

# Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали ХХІІ Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 21–24 вересня 2021 р.)

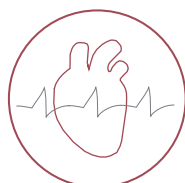
- гострий інфаркт міокарда
- дисліпідемії
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- інтервенційна кардіологія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія та реабілітація
- фундаментальна кардіологія
- медико-соціальні аспекти кардіології

Том Додаток

28

1

2021



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)

ISSN 1608-635X (Print)  
ISSN 2664-4479 (Online)



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

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

# Український кардіологічний журнал

## Ukrainian Journal of Cardiology

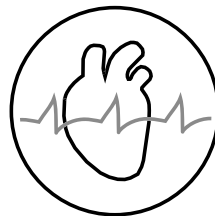
### Матеріали XXII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 21–24 вересня 2021 р.)

Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: Л.Г. Воронков, С.М. Кожухов, М.І. Лутай,  
О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,  
Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том 28    Додаток 1    2021



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)

Київ • 2021

АТ, супутньої патології та медикаментозної терапії між групами виявлено не було. У чоловіків в активному ортостазі достовірно підвищувались значення LF/HF (з 2,1 [1,0; 3,8] до 5,4 [3,2; 10,1] ( $p \leq 0,01$ ), VLF % з 62,0 [38,5; 74,2] до 79,4 [54,7; 88,6]  $\text{мс}^2$  ( $p \leq 0,01$ ), зменшувались показники TP (з 308,5 [121,8; 434,0] до 211,0 [137,5; 343,5],  $p = 0,002$ , HF з 79,0 [28,4; 138,6]  $\text{мс}^2$  до 16,6 [9,8; 28,0]  $\text{мс}^2$ ,  $p < 0,001$ , HF% (з 24,1 [15,5; 39,7] до 9,6 [4,6; 14,7],  $p < 0,001$ ). У жінок АОП також достовірно підвищувались значення LF/HF (з 1,3 [0,8; 3,2] до 5,7 [2,4; 11,1],  $p = 0,002$ ) при відсутності достовірної динаміки VLF%-компонента – 62,1 [33,4; 79,4] і 64,2 [44,7; 73,5]  $\text{мс}^2$  відповідно ( $p \geq 0,05$ ); аналогічно з пацієнтами 1 групи зменшувались показники TP (з 342,4 [171,6; 489,2] до 248,2 [157,4; 447,2],  $p < 0,01$ ), HF (з 66,4 [31,2; 132,0]  $\text{мс}^2$  до 16,0 [10,4; 46,8],  $p \leq 0,001$ )  $\text{мс}^2$  та HF% (з 23,1 [15,2; 34,8] до 8,4 [6,2; 12,2],  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** У чоловіків відзначалося достовірне збільшення VLF% порівняно з аналогічним показником у жінок, що свідчить про активацію гуморальної регуляції, а також центрів осциляції та можливе підвищення процесів метаболізму у пацієнтів 1 групи. Таким чином, у хворих ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу були встановлені принципові гендерні відмінності вегетативної регуляції серцевого ритму під час проведення АОП; у жінок ортостатична стійкість спостерігалася за рахунок активації симпатичного відділу нервової системи, тоді як у чоловіків превалювало підвищення симпатoadреналової активності з активацією гуморального компоненту.

### Аналіз порушень ритму серця у госпіталізованих хворих з гострим та тривалим COVID-19

В.Г. Сивак<sup>1</sup>, Н.В. Лушина<sup>1</sup>, Л.М. Чорна<sup>1</sup>,  
Н.В. Коновалова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, Вінниця

<sup>2</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

У значній кількості госпіталізованих хворих з гострим COVID-19 спостерігаються порушення ритму серця. З'являються повідомлення і про появу чи погіршення перебігу аритмій у пацієнтів з тривалим COVID-19, які пов'язують з гіпоксією, електролітними розладами, прийомом препаратів, дисфункцією ендотелію, тощо.

**Мета** – проаналізувати порушення ритму серця у госпіталізованих хворих, що хворіли на гостру респіраторну хворобу COVID-19, викликану вірусом SARS-CoV-2, залежно від тривалості перебігу хвороби.

**Матеріали та методи.** У дослідження включили 28 хворих (23 чоловіки та 5 жінок), госпіталізованих в клініку кардіології ВМКЦ ЦР з січня по травень 2021 року з приводу порушення серцевого ритму, які хворіли на

гостру респіраторну хворобу COVID-19, викликану вірусом SARS-CoV-2. Усі пацієнти пов'язували погіршення загального стану з перенесеним захворюванням. 2 осіб (7,1 %) звернулися за допомогою повторно. Лише 16 (57,1 %) хворих мали документально підтверджене інфікування вірусом SARS-CoV-2 (ПЛР, Ig M та Ig G). Вік обстежених склав від 19 до 78 років ((60±11) років). Середня тривалість госпіталізації 16 днів. Проводили аналіз зафіксованих порушень ритму серця під час добового моніторингу ЕКГ, основного, супутніх захворювань та важкості перенесеної гострої респіраторної хвороби COVID-19 залежно від тривалості перебігу хвороби.

**Результати.** Половина обстежених мали COVID-19 помірного ступеня важкості, у 6 (21,4 %) пацієнтів діагностували важкий перебіг хвороби. 3 (10,7 %) осіб продовжували отримувати кисневу підтримку у клініці кардіології. Гострий COVID-19 (до 4 тижнів) мали 12 осіб (42,9 %), решта – тривалий COVID-19 у вигляді постковідного синдрому 2 хворих (7,1 %) та тривалого симптоматичного COVID-19 (14 пацієнтів). Різниця у тривалості госпіталізації чи віці між групами хворих з гострим чи тривалим перебігом COVID-19 не було. Серед порушень ритму серця виявлених у клініці кардіології у 50 % випадків лідувала фібриляція; часта шлуночкова екстрасистолія становила 33,3 % випадків; пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія – 26,7 %; дисфункція синусового вузла – 16,7 %; нестійка пароксизмальна шлуночкова тахікардія та атривентрикулярна блокада зареєстровані з однаковою частотою – 13,3 %, відповідно. Лише у 2 випадках зареєстрована синусова брадикардія (ЧСС < 50 на 1 хв), в 1 випадку – тріпотіння передсердь. В жодному випадку не спостерігалось подовження тривалості інтервалу Q-T. У 56,7 % випадків хворі мали кілька варіантів порушень ритму серця. Серед осіб з гострим перебігом COVID-19 порушення серцевого ритму частіше діагностували вперше (66,7 % проти 18,8 %,  $p < 0,05$ ): лідували пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія та шлуночкова екстрасистолія високих градацій (41,6 % відповідно). В групі пацієнтів з тривалим перебігом COVID-19 найчастіше спостерігали фібриляцію передсердь (62,5 % осіб) та шлуночкову екстрасистолію (43,8 %). Лише в цій групі хворих виявили дисфункцію синусового вузла та синусову брадикардію (25,0 % та 12,5 %). Однак половина пацієнтів з тривалим COVID-19 мали лише один вид порушення ритму серця проти 33,3 % осіб з гострим перебігом ( $p < 0,05$ ). 78,6 % пацієнтів хворіли на різні форми ішемічної хвороби серця, 82,1 % мали артеріальну гіпертензію. У 75,0 % ситуацію ускладнювала серцева недостатність. 46,4 % осіб мали вади клапанного апарату серця. В одиничних випадках спостерігався цукровий діабет, аліментарно-конституційне ожиріння та хронічне обструктивне захворювання легень. У 6 (50,0 %) хворих з гострим COVID-19 діагностували гострий вірусний міокардит. Загалом в осіб з гострим COVID-19 виявляли важчий перебіг аритмії та серцевої недостатності.

**Висновки.** Порушення серцевого ритму виявляють в осіб з гострим та тривалим COVID-19. У хворих з гострим COVID-19 частіше спостерігається важчий перебіг аритмії та серцевої недостатності, поєднання кількох варіантів порушення ритму. У пацієнтів з тривалим COVID-19 частіше визначали загострення персистоючої чи постійної форми фібриляції передсердь.

## Перебіг порушень 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

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

**Мета** – 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.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 25 пацієнтів з порушеннями ритму серця: 15 хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію (група С+), та 10 хворих, що мали такі ж аритмії і не хворіли на COVID-19 (група С-). Групи за станом супутніх захворювань були повністю зіставними. В більшості випадків у хворих обстежених груп домінували фібриляція (ФП) чи тріпотіння передсердь (ТП) – відповідно у 86,6 % та 80 %.

Крім клінічного спостереження, використовувалися: офісний контроль систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ); електрокардіограма (ЕКГ) спокою; 24-годинний ЕКГ-моніторинг за Холтером з аналізом варіабельності серцевого ритму; двомірна та черезстравохідна ехокардіографія; навантажувальний тест на тредмілі.

**Результати.** Порушення ритму серця після інфекції COVID-19 виникли у 40 % пацієнтів (виключно ФП у 33,3 % і у 6,7 % – ТП). Хворі, що захворіли на аритмію після КІ, мали такі потенційні фактори ризику: вік більше 65 років; надлишкову масу тіла; жіночу стать; ішемічну хворобу серця; артеріальну гіпертензію; вищий рівень офісного САТ і ДАТ; вищу частоту серцевих скорочень у спокої; вищий функціональний клас серцевої недостатності за NYHA. У хворих на ФП, що перенесли КІ та мали цю аритмію до цього інфекційного захворювання, частота пароксизмів збільшилась у 88,9 % пацієнтів,  $p < 0,005$ . У таких пацієнтів пароксизми до КІ виникали раз на  $(80,6 \pm 2,1)$  днів, а після значно частіше – у середньому раз на  $(30,2 \pm 1,9)$  день діб ( $p < 0,001$ ), тобто в 2,7 раза частіше. Тривалість пароксизмів ФП у цих хворих зросла у більше ніж половини хворих (55,6 %) в середньому в 2,8 раза,

$p < 0,001$ . Електроімпульсна терапія потребувала свого проведення в 4,5 раза частіше у хворих групи, що не мали ФП до коронавірусної хвороби, достовірно частіше, ніж у хворих, що мали цю аритмію до COVID-19 ( $p < 0,005$ ). У пацієнтів, що перехворіли на COVID-19, спостерігались більші середня та максимальна частота серцевих скорочень, а також явно знижений такий часовий показник варіабельності серцевого ритму, як SDNN, що свідчить про певну денервацію серця внаслідок коронавірусної інфекції. У хворих, що мали порушення ритму до коронавірусної інфекції, була більша середня та максимальна ЧСС, а також менший показник SDANN та більший показник RMSSD. Це свідчить про так звану «готовність серця до аритмії». Хворі, що перенесли КІ, мали меншу толерантність до фізичного навантаження, вірогідно нижчу ЧСС та ДАТ на висоті навантаження. У хворих цієї групи також проба була позитивною на ІХС і частіше провокувались різні порушення ритму.

**Висновки.** 1. Коронавірусна інфекція суттєво погіршує перебіг порушень ритму і часто провокує появу нових аритмій, головним чином фібриляції і тріпотіння передсердь. 2. Вірогідно треба розрізняти міокардити, що виникають після коронавірусної інфекції (в основі яких лежить запалення серцевого м'яза) і порушення серцевого ритму, особливо пароксизмального характеру, які можуть розвиватися внаслідок розвитку фіброзних змін, внаслідок хвороби COVID-19. 3. 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.

**Тези 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 конкурсу «Наука для безпеки людини та суспільства».**

## Раптова серцева смерть – проблема, що потребує вирішення

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, А.І. Томашкевич

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова  
ПВНЗ «Київський медичний університет»

Раптова серцева смерть сьогодні залишається однією з найбільш невирішених проблем клінічної кардіології. Серед всіх причин смерті в розвинутих країнах раптова серцева смерть становить 12–18 %. Незважаючи на успіхи, яких досягли в розумінні механізмів раптової смерті, вилучення пацієнтів з високим ризиком її виникнення все ще утруднено. Вирішення даного процесу напряму залежить від клінічних та популяційних досліджень.

**Мета** – проаналізувати перебіг вродженого синдрому подовженого інтервалу QT, як фактора раптової смерті.