

УДК 614.1+616.071.3+616.12-008.318 : 616.988-071.1
DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2023.3-4.2028>

Демографічні й антропометричні фактори формування та змін перебігу фібриляції передсердь після перенесеної інфекції COVID-19

О.С. Сичов, О.В. Стасишена

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

Мета роботи – оцінити ймовірність формування фібриляції передсердь (ФП) *de novo* та визначити перебіг вже наявного порушення ритму в пацієнтів після перенесеної коронавірусної інфекції під впливом демографічних та антропометричних факторів.

Матеріали і методи. У дослідження залучено 116 пацієнтів з ФП, які були госпіталізовані у відділення клінічної аритмології та електрофізіології з 20.09.2020 р. по 21.12.2021 р. та мали в анамнезі перенесену коронавірусну інфекцію (КІ). 1-ша група – 36 (31 %) осіб з ФП, що виникла після перенесеної КІ; 2-га група – 25 пацієнтів, у яких змінилась форма ФП; 3-тя група – 55 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилась. У 3-й групі було сформовано дві підгрупи: 3А – 35 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилась, проте збільшилась частота чи тривалість пароксизмів аритмії; та 3Б – 20 хворих без суттєвих змін перебігу ФП. До першої групи контролю (К1) увійшло 49 пацієнтів із ФП, що не мали в анамнезі КІ. Другу групу контролю (К2) сформували 22 пацієнти після перенесеної КІ, в яких ФП не розвинулась.

Результати та обговорення. Пацієнти К1 були старшими за пацієнтів К2 на 10,4 року, $p < 0,0001$. Особи 2-ї і 3-ї груп були значущо старшими в середньому на 2,5 року за пацієнтів першої контрольної групи. Пацієнти 2-ї групи були статистично значно старшими (на 3,6 року) за пацієнтів 3-ї групи. Відзначена велика різниця за віком (на 12,9 року, $p < 0,001$) пацієнтів 1-ї групи порівняно з другою контрольною групою. Тобто старший вік пацієнтів був причиною, як ФП *de novo* після перенесеної КІ, так і причиною погіршення перебігу цієї аритмії, у тих пацієнтів, хто її мав до інфекції COVID-19.

У 2-й та 3-й групах було більше жінок, ніж чоловіків, як при порівнянні між собою (де було відношення 1,16:1,0), так і з групою контролю (де було співвідношення 0,44:1,0). У пацієнтів 3-ї групи збільшилась частота та тривалість пароксизмів у підгрупі 3А, де було статистично більше жінок, ніж у підгрупі 3Б та в першій контрольній групі. Крім того, в підгрупі 3А було значно більше жінок, ніж чоловіків (співвідношення 1,5:1,0, $p < 0,0001$), що значущо відрізняється від підгрупи 3Б, де таке співвідношення було 1,0:1,0. Отже, жіноча стать є фактором ризику погіршення перебігу ФП після інфекції COVID-19.

Надлишкову масу тіла мали 60 % пацієнтів, які перенесли КІ і мали ФП. Хворі 1-ї групи, на відміну від К2, частіше мали надлишкову масу тіла (індекс маси тіла (ІМТ) 25–29 $\text{кг}/\text{м}^2$). В підгрупі 3А, на відміну від підгрупи 3Б, середнє значення ІМТ було вище на 9 %. Надлишкова маса сприяє появі ФП після КІ та погіршує перебіг цієї аритмії.

Висновки. Надлишкова маса тіла чи ожиріння була у 60 % пацієнтів, тобто у більшості хворих ОГ, які перенесли КІ і мали ФП. Старший вік пацієнтів (переважно понад 60 років), надлишкова маса тіла та жіноча стать у пацієнтів після перенесеної інфекції COVID-19 були факторами ризику виникнення ФП *de novo* та погіршували перебіг вже наявного порушення ритму.

Ключові слова: аритмія, коронавірусна інфекція, SARS-CoV-2, пандемія, фібриляція передсердь.

Стасишена Оксана Василівна, аспірантка, лікар-кардіолог відділу клінічної аритмології та електрофізіології
<https://orcid.org/0000-0002-2992-4640>
E-mail: oksana.stasushena1990@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 17 серпня 2023 року

Коронавірусна хвороба (COVID-19) – це інфекційне захворювання, спричинене вірусом SARS-CoV-2, що спричинило пандемію у березні 2020 року. Цей вірус став сьомим відомим з 1937 року коронавірусом людини, чотири таких віруси періодично викликають гострі респіраторні захворювання, а три – виявилися летальними для людей (SARS-CoV-1, MERS-CoV і SARS-CoV-2). Дані щодо перших випадків захворювання різняться не тільки локалізацією, але й походженням вірусу, хоча офіційним вважається перший спалах інфекції в КНР в м. Ухань і пов'язаний із ринком морепродуктів. Ба більше, розглядалася можливість штучного походження SARS-CoV-2. Хай там що, це захворювання спричинило значний колапс у сфері охорони здоров'я. На момент написання статті у світі вже зареєстровано близько 700 мільйонів випадків захворювання і понад 6 мільйонів інфікованих померли [11]. Щодо України, то вперше лабораторно підтверджений випадок COVID-19 був зареєстрований у Чернівцях у чоловіка, який прибув з Італії. За останніми даними в Україні налічувалося близько 5,5 млн хворих, з них померло 112 тис. [6].

Клінічний спектр COVID-19 досить широкий і охоплює як безсимптомний перебіг та легкі захворювання верхніх дихальних шляхів, так і важку вірусну пневмонію з дихальною недостатністю, системним запальним синдромом і навіть смертю. Цей вірус характеризуються широким тропізмом і може вражати, крім дихальних шляхів, печінку, нирки, кишківник, нервову систему, очі, та згідно з літературними джерелами серце вражається у 40 % пацієнтів, які помирають від хвороби COVID-19 [9].

Вважається, що пацієнти із серцево-судинними захворюваннями мають уже наявний субстрат, а перенесена інфекція COVID-19 є пусковим механізмом для розвитку нових ускладнень, зокрема фібриляції передсердь (ФП). На сьогодні ФП є не тільки найпоширенішою аритмією у світі, а і найчастішою аритмією в пацієнтів після перенесеної коронавірусної інфекції (КІ) та провокативним фактором виникнення ішемічного інсульту, збільшуючи його в 5 разів з можливими подальшими тромбоемболічними подіями [5]. За оцінками фахівців, до 2050 року 6–12 мільйонів людей у всьому світі страждатимуть від цього захворювання в США та 17,9 мільйона людей у Європі до 2060 року [3].

Отже, надзвичайно важливо дослідити зв'язок між ФП та перенесеною КІ з метою профілактики тяжких ускладнень та підбору ефективного лікування.

Мета роботи – оцінити ймовірність формування фібриляції передсердь *de novo* та визначити перебіг вже наявного порушення ритму в пацієнтів

після перенесеної коронавірусної інфекції під впливом демографічних та антропометричних факторів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідження залучені пацієнти, госпіталізовані у відділення клінічної аритмології та електрофізіології ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України» з 20.09.2020 р. по 21.12.2021 р.

Всі обстежені підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Протокол дослідження було схвалено місцевою комісією з етики згідно з дотриманням основних положень Council of Europe Convention on Human Rights and Biomedicine, World Medical Association Declaration of Helsinki on the ethical principles of conducting human medical research and current regulations of the Ministry of Health of Ukraine.

У дослідження не залучали пацієнтів із такими захворюваннями: тиреотоксикозом, гострим порушенням мозкового кровообігу, гострим коронарним синдромом, гострим та підгострим запаленням серця, тромбоемболією легеневої артерії, вродженими вадами серця, декомпенсованими супутніми захворюваннями, а також пацієнтів з імплантованими клапанами серця, онкологічними захворюваннями 3–4 стадії, чи з проходженням хіміотерапії.

Основну групу становили 116 госпіталізованих із ФП віком ($63,8 \pm 0,6$) року (чоловіків було 56, жінок – 60), які від 1 до 12 місяців тому (в середньому $5,1 \pm 0,2$) міс перенесли КІ. Зокрема, поширеність різних форм ФП була такою:

- пароксизмальна форма ФП – 49 (27,4 %) пацієнтів;
- персистентна форма ФП – 45 (25,1 %) пацієнтів;
- постійна форма ФП – 22 (12,3 %) пацієнтів.

1-шу групу сформували 36 (31 %) осіб з ФП, що виникла після перенесеної КІ. Період від перенесеної КІ до погіршення стану становив $(2,01 \pm 0,19)$ міс, а від погіршення стану до моменту госпіталізації $(3,1 \pm 0,2)$ міс. У 12 людей з 36 (33,3 %) виникла пароксизмальна форма ФП, а у 21 пацієнта (58,3 %) ФП одразу мала персистентний характер, а у 3 була постійна форма ФП (8,4 %). Розвиток різних форм ФП спостерігався в них у період відразу після КІ і до 10 місяців після неї (в середньому через $(2,00 \pm 0,35)$ міс). ФП тривала в середньому $(3,10 \pm 0,35)$ міс до моменту залучення в обстеження.

Решта 80 (69 %) пацієнтів мали ФП до коронавірусної інфекції. Тривалість аритмії до КІ у них була від 1 до 30 років (у середньому $(6,4 \pm 0,5)$ року). Поширеність різних форм ФП була такою: 56 (70 %) хворих – пароксизмальна форма ФП, 11 (13,8 %) осіб – персистентна форма ФП, 13 (16,2 %) пацієнтів – постійна форма ФП. З цих пацієнтів були сформовані дві групи: 2-га група, куди увійшло 25 пацієнтів, у яких змінилась форма ФП на серйознішу, а саме відбувся перехід пароксизмальної форми ФП в персистентну ФП, чи персистентної ФП в постійну форму ФП. 3-тя

група складалася з 55 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилась. Проте в 3-й групі було сформовано дві підгрупи: 3А – 35 пацієнтів, у яких форма ФП не змінилась, проте збільшилась частота чи тривалість пароксизмів; 3Б – 20 хворих без суттєвих змін перебігу ФП.

До першої групи контролю (К1) увійшли 49 пацієнтів з ФП, які не мали в анамнезі КІ: 15 жінок та 34 чоловіки віком від 35 до 80 років (у середньому $(59,0 \pm 0,2)$ року). У 17 (35 %) з них була пароксизмальна форма ФП, у 22 (45 %) – персистентна форма ФП, у 10 (20 %) – постійна форма ФП.

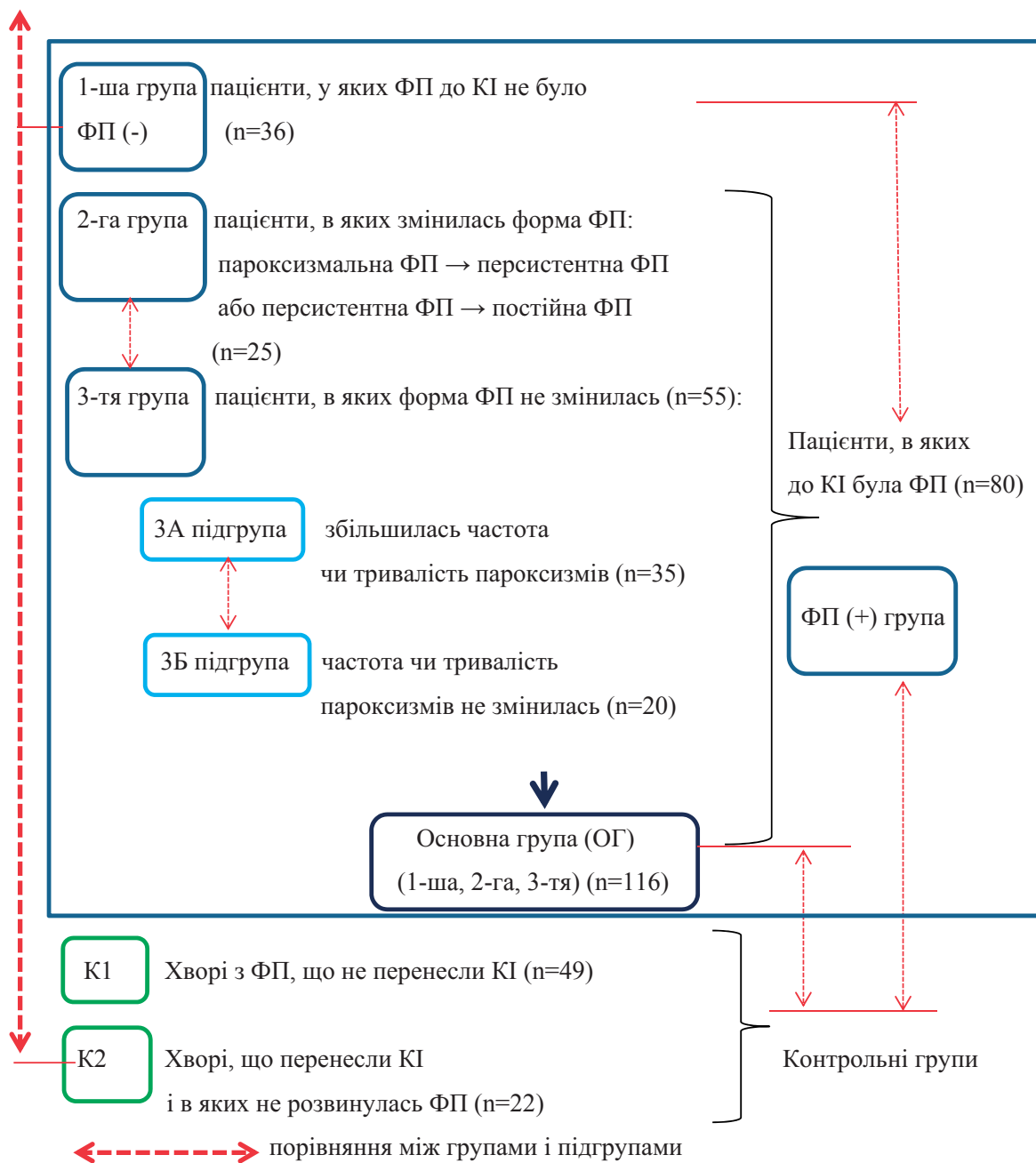


Рис. 1. Дизайн основної частини дослідження.

Друга група контролю (К2) була сформована з пацієнтів, хто переніс КІ, але в яких не розвинулась ФП. В цю групу увійшло 22 хворих з екстрасистолією: 8 із суправентрикулярними і 14 зі шлуночковими передчасними збудженнями. Ці порушення ритму до КІ були відповідно у 4 (50,0 %) з 8 та у 7 (50,0 %) з 14 пацієнтів (рис. 1).

Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м})$

Нормальним ІМТ вважався $< 25 \text{ кг/м}^2$, при значенні показника з 25 кг/м^2 до 29 кг/м^2 констатувалась надлишкова маса тіла, якщо ІМТ був більше 29 кг/м^2 , ставили діагноз ожиріння.

Лікування пацієнтів проводилось згідно з ESC Atrial Fibrillation Guidelines 2020.

Статистична обробка результатів для кількісних показників, первинна статистична обробка містила розрахунок середнього значення (середнє) \pm стандартне відхилення: $(M \pm m, \text{ де } M - \text{ середнє значення, } m - \text{ стандартне відхилення середнього})$ або абсолютних і відносних величин.

Для всіх вибірок оцінювалася відповідність емпіричних розподілів нормальному закону (розподілення Гауса) за критеріями Колмогорова – Смірнова та χ^2 Пірсона. Відмінності між вибірками, що розподілені за нормальним законом, оцінювалися за параметричним критерієм Стьюдента. Також використовувався параметричний критерій Фішера.

Статистичну значущість відмінностей оцінювали за рівнем значущості p . Для всіх видів аналізу значення ймовірності $p < 0,05$ приймалося за статистично значуще. Взаємозв'язок між кількісними змінними визначався за допомогою парного коефіцієнта кореляції Пірсона.

Для рангових змінних взаємозв'язок характеризувався з використанням рангового коефіцієнта кореляції Спірмена. Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовувалася пакет Excel. Основна частина математичної обробки матеріалу виконувалася на персональному комп'ютері з використанням стандартних статистичних програм Statistica 10 для Windows (StatSoft Inc., Oklahoma, США) та IBM SPSS Statistics 20.

РЕЗУЛЬТАТИ

Під час проведеного дослідження були проаналізовані вікові, гендерні та антропометричні показники хворих обстежених груп.

Вік пацієнтів. Характеристика сформованих груп за середнім віком обстежених пацієнтів наведена на рис. 2.

Отже, з огляду на рис. 2, можна констатувати:

1. Пацієнти з ФП навіть без перенесеної КІ (контрольна група К1 ((ФП+)(КІ-)) були статистично значущо старшими (на 10,4 року, $p < 0,0001$),

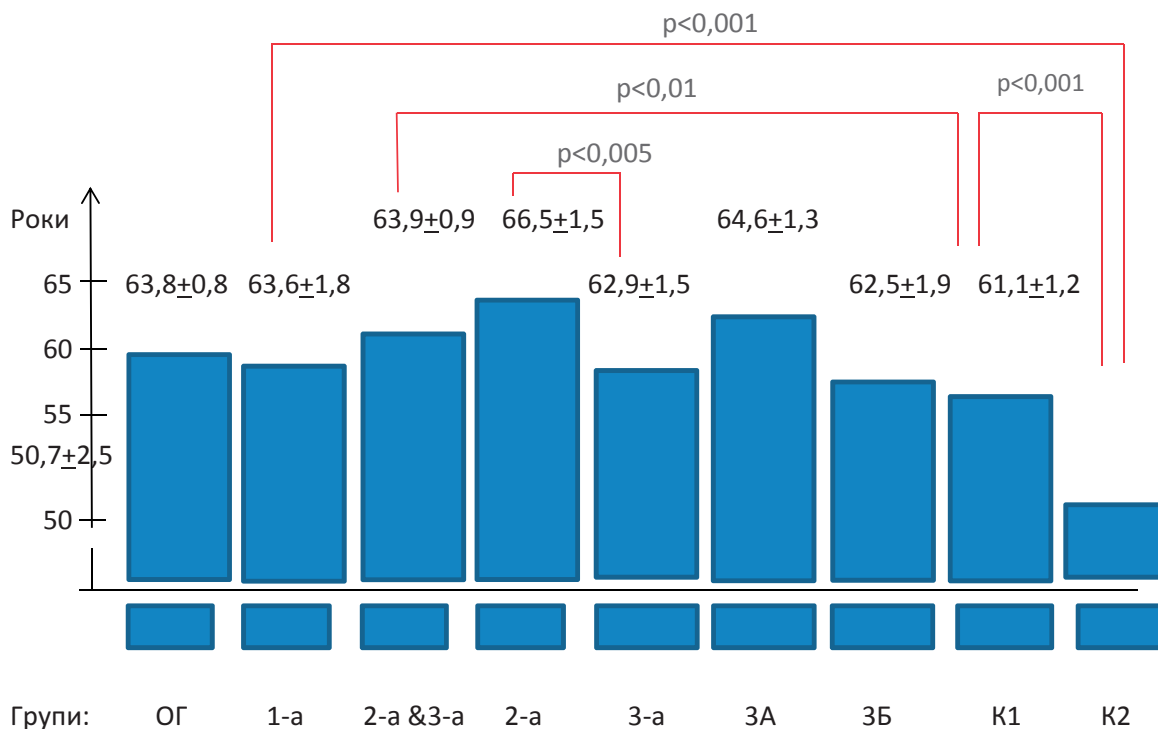


Рис. 2. Характеристика пацієнтів сформованих груп за віком.

ніж пацієнти, що перенесли КІ, але в яких не розвинулась ФП (контрольна група К2).

2. Хворі, що перенесли КІ і мали ФП в анамнезі до цієї КІ (2-га і 3-тя групи, чи (ФП+КІ+)), були статистично значущо старші за віком (в середньому на 2,5 року), ніж пацієнти групи контролю К1, які мали ФП, але не були уражені коронавірусом ((ФП+)(КІ-)).

3. Хворі, що мали ФП до КІ і у яких після перенесеної інфекції форма ФП змінилась на серйознішу (тобто відбувся перехід пароксизмальності форми ФП в персистентну ФП, чи персистентної ФП в постійну форму ФП) – 2-га група, були статистично старші (на 3,6 року) за пацієнтів, у яких форма ФП після КІ не змінилась – 3-тя група.

4. Відзначено дуже велику різницю за віком (на 12,9 року, $p < 0,001$) у пацієнтів, у яких після КІ розвинулась ФП ((1-ша група (ФП-)(КІ+)) порівняно з молодшими пацієнтами, в яких була КІ в анамнезі, але розвитку ФП після неї не відбулося – група порівняння К2.

Отже, можна зробити висновок, що старший вік пацієнтів був причиною як ФП *de novo* після перенесеної КІ, так і причиною погіршення перебігу ФП у тих пацієнтів, хто її мав до інфекції COVID-19.

Гендерні характеристики обстежених груп. Характеристика сформованих груп за гендерними характеристиками наведена на *рис. 3* та в *табл. 1*.

Отже, можна стверджувати:

Таблиця 1
Кількість чоловіків і жінок в обстежених групах пацієнтів

Група	Чоловіки (%)	Жінки (%)	р
Основні	48,3	51,7	н.з.
1-ша (ФП-КІ+)	52,8	47,2	н.з.
2-га і 3-тя (ФП+КІ+)	46,3	53,7	$p < 0,005$
2-га	52,0	48	н.з.
3-тя	43,6	56,4	$p < 0,001$
3А	40,0	60,0	$p < 0,001$
3Б	50,0	50,0	н.з.
К1 (ФП+КІ-)	69,4	30,6	$p < 0,001$
К2	50,0	50,0	н.з.

н.з. – статистично незначущо.

1. У хворих, що перенесли КІ та мали ФП до цієї інфекції (2-га і 3-тя групи, чи (ФП+КІ+) група) було статистично значущо більше жінок, ніж чоловіків, як при порівнянні між собою (де було співвідношення 1,16:1,0), так і при порівнянні з групою контролю (де було співвідношення 0,44:1,0).

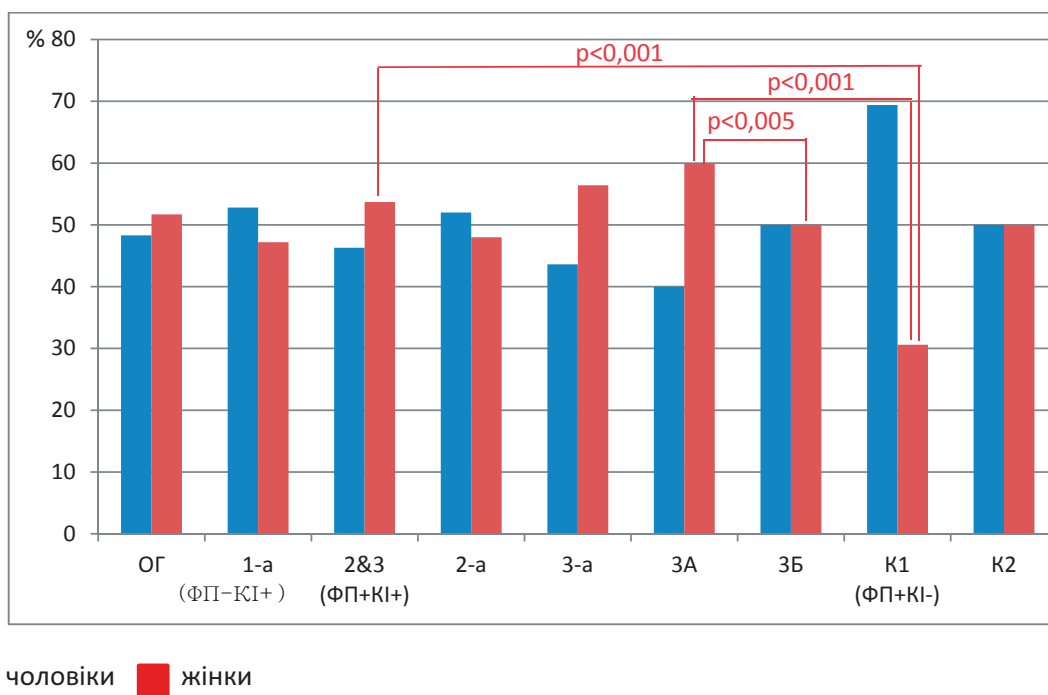


Рис. 3. Відсоток чоловіків і жінок в обстежених групах пацієнтів.

2. У пацієнтів, у яких не змінилася форма ФП (3-тя група), але перебіг цієї аритмії погіршився – збільшилась частота або тривалість пароксизмів (у підгрупі 3А) – було статистично значущо більше жінок, ніж у підгрупі, де перебіг ФП не змінився (в підгрупі 3Б), чи в групі контролю К1 (ФП+КІ-).

3. У підгрупі пацієнтів з погіршенням характеру пароксизмів ФП (3А) було значно більше жінок, ніж чоловіків (співвідношення 1,5:1,0, $p < 0,0001$), що складає суттєву різницю в співвідношенні пацієнтів жіночої і чоловічої статі у хворих без суттєвих змін перебігу аритмії (підгрупа 3Б, де таке співвідношення було 1,0:1,0).

Можна зробити висновок, що жіноча стать є фактором ризику погіршення перебігу ФП після інфекції COVID-19.

Індекс маси тіла. Також був проведений аналіз ІМТ в обстежених хворих (табл. 2).

Виходячи з табл. 2, можна зазначити:

1. Надлишкова маса тіла чи ожиріння траплялись у 60 % пацієнтів – тобто у більшості хворих основних груп (1-ша, 2-га і 3-тя групи), які перенесли КІ і мали ФП.

2. У хворих, що не мали до КІ такої аритмії, як ФП, і вона розвинулась після перенесеної інфекції COVID-19 (1-ша група), на відміну від групи порівняння К2, куди увійшли пацієнти, що також перенесли КІ, але ФП після цього не розвинулась, частіше мали надлишкову масу тіла (ІМТ 25–29 $\text{кг}/\text{м}^2$), та у них частіше траплявся ІМТ

більше норми, тобто була надлишкова маса тіла або ожиріння.

3. Вищий ІМТ також вплинув на перебіг ФП у хворих, що мали цю аритмію до КІ. Так, у хворих, у яких форма ФП після COVID-19 стала серйознішою (пароксизмальна ФП перейшла в персистентну форму ФП, а персистентна ФП в постійну форму ФП – 2-га група), на відміну від пацієнтів, у яких форма цієї аритмії після перенесеної інфекції не змінилась (3-тя група), статистично значущо частіше мали ІМТ, який свідчив про ожиріння, та загалом ІМТ більше норми.

4. Аналогічна різниця була і між підгрупами пацієнтів, у яких форма ФП не змінилась. Так у підгрупі 3А, куди увійшли пацієнти, у яких було збільшення частоти або тривалості пароксизмів ФП, на відміну від підгрупи 3Б, яка складалась із хворих без суттєвих змін перебігу ФП, статистично значущо частіше мали ІМТ вище норми, ожиріння і середнє значення ІМТ вище на 9 %.

Отже, можна зробити висновок, що надлишкова маса тіла, по-перше, є фактором, що сприяє появі ФП після КІ, а по-друге, значно погіршує перебіг цієї аритмії.

Ми встановили, що під час пандемії, яка нещодавно завершилася, в пацієнтів, які перенесли COVID-19, не тільки погіршився перебіг вже наявної ФП, а й зросла кількість нових випадків цієї аритмії, що стало причиною госпіталізацій. Це підтверджують дані дослідження, в якому було проа-

Таблиця 2

ІМТ у обстежених пацієнтів

Група	ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	ІМТ в межах норми n, (%)	ІМТ, що свідчить про надлишкову масу тіла, n, (%)	ІМТ, що свідчить про ожиріння, n (%)	ІМТ > норми (надлишкова маса або ожиріння), n (%)
Основні (1-ша, 2-га, 3-тя)	28,00±0,45	46/116 (39,7 %)	38/116 (32,8 %)	32/116 (27,5 %)	70/116 (60,3 %)
1-ша ((ФП-)(КІ+))	28,20±0,79	13/36 (36,1 %)	14/36 (38,9 %)	9/36 (25,0 %)	23/36 (63,9 %)
2-га і 3-тя ((ФП+)(КІ+))	27,90±0,68	34/80 (42,5 %)	19/80 (23,8 %)	27/80 (33,8 %)	46/80 (57,5 %)
2-га	29,00±1,75	9/25 (36,0 %)	6/25 (24,0 %)	10/25 (40,0 %)	16/25 (64,0 %)
3-тя	26,30±0,77	25/55 (45,5 %)	13/55 (23,6 %)	17/55 (30,9 %)	30/55 (54,5 %)
3А підгрупа	28,20±0,99	14/35 (40,0 %)	7/35 (20,0 %)	14/35 (40,0 %)	21/35 (60,0 %)
3Б підгрупа	25,30±1,05	11/20 (55,0 %)	6/20 (30,0 %)	3/20 (15,0 %)	9/20 (45,0 %)
К1 ((ФП+)(КІ-))	28,10±0,45	15/49 (30,6 %)	23/49 (46,9 %)	11/49 (22,4 %)	34/49 (69,4 %)
К2	25,90±0,99	9/22 (40,9 %)	7/22 (31,8 %)	6/22 (27,3 %)	13/22 (59,1 %)
Порівняння 1-ї та К2	н.з.	н.з.	$p < 0,005$	н.з.	$p < 0,05$
Порівняння 2-ї та 3-ї груп	н.з.	н.з.	н.з.	$p < 0,001$	$p < 0,005$
Порівняння підгруп 3А і 3Б	$p < 0,05$	н.з.	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

налізовано 9574 пацієнтів із перенесеним COVID-19, у 1687 (17,6 %) розвинулась ФП, і серед цих пацієнтів була значно вища внутрішньолікарняна смертність порівняно з пацієнтами із синусовим ритмом [6].

Ці результати підкреслюють той факт, що КІ і сама може функціонувати як незалежний фактор ризику розвитку серцевих аритмій і бути пов'язана з гіршими клінічними результатами, хоча досить часто пацієнти з ФП мають велику кількість коморбідних патологій, які за несприятливих умов можуть провокувати нові пароксизми ФП. Зокрема, в одному з досліджень зазначалося, що пацієнти з надлишковою масою тіла мають гірший прогноз перебігу коронавірусної інфекції. Вища маса тіла призводить до підвищеного ризику тромбозу, більшої реплікації вірусу, вищого вивільнення адипокінів і більшого запалення. І навпаки, менша кількість адипоцитів може обмежити ризик цитокінового шторму шляхом зменшення кількості вивільнених прозапальних факторів [9].

Дослідження OpenSAFELY, в якому взяли участь понад 17 мільйонів дорослих в Англії, показало, що збільшення ІМТ понад норму майже удвічі збільшує ризик смерті від COVID-19 та сприяє ризику розвитку аритмій [8, 12]. Крім того, у 2019 році було опубліковано дослідження, де вказано, що понад 1,9 мільярда дорослих віднесені до категорії людей надлишковою масою тіла, з яких 650 мільйонів страждають від ожиріння. Тобто, йдеться про експонентне збільшення випадків ФП, що збігається зі зростанням ожиріння. У 2010 році лише в Європі було зафіксовано 8,8 мільйона випадків ФП, за прогнозом до 2060 року цей показник зросте до 17,9 мільйона. Надлишкова маса тіла є другим найбільшим фактором ризику ФП після гіпертензії. Пацієнти з надлишковою масою тіла та легким ожирінням із ФП мають гірший прогноз щодо смертності від усіх причин порівняно із худими пацієнтами з ФП [1, 10].

Етіологія виникнення ФП в пацієнтів з COVID-19 наразі невідома. Попри дефіцит таких досліджень деякі дослідники намагалися пов'язати це з цитокіновим штормом, гіпоксемією, ендотеліальною дисфункцією, електролітними порушеннями, мікросудинним запаленням, активацією тромбоцитів, відкладенням фібрину та активацією симпатичної нервової системи для збудження фібриляції передсердь [9]. Але ми чітко розуміємо, що

чим старший вік наших пацієнтів, тим вищий ризик серцево-судинних захворювань. Проаналізувавши дані літератури, ми отримали, що з 30 999 пацієнтів з COVID-19, які були госпіталізовані у 120 медичних закладів США, ФП розвинулася приблизно у 1517 (5,4 %) пацієнтів, які мали асоційовані серцево-судинні фактори ризику, а саме вік (81,6 проти 66,5 року) [2]. Стосовно віку, то ми маємо певні розбіжності. В одному з досліджень, яке охоплювало 5782 госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 та вперше в житті зареєстрованими пароксизмами ФП, ризик смертності був вищий у чоловіків віком 60–72 роки [4, 7]. Не менш цікавим стало дослідження, в якому брало участь 11 167 дорослих (середній вік 68 років, 40 % жінок), де також вказано, що жінки мали меншу ймовірність розвитку аритмій, ніж чоловіки, серед пацієнтів із перенесеною КІ [5].

Загалом ФП сама підвищує ризик інсульту, тривалість госпіталізації, смерть та ускладнює клінічний перебіг КІ, а поява нових пароксизмів ФП в пацієнтів після перенесеної КІ пов'язана ще з несприятливішим прогнозом. Тому вивчення особливостей перебігу цього порушення ритму є надзвичайно важливим для подальшого ведення таких пацієнтів.

На сьогодні ми ретельно аналізуємо клінічні характеристики пацієнтів з ФП після перенесеної КІ щодо супутніх захворювань, таких як артеріальна гіпертензія, хронічна ішемічна хвороба серця, перенесений інфаркт міокарда, цукровий діабет, гостре порушення мозкового кровообігу, серцева недостатність, метаболічна кардіоміопатія та міокардит. Ці результати ми наведемо у подальших публікаціях.

ВИСНОВКИ

1. Надлишкова маса тіла чи ожиріння траплялось у 60 % хворих – тобто у більшості хворих, які перенесли коронавірусну інфекцію і мали фібриляцію передсердь.

2. Старший вік пацієнтів (переважно понад 60 років), надлишкова маса тіла та жіноча стать у пацієнтів після перенесеної інфекції COVID-19 були факторами ризику виникнення фібриляції передсердь *de novo* та погіршували перебіг вже наявного цього порушення ритму.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція, дизайн дослідження, написання статті, аналіз даних, огляд літератури – О.С.С., О.В.С.; формування бази даних – О.В.С.; редагування статті – О.С.С.

Література

1. Шумаков ОВ, Пархоменко ОМ, Голубовська ОА. Модель для передбачення тяжкості перебігу COVID-19 у госпіталізованих хворих за даними кардіоваскулярного анамнезу та початкового клінічного стану. Укр. кардіол. журн. 2023;30(1-2):48-56. doi:10.31928/2664-4479-2023.1-2.4856.
2. García-Granja PE, Veras C, Aparisi Á, Amat-Santos IJ, Catalá P, Marcos M, et al. Atrial fibrillation in patients with SARS-CoV-2 infection. *Med Clin (Engl Ed)*. 2021;157(2):58-63. doi: 10.1016/j.medcle.2021.01.010
3. Goha A, Mezue K, Edwards P, Nunura F, Baugh D, Madu E. COVID-19 and the heart: An update for clinicians. *Clinical cardiology*. 2020;43(11):1216-1222. doi: 10.1002/clc.23406
4. Holt A, Gislason G, Schou M. et al. New-onset atrial fibrillation: incidence, characteristics, and related events following a national COVID-19 lockdown of 5.6 million people. *Eur Heart J*. 2020;41(32):3072-3079. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa494
5. Hockham C, Linschoten M, Asselbergs FW on behalf of the CAPACITY-COVID Collaborative Consortium, et al. Sex differences in cardiovascular complications and mortality in hospital patients with covid-19: registry based observational study. *BMJ Medicine* 2023;1(2):245. doi: 10.1136/bmjmed-2022-000245
6. Coronavirus in Ukraine. Available from: <https://index.minfin.com.ua/ua/reference/coronavirus/ukraine> [access date 16.08.2023]
7. Offerhaus JA, Joosten LPT, van Smeden M, Linschoten M, Bleijendaal H, et al. Sex- and age specific association of new-onset atrial fibrillation with in-hospital mortality in hospitalised COVID-19 patients. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;39:100970. doi: 10.1016/j.ijcha.2022.100970
8. Recalde M, Pistillo A, Fernandez-Bertolin S, Roel E, Aragon M, Freisling H, et al. Body Mass Index and Risk of COVID-19 Diagnosis, Hospitalization, and Death: A Cohort Study of 2 524 926 Catalans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(12):5030-e5042. doi: 10.1210/clinem/dgab546
9. Rosenblatt A., Ayers C., Rao A. 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):010666. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010666
10. Vyas V, Lambiase P. Obesity and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology and Novel Therapeutic Opportunities. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2019;8(1):28-36. doi: 10.15420/aer.2018.76.2
11. WHO. Coronaviruse situation reports. Available from: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200402-sitrep-73-covid-19.pdf?sfvrsn=5ae25bc7_4_CdCSRAJ [access date 16.08.2023].
12. Williamson EJ, Walker AJ, Bhaskaran K, Bacon S, Bates C, Morton CE, et al. Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature*. 2020;584(7821):430-436. doi: 10.1038/s41586-020-2521-4

Development of atrial fibrillation and changes in its course after an infection COVID-19 depending on age, gender and anthropometric characteristics

O.S. Sychov, O.V. Stasyshena

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

The aim – to analyze the probability of the development of atrial fibrillation (AF) «de novo», as well as to determine the course of an already existing rhythm disturbance after a transferred infection of COVID-19 in patients with different age, gender and anthropometric characteristics.

Materials and methods. The study involved 116 patients with AF who were hospitalized in the department of clinical arrhythmology and electrophysiology from September 20.09.2020 to 21.12.2021 and had a history of coronavirus infection (CI). The 1st group – 36 people (31 %) in whom AF occurred after CI. The 2nd group – 25 patients in whom the form of AF has changed. The 3rd group – 55 patients in whom the form of AF did not change. In the 3rd group, two subgroups were formed: 3A – 35 patients in whom, although the form of AF did not change, the frequency or duration of arrhythmia paroxysms increased, and 3B – 20 patients without significant changes in the course of AF. As the first control group (C1), 49 patients with AF without a history of CI were examined. The second control group (C2) was formed by 22 patients after a CI in whom AF did not develop.

Results and discussion. C1 patients were older than C2 patients by 10.4 years, $p < 0.0001$. Individuals of groups 2 and 3 were probably older by an average of 2.5 years than the patients of the first control group. Group 2 patients were statistically significantly older (by 3.6 years) than group 3 patients. A large difference in age (by 12.9 years, $p < 0.001$) of patients of the 1st group compared to the second control group was noted. That is, the older age of the patients was the cause of both «de novo» AF after a CI and the worsening of the course of this arrhythmia in those patients who had it before the infection of COVID-19.

There were more women than men in the 2nd and 3rd compared to each other (where the ratio was 1.16:1.0) and compared to the control group (where the ratio was 0.44:1.0). Among the patients of the 3rd group, the frequency and duration of paroxysms increased in subgroup 3A, where there were statistically more women than in subgroup 3B and in the first control group. In addition, there were significantly more women than men in subgroup 3A (ratio 1.5:1.0, $p < 0.0001$), which is a significant difference in the ratio of female to male patients in patients of subgroup 3B, where their ratio was 1.0:1.0. Therefore, female gender is a risk factor for the deterioration of the course of AF after infection with COVID-19.

Excess body weight was found in 60 % of cases in patients who underwent CI and had AF. Patients of the 1st group, in contrast to C2, more often had excess body weight (BMI from 25 kg/m² to 29 kg/m²). In subgroup 3A, unlike subgroup 3B, the average value of BMI was higher by 9 %. Excess weight contributes to the appearance of AF after CI and worsens the course of this arrhythmia.

Conclusions. Excess body weight or obesity was found in 60 % of cases – i.e. in the vast majority of OG patients who underwent CI and had AF. The older age of patients (mostly over 60 years old), excess body weight and female gender in patients after a COVID-19 infection were risk factors for the occurrence of «de novo» AF and worsened the course of this already existing rhythm disorder.

Key words: arrhythmia, coronavirus infection, SARS-CoV-2, pandemic, atrial fibrillation.