

УДК 616.12-073

## Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб

2-3 червня 2020 р. кафедра функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика та Інститут серця МОЗ України провели в онлайн-форматі VIII реєстрову науково-практичну конференцію «Функціональна діагностика серцево-судинних хвороб». Для участі в заході попередньо зареєструвалися понад 1200 лікарів з усіх областей України, зокрема завідувачі та представники профільних кафедр, експерти з функціональної діагностики тощо. Основна мета цієї наукової події полягала в ознайомленні практичних лікарів із сучасними можливостями методів функціональної діагностики, а також обговоренні стану підготовки методичних та нормативних документів цього напрямку медицини.

Учасників конференції привітав **Борис Михайлович Тодуров, доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України, генеральний директор ДУ «Інститут серця МОЗ України», завідувач кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних та екстракорпоральних технологій НМАПО імені П.Л. Шупика (Київ)**. Професор висвітлив сучасні підходи до хірургічного лікування пацієнтів із серцевою недостатністю (СН). Він зауважив, що за минулий рік в Інституті було виконано майже 6200 оперативних втручань на серці з впровадженням новітніх хірургічних технологій у вітчизняну клінічну практику, зокрема вдосконаленням хірургічного лікування СН.

На жаль, останнім часом кількість хворих на СН збільшилася в нашій країні зокрема та загалом в усьому світі. Відомо, що основними причинами розвитку СН є ішемічна хвороба серця, дилатаційна кардіоміопатія (КМП), артеріальна гіпертензія (АГ) тощо. При цьому дилатаційна КМП часто призводить до виникнення хронічної СН в осіб віком менше 40 років. Так, в Інституті серця є власний «лист очікування», де 55 % хворих – це молоді пацієнти із дилатаційною КМП. Зазвичай вона розвивається як ускладнення міокардиту після перенесеної гострої респіраторної

вірусної інфекції. У таких випадках проводять гістологічну диференційну діагностику міокардиту із КМП іншого генезу (ішемічного, внаслідок генетичних порушень тощо) шляхом біопсії лівого шлуночка (ЛШ). Гістологічна картина типового міокардиту характеризується виразною лейкоцитарною інфільтрацією та перинуклеарним набряком клітин. Значною є також роль генетичних порушень у виникненні КМП, але їхня діагностика досить дороговартісна. Крім того, з метою диференційної діагностики ішемічної та дилатаційної КМП у клініці ДУ «Інститут серця МОЗ України» є можливість проведення міокардіосцинтиграфії з технецієм.

Безперечно, основним методом лікування осіб із термінальною стадією СН є трансплантація серця. Першу процедуру в Україні було виконано командою лікарів Інституту серця 2 березня 2001 р. Цього року після багаторічної перерви було здійснено дві трансплантації серця у м. Ковель.

Своєрідним мостом для трансплантації у клініці є виконання хірургічних втручань щодо зменшення об'єму ЛШ шляхом резекції (операція за методом Батисти), імплантація механічного серця, підключення допоміжного кровообігу у вигляді екстракорпоральної мембранної оксигенації, двошлуночкова електрокардіостимуляція тощо. Основна мета проведення операції за методом Батисти полягає у зменшенні об'єму ЛШ та радіуса внутрішнього об'єму його порожнини за рахунок висікання веретеноподібної частинки із міокарда передньої стінки ЛШ. Після цього ЛШ зшивається лінійним швом на тефлонових прокладках. Як зазначив професор Б.М. Тодуров, спираючись на власний досвід виконання операції в кількох десятках хворих, вдалося вдосконалити процедуру за рахунок виконання пластики мітрального і трикуспідального клапанів, що значно поліпшує ефективність оперативного втручання за рахунок збільшення серцевого індексу.

Слід зауважити, що імплантацію механічного серця можна розглядати також як кінцевий варіант лікування СН, оскільки такі хворі живуть до

15 років, при цьому їм не потрібна імуносупресивна терапія. Вперше в Україні механічне серце було імплантовано в Інституті серця 2016 р. На сьогодні проведено вже вісім подібних операцій. При цьому пацієнти живуть абсолютно звичайним життям. Наявність блока управління із двома акумуляторами дозволяє їм бути мобільними до чотирьох годин. Єдина незручність – це неможливість купання та плавання через наявність кабелю живлення, який виходить через черевну порожнину назовні.

Також в Інституті серця активно впроваджуються ендоваскулярні методи імплантації аортального та мітрального клапанів, імплантація ендоваскулярних стимуляторів через стегнову або яремну вену тощо. Абсолютно нова методика, яка активно розвивається у клініці протягом останніх трьох років, – 3D-моделювання для корекції аортального клапана в разі його стенозу або недостатності, що дало можливість удосконалити операцію Озакі (протезування аортального клапана власним перикардом). Завдяки цій процедурі ще до початку операції на комп'ютерному томографі можна розрахувати всі необхідні розміри стулок клапана, що сприяє зменшенню часу оперативного втручання.

**Олег Йосифович Жарінов, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупика (Київ)**, під час першого виступу розглянув питання діагностики та пріоритети лікування безсимптомних передсердних аритмій. Так, безсимптомні аритмії пов'язані з потенційним ризиком появи небезпечних для життя аритмій та виникненням специфічних ускладнень, як-от тахікардіоміопатії, тромбоемболії. Відповідно до класифікації прогностичного значення аритмій, фібриляція передсердь (ФП) асоційована з помірним ризиком, насамперед, тромбоемболічних подій, який є вищим, ніж при інших суправентрикулярних тахікардіях (Fogoros та співавт., 2018).

Своєю чергою своєчасне виявлення ФП є важливою передумовою ефективної профілактики кардіоемболічних інсультів. У цьому аспекті визначальним є питання вибору критеріїв для скринінгу тих категорій пацієнтів, у яких імовірно виявлення «німої» ФП. Наприклад, в осіб віком від 75 років одним із таких критеріїв може бути наявність понад 30 передсердних екстрасистол за годину при холтеровському моніторингу електрокардіограми (ЕКГ). Якщо такий хворий має супутню патологію у вигляді АГ, цукрового діабету або ожиріння, скринінг на предмет вияв-

лення у нього «німої» ФП є абсолютно обґрунтованим.

Також тривалий моніторинг ЕКГ для діагностики малосимптомної чи безсимптомної ФП показаний пацієнтам із дисфункцією синусового вузла, особам з імплантованими електрокардіостимуляторами, хворим після перенесених транзиторних ішемічних атак, гострого порушення мозкового кровообігу тощо.

Друга доповідь професора О.Й. Жарінова була присвячена основним питанням діагностики органних уражень та лікування АГ. За словами спікера, одним із найголовніших завдань у лікуванні пацієнтів із АГ є оцінка серцево-судинного ризику (ССР) та запобігання розвитку фатальних кардіоваскулярних подій. Нещодавно з'явилися нові рекомендації Міжнародного товариства гіпертензії, в яких зазначено, що ССР безпосередньо залежить від кількості факторів ризику, наявності уражень органів-мішеней та супутніх захворювань (цукрового діабету, ниркової недостатності тощо).

Базовим скринінговим тестом для оцінки органних уражень при АГ є ЕКГ-обстеження. Так, відповідно до європейських рекомендацій (ESH/ESC, 2018), для діагностики гіпертрофії ЛШ використовують «вольтажні» ЕКГ-критерії, які є високоспецифічними:

- $SV1 + RV5 > 35$  мм;
- $R$  у відведенні  $aVL \geq 11$  мм;
- $SV3 + RaVL$  (вольтаж Корнелла)  $> 28$  мм у чоловіків та  $> 20$  мм у жінок;
- добуток Корнелла  $> 2440$  мм · мс.

Крім того, існують невольтажні критерії гіпертрофії ЛШ, які часто використовують у клінічній практиці. До них належать неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса, відхилення електричної осі серця вліво, погане наростання зубця  $R$  у грудних відведеннях, патологічні зубці  $Q$  у нижніх відведеннях, розщеплення та подовження комплексу  $QRS$ , зміни зубця  $U$ .

Безумовно, еталонним дослідженням для діагностики гіпертрофії ЛШ є ехокардіографія (ЕхоКГ). При цьому основним критерієм гіпертрофії ЛШ є показник індексу маси міокарда ЛШ, порогове значення якого в жінок становить  $> 95$  г/м<sup>2</sup>, а в чоловіків – 115 г/м<sup>2</sup>. Крім того, існує ціла низка інших параметрів ЕхоКГ (відносна товщина стінки ЛШ, показники тканинного доплерівського дослідження, індекс об'єму лівого передсердя тощо), які дозволяють оцінювати ураження серця в осіб з АГ. Також у таких хворих важливо визначити тип геометрії ЛШ, який залежить від відносної товщини стінки та індексу маси міокарда ЛШ.

Варто зазначити, що в останніх європейських рекомендаціях щодо ведення пацієнтів з АГ (2018) змінився погляд на ураження судин при АГ. Так, сьогодні, на відміну від європейських рекомендацій 2013 р., скринінгову оцінку товщини комплексу інтима – медіа в сонних артеріях вже не рекомендовано як рутинне визначення ССР. Основним критерієм ураження судин при АГ є наявність атеросклеротичної бляшки під час ультразвукового дослідження або ангіографії, що супроводжується зменшенням просвіту судини більш ніж на 50 %.

Корекція саме органних уражень у хворих на АГ дозволяє суттєво знизити ССР, тому є одним із пріоритетів у лікуванні АГ. Ефективна медикаментозна терапія в адекватних дозах за умови максимальної прихильності пацієнта до лікування здатна забезпечити оптимальний регрес ураження серця та судин і значно зменшити ССР.

Ключовою подією конференції став потужний українсько-литовський форум з ЕхоКГ-діагностики, під час якого учасники мали змогу прослухати три доповіді дослідників і практичних лікарів Вільнюського університету (Литва), а також виступи вітчизняних експертів з ЕхоКГ.

**Diana Zakarkaite, доктор медичних наук, професорка (Центр кардіології та ангіології, лікарня Вільнюського університету Santaros Klinikos, Литва)** представила доповідь «Чи є фракція викиду лівого шлуночка «Святим Граалем»? Як зауважила доповідачка, у повсякденній клінічній практиці часто переоцінюють значення фракції викиду (ФВ) як єдиного та достовірного показника систолічної функції ЛШ. Насправді ФВ не завжди має як прямий, так і зворотний зв'язок зі скоротливою здатністю міокарда та, відповідно, виразністю СН і загальним станом пацієнта. Наприклад, ФВ зазвичай збережена в пацієнтів із гіперкінезом серця, коли знижена периферична резистентність тканин та одночасно підвищена їхня потреба в кисні. За таких умов серце починає працювати активніше, виникає перевантаження об'ємом і, як наслідок, розвивається СН при збереженій ФВ.

Зрозуміло, що ФВ ЛШ – лише відсоткове відношення ударного об'єму до величини кінцево-діастолічного об'єму (КДО) ЛШ. Систолічний (ударний) об'єм серця залежить від, власне, контрактильності міокарда та постнавантаження (середньосистолічного тиску в шлуночку в період вигнання крові). Постнавантаження – той компонент, який часто випадає з поля зору лікаря-функціоналіста при оцінюванні функції

ЛШ. Цей показник збільшується при АГ, стенозі або коарктації аорти, а зменшується – при мітральній регургітації, відкритій аортальній протоці. Наявність мітральної регургітації знижує периферичну резистентність ЛШ. Своєю чергою зниження постнавантаження супроводжується зменшенням систолічного об'єму серця. Слід пам'ятати, що за умови виразної мітральної регургітації ФВ завжди підвищена через збільшений систолічний об'єм за рахунок об'єму регургітації.

На додаток, утрудненою є оцінка ФВ за наявності ФП. При цьому скоротливість міокарда нормальна, але ударний об'єм серця знижений. Тому в такому випадку лікар має вказати в описі, що контрактильність міокарда задовільна, але наповнення серця кров'ю недостатнє.

Також важливою складовою діяльності серця є переднавантаження (КДО ЛШ), від якого залежать серцевий викид (хвилинний об'єм крові) та серцевий індекс (відношення хвилинного об'єму крові до площі поверхні тіла). Слід відзначити, що збільшення переднавантаження може маскувати знижену контрактильність міокарда. У такому разі ФВ збережена, але через виразну аортальну регургітацію діагностика ураження міокарда ускладнена. Як, власне, оцінюють контрактильність міокарда? Зазвичай її визначають візуально, тому можуть бути розбіжності між висновками різних дослідників.

Певні помилки спостерігаються і при кількісній оцінці ФВ ЛШ за формулою Сімпсона, коли зона ураження міокарда може не потрапити в ділянку вимірів ЛШ у 2- та 4-камерних апікальних позиціях. Для цього слід враховувати механіку контракції міокарда – процес деформації м'язових волокон, що призводить до зменшення розмірів порожнин шлуночків та зменшення серцевого викиду.

Отже, ФВ – це особливий, але не єдиний «гравець» у команді показників, які характеризують систолічну функцію ЛШ та контрактильність міокарда загалом.

**Лікар-кардіолог Giedre Balciunaite (Центр кардіології та ангіології, лікарня Вільнюського університету Santaros Klinikos, Литва)** презентувала доповідь «Аортальний стеноз – більше ніж хвороба серцевого клапана». Спікерка зазначила, що найчастішими причинами летальних наслідків серед осіб з аортальним стенозом (АС) є СН та раптова серцева смерть (Miura та співавт., 2015). При цьому в безсимптомних пацієнтів з АС цей ризик становить 1,3 % на рік, що значно перевищує такий у загальній популяції

(Lancellotti та співавт., 2012). Ці дані можна пояснити тим, що тривале перевантаження ЛШ тиском зумовлює поступове ремоделювання ЛШ із формуванням вогнищового та дифузного фіброзу (Bing та співавт., 2019). На кінцевому етапі виникає дилатація порожнини ЛШ з його систолічною дисфункцією. При цьому зниження ФВ < 50 % є досить пізньою ознакою дисфункції міокарда, адже тривалий час ФВ може бути збережена.

Одним із ранніх маркерів серцевої декомпенсації є фіброз. Вогнищевий фіброз (формується лише в зоні некрозу кардіоміоцитів) вказує на виразніше пошкодження міокарда. У пацієнтів з АС виявляють потовщення ендокарда та множинні вогнища фіброзу.

Слід відзначити, що за даними метааналізів багатьох досліджень, ступінь виразності фіброзу в міокарді асоційований із підвищеним рівнем смертності в таких хворих. Зокрема, в лікарні Santaros Klinikos було проаналізовано дані 19 досліджень (2032 пацієнти з АС, майже половина з яких мали вогнищевий фіброз міокарда) та виявлено, що наявність вогнищового фіброзу збільшує смертність майже втричі. Ці результати були підтверджені також в інших зарубіжних метааналізах подібних випробувань (Musa та співавт., 2018; Papanastasiou та співавт., 2020).

**Лікар-кардіолог Aleksejus Zorinas (Центр кардіології та ангіології, лікарня Вільнюського університету Santaros Klinikos, Литва)** розповів про клініко-діагностичні особливості такої патології, як мітральна парапротезна фістула. Це тяжке, але широко описане в літературі ускладнення в пацієнтів, які перенесли операцію протезування мітрального клапана.

Мітральна парапротезна фістула являє собою аномальне з'єднання між структурою манжети протеза і серцевою тканиною (зазвичай кільцем мітрального клапана, до якого був пришитий протез). Це зумовлює мітральну регургітацію з поступовим формуванням СН за рахунок перевантаження лівих відділів серця об'ємом. Також у таких хворих часто виявляють гемолітичну анемію, очевидно, пов'язану з механічним пошкодженням еритроцитів.

Загалом діагностика клінічно значущих мітральних парапротезних фістул насамперед повинна базуватися на комплексній оцінці клінічної картини. При цьому дані лабораторних та інструментальних досліджень мають другорядне значення, що дуже важливо, адже будь-яка повторна процедура на мітральному клапані несе додаткові ризики для пацієнта, тому її доцільність має бути цілком обґрунтованою.

**Неля Дмитрівна Оришин, доктор медичних наук, доцент кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького,** висвітлила основні підходи до діагностики хвороби Фабрі (ХФ). Лекторка нагадала аудиторії, що хвороба Андерсена – Фабрі – це Х-зчеплена генетична патологія, пов'язана з дефіцитом лізосомального ензиму (галактозидази А) та накопиченням глікофінголіпідів у стінках кровоносних судин різних органів. Справжня частота виникнення цього захворювання невідома, оскільки систематичний скринінг у популяції не ведеться.

Для ХФ характерне мультиорганне ушкодження – патологія шкіри, шлунково-кишкового тракту, периферичної нервової системи тощо. Але насамперед уражаються серце та нирки із клінічною маніфестацією у віці 20–40 років, що надалі стає причиною смерті таких хворих. Накопичення глікофінголіпідів у міокарді зумовлює формування гіпертрофії стінок камер серця.

ЕхоКГ є важливим методом діагностики, який дозволяє запідозрити існування ХФ у пацієнта за умови наявності поліорганної патології. При цьому характерною ЕхоКГ-ознакою є симетрична концентрична гіпертрофія ЛШ понад 13 мм без обструкції (Linhart та співавт., 2000). Проте рідко може виявлятися ексцентричний або асиметричний тип гіпертрофії ЛШ (Justina та співавт., 2010). Ще однією специфічною ЕхоКГ-ознакою ХФ є гіпертрофовані папілярні м'язи. Автори, які описали це явище, навіть запропонували вважати такий показник, як відношення площі папілярних м'язів до діаметра ЛШ критерієм, що відрізняє ХФ від АГ чи гіпертрофічної КМП (Nieman та співавт., 2011).

Певні особливості при ХФ можна спостерігати і на ЕКГ. Зокрема, це ознаки синдрому передчасного збудження шлуночків (укорочений інтервал PR або PQ) та гіпертрофії ЛШ із його систолічним перевантаженням (високі зубці R та негативний зубець T у V5 та V6).

Також значною мірою в діагностиці ХФ допомагає магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця з контрастуванням. Виявлення при цьому фіброзу задньобічних відділів ЛШ свідчить на користь ХФ. Ці ділянки фіброзу є субстратом для виникнення різних порушень ритму серця, зокрема шлуночкових тахікардій.

Дуже важливо, що біохімічна (визначення рівня галактозидази А) й генетична діагностика ХФ доступна в Україні та є абсолютно безкоштовною для пацієнтів. А вчасно розпочате лікування у вигляді замісної ензимотерапії, що



забезпечується державою, дозволить запобігти передчасній смерті.

**Старша наукова співробітниця відділу анестезіології та екстракорпоральних методів лікування ДУ «Інститут серця МОЗ України» (Київ), кандидат медичних наук Наталя Вікторівна Понич** розповіла про рідкісні ЕхоКГ-знахідки. Серед рідкісних аномалій серцево-судинних структур доповідачка відзначила такі патології, як коронарна фістула, синдром Лобрі – Пецці та аневризма передньої ступки мітрального клапана (МК).

Коронарну фістулу вперше описав австрійський лікар Йозеф Гіртль 1841 р. як патологічне з'єднання між коронарною артерією та сусідньою судиною або камерою серця. Коронарна фістула здебільшого являє собою вроджену аномалію, однак трапляються випадки, коли вона є наслідком інфекційних захворювань або ж хірургічних маніпуляцій (аортокоронарного шунтування, коронарної ангіопластики тощо). Трапляються коронарні фістули дуже рідко. Так, частота їхнього виявлення під час ангіографії становить 0,1–0,2 %.

Найбільший досвід спостереження та хірургічного лікування коронарних фістул належить відомій клініці Мейо (США). Нещодавно були опубліковані дані ретроспективного аналізу за період з 1997 до 2018 р., що був проведений на базі закладу. За цей період коронарні фістули виявили у 56 пацієнтів. У 45 хворих було виконано транскатетерну оклюзію коронарних фістул шляхом емболізації, постановки оклюдера чи стентування. Основним результатом цього дослідження стало підтвердження ефективності транскатетерної оклюзії та низького рівня смертності після процедури. Спостерігався лише один летальний випадок протягом року через СН на тлі ішемічної КМП.

Синдром Лобрі – Пецці характеризується поєднанням дефекту міжшлуночкової перегородки та аортальної регургітації. Найчастіше причиною такого явища є підлегеневі дефекти, які містяться в безпосередній близькості від аортального клапана. В окремих випадках цей синдром може ускладнюватися проривом коронарних синусів або інфекційним ендокардитом.

Що стосується аневризми передньої ступки МК, вони зазвичай утворюються внаслідок інфекційного ендокардиту з ураженням ступок АК. Рідше такі аневризми можуть бути наслідком ревматичних захворювань, хвороб сполучної тканини (синдрому Марфана, пролапсу МК) або таких генетичних патологій, як хвороба «кришталевої» людини та еластична псевдоксантома.

Дуже важливо вчасно виявити аневризму передньої ступки МК, адже її раптовий прорив веде до гострої мітральної регургітації, що ускладнює і так тяжкий стан пацієнта. При цьому найінформативнішим методом діагностики є черезстравохідна ЕхоКГ.

**Завідувачка відділення функціональної діагностики ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейроентенохірургії НАМН України» (Київ), старша наукова співробітниця, кандидат медичних наук Наталя Миколаївна Носенко** зупинилася на питаннях сучасної діагностики аритмогенної дисплазії правого шлуночка (АДПШ). Так, аритмогенна дисплазія, або аритмогенна КМП правого шлуночка, – це спадкове захворювання серцевого м'яза, що характеризується прогресувальним заміщенням міокарда правого шлуночка (ПШ) фіброзно-жировою тканиною. Ці зміни є субстратом для виникнення шлуночкових аритмій та можуть призводити до раптової серцевої смерті.

Керівні принципи цього захворювання, які передбачали великі й малі критерії, були розроблені та опубліковані в 1994 та 2010 р. Проте вони переважно стосувалися діагностики класичного фенотипу АДПШ і не враховували її особливостей у дітей, які становлять шосту частину загальної популяції з діагностованою АДПШ.

Як відомо, існують генетичні та негенетичні причини цього захворювання. Цікаво, що аритмогенна дисплазія може бути бівентрикулярною, а також мати ліводомінантні варіанти хвороби. Тому є термін «аритмогенна КМП» для визначення ширшого спектра фенотипних проявів патології. Проте для уникнення плутанини в міжнародному експертному звіті було залишено оригінальне позначення АДПШ.

Оскільки діагностика цього захворювання дуже складна, у світі були створені реєстри зі статистично значущою кількістю пацієнтів з АДПШ з метою детальнішого вивчення діагностичних критеріїв хвороби.

Раніше вважалося, що специфічною ознакою АДПШ на ЕКГ є епсилон-хвиля (низькоамплітудні сигнали між кінцем комплексу QRS до початку зубця Т) або розширення комплексу QRS (> 110 мс) у правих грудних відведеннях (V1 та V3). На сьогодні чітко доведено, що це не є специфічною ознакою. На додаток, обов'язкове проведення 24-годинного холтерівського моніторування ЕКГ для оцінки морфології можливої шлуночкової аритмії. Патерном АДПШ є шлуночкова тахікардія зі стінки ПШ.

Золотим стандартом діагностики АДПШ вважається ендоміокардіальна біопсія, але вона не

показана як рутинний діагностичний тест. При цьому велике значення мають такі візуалізаційні методики, як ЕхоКГ та МРТ серця з контрастуванням.

Зазвичай під час проведення трансторакальної ЕхоКГ лікар більше звертає увагу на оцінку розмірів та функції саме ЛШ. У пацієнтів із підозрою на АДПШ та нападами шлуночкової тахікардії в анамнезі, в яких спостерігається резистентність до антиаритмічної терапії, слід детальніше оцінити розміри, товщину стінок ПШ. Найкраще це зробити із субкостального доступу, а також із синхронізованим записом ЕКГ (виміри здійснювати під час запису піку зубця R на ЕКГ), у верхівковому 4-камерному зображенні бажано виміряти такі три розміри ПШ, як поперечний у базальному, середньому відділах і поздовжній.

Слід зауважити, що оцінка систолічної функції ПШ досить непроста, оскільки неможливо повністю візуалізувати ПШ та складно окреслити ендокардіальну поверхню. В рекомендаціях чітко вказано, що ФВ ПШ (у нормі дорівнює  $(61 \pm 7) \%$ ) не є точним маркером визначення його систолічної функції. Для цього краще використовувати фракційну зміну площі ПШ, яка має висо-

ку кореляцію із функцією ПШ за даними коронарентрикулографії та МРТ серця. Крім того, як додатковий показник для оцінки систолічної функції ПШ можна застосовувати систолічну екскурсію кільця трикуспідального клапана.

Цікаво, що відповідно до останніх міжнародних рекомендацій у пацієнтів навіть із підтвердженим діагнозом АДПШ імплантація кардіовертера-дефібрилятора не показана за умови низького ризику раптової серцевої смерті (коли наявні генні аномалії, але вони безсимптомні) (Corrado та співавт., 2017). Що стосується антиаритмічної терапії, вона малоефективна в таких хворих. При тяжкій правошлуночкової або бівентрикулярній систолічній дисфункції лікування передбачає сучасну терапію СН та застосування антикоагулянтів для профілактики тромбоемболічних ускладнень (Migliore та співавт., 2010).

Під час конференції слухачі змогли повною мірою скористатися унікальними можливостями дистанційних технологій для спілкування з доповідачами, які загалом відповіли на більш ніж 100 питань аудиторії. Усі учасники заходу отримали електронні сертифікати згідно з наявними нормативами.

**Підготувала Людмила Онищук**

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