

Рідкісні хвороби у практиці лікаря-кардіолога

Наприкінці минулого року за ініціативи кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти (ФПДО) Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) імені Данила Галицького в режимі онлайн відбулася VIII Українська науково-практична конференція з міжнародною участю «Хвороби-сирітки в кардіології». Пропонуємо ознайомитися з основними питаннями, які порушили провідні науковці у своїх доповідях.

Оцінка ризику виникнення небезпечних для життя аритмій серця у спортсменів

Завідувач кафедри функціональної діагностики Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Олег Йосифович Жарінов розповів про визначення ризику виникнення небезпечних для життя аритмій серця у спортсменів. Так, частота раптової серцевої смерті (РСС) у спортсменів віком 12–35 років у 2,5 рази вища, ніж у людей, які не займаються спортом. До основних причин РСС у спортсменів відносять вроджені аномалії коронарних артерій, гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП), міокардити, синдром Марфана з розривом аорти тощо.

Ключовим методом скринінгу щодо можливого виникнення небезпечних серцевих аритмій вважають ЕКГ. Маркерами ризику РСС є виявлені під час аналізу ЕКГ маркери анатомічного ураження серця (ознаки гіпертрофії міокарда, дилатації лівого передсердя) і так звані автономні маркери (зміни ЧСС, інтервалу PR, процесів деполізації/реполізації, інверсія зубця Т).

Достатньо часто у спортсменів виявляють порушення ритму, зумовлені підвищеною активністю *nervus vagus*. Часто це не лише брадіаритмії, а також вислизуючі та прискорені ритми. Ще 10 років тому з'явився консенсус Європейського товариства кардіологів (ESC), в якому були виділені поширені ЕКГ-зміни у спортсменів, які зазвичай не потребують дообстеження, серед яких (Cognato та співавт., 2011): синусова брадикардія; атріовентрикулярна (АВ) блокада I ступеня; зазубрина QRS у відведенні V1 або неповна

блокада правої ніжки пучка Гіса; синдром ранньої реполізації; ізольовані вольтажні критерії гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ).

Діагноз спортивного серця потребує ретельного дообстеження. Насамперед необхідне проведення ЕхоКГ із наступним виконанням навантажувального тестування (велоергометрія). У сумнівних випадках часто виконання МРТ серця дозволяє встановити клінічний діагноз.

Особливо складно проводити диференційну діагностику ГКМП і спортивного серця в разі помірної гіпертрофії ЛШ (товщина стінки ЛШ – 13–15 мм). При цьому слід зважати на ознаки діастолічної дисфункції ЛШ, розміри ЛШ, можливий регрес гіпертрофії міокарда після припинення фізичних навантажень тощо.

У 2020 р. на Європейському конгресі кардіологів уперше були оприлюднені рекомендації зі спортивної кардіології, де було звернено увагу на обов'язкове врахування виду та інтенсивності фізичних навантажень під час оцінки ризику виникнення РСС у спортсменів. Важливо розуміти, що у спортсменів є ціла низка змін в органах і системах, які можуть бути зумовлені фізіологічною адаптацією та фактично являють собою відповідь на заняття спортом. Тому й надалі потрібна максимальна уніфікація стандартів діагностики патології серцево-судинної системи у спортсменів.

Аспекти діагностики ідіопатичної дилатації легеневої артерії

Професор кафедри променевої діагностики ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького, доктор медичних наук Юрій Андрійович Іванів зупинився на аспектах діагностики ідіопатичної дилатації легеневої артерії (ЛА). Як зауважив лектор, клінічне значення і проблеми діагностики цієї аномалії насамперед зумовлені необхідністю заперечення різних причин, що призводять до розширення ЛА та її гілок.

У нормі діаметр ЛА в дорослих становить від 22 до 33 мм. При ідіопатичній дилатації ЛА її діаметр протягом тривалого часу зазвичай залишається однаковим і жодним чином не змінюється. Якщо через 2-3 роки він збільшується, треба

запідозрити артеріїт, що є ознакою системних захворювань сполучної тканини.

Ідіопатична дилатація ЛА – рідкісна аномалія, що трапляється ізольовано в 0,6 % пацієнтів із вродженими вадами серця та є ЕхоКГ-знахідкою. Переважно виникає ураження основного стовбура ЛА й початкових сегментів правої та/або лівої гілок. У більшості випадків ця патологія є безсимптомною. Інколи можуть з'являтися скарги на задишку при фізичному навантаженні, прискорене серцевиття, біль у грудній клітці. Діагностичними критеріями ідіопатичної дилатації ЛА є:

- розширення стовбура ЛА з/без залучення решти артеріального дерева малого кола кровообігу;
- відсутність аномальних внутрішньосерцевих або позасерцевих шунтів;
- відсутність хронічної патології серцево-судинної або дихальної системи;
- нормальний тиск у правому шлуночку (ПШ) і ЛА;
- відсутність таких патологій, як сифіліс, атеросклероз або артеріїт.

Ю.А. Іванів підкреслив, що переконливо заперечити легенеvu гіпертензію можна лише за допомогою катетеризації правих відділів серця.

Безперечно, діагноз ідіопатичної дилатації ЛА ставлять методом виключення. Проте щоразу при огляді пацієнтів із відсутністю або незначними скаргами, в яких вислуховується систолічний та/або діастолічний шум на основі серця, і при проведенні ЕхоКГ виявлено ознаки розширення ЛА, слід пам'ятати про ідіопатичну дилатацію ЛА. На користь такого діагнозу також вказують доброякісний перебіг і непрогресувальний характер патологічних змін.

Основи хірургічного лікування гіпертрофічної кардіоміопатії

Заступник директора з лікувально-координаційної роботи ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Костянтин Володимирович Руденко висвітлив ключові аспекти хірургічного лікування ГКМП. Доповідач нагадав слухачам, що ГКМП є основною причиною РСС серед осіб молодого віку та спортсменів (Magon та співавт., 2018). Це генетично детерміноване захворювання, що успадковується за автономно-домінантним типом та характеризується симетричним або асиметричним потовщенням стінок серця (переважно ЛШ та міжшлуночкової

вої перегородки (МШП)). За даними наукових досліджень, поширеність ГКМП становить від 1 : 500 до 1 : 200 (Spirito та співавт., 2017). При цьому в Україні проживає близько 70 тис. таких пацієнтів.

Розрізняють обструктивну та необструктивну форму ГКМП. Чим зумовлена обструкція вихідного тракту ЛШ? З одного боку, гіпертрофованою МШП та гіпертрофованим міокардом ЛШ, особливо його базальних сегментів, а з другого – гіперкінезом та малою порожниною ЛШ, а також потовщеною передньою стулкою мітрального клапана (МК) зі зниженням переднавантаження ЛШ (Dimitrov та співавт., 2016).

ГКМП передбачає наявність не тільки гіпертрофії міокарда, а й аномалій папілярних м'язів і хордального апарату МК; відповідно, характерною є мітральна недостатність. Важливо, що 30 % пацієнтів із ГКМП не мають обструкції вихідного тракту ЛШ і можуть лікуватися медикаментозно. Зокрема, новітньою стратегією фармакотерапії може стати новий препарат мавакамтен – селективний інгібітор міозин-ТФази, який діє лише на міокард і не чинить впливу на скелетні м'язи та гладеньку мускулатуру (Lestor та співавт., 2020).

Золотим стандартом хірургічної корекції обструктивної форми ГКМП, за словами Костянтина Володимировича, залишається септальна міектомія (операція Ferrazzi). Основні завдання цієї методики: редукція міжшлуночкової перегородки (МШП); корекція МК; плікація передньої стулки МК; мобілізація папілярних м'язів. Це дозволяє не лише елімінувати обструкцію вихідного тракту ЛШ, а й суттєво знизити ступінь мітральної недостатності.

Окрім того, досить популярною у світі є така методика хірургічного лікування ГКМП, як алкогольна септальна абляція (АСА) – катетер-асоційована малоінвазивна процедура, під час якої відбувається введення 96 % спирту в першу септальну гілку лівої передньої низхідної артерії лівої коронарної артерії. Проте АСА асоційована з високим ризиком розвитку повної АВ-блокади, тому, незважаючи на малоінвазивність, доцільність проведення цієї процедури слід обговорювати в колі мультидисциплінарної команди спеціалістів.

Також цю методику не можна застосовувати в молодих пацієнтів із високим систолічним градієнтом тиску на вихідному тракті ЛШ, значною товщиною МШП і помірною або виразною мітральною недостатністю, оскільки в таких випадках існує висока ймовірність рецидиву симптомів і повторної появи високого систолічного градієнта тиску.

Апікальна форма гіпертрофічної кардіоміопатії: чи справді низький ризик?

Неля Дмитрівна Оришин, доктор медичних наук, доцентка кафедри променевої діагностики ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького, акцентувала увагу на апікальній формі ГКМП. Спікерка зазначила, що апікальна форма ГКМП, або синдром Yamaguchi, характеризується гіпертрофією насамперед верхівкових сегментів ЛШ. Розрізняють такі її форми: «чиста» верхівкова, верхівкова ГКМП із середньошлуночковою обструкцією та змішана (дифузна) (Choi та співавт., 2008).

Важливим методом діагностики апікальної форми ГКМП є ЕхоКГ, під час якої необхідно прицільно вивести верхівкові сегменти ЛШ. При цьому типовою ЕхоКГ-ознакою є пікоподібна порожнина ЛШ. У результаті гіпертрофії сегментів ЛШ виникає систолодіастолічний градієнт у його порожнині та формуються аневризми ЛШ без коронарної хвороби серця.

Цінним методом діагностики апікальної форми ГКМП є МРТ серця із контрастуванням, що дає можливість визначити вміст фіброзу та допомагає візуалізувати тромби в разі наявності аневризми ЛШ. Відомо, що фіброз – це важливий предиктор шлуночкових аритмій. Якщо маса фіброзу > 15 % від такої ЛШ, ризик РСС зростає вдвічі (Jan та співавт., 2017).

У рекомендаціях ESC 2014 р. є калькулятор ризику РСС, який при ГКМП враховує товщину міокарда ЛШ, діаметр лівого передсердя, максимальний градієнт тиску при обструкції, стійку шлуночкову тахікардію, наявність в анамнезі синкопе та вік пацієнта. Якщо 5-річний ризик РСС $\geq 4\%$, це є показанням для імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ІКД). Також в американських рекомендаціях з лікування ГКМП, які були опубліковані у грудні 2020 р., вказано, що апікальна аневризма ЛШ є окремим показанням для ІКД.

Крім аневризми верхівки ЛШ, до ускладнень апікальної ГКМП також належать фібриляція передсердь (ФП), інфаркт міокарда (ІМ), інсульт, серцева недостатність та шлуночкові аритмії. Так, у дослідженні було показано, що пацієнти з апікальною аневризмою при ГКМП мають ризик виникнення аритмій та системних емболій відповідно у 5 і 2 рази більший, ніж особи із ГКМП без аневризми (Rowin та співавт., 2017). Частота мозкових емболій при різних формах ГКМП коливається від 3 до 6 % і різко збільшується до 21 % за наявності ФП (Tian та співавт., 2013; Mastri та співавт., 2015).

Відповідно до рекомендацій ESC із діагностики та лікування ГКМП, усім пацієнтам із ФП на тлі ГКМП показано антикоагулянтну терапію впродовж життя незалежно від факторів ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc.

Особливості діагностики нерідкісних порушень ритму, які рідко виникають

Михайло Степанович Сороківський, кандидат медичних наук, завідувач кафедри променевої діагностики ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького, зупинився на особливостях діагностики «нерідкісних порушень ритму, які рідко трапляються». Зазвичай 48–72-годинне холтеровське моніторування ЕКГ може бути діагностично неефективним у разі симптомних порушень серцевого ритму, які виникають один раз на тиждень або рідше.

У таких випадках дуже доречним є використання подійного моніторування ЕКГ – запису та аналізу відносно коротких фрагментів ЕКГ протягом тривалого часу в момент виникнення симптомів аритмії. Пристроями для подійного моніторування можуть бути смартфони, смарт-годинники тощо. Після реєстрації нападу аритмії ЕКГ можна швидко надіслати клініцисту, щоб визначитися з подальшою лікувальною тактикою.

Не менш корисним для виявлення аритмій, які рідко виникають, є петльове моніторування ЕКГ. При його проведенні відбувається постійна реєстрація ЕКГ зі збереженням у пам'яті пристрою кількох останніх секунд або хвилин до початку виникнення аритмії.

Прилади для подійного моніторування ЕКГ можуть здійснювати запис ЕКГ за командою (натискання кнопки), за розкладом та по тривозі. Це дозволяє своєчасно діагностувати небезпечні для життя порушення серцевого ритму і вжити необхідних лікувальних заходів.

Лікувально-діагностичні аспекти синдрому Бругада

Керівник кардіогенетичної служби університетської клініки Сконе, професор Петро Платонов (Лундський університет, Швеція) охарактеризував основні лікувально-діагностичні аспекти синдрому Бругада, що є причиною РСС у загальній популяції у 20 % випадків за умови відсутності структурних змін серця. Це захворювання з автосомно-домінантним типом успадкування, яке у 8 разів частіше трапляється в чоловіків.

Найпоширенішим генетичним маркером синдрому Бругада є мутація натрієвого каналу SCN5A, що виявляється у 25 % випадків. Проте генотипування не використовують для встановлення діагнозу, оскільки генетичну природу цього захворювання вдається визначити в невеликої кількості пацієнтів, які мають характерні зміни на ЕКГ.

Так, основним методом діагностики синдрому Бругада є саме ЕКГ, де типовими є такі зміни: випукла форма сегмента ST; його елевація більш як 1 мм у правих стандартних або «припіднятих» (до 2-го або 3-го міжреберного проміжків) грудних відведеннях (V1 і V2). Це так званий патерн синдрому Бругада 1-го типу.

У літературі описують також 2-й і 3-й тип ЕКГ-патерну синдрому Бругада, але діагностично значущим є лише 1-й. Характерно, що типові зміни на ЕКГ у пацієнтів із синдромом Бругада не є стійкими. Наприклад, вони можуть індукуватися прийманням певних препаратів (як-от блокатори натрієвих каналів, аміодарон, пропранолол) або виникати при підвищенні температури тіла до фебрильної.

У зв'язку з цим у діагностиці синдрому Бругада важливе значення має діагностична проба із блокаторами натрієвих каналів. Уведення антиаритмічних препаратів Іс класу зумовлює появу типової ЕКГ у 80 % носіїв зміненого гена SCN5A. Критеріями припинення проби є поява типової ЕКГ, загрозливих порушень серцевого ритму (фібриляції шлуночків чи шлуночкової тахікардії) або збільшення тривалості комплексу QRS 30 % порівняно з вихідним.

Важливим клінічним діагностичним аспектом синдрому Бругада є наявність або відсутність синкопе. Характерними ознаками «аритмічного» синкопе є відсутність провокувального фактора, продромів, тривалість менш ніж 1 хв та швидке відновлення свідомості. Перший епізод «аритмічного» синкопе є показанням для ІКД.

Понад 60 % пацієнтів із синдромом Бругада не мають клінічної симптоматики. При цьому тільки в половині з них є типові спонтанні зміни на ЕКГ (Probst та співавт., 2010). При диференційній діагностиці синдрому Бругада слід пам'ятати про його фенкопії, які виявляють при ішемії міокарда, перикардиті, механічній компресії серця (як-от пухлини, гемоперикард), гіпотермії, електролітних порушеннях, гіпотиреоїдизмі (Baranchuk та співавт., 2012).

Важливим моментом у лікуванні синдрому Бругада є повноцінне інформування пацієнта стосовно лікарських засобів та інших факторів (гіпертермія), які можуть зумовити появу

небезпечних для життя аритмій. Зокрема, корисним джерелом знань є сайт BrugadaDrugs.org, де наявний повний перелік медикаментів, використання яких слід уникати при синдромі Бругада. Відповідно до рекомендацій ESC 2015 р., ІКД показана в разі підтвердженого 1-го типу ЕКГ-змін, наявності в анамнезі синкопе або пережитої зупинки кровообігу.

Ознаки «шпилястого шолома» на ЕКГ

Професор Адріан Баранчук (Університет Квінс, Кінгстон, Канада) розповів про ознаки «шпилястого шолома» (spiked-helmet sign) на ЕКГ. Таку ЕКГ-картину вперше було описано L. Littmann et al. 2011 р., а названо так через схожість із пруським військовим шоломом. Виділяють такі ЕКГ-ознаки «шпилястого шолома»: елевація ізоелектричної лінії, що передуює комплексу QRS; «різка» хвиля R; випукла форма сегмента ST; негативний зубець T.

Патофізіологічні механізми виникнення таких ЕКГ-змін достеменно невідомі. Вперше ознаки «шпилястого шолома» на ЕКГ виявили в пацієнта при гострому болю в грудній клітці та черевній порожнині.

Існують кілька припущень щодо патофізіологічного обґрунтування таких ЕКГ-змін (Simon та співавт., 2019):

1. Артефакт у результаті механічного розтягнення епідермісу, зумовленого швидким підвищенням внутрішньогрудного або внутрішньочеревного тиску.

2. Адренергічно опосередкована пролонгація реполяризації, додатково підтверджена виявленням характерних змін на ЕКГ після абляції зірчастих гангліїв.

Ознаки «шпилястого шолома» на ЕКГ можуть імітувати ознаки ГКС. Проте елевація ізоелектричної лінії перед комплексом QRS не є характерною для ГКС. Зазвичай при елевації сегмента ST унаслідок ішемії міокарда типовими є формування надалі зубця Q та інверсія зубця T.

Слід зазначити, що ознаки «шпилястого шолома» на ЕКГ можуть з'являтися у випадках внутрішньочерепного крововиливу, сепсису, метаболічних порушень тощо. Такі зміни на ЕКГ асоційовані з високим рівнем госпітальної летальності – 6 із 8 пацієнтів помирають протягом перших 10 днів після реєстрації цих змін на ЕКГ (Littmann та співавт., 2011). Тому клініцистам обов'язково треба знати та пам'ятати про ознаки «шпилястого шолома» на ЕКГ, оскільки це може свідчити не лише про гостру кардіоваскулярну патологію, а про й інші невідкладні стани.

Лікувально-діагностичні аспекти хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії

Професорка Вікторія Войцеховська (Ягеллонський університет, м. Краків, Польща) висвітлила основні лікувально-діагностичні аспекти хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії (ЛГ). Зазвичай хронічна тромбоемболічна ЛГ розвивається внаслідок гострої обтурації дистальних відділів легеневої артерії або рецидивувальної тромбоемболії. Серед інших її факторів ризику виділяють злоскісні пухлини, активний запальний процес, спленектомію, постановку центральних венозних катетерів тощо. Частота розвитку хронічної тромбоемболічної ЛГ після перенесеної гострої легеневої емболії протягом двох років становить 0,1–9,1 %. При цьому від моменту появи перших симптомів до часу встановлення діагнозу в середньому проходить 14 місяців.

Діагностичний алгоритм виявлення та підтвердження діагнозу хронічної ЛГ передбачає: ЕКГ; ЕхоКГ; катетеризацію правих відділів серця; вентиляційно-перфузійну скінтиграфію.

Кожний хворий із таким діагнозом потребує лікування у спеціалізованому центрі. Найефективнішим є оперативне втручання – двостороння ендартеректомія легеневої артерії. Проте оптимальним цей терапевтичний метод при хронічній тромбоемболічній ЛГ є для пацієнтів із проксимальним тромбозом ЛА. Альтернативою для інших хворих є відносно нова техніка ендovasкулярної трансдермальної ангіопластики звужених ЛА.

Відповідно до рекомендацій ESC, медикamentозне лікування хронічної тромбоемболічної ЛГ передбачає постійне приймання антикоагулянтів (клас рекомендацій I, рівень доказів C), а також застосування препарату ріоцигуат – стимулятора розчинної гуанілатциклази (клас рекомендацій I, рівень доказів B).

Фібромускулярна дисплазія: про що слід знати кардіологу?

Завідувачка відділення функціональної діагностики ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» (м. Київ), кандидат медичних наук **Наталія Миколаївна Носенко** детальніше зупинилася на фібромускулярній дисплазії (ФМД), зокрема важливих моментах для кардіолога. ФМД – ідіопатичне сегментарне, неатеросклеротичне і незапальне захворювання мускулатури

артеріальних стінок, що зумовлює стеноз артерій малого і середнього діаметра. Ця патологія характеризується аномальною клітинною проліферацією і спотвореною архітектонікою артеріальної стінки.

Зазвичай ФМД виявляють у жінок (80–90 % випадків) віком до 50 років з артеріальною гіпертензією (АГ). У молодих пацієнтів насамперед треба заперечити вторинну АГ, що передбачає застосування візуалізаційних методів дослідження. УЗД судин ший, ниркових артерій є методом скринінгу ФМД, а підтвердити діагноз допомагає КТ-ангіографія.

Виділяють два ангіографічні типи ФМД: вогнищева (локальна) – може з'являтися у будь-якій частині артерії; мультифокальна («нитка намистин») – зазвичай виникає в середній і дистальній частинах артерії.

Найчастіше вражаються сонні та ниркові артерії, але до патологічного процесу можуть залучатися також інші артерії. Зокрема, існують такі коронароангіографічні особливості ФМД коронарних артерій: дисекції, плавне або дистальне звуження, інтрамуральна гематома, спазм, звивистість. У таких випадках диференційний діагноз проводять з атеросклеротичним ураженням, м'язовим містком артерій, коронарним вазоспазмом, хворобою Такаюсу тощо. У 2019 р. з'явився перший консенсусний документ із діагностики і лікування ФМД. Так, для встановлення цього діагнозу необхідна наявність хоча б одного вогнищового або мультифокального артеріального ураження. Якщо зафіксовано лише аневризму, дисекцію або звивистість артерій, цього для постановки діагнозу недостатньо.

Слід відзначити, що оперативне лікування ФМД показано за наявності великих дисекційних аневризм, у разі загрози розвитку інсульту або ж після перенесеного інсульту. Консервативна терапія передбачає обов'язкову відмову від куріння, лікування АГ, застосування антитромботичних препаратів. При цьому статинотерапію не рекомендовано.

Рідкісні патології правого шлуночка

Асистентка кафедри променевої діагностики ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького, кандидат медичних наук **Наталія Василівна Лозинська** розповіла про рідкісні патології ПШ. Ізольовані вади ПШ – рідкісна патологія, коректна діагностика якої є непростим завданням. Це пов'язано з анатомічно-візуалізаційними особливостями ПШ під час проведення ЕхоКГ. На відміну від

еліпсоподібного ЛШ, ПШ є більш трабекулярним і має трикутну форму з парастернальної позиції по довгій осі ЛШ та серповидну форму з парастернальної позиції по короткій осі ЛШ. Також на форму ПШ впливає положення МШП, що визначається гемодинамічними показниками.

Найскладнішим для інтерпретації ультразвукових зображень є верхівковий трабекулярний міокард ПШ. Слід відзначити наявність суправентрикулярного гребня, який відділяє вхідний та вихідний тракти ПШ.

До рідкісних вад ПШ відносять двокамерний ПШ, інфундибулярний стеноз ЛА з інтактною МШП, аморфну кальцинувальну пухлину тощо. Двокамерний ПШ удвічі частіше трапляється в чоловіків та до 90 % поєднується з іншою структурною патологією серця (найчастіше з дефектом МШП та стенозом ЛА).

Виділяють два типи цієї патології ПШ:

– перший зумовлений аномальним формуванням трабекулярних тяжів, що веде до поділу порожнини ПШ на дві камери;

– другий пов'язаний із гіпертрофією вільної стінки ПШ та МШП, що спричиняє внутрішньощлуночкову обструкцію, та асоційований із супутнім дефектом МШП, який може спонтанно закритися; це веде до формування ізольованої форми двокамерного ПШ.

Інфундибулярний стеноз ЛА з інтактною МШП – рідкісна патологія, що становить 2–10 % усіх обструктивних уражень вихідного тракту ПШ. Найчастіше стеноз зумовлений наявністю фіброзної тканини та/або гіпертрофії трабекулярних тяжів у проксимальній частині вихідного тракту на межі з вхідним трактом ПШ, що спричиняє його поділ на дві камери.

Підготувала Людмила Онищук

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