

УДК 616.12-073

Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб

За матеріалами III науково-практичної конференції

18–19 березня у Києві відбулася III науково-практична конференція «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб», співorganizаторами якої виступили Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України та ДУ «Інститут серця МОЗ України». Під час заходу обговорювалися питання клінічної значущості сучасних методів функціональної діагностики.

Доповідь доцента кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидата медичних наук Віктора Олександровича Куця було присвячено діагностиці та лікуванню брадіаритмій (БА). Залежно від клінічних особливостей БА класифікують як постійні або інтерміттивні. Постійні БА можуть бути зумовлені синдромом слабкості синусового вузла (СССВ) та атріовентрикулярною (АВ) блокадою (на тлі синусового ритму (СР) або фібриляції передсердь – ФП). СССР маніфестує вираженою синусовою брадикардією – СБ (хронотропною недостатністю) зі стійкими замісними ритмами; синоатріальною (СА) блокадою II–III ступеня, синус-арестом (зупинкою синусового вузла – СВ), синдромом «тахі-бради». Інтерміттивна БА буває доведеною (з ЕКГ-підтвердженням) і можливою (без ЕКГ-підтвердження). Доведена БА має «внутрішній» і «зовнішній» варіанти. «Внутрішній» варіант передбачає пароксизмальну АВ-блокаду, СА-блокаду й синус-арест (зокрема синдром «тахі-бради»), ФП з повільним шлуночковим ритмом. Причинами «зовнішнього» варіанта БА є вагус-індукований синус-арест/АВ-блокада та ідіопатична (аденозинова) АВ-блокада. До інтерміттивної форми БА належать блокади лівої ніжки пучка Гіса (НПГ), рефлекторне синкопе (тилт-індуковане, синдром каротидного синуса), синкопе, пов'язане з нез'ясованими причинами.

Для діагностики постійної БА достатньо виконання стандартної ЕКГ. У разі інтерміттивної БА необхідні більш тривала реєстрація ЕКГ (амбула-

торне моніторування за Холтером, імплантація монітора), проведення провокаційних проб або електрофізіологічного дослідження (для документування брадикардії). Для визначення необхідності імплантації електрокардіостимулятора при БА використовують такі принципи: 1) частота скорочень серця (ЧСС), нижче якої електрокардіостимуляція (ЕКС) є абсолютно показаною, не встановлена; 2) найбільше значення для вирішення питання щодо проведення ЕКС має наявність чіткого зв'язку між симптоматикою і БА; 3) завжди є виправданими спроби задокументувати ЕКГ під час синкопе. У пацієнтів з інтерміттивною БА показаннями до ЕКС є: 1) дисфункція СВ, якщо задокументовано симптомну брадикардію (через небезпеку СА-блокади або зупинки СВ) (I, B); 2) інтерміттивна/пароксизмальна АВ-блокада II і III ступеня (I, C); 3) зворотні, непередбачувані рефлекторні синкопе на тлі документованих симптомних пауз унаслідок зупинки СВ та/або АВ-блокади в осіб ≥ 40 років (IIa, B); 4) безсимптомні паузи тривалістю > 6 с унаслідок зупинки СВ, СА- або АВ-блокади в пацієнтів із синкопе в анамнезі (IIa, C). ЕКС не показана при зворотних причинах БА (III, C). Вибір режиму ЕКС за стійкої БА здійснюється таким чином: 1) дисфункція СВ – 2-камерна ЕКС зі збереженим АВ-проведенням, що дозволяє зменшити ризик ФП та інсульту, уникнути синдрому ЕКС та поліпшити якість життя (I, A – порівняно з VVI; I, B – порівняно з AA1); 2) хронотропна недостатність, особливо в молодих і фізично активних осіб, – частотна адаптація (IIa, C); 3) АВ-блокада при збереженому СР – двокамерна ЕКС, що дозволяє уникнути синдрому ЕКС та поліпшити якість життя (IIa, A); 4) АВ-блокада на тлі постійної ФП – шлуночкова ЕКС (базова ЧСС 70 за 1 хв) з частотною адаптацією (VVIR); 5) наявність показань до ЕКС, знижена фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ), очікувано висока частка правошлуночкової стимуляції – первинна імплантація системи для серцевої ресинхронізувальної терапії.

Завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов виступив з доповіддю «Оцінка ризику і первинна профілактика інсульту у хворих з фібриляцією передсердь». Основою для прийняття рішень щодо необхідності профілактики тромбоемболічних ускладнень при ФП є шкала CHA₂DS₂-VASc. Якщо за цією шкалою пацієнт набирає ≥ 2 бали, йому показана антитромботична терапія. Загалом профілактику інсульту здійснюють у трьох клінічних ситуаціях: 1) за персистентної ФП, якщо хворого готують до електричної або медикаментозної кардіоверсії; 2) у пацієнтів з ФП на тлі декомпенсації кровообігу; 3) при постійній ФП.

Показаннями до відновлення/збереження СР у хворих із персистентною ФП є: 1) перший епізод аритмії; 2) нечасті пароксизми; 3) симптомний перебіг попри адекватний контроль ЧСС; 4) молодий вік пацієнта без будь-якої іншої серцево-судинної патології; 5) серцева недостатність (СН), що маніфестувала після ФП або одночасно з нею; 6) відповідне бажання хворого. У дослідженні AFFIRM продемонстровано доцільність боротьби за СР. Так, його відновлення асоціювалося зі зниженням відносного ризику на 46 %. Іншим предиктором виживання в цих пацієнтів був прийом варфарину, який зменшував відносний ризик на 53 %. За даними великого (n = 16 274) дослідження M.L. Hansen та співавторів (2015), у хворих, які перед кардіоверсією приймали пероральні антикоагулянти, виживання виявилось значно кращим, ніж у пацієнтів, які цю терапію не отримували. Відновлення СР можна досягти за допомогою різних стратегій. Так, іноді впродовж 3 тижнів амбулаторно призначають антикоагулянти. В інших випадках здійснюють черезстравохідну ехокардіографію (ЕхоКГ) з метою візуалізації у вуську лівого передсердя (ВЛП) тромбу або його маркерів. До останніх, зокрема, належать феномен спонтанного контрастування, а також механічна дисфункція ВЛП, тобто уповільнення (до < 25 см/с) у ньому потоку крові та формування умов для гемостазу. За нашими даними, маркери тромбозу можна виявити, по-перше, за допомогою тканинної доплерографії, оцінюючи швидкість руху верхівки ВЛП, а по-друге, в М-режимі трансторакальної ЕхоКГ, досліджуючи скорочення ВЛП. Останній метод доцільно використовувати в пацієнтів з відносно невеликим ризиком тромбоутворення. Якщо візуалізується тромб або його маркери, перед кардіоверсією необхідно призначати антикоагулянти з повторним проведенням ЕхоКГ (для оцінки ефективності цих

препаратів). За відсутності тромбу у ВЛП кардіоверсію виконують одразу, а для профілактики тромбоемболічних ускладнень перед втручанням достатньо ввести гепарин (Європейське товариство кардіологів, 2010). Після відновлення СР призначають 4-тижневу антикоагулянтну терапію (варфарин або дабігатран). Далі залежно від результатів оцінки факторів ризику антикоагулянти або відміняють, або залишають для тривалого прийому. Показано, що проведення черезстравохідної ЕхоКГ має деякі переваги перед «неселективним» призначенням 3-тижневого курсу антикоагулянтної терапії. Остання стратегія рекомендована в разі неможливості виконати черезстравохідну ЕхоКГ.

Обґрунтування доцільності антикоагулянтної терапії при декомпенсації СН було здійснено в рандомізованому клінічному дослідженні SOLVD, у якому взяли участь пацієнти із систолічною дисфункцією ЛШ. Призначення таким хворим варфарину асоціювалося з дещо кращим прогнозом, ніж за відсутності прийому антикоагулянтів. Імовірно, позитивна дія варфарину реалізувалася саме завдяки впливу на хворих з ФП. Водночас у настанові Європейського товариства кардіологів із СН (2012) наголошується, що застосування антикоагулянтів сприяє зменшенню у таких хворих смертності лише при супутній ФП (клас рекомендацій I, рівень доказів A). Проте ці засоби можуть бути корисними й у разі відсутності ФП, зокрема для зменшення ризику тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) у пацієнтів з легеневим застоєм та периферійними набряками (I, A).

Тактика антикоагулянтної терапії при постійній ФП добре відома практичним лікарям. У цьому аспекті доцільно розглянути лікування субклінічної ФП, яка виникає на тлі дисфункції синусового вузла (СВ), після інсульту/транзиторної ішемічної атаки або кардіоверсії (з приводу персистентної ФП). Для діагностики цієї аритмії використовують електрокардіографічне (ЕКГ) моніторування за Холтером. Якщо аритмічний епізод, який відповідає ЕКГ-критеріям ФП, триває < 30 с, його розцінюють як нестійку передсердну тахіаритмію. Отже, у випадках, коли часті субклінічні пароксизми тривають протягом незначного проміжку часу (постійно-зворотна ФП), доцільність призначення антикоагулянтів не є безумовною і залежить від інших чинників.

Розглянемо клінічний приклад. Пацієнтка 57 років упродовж тривалого часу страждає на артеріальну гіпертензію (АГ). Протягом 8 років у хворі реєструють ФП, що в останні два роки

стала постійною. Шість місяців тому перенесла транзиторну ішемічну атаку. Приймає варфарин у дозі 10 мг/добу. Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) становить 1,5. Зрозуміло, що в цієї пацієнтки варфарин не забезпечує надійного захисту від інсульту; імовірно, вона генетично нечутлива до цього засобу. Американські експерти допускають підвищення дози варфарину для досягнення цільового МНВ, але ця тактика, на наш погляд, не виправдана, оскільки збільшує ризик геморагічних ускладнень. У таких ситуаціях доцільніше перевести хвору на один із нових пероральних антикоагулянтів.

У другій доповіді **О.Й. Жарінов** розповів про особливості діагностики та лікування тріпотіння передсердь (ТП). Актуальність проблеми полягає в тому, що, хоча ФП і ТП нерідко співіснують і мають схожі ознаки, тактика ведення хворих з цими аритміями неоднакова. Загалом за своїми характеристиками ТП набагато ближча до тасге-entry передсердної тахікардії. Останній властива постійна морфологія передсердних хвиль, частота яких зазвичай становить > 250 за 1 хв. ТП поділяють на істмусзалежне (типове) та істмуснезалежне (атипове). Типове ТП поділяють залежно від напрямку руху хвилі збудження, атипове – на право- й лівопередсердні варіанти.

Найпоширенішою є істмусзалежна (типова) форма ТП. Під істмусом розуміють перешийок між трикуспідальним клапаном та гирлом нижньої порожнистої вени. Істмус – основний об'єкт катетерних втручань. Отже, істмусзалежне ТП – це серцева аритмія, чутлива до радіочастотної абляції. При цій формі ТП циркуляція хвилі збудження ге-entry відбувається в міжпередсердній перегородці та вільній стінці камери. Якщо імпульс спрямований проти руху годинникової стрілки (вгору по перегородці та вниз по вільній стінці), на ЕКГ реєструють негативні хвилі в нижніх фронтальних/лівих грудних та позитивні хвилі в правих грудних відведеннях. Цей варіант реєструють у більшості випадків типової форми ТП. Практична значущість його діагностики полягає в надвисокій чутливості до інвазивних методів лікування, які ефективніші, ніж медикаментозна терапія. Особливе показання до катетерного втручання – виникнення такого варіанта ТП у хворих з ФП, які приймають антиаритмічні засоби. До слова, при ТП з проведенням імпульсу додатковими шляхами в катетерних лабораторіях одночасно або послідовно виконують деструкцію двох зон – каватрикуспідального істмусу та АВ-шунтів.

Лікарі обов'язково мають звертати увагу на частоту передсердних хвиль. На тлі прийому антиаритмічних засобів вона може виявитися суттєво меншою, ніж 220–250 за 1 хв, проте досягнення такого показника не завжди корисне. Річ у тім, що уповільнення передсердної імпульсації дозволяє АВ-сполученню проводити на шлуночки не частину, а всі генеровані хвилі. Унаслідок цього проведення 2 : 1 замінюється проведенням 1 : 1, а це закономірно асоціюється зі збільшенням частоти шлуночкових скорочень. Аналогічна ситуація виникає, коли пацієнтам з ФП, не уповільнюючи ЧСС, призначають антиаритмічний засіб I класу. При цьому частота передсердної імпульсації зменшується, ФП трансформується в ТП із проведенням 2 : 1 (у кращому випадку) або 1 : 1 (у гіршому випадку), зростає ризик розвитку фібриляції шлуночків. Проведення 1 : 1 формується не лише за наявності додаткових шляхів, а й без них, наприклад, якщо хворому з ФП призначають певні антиаритмічні засоби з М-холінолітичною активністю. Загалом контроль ЧСС при ТП – досить складне завдання. Так, у пацієнтів із проведенням 4 : 1 завжди існує небезпека як «перелікування», так і «недолікування». Справді, з одного боку, подальше посилення антиаритмічної терапії загрожує виникненням внутрішньосерцевих блокад, а з іншого, при недостатньому обсязі лікування на тлі психоемоційного або фізичного навантаження можливий стрибок проведення до 2:1. У таких ситуаціях дати універсальні поради неможливо, але багатьом пацієнтам доцільно призначати невеликі дози серцевих глікозидів та/або β-адреноблокаторів. Також важливо пам'ятати, що при постійній ТП іноді розвивається тахікардіоміопатія. Імовірно, вона виникає внаслідок, по-перше, причини, яка зумовлює ТП, а по-друге, – неконтрольованої ЧСС, яка порушує серцеву гемодинаміку.

Антиаритмічні ліки при ТП недостатньо ефективно відновлюють СР. Наприклад, ефективність ібутиліду (не зареєстрованого в Україні) становить 63 %, аміодарону – близько 50 %. Тому у хворих з ТП відновлення СР переважно здійснюють за допомогою або радіочастотної абляції, або електричної кардіоверсії.

Антитромботичну терапію ТП слід призначати за тими самими правилами, що й у пацієнтів з ФП. Отже, базовою умовою її початку є тривалість епізоду ТП > 48 год.

Доповідь «Псевдоінфарктні зміни ЕКГ» презентував **асистент кафедри променевої**

діагностики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський.

В основу ЕКГ-критеріїв інфаркту міокарда (ІМ) покладено положення Універсального визначення (2007). Так, діагноз гострого («нового») ІМ з елевацією сегмента ST встановлюють, констатууючи підйом цього сегмента в точці J у 2 послідовних відведеннях: 1) для V2–V3 – на $\geq 2,5$ мм у чоловіків віком менше 40 років, на $\geq 2,0$ мм у чоловіків віком 40 років і старших, на $\geq 1,5$ мм у жінок; 2) для інших відведень – на $\geq 1,0$ мм. Ці критерії вважають правильними, якщо немає блокади лівої НППГ та гіпертрофії ЛШ (ГЛШ). Гострий («новий») ІМ без елевації сегмента ST діагностують при «новій» горизонтальній та/або косонизхідній депресії цього сегмента на $\geq 0,5$ мм у 2 послідовних відведеннях. Інший критерій такої форми ІМ полягає в «новій» інверсії зубця T на $\geq 1,0$ мм у 2 послідовних відведеннях, у яких наявний виражений зубець R або амплітуда $R > S$. Розпізнавання «перенесеного» ІМ ґрунтується на таких ознаках: 1) у V2–V3 – зубець Q шириною $\geq 0,02$ с або наявність графіки QS; 2) у групах I, aVL, V6, або V4, V5, V6, або II, III, aVF – зубець Q шириною $\geq 0,03$ с та глибиною $\geq 1,0$ мм або наявність графіки QS у двох відведеннях з наведених груп; 3) у V1–V2 – зубець R висотою $\geq 4,0$ мм і амплітуда $R > S$ за наявності позитивного зубця T (якщо немає блокади правої НППГ). За відсутності патологічного зубця Q відхилення сегмента ST та інверсія зубця T не є специфічними ознаками «перенесеного» ІМ. Позбавлена специфічності й відсутність наростання зубців R від V1 до V4. У разі наявності сумнівів щодо діагностичної значущості «інфарктних» змін ЕКГ корисні результати інших додаткових методів дослідження: збільшення рівня сироваткових маркерів міокардального некрозу, зниження/відсутність сегментарної скоротливості (ЕхоКГ або інші візуалізаційні методи), ознаки серйозного порушення або повного припинення кровотоку у вінцевій артерії (коронароангіографія).

За походженням інфарктоподібні зміни ЕКГ поділяють на кардіальні та екстракардіальні. Зміни кардіального генезу зумовлені органічними і функціональними причинами. До органічних належать гіпертрофія шлуночків, міокардит, перикардит, амілоїдоз серця, феномен Вольфа – Паркінсона – Уайта. Функціональними причинами є синдром ранньої реполяризації шлуночків, синдром Бругада, «посттахікардіальний» синдром та ін. Екстракардіальні зміни ЕКГ виникають унаслідок патології дихальної

системи (ТЕЛА, напружений пневмоторакс), травної системи (гострий перитоніт, наприклад при гострому панкреатиті, перфоративній виразці шлунка/дванадцятипалої кишки), центральної нервової системи (субарахноїдальний крововилив, травма головного мозку), електролітного обміну (гіперкаліємія, гіперкальціємія), онкологічних захворювань, гіпотермії. Зрозуміло, що розпізнавання наведених причин має базуватися на виявленні характерних для них клінічних ознак.

Проте існують певні ЕКГ-зміни, які можуть наштотувати на правильний діагноз. Нижче вкажемо деякі з них. Міокардиту властиві такі ознаки, як синусова тахікардія, розширення комплексу QRS і подовження інтервалу QT, поширена інверсія зубця T, шлуночкові аритмії, інші порушення серцевого ритму і провідності. Перикардит характеризується специфічною ЕКГ-динамікою, яка проходить 4 стадії: I – у більшості відведень виникає конкордантний «сідлоподібний» підйом сегмента ST, який не супроводжується формуванням патологічного зубця Q (відоображає субепікардіальне ураження міокарда, триває до 2 тижнів); II – зниження сегмента ST і згладження зубця T; III – утворення від'ємного зубця T (триває до 3 міс); IV – нормалізація ЕКГ. Крім того, ексудативний перикардит значно зменшує вольтаж ЕКГ. У хворих на амілоїдоз серця також реєструють знижену амплітуду зубців, при цьому в більшості відведень спостерігається відсутність зубця R, характерними є різноманітні порушення серцевого ритму й провідності. До ознак ТЕЛА належать синусова тахікардія, феномен SIQIII, негативний зубець T, неповна блокада правої НППГ. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка асоціюється з інверсією зубця T у V1–V4, розширенням комплексу QRS у V1–V3, появою хвилі ϵ . Особливості феномена WPW (окрім наявності хвилі ϵ): при розташуванні пучка Кента зліва – глибокий зубець Q у III і aVF, глибокий зубець R у V1–V2; справа – зубець QS у III і aVF. При синдромі Бругада відбувається елевація сегмента ST у V1–V3. Синдром ранньої реполяризації шлуночків спричиняє появу зазубрини після точки J, а також елевацію сегмента ST до 2,0 мм у V2–V6 і до 0,5 мм в інших відведеннях (у V6 підйом сегмента ST не перевищує 25 % амплітуди зубця T). Графіка ЕКГ при гіпотермії змінюється таким чином: елевація сегмента ST у II, III, aVF, V3–V6; хвиля Осборна; СБ. Гіперкаліємії властивий високий і загострений зубець T у більшості відведень, а гіперкальціємії – підйом сегмента ST у V2–V6 в поєднанні із СБ. За наявності внутрішньомозкових геморагій виникає не лише

СБ, а й гігантські від'ємні зубці Т у грудних відведеннях.

Отже, поява «інфарктних» змін на ЕКГ не завжди є свідченням справжнього ІМ. Часто ретельно зібраний анамнез і дані щодо супутньої патології виявляються більш інформативними, ніж ЕКГ. У разі виникнення найменших сумнівів, не втрачаючи часу, необхідно підключати додаткові методи обстеження. Вирішальне значення можуть мати динаміка симптомів, а також результатів ЕКГ та лабораторних даних.

Асистент кафедри променевої діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Наталія Миколаївна Носенко присвятила доповідь принципам диференційної діагностики при ГЛШ. До загальних ЕКГ-критеріїв ГЛШ належать індекс Соколова – Лайона ($RV_5, V_6 + SV_1, V_2 > 35$ мм) та модифікований Корнельський вольтажний індекс (> 2440 мВ·мс). ЕхоКГ-діагностику ГЛШ зазвичай здійснюють за індексом маси міокарда ЛШ (> 115 г/м² у чоловіків та > 95 г/м² у жінок). Після констатації ГЛШ необхідно з'ясувати, яка причина її зумовила. У більшості випадків коло диференційного діагнозу окреслюється гіпертензивним серцем, гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) і «серцем атлета». Характерними ЕхоКГ-ознаками ГКМП є такі: товщина стінки ЛШ ≥ 15 мм; співвідношення товщини міжшлуночкової перегородки (МШП)/задньої стінки ЛШ $> 1,3$ (при асиметричній ГКМП); зменшення кінцево-діастолічного і кінцевосистолічного об'ємів ЛШ; збережена фракція викиду ЛШ; «крапчатість» його стінок; гіпокінез ураженої стінки; передньосистолічний рух при обструкції виносного тракту ЛШ; діастолічна дисфункція ЛШ та дилатація лівого передсердя (ЛП). При порівнянні гіпертензивного серця з ГКМП на користь останнього свідчать такі диференційно-діагностичні ключі: 1) невідповідність між ураженням серця та інших органів-мішеней; 2) невідповідність рівня артеріального тиску та ступеня ГЛШ; 3) обструкція виносного тракту ЛШ у спокої; 4) зменшення порожнини ЛШ («гіпертрофія всередину»); 5) поява ГЛШ до стійкого збільшення артеріального тиску; 6) асиметричний характер ГЛШ; 7) виявлення характерних мутацій; 7) відсутність регресу ГЛШ на тлі антигіпертензивного лікування; 8) збільшення максимальної товщини ЛШ до ≥ 15 мм (≥ 20 мм у представників негроїдної раси). Асиметричну ГЛШ як один із критеріїв ГКМП не треба абсолютизувати, оскільки ця ознака не специфічна. Зокрема переважання товщини МШП над тов-

щиною задньої стінки ЛШ реєструють при сигмоподібній перегородці (властива у разі артеріальної гіпертензії); пристінковому тромбі; за умов гемодіалізу; у новонароджених від матерів, які страждають на цукровий діабет 1-го типу; при пухлинах серця; вікарній гіпертрофії МШП після заднього ІМ; аномальному розташуванні папілярного м'яза; додатковому м'язовому тяжі. Диференційний діагноз поміж ГКМП і пухлинами серця ґрунтується на: 1) даних магнітно-резонансної візуалізації з відстроченим контрастуванням гадолінієм – LGE-MPV (інтенсивність сигналу від пухлинних мас не така, як від гіпертрофованого міокарда); 2) оцінці скорочення серцевого м'яза (пухлинні маси не скорочуються). Крім того, у хворих на ГКМП LGE-MPV дає змогу візуалізувати міокардіальний фіброз та прогнозувати появу шлуночкових аритмій.

Головною причиною раптової серцевої смерті (РСС) у спортсменів є недиагностована кардіальна патологія, зокрема ГКМП (36 %) та природжені аномалії коронарних артерій (17 %). Розпізнавання цих захворювань утруднене через компенсаторну адаптацію, індуковану спортивною підготовкою. Отже, у спортсменів необхідно здійснювати попередній скринінг, який має бути спрямований на профілактику РСС у підлітків. Основною рисою «серця атлета» є ремоделювання міокарда, яке передбачає збільшення розмірів та об'єму правих і лівих камер серця (іноді потовщення стінки ЛШ) зі збереженою систолічною/діастолічною функцією ЛШ. Найбільш виражені зміни серця спостерігаються при заняттях велосипедним спортом, плаванням, академічним веслуванням, біговим лижним спортом. Як правило, при «серці атлета» товщина ЛШ становить ≤ 12 мм. Перевищення цього показника реєструють у край рідко (у 2 % серед 3500 обстежених осіб, які професійно займаються важкою атлетикою). За результатами великих досліджень, у кожного з чорношкірих спортсменів товщина ЛШ не перевищує 16 мм. Загалом вважають, що необхідність диференційної діагностики між «серцем атлета» та ГКМП виникає у разі товщини стінки ЛШ ≥ 13 мм у чоловіків і ≥ 12 мм у жінок. Диференціація цих станів базується на таких ознаках (ГКМП/«серце атлета»): 1) кінцево-діастолічний розмір $> 5,4$ см (-/+); 2) розмір ЛП $> 5,0$ см (+/-); 3) обструкція виносного тракту ЛШ з її посиленням при дозованому фізичному навантаженні (+/-); 4) діастолічна дисфункція ЛШ (+/-); 5) жіноча стать (+/-); 6) ГКМП у близьких родичів (+/-); 7) міокардіофіброз (+/-); 8) регрес ГЛШ за тривалої відмови від

спортивних навантажень (-/+); 9) депресія сегмента ST (+/-); 10) мутація білків саркомерів. Спортсмени з можливим діагнозом ГКМП мають бути відсторонені від занять будь-якими видами спорту, за винятком навантажень низької інтенсивності (I, A). На цю вимогу не впливають вік і стать пацієнта, фенотип хвороби, ступінь вираження симптоматики, наявність/відсутність обструкції виносного тракту ЛШ, прийом лікарських засобів, хірургічні втручання, проведення алкогольної абляції МШП, імплантація стимулятора або кардіовертера-дефібрилятора. У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2014) сформульовано такі «заповіді», яких слід дотримуватися при діагностиці ГКМП: 1) розпізнавання генетичних і набутих причин цієї хвороби має бути клінічно орієнтованим; 2) усім пацієнтам з підозрою на ГКМП, якщо цю хворобу не можна пояснити

неспадковими причинами, необхідно проводити генетичне консультування; 3) виконання стрес-ЕхоКГ показано симптомним пацієнтам з градієнтом тиску на виносному тракті ЛШ < 50 мм рт. ст. у спокої; 4) хворим із СР та розміром ЛП ≥ 45 мм для діагностики ФП необхідно проводити 48-годинне моніторування ЕКГ за Холтером кожні 6–12 міс; 5) до зачаття і під час вагітності жінки з ГКМП мають пройти консультацію відповідного спеціаліста. Ризик виникнення РСС при ГКМП можна визначати за допомогою онлайн-калькулятора HCMRisk-SCD (<http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html>), який враховує такі дані: вік пацієнта, максимальна товщина стінки ЛШ, розмір ЛП, максимальний градієнт тиску на виносному тракті ЛШ, сімейний анамнез РСС, наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії, а також синкопе неясного генезу.

Підготував Гліб Данін

Редакція журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» та Глібу Даніну за сприяння у підготовці цього матеріалу.