



Асоціація аритмологів України

№ 1 (49) 2024

ISSN 2309-8872

Аритмологія

- Рекомендації Американських профільних кардіологічних товариств (ACC/AHA/ACSN/HRS) з діагностики та лікування фібриляції передсердь 2023 року
- Основи проведення фізичної реабілітації в пацієнтів із порушеннями ритму та провідності серця



Кордарон®

аміодарон

ЗАДАЄ РИТМ



ПОКАЗАННЯ:

- Профілактика рецидивів:
 - шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару при наявності постійного контролю за станом пацієнта;
 - симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої), яка призводить до непрацездатності;
 - суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої), що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані;
 - фібриляції шлуночків.
- Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.
- Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка.

Інформація* про лікарський засіб Кордарон®, таблетки, 200 мг³

Склад: діюча речовина: аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг. Лікарська форма. Таблетки.

Фармакотерапевтична група. Антиаритмічні препарати III класу. Код АТХ C01B D01.

Спосіб застосування та дози.

Початкове лікування. Звичайна рекомендована доза препарату – по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 8-10 днів. У деяких випадках пацієнту можуть знадобитися більш високі дози (4-5 таблеток на добу), але завжди протягом короткого періоду часу та під електрокардіографічним контролем.

Підтримуюче лікування. Слід застосовувати мінімальну ефективну дозу, яка буде індивідуальною для кожного пацієнта, і може становити ½ таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу. Діти. Безпека та ефективність застосування аміодарону у дітей не встановлені, тому застосування препарату дітям не рекомендується.

Протипоказання. Синусова брадикардія, синоатріальна блокада серця, за винятком випадків наявності імплантованого кардіостимулятора. Синдром слабкості синусового вузла (ризик зупинки синусового вузла), за винятком випадків наявності імплантованого кардіостимулятора. Тяжкі порушення атріовентрикулярної провідності, за винятком випадків наявності імплантованого кардіостимулятора. Гіпертиреоз, через можливе загострення при прийомі аміодарону. Відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї з допоміжних речовин. Другий та третій триместри вагітності. Період лактації. Комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes» (за винятком протипаразитарних засобів, нейролептиків та метадону); антиаритмічні засоби Іа класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід), антиаритмічні засоби III класу (соталол, дофетилід, ібутилід), інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яку, бепридил, цизаприд, циталопрам, есциталопрам, дифеманіл, доласетрон в/в, домперидон, дронедазон, еритроміцин в/в, левофлоксацин, мехітазин, мізоластин, моксифлоксацин, пруклоприд, спіраміцин в/в, тореміфен, вінкамін в/в, телалевір, кобіцистат.

Побічні реакції. Дуже часто. мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай знаходяться у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону; фотосенсибілізація, рекомендовано уникати впливу сонячного випромінювання (та ультрафіолетового випромінювання в цілому) під час лікування препаратом; з боку щитовидної залози за винятком випадків, коли присутні клінічні ознаки дисфункції щитовидної залози, «не пов'язані з прийомом препарату» зміни з боку вмісту гормонів щитовидної залози у крові (збільшений рівень Т4, нормальний або дещо зменшений рівень Т3) не вимагають відміни препарату. Зазвичай помірна та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникло після зменшення дози препарату або навіть спонтанно; помірні розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози.

Застосування у період вагітності або годування груддю. Враховуючи вплив аміодарону на щитовидну залозу плода, цей препарат протипоказаний з II триместру вагітності. Враховуючи ризик розвитку гіпотиреозу в немовляти, годування груддю протипоказане у період лікування аміодароном.

Категорія відпуску. За рецептом.

* Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції медичного застосування лікарського засобу Кордарон®, таблетки по 200 мг. РП №UA/3682/02/01, Наказ МОЗ України № 937 від 23.05.2023

Інформація для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

МАТ-UA-2300901-1.0-11/2023

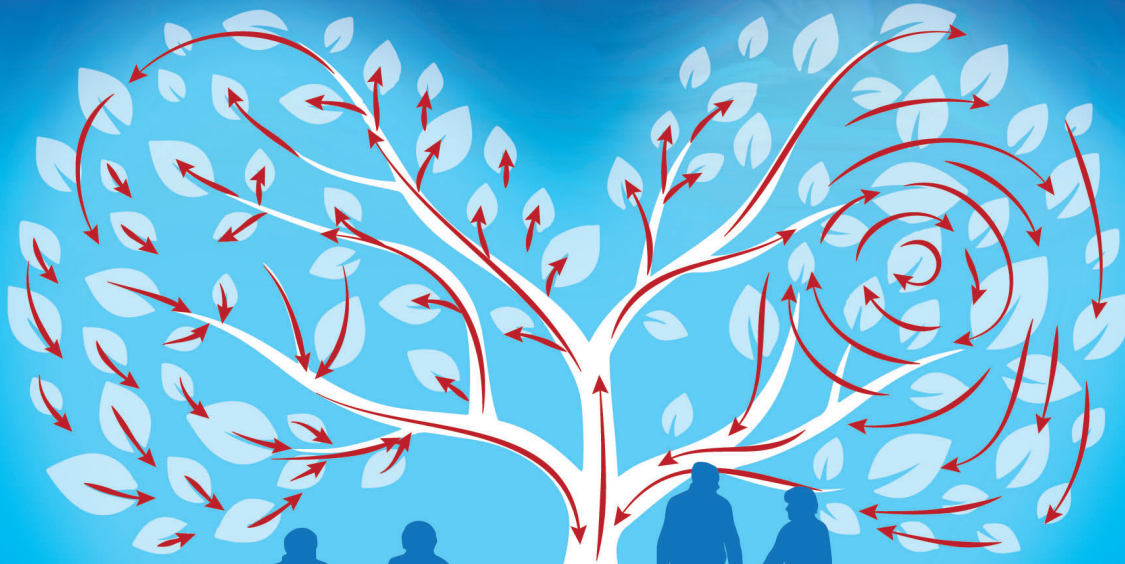
ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Україна, Київ, вул. Жиланська, 48-50а
тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01
www.sanofi.ua

sanofi

Едоксакорд

ПЕРШИЙ ЕДОКСАБАН В УКРАЇНІ

30 та 60 мг



ВІЛЬНИЙ РУХ

"рідини життя"



- Профілактика інсульту та системної емболії у дорослих пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (НФП)
- Лікування тромбозу глибоких вен (ТГВ), тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), і профілактика рецидивів ТГВ та ТЕЛА у дорослих.

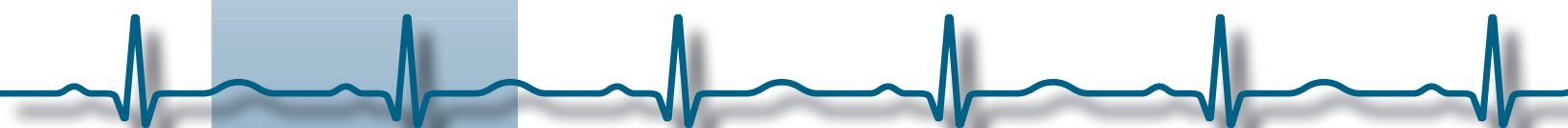
Ресстраційне посвідчення МОЗ України №UA/19020/01/01, UA/19020/01/02 та UA/19020/01/03 від 20.10.2021. Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Виробник: АТ «Київський вітамінний завод». Місцезнаходження: Україна, 04073, м. Київ, вул. Копилівська, 38.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 1 (49) 2024

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

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

Засновник ВГО «Асоціація аритмологів України»
Свідоцтво про реєстрацію KB № 20702-10502P від 17.04.2014 р.

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України»

03680, м. Київ, вул. Святослава Хороброго, 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, 2024

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 20.02.2024 р.
Формат 84х108 1/16. Папір крейдований. Друк офсетний

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 !

Настав 2024 рік. Розпочався третій рік війни за Незалежність і територіальну цілісність нашої Батьківщини.

15 грудня 2023 року відбувся вже традиційний «Зимовий курс з аритмології», присвячений огляду міжнародних та національних рекомендацій, що вийшли протягом останнього року і стосуються лікування аритмій серця. Інформація про цю подію міститься в цьому випуску журналу.

У журналі наведено огляд літератури з проблеми коронавірусної хвороби COVID-19 і порушень ритму і провідності серця та дисфункцій імплантованих кардіостимуляторів, основи проведення фізичної реабілітації в пацієнтів з порушеннями ритму та провідності серця, а також Рекомендації Американських профільних кардіологічних товариств (ACC/AHA/ACCH/HRS) з діагностики та лікування фібриляції передсердь 2023 року.

Цей номер журналу виходить під час проведення науково-практичної конференції «Військова та цивільна медицина – принципи взаємодії», і ми маємо можливість обговорити важливі й актуальні питання надання медичної допомоги в умовах воєнного часу.

15–17 травня відбудеться XIV Конференція Асоціації аритмологів України з міжнародною участю і до вашої уваги представлені вимоги до статей та тез для цього заходу.

Бажаємо вам, шановні колеги, щоб 2024 рік був для вас цікавим, успішним, а головне – Переможним!

З великою повагою

від імені редакційної колегії і редакційної ради

головний редактор професор Олег Сичов

Зміст • Content

Огляди • Reviews

- 7** Поширеність та передбачувані механізми розвитку фібриляції передсердь у пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19). Огляд літератури
О.В. Стаσιшена, Т.В. Гетьман, О.С. Сичов

Оригінальні дослідження • Original articles

- 14** Дисфункції імплантованих електрокардіостимуляторів
Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк, В.Н. Середюк, А.І. Витриховський, Р.В. Деніна, Я.Л. Ванджура, П.П. Звонар, М.В. Белінський, Л.Я. Царук, О.З. Скакун, А.Я. Матлах, Р.В. Петровський, В.Л. Процик, О.С. Діденко, В.Д. Королюк, М.Я. Гнатик

Практичні рекомендації • Practice guidelines

- 26** Основи проведення фізичної реабілітації в пацієнтів з порушеннями ритму та провідності серця
О.В. Срібна, О.С. Сичов

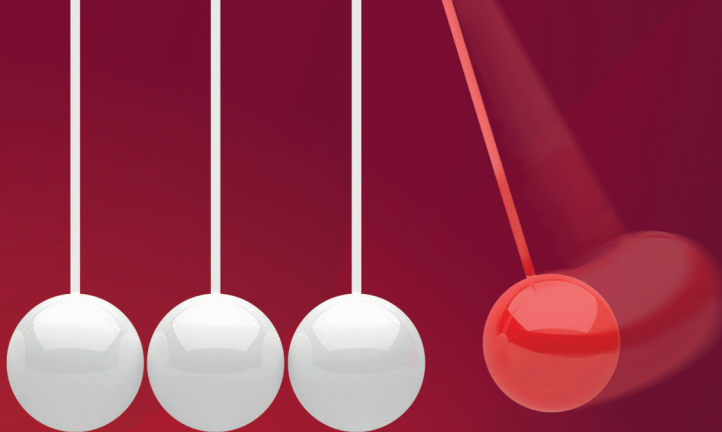
Зміст • Content

33	Рекомендації Американських профільних кардіологічних товариств (ACC/AHA/ACSH/HRS) з діагностики та лікування фібриляції передсердь 2023 року Підготували О.С. Сичов, Ю.В. Зінченко, Т.В. Міхалєва
	Новини Асоціації аритмологів України • News of Ukrainian Association of Arrhythmology
49	XIV Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України 17–19 травня 2024, Київ
50	Зимовий курс з аритмології, 15 грудня 2023, Київ
	Інформація • Information
56	Умови публікації статей у журналі «Аритмологія»

Етацизин

Етацизин

50 мг таблетки, вкриті плівковою оболонкою, № 50



Антиаритмічний препарат
№ 1* в класі ІС з доведеним
профілем безпеки¹



Оптимальний
вибір
для пацієнтів
з аритмією
без органічної
патології серця¹

Не знижує ЧСС
та тиск¹
Може комбінуватись
з β-блокаторами¹
Не впливає
на інтервал QT¹

Рекомендований
при вагус-
зумовленій
фібриляції
передсердь²

Від європейського виробника з 50-річним досвідом

АТ – артеріальний тиск; ЧСС – частота серцевих скорочень. *Proxima data, Q1 2023. 1. Інструкція з медичного застосування лікарського препарату Етацизин, таблетки 50 мг. 2. Сидорова Н.М. Оновлення класифікації антиаритмічних засобів: королівський гамбіт для дослідників та практиків? Аналітичний огляд літератури. DOI: 10.32751/2310-4910-2021-28-2-18, УДК 616.12-008.318-07-08-(075).

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Етацизин (Ethacizin). Діюча речовина: етацизин; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить етацизину 50 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Антиаритмічні засоби, клас ІС. Код АТХ C01BC09. **Показання.** Шлуночкова та надшлуночкова екстрасистолія; пароксизми меретинія і тріпотіння передсердь; шлуночкова і надшлуночкова тахікардія, у тому числі при синдромі передчасного збудження шлуночків. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до етацизину або допоміжних речовин у складі лікарського засобу; виражені порушення провідності (у т. ч. синоатріальна блокада, атріовентрикулярна блокада II–III ступеня при відсутності штучного водія ритму), порушення внутрішньошлуночкової провідності; виражена гіпертрофія міокарда лівого шлуночка; наявність постінфарктного кардіосклерозу; кардіогенний шок; гострий коронарний синдром; гострий інфаркт міокарда та період протягом 3 місяців після гострого інфаркту міокарда; виражене розширення порожнини серця; зниження фракції викиду лівого шлуночка (за даними ехокардіографії), зупинка синусового вузла; виражена артеріальна гіпотензія; хронічна серцева недостатність III–IV класу; виражені порушення функції печінки та/або нирок; порушення електролітного балансу (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомagneмія); одночасний прийом інгібіторів моноаміноксидази (МАО); одночасне застосування антиаритмічних засобів ІС (морацизин (етмозин), пропafenон, алапінін) і ІА класу (хінідин, прокаїнамід, дизопірамід, аймалін); порушення ритму серця у поєднанні з блокадами проведення за системою пучок Гіса – волокна Пуркінє; період вагітності і годування груддю; вік пацієнта до 18 років. **Побічні реакції.** З боку центральної нервової системи: часто – запаморочення, розлади акомодції (на початку лікування). (Розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування.) **Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка.** Етацизин – антиаритмічний препарат ІС класу. Має виражену і тривалу антиаритмічну дію. Пригнічує швидкість наростання фронту потенціалу дії, не змінює потенціал спокою. Впливає переважно на натрієві канали (як на зовнішній, так і на внутрішній поверхні клітинної мембрани), зменшує амплітуду та уповільнює процеси інактивації і реактивації швидкого натрієвого току. Блокує вхід іонів кальцію по повільних каналах мембрани. Подовжує тривалість рефрактерних періодів передсердь та атріовентрикулярного вузла. Уповільнює швидкість наростання потенціалу дії в передсердних і шлуночкових волокнах Пуркінє і додаткових шляхах проведення збудження по атріовентрикулярному (АВ) вузлу і пучку Кента. Пригнічує синоатріальне проведення, особливо при синдромі слабкості синусового вузла, розширює комплекс QRS на електрокардіограмі (приблизно на 25%), оскільки уповільнює провідність шлуночків (у системі пучок Гіса – волокна Пуркінє). Має негативну ізотропну дію, виявляє місцеву анестезуючу і спазмолітичну активність. Етацизин не змінює частоту серцевих скорочень при короткочасному застосуванні та зменшує при тривалому застосуванні. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Олайнфарм»/JSC «Olainfarm». **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Вулиця Рупніцу 5, Олайн, LV-2114, Латвія / 5 Rupnicu street, Olaine, LV-2114, Latvia.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у вигляді індивідуально спрямованої інформації згідно з потребами конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я.

За підозри на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вмісту, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Сімферопольська, 13, кабінет 211, моб.: +380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com.

Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: maryna.babenko@olainfarm.com. Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, просп. В. Лобановського, 119х, офіс 34.

Etacizin29122022UA



OlainFarm

О.В. Стасишена, Т.В. Гетьман, О.С. Сичов

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

Поширеність та передбачувані механізми розвитку фібриляції передсердь у пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби (COVID-19). Огляд літератури

У статті наводяться дані щодо етіології, епідеміологічних особливостей, патогенезу, клінічних проявів коронавірусної хвороби та розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи з акцентом на порушення ритму, а саме фібриляцію передсердь. Наведені дані епідеміологічних та популяційних досліджень щодо поширеності даного порушення ритму, механізмів його виникнення та підходів до лікування у пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби 2019 (COVID-19).

Ключові слова: коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19), SARS-CoV-2, аритмія, фібриляція передсердь.

Коронавірусна хвороба (COVID-19) – це інфекційне захворювання, спричинене вірусом SARS-CoV-2, яке у березні 2020 року ВООЗ було оголошено пандемією. Коронавіруси (CoV) – велика родина вірусів, які стали відомі з 1937 року при виділенні цього вірусу в курей, а у людини вперше вірус отримано у 1965 році британськими вченими Тіррелом і Байно у зразку дихальних шляхів дорослого зі звичайною застудою, культивованому на ембріональній трахеї людини [1]. Коронавіруси – це одноланцюгові, сферичні РНК віруси, середнього розміру з діаметром приблизно 80–160 нм, який можна спостерігати за допомогою електронного мікроскопа. Геном коронавірусу кодує п'ять білкових структур, включаючи шип (S), мембрану (M), глікопротеїни оболонки (E), гемаглютиніністеразу (HE) і нуклеокапсид (N). Мають вигляд корони під електронним мікроскопом (огоніум – латинський термін, що означає корону) через наявність спайкових глікопротеїнів на оболонці [2]. Підродина *Orthocoronavirinae* родини *Coronaviridae* (ряд *Nidovirales*) класифікується на 4 роди CoV: альфа-коронавірус, бета-коронавірус, дельта-коронавірус, гамма-коронавірус.

Коронавірус у людей викликає низку захворювань, від легких інфекцій дихальних шляхів, таких як звичайна застуда, до смертельних інфекцій, таких як важкий гострий респіраторний синдром (SARS), Близькосхідний респіраторний синдром (MERS) і Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19).

SARS-CoV-2 – це новий бета-коронавірус, що належить до того ж підроду, що й коронавірус важкого гострого респіраторного синдрому (SARS-CoV) і коронавірус близькосхідного респіраторного синдрому (MERS-CoV), які раніше були причетні до SARS-CoV і MERS-CoV епідемії зі смертністю до 10 % і 35 % відповідно [3].

Хоча походження SARS-CoV-2 наразі невідоме, вчені припускають, що він має зоонозну передачу. Геномні аналізи показують, що SARS-CoV-2, ймовірно, походить від штаму, виявленого у кажанів. Геномне порівняння між послідовністю SARS-CoV-2 людини та відомими коронавірусами тварин виявило високу гомологію (96%) між SARS-CoV-2 та бета-коронавірусами кажанів (*Rhinolophus affinis*). Подібно до SARS і MERS, існує гіпотеза, що SARS-CoV-2 перейшов від ка-

жанів до проміжних господарів, таких як панголіни, цивети та норки, а потім до людей [4].

Основним шляхом передачі SARS-CoV-2 є повітряно-крапельний у результаті тісного контакту із інфікованою людиною або прямої передачі від осіб без симптомів, проте, які є носіями вірусу [5]. Передача вірусу через забруднені поверхні була добре описана на основі багатьох досліджень, які повідомляють про життєздатність SARS-CoV-2 на різних пористих і непористих поверхнях. Центри з контролю та профілактики захворювань заявили, що люди можуть заразитися SARS-CoV-2 через контакт із поверхнями, зараженими вірусом, але ризик низький і не є основним шляхом передачі цього захворювання. Епідеміологічні дані свідчать про те, що пацієнти з інфекцією SARS-CoV-2 можуть містити живий вірус у калі, що свідчить про можливу фекально-оральну передачу [6]. Метааналіз, який включав 936 новонароджених від матерів з COVID-19, показав, що вертикальна передача можлива, але відбувається в меншості випадків [7].

У грудні 2019 року було повідомлено про спалах пневмонії, спричиненої коронавірусом типу 2 важкого гострого респіраторного синдрому (SARS-CoV-2), що спонукало медичну спільноту оголосити надзвичайний стан у сфері охорони здоров'я [8]. Відтоді вірусна інфекція набула масштабів пандемії, вразивши близько 702 мільйонів людей за 4 роки.

В Україні перший зареєстрований випадок коронавірусної хвороби 2019 (COVID-19) був зафіксований у березні на Буковині, а саме м. Чернівці, у чоловіка, який повернувся з Італії. Відтоді зареєстровано більше 5,5 млн випадків зараження (статистичні дані станом на 01.02.2024 р.) [9]. Незважаючи на те, що пандемія офіційно скасована ВООЗ у травні 2023 року, а карантинні заходи в Україні – 30 червня 2023 року, наслідки перенесеної інфекції будуть відчутні ще довгий час.

Більшість випадків протікають безсимптомно або пов'язані з легкими симптомами, але у значної меншості пацієнтів розвиваються серйозні симптоми, які можуть призвести до поліорганної недостатності та смерті [10]. Рівень смертності збільшується через вік, наявні серцево-судинні захворювання та метаболічні розлади, такі як гіпертонія, серцева недостатність, діабет 2-го типу та ожиріння [11]. Основним позалегеневим місцем ураження COVID-19 є серцево-судинна система [12].

Порушення ритму в пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби 2019 (COVID-19)

Порушення ритму є частими позалегеневими проявами інфекції SARS-CoV-2 [13]. За даними літературних джерел, приблизно у 20-30% пацієнтів з COVID-19 розвиваються серцеві ускладнення [14]. Ураження серця при COVID-19 має різноманітний перебіг, починаючи від безсимптомного підвищення серцевих біомаркерів до кардіогенного шоку та раптової серцевої смерті. Кілька гострих уражень, таких як інфаркт міокарда та міокардит, можуть призвести до кардіоміопатії, браді- або тахіаритмій, міогенної або аритмогенної серцевої недостатності та кардіогенного шоку [15].

Наразі, з'являється все більше доказів того, що ці розлади можуть стати основою для подальших серцевих аритмій у пацієнтів, які перенесли інфекцію SARS-CoV-2 [16].

Серед серцево-судинних скарг тахікардія та серцебиття, а також суб'єктивне відчуття серцевої аритмії є найчастішими скаргами, про які повідомляють приблизно дві третини пацієнтів. На відміну від тахікардії, брадіаритмія спостерігається рідше та задокументована лише у одній третині постраждалих пацієнтів після COVID-19 [17].

У 6-місячному когортному дослідженні за участю понад 1700 виписаних пацієнтів із раніше підтвердженою коронавірусною хворобою (COVID-19) 154 із 1655 осіб (9,3%) страждали від серцебиття [14]. При проведенні онлайн-опитування населення з підозрою або підтвердженням COVID-19 через 6 місяців після гострого захворювання були проаналізовані відповіді 3762 учасників. З 2308 пацієнтів (61,4%), вказали на тахікардію, з них у 515 пацієнтів (30,7%) спостерігалось збільшення частоти серцевих скорочень принаймні на 30 ударів за хвилину. Насправді більшість обсерваційних досліджень після COVID-19 базуються на загальних анкетах скарг і не призначені для оцінки конкретних сутностей або розладів, таких як серцеві аритмії [18].

Основні чинники виникнення фібриляції передсердь та зміни перебігу вже наявної аритмії в пацієнтів після перенесеної коронавірусної хвороби 2019 (COVID-19)

Встановлено, що жіноча стать, вік старше 70 років, діабет, ожиріння, супутня патологія та

потреба в стаціонарному лікуванні COVID-19 пов'язані з підвищеним ризиком розвитку симптомів з боку серцево-судинної системи після перенесеного COVID-19. Серед цих факторів ризику ожиріння відіграє особливу роль. Повідомляється, що надмірна вага збільшує ймовірність розвитку ускладнень після перенесеного COVID-19 приблизно на 25 % [19].

Соціально-демографічні характеристики (старший вік, жіноча стать) розглядаються як додаткові фактори ризику розвитку ускладнень у дорослих пацієнтів. Цей висновок зроблено на основі аналізу даних опитування, отриманих від 6907 (14,1 %) осіб із 48 901, що сама повідомила про COVID-19, у 10 дослідженнях Великої Британії, а також від 1,1 мільйона осіб із зібраними діагностичними кодами COVID-19 в електронних медичних записах [20].

Окрім інфекції SARS-CoV-2, супутньої патології та фізичних факторів, тривалі карантини, безробіття, зниження фізичної активності, тривога, депресія та економічні проблеми можуть спровокувати різноманітні серцеві скарги [21].

Неочікувано висока поширеність серцевих аритмій, коливається від 10 до 20 % після COVID-19 і вимагає ретельного дослідження патології, що призводить до пошкодження міокарда та, як наслідок, збільшення електричної нестабільності міокарда.

Загалом спектр серцевих аритмій після інфікування SARS-CoV-2 широкий і включає суправентрикулярні тахікардії, зокрема фібриляцію передсердь (ФП), а також шлуночкові тахіаритмії, брадіаритмії та порушення провідності. Однак, основні механізми серцевих аритмій під час та після COVID-19 досі не визначені [22].

ФП є найпоширенішою серцевою аритмією у пацієнтів з COVID-19. Її частота у пацієнтів з COVID-19 без та з серцево-судинними порушеннями становить приблизно 19–21 і 36 % відповідно [23]. З 30 999 пацієнтів з COVID-19, які були госпіталізовані в 120 медичних установах США, ФП розвинув приблизно 1517 пацієнтів (5,4 %), які мали асоційовані серцево-судинні фактори ризику [24]. Ретроспективний аналіз 78 725 пацієнтів із COVID-19 із супутніми захворюваннями в системі охорони здоров'я Массачусетсу показав, що ймовірність розвитку ФП у пацієнтів із COVID-19 у 1,18 раза вища, ніж у пацієнтів без

COVID-19 [25]. Метааналіз досліджень, проведених до лютого 2021 року для оцінки поширеності ФП у пацієнтів з COVID-19, продемонстрував, що дана аритмія в 2,5 раза частіше трапляється серед літнього населення (> 60 років) порівняно з молодшим.

Демографічно захворюваність на ФП частіше трапляється в європейців (15 %), за ними йдуть американці (11 %), азіяці (6 %) і африканці (2 %) у пацієнтів із COVID-19 [26]. Ретроспективний аналіз 3970 пацієнтів з COVID-19, діагностованих у період з 4 лютого по 22 квітня 2020 року, показав, що поширеність ФП становить 10 і 4 % у пацієнтів з COVID-19 з передсердними аритміями в анамнезі та без них відповідно [27]. Інший ретроспективний аналіз літнього населення (> 60 років) з багатоцентрового реєстру італійського та норвезького товариства геронтології та геріатрії показав, що захворюваність на ФП становить приблизно 21,8 % і вона більш поширена у тих, хто має вищий бал CHA₂DS₂-VASc [28].

Дослідники припускають деякі ймовірні механізми виникнення ФП, які можна підсумувати як зниження регуляції ангіотензинперетворювального ферменту 2 (АПФ2), CD-147, взаємодія сіалової кислоти зі спайковим білком, цитокінинний шторм, пошкодження ендотелію, електролітні порушення, гіпоксемія та гіперактивація симпатичної нервової системи [23].

Запалення міокарда, викликане COVID-19, є клінічною ознакою, яка була широко задокументована в багатьох дослідженнях [29]. Запалення міокарда може призвести до активації ряду механізмів, що створює основу для збільшення синтезу колагену, фіброзу передсердь, структурного ремоделювання та формування передсердного субстрату для подальшого розвитку ФП [30] (*рисунок*).

Легенева тромбоемболія та легенева гіпертензія є добре відомими ускладненнями пацієнтів із COVID-19 [31]. Ці клінічні аномалії провокують кілька патологічних розладів, починаючи від підвищеного внутрішньопередсердного тиску, підвищеного постнавантаження на правий шлуночок, підвищеної потреби міокарда в кисні, гіпоксії та масивної дилатації передсердь, які в сукупності підвищують ризик розвитку ФП [32].

Потрапляючи в міоцити передсердь, вірус реплікується і провокує різноманітні патологічні

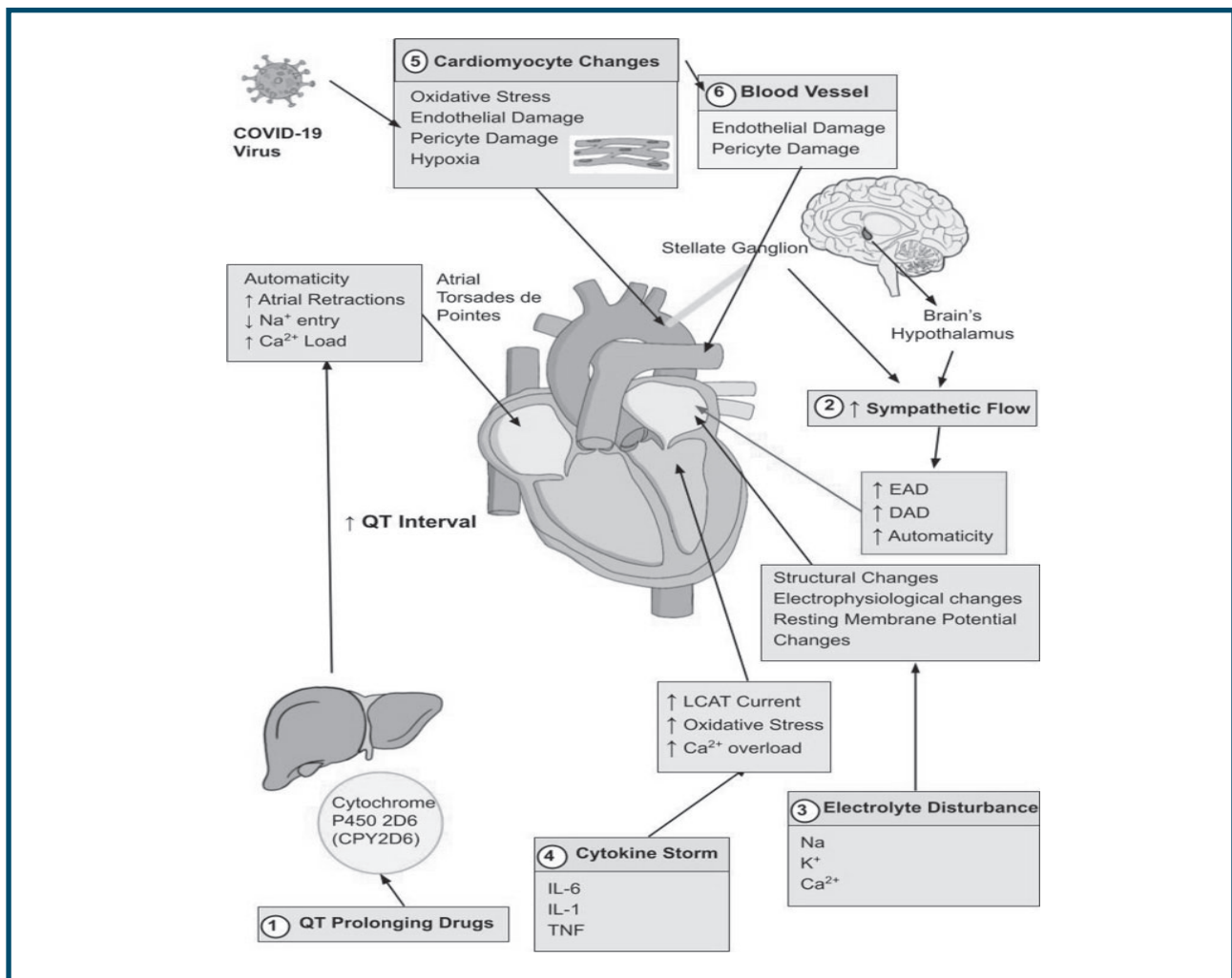


Рисунок. Екстракардіальні фактори, що причетні до прояву фібриляції передсердь у пацієнтів із COVID-19

порушення, які лежать в основі схильності до серцевих аритмій. По-перше, це може порушити міжклітинний зв'язок між сусідніми кардіоміоцитами шляхом зниження експресії конексинів (Cx40 і Cx43), призводячи до порушення провідності імпульсу та подовженої тривалості серцевого циклу. По-друге, це може спричинити збій у функціонуванні внутрішньоклітинних білків обробки кальцію, таких як рецептори р'янодину (RyR), кальцієва АТФаза саркоендоплазматичного ретикулуму (SERCA) і фосфоламбан (PLB), що призводить до збільшення вивільнення кальцію та внутрішньоклітинного накопичення кальцію. По-третє, це може сприяти внутрішнім деполяризаційним змінам. По-четверте, пряме ушкодження кардіоміоцитів може призвести до запалення міокарда через комбіновану дію запального інфільтрату, імунної відповіді та цитокінів. Нарешті,

вірусне ураження сусідніх серцевих фіброblastів може призвести до активації фіброгенних шляхів, утворення позаклітинного матриксу та відкладення фіброгенної тканини в міокарді передсердь [33]. Ці патологічні розлади створюють життєздатне середовище для ініціації та підтримки фібриляції передсердь у пацієнтів з COVID-19.

Внаслідок виникнення цитокінового шторму із виробленням прозапальних цитокінів, синдром системної запальної відповіді разом із посиленням цитокінів, таких як IL-6, TNF та IL-1, може бути відповідальним за подовження потенціалу дії шлуночків [34]. Ці індуковані цитокінами клітинні події в міоцитах передсердь можуть викликати ФП. Одним із важливих механізмів, можливих для індукованої цитокінами даного порушення ритму, є збільшення внутрішньоклітинного кальцію. Крім того, окислювальний стрес, вторинний

щодо запалення в міоцитах передсердь, може бути відповідальним за ініціювання та підтримку ФП. Стійкий запальний стан спричинений COVID-19, підтверджений помітним підвищенням рівня ІЛ-6, СРП (С-реактивний протеїн) і в'язкості плазми, є попередженням про виникнення тромбоемболії та інсульту в цих пацієнтів [35].

Електролітні порушення (гіпокаліємія, гіпонатріємія та гіпокальціємія) вважаються одним із найважливіших факторів ризику розвитку тахіаритмій, включаючи ФП (див. рисунок). Виникнення електролітних порушень у хворих на COVID-19 пояснюється гострою нирковою недостатністю, шлунково-кишковими розладами, активацією ренін-ангіотензинової системи та запаленням. Гіпонатріємія та гіпокаліємія, як правило, індукують ФП через зміну електрофізіологічних властивостей синоатріального вузла (зменшення серцебиття). Гіпокаліємія призводить до підвищення аритмогенного потенціалу передсердь через коливання потенціалу мембрани спокою зі змінами, починаючи від прискореної деполяризації, переважання стану гіперполяризації до підвищення потенціалу мембрани спокою передсердь. Ці клітинні зміни передсердь призводять до стимулювання ектопічної екстрасистолії та феномену повторного входу, що разом підвищує схильність до розвитку порушення ритму. ФП, викликана гіпокальціємією, може бути пов'язана зі структурними змінами, зміною колообігу кальцію та оновленням електричної активності [36].

Подовження інтервалу QT, яке може бути спричинене самим вірусом або внаслідок застосування препаратів, що подовжують інтервал QTc (коригований), для лікування цих пацієнтів, може бути ймовірним фактором схильності до виникнення серцевих аритмій у цих пацієнтів (див. рисунок). Вірус SARS-CoV-2 може змінювати метаболізуючу активність ферментів печінки (цитохром P450), тим самим збільшуючи період напіврозпаду препаратів, що подовжують інтервал QT, які використовувалися цим пацієнтам. Дослідження показали, що у пацієнтів із синдромом подовженого інтервалу QT зростає схильність до розвитку фібриляції передсердь. Підвищена схильність до фібриляції передсердь при синдромі подовженого інтервалу QT може бути вторинною внаслідок тривалої рефрактерності м'язів передсердь, затримки надходження натрію в міоцити перед-

сердь, збільшення внутрішньоклітинного кальцієвого навантаження та автоматизму [37].

Ці клітинні аномалії можуть прокласти шлях для виникнення передсердної *torsades de pointes* (поліморфної передсердної тахікардії з хвилеподібним зубцем Р), яка потенційно може трансформуватися у ФП. Протималарійні (хлорохін) і протівірусні (ритонавір) препарати, які призначалися для лікування інфекцій COVID-19, опосередковано подовжують період напіврозпаду препаратів, що подовжують інтервал QT, шляхом інгібування ферментів цитохрому P450 2D6 у тканинах печінки. Подовження інтервалу QT пов'язане із системною запальною реакцією, що характеризується підвищенням регуляції ІЛ-6, тому використання антитіл, які блокують рецептор ІЛ-6 (тоцилізумаб), дало успішні результати щодо зниження ризику тахіаритмій, пов'язаних з інтервалом QT, включаючи ФП. Крім того, серед пацієнтів із ФП, які пройшли катетерну абляцію, наявність подовженого інтервалу QTc можна розглядати як незалежний ризик розвитку інсульту та серцевої недостатності в майбутньому [38]. Індукований COVID-19 запуск центральних запальних рефлексів і активація периферичних зірчастих гангліїв можуть спровокувати посилений симпатичний вплив на міокард передсердь. Це призводить до ранньої постдеполяризації, відтермінованої постдеполяризації і посиленого автоматизму, тим самим збільшуючи ектопічну активність у міоцитах передсердь [33] (див. рисунок).

Основні зміни, викликані вірусними інфекціями, які сприяють виникненню ФП, можна класифікувати як порушення електрофізіології передсердь і структурне ремоделювання. У зв'язку з цим фіброз передсердь, вкорочення потенціалу дії, розрив міжклітинних зв'язків і зміна обміну кальцію вважаються важливими умовами, які впливають на виникнення та зміну перебігу ФП.

Підходи до лікування

ФП вважається важливим фактором ризику виникнення великих несприятливих серцево-судинних подій таких як: серцева недостатність, інфаркт міокарда та інсульт та асоціюється з гіршими клінічними результатами [38, 39]. Відповідно, слід докладати зусиль для ретельної діагностики, моніторингу та швидкого лікування

даної аритмії, щоб запобігти несприятливим наслідкам у пацієнтів з COVID-19. Лікування вперше виниклої ФП при COVID-19 необхідне для відновлення синусового ритму, а також для оптимізації серцевого викиду. Цього можна досягти за допомогою терапевтичних методів, включаючи препарати для контролю частоти та ритму, превентивної антикоагулянтної терапії, корекція іонних змін в організмі. Наявність гемодинамічної нестабільності у пацієнтів із COVID-19 із новою появою ФП є одним із найважливіших визначальних факторів для проведення кардіоверсії. Невідкладна потреба в катетерній абляції є виправданою при ФП із серйозними симптомами та гемодинамічною нестабільністю або колапсом, ФП, резистентній до кардіоверсії/препаратів/контролю ЧСС, рефрактерній ФП із кількома

госпіталізаціями у відділення невідкладної допомоги та ФП із синкопе або зупинкою серця. Навпаки, планова катетерна абляція розглядається у пацієнтів із COVID-19 зі стабільною функцією серця, супутніми захворюваннями та відсутнім майбутнім ризиком госпіталізації через ФП. Виконання черезстравохідної ехокардіографії, катетерної абляції під час і до пандемії COVID-19 виявило менший рівень передачі COVID-19, знижений рівень ускладнень і більшу кількість виписок у той же день у когорті 2020 року порівняно з когортою 2019 року. Ці результати підкреслюють, що складні електрофізіологічні процедури можна безпечно застосовувати пацієнтам із COVID-19 високого ризику з ФП, що забезпечує оптимальні клінічні результати при збереженні якості медичної допомоги [40].

Література

1. Roujian Lu, Xiang Zhao, Juan Li, Peihua Niu, Bo Yang, Honglong Wu, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *The Lancet*. 2020;395:565-574. DOI:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30251-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30251-8)
2. Sharma A, Ahmad Farouk I, Lal SK. COVID-19: A Review on the Novel Coronavirus Disease Evolution, Transmission, Detection, Control and Prevention. *Viruses*. 2021;13(2):202. doi: 10.3390/v13020202.
3. Chan JF, Kok KH, Zhu Z, Chu H, To KK, Yuan S, et al. Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerg Microbes Infect*. 2020;9(1):221-236. doi: 10.1080/22221751.2020.1719902.
4. Andersen KG, Rambaut A, Lipkin WI, Holmes EC, Garry RF. The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nat Med*. 2020;26(4):450-452. doi: 10.1038/s41591-020-0820-9.
5. Lei J, Kusov Y, Hilgenfeld R. Nsp3 of coronaviruses: Structures and functions of a large multi-domain protein. *Antiviral Res*. 2018;149:58-74. doi: 10.1016/j.antiviral.2017.11.001.
6. Yeo C, Kaushal S, Yeo D. Enteric involvement of coronaviruses: is faecal-oral transmission of SARS-CoV-2 possible? *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(4):335-337. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30048-0.
7. Kotlyar AM, Grechukhina O, Chen A, Popkhadze S, Grimshaw A, Tal O, et al. Vertical transmission of coronavirus disease 2019: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;224(1):35-53.e3. doi: 10.1016/j.ajog.2020.07.049.
8. Jee Y. WHO International Health Regulations Emergency Committee for the COVID-19 outbreak. *Epidemiol Health*. 2020;42:2020013. doi: 10.4178/epih.e2020013.
9. 9. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report. Available from: <https://index.minfin.com.ua/ua/reference/coronavirus/> [access date 01.02.2024].
10. Mohanty SK, Satapathy A, Naidu MM, Mukhopadhyay S, Sharma S, Barton LM, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease 19 (COVID-19) - anatomic pathology perspective on current knowledge. *Diagn Pathol*. 2020;15(1):103. doi: 10.1186/s13000-020-01017-8.
11. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239-1242. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
12. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
13. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med*. 2020;26(7):1017-1032. doi: 10.1038/s41591-020-0968-3.
14. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet*. 2021;397(10270):220-232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8.
15. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):819-824. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
16. Saha SA, Russo AM, Chung MK, Deering TF, Lakkireddy D, Gopinathannair R. COVID-19 and Cardiac Arrhythmias: a Contemporary Review. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2022;24(6):87-107. doi: 10.1007/s11936-022-00964-3.
17. Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, Wei H, Low RJ, Re'em Y, et al. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. *EClinicalMedicine*. 2021;38:101019. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101019.
18. Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, Wei H, Low RJ, Re'em Y, et al.

- Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. *EClinicalMedicine*. 2021;38:101019. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.101019.
19. Sudre CH, Murray B, Varsavsky T, Graham MS, Penfold RS, Bowyer RC, et. al. Attributes and predictors of long COVID. *Nat Med*. 2021;27(4):626-631. doi: 10.1038/s41591-021-01292-y.
 20. Thompson EJ, Williams DM, Walker AJ, Mitchell RE, Niedzwiedz CL, Yang TC, et.al. Long COVID burden and risk factors in 10 UK longitudinal studies and electronic health records. *Nat Commun*. 2022;13(1):3528. doi: 10.1038/s41467-022-30836-0.
 21. Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, Neubauer S. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J*. 2022;43(11):1157-1172. doi: 10.1093/eurheartj/ehac031.
 22. Donniacuo M, De Angelis A, Rafaniello C, Cianflone E, Paolisso P, Torella D, et.al. COVID-19 and atrial fibrillation: Intercepting lines. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1093053. doi: 10.3389/fcvm.2023.1093053.
 23. Gawałko M, Kapłon-Cieślicka A, Hohl M, Dobrev D, Linz D. COVID-19 associated atrial fibrillation: Incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;30:100631. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100631.
 24. Rosenblatt AG, Ayers CR, Rao A, Howell SJ, Hendren NS, Zadikany RH, et al. New-Onset Atrial Fibrillation in Patients Hospitalized With COVID-19: Results From the American Heart Association COVID-19 Cardiovascular Registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2022;15(5):e010666. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010666.
 25. Wollborn J, Karamnov S, Fields KG, Yeh T, Muehlschlegel JD. COVID-19 increases the risk for the onset of atrial fibrillation in hospitalized patients. *Sci Rep*. 2022;12(1):12014. doi: 10.1038/s41598-022-16113-6.
 26. Li Z, Shao W, Zhang J, Ma J, Huang S, Yu P, et.al. Prevalence of Atrial Fibrillation and Associated Mortality Among Hospitalized Patients With COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:720129. doi: 10.3389/fcvm.2021.720129.
 27. Musikantow DR, Turagam MK, Sartori S, Chu E, Kawamura I, Shivamurthy P, et al. Atrial Fibrillation in Patients Hospitalized With COVID-19: Incidence, Predictors, Outcomes, and Comparison to Influenza. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(9):1120-1130. doi: 10.1016/j.jacep.2021.02.009.
 28. Fumagalli S, Trevisan C, Del Signore S, Pelagalli G, Fumagalli C, Herbst A, et. al. Atrial fibrillation and COVID-19 in older patients: how disability contributes to shape the risk profile. An analysis of the GeroCovid registry. *Aging Clin Exp Res*. 2022;34(1):249-256. doi: 10.1007/s40520-021-02008-5.
 29. Bouchlarhem A, Boulouiz S, Bazid Z, Ismaili N, El Ouafi N. Is There a Causal Link Between Acute Myocarditis and COVID-19 Vaccination: An Umbrella Review of Published Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Clin Med Insights Cardiol*. 2024;18:11795468231221406. doi: 10.1177/11795468231221406.
 30. Meyer-Szary J, Bazgier M, Lubocka P, Dorniak K, Sabiniewicz R. Cardiac magnetic resonance characteristics of acute myocarditis occurring after mRNA-based COVID-19 vaccines immunization. *Cardiol J*. 2022;29(1):160-162. doi: 10.5603/CJ.a2021.0152.
 31. Miró Ò, Jiménez S, Mebazaa A, Freund Y, Burillo-Putze G, Martín A, et. al. Pulmonary embolism in patients with COVID-19: incidence, risk factors, clinical characteristics, and outcome. *Eur Heart J*. 2021;42(33):3127-3142. doi: 10.1093/eurheartj/ehab314.
 32. Zhan Y, Yue H, Liang W, Wu Z. Effects of COVID-19 on Arrhythmia. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022;9(9):292. doi: 10.3390/jcdd9090292.
 33. Lazzerini PE, Laghi-Pasini F, Boutjdir M, Capecchi PL. Inflammatory cytokines and cardiac arrhythmias: the lesson from COVID-19. *Nat Rev Immunol*. 2022;22(5):270-272. doi: 10.1038/s41577-022-00714-3.
 34. Lavelle MP, Desai AD, Wan EY. Arrhythmias in the COVID-19 patient. *Heart Rhythm O2*. 2022;1(1):8-14. doi: 10.1016/j.hroo.2022.01.002.
 35. Hadi HA, Alsheikh-Ali AA, Mahmeed WA, Suwaidi JM. Inflammatory cytokines and atrial fibrillation: current and prospective views. *J Inflamm Res*. 2010;3:75-97. doi: 10.2147/JIR.S10095.
 36. Varney JA, Dong VS, Tsao T, Sabir MS, Rivera AT, Ghula S, et. al. COVID-19 and arrhythmia: An overview. *J Cardiol*. 2022 Apr;79(4):468-475. doi: 10.1016/j.jjcc.2021.11.019.
 37. Platonov PG, McNitt S, Polonsky B, Rosero SZ, Zareba W. Atrial Fibrillation in Long QT Syndrome by Genotype. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(10):e007213. doi: 10.1161/CIRCEP.119.007213.
 38. Cutler MJ, May HT, Bair TL, Crandall BG, Osborn JS, Miller JD, et. al. Atrial fibrillation is a risk factor for major adverse cardiovascular events in COVID-19. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;43:101127. doi: 10.1016/j.ijcha.2022.101127.
 39. Rattanawong P, Shen W, El Masry H, Sorajja D, Srivathsan K, Valverde A, et al. Guidance on Short-Term Management of Atrial Fibrillation in Coronavirus Disease 2019. *J Am Heart Assoc*. 2020 Jul 21;9(14):e017529. doi: 10.1161/JAHA.120.017529.
 40. Lakkireddy DR, Chung MK, Gopinathannair R, Patton KK, Gluckman TJ, Turagam M, et al. Guidance for cardiac electrophysiology during the COVID-19 pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Heart Rhythm*. 2020(9):e233-e241. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.03.028.

O.V. Stasyshena, T.V. Hetman, O.S. Sychoy

State institution «National Scientific Center «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of M. D. Strazhesko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Prevalence and putative mechanisms of the development of atrial fibrillation in patients with post-coronavirus disease (COVID-19). Literature review

The article provides data on the etiology, epidemiological features, pathogenesis, clinical manifestations of the coronavirus disease and the development of complications from the cardiovascular system with an emphasis on rhythm disturbances, namely atrial fibrillation. The data of epidemiological and population studies on the prevalence of this rhythm disorder; the causes and mechanisms of its occurrence in patients after the transfer of the 2019 coronavirus disease (COVID-19) are presented.

Key words: coronavirus disease 2019 (COVID-19), SARS-CoV-2, arrhythmia, atrial fibrillation.

УДК: 616.12-089+616-089.197.6

Н.М. Середюк¹, І.П. Вакалюк¹, В.Н. Середюк¹, А.І. Витриховський^{1,2}, Р.В. Деніна¹, Я.Л. Ванджура¹, П.П. Звонар¹, М.В. Белінський¹, Л.Я. Царук¹, О.З. Скакун¹, А.Я. Матлах², Р.В. Петровський², В.Л. Процик², О.С. Діденко², В.Д. Королюк², М.Я. Гнатик²

¹ Івано-Франківський національний медичний університет

² КНП «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр» Івано-Франківської обласної ради

Дисфункції імплантованих електрокардіостимуляторів

Електрокардіостимуляція (ЕКС) є сьогодні основним методом лікування брадіаритмій при дисфункції синусового вузла, якщо симптоми чітко збігаються з епізодами брадикардії, СА-блокади, sinus arrest, а також при постійних АВ-блокадах (АВБ) III та II ступенів, АВ-блокадах II ступеня з інтервалом HV > 70 мс (за даними електрофізіологічного дослідження), брадисistolічної форми фібриляції передсердь, якщо неможливе проведення катетерної абляції, наявній СН III-IV ФК, QRS ≥ 130 мс, ФВ ≤ 35 %. ЕКС сьогодні застосовується як компонент ресинхронізувальної терапії (CRT-P та CRT-D) у пацієнтів із серцевою недостатністю (ФК NYHA II-IV, ФВ ЛШ < 35, QRS > 130 мс, міжшлуночкова затримка > 40 мс); при синкопе високого ризику (симптомні паузи тривалістю > 3 с або безсимптомні > 6 с); після TAVI (транскатетерної імплантації аортального клапана) за наявних раніше або появи нових порушень провідності тощо. Водночас електрокардіостимулятори виконують лише коригувальну функцію щодо ритму та частоти серцевих скорочень, проте не впливають на причину аритмії (ESC). Попри високу ефективність двокамерних ЕКС, оснащеність їх великою кількістю захисних та корегувальних алгоритмів, відносно частими є різні порушення їхньої роботи, частина з яких не вимагає фармакотерапевтичного втручання, а інша, навпаки, потребує розуміння механізму дисфункції і своєчасної патогенетично обґрунтованої допомоги.

Найбільш поширеними дисфункціями імплантованих кардіостимуляторів є неспроможність захоплення (failure to capture) та відстежування (failure to sense) імпульсів, пейсмейкер-опосередкована тахікардія та синдром кардіостимулятора.

Ключові слова: електрокардіостимулятори, показання, псевдодисфункції, дисфункції, невідкладна допомога, менеджмент.

Електрокардіостимулятори (ЕКС) вважаються найбільш фізіологічними пристроями серед теперішніх трансвенозних систем і є сьогодні основним методом лікування брадіаритмій при дисфункціях синусового вузла, синоатріальних та атріовентрикулярних блокадах, брадикаритичній фібриляції передсердь, ресинхронізувальної терапії (CRT-P, CRT-D), застосуванні ICD. Сучасні ЕКС оснащені великою кількіс-

тю спеціальних механізмів, зокрема алгоритмів AMS (automatic mode switching-автоматичного перемикавання кардіостимулятора на інші режими роботи, в тому числі на денну/нічну частоту та максимальну стимуляції), anti-PMT (механізм подолання пейсмейкер-опосередкованої тахікардії), AVI, AVD, MVP тощо. Новітні технології електрокардіостимуляції, зокрема стимуляція пучка Гіса та його лівої ніжки дистальніше місця блокади,

а також безелектродна кардіостимуляція за допомогою систем Micra та Nanostim (фіксується до ендоміокарда), впроваджені в Україні, однак ці технології ще не набули широкого застосування в реальній клінічній кардіологічній та аритмологічній практиці [1, 2].

Мета – систематизувати найбільш часті дисфункції і псевдодисфункції імплантованих електрокардіостимуляторів і розробити доповнення до рекомендацій щодо менеджменту пацієнтів із двокамерними ЕКС.

Матеріал і методи

У дослідження включено 200 пацієнтів із імплантованими у 2022–2024 роках ЕКС. У 70 % випадків імплантовані стимулятори типу DDD/DDDR. Роботу пристроїв оцінювали на підставці інформації, отриманій з допомогою програматорів (Boston Scientific, Sorin Group, Merlin Patient Care System St Jude medical, Medtronic Care link Encore TM Programmer), виписок із карт стаціонарного хворого, протоколів ЕКГ та холтерівського моніторування ЕКГ досліджень, клінічних оглядів інтервенційних кардіологів та кардіологів-терапевтів, сімейних лікарів.

Результати та обговорення

Насамперед встановлено, що дисфункції ЕКС типу DDD/DDDR не завжди є свідченням порушень роботи даного пристрою. Це стосується зокрема таких сценаріїв як гістерезис – асоційоване порушення ритму серця (рис. 1). При цьому частотою помилкою є спроба подолати паузи асоційовані з гістерезисом за допомогою фармпрепаратів. Час вичікування кардіостимулятором появи наступного природного скорочення складається із суми тривалостей базового інтервалу стимуляції та запрограмованого гістерезису. Наприклад, базовий інтервал стимуляції – 857 мс, гістерезис – 343 мс, тривалість паузи вичікування – 1200 мс. Такі псевдопаузи не слід вважати аритмією, асоційованою із несправністю приладу. Це одна із його функцій – пристрій DDDR надає перевагу синусовому ритму і вичікує його певний час. Такого пацієнта слід скерувати в центр, де є програматор, щоб скорегувати гістерезис.

Відтак, у сучасних DDDR-кардіостимуляторах програмується максимальна частота стимуляції шлуночків, яка синхронізується зі спонтанними передсердними скороченнями у співвідношенні 1:1 або за варіантом періодики Венкебаха. Цей алгоритм дозволяє встановлювати максимальну

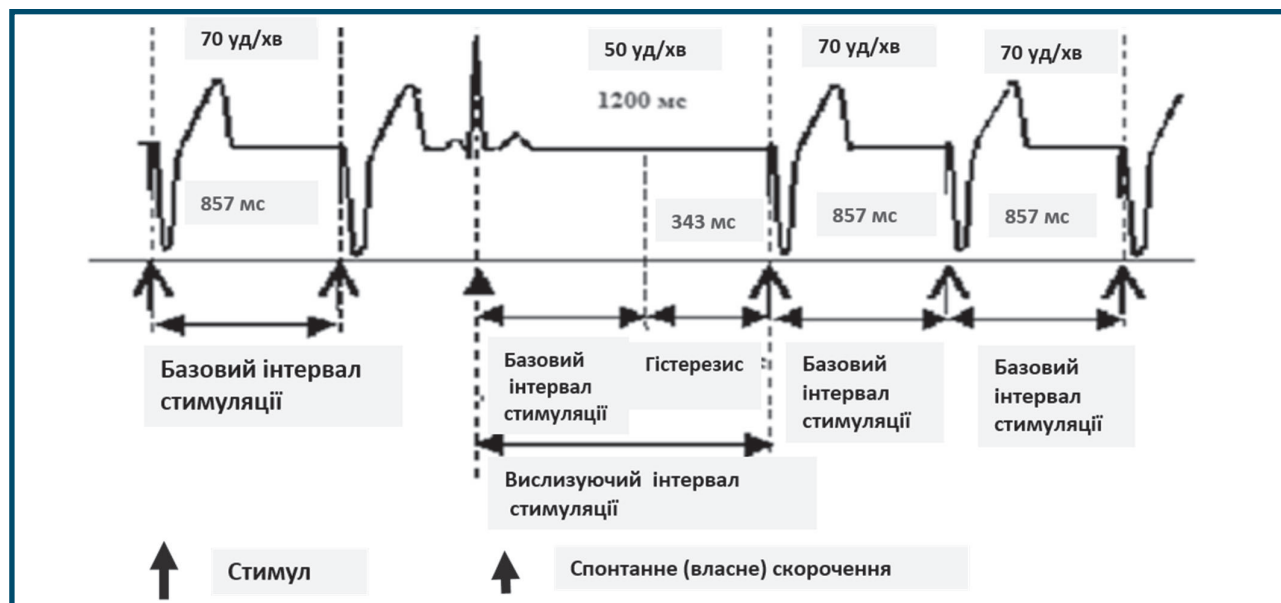


Рис. 1. Гістерезис-асоційоване порушення ритму із тривалістю очікування наступного синусового імпульсу протягом 1200 мс після появи синусового комплексу PQRST (третій зліва) складається із тривалостей інтервалу базового ритму стимуляції (857 мс) та запрограмованого гістерезису (343 мс).

ЧСС – на рівні 110–120 уд/хв у літніх пацієнтів або 130–140 уд/хв у фізично активних молодих пацієнтів. Якщо ж частота спонтанних передсердних скорочень перетне межу максимальної Р-синхронізованої стимуляції шлуночків, тоді автоматично збільшиться тривалість AV-затримки – візуально імітується АВ блокада II ступеня I типу (Венкебаха) або II ступеня типу 2:1 (рис. 2).

Водночас із візуальними псевдопорушеннями ритму в пацієнтів з імплантованими кардіостимуляторами можливі й серйозні дисфункції/ускладнення цієї процедури.

Варто пам'ятати, що натеper показання до застосування ЕКС значно розширені, кардіостимуляція знайшла своє місце після синкопе, транскатетерної імплантації аортального клапана (TAVI), при серцевій ресинхронізувальній терапії (CRT-P, CRT-D), кардіоміопатіях (ДКМП/НДКМП, ГКМП, РКМП, АДПШ), інфільтративних та запальних захворюваннях серця тощо. Своєчасна діагностика

практичними лікарями дисфункцій ЕКС необхідна насамперед для попередження фатальних та нефатальних подій, а також з метою підвищення якості життя таких пацієнтів [3].

Робочою групою фахівців Івано-Франківського національного медичного університету та обласного клінічного кардіологічного центру відомі на сьогодні основні дисфункції після імплантованих ЕКС об'єднані у 5 кластерів (рис. 3): failure to pace, failure to capture, failure to sense, DDD/DDDR-опосередковані, а також асоційовані із інфекцією, гематомою, тромбозом, пневмо-, гемотораксом, підшкірною емфіземою, повітряною емболією, перфорацією стінки серця.

Failure to pace – нездатність генерування імпульсів. З'ясування причин порушення генерування імпульсів слід розпочати із магнітного тесту. До ділянки, де імплантовано ЕКС підноситься магніт, при цьому пристрій переходить в режим фіксованої стимуляції із частотою 99/хв; така

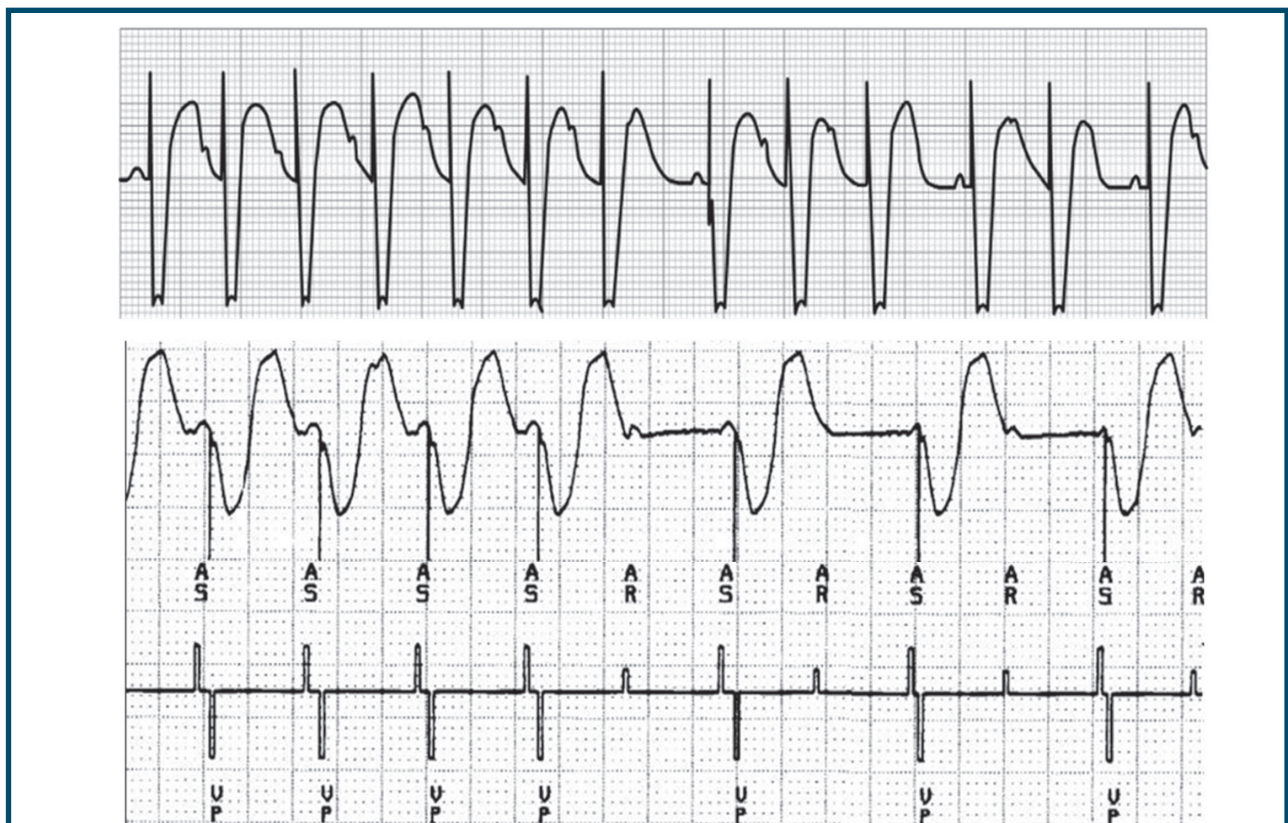


Рис. 2. Порушення ритму, асоційоване із перевищенням верхнього порогу стимуляції (upper-rate behavior); виникає у випадку, коли частота зубців Р перевищує запрограмовану верхню межу стимуляції шлуночків, що призводить до патерну Венкебаха (верхня стрічка – відсутність спайка ЕКС та комплексу QRS після 8-го, 12-го та 15-ого зубців Р з попереднім поступовим подовженням інтервалу від зубця Р до спайка ЕКС) або стимуляції з патерном 2:1 (нижня стрічка – після 4-го стимуляційного комплексу перехід на стимуляцію 2:1, тобто проводиться стимуляція шлуночків у відповідь на кожен другий зубець Р).



Рис. 3. Систематизація кластерів дисфункції ЕКС та ускладнень імплантації/експлуатації пристроїв.

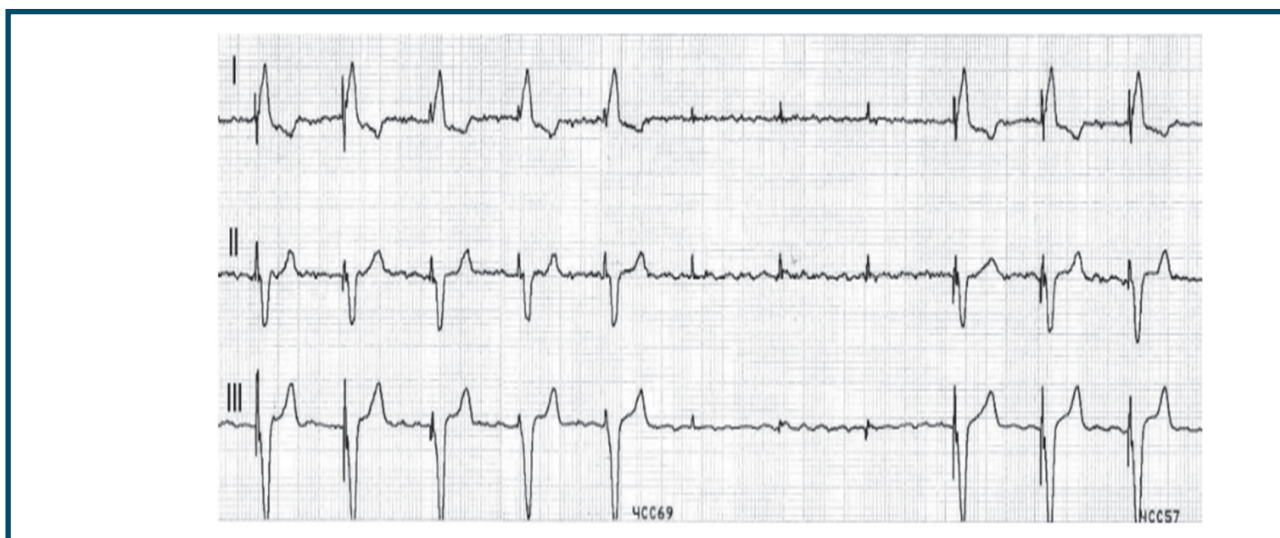


Рис. 4. ЕКГ пацієнта з електродом у правому шлуночку: три стимуляційні імпульси без відповіді – дисфункція захоплення. (Адаптовано за [5].)

частота вироблення імпульсів є свідченням нормального заряду стимулятора. Якщо в магнітному полі частота стимуляційних імпульсів знижується до 98–97/хв або ще трохи менше, то це вказує на помірне розрядження акумулятора ЕКС. В разі зменшення частоти стимуляції < 85/хв, необхідно негайно замінювати пристрій. Перевіряти роботу

ЕКС може кардіолог із досвідом менеджменту пацієнтів з імплантованими стимуляторами.

Failure to capture – неспроможність захоплення. Суть цієї дисфункції полягає у відсутності деполізації міокарда у відповідь на стимул кардіостимулятора (рис. 4). Основними причинами цієї дисфункції є дифузна ішемія міокарда, прийом ан-

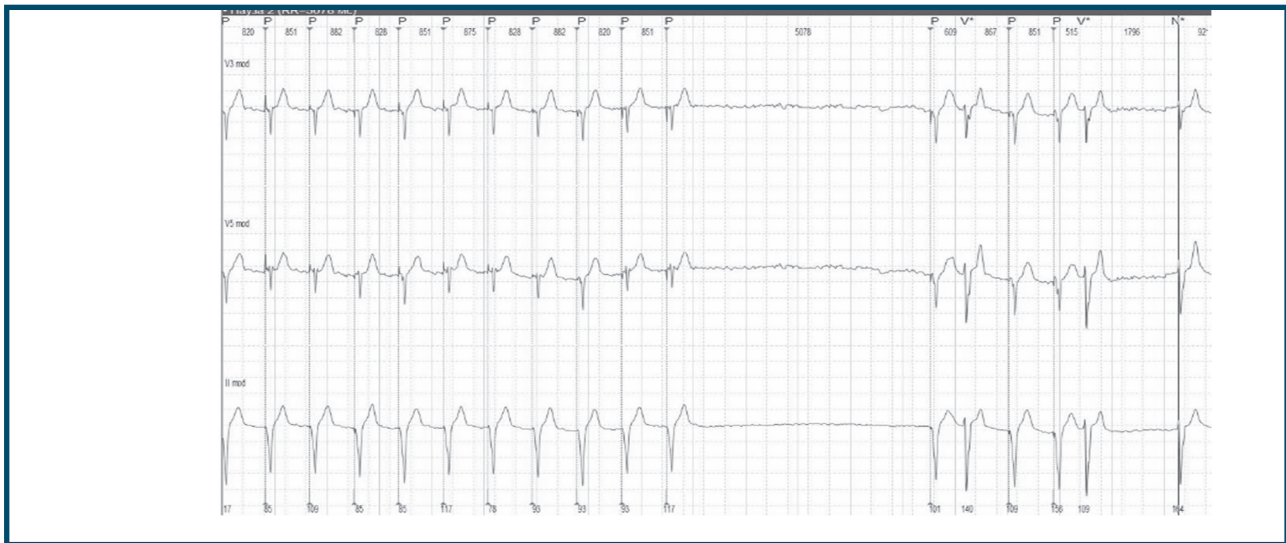


Рис. 5. Блокування роботи кардіостимулятора через міопотенційну інгібіцію. (Адаптовано за [5]).



Рис. 6. Гіподетекція/гіпосенсинг: 3-й, 4-й, 7-й і 8-й - комплекси синусового ритму, а 1-й, 2-й, 5-й, 6-й та 9-й - комплекси стимуляційного ритму. Порушення детекції спонтанної шлуночкової активності призводить до стимуляції шлуночків у невідповідні моменти, зокрема під час зубця T.

тиаритмічних препаратів ІС класу (пропафенон, флекаїнід, етацизин), які значно уповільнюють деполяризацію при мінімальному впливі на реполяризацію та, рідше, неправильне налаштування кардіостимулятора [4, 5].

У випадках такої дисфункції потрібно посилити антиішемічну терапію фармзасобами з антиішемічними властивостями (нітрати, аденозин – ангелон, адвокард, раналазин, триметазидин, нікорандил) або шляхом інвазивної ревазуляризації, відмінити препарати, що інгібують деполяризацію (антиаритмічні препарати ІС класу).

Failure to sense – порушення відстеження. Варіантами цієї дисфункції є гіпердетекція або гіперсенсинг та гіподетекція або гіпосенсинг.

У випадках гіпердетекції (гіперсенсингу) кардіостимулятор неадекватно сприймає різні електричні сигнали – як внутрішні (електричні процеси в шлуночках – зубці R і T; Far Field – effect),

так і зовнішні (міопотенціали скелетних м'язів, електромагнітні поля тощо). Блокування роботи ЕКС потенціалами м'язів грудної клітки при їхніх скороченнях (посмикуваннях) є доволі частою причиною гіперсенсингу (рис. 5).

Відомо, що у таких “стимулятор-залежних” хворих в моменти ознобу (дрижаків) з'являються тривалі паузи, причому іноді із втратами свідомості. При такій дисфункції необхідне перепрограмування пристрою.

Гіподетекція (гіпосенсинг) – це ситуація, коли кардіостимулятор не сприймає спонтанний (власний) імпульс, внаслідок чого розвивається конкуренція власного ритму серця з ритмом кардіостимулятора (рис. 6). При цьому реальна потенційна можливість провокації небезпечних шлуночкових тахіаритмій та навіть фібриляції шлуночків.

Для подолання гіпосенсингу потрібне перепрограмування роботи ЕКС або корекція місцеположення електрода при його дислокації.

DDD/DDDR-асоційована дисфункція або пейсмейкер-опосередкована тахікардія (ПОТ) – *pacemaker-mediated tachycardia (PMT)*. Це одна із тахікардій з широкими комплексами QRS, що імітує шлуночкову тахікардію і здатна призводити до посилення ішемії за наявності у хворого супутньої ІХС. ПОТ (PMT) виникає у пацієнтів з двокамерним кардіостимулятором, що працює в режимі DDD/DDDR (стимуляція правого передсердя за відсутності його власної активності і синхронізована стимуляція правого шлуночка). Найбільш частою причиною ПОТ (PMT) є шлуночкова екстрасистоія, імпульс якої проводиться ретроградно через АВ-вузол і деполяризує передсердя, що сприймається передсердним електродом як коректне скорочення, в зв'язку з чим запускаються наступні стимульовані скорочення шлуночків («endless loop tachycardia», або «кругова тахікардія») [6,7]. Слід пам'ятати, що ретроградне АВ-проведення спостерігається у третини здорових людей.

Ознаками ПОТ (PMT) на ЕКГ є схожість шлуночкових комплексів на блокаду лівої ніжки пучка Гіса та негативний зубець Р після стимульованого комплексу QRS – на сегменті ST/висхідному коліні зубця Т. У «правих» (V1-V2) та «верхівковому» (V4) відведеннях можна знайти спайк кардіостимулятора, який іноді може бути практично непомітним, якщо у хворого встановлено сучасний кардіостимулятор із біполярними електродами. ПОТ/PMT можлива також у пацієнта із будь-якою суправентрикулярною тахікардією, наприклад фібриляцією або тріпотінням передсердь. При цьому кардіостимулятор сприймає підвищену електричну активність передсердь «як команду» до збільшення частоти стимуляції шлуночків і власне відстежує цей механізм (рис. 7).

Клінічно ПОТ (PMT) проявляється нападами серцебиття, задишки, запаморочення, раптового зниження АТ, холодного пітіння, непритомності, страху неминучої смерті. Напади можуть бути короткими (частими/нечастими) або тривалими (частими/нечастими). В окремих пацієнтів частота стимульованого ритму може сягати 200/хв. Можливий також розвиток фібриляції шлуночків із реальною небезпекою фатального кінця.

На рис. 7 представлено схематичне зображення механізму re-entry із участю кардіостимулятора DDD/DDDR за наявності шлуночкової екстрасис-

толи (тригер) та збереженого вентрикуло-атріального проведення у пацієнта В. 69 років з імплантованим 3 місяці тому кардіостимулятором DDD з приводу синдрому слабості синусового вузла із клінічно маніфестними паузами 7–8 с.

Отже, при пейсмейкер-опосередкованій тахікардії ЕКС автоматично подовжує поствентрикулярний передсердний рефрактерний період (Post-Ventricular Atrial Refractory Period – PVARP) і в такий спосіб зупиняє пейсмейкер-опосередковану тахікардію.

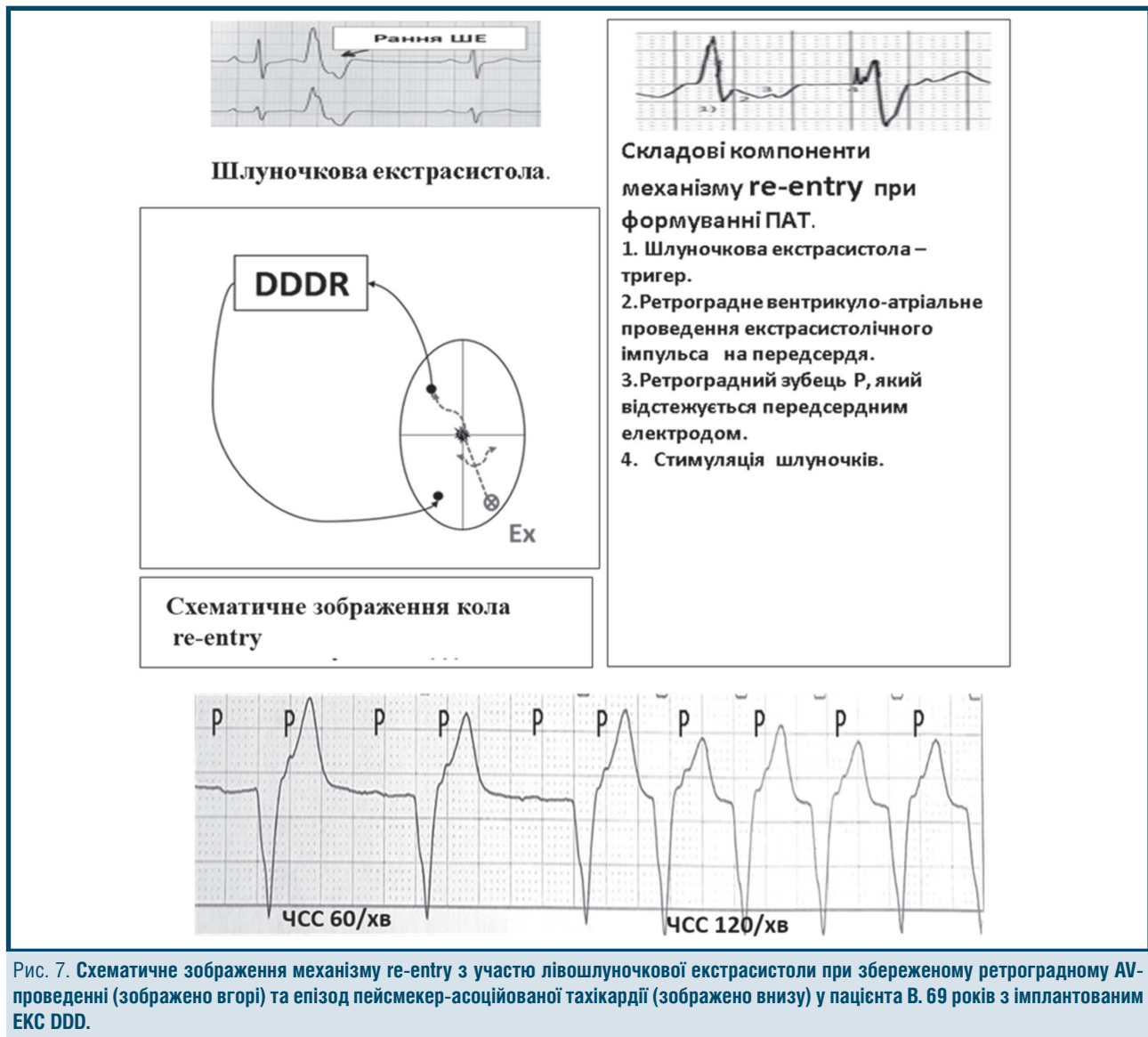
При неможливості налагодження ефективного подовження поствентрикулярного рефрактерного періоду передсердь (PVARP) доцільний спосіб «пропуску» одного стимулу шлуночків протягом певного періоду часу, коли стимуляція проводиться на максимальній частоті відстеження. Ефективним способом подолання ПОТ може бути перепрограмування ЕКС на інший режим роботи з допомогою магнітного тесту. Зазвичай ЕКС із режиму DDD переводять в режим однокамерної стимуляції VVI або AAI. Рідше застосовується коригування чутливості амплітуди спайку А (atrium).

За відсутності можливості перепрограмування кардіостимулятора як варіант екстреної допомоги може бути доцільний модифікований постуральний маневр Вальсальви. При цьому стандартне натужування досягається шляхом вдихання пацієнтом повітря у шприц ємністю 10 мл протягом 15 с у положенні сидячи із подальшим швидким переходом в лежаче положення з підйомом нижніх кінцівок догори на 45°. За таких умов посилюється вагусна стимуляція і можливе зменшення частоти серцевих скорочень за рахунок вагусного інгібування АВ-проведення.

Нами апробований спосіб інгібування ретроградного вентрикуло-атріального проведення з допомогою активаторів аденозинових рецепторів (клас ІІе модернізованої Оксфордської класифікації антиаритмічних препаратів) – адвокарду (87–117 мг per os) або ангелону (80–120 мг per os).

Варіантом лікування ПОТ є катетерна абляція шляху ретроградного проведення імпульсів із шлуночків на передсердя.

Важливим є диференційний діагноз ПОТ із так званим пейсмейкерним синдромом (*pacemaker syndrome*), який вперше описаний Т. Mitsui et al. (1969) [6, 9]. Це складний як із клінічної, так і з



патофізіологічної точки зору синдром, перебіг і діагностика якого залежить не лише від типу імплантованого ЕКС (VVI), але й від індивідуальних особливостей функціонування всієї серцево-судинної системи в такого пацієнта. В основі пейсмерного синдрому лежить передсердно-шлуночкова і міжшлуночкова диссинхронія та ретроградне вентрикулоатріальне проведення. При цьому передсердя епізодично можуть скорочуватись при закритих атріовентрикулярних клапанах або скорочуватись надто швидко перед систолою шлуночків. За такої ситуації при систолі передсердь кров повертається у систему верхньої порожнистої вени та легеневі вени, втрачається внесок передсердь в пізні діастолічне наповнення

шлуночків, внаслідок чого знижується серцевий викид, розвивається і прогресує серцева недостатність. Частота такої дисфункції становить близько 20 % і зустрічається вона частіше у літніх пацієнтів (наші дані, дослідження MOST) [10].

Патофізіологічними аспектами, які призводять до розвитку пейсмерного синдрому є такі:

- зниження серцевого викиду (фракції викиду) внаслідок порушення послідовності фізіологічного скорочення передсердь і шлуночків (передсердно-шлуночкова диссинхронія);
- ретроградне вентрикуло-атріальне проведення;
- асинхронність скорочень шлуночків (міжшлуночкова диссинхронія);

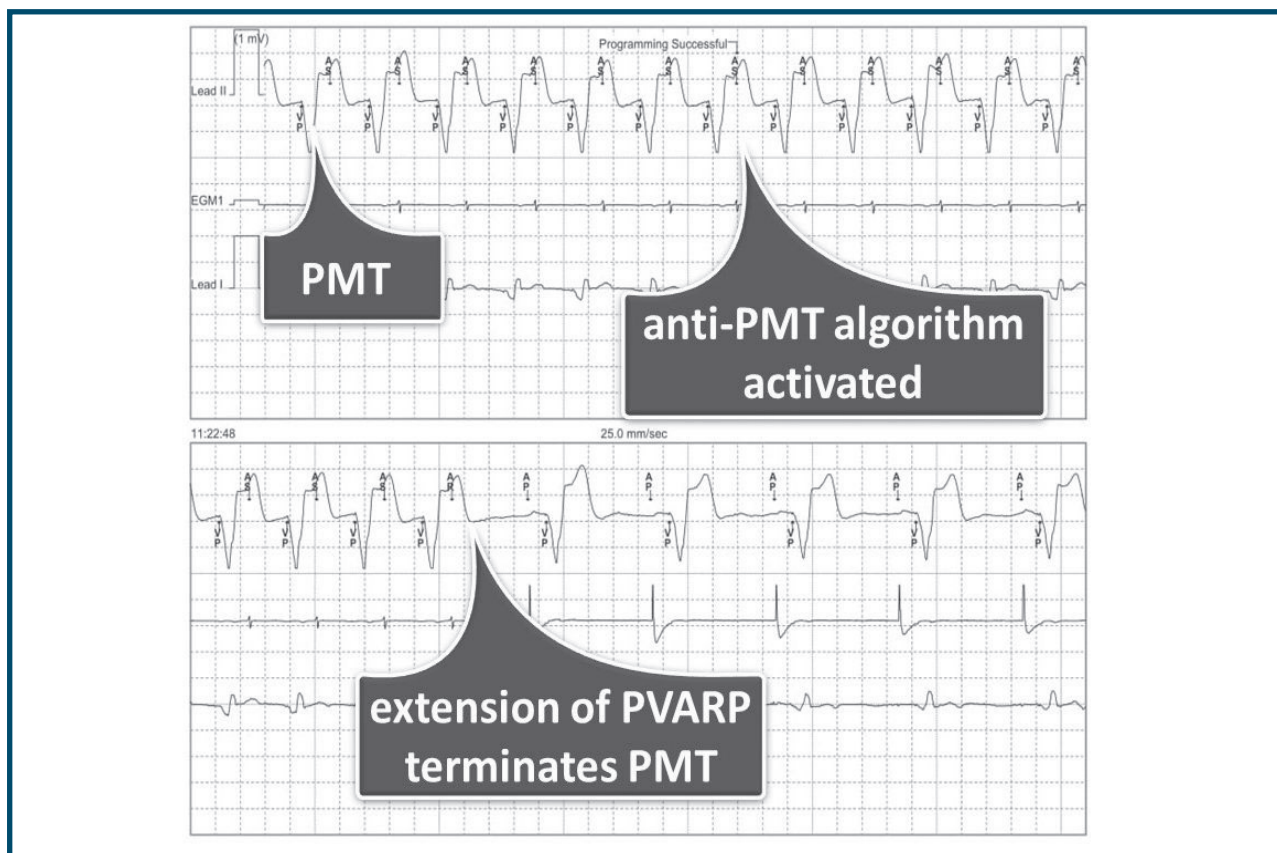


Рис. 8. Включення антитахікардитичного алгоритму anti-PMT штучного водія ритму серця (ШВРС) типу DDD. Частота стимуляційного ритму до увімкнення anti-PMT algorithm 120/хв (під час якого подовжується PVARP протягом 1 комплексу); після включення алгоритму зафіксоване відновлення базового ритму стимуляції - 60/хв [8].

- виражена клапанна регургітація;
- парадоксальні вазопресорні рефлексії;
- пейсмеркерні аритмії;
- гіперпродукція передсердного натрійуретичного пептиду.

Клінічними проявами синдрому кардіостимулятора є раптові запаморочення (синкопе), причому часто із втратою свідомості, сильною пульсацією шийних вен, "гарматними" поштовхами над яремними венами, серцебиттям, кашлем, задишкою, біллю в щелепах, важкістю в грудях, приливом крові до обличчя або ж холодним пітінням (гемодинамічний профіль класу Forrester IV), страхом смерті. Аускультативно виявляють різну інтенсивність першого тону серця, частота ритму може сягати 200/хв, візуально – спостерігається «пульсуюча» печінка. Високим є ризик розвитку фібриляції шлуночків.

Таким чином, при розвитку пейсмеркерного синдрому після скорочення шлуночка ретроградний шлуночково-передсердний імпульс спричиняє майже одночасне скорочення і передсердь, і

шлуночків, що призводить до рефлекторної гіпотензії, ступору і втрати свідомості.

З метою негайного усунення синдрому кардіостимулятора необхідно з допомогою магнітного тесту змінити режим стимуляції, перейти із VVI стимуляції на більш фізіологічні режими стимуляції – DDD, AAI, VDD або DDI.

Синдром "пам'яті серця" (cardiac memory) або феномен Шатер'є (Chatterjee-phenomenon) або постстимуляційний синдром [11]. Основною ознакою синдрому "пам'яті серця" є депресія сегмента ST та інверсія зубця T при спонтанному відновленні синусового ритму після тривалого епізоду кардіостимуляції. При цьому хвиля реполяризації у перших спонтанних (нормальних) комплексах QRS нібито "пам'ятає" напрямок реполяризації, який був під час стимульованого ритму і деякий час повторює шлях попередньої реполяризації – доки не налаштується реполяризація за відновленого синусового ритму (рис. 9).

ЕКГ-критеріями синдрому "пам'яті серця" слід вважати наявність позитивного зубця T у від-



Рис. 9. Поява депресії сегмента ST та інверсії зубця T у відведеннях V2-V3 при відновленні синусового ритму (ЕКГ – праворуч) після тривалої ЕКС (ЕКГ – ліворуч).

веденні aVL; позитивного або ізоелектричного зубця T у відведенні I; інверсію зубця T у грудних відведеннях, яка є більш вираженою, ніж у відведеннях II, III та aVF.

Важливо, що синдром “пам’яті серця” може спостерігатись епізодично у 65 % пацієнтів із імплантованим кардіостимулятором. Він також може імітувати синдром Велленса, однак при цьому під час коронароангіографії не знаходять оклюзії/субоклюзії (OMI/NOMI) проксимального сегмента передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, що є неодмінною ознакою синдрому Велленса.

Наявність постстимуляційного синдрому Шатер’є в більшості випадків не потребує спеціального фармакотерапевтичного призначення. Водночас якщо при цьому є типовий біль за грудниною, а на ЕКГ тривалий час (години) утриму-

ються зазначені вище зміни, то за таких обставин треба обговорити діагноз гострого коронарного синдрому, визначити рівень серцевого тропоніну I за алгоритмом “0 год – 1 год”, провести діагностичну коронароангіографію. Відтак слід проаналізувати значення шкал SYNTAX I, II, III і у форматі Heart Teams вибрати стратегію реваскуляризації міокарда та подальшого менеджменту такого пацієнта.

Синдром Твіддлера. Розвиток такого синдрому можливий внаслідок “маніпуляцій” пацієнта із ЕКС, що призводить до дислокації електродів із місць, встановлених під час імплантації. Повторні маніпуляції (пацієнта або сторонніх осіб, часто – дітей) із коробкою стимулятора призводять до обертання його навколо своєї осі та переміщення нормально імплантованих електродів в інші ділянки (рис. 10). Трапляється таке ускладнення

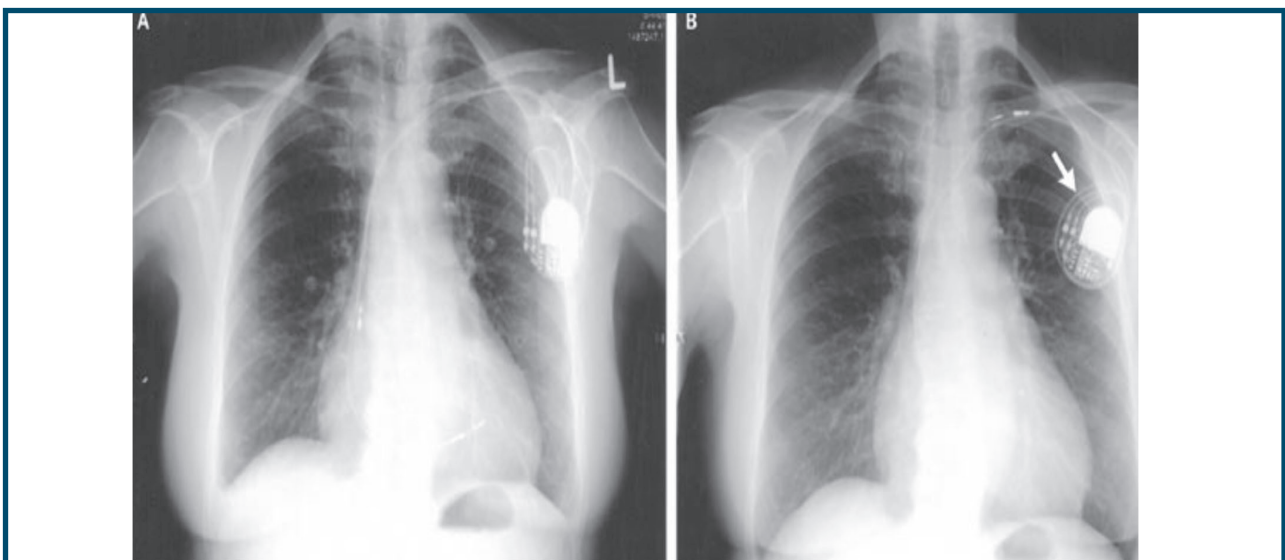


Рис. 10. Імплантація двокамерного кардіостимулятора з розташуванням електродів у правому передсерді та правому шлуночку (зображення А). Перекрут коробки кардіостимулятора - дислокація електродів (зображення В) (Tonino & Winter, 2006).

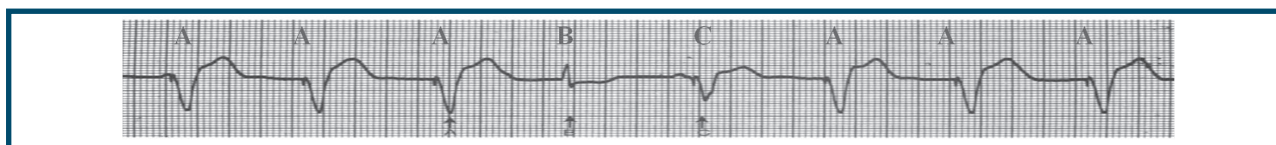


Рис. 11. Поява на фоні стимульованого ритму (А) вислизуючого передсердного комплексу (В), а за ним зливного комплексу (С). Примітка: fusion beats комплекс не схожий ні на природний, ні на стимуляторний комплекс.

підчас ігор пацієнта із дітьми та у хворих на синдром Альцгеймера, старечу деменцію або ж на тяжку енцефалопатію.

У міру того, як електроди зміщуються, можуть призупинятись стимуляція, появлятися «дивні» симптоми, зокрема такі, як «пульсація живота», ритмічне посмикування руки, незрозуміле гикання тощо. Ці симптоми пов'язані із стимуляцією діафрагмального нерва або плечового сплетення. Відтак, синдром Твіддлера в пацієнтів з імплантованим CRT-D може призвести до неадекватних, непотрібних та болісних розрядів кардіовертера-дефібрилятора [12].

Дисфункція Твіддлера вимагає негайної реімплантації дислокованих електродів та перелаштування пристрою за необхідності.

Fusion and pseudofusion beats – зливні та псевдозливні комплекси. При цьому функція кардіостимулятора не порушується, деформовані комплекси складаються із природного та стимуляційного компонентів. Такий феномен можливий при імплантації однокамерних кардіостимуляторів типу VVI [5].

Зливний комплекс (fusion beats) – виникає слідом за артефактом стимулу, але за морфологією він проміжний між спонтанним та нав'язаним комплексами і свідчить про те, що частина міокарда збуджується стимулом ЕКС, а інша – є результатом спонтанної (природної) деполяризації (рис. 11).

Псевдозливний комплекс (pseudofusion beats) – це комплекс деформований артефактом кардіос-

тимулятора. Він зумовлений тим, що спонтанна деполяризація розпочалася дещо раніше і не була сприйнята стимулятором – стимул ЕКС був нанесений в абсолютний рефрактерний період міокарда (рис. 11, рис. 12).

Зливні і псевдозливні комплекси зустрічаються часто при однакових частотах спонтанного і стимульованого ритмів. У такій ситуації потрібно скерувати пацієнта в спеціалізований медичний заклад для перепрограмування роботи ЕКС (звичай через зменшення базової частоти стимуляції), однак часто жодних дій не потребує.

Серед інших ускладнень кардіостимуляції слід пам'ятати про можливість розвитку так званого електродного ендокардиту (рис. 13), навіть за відсутності ураження клапанів серця [13].

Трансвенозна ЕКС залишається основним методом лікування синусових брадикардій при дисфункції синусового вузла, синоатріальних та атріовентрикулярних блокадах, постійній брадисistolічній фібриляції передсердь, у складі CRT-P, CRT-D, ICD – терапії.

Натепер постійна ЕКС застосовується також при:

- синкопальних станах у осіб > 40 років із документованими асистолічними паузами > 3 с або безсимптомними паузами > 6 с (зупинка синусового вузла, АВ-блокади високих ступенів);
- синдромі каротидного синуса або при проведенні ортостатичної проби;
- після транскатетерної імплантації аортального клапана (TAVI) у пацієнтів із підвище-

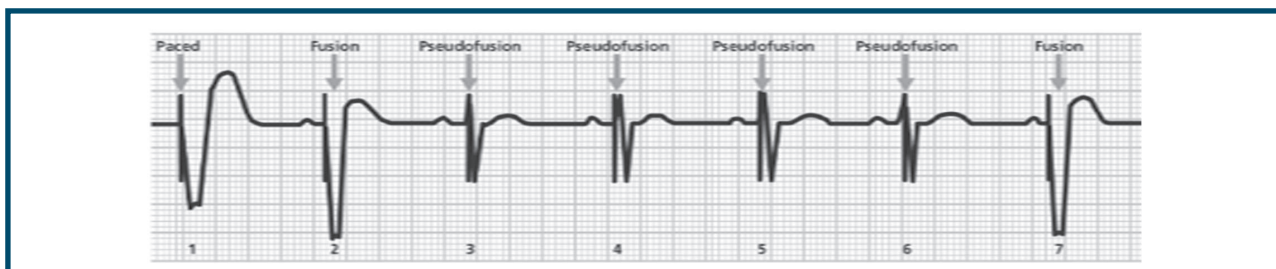


Рис. 12. Зливні та псевдозливні комплекси: 1-й комплекс стимуляторного походження, 2-й і 7-й – зливні (fusion beats), 3-й, 4-й, 5-й, 6-й – псевдозливні (pseudofusion beats).

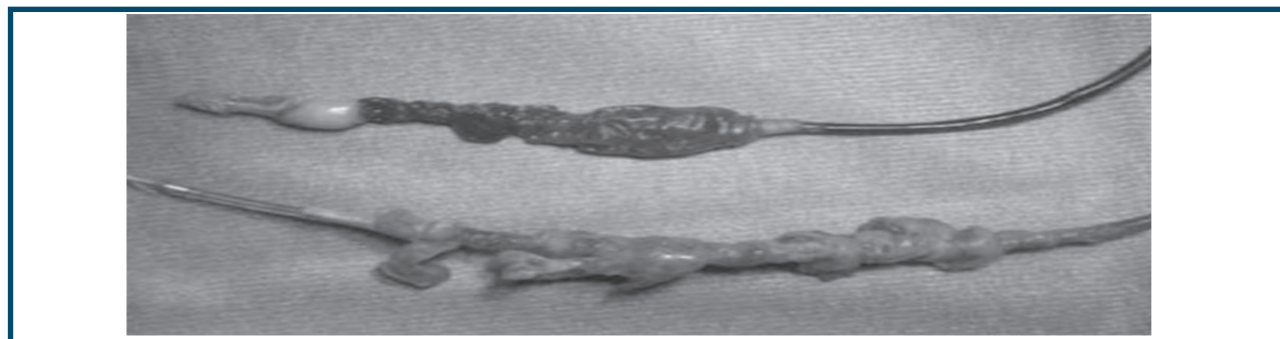


Рис. 13. Масивні вегетації на електродах двокамерного стимулятора.

ним ризиком АВ-блокад з огляду на наявні раніше та нові порушення провідності;

- у випадках гострого інфаркту міокарда із АВ-блокадою високого ступеня при тривалості інфаркту міокарда довше 5 днів;
- у пацієнтів із вродженою повною АВ-блокадою високого рівня за наявності пауз, які більше як у 3 рази перевищують тривалість замісного шлуночкового ритму та появи подовженого інтервалу QT;
- за наявності ідіопатичної кардіоміопатії (обструктивна ГКМП, ДКМП) або рідкісних нейро-м'язових захворювань (міотонічна дистрофія 1-го типу деяких інших хворобах).

Як альтернатива трансвенозним системам удосконалюються безелектродні системи кардіостимуляції (Micra та Nanostim). Деякі порушення ритму, які спостерігаються при постійній електрокардіостимуляції, насправді не є аритміями, а спеціальними алгоритмами кардіостимулятора. Так, гістерезис-асоційовані псевдопаузи обумовлені вичікуванням стимулятором появи природного ритму. Це ж стосується антитакікардитичних алгоритмів, автоматичних змін частоти стимуляції (день/ніч; спокій/фізична навантаження), встановлення періодики Венкебаха тощо. Не потребують фармакотерапевтичного лікування синдроми Шатер'є, синдром Твіддлера, fusion and pseudofusion beats. Практичним лікарям варто пам'ятати про основні алгоритми, якими забезпечені сучасні кардіостимулятори, зокрема про такі як:

– PMT-PMT (pacemaker mediated tachycardia – post ventricular atrial refractory period) – алгоритм подовження поствентрикулярного рефрактерного періоду передсердь;

– AMS (automatic mode switching) – алгоритм автоматичного перемикання режимів кардіостимуляції;

– AVM, RYTHMIQ та AAISafeR – алгоритм регуляції атріовентрикулярної провідності;

– MVP/MDT – Managed Ventricular Pacing – алгоритм, націлений на мінімізацію стимуляції правого шлуночка при збереженій АВ-провідності; при відсутності АВ-провідності здійснюється перехід на DDDR-кардіостимуляцію.

Найбільш поширеними дисфункціями імплантованих кардіостимуляторів є неспроможністю захоплення (failure to capture) та відстежування (failure to sense) імпульсів, DDD/DDDR-асоційована пейсмейкер-опосередкована тахікардія та синдром кардіостимулятора.

З метою розпізнавання дисфункції кардіостимулятора необхідні термінове ЕКГ/холтеровське моніторування ЕКГ або “реєстратора подій” (“event recorder”) та обстеження з допомогою програматора у центрі, в якому проводилась імплантація кардіостимулятора. Проведені дослідження показали, що однокамерна VVI стимуляція може посилювати прогресування СН. Водночас така динаміка рідше спостерігається при DDD/DDDR стимуляції. Отримані результати підтверджують дослідження багатьох зарубіжних авторів щодо позитивного впливу частотної адаптації на переносимість фізичних навантажень, клінічну симптоматику та якість життя пацієнтів із імплантованими двокамерними кардіостимуляторами типу DDDR.

Враховуючи, що провідним механізмом розвитку таких життєзагрозливих дисфункцій ЕКС, як ПОТ та пейсмейкерний синдром є ретроградне вентрикулоатріальне проведення, нами запропонований спосіб фармакотерапевтичної підтримки

тривалого інгібування ретроградного проведення в атріовентрикулярному вузлі з допомогою препаратів аденозину адвокарду та ангелону. Адвокард ефективний у пацієнтів з імплантованими ЕКС типу DDDR за наявності супутньої АГ. Водночас ангелон у дозуванні 80–120 мг/д показаний пацієнтам без супутньої АГ.

Висновки

1. Прогностично найбільш небезпечними дисфункціями імплантованих електрокардіостимуляторів є неспроможність захоплення (failure to capture) і відстежування імпульсів (failure to sense), зокрема варіанти гіпер-/гіпосенсингу,

DDD/DDDR-асоційована пейсмейкер-опосередкована тахікардія та синдром кардіостимулятора.

2. Практичні лікарі (кардіологи, терапевти, сімейні лікарі) мають бути обізнані з основними алгоритмами сучасних електрокардіостимуляторів, володіти методами діагностики найбільш поширених дисфункцій імплантованих пристроїв, способами невідкладної допомоги при встановленій дисфункції та менеджментом таких пацієнтів.

3. Підготовка з питань електрокардіостимуляції повинна передбачатись у силабусах та тематичних планах підготовки студентів медичних університетів, закладів (факультетів) післядипломної освіти та в тематиці безперервного професійного розвитку (БПР).

Література

1. Коваленко В.М. et al. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. Київ: Четверта хвиля, 2023. 384 р.
2. Жарінов О.Й. Основи електрокардіографії. Четверте видання, перероблене і доповнене. Київ: Четверта хвиля, 2020. 248 р.
3. Corrigendum to: 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy // Eur Heart J. 2022. Vol. 43, № 17. P. 1651–1651.
4. Сидорова Н.М. Оновлення класифікації антиаритмічних засобів: королівський гамбіт для дослідників та практиків? Аналітичний огляд літератури // Current aspects of military medicine. Сучасні аспекти військової медицини. 2021. Vol. 28, № 2. P. 214–235.
5. Куць В.О., Жарінов О.Й., Грицай О.М. Інтерпретація ЕКГ при постійній електрокардіостимуляції // Медицина світу. 2017. Vol. 42, № 1.
6. Жарінов О.Й., Іванів Ю.А., Куць В.О. Функціональна діагностика: Підручник для лікарів-інтернів та лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України. Четверта хвиля, 2018. 736 р.
7. Jagielski D. et al. Pacemaker-Mediated Tachycardia: A Case Report // Cureus. Cureus Inc., 2022. Vol. 14, № 7. P. 487–491.
8. Strik M. et al. Accuracy of the pacemaker-mediated tachycardia algorithm in Boston Scientific devices // J Electrocardiol. Churchill Livingstone, 2016. Vol. 49, № 4. P. 522–529.
9. Mitsui T. et al. The pacemaking syndrome // Proceedings of the Eighth Annual International Conference on Medical and Biological Engineering / ed. Jacobs J. Chicago, 1969. P. 29.
10. Link M.S. et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST) // J Am Coll Cardiol. 2004. Vol. 43, № 11. P. 2066–2071.
11. Chatterjee K. et al. Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization. // Br Heart J. BMJ Publishing Group, 1969. Vol. 31, № 6. P. 770.
12. Tonino W.A.L., Winter J.B. The Twiddler Syndrome // New England Journal of Medicine. 2006. Vol. 354, № 9. P. 956–956.
13. Mosquera V.X. et al. Experiencia inicial con la extracción de electrodos de marcapasos y desfibrilador asistida con láser excimer // Rev Esp Cardiol. 2011. Vol. 64, № 9. P. 824–827.

N.M. Seredyuk ¹, I.P. Vakaliuk ¹, V.N. Seredyuk ¹, A.I. Vytrykhovskiy ^{1,2}, R.V. Denina ¹, Y.L. Vandzhura ¹, P.P. Zvonar ¹, M.V. Bielinsky ¹, O.Z. Skakun ¹, A.Y. Matlakh ², R.V. Petrovskiy ², V.L. Protsyk ², O.S. Didenko ², V.D. Koroliuk ², M.Y. Hnatyk ²

¹ Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk

² CNE "Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Center" of Ivano-Frankivsk Regional Council, Ivano-Frankivsk

Dysfunction of implanted pacemakers

Electrocardiostimulation (ECS) is today the main method of treatment of bradyarrhythmias in case of sinus node dysfunction, if the symptoms clearly coincide with episodes of bradycardia, CA block, sinus arrest, as well as with permanent AV block (AVB) of III and II degrees, AV block II degree with an interval of HV > 70 ms (according to electrophysiological investigation), atrial fibrillation, if catheter ablation is not possible, HF NYHA III-IV, QRS ≥ 130 ms, LVEF ≤ 35 %. The ECS is currently used as a component of CRT-P and CRT-D in patients with heart failure (FC NYHA II-IV, ejection fraction < 35 %, QRS > 130 ms, interventricular delay > 40 ms); in high-risk syncope (symptomatic pauses lasting > 3 s or asymptomatic > 6 s); after TAVI (transcatheter aortic valve implantation) with pre-existing or the emergence of new conduction disorders, etc. At the same time, pacemakers perform only a corrective function in terms of rhythm and heart rate, but do not affect the cause of arrhythmia (ESC). Despite the high efficiency of dual-chamber ICDs, their equipment with a large number of protective and corrective algorithms, various malfunctions are relatively common, some of which do not require pharmacotherapy, of which does not require pharmacotherapeutic intervention, and the other, on the contrary, requires understanding of the mechanism of dysfunction and timely pathogenetically based timely pathogenetically based assistance. The most common dysfunctions of implantable pacemakers are failure to capture and track pulses, pacemaker-mediated tachycardia and pacemaker syndrome.

Key words: pacemakers, indications, pseudo-dysfunctions, dysfunctions, emergency care, management.

О.В. Срібна, О.С. СичовДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска»
НАМН України

Основи проведення фізичної реабілітації в пацієнтів з порушеннями ритму та провідності серця

У статті розглянуто законодавчі аспекти щодо створення та впровадження кардіореабілітаційних програм, надано визначення основним принципами проведення реабілітації відповідно до Закону України «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я». Приведено чіткі методологічні підходи щодо тактики впровадження фізичних навантажень при проведенні кардіореабілітації згідно настанови Європейського товариства кардіологів 2020 року, окреслено клінічні та технічні особливості реабілітації пацієнтів з імплантованими електронними пристроями згідно консенсусного документу Європейського товариства кардіологів 2021 року.

Ключові слова: кардіореабілітація, етапність, пацієнти з імплантованими електронними пристроями

Згідно з настановами Європейської асоціації кардіологів, проведення кардіореабілітації в сучасних умовах клінічної практики розглядається як невіддільна частина вторинної профілактики у пацієнтів з кардіоваскулярними захворюваннями [1].

Кардіологічна реабілітація визначається як скоординована сукупність заходів, які необхідні для сприятливого впливу на основну причину захворювання, а також для забезпечення найкращих можливих фізичних, психологічних та соціальних умов, щоб пацієнти могли власними зусиллями зберегти або відновити оптимальне функціонування в своєму суспільстві та за допомогою покращеної поведінки щодо здоров'я з уповільненням або зворотним прогресуванням захворювання.

В Україні з 2021 року на законодавчому рівні визначені положення щодо реабілітації у сфері охорони здоров'я, які регламентуються відповідними статтями [2]. Загальними принципами проведення реабілітації, відповідно до Закону України «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я», є:

1) пацієнтоцентричність, що передбачає планування та проведення реабілітації з урахуванням потреб, можливостей та побажань особи, якій надається реабілітаційна допомога, або її законного представника та членів її сім'ї, а також безпосе-

редню їх участь у розробленні, реалізації та внесенні змін до індивідуального реабілітаційного плану;

2) цілеспрямованість – організація процесу реабілітації має спрямовуватися на досягнення довго- та короткострокових завдань;

3) своєчасність – реабілітація має розпочатися під час гострого реабілітаційного періоду або одразу після стабілізації стану здоров'я з хронічним перебігом, індивідуальний реабілітаційний план має змінюватися відповідно до зміни функціонального стану особи, якій надається реабілітаційна допомога;

4) послідовність – кожний наступний етап процесу реабілітації має бути пов'язаний з попереднім етапом, бути підґрунтям для наступного етапу та враховувати фактичні зміни функціонального стану особи, якій надається реабілітаційна допомога;

5) безперервність – процес реабілітації має відбуватися безперервно протягом всіх реабілітаційних періодів;

6) функціональна спрямованість – реабілітаційна допомога має бути спрямована на досягнення оптимального рівня функціонування та якості життя особи у її середовищі.

Доповненням до Закону України про реабілітацію у сфері охорони здоров'я є положення на-

прямку «Кардіо-респіраторна реабілітація», який прийнятий 02.06.2023 року та передбачає проведення програми реабілітаційних заходів при:

- стані після гострого інфаркту міокарда;
- станах після проведення реваскуляризації коронарних судин;
- станах після проведених оперативних втручань на серці;
- станах після інвазивних втручань з метою відновлення синусового ритму (катетерна радіочастотна деструкція (абляція), дефібриляції та кардіоверсії, імплантації або заміні штучного водія ритму, імплантації кардіовертера-дефібрилятора);
- станах після трансплантації серця та легень;
- хронічних захворюваннях легень, які супроводжуються порушенням дихальної функції.

Кардіологічна реабілітація – мультидисциплінарна інтервенція визначена як невід’ємна частина комплексного догляду за пацієнтами з серцево-судинними захворюваннями. Впровадження принципів проведення кардіореабілітації здійснюється зусиллями мультидисциплінарної реабілітаційної команди.

Мультидисциплінарна реабілітаційна команда (МДРК) – це група фахівців із реабілітації, які об’єднані спільними метою та завданнями реабілітації. Вони надають реабілітаційну допомогу пацієнтам високого та середнього обсягу в стаціонарних і амбулаторних закладах у гострому, післягострому та довготривалому реабілітаційних періодах. Мультидисциплінарну реабілітаційну команду очолює лікар фізичної та реабілітаційної медицини. Також до складу команди можуть входити такі фахівці як лікарі фізичної та реабілітаційної медицини, фізичні терапевти, ерготерапевти, терапевти мови і мовлення, протезисти-ортезисти, психологи, сестри медичні з реабілітації, асистенти фізичних терапевтів та ерготерапевтів. Але професійний та кількісний склад команди залежить від специфіки реабілітаційного закладу, відділення, підрозділу.

Головна мета ефективної реабілітації, що здійснюється МДРК – це підвищення рівня функціональної незалежності пацієнта.

Реабілітаційна допомога має базуватися на логіці положень міжнародного класифікатора функціонування (МКФ), принципах доказової медицини, кращих світових практиках та бути доступною

для всіх, хто її потребує. У квітні 2022 року ухвалено Національний класифікатор функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров’я (Наказ Мінекономіки №810-22 від 09 квітня 2022 р.) [3].

МКФ – концептуальна структура, яка забезпечує систематизацію даних про функціонування людини та взаємозв’язок між нею або її станом здоров’я, факторами навколишнього середовища та особистісними факторами. Використовується для організації та ведення документації, уніфікації міжсекторального кодування інформації, що стосується здоров’я та обмежень повсякденного функціонування/обмежень життєдіяльності людини. Теоретичне підґрунтя МКФ дозволяє застосувати багатовимірний підхід для опису функціонування та обмеження життєдіяльності індивіда та надає принципи впорядкування цієї інформації.

МКФ – це класифікатор, який використовують лікарі, педагоги, спеціалісти реабілітації та психологи. Застосування МКФ в Україні – підґрунтя для розвитку системи реабілітації, раннього втручання та інклюзії, для планування заходів соціального захисту, систем компенсації та для розробки і реалізації їх політики. Функціонування та обмеження життєдіяльності через МКФ розглядаються як взаємодія між навколишнім середовищем та станом здоров’я людини, надає можливість краще планувати лікування, реабілітацію та створення послуг для людей із хронічними захворюваннями чи інвалідністю. Саме застосування МКФ забезпечує мультидисциплінарний підхід. МКФ допомагає в мультидисциплінарній взаємодії та обміні інформації щодо стану пацієнта.

Мультидисциплінарність проведення кардіореабілітації забезпечуються не лише фахівцями, а дотриманням певної методології щодо її проведення, зокрема, із залученням лікувального, фізичного та психологічного аспектів (рис. 1). Фундаментальні основи проведення кардіореабілітації базуються на положеннях щодо досягнення мети/отримання вигоди за умов оцінки ризику/безпеки застосування певних реабілітаційних методик та із врахуванням прихильності/інтересів/переваг конкретного пацієнта (рис. 2).

Впровадження фізичних навантажень при проведенні кардіореабілітаційних програм має певний покроковий характер щодо визначення частоти, інтенсивності, типу та тривалості фізичних навантажень (рис. 3).

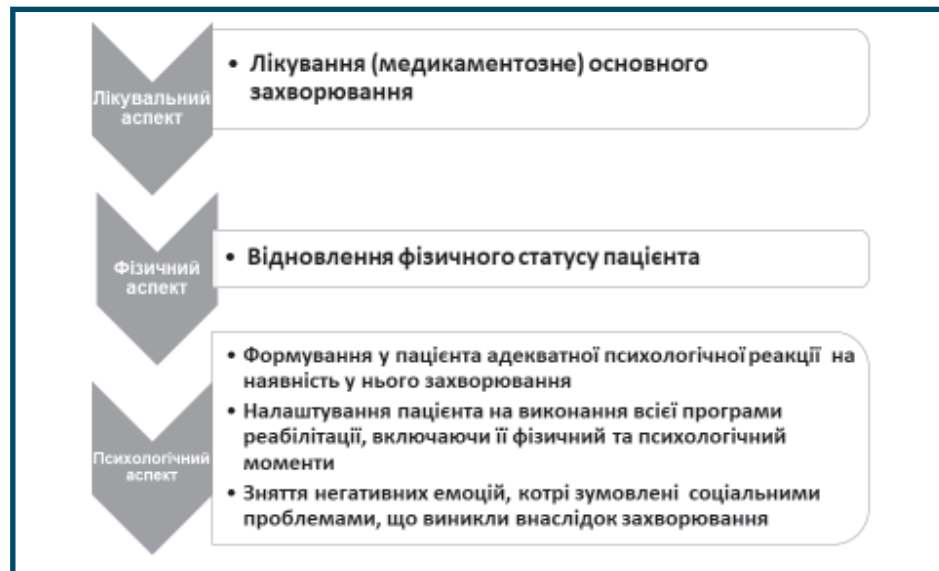


Рис. 1. Реабілітація –мультидисциплінарне втручання



Рис. 2. Фундаментальні основи застосування фізичного аспекту кардіореабілітації

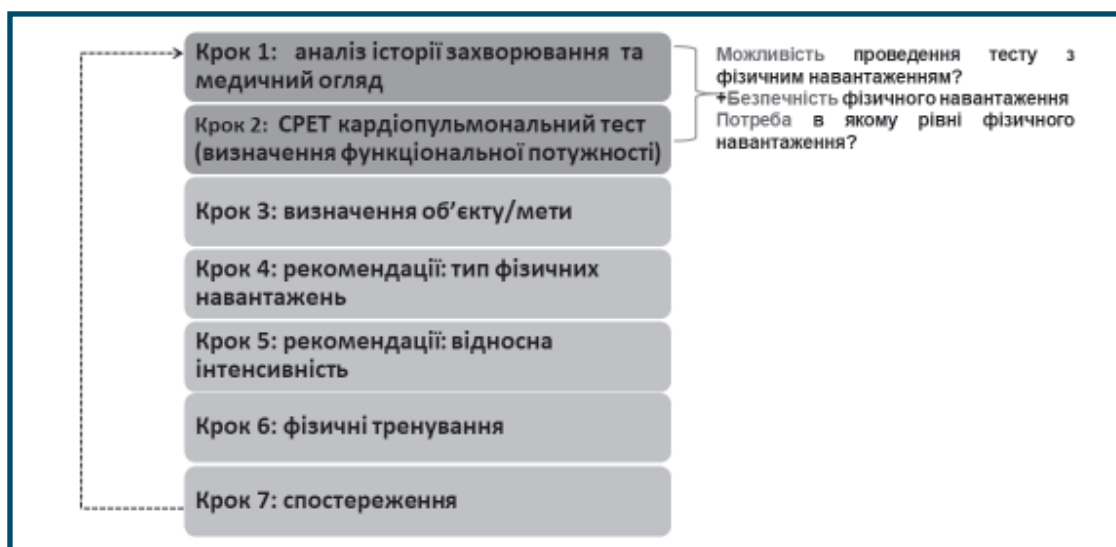


Рис. 3. Впровадження фізичних навантажень: як?

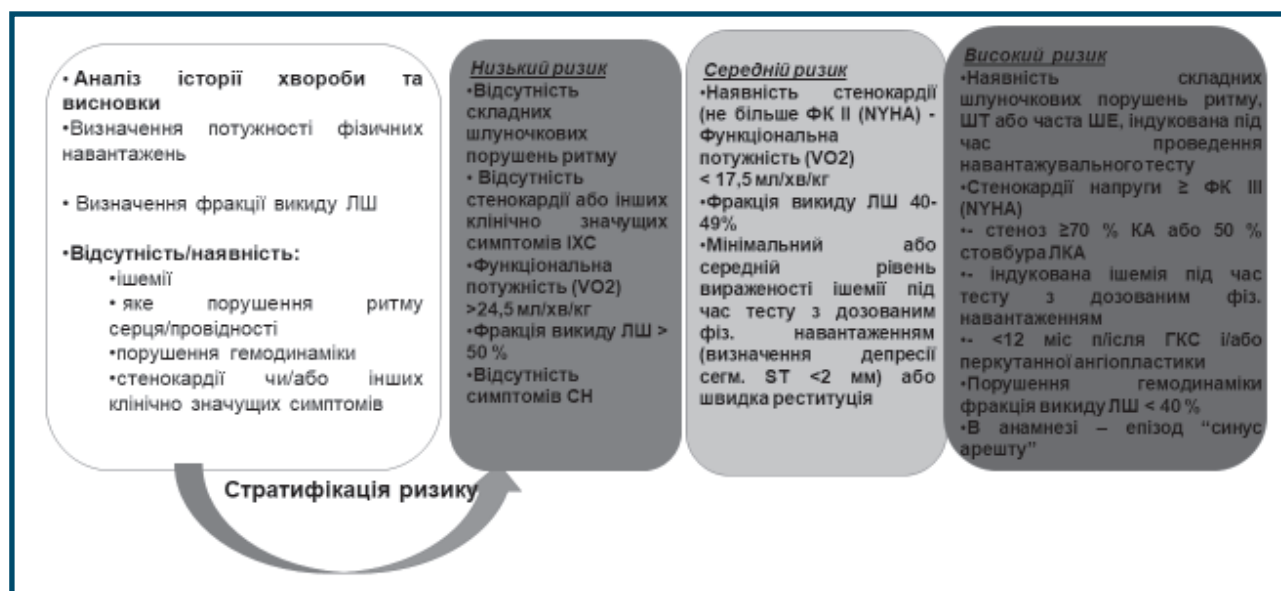


Рис. 4. Стратифікація пацієнтів відповідно до груп ризику щодо застосування фізичних навантажень

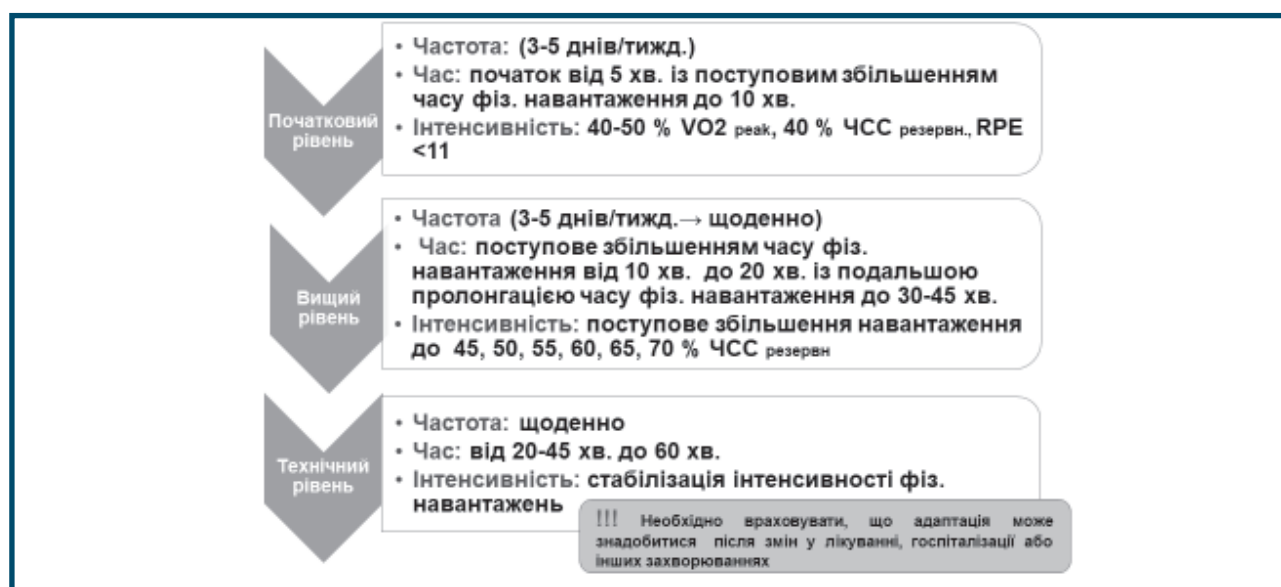


Рис. 5. Імплементація зростання витривалості застосованих фізичних навантажень

Перший етап – визначення безпеки та інтенсивності проведення фізичної реабілітації згідно з показниками кардіопульмонального тесту та стратифікація пацієнтів відповідно до групи ризику (рис. 4) [4].

Імплементація фізичних навантажень відбувається згідно з ранжуванням рівнів: початкового, вищого та технічного, але необхідно враховувати, що адаптація може знадобитися після змін у лікуванні, госпіталізації або інших захворюваннях (рис. 5).

Оптимізація тренувального режиму базується на результатах кардіопульмонального тесту (CPET) (рис. 6).

Особлива група щодо проведення кардіореабілітації – пацієнти з імплантованими електронними пристроями (рис. 7). Означено певні ключові моменти щодо клінічних особливостей у пацієнтів з імплантованими електронними пристроями в програмі кардіореабілітації [5]:

– аналіз медичної документації, що включає вивчення історії хвороби, оцінку переносимос-

Резервні значення: - ЧСС резервна (формула <i>Karnoven</i>) – 40-60-85 % ЧСС дос. - ЧСС тренувального режиму = ЧСС дос. + % (ЧСС макс – ЧСС дос) - резервна потреба O₂ = VO₂ дос + % (VO₂ макс- VO₂ дос)	ACSM classification of exercise relative intensity				
		% HRR or VO ₂ R	% peak VO ₂	% peak HR	RPE Borg scale
	Very light	< 20	< 25	< 35	< 10
	Light	20-39	25-44	35-54	10-11
	Moderate	40-59	45-59	55-69	12-13
	Heavy	60-84	60-84	70-89	14-16
	Very heavy	≥ 85	≥ 85	≥ 90	17-19
	Maximal	100	100	100	20

Modified from Tipto et al
ACSM – American College of Sports Medicine
HRR – Heart rate reserve
VO₂R – VO₂ reserve
HR – Heart rate
RPE – rating of perceived exercise

Рис. 6. Оптимізація тренувального режиму.

- Хронотропна некомпетентність, невідповідна функція імплантованого пристрою щодо частото-адаптивної стимуляції (недостатній або надмірний респонс)
- Синусова тахікардія більше верхньої межі стимуляції (двохкамерні ШВП та CRT пристрої)
- Недостатня чутливість або надчутливість (ШВП або ICD)
- порушення ритму (ШЕ або СВЕ, ритм із АВ з'єднання, СВТ або ШТ)
- Зміни АВ проведення

Рис. 7. Особливості кардіореабілітації в пацієнтів з імплантованими електронними пристроями

ті фізнавантаження з особливою увагою щодо зниження фізичних можливостей внаслідок ішемії, раптового порушення провідності, аритмії; врахування коморбідності; оцінку дискомфорту, пов'язаного із наявністю електронного пристрою, можливою стимуляцією блукаючого нерву; психологічне налаштування;

– оцінка клінічного стану: місце розташування приладу та стан «кишені», оцінка набряку руки (наявність колатерального кровотоку вказує на тромбоз підключичної артерії), контроль АТ;

– аналіз ЕКГ: відсутність/пригнічення стимуляції, основний ритм, ЧСС в спокої, внутрішнє проведення (інт. PR);

– аналіз пристрою: «захоплення» та сенсинг, наявність аритмій, ефективність застосування ресинхронізації (CRT);

– врахування налаштування пристрою: алгоритм щодо мінімальної шлуночкової стимуляції, відповідність ЧСС/чутливість програмації, наявність автоматичного CRT оптимізуючого алгоритму, для кардіовертера дефібрилятора (ICD) – функція детекції та припинення аритмії;

– результати тесту з фізнавантаженням, переважно кардіопульмональний тест (CPET): можлива максимальна ЧСС, хронотропна компетентність або відповідний респонс ЧСС, чи проваються порушення ритму/провідності фіз. навантаженням, включаючи блокади ніжок пучка Гіса, відповідність адаптивного АВ інтервалу до гарантованого при ресинхронізації;

– візуалізація – рентгенографія: оцінка позиції електродів, наявність пошкоджень (дислокації, перфорації, злами);

Таблиця 1

Особливості комплексної кардіореабілітації залежно від специфікації пристрою

Пацієнти з імплантованими ICD	Пацієнти з імплантованими CRT
- Ризик серйозних шлуночкових порушень ритму під час фізнавантажень залежить від основного кардіоваскулярного захворювання та наявності в анамнезі життєво небезпечних шлуночкових аритмій. Суправентрикулярна аритмія може бути тригером відповідним до спричинення розряду та повинна бути усунена/попереджена - Відповідно до профілактики нанесення розряду треба дотримуватись таких рекомендацій: - припиняти тренування при ЧСС менше на 10-20/хв від встановленої межі стимуляції - безперервний моніторинг дивайсу повинен здійснюватись принаймні під час першого тренування та кожного наступного етапу збільшення фіз. навантаження - застосування β-адреноблокаторів та моніторів для фіксації максимальної ЧСС під час виконання фіз навантаження, таких як смартгодинники тощо, зокрема під час щоденних фізнавантажень/фізичній активності та заняттях спортом	- Популяція пацієнтів з імплантованими CRT пристроями включає пацієнтів з CRT-P та CRT-D - Фізнавантаження провокують синусову тахікардію, що перевищує межу стимуляції, це може призводити до виникнення АВ блокади з періодикою Венкенбаха 2:1 - Індуковані при фізнавантаженні зміни АВ проведення призводять до зменшення ресинхронізації, тому слід особливу увагу звертати на ліміт фізнавантажень у пацієнтів з такими імплантованими пристроями

Таблиця 2

Особливості кардіореабілітації пацієнтів з імплантованими електронними пристроями

Проблема	Програмне рішення
Хронотропна некомпетентність	Активізація чутливості
Недостатнє збільшення ЧСС, незважаючи на збільшення частотних параметрів	Збільшити поріг реактивності
Надмірне збільшення ЧСС	Зменшити поріг реактивності
ЧСС більше допустимого ліміту стимуляції	Збільшити частоту стимуляції
АВ блок 2:1 під час фізнавантаження	Скоротити інтервал АВ затримки і/або рефрактерний період стимуляції передсердь, розглянути частотоадаптивну АВ затримку та частотоадаптивний період стимуляції передсердь
Стенокардія напруги під час фізнавантаження	Ліміт ЧСС – 110/хв у пацієнтів з діагностованими захворюваннями коронарних артерій

– ЕхоКГ – визначення ФВ ЛШ, регургітації на ТК, пов'язаної з імплантацією електрода, стрес-ЕхоКГ:

– оцінка індукованої фізнавантаженням диссинхронії з CRT оптимізацією;

– проведення ХМ ЕКГ – визначення хронотропної компетентності або відповідного приросту ЧСС, наявності аритмії, яка не детектується електронним пристроєм, ефективності стимуляції CRT.

Особливості комплексної кардіореабілітації в залежності від специфікації пристрою приведена в табл. 1.

Щодо оптимізації тренувального режиму особливої уваги потребують:

– пацієнти з імплантованими ICD, у котрих ЧСС тренувальна повинна бути на 10–20 уд. нижче встановленої межі стимуляції;

– пацієнти з постійною ФП/хронотропна некомпетентність – тренування згідно з протоколом BORG/постійне навантаження;

– пацієнти зі стабільною стенокардією – ЧСС тренувальна повинна бути на 10–20 уд. нижче ЧСС, при котрій виникають зміни ЕКГ;

– пацієнти після трансплантації серця тренування згідно з протоколом BORG/постійне навантаження. Фізична здатність пацієнтів після трансплантації серця на 50–60 % менша порівняно зі здоровими згідно зі статеві-віковими стандартами. Фізнавантаження знижують кардіоваскуляр-

ний ризик, індукований прийомом імуносупресивних препаратів.

Особливості кардіореабілітації пацієнтів з імплантованими електронними пристроями та стратегію щодо технічних рішень наведено в табл. 2.

У цьому огляді викладено основні положення щодо проведення фізичного аспекту кардіоре-

абілітації, окреслено клінічні та технічні особливості реабілітації пацієнтів з імплантованими електронними пристроями. Саме навчання мультидисциплінарних команд закладів охорони здоров'я методам надання кваліфікованої допомоги людям має першочергове значення для забезпечення своєчасних та якісних реабілітаційних послуг.

Література

1. Pelliccia A., Sharma S., Gati S. et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2021) 42.17–96 doi:10.1093/euroheart/ehaa605
2. Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я: Закон України №1053-IX від 03.12.2020.
3. Класифікатор функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров'я НК 030:2022. Національний класифікатор України. Київ: МОЗ України, 2022. 226 с.
4. Williams, Roitmans (eds). Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programmes. Chapter 7, Human Kinetics. P.81
5. Consensus document Cardiac rehabilitation. *European Journal of Preventive Cardiology* (2021) 28.1736–1752 doi:10.1093/eurojpc/zwaa121.

O.V. Sribna, O.S. Sychov

National scientific center «M.D. Strazhesko Institute of cardiology, clinical and regenerative medicine of the National Academy of Medical Science of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Basics of physical rehabilitation in patients with arrhythmias and conduction disorders

The article considers legislative aspects regarding the creation and implementation of cardiorehabilitation programs, defines the basic principles of rehabilitation in accordance with the Law of Ukraine «On Rehabilitation in the Health Care Sector». Clear methodological approaches to the tactics of implementing physical exercises during cardiorehabilitation according to the 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease, and the clinical and technical features of the rehabilitation of patients with implanted electronic devices according to the Consensus document of the European Society of Cardiology (2021).

Key words: cardiorehabilitation, staging, patients with implanted electronic devices.

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

**Рекомендації Американських профільних
кардіологічних товариств
(ACC/AHA/ACCP/HRS)
з діагностики та лікування фібриляції передсердь
(2023 року)**

Професор, д.мед.н. Сичов О.С., д.мед.н. Зінченко Ю.В., к.мед.н. Міхалєва Т.В.

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES

Originally
published
30 Nov 2023

**2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the
Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation:
A Report of the American College of Cardiology/
American Heart Association Joint Committee on
Clinical Practice Guidelines**

Developed in Collaboration With and Endorsed by the American College of Clinical Pharmacy and the Heart Rhythm Society

Writing Committee Members*

José A. Joglar, MD, FACC, FAHA, FHRS, Chair; Mina K. Chung, MD, FACC, FAHA, FHRS, Vice Chair;
Anastasia L. Armbruster, PharmD, FACC†; Emelia J. Benjamin, MD, ScM, FACC, FAHA; Janice Y. Chyoud, MD, FACC, FAHA, FHRS;
Edmond M. Cronin, MB, BCh, BAO, FHRS; Anita Deswal, MD, MPH, FACC, FAHA†; Lee L. Eckhardt, MD, MS, FHRS;
Zachary D. Goldberger, MD, FACC, FAHA, FHRS; Rakesh Gopinathannair, MD, MA, FACC, FAHA, FHRS;
Bulent Gorenek, MD, FACC; Paul L. Hess, MD, MHS†; Mark Hlatky, MD, FACC, FAHA; Gail Hogan§; Chinwe Ibeh, MD;
Julia H. Indik, MD, PhD, FACC, FAHA, FHRS; Kazuhiko Kido, PharmD, PhD, MS, FCCP†; Fred Kusumoto, MD, FACC, FAHA, FHRS;
Mark S. Link, MD, FACC, FAHA, FHRS; Kathleen T. Linta § Gregory M. Marcus, MD, MAS, FACC, FAHA, FHRS;
Patrick M. McCarthy, MD, FACC; Nimesh Patel, MD; Kristen K. Patton, MD, FACC, FAHA, FHRS; Marco V. Perez, MD, FAHA;
Jonathan P. Piccini, MD, MHS, FACC, FAHA, FHRS; Andrea M. Russo, MD, FACC, FAHA, FHRS†;
Prashanthan Sanders, MBBS, PhD, FAHA, FHRS; Megan M. Streur, PhD, MN, ARNP; Kevin L. Thomas, MD, FACC, FHRS;
Sabrina Times, DHSC, MPH#; James E. Tisdale, PharmD, FACC, FAHA, FCCP; Anne Marie Valente, MD, FACC, FAHA**;
David R. Van Wagoner, PhD, FAHA, FHRS

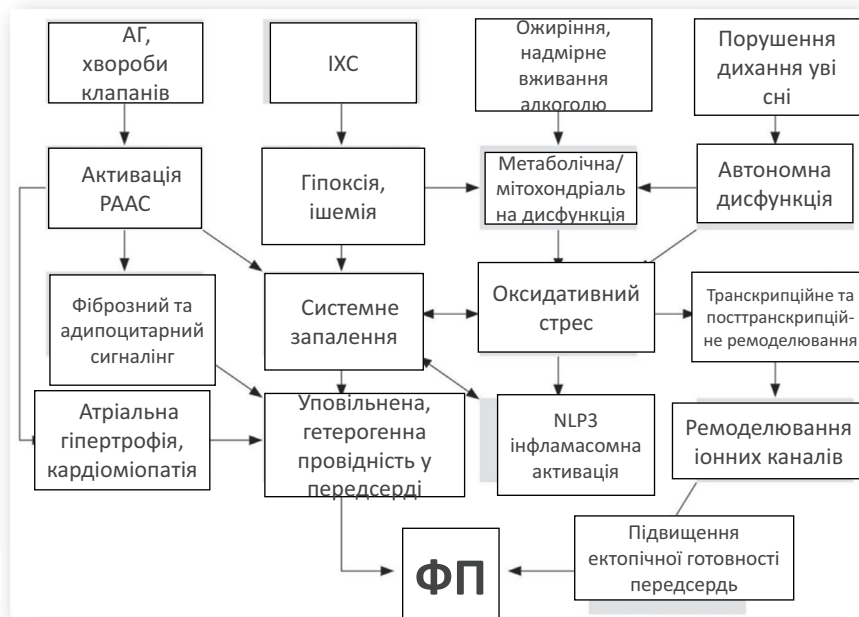
АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Найчастіші клінічні наслідки після встановлення діагнозу ФП упродовж 5 років:

- смерть упродовж 1 року (19,5 %)
- смерть упродовж 5 років (48,8 %)
- СН (13,7 %)
- інсульт de novo (7,1 %)
- шлунково-кишкові кровотечі (5,7 %)
- інфаркт міокарда (3,9 %)

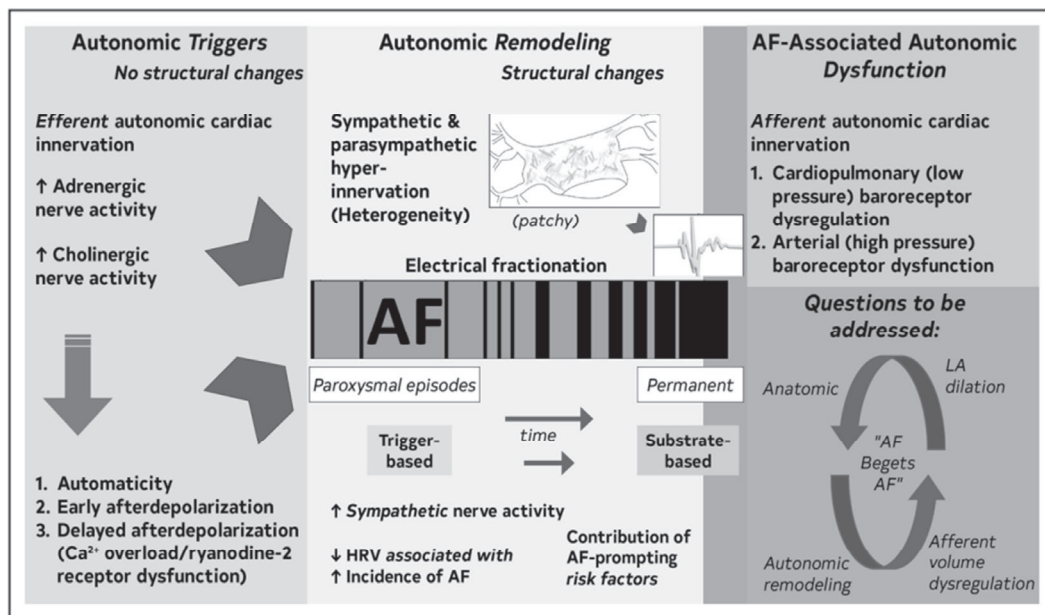
Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

Патомеханізми ФП



Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

Роль порушень вегетативної регуляції у виникненні і прогресуванні ФП

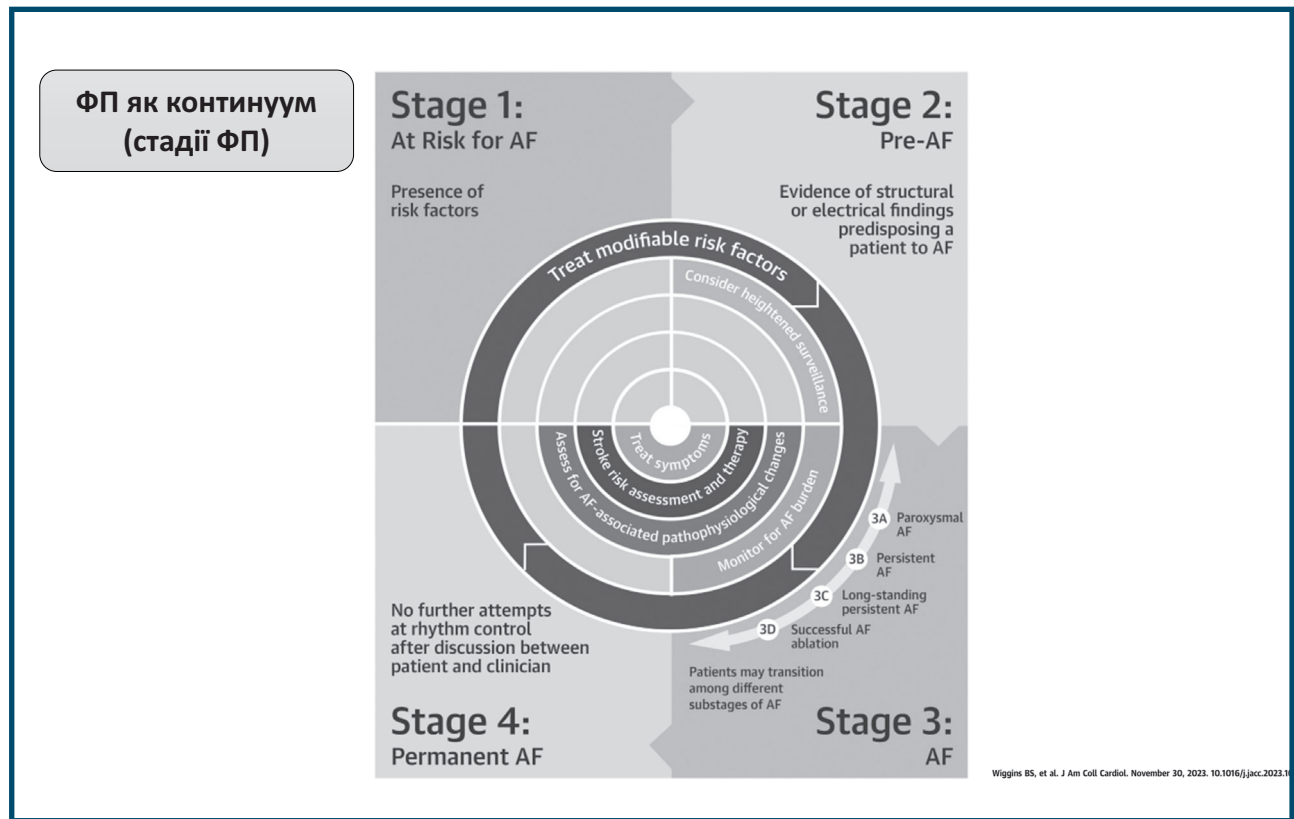


Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

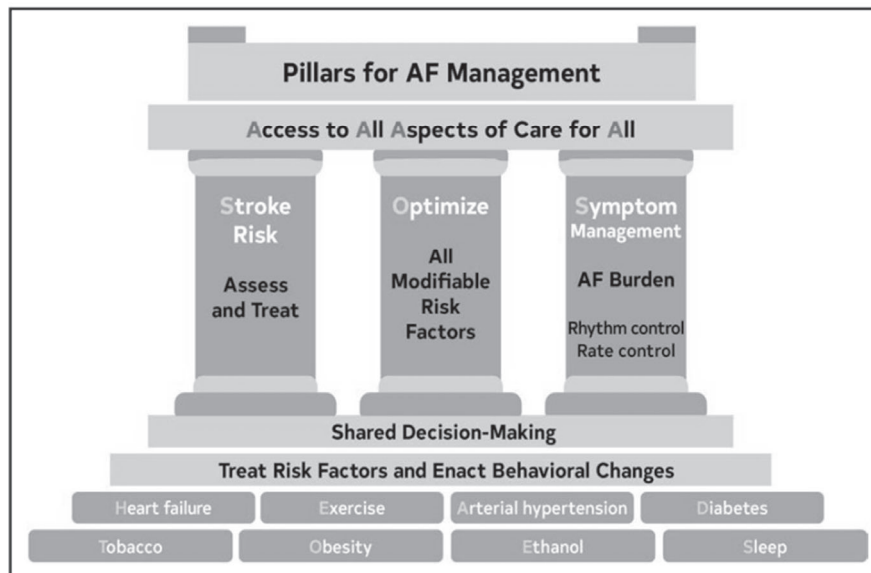
1. Стадії фібриляції передсердь (ФП):

ФП як континуум захворювання, що вимагає різноманітних стратегій на різних стадіях:

- Стадія 1: **ризик ФП** через наявність факторів ризику (модифікованих і немодифікованих);
- Стадія 2: **перед-ФП** із ознаками структурних та електричних змін, що сприяють ФП (наприклад, збільшення ЛП, часта пересердна ектопія, тріпотіння передсердь);
- Стадія 3: **ФП**:
 - **пароксизмальна (3А)** - до 7 діб;
 - **персистентна (3В)** - більше 7 діб, потребує втручання;
 - **тривало персистентна (3С)** - більше 1 року;
 - **успішна абляція ФП (3Д)**;
- Стадія 4: **постійна** ФП.



«Стовпи» ведення пацієнтів із ФП



Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

2. Модифікація факторів ризику та профілактика ФП:

- корекція маси тіла;
- помірні та інтенсивні фізичні навантаження (210 хв/тиждень);
- контроль АТ;
- мінімізація вживання алкоголю;
- відмова від паління;
- скринінг та корекція розладів дихання уві сні

3. Гнучкість у використанні клінічних шкал та врахування факторів, не включених до шкали CHA₂DS₂-VASc, для прогнозування інсульту та системної емболії:

- Рекомендації щодо антикоагулянтної терапії базуються на основі визначення (річного) ризику тромбоемболічних подій із використанням шкали ризику CHA₂DS₂-VASc
- Проте у пацієнтів з проміжним річним ризиком, в яких користь щодо призначення антикоагулянтів лишається невизначеною, може бути доцільним розгляд інших шкал або врахування інших клінічних показників ризику для покращання прогнозування

Додаткові фактори ризику тромбоемболічних ускладнень ФП, що не включені до шкали CHA₂DS₂-VASc

Вираженіший тягар ФП/Триваліша ФП

Персистентна/постійна ФП (vs. Пароксизмальна ФП)

Ожиріння (ІМТ ≥ 30 кг/м²)

Гіпертрофічна КМП

Неналежний контроль АТ

Кліренс креатиніну < 45 мл/хв.

Протеїнурія (> 150 мг/24 год або еквівалент)

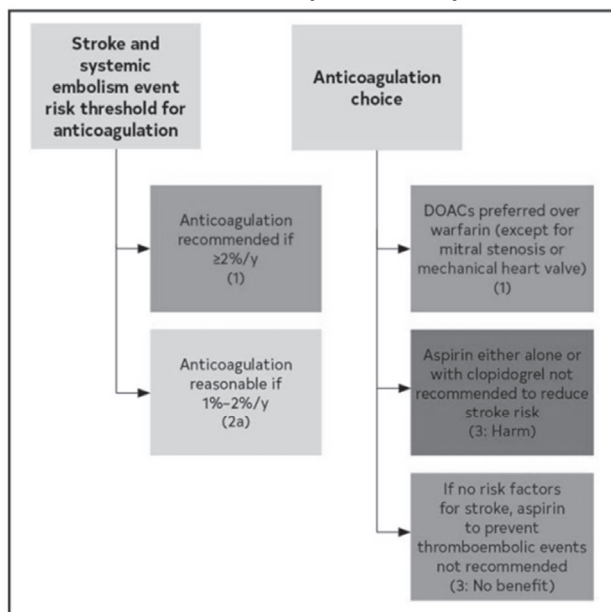
Збільшення ЛП (≥ 73 мл або $\geq 4,7$ см)

Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.00000000000011

4. Розгляд модифікаторів ризику інсульту:

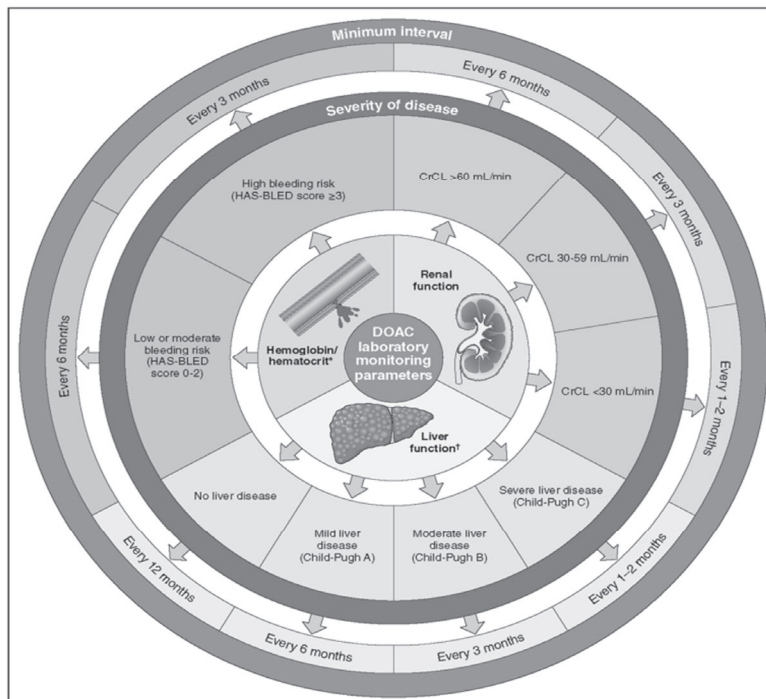
- Пацієнти з ФП та проміжним або низьким ($< 2\%$) річним ризиком ішемічного інсульту можуть отримати користь від розгляду факторів, які є потенційними модифікаторами цього ризику, як-то характеристики ФП (наприклад, тягар ФП); немодифіковані фактори ризику (стать); інші динамічні або модифіковані фактори (контроль артеріального тиску), – які можуть вплинути на спільне прийняття рішень

Антитромботична терапія у пацієнтів з ФП



Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

Лабораторний моніторинг терапії ПОАК



Circulation. 2023;148:e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

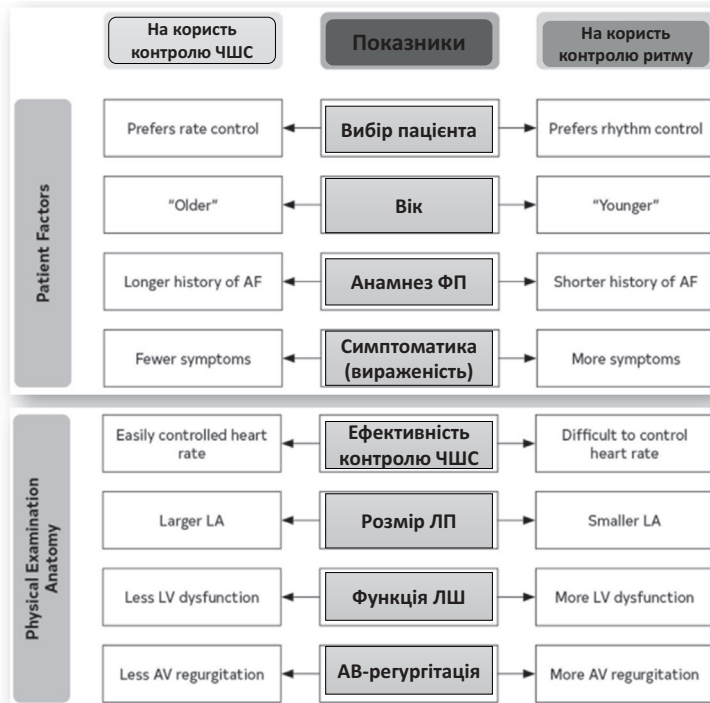
Оцінка за шкалою HAS-BLED

- Неконтрольована АГ (САТ більше 160 мм рт. ст.) - 1 бал;
- Порушення функції нирок (креатинін сироватки більше 2,26 мг/дл, діаліз або трансплантація нирки) або печінкова дисфункція (білірубін більше ніж у 2 рази вищий за норму, АлАт, АсАт/лужна фосфатаза більше ніж 3 рази вища за норму або цироз печінки) - 1 або 2 бали;
- кровотечі в анамнезі або схильність до них - 1 бал;
- інсульт (геморагічний чи ішемічний) - 1 бал;
- лабільне МНВ (час терапевтичного діапазону менше 60 %) - 1 бал;
- прийом лікарських засобів (антитромбоцитарних препаратів або НСПЗ) чи надмірне вживання алкоголю (8 одиниць /тиждень) – 1-2 бали;
- літній вік (понад 65 років) - 1 бал.

5. Ранній контроль ритму:

- Рекомендації наголошують на важливості раннього та постійного лікування пацієнтів з ФП, спрямованого на підтримання синусового ритму та мінімізацію тягаря ФП

Контроль ритму vs. контроль ЧШС: суб'єктивні та об'єктивні фактори



Circulation. 2023;148:e00-e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

6. Катетерна абляція ФП:

- Результати нещодавно проведених рандомізованих досліджень продемонстрували переваги катетерної абляції перед медикаментозною терапією для контролю синусового ритму у РЕТЕЛЬНО ВІДІБРАНИХ пацієнтів
- Показана як терапія першої лінії у відібраних пацієнтів (клас рекомендацій оновлений до 1)

7. Катетерна абляція ФП у ретельно відібраних пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду:

- Результати нещодавно проведених рандомізованих досліджень продемонстрували переваги катетерної абляції перед медикаментозною терапією для контролю синусового ритму у **РЕТЕЛЬНО ВІДІБРАНИХ** пацієнтів з СН зі зниженою ФВ ЛШ
- Показана як терапія першої лінії у відібраних пацієнтів
(клас рекомендацій оновлений до 1)

Класифікація і лікування ФП: порівняння рекомендацій ESC 2020 та ACC/AHA/ACCP/HRS 2023

	ESC Guideline ²	ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline ¹
Стадії ФП	Classification of AF split up into 5 AF patterns: ■ First diagnosed ■ Paroxysmal ■ Persistent ■ Long-standing persistent ■ Permanent Each stage is split up according to pattern of AF and risk factors are not included.	Atrial arrhythmia progression is split up into 4 stages: 1. At risk for AF 2. Pre-AF (evidence of structural or electrical findings predisposing a patient to AF) 3. AF (including paroxysmal, persistent, long-standing persistent, and successful AF ablation) 4. Permanent AF Each stage is defined in Figure 4. AF Stages: Evolution of Atrial Arrhythmia Progression, and special considerations across stages are listed, including treating modifiable risk factors throughout the entire atrial arrhythmia progression.
Ранній контроль ритму	Rhythm control therapy is recommended for symptom and QoL improvement in symptomatic patients with AF (COR 1).	In patients with reduced LV function and persistent (or high burden) AF, a trial of rhythm control should be recommended to evaluate whether AF is contributing to the reduced LV function (COR 1).
Катетерна абляція як терапія першої лінії у відібраних пацієнтів	AF catheter ablation for PVI should/may be considered as first-line rhythm control therapy to improve symptoms in selected patients with symptomatic paroxysmal AF episodes (COR 2a). ...or persistent AF without major risk factors for AF recurrence (COR 2b), as an alternative to AAD class I or III, considering patient choice, benefit, and risk.	In selected patients (generally younger with few comorbidities) with symptomatic paroxysmal AF in whom rhythm control is desired, catheter ablation is useful as first-line therapy to improve symptoms and reduce progression to persistent AF (COR 1).

Wiggins BS, et al. J Am Coll Cardiol. November 30, 2023. 10.1016/j.jacc.2023.10.021.

Інтерактивний алгоритм:
**Катетерна абляція ФП як терапія першої лінії
для контролю синусового ритму**

Лінк: <https://www.jacc.org/guidelines/atrial-fibrillation/interactive>

Стратегія контролю ЧШС

- Пацієнт надає перевагу контролю ЧШС
- Старший вік
- Триваліший анамнез ФП
- Менш виражена симптоматика
- Ефективний контроль ЧШС
- Більший розмір ЛП
- Менш виражена дисфункція ЛШ
- Менш виражена АВ-регітратія

Стратегія контролю ритму

- Пацієнт надає перевагу контролю ритму
- Молодший вік
- Менш тривалий анамнез ФП
- Виразеніша симптоматика
- Неефективний контроль ЧШС
- Менший розмір ЛП
- Виразеніша дисфункція ЛШ
- Виразеніша АВ-регітратія

Стратегія контролю ритму

Your Selections

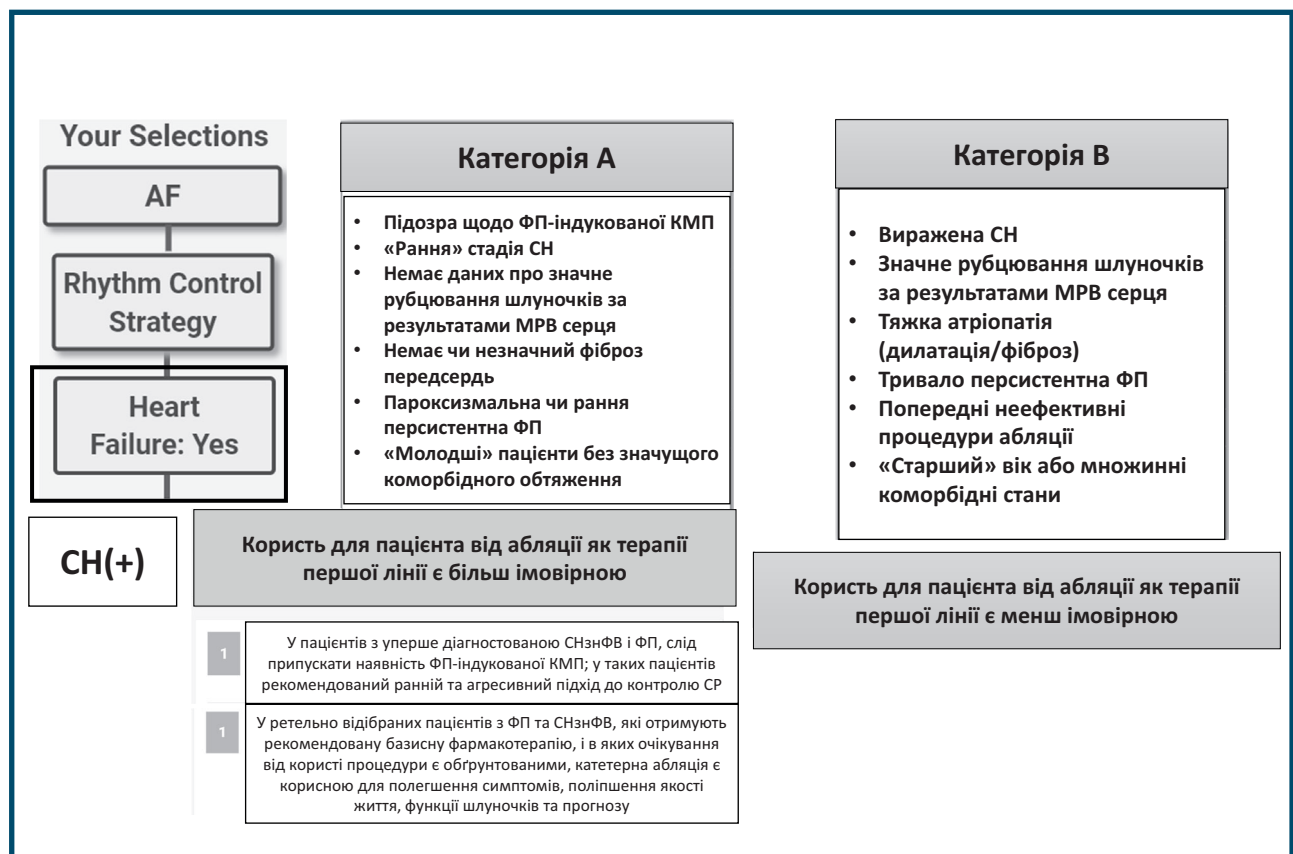
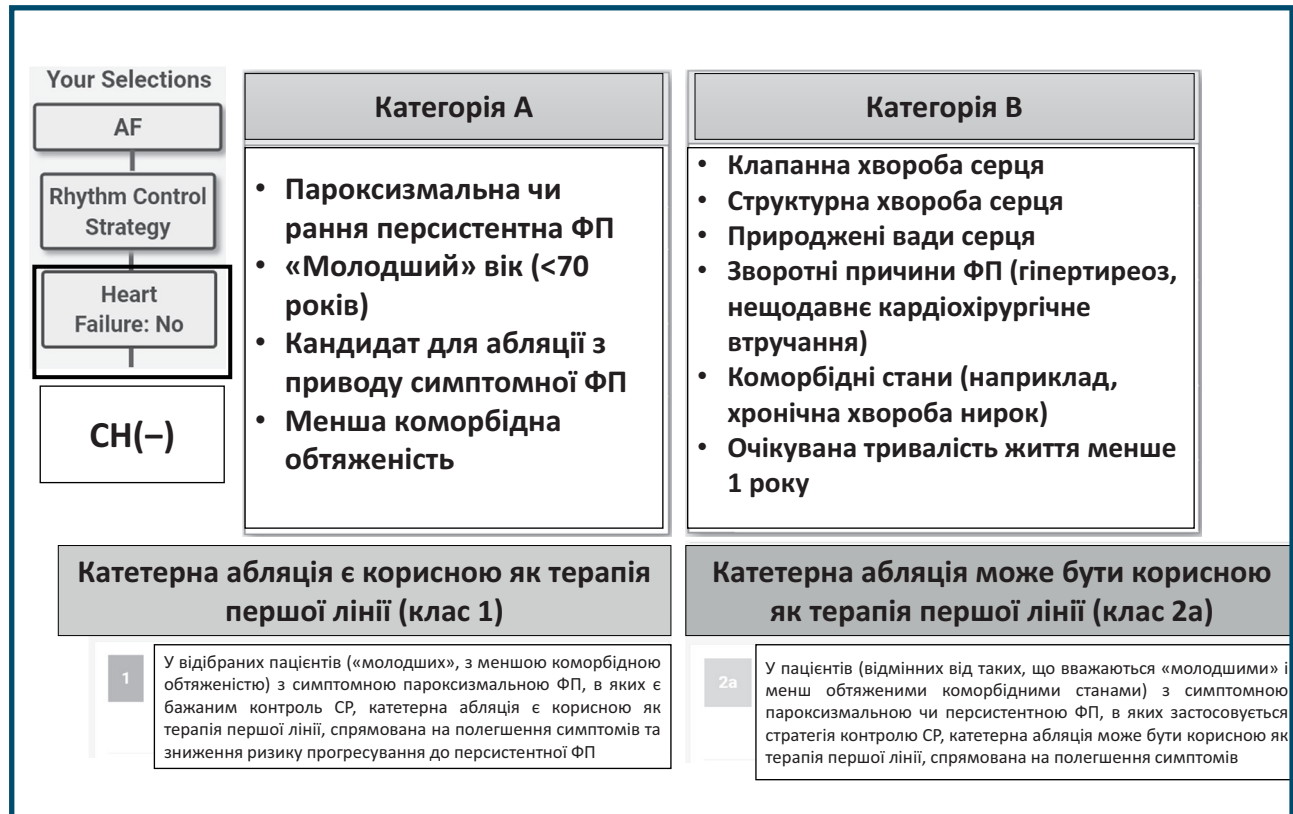
AF

Rhythm
Control
Strategy

Чи має пацієнт серцеву недостатність?

ТАК

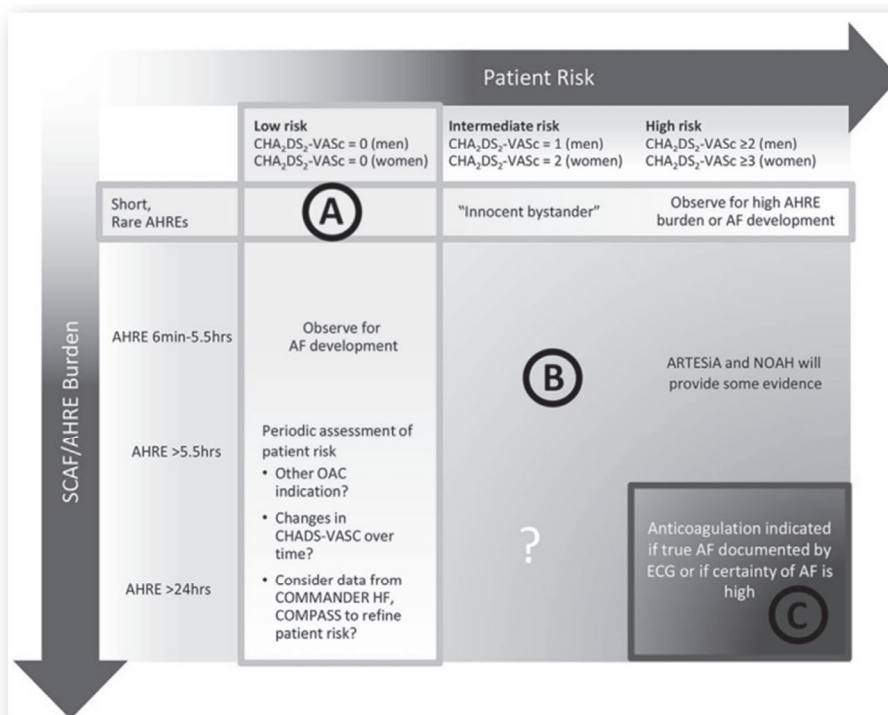
НІ



8. Оновлено рекомендації щодо ФП, яка виявлена за допомогою пристроїв:

- Надано більш чіткі рекомендації для пацієнтів із ФП, що виявлена за допомогою імплантованих чи безпроводних пристроїв, які комплексно враховують тривалість епізодів та ризик тромбоемболічних ускладнень

Призначення ПОАК при епізодах частого передсердного ритму, виявлених за допомогою імплантованих пристроїв, залежно від ризику інсульту за шкалою CHA₂DS₂-VASc та тривалості епізодів



Circulation. 2023;148:e00-e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193

9. Пристрої для оклюзії вушка лівого передсердя:

- Застосування пристроїв для оклюзії ВЛП у пацієнтів з тривалими протипоказами до антикоагулянтної терапії отримує більш високий клас рекомендацій (2а)

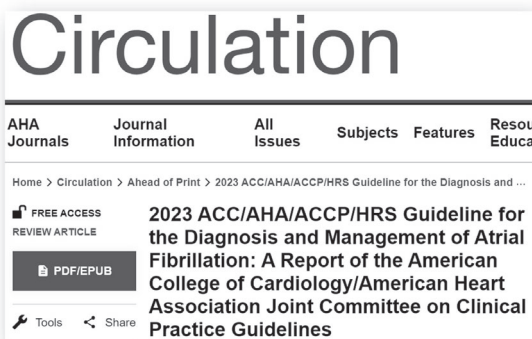
10. ФП, виявлена de novo у пацієнтів з гострою некардіальною патологією (включаючи захворювання, що потребують хірургічного втручання)

- **Наголошується на оцінюванні ризику рецидиву ФП після виникнення першого епізоду цієї аритмії у пацієнтів із гострою некардіальною патологією (зокрема захворювання, що потребують хірургічного втручання)**

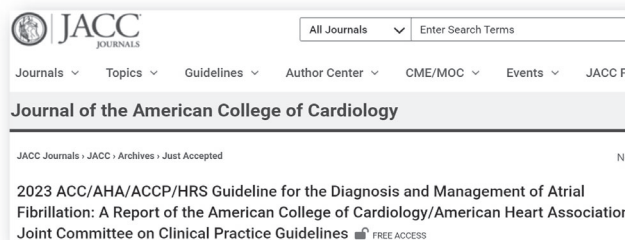
Перспективні напрями подальших досліджень:

- ФП як «континуум»;
- Віддалені наслідки;
- Процедури стандартизації (симптоматика, якість життя, індикатори якості лікування);
- Модифікатори ризику тромбоемболічних ускладнень;
- Персоніфіковане оцінювання ризику ФП та інсульту;
- Упровадження різноманітних шкал ризику тромбоемболічних ускладнень;
- Технології перкутанної оклюзії вушка лівого передсердя чи його хірургічного «відключення»;
- Субклінічна ФП;
- Технології побутового безпроводного моніторингу ритму;
- Стандартизація процедур абляції;
- Удосконалення відбору пацієнтів для проведення абляції;
- Застосування технологій штучного інтелекту;
- Удосконалення антикоагулянтної терапії;
- Сомнологія і ФП (аспекти діагностики та лікування);
- Генетичне тестування;
- Вплив соціальних детермінант здоров'я

Повнотекстовий документ:



Лінк: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001193>



Лінк: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2023.08.017>

Очікуємо на нові рекомендації Європейського товариства кардіологів у 2024 році:

ESC Guidelines and documents planned for 2024

- **Arterial hypertension**

Chairpersons: John William McEvoy and Rhian Touyz

- **Atrial fibrillation**

Chairpersons: Isabelle C. Van Gelder and Dipak Kotecha

- **Chronic coronary syndromes**

Chairpersons: Felicita Andreotti and Christiaan Vrints

- **Peripheral arterial and aortic diseases**

Chairpersons: Lucia Mazzolai and José Rodríguez Palomares

XIV Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України

15–17 травня 2024, Київ

Тематика конференції:

- фундаментальна аритмологія
- методи функціональної діагностики в аритмології
- інвазивні та неінвазивні електрофізіологічні методи діагностики та лікування порушень ритму та провідності серця
- тромбоемболічні ускладнення та їх попередження
- невідкладна допомога при аритміях
- катетерна радіочастотна абляція
- раптова серцева смерть
- фармакологічні засоби в лікуванні аритмії
- конкурс молодих вчених та секція стендових доповідей

Форма участі: усна доповідь, доповідь на конкурсі молодих вчених, стендова доповідь, статті, тези.

Адреса оргкомітету: 03680, Київ, вул. Святослава Хороброго, 5

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМНУ» Тел. для довідок: 249-70-03, 275-66-22, факс: 249-70-03, 275-42-09

Усні доповіді: з приводу включення усної доповіді в програму контактувати з оргкомітетом за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com (з поміткою «на Аритмологічну конференцію» – *усна доповідь*) до 3 квітня 2024 р. включно.

Конкурс молодих вчених: відбудеться під час окремої сесії.

Умови надання робіт на конкурс: вік до 35 років на 01.01.2024 р., моноавторство, структура роботи – назва публікації, прізвище та ініціали автора, заклад, в якому проводилось дослідження, місто, країна, мета дослідження, методи дослідження, отримані результати, висновки. Від одного автора приймається тільки одна робота. Заявки на участь приймаються до 3 квітня 2024 р. включно за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com (з поміткою «на Аритмологічну конференцію» – *конкурс молодих вчених*). Переможці конкурсу будуть оголошені під час Асамблеї Асоціації аритмологів України.

Правила оформлення статей – за вимогами Українського кардіологічного журналу (вимоги розміщені на сайті www.strazhesko.org.ua). Статті приймаються до 3 квітня 2024 р. за електронною адресою: orgmetod2017@gmail.com («на Аритмологічну конференцію» – *статті*). Статті, які пройшли рецензування, будуть надруковані в журналі «Аритмологія».

Правила оформлення тез:

1. Тези оформляються на 1 стор. (A4), шрифт Times New Roman 12 пт, через 1 інтервал.

Мова українська, англійська.

2. Структура тез: назва публікації (заголовними літерами, жирним шрифтом); прізвища та ініціали авторів; заклад, в якому проводилось наукове дослідження, місто.

3. Текст тез повинен містити: мету дослідження; методи дослідження; результати та висновки; (усі аббревіатури повинні бути розшифровані).

4. Тези приймаються в електронному вигляді у форматі Word на електронну адресу orgmetod2017@gmail.com. В одному файлі повинні міститися одні тези. Ім'я файлу, під яким буде збережена робота, оформляється так: прізвище, ініціали першого автора, назва населеного пункту, порядковий номер роботи.

Наприклад: **ЗавгороднійВІДніпро1** для першої роботи і **ЗавгороднійВІДніпро2** для другої роботи. Ім'я файлу задається українськими літерами без пропусків та розділових знаків.

Увага! Разом з тезами обов'язково прислати в тому ж файлі інформацію про авторів (Назва тез, автори, заклад, місто, країна, поштова адреса, мобільний телефон). Необхідно вказати автора, уповноваженого контактувати з організаційним комітетом.

Обов'язково вказати, чи бажаєте ви зробити стендову доповідь.

Тези приймаються до 3 квітня 2024 р. включно на електронну адресу: orgmetod2017@gmail.com (з приміткою – Асоціація аритмологів України – тези доповідей або стендова доповідь).

До уваги авторів: усі медичні препарати, вказані в тексті, повинні мати не комерційну, а фармакопейну назву.

Тези, які не відповідають вищевказаним умовам, будуть відхилені організаційним комітетом без узгодження з авторами.

Зимовий курс з аритмології

15 грудня 2023, Київ

Під час проведення «Зимового курсу з аритмології» були обговорені основні новини з проблем діагностики, лікування та профілактики порушень ритму та провідності серця:

- Рекомендації Асоціації кардіологів України 2023 року. Шлуночкові аритмії та раптова серцева смерть.
- Особливості ведення німічних пацієнтів із порушеннями ритму серця.
- Оцінка ефективності застосування препарату едоксакорд у пацієнтів із тромбоутворенням та/або сладжем вушка лівого передсердя.
- Рекомендації Асоціації кардіологів України 2023 року. Тахікардії з широкими комплексами.
- Основи проведення фізичної реабілітації в пацієнтів із порушеннями ритму та провідності серця.
- Рекомендації Американських товариств з лікування фібриляції передсердь 2023 року.













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 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 мовою (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. Святослава Хороброго, 5

Спеціалізоване відділення аритмій серця

Гетьман Таїсії Вячеславівні

E-mail: arrhythmology.ukr@gmail.com