

Возна Христина Ігорівна
**СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ ЗА ДАНИМИ
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ**

Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології
Науковий керівник: д-р мед. наук, проф. В. Д. Москалюк
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці, Україна

Vozna Khrystyna Igorivna
**STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM
IN HIV-INFECTED PATIENTS ACCORDING
TO THE DATA OF ELECTROCARDIOGRAPHY**
Department of Infectious Diseases and Epidemiology
Scientific supervisor: d. med. sc., prof. V. D. Moskaliuk
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine
E-mail: Tina_ua88@mail.ru; Vozna K. I.

Актуальність. Вірус імунодефіциту людини є однією з провідних причин набутих захворювань серця і в результаті може призвести до розвитку серцевої недостатності. Ускладнення з боку серцево-судинної системи розвиваються, як правило, на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції. У зв'язку з удосконаленням антиретровірусної терапії тривалість життя ВІЛ-інфікованих збільшується і, відповідно, збільшується частка серцево-судинних захворювань у таких пацієнтів. Верифікація уражень серцево-судинної системи на ранньому етапі дозволяє знизити ризик несприятливих кардіоваскулярних подій, тому дослідження біоелектричної активності серця є незамінним у діагностиці порушень ритму та провідності, гіпертрофії шлуночків і передсердь, ішемічної хвороби серця.

Мета роботи – оцінити функціональний стан серцево-судинної системи у хворих на ВІЛ-інфекцію.

Матеріали і методи. Обстежено 136 хворих на ВІЛ-інфекцію: 66 (48,5 %) чоловіків і 70 (51,5 %) жінок віком від 19 до 42 років. Серед обстежених було 44 (32,4 %) хворих І клінічної стадії, 48 (35,3 %) – II, 23 (16,9 %) – III, 21 (15,4 %) – IV. Усім ВІЛ-інфікованим пацієнтам у динаміці хвороби на трьохканальному електрокардіографі SCHILLER AT-1 фірми SCHILLER (Швейцарія) записували стандартну ЕКГ у стані спокою в 12 відведеннях при швидкості руху паперу 50 мм/с. Аналіз проводили за загальноприйнятою методикою. Групу порівняння склали 30 практично здорових осіб, які за статтю й віком були цілком зіставні з обстеженими ВІЛ-інфікованими хворими.

Результати дослідження. При аналізі електрокардіограм обстежених ВІЛ-інфікованих хворих у 57 з них (41,9±4,2) % виявили порушення ритму, провідності, процесів реполяризації та електричної систоли шлуночків, а також їх комбінації. Внаслідок прогресування ВІЛ-інфекції, на фоні високого вірусного навантаження РНК ВІЛ та низького рівня імунного захисту проявлялась кардіотропна дія вірусу імунодефіциту людини, і, відповідно, достовірно частіше реєструвались різноманітні прояви порушення біоелектричної активності серця ($p < 0,01$). Так, у ВІЛ-інфікованих осіб в I та II клінічних стадіях порушення виявляли у 30 пацієнтів – (32,6±4,9) %, а серед обстежених з III-IV клінічними стадіями патологічні відхилення ЕКГ реєстрували у 27 хворих – (61,4±7,3) %.

Порушення серцевого ритму у ВІЛ-інфікованих хворих виникають унаслідок впливу одного чи комбінації факторів: міокардитів, уражень провідної системи серця, електролітного дисбалансу (гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпомagneмія внаслідок хронічної діареї), розладів вегетативної нервової системи, а також порушення метаболізму кардіоміоцитів з розвитком запальної реакції із залученням синоатріального вузла тощо. Такі електрокардіографічні відхилення реєструвались серед 22 обстежених осіб – (16,2±3,2) % ВІЛ-

позитивних пацієнтів, зокрема синусову тахікардію – у $(5,1 \pm 1,9)$ % хворих, брадикардію – у $(2,2 \pm 1,3)$ %, аритмії ще у $(5,1 \pm 1,9)$ %. Спостерігались й екстрасистолії $(3,7 \pm 1,6)$ % як передсердні, так і гемодинамічно незначні екстрасистоли з АВ-з'єднання та шлуночкові екстрасистоли. У всіх ВІЛ-інфікованих, незалежно від клінічної стадії імунodefіциту, реєструвались й порушення провідності. Як правило, причиною таких порушень найчастіше виступають токсичні речовини та інфекційні захворювання, які впливають на центральну нервову систему, а також на провідну систему серця. Аномалії провідності серед обстежених ВІЛ-інфікованих хворих зафіксовано в $(35,3 \pm 4,1)$ % пацієнтів (48 осіб), найчастіше у вигляді неповної блокади правої ніжки пучка Гіса – $(15,4 \pm 3,1)$ %, дещо рідше виявляли внутрішньопередсердні – $(10,3 \pm 2,6)$ % та атріовентрикулярні блокади I ступеня – $(5,1 \pm 1,9)$ % випадки. Порушення процесів реполяризації міокарда шлуночків (зміни зубця Т у комплексі з депресією чи елевацією сегмента ST) реєстрували у 39 осіб – $(28,7 \pm 3,9)$ % ВІЛ-інфікованих хворих. Депресія та підйом сегмента ST спостерігались, як правило, в 2-3 відведеннях без дискордантних проявів. Депресія сегмента ST зареєстрована у 12 – $(8,8 \pm 2,4)$ % хворих на ВІЛ-інфекцію, елевація – у 8 – $(5,9 \pm 2,0)$ % пацієнтів, формування згладженого або негативного симетричного або асиметричного зубця Т – у 9 $(6,6 \pm 2,1)$ % осіб та ще у 27 $(19,9 \pm 3,4)$ % ВІЛ-інфікованих пацієнтів зафіксовано високий зубець Т (більше 6 мм у відведеннях від кінцівок). Такі електрокардіографічні зміни свідчать про дифузні метаболічні та запальні зміни в міокарді. Сукупність цих порушень, як правило, супроводжують пізніші стадії ВІЛ-інфекції.

Висновки. Серцево-судинні ураження у ВІЛ-інфікованих хворих стають все більш домінуючими причинами захворюваності та смертності, тому ретельне кардіологічне обстеження є виправданим для даних пацієнтів, особливо якщо у них є інші відомі серцево-судинні фактори ризику.