

Загалом прогностично небезпечні шлуночкові аритмії були зафіксовані у 479 (47,8 %) пацієнтів: шлуночкову тахікардію, фібриляцію шлуночків (ФШ), поперечну блокаду серця спостерігали, відповідно, у 80 (8,0 %), 61 (6,1 %), 49 (4,9 %). Лише в 26 випадках з 61 (тобто, 42,6 % усіх випадків ФШ, або 2,6 % в структурі ПРС) була пов'язана з іншими ускладненнями і фатальним завершенням гострого періоду ІМ (вторинна ФШ).

ДоГ ПРС зареєстровані у 228 хворих (22,8 %), а у 9 (0,9 %) пацієнтів документована раптова зупинка кровообігу до поступлення в стаціонар з наступним його ефективним відновленням. Подібно за частотою ДоГ, реєстрували ПреР (n=231, 23,1 %) та Р (n=215, 21,5 %) аритмії. Ранні та пізні постР ПРС виникали рідше, відповідно, у 9,6 та 7,8 % випадків, хоча їх прогностичне значення надолі виявилось досить неоднозначним.

Аналіз 10-річного виживання досліджуваної когорти за методикою Kaplan–Meier виявив вищу смертність, як у цілому в пацієнтів з ПРС ($\chi^2=154,28$, $p<0,0001$), так і залежно від періоду її виникнення – при ДоГ ($\chi^2=43,77$, $p<0,0001$) та постР ПРС ($\chi^2=33,130$, $p<0,0001$). Регресійний аналіз підтвердив вплив на виживаність пацієнтів ($\chi^2=22,462$, $p<0,0001$) ДоГ (ВШ 0,782; 0,625–0,978 95 % ДІ) та Р ПРС (ВШ 1,887; 1,407–2,531 95 % ДІ). Проте, якщо наявність в анамнезі ДоГ ПРС супроводжувалась погіршенням віддаленого прогнозу, то виникнення Р ПРС асоціювало з кращою виживаністю пацієнтів, оскільки ці ПРС відображали ефективність відновлення кровотоку в інфарктозалежній вінцевій артерії, зменшення експансії ІМ і краще структурно-функціональне відновлення міокарда.

Висновки. ПРС, які супроводжують гострий період ІМ, мають негативний вплив на віддалену (10-річну) виживаність пацієнтів, особливо це стосується догоспітальних та ранніх і пізніх післяреперфузійних аритмій. Реперфузійні аритмії, навпаки, поєднувались з кращим віддаленим виживанням хворих після ІМ.

Моніторування ЕКГ – види та діагностична цінність

Д.В. Діденко, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета – визначити діагностичну цінність добового моніторування ЕКГ у амбулаторних умовах.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати добового моніторування ЕКГ 440 пацієнтів, з них 184 жінки (41,8 %) та 256 чоловіків (58,2 %) віком від 18 до 84 років, середній вік ($58,3\pm 1,4$) року. Всім пацієнтам було виконано амбулаторне моніторування ЕКГ тривалістю 24–72 години з використанням реєстраторів Diacard (АТЗТ «Сольвейг», Україна). Було проаналізовано частоту виявлення порушень серцевого ритму та провідності, змін сегменту ST, подовження інтервалу QT.

Результати. Встановлено, що синоатріальна блокада I ступеня визначалась у 33 (7,5 %) пацієнтів, II ступеня – у 7 (1,6 %) пацієнтів. Атріовентрикулярна блокада I ступеня була виявлена у 82 (18,6 %) обстежених, II ступеня (Мобітц-1 та Мобітц-2) – у 18 (4,1 %). Порушення внутрішньошлуночкової провідності (блокади ніжок пучка Гіса) визначались у 69 (15,9 %) пацієнтів. З усіх обстежених 29 (6,5 %) мали імплантований кардіостимулятор, дисфункція стимулятора не була виявлена у жодного з пацієнтів. Епізоди міграції водія ритму діагностовано у 22 (5 %) обстежених. Паузи тривалістю понад 1600 мс реєструвались у 49 (11,1 %) осіб, з них у 19 (4,3 %) паузи були пов'язані з синусовою брадикардією, у 16 (3,6 %) – із постекстрасистолічною затримкою, у 1 (0,2 %) – з блокованими передсердними екстрасистолами та у 13 (2,9 %) – з брадисистолією на фоні фібриляції передсердь (ФП). Парні суправентрикулярні екстрасистоли (СВЕ) та їх серії були діагностовані у 98 (22,2 %) пацієнтів. Блоковані передсердні екстрасистоли виявлені у 3 (0,7 %) пацієнтів. У 37 (8,4 %) обстежених було виявлено короточасні пароксизми суправентрикулярної тахікардії (СВТ) тривалістю до 30 секунд із графікою фібриляції передсердь. У 3 (0,7 %) осіб встановлено пароксизми СВТ із аберантним проведенням, у 1 (0,2 %) пацієнтки – пароксизми передсердної монофокусної тахікардії з АВ-блокадою II ступеня, у 5 (1,1%) осіб – пароксизми АВ-вузлової ріентрі тахікардії. Постійна форма ФП була наявна у 48 (10,9 %) осіб, пароксизми ФП різної тривалості зареєстровано у 21 (4,7 %) пацієнта.

Шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) в кількості понад 30 за годину виявлені у 76 (17,3 %) пацієнтів, парні ШЕ – у 47 (10,7 %), ранні ШЕ – у 18 (4,1 %), парні ШЕ та серії ШЕ до 5 комплексів – у 27 (6,1 %) пацієнтів. У 16 (3,6 %) обстежених виявлено пробіжки нестійкої шлуночкової тахікардії (ШТ).

При аналізі сегменту ST епізоди, що були розцінені як зміни ішемічного характеру, були виявлені у 38 (8,6 %) осіб. Подовження корегованого інтервалу QT встановлено у 49 (11,1 %) випадках.

Висновки. Добове моніторування ЕКГ має високу діагностичну цінність для ідентифікації порушень серцевого ритму та провідності, які не вдається зафіксувати при проведенні інших методів діагностики.

Аритмія як причина смерті пацієнта з фульмінантним міокардитом (клінічний випадок)

І.П. Катеренчук¹, Л.О. Мякінькова¹,
Д.Д. Баклицький²

¹Полтавський державний медичний університет

²Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр

Мета – продемонструвати особливості клінічного перебігу гострого фульмінантного міокардиту з різнома-

нітними порушеннями серцевого ритму і провідності, які стали причиною летального випадку.

Результати. Проведений аналіз клінічного випадку пацієнта, 34 років, який поступив у клініку з болем в серці з короткочасною втратою свідомості, які тривали протягом 2 днів.

При первинному обстеженні та проведенні ЕКГ була діагностована повна атріовентрикулярна блокада, проведений тропоніновий тест був позитивним. Пацієнту у зв'язку з повною атріовентрикулярною блокадою був встановлений тимчасовий електрокардіостимулятор, та у зв'язку з первинним діагнозом «Гострий коронарний синдром» проведена коронарографія – коронарні артерії інтактні.

При проведенні лабораторних обстежень виявлені такі відхилення – лейкоцитоз $15,1 \times 10^9$ /л, білок і сечі 0,91 г/л, АСТ – 156,8 U/L, CRP – 38 mg/L, LGH – 640,2 U/L.

Протягом наступних 4 днів відзначав виражену загальну слабкість. За результатами проведених обстежень – NT-ProBNP – 22418 пг/мл, прокальцитонін – 0,23 ng/mL, тропонін I – понад 50 ng/mL, СК-МВ – 102,03 ng/mL. Тест на COVID – негативний.

Пацієнту був встановлений діагноз гострого міокардиту невідомої етіології та призначена терапія: метіпред 32 мг/добу, амізон 1 табл. на добу, реосорбілакт 200,0 в/в крапельно, клексан 0,4 мл/добу.

На 5-й день перебування у стаціонарі стан хворого різко погіршився, на фоні вираженого болю у серці з'явилися епізоди частой поліморфної шлуночкової екстрасистоїї, шлуночкової тахіаритмії, електромеханічної дисоціації, асистолії. Реанімаційні заходи не мали успіху. Заключний діагноз: Гострий фульмінантний міоперикардит, ускладнений повною АВ-блокадою III ст. з нападами синдрому Моргані–Едемса–Стокса. Часта поліморфна шлуночкова екстрасистоїя, епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії. ЕІТ з відновленням ритму. Безпульсова електрична активність серця. Асистолія.

За результатами проведених морфологічних та гістологічних досліджень міокарда: макроскопічно – міокард на розтині зниженої пружності, дифузно змінений, блідувато-коричневого кольору, строкатого малюнку за рахунок гострого дрібно-крапкового повнокрів'я; мікроскопічно-дифузна виражена лімфоцитарна, гістіоцитарна інфільтрація м'язових волокон, інтерстицію, дифузно ділянки вираженої дистрофії, некрозу міоцитів чергуються з гіпертрофованими міоцитами, дифузно фіброз інтерстиції різного ступеня, набряк інтерстиції, вісцеральний перикард з гострим кровонаповненням, діапедезними крововиливами, лімфоцитарною інфільтрацією, стінка коронарної артерії звичайної будови.

Висновки. Фульмінантний міокардит привів до складних порушень серцевого ритму, які стали причиною летального наслідку. Обговорюються можливості сучасної терапії і профілактики складних порушень серцевого ритму.

Прогностична здатність алгоритму Gage у хворих з фібриляцією передсердь

М.Ю. Колесник, Я.М. Михайловський

Запорізький державний медичний університет

Мета – визначити прогностичну здатність алгоритму підбору дози варфарину (ВФ) на основі фармакогенетичного тестування, розробленого Gage та співавт., у хворих з фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріали і методи. У дослідження залучено 50 хворих з ФП (середній вік – $(67,14 \pm 1,08)$ року, чоловіків – 25, жінок – 25), що перебували на амбулаторному спостереженні протягом року в антикоагулянтному кабінеті, створеному на базі ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ. Пацієнти були розподілені на 4 групи відповідно до кватилів остаточної терапевтичної дози ВФ: перша група ($n=15$) – $\leq 3,75$ мг, друга ($n=14$) – 3,75–5,25 мг, третя ($n=9$) – 5,25–6,00 мг, четверта ($n=12$) – $> 6,00$ мг. Поліморфізм генів CYP2C9, CYP4F2, VKORC1 визначали у відділі молекулярно-генетичних досліджень навчального медико-лабораторного центру ЗДМУ за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу в термоциклері CFX-96 (BioRad) з флуоресцентною схемою детекції. Розрахунок стартової дози ВФ здійснювали за результатами фармакогенетичного тестування за алгоритмом Gage та співавт. з використанням електронного ресурсу www.warfarindosing.org. Остаточна терапевтична доза ВФ визначалась шляхом титрування на підставі значень МНВ. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 13.0 (StatSoft Inc., № JPZ8041382130ARCN10-J).

Результати. Виявлено вірогідний прямий кореляційний зв'язок між розрахованою (за алгоритмом Gage та співавт.) та терапевтичною дозою ВФ ($r=+0,57$; $p<0,05$). У загальній вибірці хворих ($n=50$) розрахована доза ВФ (4,50 (3,60; 5,75) мг) та терапевтична доза ВФ (5,00 (3,75; 6,06) мг) достовірно не відрізнялися ($p>0,05$). У хворих I–III кватилів розрахована та фактична дози також були зіставними ($p>0,05$) і становили 3,70 (3,30; 4,45) мг та 3,50 (3,00; 3,75) мг для I кватіля, 4,60 (4,25; 5,06) мг та 5,00 (4,50; 5,00) мг для II кватіля, 5,50 (4,30; 6,20) мг та 5,50 (5,25; 5,63) мг для III кватіля. Проте у пацієнтів IV кватіля розрахована доза ВФ була вірогідно нижчою за терапевтичну – 6,15 (4,88; 6,53) мг проти 7 (6,25; 7,66) мг відповідно ($p<0,05$), що свідчить про меншу точність алгоритму Gage та співавт. у цій когорті хворих.

Висновки. Розрахована за алгоритмом Gage та співавт. стартова доза варфарину корелює з остаточною терапевтичною дозою. Алгоритм Gage та співавт. дозволяє визначити початкову дозу варфарину, яка є зіставною з терапевтичною для більшості хворих, проте заниженою для тих пацієнтів, які потребують високої щоденної дози.