerri P, Ducreux D, et al. Myocarditis in a patient with COVID-19: A cause of raised troponin and ECG changes. *The Lancet* 395 (2020): 1516.
- Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *Journal of the American College of Cardiology* 75 (2020): 2352-71.
- Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC white paper. *Journal of the American College of Cardiology* 53 (2009): 1475-87.
- Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology* 5 (2020): 811-8.
- He J, Wu B, Chen Y, et al. Characteristic electrocardiographic manifestations in patients with COVID-19. *The Canadian Journal of Cardiology* 36 (2020): 966.e1-966.e4.
- Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J.* 2020 Mar 16;ehaa190. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190. Epub ahead of print. PMID: 32176300; PMCID: PMC7184348.
- Imazio M, Klingel K, Kindermann I, Brucato A, De Rosa FG, Adler Y, et al. COVID-19 pandemic and troponin: indirect myocardial injury, myocardial inflammation or myocarditis? *Heart.* 2020;heartjnl-2020-317186. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317186.
- Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, Cabi DS, Cerini M, Farina D, Gavazzi E, Maroldi R, Adamo M, Ammirati E, Sinagra G, Lombardi CM, Metra M. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020 Jul 1;5(7):819-824. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096. PMID: 32219357; PMCID: PMC7364333.
- Irabien-Ortiz A, Carreras-Mora J, Sionis A, Pàmies J, Montiel J, Tauron M. Fulminant myocarditis due to COVID-19. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2020;73(6):503-4.
- Januzzi JL. Troponin and BNP use in COVID-19 - American college of cardiology. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/18/15/25/troponin-and-bnp-use-in-covid19> [cited 2020 Sep 19].
- Kim I-C, Kim JY, Kim HA, et al. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. *European Heart Journal* 41 (2020): 1859.
- Lang JP, Wang X, Moura FA, Siddiqi HK, Morrow DA, Bohula EA. A current review of COVID-19 for the cardiovascular specialist. *Am Heart J.* 2020;226:29-44.
- Mishra AK, Sahu KK, George AA, et al. A review of cardiac manifestations and predictors of outcome in patients with COVID - 19. *Heart & Lung : The Journal of Critical Care* (2020).
- Pavon AG, Meier D, Samim D, Rotzinger DC, Fournier S, Marquis P, et al. First documentation of persistent SARS-CoV-2 infection presenting with late acute severe myocarditis. *Can J Cardiol.* 2020;S0828-282X(20)30532-8.
- Pirzada A, Mokhtar AT, Moeller AD. COVID-19 and myocarditis: What do we know so far? *CJC Open* 2 (2020): 278-85.
- Sakibuzzaman Md, Fariza TT, S M Tajdit Rahman, Mahaim Maksumul Haque, Syed Ahmad Moosa. A Clinical Review of COVID-19 Associated Myocarditis. *Archives of Clinical and Biomedical Research* 4 (2020): 468-480.
- Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse tako-tsubo syndrome in a patient with SARS-cov-2 respiratory infection. *European Heart Journal* 41 (2020): 1861-2.
- Sardari A, Tabarsi P, Borhany H, Mohiaddin R, Houshmand G. Myocarditis detected after COVID-19 recovery. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;jeaa166.
- Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology* 5 (2020): 802-10.

O. Sychov, V. Kovalenko, T. Talaeva, O. Nesukai, O. Romanova, T. Getman, O. Sribna, S. Lizogub, O. Stasyshena, O. Ilchyshyna

NSC «Institute of Cardiology named after MD Strazheska» NAMS of Ukraine

Heart rhythm disorders in patients who have been coronavirus infection

The aim of this study was to compare groups of patients with cardiac arrhythmias who had COVID-19 and those who did not have the disease, how they differed, and how often coronavirus infection provoked arrhythmias. 15 patients with arrhythmias who had a coronavirus infection (group C+) and 10 patients who had the same arrhythmias and did not have COVID-19 (group C-) were examined. In most cases, atrial fibrillation (AF) or atrial flutter dominated in patients of the examined groups - 86.6% and 80%, respectively. Age and overweight are risk factors for arrhythmia after coronavirus infection. Patients with arrhythmia after coronavirus infection had the following potential risk factors: age over 65 years, female gender, coronary heart disease, hypertension, higher office SBP and DBP, higher resting heart rate, higher NYHA heart rate. In patients who underwent coronavirus infection and had a history of AF before this infectious disease, the frequency of paroxysms increased by 88.9%, p < 0.005.

Key words: COVID-19, cardiac arrhythmia, atrial fibrillation, echocardiography

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов, Т.В. Талаєва, С.В. Чернюк, Р.М. Кириченко, Є.Ю. Тітов

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ

Особливості перебігу гострого міокардиту у хворих, що перенесли COVID-19 інфекцію

Метою дослідження було проведення порівняльного та кореляційного аналізу біомеханіки скорочення і порушень ритму серця у хворих з гострим міокардитом, які перенесли або не мали COVID-19 інфекцію в анамнезі.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих, які були розподілені на 2 групи: до 1-ї групи увійшли 15 хворих (8 (53,3 %) чоловіків і 7 (46,7 %) жінок віком у середньому $(35,3 \pm 2,5)$ року) з міокардитом, що розвинувся в середньому через $(2,1 \pm 0,3)$ міс після перенесеної COVID-19 інфекції; до 2-ї – 10 пацієнтів (6 (60,0 %) чоловіків та 4 (40,0 %) жінки) віком у середньому $(34,9 \pm 2,3)$ року ($p > 0,05$) з міокардитом, які не мали COVID-19 в анамнезі. Обстеження включало клінічний огляд, добове моніторування ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ) та спекл-трекінг ехокардіографію (СТЕ), магнітно-резонансну томографію серця (МРТ).

Результати. У хворих 1-ї групи, загальна кількість шлуночкових екстрасистол (ШЕ) була більшою в середньому на 52,6 % ($p < 0,01$), надшлуночкових – у середньому на 25,0 % ($p < 0,05$), кількість парних ШЕ – в середньому на 26,5 % ($p < 0,05$) та епізодів шлуночкової алоритмії – в середньому на 12,3 % ($p < 0,05$), аніж у хворих 2-ї групи. При порівнянні показників СТЕ було виявлено достовірні відмінності поздовжньої глобальної систолічної (ПГСД) деформації лівого шлуночка: в 1-й групі її величина була в середньому на 18,9 % нижче такої в 2-й групі ($p < 0,05$). Так само у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю групою відзначалась нижча в середньому на 17,5 % величина показника циркулярної глобальної деформації ЛШ ($p < 0,05$). За результатами МРТ серця було встановлено, що у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю виявлявся більший об'єм запального і фібротичного ураження лівого шлуночка, про що свідчила більша кількість сегментів лівого шлуночка, в яких виявлялись як запальні зміни, так і відстрочене контрастування. За результатами кореляційного аналізу в 1-й групі було встановлено, що зниження ПГСД асоціювалось з більшою кількістю сегментів лівого шлуночка, уражених запальними і фібротичними змінами.

Висновки. У хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19, була виявлена більша частота шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії – відповідно на 52,6 та 25,0 %, а також удвічі частіші епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії порівняно з хворими з міокардитом, які не мали COVID-19 в анамнезі. Хворі з міокардитом, які перенесли COVID-19, характеризувались більшою вираженістю порушеннями біомеханіки скорочення лівого шлуночка, про що свідчили менші на 18,9 та 17,5 % показники поздовжньої та циркулярної деформації лівого шлуночка, що асоціювалось з об'ємом запального і фібротичного ураження лівого шлуночка.

Ключові слова: міокардит, COVID-19, порушення ритму серця, спекл-трекінг ехокардіографія, магнітно-резонансна томографія.

Коронавірусна хвороба 2019 року (COVID-19) була оголошена Всесвітньою організацією охорони здоров'я глобальною пандемією і стала причиною сотень тисяч смертей у всьому світі. З кожним днем зростає занепокоєння з приводу збільшення частоти зокрема уражень серцево-судинної системи після перенесеної інфекції COVID-19 (постковідного синдрому), що супроводжується загостренням супутньої патології та тривалою втратою працездатності.

На сьогоднішній день недостатньо прямих доказів того, що SARS-CoV-2 є новим кардіотропним вірусом, що викликає безпосереднє пошкодження кардіоміоцитів, але він може бути тригером гострого міокардиту, який виникає в постковідному періоді і проявляється дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ), порушенням ритму серця і провідності, гострою серцевою недостатністю та раптовою серцевою смертю [5, 13, 15]. Існує все більше доказів того, що аритмії є

Несукай Олена Геннадіївна, д. мед. н., проф.,
гол. наук. співр. відділу некоронарних хвороб серця
та ревматології
E-mail: nesukay@yahoo.com

Стаття надійшла до редакції 19.08.2021 р.

© В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов, Т.В. Талаєва, С.В. Чернюк, Р.М. Кириченко, Є.Ю. Тітов, 2021

частим проявом ураження міокарда у хворих, які перенесли COVID-19, але фактична поширеність аритмій у пацієнтів після COVID-19 залишається невідомою [14, 16].

Характеристики аритмій у хворих з виявленим активним запальним процесом та фібротичними змінами відрізняються, що свідчить про те, що патофізіологія залежить від стадії ураження міокарда [4, 12]. Недостатньо вивченим і актуальним є питання вегетативної регуляції серцевого ритму, зокрема аналізу параметрів варіабельності серцевого ритму (BCP) та можливості їх взаємозв'язку із розвитком порушень ритму серця і провідності у хворих, які перехворіли на COVID-19.

Мета – проведення порівняльного та кореляційного аналізу біомеханіки скорочення і порушень ритму серця у хворих з гострим міокардитом, які перенесли COVID-19 інфекцію або не мали її в анамнезі.

Матеріал і методи

Обстежено 25 хворих, які були проконсультовані в Експертному консультативно-діагностичному і лікувальному центрі міокардиту, кардіоміопатій і рідкісних хвороб серця ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України.

Пацієнти були розподілені на 2 групи: до 1-ї групи увійшли 15 хворих (8 (53,3 %) чоловіків і 7 (46,7%) жінок віком у середньому (35,3±2,5) року), з міокардитом, що розвинувся в середньому через (2,1±0,3) міс після перенесеної COVID-19 інфекції; до 2-ї – 10 пацієнтів (6 (60,0 %) чоловіків та 4 (40,0 %) жінки віком у середньому (34,9±2,3) року ($p>0,05$) з міокардитом, які не мали COVID-19 в анамнезі. Діагноз гострого міокардиту встановлювали на основі чинних рекомендацій з проведенням МРТ серця [1, 2, 6].

Добове моніторування ЕКГ проводили на апараті Philips Digitrack TM-plus 3100A. Оцінювали: загальну кількість надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) і шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за добу, наявність пароксизмів СВТ та нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ), фібриляції передсердь (ФП), порушення провідності серця.

Для оцінки параметрів BCP використовували частотні та спектральні показники. Частотні характеристики BCP: SDNN (мс) – стандартне відхилення всіх RR-інтервалів та його індекс –

iSDNN; SDANN5 (мс) – стандартні відхилення середніх значень RR-інтервалів, обчислених за 5-хвилинними проміжками протягом всього запису; RMSSD (мс) – квадратний корінь із середньої суми квадратів різниць між сусідніми RR-інтервалами. Спектральні характеристики BCP: LF (мс²) – низькочастотна (повільно-хвильова) частина спектра коливань у частотному діапазоні від 0,04 до 0,15 Гц; HF (мс²) – високочастотна складова спектра коливань у частотному діапазоні 0,15–0,5 Гц та симпато-вагусний баланс – відношення LF/HF.

За допомогою трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ) з використанням ультразвукової системи Aplio Artida SSH-880 CV (Toshiba Medical System Corporation, Японія) було оцінено структурно-функціональні та гемодинамічні показники серця в стані спокою. У В-режимі визначали кінцеводіастиольний об'єм (КДО) ЛШ, кінцевосистолический об'єм (КСО) ЛШ, ФВ ЛШ розраховували за допомогою біпланового методу дисків (модифікована формула Сімпсона). [11].

Для оцінки біомеханіки скорочення серця застосовували спекл-трекінг ехокардіографію (СТЕ) із використанням пакету програмного забезпечення Wall Motion Tracking [11]. Визначали показники поздовжньої, циркулярної і радіальної глобальної систолічної деформації ЛШ (відповідно ПГСД, ЦГСД і РГСД) та систолічну деформацію лівого передсердя (СДЛП). Закручування (Twist) ЛШ (різницю між апікальною і базальною ротаціями ЛШ) оцінювали, використовуючи відеокліп-зображення, записані в парастернальній позиції по короткій осі на рівні верхівки ЛШ та МК.

МРТ серця проводили на апараті Toshiba Vantage Titan HSR 1,5 Тесла (Японія). Оцінювали зображення серця по короткій і довгій осі в 3 режимах: до введення контрастного препарату (гадовіст) для виявлення області набряку в міокарді, протягом 3–5 хв після введення (раннє контрастування) та режимі відстроченого контрастування через 10–15 хв після введення контрастного розчину.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, США) та статистичної програми Statistica 10.0 Portable (Statsoft, США). Вираховували середню величину (M), похибку середньої величини (m), критерій достовірності (t) і значен-

Таблиця 1

Порівняльний аналіз порушень ритму та провідності серця за даними добового моніторування ЕКГ у пацієнтів з міокардитом

Показник	Величина показника (M±m) в групах	
	1-ша група (n=15)	2-га група (n=10)
ШЕ, %	5,59±0,25	2,65±0,21**
Парні ШЕ, %	1,13±0,08	0,83±0,07*
Шлуночкова алоритмія, %	0,73±0,05	0,64±0,04*
НШЕ, %	1,56±0,13	1,17±0,10*
НШТ, % хворих	20	10
Атріовентрикулярна блокада, % хворих	13,3	10

Різниця показників достовірна порівняно із такими у хворих 1-ї групи: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

ня достовірності (p), при $p < 0,05$ відмінності вважали достовірними. Взаємозв'язок між перемінними визначали за допомогою параметричного кореляційного аналізу.

Результати та їх обговорення

При аналізі клінічних симптомів було встановлено, що пацієнти 1-ї групи частіше скаржились на серцебиття (66,6 %) і перебої в роботі серця (80,0 %) порівняно з хворими 2-ї групи, де частота відповідних скарг була 40 і 50 %.

За результатами добового моніторування ЕКГ групи відрізнялись за частотою шлуночкових та суправентрикулярних порушень серцевого ритму (таблиця 1). Так у хворих 1-ї групи, загальна кількість ШЕ була більшою в середньому на 52,6 % ($p < 0,01$), НШЕ – в середньому на 25,0 % ($p < 0,05$), кількість парних ШЕ – в середньому на 26,5 % ($p < 0,05$) та епізодів шлуночкової алоритмії – в середньому на 12,3 % ($p < 0,05$), аніж у хворих 2-ї групи.

Розуміння аритмічних ускладнень при COVID-19 все ще розвивається, повідомлялося про випадки мономорфної шлуночкової тахікардії та часті ШЕ у пацієнтів з міокардитом, що розвинувся після перенесеної COVID-19 інфекції [4]. G. Peretto та співавт. повідомили в недавньому дослідженні, що 78,7 % пацієнтів з міокардитом, що розвинувся після перенесеної COVID-19 інфекції, мали певну форму шлуночкової аритмії [12].

На сьогодні в літературі відсутні дослідження аритмій серця у віддаленому періоді у хворих, які перенесли COVID-19, ризик розвитку аритмічних ускладнень у них наразі невідомий, і клінічне

спостереження стану хворого, оцінка ускладнень та проведення 24 або 48 годинного холтерівського моніторування (ХМ), телеметричного спостереження або подієвого моніторингу ЕКГ може бути доцільним у період постковідного спостереження. Згідно з результатами нашого дослідження аритмічні ускладнення у вигляді шлуночкових і надшлуночкових порушень ритму спостерігались частіше саме у хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19.

При аналізі частотних параметрів BCP не було виявлено достовірної різниці в значеннях величин показників SDNN, iSDNN5, SDANN5 та RMSSD. При аналізі спектральних показників BCP було виявлено, що величини параметрів LF в обох досліджуваних групах також суттєво не відрізнялись, у той же час у хворих 1-ї групи потужність спектра HF була в середньому 14,6 % ($p < 0,05$) нижчою, а величина відношення LF/HF в середньому на 7,8 % ($p < 0,05$) вищою, ніж у хворих 2-ї групи. Отримані дані свідчать про більш виражене зниження активності парасимпатичної ланки вегетативної регуляції серцевого ритму у пацієнтів, які перенесли інфікування COVID 19. Порушення симпато-вагусного балансу регуляції серцевого ритму в сторону посилення симпатичних впливів та зменшення парасимпатичних, виявлене у пацієнтів 1-ї групи, знижує поріг збудливості кардіоміоцитів та може сприяти розвитку електричної нестабільності міокарда і виникненню небезпечних для життя порушень серцевого ритму, що може бути підтверджено описаними вище даними про більшу кількість порушень ритму у цій когорті хворих.

Таблиця 2

Показники деформації лівих відділів серця у групах хворих

Показник	Величина показника (M±m) в групах	
	1-ша група	2-га група
ПГСД, %	13,7±1,1	16,9±1,4*
РГСД, %	31,5±4,7	33,9±5,1
ЦГСД, %	20,2±1,5	24,5±1,6*
Twist, 0/с	8,3±0,6	11,1±0,8**
СДЛП, %	30,3±2,1	39,1±2,3**

Різниця показників достовірна порівняно із такими у хворих 1-ї групи: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

При проведенні параметричного кореляційного аналізу між показниками ВСП та шлуночковими і надшлуночковими порушеннями ритму серця в обох групах було встановлено достовірні кореляційні зв'язки між SDNN і наявністю ШЕ: ($r = -0,51$; $p < 0,05$) та ($r = -0,47$; $p < 0,05$) відповідно в 1-й та 2-й групах. Крім цього, в 1-й групі було виявлено достовірні кореляційні зв'язки між RMSSD та відношенням LF/HF і наявністю ШЕ: ($r = -0,41$; $p < 0,05$) та ($r = 0,54$; $p < 0,02$) відповідно.

Підтвердженням більш виражених порушень регуляції серцевого ритму і посилення електричної негомogeneousності міокарда у хворих, які перенесли інфекцію COVID 19, є дані про вдвічі частіші епізоди НШТ, частішу ШЕ та НШЕ у хворих 1-ї групи, що відповідає даним літературних джерел [12, 16].

Порівняльний аналіз величини фракції викиду (ФВ) ЛШ в обох групах не виявив достовірних відмінностей: у хворих 1-ї групи цей показник становив у середньому ($54,3 \pm 3,2$) %, а в 2-й групі – ($59,5 \pm 3,4$) % ($p > 0,05$).

При цьому при аналізі геометрії скорочення ЛШ у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю достовірно меншими виявилися показники поздовжньої та циркулярної деформації (таблиця 2). Так при порівнянні показників СТЕ було виявлено достовірні відмінності ПГСД ЛШ: в 1-й групі її величина була в середньому на 18,9 % нижче такої в 2-й групі ($p < 0,05$). Так само у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю групою відзначалась нижча в середньому на 17,5 % величина показника ЦГСД ЛШ ($p < 0,05$).

У 1-й групі величина показника СДЛП була нижчою в середньому на 22,3 % порівняно з такою в 2-й групі ($p < 0,01$), що свідчило про зниження резервуарної функції ЛП. При вивченні показників ротації було виявлено, що пацієнти 1-ї групи, мали більш значні порушення показників

закручування ЛШ порівняно з 2-ю групою пацієнтів. Порівняльний аналіз показника твісту показав, що у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю була виявлена в середньому на 25,3 % нижча величина показника ротаційної деформації ЛШ: ($8,3 \pm 0,6$) та ($11,1 \pm 0,8$) 0/с ($p < 0,01$).

Трансторакальна ЕхоКГ є методом вибору для оцінки скоротливої здатності серця і розмірів його порожнин при різній кардіальній патології, в тому числі при міокардиті. Однак при ізольованих формах міокардиту, які часто розвиваються в сучасних умовах пандемії COVID-19, і не характеризуються вираженими структурними змінами міокарда, особливо при збереженій ФВ ЛШ, трансторакальна ЕхоКГ є недостатньо чутливим методом визначення функції серця, що потребує використання додаткових методів діагностики [13].

За останні роки СТЕ активно увійшла в клінічну практику як валідований метод оцінки скоротливої функції міокарда за допомогою визначення деформації та швидкості деформації шлуночків, що дає можливість виявляти навіть субклінічні порушення систолічної функції серця і має особливе значення при запальних ураженнях міокарда. Доведено, що у хворих з міокардитом при нормальній ФВ ЛШ показники сегментарного стрейна відповідають зонам запального і фібротичного ураження, виявленим при проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ), що було показано і в нашому дослідженні [10].

Наразі технологія СТЕ у хворих з міокардитом широко використовує показники поздовжньої деформації, при цьому проведено недостатньо досліджень для оцінки показників ротаційної деформації та твісту, що вживаються для пояснення феномену закручування і характеризують як систолічну, так і діастолічну функцію ЛШ [7]. В недавньому проведеному дослідженні у хворих з мі-

окардитом, які перенесли COVID-19, крім порушення показників поздовжньої деформації, було виявлено зміни геометрії скорочення в циркулярному напрямку та процесів закручування ЛШ, що потребують подальшого вивчення [7]. В нашому дослідженні було також показано, що у хворих з міокардитом і COVID-19 в анамнезі було встановлено більш виражені порушення показника твісту порівняно з пацієнтами, які не хворіли на коронавірусну хворобу.

Виявлене зниження глобальної поздовжньої деформації в обох групах пацієнтів відображає істотне порушення роботи субепікардіальних волокон міокарда, що згідно з останніми літературними даними корелює з локалізацією та зонами ураження за даними МРТ серця [8]. Порушення глобальної деформації міокарда при міокардиті, спричинене ураженням субендокардіальних та субепікардіальних волокон ЛШ, може бути вирішальною діагностичною мішенню при гострому міокардиті [7, 8]. Переважне ураження зовнішніх та середніх шарів міокарда при міокардиті, в тому числі асоційованому з COVID-19, призводить до порушення циркулярної та ротаційної деформації, що потенційно може бути новим діагностичним СТЕ критерієм при цій патології,

а також методом відбору пацієнтів для проведення додаткових діагностичних процедур, зокрема МРТ серця.

За результатами МРТ серця було встановлено, що у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю виявлявся більший об'єм запального і фібротичного ураження ЛШ, про що свідчила більша кількість сегментів ЛШ, в яких виявлялись як запальні зміни, так і відстрочене контрастування (рисунок).

МРТ серця є одним із найбільш інформативних і безпечних методів для виявлення запальних, некротичних і фібротичних змін серцевого м'яза при міокардиті [3, 9]. Необхідно відзначити, що високою прогностичною цінністю відзначається виявлення відстроченого контрастування (фібротичних і/або некротичних змін міокарда) на T1-зважених відстрочених зображеннях [9, 14]. Насьогодні отримано докази, що у хворих з міокардитом наявність субепікардіальних та інтрамуральних фібротичних змін міокарда є незалежним предиктором раптової кардіальної смерті (HR 5,2, $p=0,03$), госпіталізації від серцево-судинних ускладнень і життєвоzagрозливих шлуночкових порушень ритму [14]. У пацієнтів з міокардитом, асоційованим з перенесеною COVID-19 інфекцією, МРТ серця також залишається основним не-

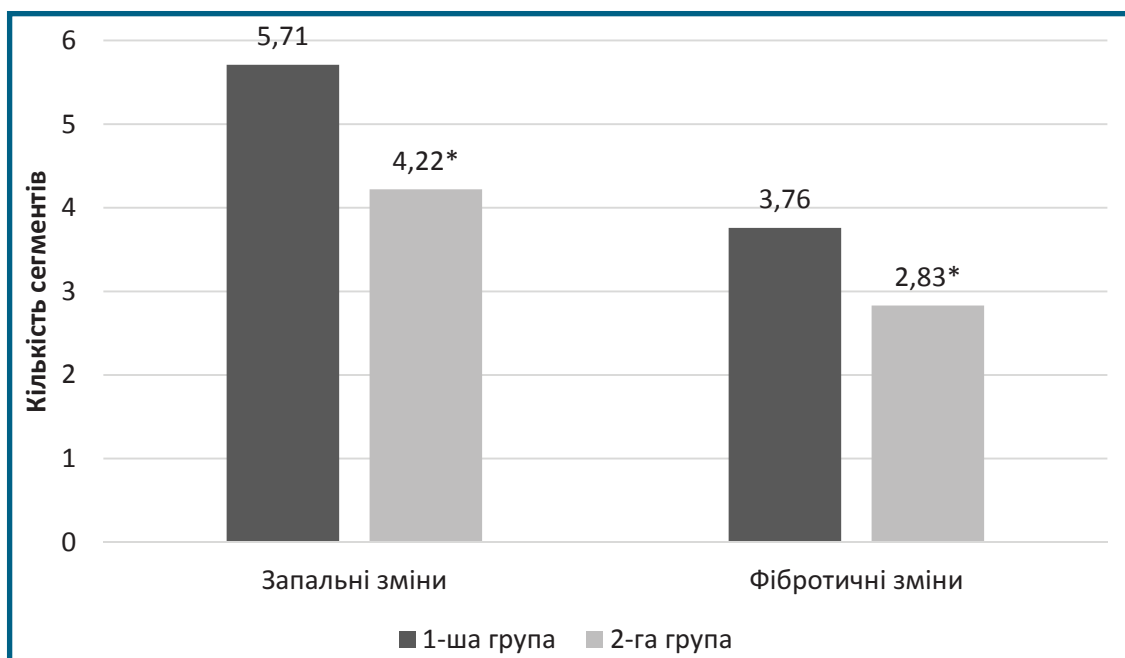


Рисунок. Кількість сегментів ЛШ, уражених запальними і фібротичними змінами у хворих з міокардитом. Різниця показників достовірна порівняно із такими у хворих 1-ї групи: * – $p<0,05$.

Таблиця 3

Кореляційні зв'язки параметрів STE та даних МРТ серця у хворих з міокардитом

Показник	1-ша група		2-га група	
	пГСД	цГСД	пГСД	цГСД
Раннє контрастування на T1 зображеннях (гіперемія)	$r=-0,22$; $p>0,05$	$r=0,04$; $p>0,05$	$r=-0,13$; $p>0,05$	$r=-0,28$; $p>0,05$
Посилення інтенсивності T2 сигналу (набряк)	$r=-0,67$; $p<0,01$	$r=-0,12$; $p>0,05$	$r=-0,42$; $p>0,05$	$r=-0,23$; $p>0,05$
Відстрочене контрастування (фіброз)	$r=-0,53$; $p<0,05$	$r=-0,39$; $p<0,05$	$r=0,07$; $p>0,05$	$r=0,07$; $p>0,05$
Кількість сегментів ЛШ із запальними змінами	$r=-0,66$; $p<0,02$	$r=-0,18$; $p<0,05$	$r=-0,34$; $p<0,05$	$r=-0,06$; $p>0,05$
Кількість сегментів ЛШ із фібротичними змінами	$r=-0,36$; $p<0,05$	$r=-0,38$; $p<0,05$	$r=-0,16$; $p>0,05$	$r=-0,16$; $p>0,05$

інвазивним методом його діагностики. Деякі автори встановили, що патологічні зміни міокарда при проведенні МРТ серця у хворих із середньотяжким і тяжким перебігом COVID-19 виявляються в 50–60 % випадків, причому найчастіше відбувається ураження міжшлуночкової перегородки та бокової стінки ЛШ [4, 16].

Згідно з отриманими нами даними за результатами МРТ серця хворі після перенесеної COVID-19 інфекції характеризувались більшим об'ємом запального і фібротичного ураження ЛШ порівняно з пацієнтами з міокардитом без коронавірусної інфекції в анамнезі.

За результатами кореляційного аналізу в 1-й групі було встановлено зворотні достовірні зв'язки між наявністю запальних та фібротичних змін міокарда та величиною ПГСД, зниження ПГСД також асоціювалось з більшою кількістю сегментів ЛШ, уражених запальними і фібротичними змінами (таблиця 3). При цьому зниження ЦГСД в 1-й групі мало достовірний зв'язок з наявністю відстроченого контрастування і кількістю сегментів ЛШ, уражених фібротичними змінами. В 2-й групі порівняно з 1-ю було виявлено менше асоціативних зв'язків між патологічними змінами при МРТ серця і показниками STE: зниження ПГСД корелювало тільки з наявністю набряку міокарда та кількістю сегментів ЛШ, уражених запальним процесом, а показник ЦГСД взагалі не мав асоціативних зв'язків з патологічними змінами на МРТ.

На основі результатів кореляційного аналізу можна зробити висновок про те, що у хворих 1-ї групи порушення поздовжньої деформації ЛШ асоціювалось із наявністю як запальних і

фібротичних змін міокарда, так і з об'ємом ураження ЛШ, а порушення циркулярної деформації ЛШ – з наявністю тільки фібротичних змін і їхнім об'ємом. Натомість у хворих 2-ї групи було виявлено асоціативний зв'язок порушення поздовжньої деформації з наявністю тільки запальних змін ЛШ. Отримані дані можуть свідчити про більш значущу роль фібротичних змін міокарда у хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19, в патогенезі порушення скоротливої здатності ЛШ і виникненні аритмій порівняно із хворими на міокардит, які не мали COVID-19 в анамнезі.

Висновки

1. У хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19, була виявлена більша частота шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії – відповідно на 52,6 та 25,0 %, а також удвічі частіше виникали епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії порівняно з хворими з міокардитом, які не мали COVID-19 в анамнезі.

2. Аналіз показників варіабельності серцевого ритму показав більш виражене порушення симпто-вагусного балансу в групі хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19: відношення LF/HF у хворих 1-ї групи було на 7,8 % більшим порівняно з таким у 2-ї групі ($p<0,05$), що асоціювалось з більшою частотою шлуночкової екстрасистолії за даними кореляційного аналізу ($r=0,54$; $p<0,02$).

3. У хворих з міокардитом, які перенесли COVID-19, були виявлені більш виражені порушення біомеханіки скорочення лівого шлуночка,

про що свідчило зменшення на 18,9 та 17,5 % показників поздовжньої та циркулярної деформації лівого шлуночка і зменшення на 25,3 % показника твісту на фоні нормальної фракції викиду лівого шлуночка. Виявлені зміни за результатами кореляційного аналізу були пов'язані з об'ємом запального і фібротичного ураження лівого шлу-

ночка за результатами МРТ серця: у хворих 1-ї групи було встановлено достовірні зв'язки між кількістю сегментів лівого шлуночка, уражених запальними змінами, та ПГСД ($r=-0,66$; $p<0,02$), а також кількістю сегментів із фібротичними змінами та ПГСД і ЦГСД – ($r=-0,36$; $p<0,05$) і ($r=-0,38$; $p<0,05$) відповідно.

Література

1. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М., Сичов О.С. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування. Київ: МОПІОН. 2020; 239 с.
2. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Чернюк С.В., Козлюк А.С., Кириченко Р.М. Діагностика та лікування міокардиту. Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України. Український кардіологічний журнал. 2021; Т32(3):67-88.
3. Arnold J.R., McCann G.P. Cardiovascular Magnetic Resonance: Applications and Practical Considerations for the General Cardiologist. Heart. 2020; 106(3):174-181. doi: 10.1136/heartjnl-2019-314856.
4. Azevedo RB, Botelho BG, de Hollanda JVG, Ferreira LVL, Junqueira de Andrade LZ, Oei SSML et al., Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. J Hum Hypertens. 2020; 35(1):4-11. doi: 10.1038/s41371-020-0387-4.
5. Boylan M., Roddy J., Lim N., Morgan R., McAdam B., Kiernan F. Recovery of a critically ill patient with COVID-19 myocarditis. Irish Journal of Medical Science. 2021 Jun 16;1-5. doi: 10.1007/s11845-021-02681-5. Online ahead of print.
6. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S.B. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. 2013; 34(33): 2636-48. doi: 10.1093/eurheartj/ehz210.
7. González-Ruiz F.J., Lazcano-Díaz E.A., Vásquez-Ortiz Z.Y., Bernal-Ceballos F. Comprehensive Left Ventricular Mechanics Analysis by Speckle Tracking Echocardiography in COVID-19. World Journal of Cardiovascular Diseases. 2021; 11:113-125. DOI: 10.4236/wjcd.2021.112013.
8. Goody P., Zimmer S., Zimmer A., Kreuz J., Becher M., Isaak A Nickenig G., Hammerstingl C., Tiyerili V. 3D-speckle-tracking echocardiography correlates with CMR diagnosis of acute myocarditis // 2021 DOI: 10.22541/au.161359840.05297135/v1.
9. Hundley W.G., Bluemke D.A., Finn J.P., Flamm S.D., Fogel M.A., Friedrich M.G. et al. ACCF/ACR/AHA/ NASCI/SCMR 2010 Expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American college of cardiology foundation task force on the expert consensus documents. Circulation. 2010; 121:2462–2508. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.011.
10. Kostakou P.M., Kostopoulos V.S., Tryfou E.S., Giannaris V.D., Rodis I.E., Olympios C.D. et al. Subclinical left ventricular dysfunction and correlation with regional strain analysis in myocarditis with normal ejection fraction. A new diagnostic criterion. Int J Cardiol. 2018; 259:116-121. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.058.
11. Lang R., Badano L.P., Mor-Avi V., Afialo J., Armstrong A., Ernande L et al. Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015; 28(1):1 – 38. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
12. 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):1046–1057 doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.036.
13. Szekely Y., Lichter Y., Taieb P., Banai A., Hochstadt A., Merdler I. et al. Spectrum of Cardiac Manifestations in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)-a Systematic Echocardiographic Study. Circulation. 2020; 142:342–353. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047971>.
14. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., Caforio A.L.P., Cooper L.T., Felix S.B., Hare J.M. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. Nat Rev Cardiol. 2021; 18(3):169-193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
15. Wang D., Hu B., Hu C. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA 2020; 323(11):1061-1069. doi:10.1001/jama.2020.1585.
16. Zheng Y.Y., Ma Y.T., Zhang J.Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat. Rev. Cardiol. 2020; 17(5):259–260. doi: 10.1038/s41569-020-0360-5.

V.M. Kovalenko, E.G. Nesukay, O.S. Sychov, T.V. Talayeva, S.V. Cherniuk, R.M. Kirichenko, Y.Yu. Titov

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Clinical features of acute myocarditis after COVID-19 infection

Purpose – to conduct a comparative and correlative analysis of the heart structural state and cardiac arrhythmias in patients with myocarditis who suffered from coronavirus infection COVID-19

Material and methods. Twenty-five patients were examined, who were divided into 2 groups: the first group consisted of 15 patients (8 men (53.3 %) and 7 (46.7 %) women aged on average (35.3±2.5) years) with myocarditis developed on average 2.1±0.3 months after COVID-19 infection; The 2nd group included 10 patients (6 men (60.0 %) and 4 women (40.0 %) aged on average of (34.9±2.3) years ($p>0.05$) with myocarditis. Investigations included clinical examination, 24-hour ECG monitoring, echocardiography (echocardiography) and speckle tracking echocardiography (STE), cardiac magnetic resonance imaging (MRI).

Results. In the 1st group, the total number of ventricular premature beats (VPB) was higher by an average of 52.6 % ($p < 0.01$), supraventricular PB by an average of 25.0 % ($p < 0.05$), the number of paired VPB – on average by 26.5 % ($p < 0.05$) and episodes of ventricular alorhythmia – on average by 12.3 % ($p < 0.05$) than in patients of the 2nd group. When comparing STE indicators, significant differences in longitudinal global systolic strain (LGSS) of LV were revealed: in the 1st group its value was on average 18.9 % lower than in the 2nd group ($p < 0.05$). Similarly, in patients of the 1st group in comparison with the 2nd group the value of LV circumferential global systolic strain was lower by an average of 17.5% ($p < 0.05$). According to the results of cardiac MRI, it was found that patients in group 1 compared with the 2nd showed a greater volume of inflammatory and fibrotic lesions of the left ventricle, as evidenced by the greater number of segments of the left ventricle, which showed both inflammatory changes and delayed enhancement. According to the results of correlation analysis in group 1, it was found that the decrease in LGSS was associated with greater amount of LV segments affected by inflammatory and fibrotic changes.

Conclusions. Patients with myocarditis who experienced COVID-19 had higher incidence of ventricular and supraventricular arrhythmias by 52.6 and 25.0 %, respectively, as well as twice as frequent episodes of unstable ventricular tachycardia compared with patients with myocarditis who did not have COVID-19 in anamnesis. Patients with myocarditis who experienced COVID-19 were characterized by more pronounced violations of left ventricular contraction biomechanics, as evidenced by lower by 18.9 and 17.5 % rates of longitudinal and circumferential global strain of LV, which was associated with inflammatory and fibrotic lesions of the left ventricle.

Key words: myocarditis, COVID-19, arrhythmias, speckle-tracking echocardiography, magnetic-resonance imaging

О.С. Сичов, А.О. Бородай, Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Суправентрикулярні тахікардії: сучасні методи діагностики та лікування (Фокус на оновлені рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями 2019 року)

Лекція присвячена одній з найбільш актуальних проблем кардіології – пароксизмальним суправентрикулярним тахікардіям (СВТ) в клінічній практиці. Розглянуті основні принципи визначення СВТ та їхні електрофізіологічні механізми. Викладені клініка та ЕКГ-діагностика різноманітних форм тахікардій. Представлені невідкладна допомога і тривала терапія при СВТ з вузькими і широкими комплексами QRS. Згідно з оновленими рекомендаціями, показані способи лікування та алгоритми ведення пацієнтів з СВТ. Наведені антиаритмічні препарати та їхнє застосування, викладені загальні принципи катетерного лікування тахікардій.

Ключові слова: тахікардія, комплекс QRS, механізми, діагностика, терапія, антиаритмічні препарати, катетерна абляція.

Суправентрикулярна тахікардія (СВТ) – узагальнюючий термін, що охоплює тахікардії (з частотою скорочень передсердь і/або шлуночків у спокої понад 100 уд./хв), в механізм розвитку яких залучені тканини пучка Гіса і вище розташованих відділів провідної системи серця (ПСС). До СВТ належать неадекватна синусова тахікардія (СТ), передсердна тахікардія (ПТ) (у тому числі фокальна й мультифокальна), ПТ по механізму макрорі-ентрі (у тому числі типове тріпотіння передсердь (ТП)), атріовентрикулярна вузлова рі-ентрі тахікардія (АВВРТ), різні форми тахікардій, викликані додатковими провідними шляхами (ДПШ) [10].

Пароксизмальні СВТ мають наступні характеристики: раптовий початок і закінчення нападу, зазвичай регулярний ритм з невеликими коливаннями частоти, частота скорочень серця (ЧСС) в діапазоні від 100 до 250 уд./хв, частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або, при наявності атріовентрикулярної (АВ) блокади, є меншою, комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися [5].

Основні механізми розвитку пароксизмальних тахікардій включають re-entry, ектопічний автоматизм і тригерну активність [3].

Механізм re-entry (рі-ентрі) зустрічається частіше за інші механізми й означає циркуляцію збудження. Залежно від розмірів контуру циркуляції розрізняють: 1) macro-re-entry, або впорядковане; 2) micro-re-entry, або «випадкове» (рисунки 1) [13]. Для формування macro-re-entry потрібні наступні компоненти: стійка замкнена петля, довжина якої залежить від периметра анатомічної незбудливої перешкоди; односпрямована блокада проведення в одному із сегментів петлі рі-ентрі; уповільнення проведення в прилеглому компоненті петлі, що забезпечує можливість відновлення збудливості раніше рефрактерного компонента. Довжина хвилі збудження, що рухається, повинна бути коротшою за довжину петлі. Концепція «довжини хвилі» є складовою анатомічної моделі рі-ентрі. Довжина петлі повинна перевищувати добуток швидкості проведення і періоду відновлення тканини. Важливу роль у формуванні циркуляції збудження, крім ДПШ, відіграють поздовжня функціональна дисоціація АВ-вузла, яка виступає причиною АВ-

вузлових тахікардій, відмінності у рефрактерності лівої і правої ніжок пучка Гіса, які призводять до фасцикулярної шлуночкової тахікардії (ШТ). Описаний механізм macro-re-entry лежить в основі ТП типу I.

Вважають, що рі-ентрі може бути стійким за відсутності анатомічного кільця і патології міокарда. Цей тип рі-ентрі називають функціональним (micro-re-entry) – рух імпульсу відбувається малим замкненим кільцем, не пов'язаним з будь-якою анатомічною перешкодою. M. Allesie і співавт. [12] назвали цю систему, що рухається й обертається, «leading circle», тобто «провідне коло» або провідна петля micro-re-entry. Довжина провідного кола виявляється рівною довжині збудження.

Проходження імпульсів в тканини серця залежить від орієнтації волокон міоцитів. Відмінність властивостей проведення у поздовжньому і поперечному напрямках формує субстрат для анізотропного рі-ентрі. З анізотропією можуть бути

пов'язані аритмії, що виникають у передсерді, АВ-вузлі і перинфарктних зонах міокарда. Анізотропна структура волокон міокарда ще більше сприяє виникненню аритмій за типом повторного входу. Ймовірно, багато складних тахіаритмій, зокрема, фібриляції, пов'язані з механізмом micro-re-entry.

Автоматизм. Тканини з аномальним автоматизмом, що лежить в основі механізму аритмій, можуть знаходитись в передсердях, АВ-з'єднанні або в м'язових муфтах судин, що безпосередньо вступають в контакт з передсердями, – таких, як верхня і нижня порожнисті вени або легеневі вени. Якщо швидкість формування імпульсу в ектопічному вогнищі є вищою, ніж в синоатріальному (СА) вузлі, то ектопічне вогнище стає домінуючим вогнищем автоматизму серця. Клінічним прикладом автоматичної аритмії є передсердна або шлуночкова тахікардія, яка запускається при навантаженні у пацієнтів без структурного захворювання серця. Вважають, що такі форми тахікардії

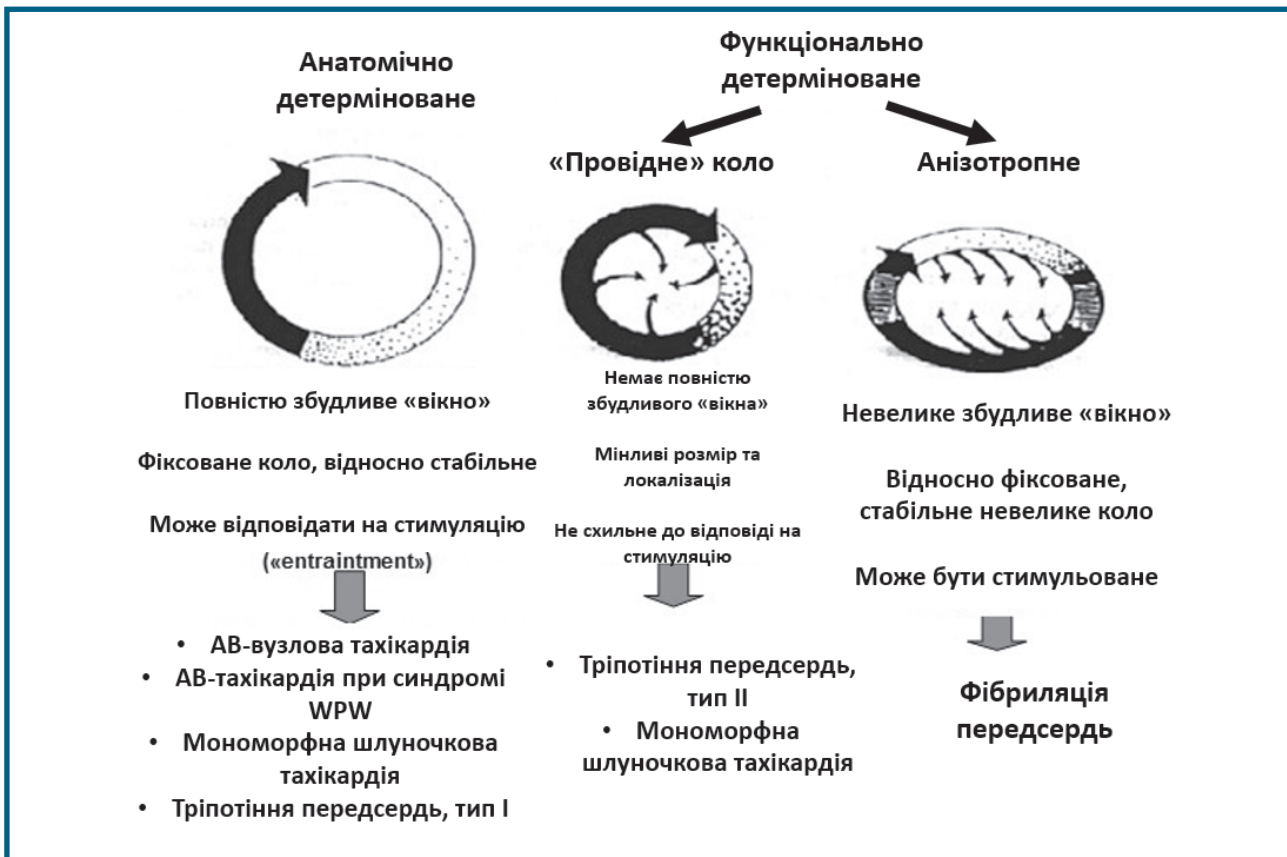


Рисунок 1. Механізм повторного входу («re-entry»).

пов'язані з адренергічним опосередкованим автоматизмом, оскільки програмована стимуляція не може запустити або припинити аритмію, в той час як тахікардія індукується катехоламіновою стимуляцією і чутлива до бета-адреноблокаторів [16]. Катехоламіни модулюють потоки в автоматичних клітинах через збільшення синтезу циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ), а також змінюють кінетику каналу I_f так, що він активується при більш низьких значеннях мембранних потенціалів (МП). Аденозин проявляє здатність послаблювати I_f через пригнічення синтезу цАМФ. Це є антиадренергічним механізмом – подібним до такого, що опосередковується стимуляцією вагуса [14].

Тригерна активність. Осциляції МП кардіальних клітин, які відбуваються під час або після потенціалу дії (ПД), позначають як постдеполяризації. Їх класифікують на два підтипи: ранні та пізні постдеполяризації (відповідно, РПД і ППД). Тригерна активність відрізняється від патологічного автоматизму, який відбувається під час фази 4 ПД, і залежить від часткової деполяризації мембранного потенціалу спокою. РПД можуть виникати під час фази плато (фаза 2) і/або реполяризації (фаза 3) ПД. Зазвичай, критичне подовження реполяризації – необхідна передумова виникнення РПД-індукованої ектопічної активності. ППД є осциляціями МП, які виникають після реполяризації і під час фази 4 ПД. Часта стимуляція потенціоє ППД, оскільки більше Na^+ (і Ca^{2+}) надходить до клітини під час швидкої реполяризації, збільшуючи перевантаження клітини іонами Ca^{2+} . Клінічною аритмією, пов'язаною з цАМФ-опосередкованою тригерною активністю (ППД-залежною), є ідіопатична ШТ з вихідного тракту ПШ. Оскільки активація аденілатциклази є ключовим моментом для розвитку цАМФ-опосередкованої тригерної активності, можна вважати, що тригерна аритмія буде чутлива до бета-адреноблокади, блокади кальцієвих каналів (верапаміл), вагусних проб та аденозину [9].

У клінічній практиці серйозну проблему представляють діагностика і лікування тахікардій з широкими комплексами QRS [4]. До основних категорій широких тахікардій належать ШТ, СВТ з порушенням внутрішньошлуночкової провідності, СВТ з проведенням через ДПШ, re-entry в правій ніжці пучка Гіса. Відсутність фонового структурного захворювання серця не дозволяє виключити ШТ і не обов'язково свідчить про добро-

якісний прогноз. Однак, якщо у пацієнта виникали подібні епізоди впродовж попередніх років, СВТ є найбільш ймовірною, ніж ШТ. Закінчення тахікардії за допомогою проби Вальсальви або ін'єкції аденозину також дозволяє припустити суправентрикулярний характер, хоча деякі види ШТ можуть бути припинені за допомогою вагусних проб (наприклад, фасцикулярна ШТ) [2,6].

Ідентифікація тахікардії з широкими комплексами QRS:

– **ЕКГ у 12 відведеннях.** Реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії з широкими комплексами допомагає визначити локалізацію її джерела. Дисоціація зубців P і комплексів QRS на ЕКГ свідчить на користь діагнозу ШТ. Зв'язок 1:1 між зубцями P і комплексами QRS можна спостерігати при ШТ або СВТ з широкими комплексами QRS.

– **24–72-годинне амбулаторне моніторування ЕКГ** (холтеровське моніторування). Показане при нападах серцебиття, синкопальних станах, для верифікації ризику раптової смерті (РС), оцінки ефекту антиаритмічної терапії.

– **Навантажувальне тестування.** Проба з дозованим фізичним навантаженням рекомендована пацієнтам, в яких є ймовірною ішемічна хвороба серця з урахуванням віку, статі та симптоматики.

– **Електрофізіологічне дослідження (ЕФД).** ЕФД дозволяє діагностувати практично всі тахікардії з широкими комплексами, а також визначити послідовність і взаємозв'язок між активацією передсердь і шлуночків. Оскільки знання механізму аритмії має критичне значення для вибору належної терапії, ЕФД займає важливе місце в клінічній діагностиці у пацієнтів, що мають тахікардії з широкими комплексами. Програмоване внутрішньо-серцеве ЕФД – еталонний метод діагностики ШТ у пацієнтів з нападами серцебиття і синкопальними станами. Значущість ЕФД зросла при проведенні картування міокарда та уточнення джерела тахікардії перед виконанням процедури катетерної абляції ектопічних вогнищ, а також імплантації кардіовертера-дефібрилятора (КВД) [1].

Клінічні прояви залежать від гемодинамічних наслідків тахікардії. Вони залежать від ЧСС, ступеня вираженості дисфункції міокарда, обставин і раптовості початку тахікардії, а також вегетативних розладів. Фізикальне обстеження пацієнтів

з тахікардіями з широкими комплексами може вказувати на гемодинамічні порушення (гіпотензія, серцева недостатність або кардіогенний шок). При збереженні серцевого викиду й артеріально-го тиску і/або короткочасності тахікардії, аритмія може проявлятися серцебиттям, задишкою або відчуттям дискомфорту.

Диференційна діагностика тахікардій з широкими комплексами QRS [8]

СВТ з широкими комплексами QRS. Порушення внутрішньошлуночкової провідності (рис. 2) може бути наслідком змін ЧСС, а також порушень ПСС. У пацієнтів з фоновою блокадою ніжки пучка Гіса (БНПГ) будь-яка СВТ може призвести до тахікардії з широкими комплексами QRS. У той же час, частотно-залежна і/або «функціональна» (присутня лише під час тахікардії) БНПГ також може призвести до тахікардії з широкими комплексами. Функціональна аберация є наслідком раптового зменшення тривалості серцевого циклу, коли ділянки системи Гіса–Пуркіньє частково або повністю втрачають збудливість.

СВТ при синдромі Вольфа–Паркінсона–Вайта (WPW). При цих тахікардіях активація шлуночків відбувається переважно через ДПШ. За наявності фібриляції передсердь (ФП) дуже частий ритм шлуночків, зумовлений антероградним проведнням через ДПШ, може призвести до фібриляції шлуночків (ФШ) і РС. Якщо при реципрокній тахікардії імпульс проходить антероградно по ДПШ, тахікардію називають антидромною. Ретроградним компонентом кільця рі-ентрі є АВ-вузол, іноді – інший ДПШ. Оскільки ДПШ з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні АВ-з'єднання, ЕКГ при СВТ з преекзитацією іноді неможливо відрізнити від ШТ, яка походить зі шлуночків.

До інших механізмів аберации належать порушення проведення шлуночками внаслідок ефектів препаратів чи електролітного дисбалансу, наприклад, гіперкаліємії. Великі дози блокаторів натрієвих каналів (ААП підкласів ІА і ІС) можуть викликати збільшення тривалості комплексу QRS. Іноді препарати підкласу ІС провають тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дозволяє реалізуватись проведенню 1: 1 [17, 19].

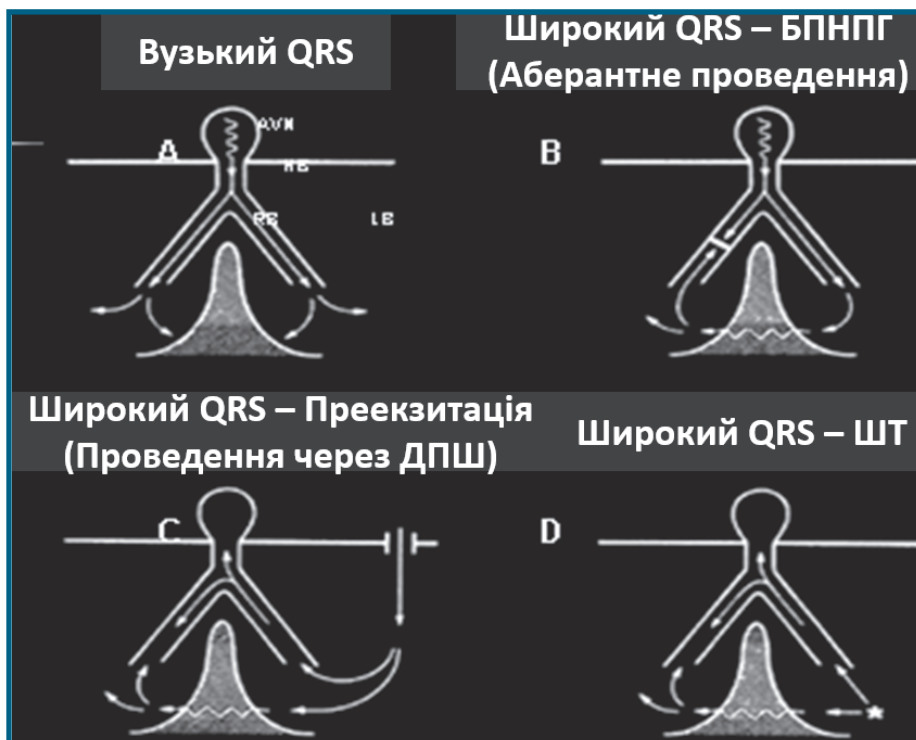


Рисунок 2. Схема циркуляції імпульсу у ПСС, яка функціонує нормально, і додатковим шляхом. А. Вузкий QRS (проведення через АВ-вузол). Б. Широкий QRS – БНПГ (абераційне проведення). В. Широкий QRS – Преекзитація (проведення через ДПШ). Г. Широкий QRS – Шлуночкова тахікардія.

Такі властивості тахікардії, як морфологія комплексу QRS, темп і регулярність ритму, не дають остаточної відповіді. Якщо конфігурація комплексу QRS під час тахікардії з широкими комплексами не відповідає аберації внутрішньошлуночкової провідності, найбільш ймовірною є ШТ. АВ-дисоціація є одним з найбільш важливих критеріїв диференційної діагностики ШТ і СВТ. Вона трапляється у 20–50 % випадків ШТ і майже ніколи – при СВТ. При АВ-дисоціації можна спостерігати зливні скорочення, які є наслідком одночасного збудження передсердь і шлуночків. Надійними ознаками ШТ є «захоплення», але вони зустрічаються нечасто. Беруться до уваги і такі важливі факти, як збереження синусового ритму й ефективність проведеної терапії. За наявності сумнівів щодо походження тахікардії з широкими комплексами, пацієнта слід лікувати так, як при ШТ [7, 19].

У 2019 році опубліковані рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями [11]. Оновлений документ висвітлює нові пере-

глянуті концепції та дає рекомендації щодо способів лікування пацієнтів з СВТ. Що потрібно і що не слід робити? Що нового в рекомендаціях 2019 року?

Алгоритми ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями

I. Нові переглянуті концепції [11]:

- Медикаментозна терапія неадекватної синусової та фокальної передсердної тахікардії.
- Терапевтичні можливості для невідкладної конверсії та антикоагуляції тріпотіння передсердь.
- Терапія атріовентрикулярної вузлової рідентрі тахікардії (АВВРТ).
- Терапія антидромної тахікардії та ФП з преекзитацією.
- Ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією.
- Діагноз та терапія тахікардіоміопатії (ТКМ).

II. Повідомлення «Що робити?» (таблиці 1–6) [11]

Таблиця 1

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Гемодинамічно стабільні пацієнти	КР	РД
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагальних маневрів у положенні лежачи з піднятими ногами	I	B
У випадку неефективності вагальних маневрів рекомендований аденозин (6-8 мг в.в. болюсом)	I	B
Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Гемодинамічно стабільні пацієнти	КР	РД
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів	I	C

Таблиця 2

Рекомендації для терапії фокальної передсердної тахікардії		
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при рекурентній фокальній ПТ, особливо безперервній або такої, що призводить до ТКМ	I	B
Рекомендації щодо терапії макрорі-ентрі передсердної тахікардії (МРПТ)		
Пацієнтам з тріпотінням та супутньою ФП рекомендована антикоагулянтна терапія, як при ФП	I	B
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомних, рекурентних епізодах КТІ залежного тріпотіння	I	A
Катетерна абляція рекомендована пацієнтам з персистентним тріпотінням передсердь або наявністю зниженої систолічної функції ЛШ через ТКМ	I	B

Таблиця 3

Рекомендації з ведення атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії (АВВРТ)

Хронічна терапія	КР	РД
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу в пацієнтів без ХСН із зниженою ФВ ЛШ, або бета-блокатори повинне бути розглянутим якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утримання від терапії повинна розглядатись у мінімально симптомних пацієнтів з дуже рідкими, короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B

Таблиця 4

Рекомендації щодо терапії АВРТ обумовленої маніфестними або прихованими ДШ

Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВРТ	I	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендовано виконання синхронізованої електричної кардіоверсії при невдачі медикаментозної терапії у конверсії ритму або контролі тахікардії	I	B
Рекомендації щодо ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією		
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендовано для стратифікації ризику осіб з асимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований RR інтервал під час ФП ≤ 250 мс, ЕРП ДШ ≤ 250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШ тахікардії	I	B

Таблиця 5

Рекомендації з терапії СВТ вагітних

Катетерна абляція рекомендована симптомним жінкам з рекурентною СВТ, які планують вагітність	I	C
Хронічна терапія		
В першому триместрі вагітності рекомендовано при можливості уникати всіх антиаритмічних засобів	I	C
Невідкладна терапія		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована для будь-якої тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку невдачі, аденозин рекомендовані для гострої конверсії СВТ	I	C

Таблиця 6

Рекомендації з терапії СВТ при підозрі або встановленій серцевій недостатності, обумовленій тахікардіоміопатією

Катетерна абляція рекомендована при тахікардіоміопатії через СВТ	I	B
Бета-блокатори (із переліку з доведеними перевагами у смертності та захворюваності в пацієнтів з ХСН) рекомендовані для лікування тахікардіоміопатії через СВТ при невдачі катетерної абляції або якщо її застосувати неможливо	I	A
Наявність тахікардіоміопатії рекомендовано розглянути в пацієнтів із зниженою ФВ ЛШ та підвищеним серцебиттям (>100 уд./хв)	I	B
Абляція АВ вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною ТКМ, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I	C

III. Повідомлення «Що не робити?» (таблиці 7–9) [11]

Таблиця 7

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Верапаміл не рекомендований при тахікардії з широкими комплексами QRS невстановленого походження	III	B
--	-----	---

Рекомендації з невідкладної терапії МРПТ

Пропафенон та флекаїнід не рекомендовані для конверсії МРПТ в синусовий ритм	III	B
--	-----	---

Таблиця 8

Рекомендації щодо терапії АВРТ обумовленої маніфестними або прихованими ДШ

Хронічна терапія

Дигоксин, бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендовані та потенційно шкідливі в пацієнтів з ФП з преекзитацією	III	B
--	-----	---

Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією

Гемодинамічно стабільні пацієнти

Аміодарон (в.в.) не рекомендований	III	B
------------------------------------	-----	---

Таблиця 9

Рекомендації з терапії СВТ в дорослих пацієнтів з вродженими вадами серця

Хронічна терапія

Соталол не рекомендований як антиаритмічний препарат першої лінії, оскільки пов'язаний із підвищеним ризиком проаритмії та смертності	III	C
---	-----	---

Рекомендації щодо терапії СВТ у вагітних

Хронічна терапія

Аміодарон не рекомендований вагітним жінкам	III	B
---	-----	---

IV. Що нового в рекомендаціях 2019 року (таблиці 10–12) [11]

Таблиця 10

Івабрадин один або в комбінації з бета-блокаторами повинен бути розглянутим у симптомних пацієнтів з недоречною синусовою тахікардією	IIa
Ібутилід (в.в.) може розглядатись для невідкладної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Івабрадин може розглядатись для хронічної терапії постуральної ортостатичної тахікардії та івабрадин з бета-блокаторами можуть розглядатись для хронічної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Пацієнтам з тріпотінням передсердь без ФП необхідно розглянути антикоагулянтну терапію, проте порог для ініціації не встановлений	IIa
Ібутилід (в.в.) або в.в. або оральний (стаціонарно) дофетилід рекомендовані для конверсії тріпотіння передсердь	I
Високочастотна передсердна стимуляція рекомендована для припинення тріпотіння передсердь за наявності імплантованого пейсмекера або дефібрилятора	I

Таблиця 11

В.в. аміодарон не рекомендований для терапії ФП з преекзитацією	III
Виконання ЕФД повинно розглядатись для стратифікації осіб з асимптомною преекзитацією	IIa
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД з застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований RR інтервал під час ФП ≤ 250 мс, ЕРП ДШ ≤ 250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШ тахікардії	I
Неінвазивна оцінка властивостей проведення ДШ у осіб з асимптомною преекзитацією може бути розглянутою	IIb
Катетерна абляція може бути розглянутою в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та властивостями низького ризику ДШ виявленими під час його інвазивної та неінвазивної оцінки	IIb

Таблиця 12

Катетерна абляція може бути розглянутою в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та дисфункцією ЛШ через електричну диссинхронію	I
Абляція АВ вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною ТКМ не піддається абляції або не контролюється препаратами	I
У вагітних жінок для профілактики СВТ за відсутності WPW синдрому залежно від уподобань повинне бути розглянутим призначення бета-1 селективних блокаторів (за виключенням атенололу) або верапамілу	IIa
У вагітних жінок без ішемічної або структурної патології серця для профілактики СВТ за наявності WPW синдрому повинне бути розглянутим призначення флекаїніду або пропafenону	IIa

V. Алгоритми ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями (Рекомендації Європейської асоціації кардіологів 2019) [11]

Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з вузькими комплексами QRS, в першу чергу, рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) (рисунк 3). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану кардіоверсію (КВ) (КР – ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення дилтіазему або верапамілу (КР – IIaB) чи бета-адреноблокаторів (КР – IIaC) [15]. Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР – ІВ).

Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР –

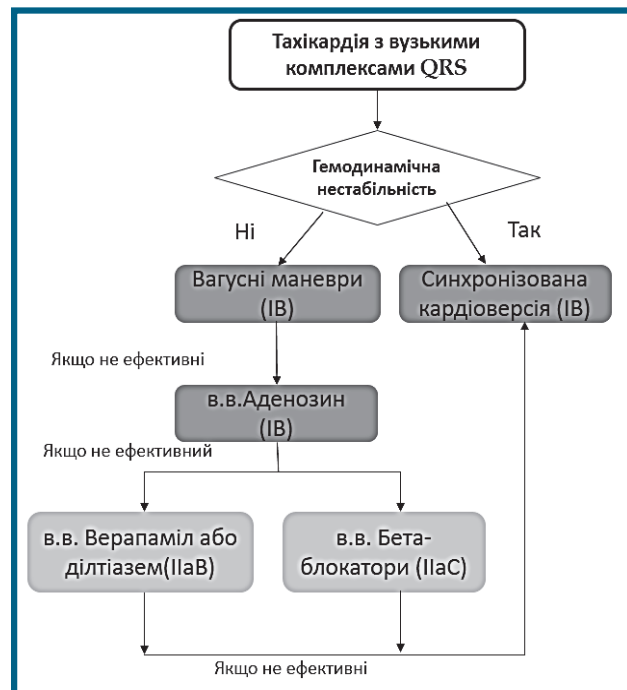


Рисунок 3. Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу.

ІВ) (рисунк 4). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS: вагусні прийоми (КР – ІС) і/або внутрішньовенне вве-

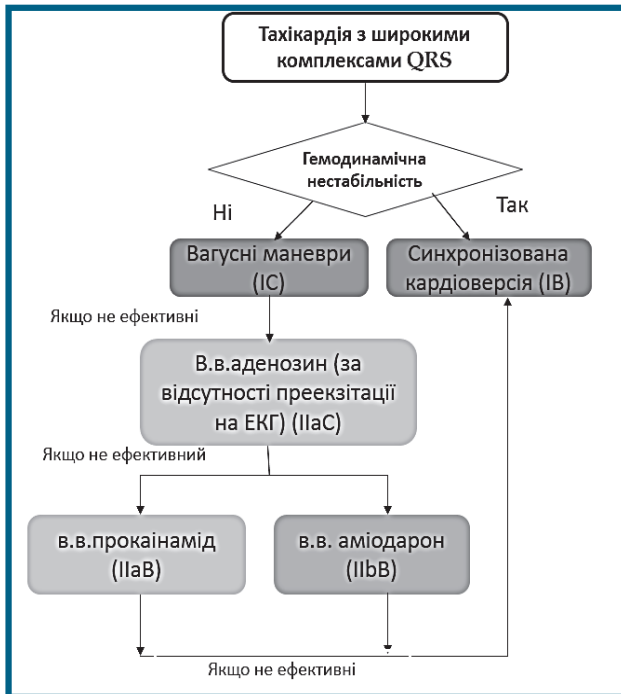


Рисунок 4. Невідкладне лікування тхікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу.

дення аденозину (за відсутності преєкзитації на ЕКГ) (КР – ІІаС) [10]. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням прокаїнамід (КР – ІІаВ). Також може бути використаний аміодарон (КР – ІІбВ), якому слід на-

давати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН.

Лікування неадекватної синусової тхікардії. При неадекватній СТ частота синусового ритму в стані спокою більше 100 уд./хв, а середня добова ЧСС більше 90 уд./хв. Неадекватна СТ є діагнозом виключення, при встановленні якого важливо виявити можливі вторинні причини (гіпертиреоз, анемію, прийом лікарських препаратів), виключити наявність структурних уражень серця (кардіоміопатії). Слід диференціювати подібну СТ від синдрому постуральної ортостатичної тхікардії та інших форм тхікардії, включаючи ПТ, і синусову вузлову рі-ентрі тхікардію.

За підозри на неадекватну СТ слід провести ретельне обстеження пацієнта для виявлення і лікування зворотних причин порушення ритму (КР – ІС) (рисунок 5). При неадекватній симптомній СТ доцільно призначити івабрадин (КР – ІІаВ), бета-адреноблокатори (КР – ІІаС) або комбінацію івабрадину та бета-адреноблокатора (КР – ІІаВ). Синусова вузлова рі-ентрі тхікардія виникає з синусового вузла за механізмом місгоге-entry. Пацієнтам з симптомною тхікардією доцільно призначити пероральний прийом верапамілу/ділтіазему (КР – ІІбС). Як альтернатива фармакологічної терапії пацієнтам рекомендована катетерна абляція (КР – ІІаС).

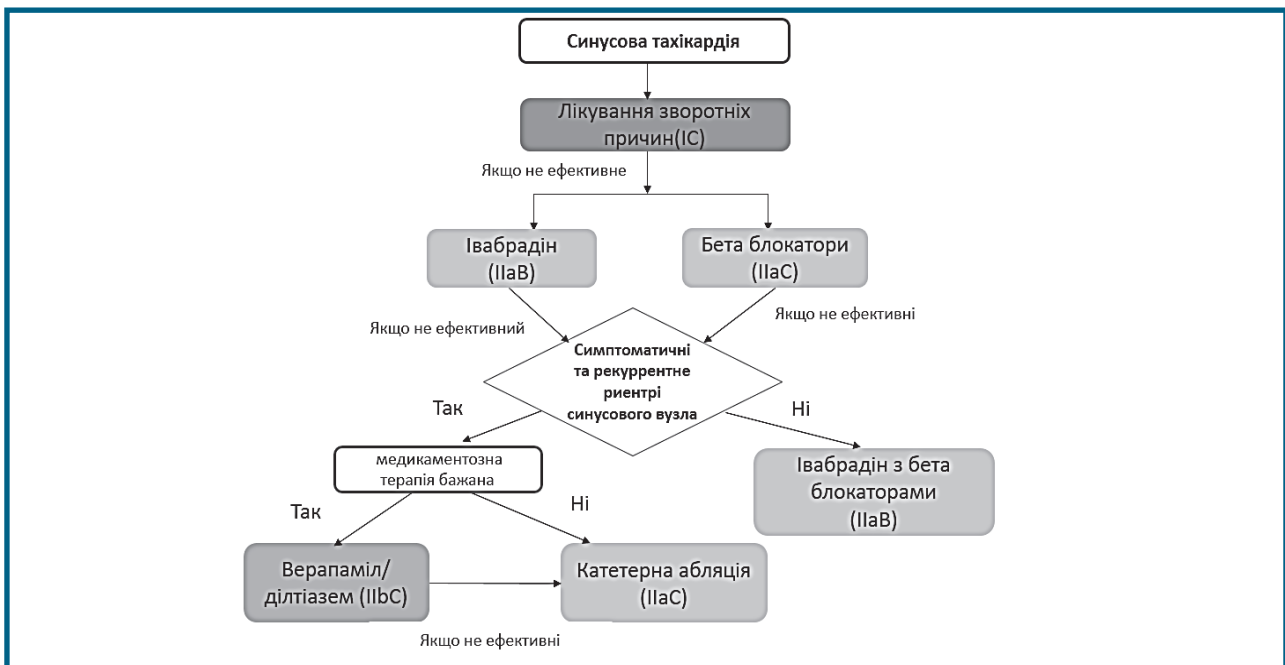


Рисунок 5. Лікування неадекватної синусової тхікардії.

Лікування фокальної передсердної тахікардії. Фокальна ПТ – це СВТ, що виникає з ділянки передсердь і характеризується регулярною активацією передсердь з дискретними зубцями Р. Найчастіше прогноз у дорослих з фокальною ПТ є сприятливим, хоча відзначають формування КМП приблизно у 10 % пацієнтів, яким проводилася абляція В основі фокальної ПТ можуть бути посилення автоматизму, тригерна активність або механізм місгоге-entry, при цьому діагностична значущість фармакологічних проб та ЕФД, що застосовуються для диференціювання різних механізмів виникнення тахікардії, є незначною. У гострих ситуаціях при підозрі на фокальну ПТ може бути використаний аденозин як для відновлення синусового ритму, так і для діагностики механізму виникнення тахікардії (рисунк 6) (КР – ПаВ). За гемодинамічно нестабільного стану пацієнта з фокальною ПТ у гострих ситуаціях рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – ІВ). При гемодинамічно стабільному стані пацієнта, як невідкладна терапія, показано внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР – ПаС) чи бета-адреноблокаторів (КР – ПаС), за неефективності яких може бути доцільним внутрішньовенне введення ібутиліду, флекаїніду, пропафенону й аміодарону (КР – ПвС).

У пацієнтів з рецидивною безперервною фокальною ПТ, як підтримувальну терапію, використовують бета-адреноблокатори, верапаміл або дилтіазем, пропафенон або флекаїнід (КР – ПаС), а також івабрадин з бета-адреноблокатором (КР – ПвС) або аміодарон (КР – ПвС). Як альтернатива фармакотерапії, пацієнтам з симптомною фокальною ПТ рекомендована катетерна абляція (КР – ІВ).

Лікування тріпотіння передсердь / макрорі-ентрі передсердної тахікардії. Надання невідкладної допомоги при ТП залежить від стану гемодинаміки пацієнта й обраної стратегії лікування (рисунк 7). Хворим з нестабільною гемодинамікою при виборі стратегії контролю ритму показано проведення синхронізованої КВ (КР – ІВ), при цьому рекомендується призначення антитромботичної терапії як при ФП (КР – Па). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно бета-адреноблокатори або дилтіазем чи верапаміл (КР – ПаВ). Таким пацієнтам може бути проведе-

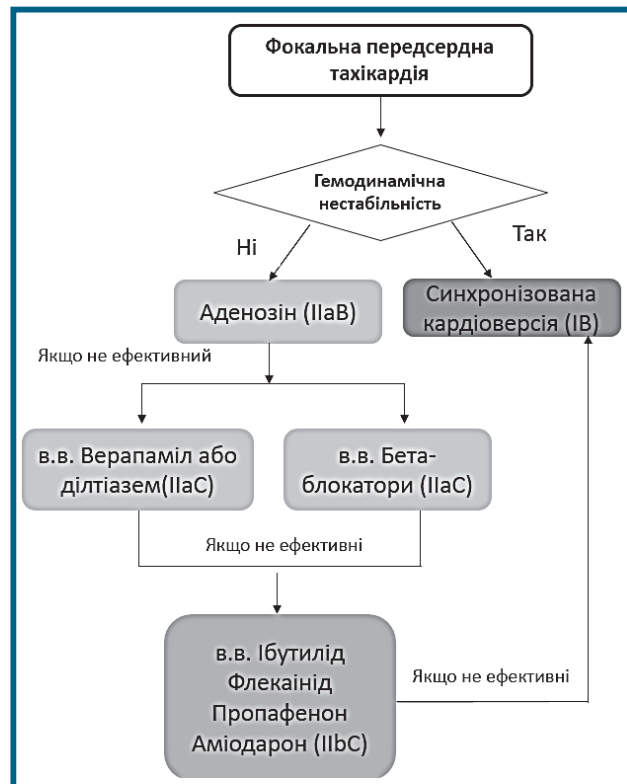


Рисунок 6. Лікування фокальної передсердної тахікардії.

на низькоенергетична синхронізована КВ (КР – ІВ) або високочастотна передсердна стимуляція (за наявності ІВР/ІКД). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ібутилід, або дофетилід внутрішньовенно чи перорально (КР – ІВ) [18]. За їхньої неефективності або наявності протипоказів – внутрішньовенно аміодарон (КР – ПвС).

Тріпотіння передсердь / макрорі-ентрі передсердна тахікардія. При симптомній та рекурентній аритмії для істмус-залежного ТП рекомендовано проведення катетерної абляції (КР – ІА). Для контролю ритму можуть бути призначені бета-адреноблокатори або дилтіазем чи верапаміл (КР – ПаВ); за їхньої неефективності – аміодарон (КР – ПвС). Важливо пам'ятати, що кардіоверсія повинна проводитись лише після виключення наявності тромбів у лівому передсерді (за даними трансезофагальної ехокардіографії) і призначення адекватної антитромботичної терапії.

Лікування атривентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії. АВВРТ є найбільш поширеною СВТ, найчастіше зустрічається у молодих людей без структурної патології серця. Анатомічним субстратом цієї тахікардії є поділ АВ-вузла на два

ЕФД-канали: швидкий і повільний. При типовій АВВРТ хвиля збудження проводиться антероградно повільним шляхом і ретроградно – швидким («повільний – швидкий» або «slow – fast» тип АВВРТ). При атипичному варіанті тахікардії швидкий канал служить антероградним шляхом проведення, а повільний – ретроградним («швидкий – повільний» – «fast – slow» тип АВВРТ), або антероградне і ретроградне проведення відбувається повільними каналами АВ-вузла («повільний – повільний» – «slow – slow» тип АВВРТ).

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ, у першу чергу, рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) (рисунк 8). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану КВ (КР – ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР – ІаВ) чи бета-адреноблокаторів (КР – ІаС). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефек-

тивна, пацієнтам проводять синхронізовану кардіоверсію (КР – ІВ).

У подальшому, хворим з АВВРТ рекомендована катетерная абляція повільного шляху (КР – ІВ), яка вважається лікуванням першої лінії при симптомній аритмії. Якщо пацієнт не є кандидатом для проведення катетерної абляції, або вважає за краще відмовитися від процедури, йому показаний профілактичний прийом дилтіазему або верапамілу чи бета-адреноблокатора, або дилтіазему з бета-блокатором (КР – ІаВ).

Тахікардії, викликані додатковими провідними шляхами. ДПШ є екстранодальними АВ-шляхами, що з'єднують міокард передсердь і шлуночків. Маніфестними є ДПШ, якими збудження проводиться антероградно, що призводить до передчасного збудження шлуночків на ЕКГ. Прихованими шляхами проведення імпульсу здійснюється лише ретроградно, і зміни на ЕКГ будуть відсутні. Найбільш поширеною тахікардією, зумовленою наявністю ДПШ, вважається ортодромна АВ-реципрокна тахікардії (АВРТ), за якої імпульс проводиться антероградно АВ-вузлом, а ретроградно – по ДПШ. При антидромній АВРТ

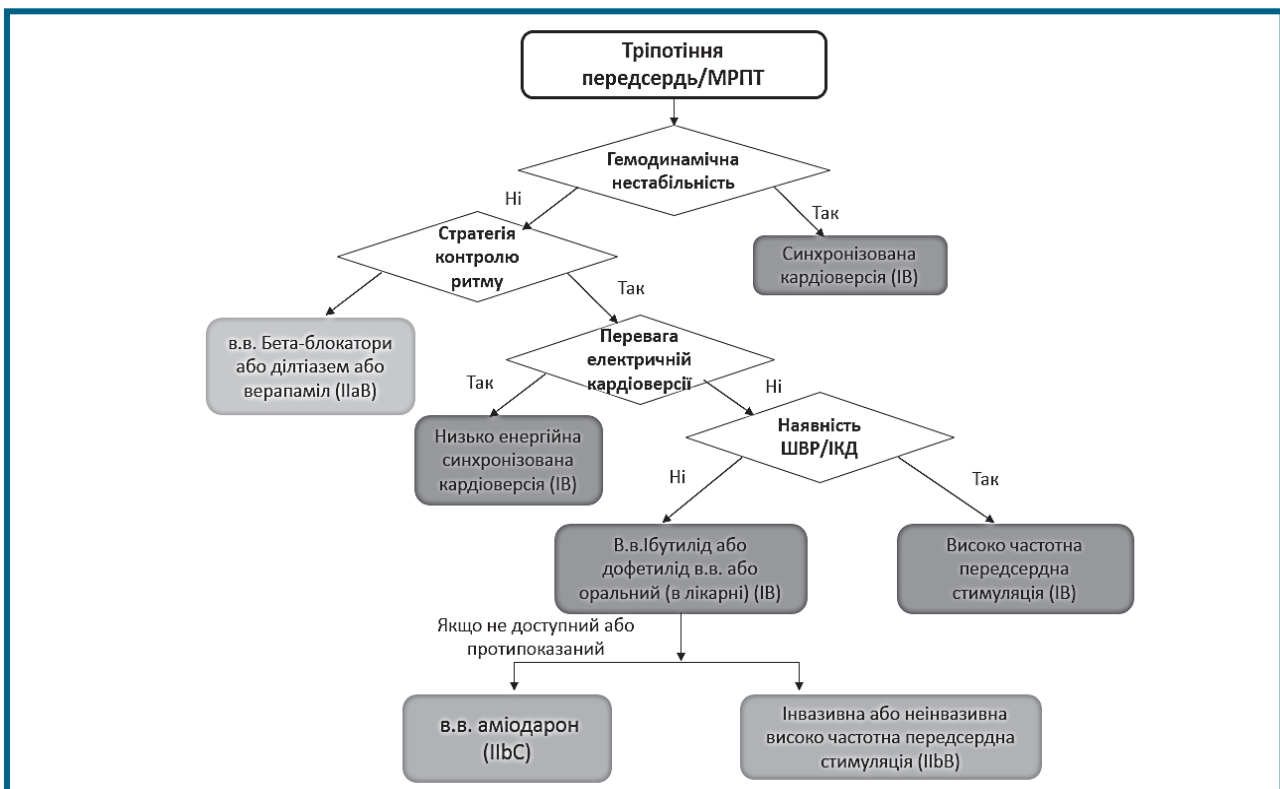


Рисунок 7. Лікування тріпотіння передсердь / макрорі-ентрі передсердної тахікардії.

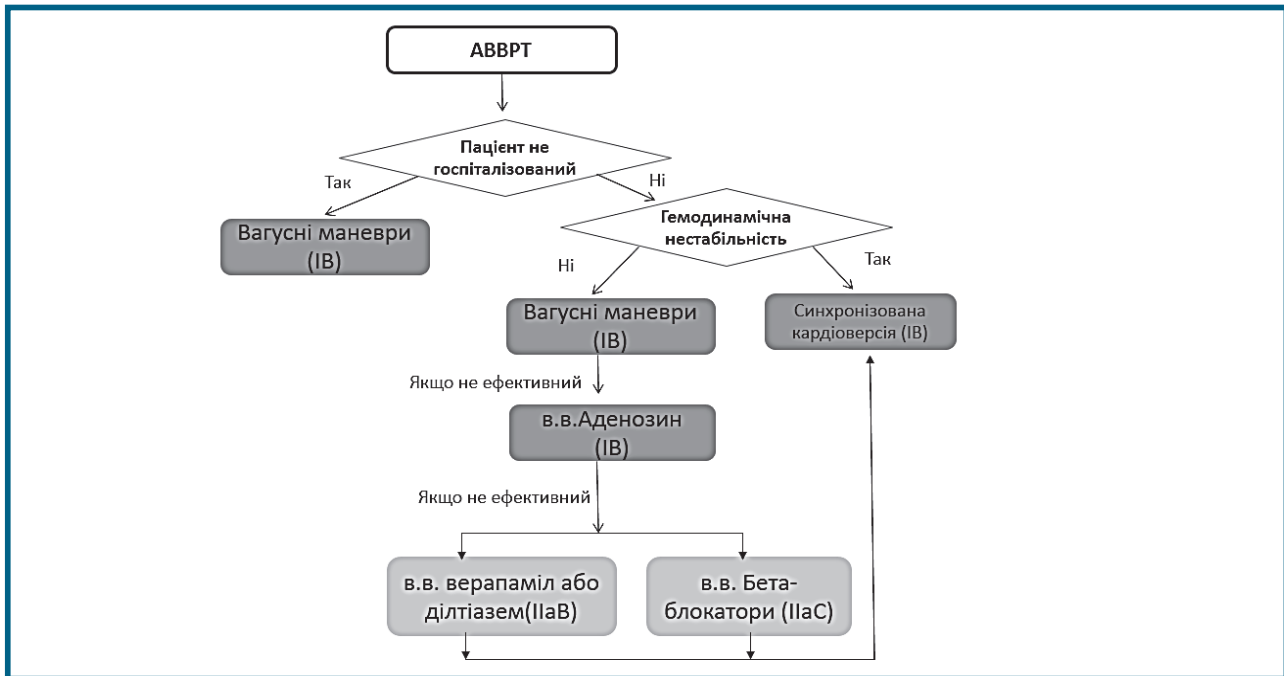


Рисунок 8. Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії.

імпульс циркулює в протилежному напрямку: антерограндно – аномальним ДПШ, ретрограндно – АВ-вузлом, рідше – по іншому ДПШ. У пацієнтів з ДПШ може виникати і ФП, за якої підвищується ризик ФШ і РС.

Синдром передчасного збудження шлуночків – це ЕКГ-феномен, що відображає наявність маніфестного ДПШ, який з’єднує передсердя і шлуночки. Асимптомне предзбудження характеризується наявністю змін на ЕКГ за відсутності документованої СВТ. У пацієнтів з ознаками синдрому предзбудження шлуночків на тлі синусового ритму, що мають документовану СВТ або асоційовані з нею симптоми, діагностується синдром Вольфа–Паркінсона–Вайта. Першим проявом цього синдрому може бути РС, ризик якої особливо зростає за наявності кількох ДПШ.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з ортодромною АВРТ, у першу чергу, рекомендується виконання вагусних проб – Вальсальви, масажу каротидного синуса (КР – IВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – IВ) (рисунок 9). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, слід виконати синхронізовану КВ (КР – IВ). У пацієнтів з ортодромною АВРТ і відсутністю ознак збудження на тлі синусового ритму за даними ЕКГ, як невідкладна терапія, може бути ефективним внутрішньовенне введення ве-

рапамілу, ділтіазему (КР – IIaВ) або бета-адреноблокатора (КР – IIaС). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутилідіду або прокаїнамідіду, чи пропafenону або флекаїніду (КР – IIaВ). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хворим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – IIaВ).

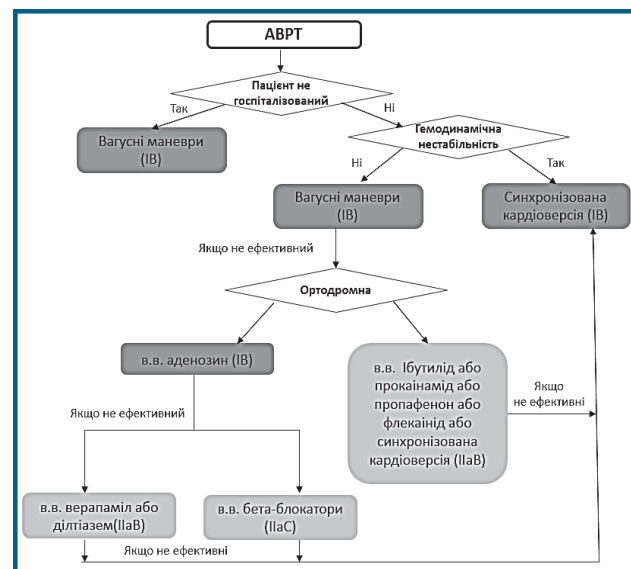


Рисунок 9. Лікування атріовентрикулярної реципрокної тахікардії.

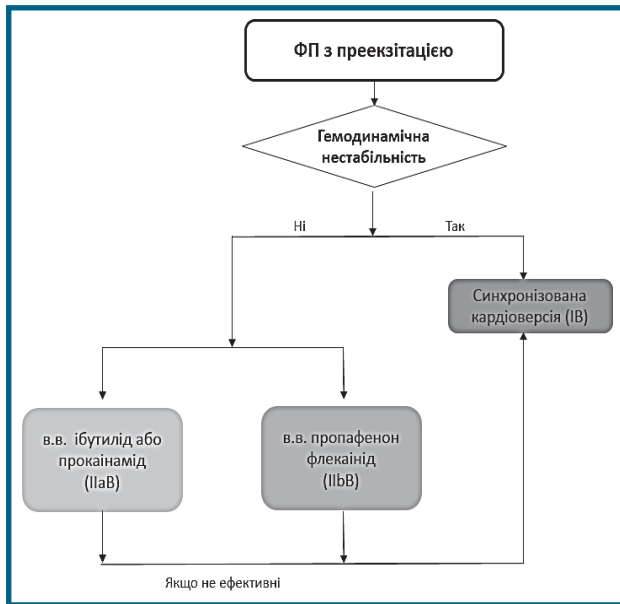


Рисунок 10. Лікування ФП з преекзитацією.

При подальшому спостереженні за пацієнтами з АВРТ першочерговим методом лікування є катетерна абляція ДПШ (КР – ІВ). Тривалу фармакотерапію рекомендують у тих пацієнтів, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона неефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень. Пацієнтам з ортодромною АВРТ, без ознак збудження на ЕКГ спокою, показаний пероральний прийом дилтіазему або верапамілу чи бета-адреноблокаторів (КР – ІІаВ). Пропафенон або флекаїнід доцільно призначати перорально як підтримувальну терапію пацієнтам, які не є кандидатами для проведення катетерної абляції, або схиляються до відмови від цієї процедури (КР – ІІбВ).

Невідкладна допомога пацієнтам з ФП і синдромом предзбудження полягає у проведенні синхронізованої КВ при нестабільній гемодинаміці (КР – ІВ) (рисунк 10). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (КР – ІІаВ), а також використовувати парентеральні форми

пропафенону і флекаїніду (КР – ІІбВ). Для таких пацієнтів потенційно небезпечним вважається внутрішньовенне введення дигоксину, аміодарону, внутрішньовенне або пероральне призначення бета-адреноблокатора, дилтіазему і верапамілу (КР – ІІ: шкода).

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків тактика ведення залежить від ризику розвитку життєбезпечних аритмій, для оцінювання якого доцільно проведення ЕФД (КР – ІІа). Якщо ризик високий, може бути виконана катетерна абляція ДПШ (КР – ІВ). Її проведення вважається обґрунтованим і у безсимптомних пацієнтів, коли наявність предзбудження виключає можливість певної діяльності (наприклад, роботу пілотом) (КР – ІВ). Як у симптомних пацієнтів, так і в безсимптомних осіб виявлення припинення проведення імпульсу маніфестним ДПШ під час фізичного навантаження, або інтермітуюче зникнення ознак збудження при реєстрації ЕКГ, свідчить про низький ризик швидкого проведення через ДПШ (КР – ІІб).

Висновки

СВТ – досить поширена у клінічній практиці група порушень серцевого ритму, що вимагає здійснення детального діагностичного пошуку з метою встановлення механізмів формування та вибору оптимальної тактики лікування. У 2019 році були опубліковані оновлені рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів з СВТ, в яких детально висвітлені підходи до медикаментозного та немедикаментозного лікування, зокрема із застосуванням катетерної абляції. Окрім того, в оновленому документі окреслені перспективи подальших досліджень, спрямованих на удосконалення діагностичних технологій, а також підвищення ефективності і поліпшення профілю безпечності лікування пацієнтів з СВТ.

Література

1. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В.Н. Ардашев, В.А. Ардашев, В.И. Стеклов. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М. 2005. – 228 С.
2. Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Ялымов А.А. Дифференциальная диагностика «широких» тахикардий // РМЖ: Независимое издание для практикующих врачей. – 2012. – №14. – С. 734–740.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Руководство для врачей / М.С. Кушаковский, Ю.Н. Гришкин. – СПб.: «Фолиант», 2014. – 720 с.
4. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей / Под ред. В.Н. Коваленко, О.С. Сычева. – Киев, 2009. – 654 с.
5. Обзор рекомендаций Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации сердца / Общества ритма сердца 2015 г. по ведению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями // Аритмология. – 2016. – №4 (20). – С. 30–35.
6. Основы кардиологии: Принципы и практика (2-е издание) / Под ред. проф. Клива Розендорффа. – Львов: Медицина світу, 2007. – 1064 с.
7. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та запобігання раптової смерті / S.G. Priori, C. Blomstrom-Lundqvist, A. Mazzanti [et al.] // Аритмологія. – 2016. – №2 (18). – С. 5–36.
8. Суправентрикулярні тахікардії / О.Й. Жарінов, В.О. Куць, О.М. Грицай, Г.П. Вережнікова [Електронний ресурс] // Медицина світу. 2013. Режим доступу: <http://msvitu.com/archive/2013/september/article-1.php>. – Назва з екрану.
9. 2006 ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. e385–484.
10. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia / R.L. Page, J.A. Joglar, M.A. Caldwell [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol.67. – P. e27–115.
11. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) / J. Brugada, D.G. Katritsis, E. Arbelo [et al.] // Eur Heart J, ehz467, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>.
12. Alessie M.A. Atrial re-entry / Alessie M.A., Bonke F.I., Kirhhof C.J. // Cardiac Electrophysiology. Textbook / M. Rosen, M.J. Janse, A.L. Wit [eds.] – Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company INC, 1990. – P. 555–571.
13. Issa Z. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A comparison to Braunwald's Heart Disease / Issa Z., Miller J., Zipes D. – Saunders, 2012. – 744 p.
14. Lerman B.B. Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine. Evidence for myocardial receptor-mediated effects // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 382–390.
15. Lim S.H., Anantharaman V., Teo W.S., Chan Y. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia // Resuscitation. – 2009. – Vol. 80. – P. 523–528.
16. Markowitz S., Stein K., Mittal S., Slotwiner D., Lerman B. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 489–502.
17. Podrid P. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management / P. Podrid, P. Kowey. – LWW, 2001. – 973 p.
18. Spector P., Reynolds M.R., Calkins H., Sondhi M., Xu Y., Martin A., Williams C., Sledge I. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 104. – P. 671–677.
19. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (The European Society of Cardiology) / [Tubaro M., Vranckx P., Price S., Vrints C.] – Oxford University Press, 2015. – 882 p.

O.S. Sychov, A.O. Borodai, G.M. Solov'yan, T.V. Mikhaliyeva

Supraventricular tachycardia: current methods of diagnosis and treatment (The focus on updated 2019 European Society of Cardiology clinical practice guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia)

The lecture is devoted to one of the most urgent problems in cardiology – management of patients with paroxysmal supraventricular tachycardia (SVT) in clinical practice. The main principles of the diagnosis of SVT and their electrophysiological mechanisms are outlined. Clinical presentation and ECG diagnosis of different forms of tachycardia are stated. The acute care and long-term treatment of SVT with narrow and wide QRS complex are presented. The methods of treatment and algorithms of management of patients with SVT are given according to the updated ESC guidelines. The data on antiarrhythmic drugs and their usage are presented, along with the general principles of catheter treatment of tachycardia.

Key words: tachycardia, QRS complex, mechanisms, diagnostics, therapy, antiarrhythmic drugs, catheter ablation.

XI Конференція Асоціації аритмологів України

У м. Києві 19-21 травня 2021 року відбулася Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України з міжнародною участю.

Конференція проходила переважно on-line, але враховуючи покращення епідеміологічної ситуації з коронавірусною пандемією у двох залах були присутні слухачі в кількості, дозволеною карантинними обмеженнями.

Як завжди були цікаві доповіді, гострі і дискусійні питання, обмін думками, а головне – людське спілкування, за яким протягом останнього COVID-ного року дуже скучили.

Вашій увазі пропонується резолюція конференції та фотографії учасників і цікавих моментів конференції.



Резолюція XI конференції Всеукраїнської асоціації аритмологів України з міжнародною участю

19–21 травень 2021 р. , м. Київ

Протягом 19-21 травня 2021 року проведені засідання, під час яких було:

- Заслухано – 3 вітання
- Проведено – 2 пленарних засідання
- Проведено – 5 секційних засідань
- Прочитано – 2 лекції
- Проведено – 11 майстер-класів
- Відбулося – 5 симпозиумів
- Проведено – 8 дискусій та діалогів
- Зроблено – 58 доповідей
- Всього – 36,5 годин трансляції
- Проведено трансляцію з операційної електрофізіологічної лабораторії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України 2 клінічних випадків
- Проведено майстер-клас «Базисні основи аритмології» для лікарів за спеціальністю «Загальна практика – сімейна медицина»
- Відбулась конференція молодих вчених
- Відбулася секція стендових доповідей

Постановили:

1. Продовжити спільно з Національним університетом охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика проведення курсів первинної спеціалізації субспеціальності «*кардіолог-електрофізіолог*».

2. Продовжувати online чи offline (залежно від епідеміологічних умов у різних регіонах України) освітні програми з аритмій, зокрема майстер-класи з аритмології.

3. Продовжувати участь у створенні атласу Європейського товариства кардіологів.

4. Брати активну участь у створенні настанов Європейського товариства кардіологів з питань аритмології.

5. Вести активну діяльність щодо поточного оновлення сайту Асоціації аритмологів України.

6. Провести Експертну Раду Асоціації аритмологів України в жовтні 2021 року.

7. Продовжити активну співпрацю з ЕНРА в online та off line режимах.

8. Продовжити випуск журналу «Аритмологія», зокрема версії online.

9. Створити нагороду «За самовіддану працю» для медичних сестер та інженерного персоналу електрофізіологічних лабораторій та відділень аритмій.

10. Підготувати і провести секцію з аритмології на XXII Національному конгресі кардіологів України.


11. Провести наступну конференцію Асоціації аритмологів України у травні 2022 року.





Етапи втручання

1. Встановлення електроду в провідну систему серця (стимуляції пучка Гіса або лівої ніжки пучка Гіса) з ШВРС VVIK
2. Катетерна деструкція АВ-провідника



XI КОНФЕРЕНЦІЯ АСОЦІАЦІЇ АРИТМОЛОГІВ УКРАЇНИ
Транзиційні з операційної електрофізіологічної лабораторії ДУ «ІНЦ Інститут народної імені академіка М.Д. Стражески» НАМН України
Імплантація електроду в ніжку пучка Гіса
В операционной – профессор О.И. Мокрица, С.В. Лещук, к.м.н. В. Могильницкий, к.м.н. Л.О. Шабельникова, к.м.н. В. Павлюков, О.С. Лавров
Коллектив з конференції – Я.М. Д. Є. Волков
28 ТРАВНЯ 2022 РОКУ











РЕЗОЛЮЦІЯ

Експертної ради «Впровадження сучасних підходів до профілактики інсульту із застосуванням ривароксабану в пацієнтів з фібриляцією передсердь у практику сімейних лікарів України»

2 вересня 2021 року

2 вересня відбулося засідання Експертної ради за участі спеціалістів сімейних лікарів та кардіологів, присвяченої оптимізації антикоагулянтної терапії в пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь (ФП) та ролі сімейних лікарів у профілактиці інсульту в таких пацієнтів. На засіданні було визначено:

- Лікарі повинні докладати зусиль для ранньої діагностики ФП у всіх пацієнтів із факторами ризику розвитку ФП.
- Сімейним лікарям належить провідна роль у повсякденному контролі факторів ризику розвитку ускладнень у пацієнтів з ФП.
- Абсолютна більшість хворих з ФП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню. Обстеження може проводитись у Центрах первинної медико-санітарної допомоги (амбулаторіях сімейної медицини), а при необхідності додаткових обстежень – у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах. За потреби відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової електроімпульсної терапії чи проведення інтервенційного лікування (абляції, імплантації електричних пристроїв) хворі підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, за відповідними показаннями – у відділення інтенсивної терапії.
- Антикоагулянтна терапія є невід’ємною складовою терапії пацієнта із ФП. Вона обов’язково показана пацієнтам з рівнем ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 балів у чоловіків і ≥ 3 балів у жінок, а також повинна розглядатися при рівні ризику 1 бал у чоловіків і 2 бали у жінок.
- Сімейному лікарю при виявленні у пацієнта ФП необхідно розглянути негайне призначення прямого перорального антикоагулянта з метою якомога більш ранньої профілактики інсульту. При цьому незаперечну перевагу слід надавати незалежним від вітаміну К прямим оральним антикоагулянтам (НОАК).
- Антикоагулянтну терапію з метою якомога більш ранньої профілактики інсульту в пацієнтів з різними формами ФП і високим рівнем ризику тромбоемболічних ускладнень може самостійно призначати сімейний лікар, і навіть у випадку вперше діагностованої ФП. При цьому незаперечну перевагу слід надавати НОАК, з урахуванням безпеки та зручності застосування.
- Ривароксабан – НОАК, широко вивчений з позицій доказової медицини у пацієнтів із ФП з високими рівнями ризику інсульту та кровотеч.
- Визначення показань та дозування ривароксабану мають здійснюватися відповідно до затвердженої інструкції для медичного застосування цього лікарського засобу (при лікуванні ФП використовуються дози 20 мг

один раз на добу та 15 мг один раз на добу при рШКФ, розрахованій за формулою Кокрофта–Голта 15–49 мл/хв).

- Необхідною умовою ефективною та безпечною профілактики інсульту в пацієнтів з ФП є спадкоємність дій між лікарями всіх спеціальностей щодо антикоагулянтної терапії.
- Важливим завданням сімейного лікаря є забезпечення та підтримання прихильності пацієнта до антикоагулянтної терапії.

З метою підвищення обізнаності лікарів у питаннях раннього старту антикоагулянтної терапії, дотримання рекомендованих схем дозування ривароксабану та підтримання безперервності лікування сімейними лікарями пропонується:

- Розробити консенсусний документ у форматі покрокових питань та відповідей щодо лікування пацієнтів із ФП із застосуванням ривароксабану.

Резолюцію обговорено та прийнято на засіданні за участі експертів кардіологів та сімейних лікарів. Резолюцію узгоджено.

1. Д. мед. н., професор Сичов Олег Сергійович, м. Київ
2. Академік, д. мед. н., професор Шекера Олег Григорович, м. Київ
3. Д. мед. н., професор Матюха Лариса Федорівна, м. Київ
4. Д. мед. н., професор Барна Ольга Миколаївна, м. Київ
5. К. мед. н., доцент Бугерук Вікторія Вікторівна, м. Одеса
6. Д. мед. н., професор Долженко Марина Миколаївна, м. Київ
7. Д. мед. н., професор Жарінов Олег Йосипович, м. Київ
8. Д. мед. н., професор Кочуєва Марина Миколаївна, м. Харків
9. Д. мед. н., професор Курята Олександр Вікторович, м. Дніпро
10. Д. мед. н., професор Осовська Наталія Юріївна, м. Вінниця
11. К. мед. н., доцент Перепелиця Михайло Васильович, м. Львів
12. Академік, д. мед. н., професор Ткаченко Вікторія Іванівна, м. Київ
13. Д. мед. н., професор Федоров Сергій Валерійович, м. Івано-Франківськ

Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

У вихідних даних статті потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора(-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних закладах, необхідно значками 1,2 персоніфікувати їх); 4) місто; 5) ключові слова. Обов'язково вказати електронну адресу, номер телефона одного з авторів, відповідального за листування, а також додаткові номери телефонів, що забезпечать оперативний зв'язок редакції з авторами.

Рукопис статті надсилається в електронному вигляді українською, російською або англійською мовами. Розмір оригінальних статей повинен становити 6–8 сторінок, для оглядових статей, лекцій – 10–12 сторінок (без урахування таблиць, рисунків, резюме та списку літератури). Статті мають бути набрані у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів, міжрядний інтервал – 1,5, поля з усіх боків – 2 см. До діаграм, зроблених у програмах Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних. До статті потрібно додавати резюме мовою, якою написана стаття, та англійською (назва, автори, ключові слова, стисла інформація обсягом до 1 сторінки (не більше 175 слів) про мету, матеріал і методи дослідження, основні результати та висновки). В резюме не повинні використовуватися аббревіатури та посилання.

Оригінальні статті повинні мати такі розділи: а) вступ; б) матеріал і методи дослідження; в) результати та їх обговорення; г) висновки. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими і контрастними та додаватися в електронному вигляді у форматі TIFF або JPEG. До них потрібно додавати вихідні дані, що використовувалися для побудови, та електронний варіант. У підписах до рисунків та фотографій необхідно вказувати нумерацію, пояснювати всі криві, букви, цифри, скорочення умовних позначень.

Таблиці повинні бути компактними, мати назву, відповідну нумерацію. Заголовки окремих граф повинні відповідати їх змісту. На всі рисунки і таблиці в тексті необхідно робити посилання. Розташування таблиці або рисунка в статті необхідно позначати квадратиком на полі зліва, вказавши номер. При публікації даних клінічних досліджень необхідно вказувати, що на проведення дослідження отримано дозвіл етичної комісії згідно з нормативно-правовими положеннями.

Список літератури до статті додається згідно з вимогами «Бібліографічного опису документу» (ГОСТ 7.1–84). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11–78 та 7.12–77), а також за ДСТУ 3582–97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі». Список літератури складають в алфавітному порядку: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею). Посилання на статті із журналу оформлюються так: ініціали та прізвища авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер сторінки (перша і остання). Посилання на монографію: ініціали та прізвища авторів, назва книги, місце видання, рік видання, кількість сторінок. Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформляються аналогічно. На всі літературні джерела потрібно робити цифрові посилання в тексті в квадратних дужках.

Бібліографія повинна містити не менше 50 % посилань за останні 5 років, лише за необхідності допускаються посилання на більш ранні публікації. В оригінальних статтях цитується не більше 20, а в передових статтях та оглядах літератури – не більше 40 джерел. До списку літератури не включаються неопубліковані роботи.

Усі статті, що надійшли в редакцію, рецензуються та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Статті надсилати на адресу:

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

Відділ аритмій серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com