



Доц. Ю.І. Двояшкіна, доц. Л.О. Хоменко,
доц. Т.Н. Опаріна

Харківська медична академія післядипломної освіти
Кафедра терапії, ревматології та клінічної фармакології

Кардіоміопатії. Клініка. Діагностика. Лікування.

За останні роки спостерігається зростання частоти кардіоміопатій у населення. У 50–60 осіб на 100 000 населення розвивається та чи інша кардіоміопатія. Захворювання виявляються в різних регіонах світу приблизно з однаковою частотою, і є основною причиною серцевої недостатності та раптової смерті пацієнтів. В останні роки в зв'язку з впровадженням прогресивних методів діагностики та лікування щорічна смертність знижується, але частота інвалідизуючих ускладнень залишається на високому рівні.

Приймаючи це до уваги, метою цієї роботи стало представлення та обговорення найбільш актуальних питань, які пов'язані із захворюванням, й, в першу чергу, представлення класифікацій, стандартів діагностики та лікування, а також висвітлення фармакологічних препаратів, що використовуються для лікування кардіоміопатій.

Кардіоміопатія — захворювання, викликане ураженнями міокарда різної етіології (відомої і невідомої), які супроводжуються порушенням насосної функції серця.

Відповідно до МКХ-Х клінічна класифікація кардіоміопатій виглядає наступним чином:

- дилатаційна;
- гіпертрофічна;
- рестриктивна;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- метаболічна;
- токсична.

Останні два раніше називалися «міокардіодистрофія».

Дилатаційна кардіоміопатія

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є (за визначенням J. Goodwin) дифузне захворювання міокарда неясної етіології, що характеризується розширенням всіх камер серця з вираженим порушенням систолічної функції.

Поширеність — від 7, 3 до 8, 3 на 100 тисяч населення.

Класифікація:

- Ідіопатична;
- Сімейна (генетично обумовлена);
- Вірусна та/або імунна;
- Алкогольна або токсична;
- Супутня при будь-якому серцево-судинному захворюванні, при якому ступінь дисфункції міокарда не відповідає тяжкості основного захворювання.

Етіологія.

1. Ідіопатична — без причини; м/б внаслідок мутації *de novo*, можливо, з неуточненим первинним генним дефектом.

2. Сімейна — зустрічається у 20–25% хворих, характеризується проявом хвороби в молодому віці, більш важким клінічним перебігом і вкрай несприятливим прогнозом (2-х річна виживаність після прояву хвороби становить 34%). У пацієнтів з ДКМП — генетична неоднорідність і різні види успадкування (найчастіше пов'язані з мутацією гена дистрофіну, локалізованого в Х-хромосомі і переданого по материнській лінії).

3. Вірусна — може розвинути після перенесеного вірусного міокардиту (у 3–3,5% хворих), причина — наявність генетично обумовлених порушень імунної відповіді, ураження вірусом є лише пусковим механізмом, після ураження серця вірус зникає, запускаючи аутоімунний процес, що призводить до виникнення ДКМП.

4. Токсична — найчастіше пов'язана з алкоголем, через порушення катаболізму спиртів і токсичного впливу етанолу і його домішок. Також м/б прийом протипухлинних препаратів, надмірний прийом кобальту («пивного серця»), кадмію, пестицидів, ксенобіотиків, недостатнє надходження селену.

5. Відокремити основне захворювання від ДКМП складно, найважливішим є факт невідповідності вираженості дисфункції міокарда і збільшення серцевих порожнин і проявами основного захворювання — артеріальної гіпертензії або незначного ураження коронарних судин.

Морфологія.

- Значне збільшення розмірів і маси міокарда (частіше ЛШ);
- Виражена дилатація порожнин (перевага ступеня збільшення розмірів серця над гіпертрофією стінок);
- В'ялість і блідість міокарда;
- Виражена зміна форми серця, типу кулі;
- Розвиток клапанної недостатності (відсутність органічних змін);
- У порожнинах виявлені пристінкові тромби (пов'язані з уповільненням кровотоку в порожнинах і порушенням гемокоагуляції);
- Коронарні артерії частіше атеросклеротично незмінні (менше 50%), м/б їх оклюзія внаслідок тромбоемболії з порожнини лівого шлуночка.

Діагностика ДКМП.

З усіх серцевих захворювань найскладніше для проведення диференціальної діагностики і найбільш несприятливе за прогнозом.

Особливістю діагностики є не підтвердження діагнозу, а виключення інших захворювань, які могли б привести до таких істотних порушень скоротливості серця і значного розширення порожнин.

Критерії виключення діагнозу ДКМП:

- Гіпертонія вище 160/100 мм рт.;
- ІХС (стеноз коронарних артерій більше 50%);
- Хронічне вживання алкоголю (більше 40 мг/добу для жінок і більше 80 мг/добу для чоловіків протягом 5 років і більше) зі зменшенням симптомів ДКМП через 6 місяців після припинення вживання алкоголю;
- Тривалі надшлуночкові тахіаритмії;
- Системні захворювання;
- Захворювання перикарда;
- Вроджені вади серця;
- Легеневе серце.

Скарги:

- Неспецифічні: задишка, загальна слабкість, швидка стомлюваність;
- Прискорене серцебиття;
- Периферичні набряки;
- Тяжкість і біль в правому підребер'ї;
- Часто звертаються з вираженою клінікою СН;
- Не характеризується поступовим розвитком СН;
- Іноді пов'язане з перенесеною напередодні вірусною інфекцією
- У пацієнтів з токсичною формою першою ознакою м/б розвиток миготливої аритмії, об'єктивно — кардіомегалії, при цьому СН виражена слабо.

Анамнез:

- Швидкий розвиток СН за участю обох кіл кровообігу, особливо якщо є можливість проаналізувати попередні дані;
- Необхідно попросити роз'яснення — наявність в сім'ї 2-х і більше родичів, які страждають на ДКМП або померли раптово у віці до 35 років (доказ сімейної форми); чи було вірусне захворювання, що супроводжується задишкою або болем в лівій половині

ні грудної клітини протягом року; чи є пристрасть до алкоголю або контакт з токсичними речовинами, в тому числі чи не приймає пацієнт цитостатики;

- Якщо в анамнезі є зловживання алкоголем — є надія, що це алкогольна кардіоміопатія (раніше — кардіодистрофія). Остаточний діагноз — після динамічного спостереження протягом 6 місяців за умови припинення пацієнтом прийому алкоголю, якщо спостерігається зворотна динаміка розмірів серця і значне збільшення фракції викиду — алкогольна. При ДКМП — характерно прогресування ураження міокарда, а лікування допомагає уповільнити цей процес і покращує клініку;

- Якщо сімейна форма ДКМП доведена, проводиться обов'язковий огляд родичів, з метою виявлення захворювання на доклінічній стадії;

Діагностичні критерії сімейної ДКМП**Великі критерії:**

1. ЛШ фракція викиду менше 45% та/або фракція вкорочення ЛШ менше 25%;
2. Кінцевий діастолічний розмір ЛШ становить понад 117% від розрахункового значення з урахуванням віку і площі поверхні тіла.

Мали критерії:

1. Надшлуночкові постійні порушення ритму (миготлива аритмія передсердь тощо) або шлуночкові аритмії невідомої етіології: часті (понад 1000 за 24 години) або пробіжка шлуночкової тахікардії (3-х і більше скорочень) у віці до 50 років;
2. Дилатація ЛШ понад 112% від розрахункового значення за формулою;
3. Дисфункція ЛШ: фракція викиду менше 50% або фракція укорочення менше 28%;
4. Розлади провідності неясної етіології: АВ-блокада II або III ступеня, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, дисфункція синусового вузла;
5. Раптова смерть або інсульт неясної етіології у віці до 50 років;
6. Порушення сегментарної скоротливості при відсутності порушень внутрішньошлуночкової провідності і ІХС.

Діагноз ДКМП у родича пацієнта підтверджується:

- Існує два великих критерії (дилатація порожнини ЛШ і систолічна дисфункція);
- Розширення порожнини ЛШ + один малий критерій;
- Три невеликих критерію.

Діагноз сумнівний:

- Наявність одного або двох невеликих критеріїв

Діагноз виключається:

- Нормальні розмір і функції серця;
- Наявність інших причин ураження міокарда.

Об'єктивно:

- Наявність ознак СН в двох колах у хворих на кардіомегалію;
- При перкусії — значне розширення всіх меж серця;

- Аускультативно — тахікардія, різні порушення ритму, приглушені тони серця, при наявності мітральної і трикуспідальної недостатності — систолічний шум, ритм галопу (III або IV тон) на ранніх стадіях;

- Аускультативно в легенях — наявність застійних явищ, наслідок тромбоемболії (часто у хворих ДКМП — клінічно 10–44%, джерела — пристінкові тромби в порожнині серця);

- Печінка значно збільшена;

- Часто асцит;

- Хворі з сімейною формою швидко з розвитком СН втрачають м'язову масу, розвивається кахексія.

Електрокардіографія:

- 85% мають ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ; особливості — найвищий зубець R в V6 і мінімальний — у I, II, III. В результаті відношення висоти зубця R в V6 до амплітуди найбільшого зубця R в I-III перевищує 3 у 67% пацієнтів. **Таке значення співвідношення спостерігається лише у 4% хворих з вадами серця і у 8% хворих на гіпертонічну хворобу, яка може мати певне диференційно-діагностичне значення.**

- Стабільні порушення процесу реполяризації (внаслідок дистрофічних змін міокарда і кардіосклерозу);

- М/б зубці Q (морфологічно дифузний або вогнищевий кардіосклероз, що призводить до порушення внутрішньошлуночкової провідності та втрати позитивних векторних сил);

- Аритмії (поширене дифузне ураження міокарда, іноді застосування СГ або втрата калію через безконтрольний прийом діуретиків). Миготлива аритмія — в 24–35%, частіше при алкогольній (перший прояв); при сімейній з далекосяжним процесом, прогностично несприятливий прогноз;

- Порушення провідності — частіше повна блокада пучка Гіса або його передньої верхньої гілки; блокада правої ніжки зустрічається рідко і зазвичай нестійка; порушення АВ-провідності рідко, якщо вони розвиваються — при сімейній несприятлива, як правило, передують смерті хворого в найближчі півроку.

Рентгенологічне дослідження:

- Часто вперше виявляється кардіомегалія, тотальне збільшення серця в розмірах;

- Форма серця у формі кулі (міогенна дилатація);

- Кардіоторакальний індекс перевищує 0,55 на 100%;

- При розвитку відносної АВ-недостатності — ознаки регургітації;

- М/б ознаки легеневої гіпертензії;

- В легенях — ознаки венозного застою або перенесеної тромбоемболії.

Ехокардіографія:

- розвиток дилатації порожнин і гіпертрофії стінок, а вираженість дилатації значно перевищує ступінь гіпертрофії;

- кінцевий діастолічний розмір ЛШ перевищує 6 см, а м/б до 12 см;

- дифузні порушення скоротливості (гіпокінезія), м/б ділянки акінезії (зрощення вогнищ фіброзу або наслідки коронарної тромбоемболії судин);

- значне скорочення фракції викиду до 18% і нижче.

Катетеризація серця — підвищення кінцевого діастолічного тиску в ЛШ і ПШ, тиску в «легеневих капілярах» і легеневій артерії, відсутній градієнт тиску на клапанах і в порожнині ЛШ.

Коронарна ангиографія — ознаки важких атеросклеротичних уражень (більше 50%) відсутні.

Ендоміокардіальна біопсія — рідко використовується (без специфічних ознак ДКМП).

Стрес-тести — використовуються для оцінки ФК СН, перевага тесту з ходьбою.

Післяпологова форма ДКМП (перинатальна хвороба серця).

Захворювання, яке характеризується розвитком ідіопатичної застійної СН в останньому триместрі вагітності або в перші 20 тижнів після пологів у раніше здорових жінок.

- Зустрічається в 5% всіх випадків ДКМП;

- Фактори ризику: вік старше 30 років, наявність в анамнезі більше 3 пологів, багатоплідна вагітність, пізній токсикоз вагітних, негроїдна раса;

- Клініка характеризується розвитком застійної СН, кардіомегалії, аритмії та тромбоемболічних ускладнень;

- Прогноз — від повної нормалізації стану (30–50%) до найважчого перебігу, як при ідіопатичній або сімейній формі.

- **Визначальним терміном є 6 місяців** — якщо симптоми зберігаються більше цього терміну — прогноз несприятливий.

Приклади постановки діагнозу.

1. Дилатаційна кардіоміопатія, миготлива аритмія, тахісistolічна форма, СН ІІБ.

2. Дилатаційна кардіоміопатія, миготлива аритмія, блокада лівої ніжки пучка Гіса, СН ІІБ.

Лікування ДКМП.

Лікування хворих на ДКМП носить симптоматичний характер і проводиться в трьох основних напрямках:

- Лікування СН;

- Профілактика і усунення аритмії;

- Профілактика тромбоемболічних ускладнень.

1. Лікування СН.

- **Бета-блокатори** (значно знижують смертність у пацієнтів з ДКМП) — застосування обов'язкове, найчастіше метопролол, бісопролол, може посилювати застійну СН;

- **Діуретики і серцеві глікозиди** — часто розвивається толерантність, навіть в терапевтичних дозах часто призводять до порушень ритму, крім того, при ДКМП встановлюється наявність антитіл як до самих СГ, так і до їх рецепторів — **тому СГ неможливо застосовувати, діуретики з обережністю;**

Зазвичай тiazидні діуретики спочатку застосовують 1–2 рази в тиждень. Однак у міру посилення застійних явищ їх ефект знижується і необхідно використовувати петльові діуретики (фуросемід, урегит) і поєднувати їх з тiazидами, що підвищує ефективність діуретичної терапії.

Рекомендується поєднувати **тiazидний і петльовий діуретики з калійзберігаючими препаратами**.

Не варто прагнути до швидкого усунення набряків і надмірного діурезу великими дозами потужних діуретиків, так як це викликає гіпокаліємію, гіпонатріємію, гіпохлоремію і схиляє до виникнення венозного тромбозу.

• **Інгібітори АПФ** спочатку препарати короткої дії (щоб не було гіпотонії першої дози) і препарати, які є діючою речовиною (порушення функції печінки, яке спостерігається при застійній СН), робить непередбачуваним процес трансформації прелікарства в ліки, а, отже, і клінічний ефект. Надалі інгібітори АПФ тривалої дії. Еналаприл краще впливає на прогноз, ніж каптоприл.

• **Сартани (лозартан, козаар)** (особливо при гіпотонії), застосування в малих дозах навіть при систолічному артеріальному тиску 80–90 мм рт.ст., сприяє поліпшенню клініки і стабілізації артеріального тиску. Розглядається питання призначення потрібної терапії (бета-блокатор + інгібітор АПФ + сартан), особливо при спадковій формі.

2. Профілактика і лікування аритмії.

• **Аміодарон** (єдиний препарат, який надає позитивний ефект), має здатність поєднувати антиаритмічну дію з позитивним впливом на скоротливу здатність міокарда;

• Можна і потрібно поєднувати з бета-блокаторами, що застосовуються в малих дозах — 200 мг/добу;

• З метою запобігання раптової смерті — імплантація автоматичного кардіовекторного дефібрилятора — ефективна, але малодоступна.

3. Профілактика тромбоемболічних ускладнень.

• Найчастіше застосовується антитромбоцитарна терапія (аспірин);

• У періоди підвищеного ризику тромбоемболічних ускладнень — постільний режим, форсований діурез, застосування прямих антикоагулянтів (низькомолекулярних гепаринів — надропарин, еноксипарин).

4. **Немедикаментозні методи лікування ДКМП** — двокамерна електростимуляція

5. **Хірургічне лікування** — в запущених випадках — трансплантація серця (серед всіх нужденних пацієнтів, з ДКМП 50%).

Прогноз.

• Несприятливий, дворічна виживаність при сімейній формі становить 36%, при вірусній формі — 50%, при алкогольній — 79%.

• Основні причини смерті: прогресування СН і раптова аритмічна смерть, м/б розрив серця.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)

ГКМП — первинне захворювання міокарда, що характеризується локальною гіпертрофією міокарда шлуночка, порушенням діастолічної функції, розвитком порушень ритму і високим ризиком раптової смерті.

Поширеність становить 0,17%, чоловіки частіше жінок, 0,26% і 0,09% відповідно, в Україні — 0,47%.

Класифікація:

1. За ступенем гіпертрофії міокарда:

- Помірний (товщина гіпертрофії 15–20 мм ділянки);
- Гіпертрофія середнього ступеня (21–25 мм);
- Важка гіпертрофія (більше 25 мм).

2. Анатомічні варіанти ГКМП:

- Гіпертрофічна кардіоміопатія за участю лівого шлуночка
 1. Асиметрична гіпертрофія (95%):
 - а). міжшлуночкової перегородки (з обструкцією без обструкції вихідного тракту ЛШ) (90%);
 - б). верхівки серця;
 - в). мезовентрикулярна обструктивна;
 - г). задньоперегородкового відділу та (або) бічної стінки
 - д). передньобічної області ЛШ (без залучення перегородки);
 2. Симетрична (концентрична) гіпертрофія (5–30%).

2. Кардіогемодинамічні варіанти ГКМП:

- без обструкції вихідного тракту (вихідний тракт ЛШ утворюється проксимальною частиною МШП і передньою стінкою МК — в нормі вигнання крові з ЛШ відбувається безперешкодно, тому що структури, що утворюють вихідний тракт, знаходяться далеко один від одного і не торкаються);
- з прихованою (функціональною) обструкцією вихідного тракту;
- з явною обструкцією вихідного тракту.

3. **Класифікація Нью-Йоркської кардіологічної асоціації ГКМП** (в залежності від величини градієнта тиску між вихідним трактом ЛШ і аортою) — виділяють 4 ступеня обструктивної ГКМП:

- 1-й ступінь — градієнт тиску не вище 25 мм рт.ст.;
- 2-й ступінь — градієнт тиску від 25 до 36 мм рт.ст.;
- 3-й ступінь — градієнт тиску від 36 до 44 мм рт.ст.;
- 4-й ступінь — градієнт тиску 45 мм рт.ст.

4. Варіанти клінічного перебігу ГКМП:

1. безсимптомний (латентний) перебіг, протягом усього життя;
2. клінічні ознаки ГКМП;
3. раптова смерть на тлі відсутності симптомів захворювання.

5. За клінічними проявами:

- малосимптомний варіант;
- вегетодистонічний варіант;
- інфарктоподібний варіант;
- кардіалгічний варіант;
- аритмічний варіант;

- декомпенсійний варіант;
- псевдоклапанний варіант;
- змішаний тип;
- блискавичний варіант.

Етіологія.

• Генетично обумовлене захворювання, основною причиною розвитку якого є мутації скоротливих білків: бета-міозин важкого ланцюга (14-я хромосома) — 30–40%, тропонін Т (1-я хромосома) — 10–20%, альфа-тропоміозин (15-я хромосома) — 5%, міозин-зв'язуючий білок С — 15%, міозин легкого ланцюга — 1%;

• локалізація первинного генного дефекту істотно впливає на час прояву хвороби, тяжкість перебігу клініки і прогноз;

• визначення первинного генного дефекту є вкрай важливим прогностичним критерієм, тому на Європейському конгресі кардіологів в Берліні (2002) обговорювалися питання необхідності скринінгу генних мутацій, пов'язаних з ГКМП у спортсменів (часто причиною раптової смерті у спортсменів є ГКМП);

• Також перебіг ГКМП залежить від фону, в першу чергу генетичного, на якому розвивається захворювання (**DD — поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту**).

Всі перераховані вище фактори + фактори зовнішнього середовища призводять до розвитку гіпертрофії міокарда (місцевої або симетричної) перетинки, верхівки, правого або лівого шлуночка.

Патоморфологія.

• Маса серця при ГКМП може досягати 1 кг і більше у дорослих, близько 700 г у дітей, при цьому завжди спостерігається звуження порожнини ЛШ, в тій чи іншій мірі виражене;

• Найбільш часто спостерігається гіпертрофія МШП, у багатьох хворих гіпертрофія МШП супроводжується одночасно гіпертрофією бічної стінки ЛШ;

• Характерною особливістю ГКМП є дилатація ЛП, обумовлена підвищенням кінцевого діастолічного тиску в ЛШ.

Діагностика.

1. Скарги

• Лише 14% мають **скарги — задишка** (67%) м/б як під час фізичних навантажень, так і в стані спокою протягом дня або «пароксизмальна нічна задишка» (причиною є діастолічна дисфункція — значне порушення діастолічної релаксації);

• Біль у грудній клітці м/б як типовою **стенокардитичною**, так і кардіалгією;

• **Причини ангінозного синдрому:** субендокардіальна ішемія, викликана збільшенням післянавантаження, порушенням ритму; інтрамуральна компресія коронарних артерій з гіпертрофованим міокардом; гіпердинамічна скоротливість, підвищена потреба в кисні гіпертрофованого міокарда, підвищена напруга стінки лівого шлуночка і градієнту тиску;

• Втома і слабкість — 58% хворих;

• Порушення ритму і серцебиття, які можуть проявлятися у вигляді відчуттів пульсації і дискомфорту в області серця — 40%;

• **Пресинкопальні і синкопальні стани** — 77% — відносно специфічний симптом при ГКМП (розвиваються в результаті аритмії, різкого зниження артеріального тиску і порушення мозкового кровотоку), частота м/б від багаторазового добового до одиничного протягом життя, частіше у пацієнтів з обструкцією вихідного тракту.

2. Об'єктивно

• Посилений куполоподібний **подвійний** або **потрійний**, верхівковий поштовх (збільшення площі за рахунок гіпертрофії ЛШ);

• Подвійний поштовх викликається пальпацією двох імпульсів скорочення ЛШ (до і після подолання субаортальної непрохідності), потрійний — + скорочення ЛП; — **майже патогномонічні ознаки для ГКМП**;

• Пульсація в III міжребер'ї зліва від грудини (внаслідок гіпертрофії ЛП);

• **Дикротичний пульс** (в період зниження пульсової хвилі визначається друга додаткова хвиля) на сонній артерії;

• Межі відносної серцевої тупості нормальні, іноді кілька розширені вліво і вгору, серце значно розширюється тільки з еволюцією ГКМП в дилатаційну кардіоміопатію;

• Аускультативно: **шум систолічного вигнання** в III або IV міжребер'ях зліва від грудини, змінний за характером і інтенсивністю, шум займає середню третину систоли, починається через деякий час після I тону і не досягає II тону (інтенсивність безпосередньо залежить від тяжкості непрохідності тракту ЛШ), **не проводиться, посилюється при вставанні пацієнтом з положення присідання і після прийому нітрогліцерину**;

• При розвитку відносної недостатності МК систолічний шум буває іншим — він починається відразу після I тону, іноді займає всю систолу, має згасаючу форму, максимально прослуховується на верхівці і здійснюється в V точці;

• При **необструктивній формі ГКМП може не бути шуму**;

• Сонорність тонів не змінюється, іноді посилюється або послаблюється I тон, спостерігається розщеплення II тону (з відставанням закриття півмісяцевих клапанів аорти і наявністю високого внутрішньошлуночкового тиску) або додаткових III і IV (при збільшенні розмірів ЛП, потовщенні стінок і маси міокарда ЛШ, при значних порушеннях діастолічної функції, прогностично несприятлива ознака) тони;

• Часто можна почути різні види аритмії: екstrasистолії, миготливу аритмію.

3. Діагностичні тести (оцінка повинна проводитися під час фізикального огляду та ехокардіографії):

• Тест Вальсави (позитивний в разі підвищеної інтенсивності шуму, зниження об'єму ЛШ і заповнення пульсу на сонних артеріях з форсованим ви-

хом, при закритій голосовій щілині через збільшення непрохідності її вихідного тракту);

- Інфузія ізопроterenолу (при наявності прихованої непрохідності — підвищення або поява систолічного шуму, поява переднього систолічного зміщення клапанів МК в сторону МШП, збільшення градієнта тиску, відкриття стулок АК);
- Сублінгвальне введення нітроглицерину (ті ж ознаки, що і при інфузії ізопроterenолу);
- Інгаляції амлінітрату (ті ж ознаки, що і при інфузії ізопроterenолу).

4. ЕКГ.

- Зміни реєструються у 90–95% пацієнтів, можуть передувати ЕХО-КГ-ознакам ГМКП;
- Більш поширеними є **ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ** (45–85%), **глибокі зубці Q** у відведеннях II, III, aVF або лівого грудного відділу (25–38% — більшість авторів розцінюють як наслідок передчасного збудження основи перегородки або кардіосклерозу), зміни сегмента **ST** — підвищення або депресії; **інверсія T** (негативний T), а **також ознаки гіпертрофії і перевантаження лівого передсердя (ЛП)** (в 24–43% фіксується Р-мітральний);
- Локалізація зубців T або Q може відображати локалізацію гіпертрофії — при задньосептальній локалізації — патологічний зубець T виявляється у II, III, aVF відведеннях, при гіпертрофії передньої області, Q-хвиля виявляється у I, II, aVR-відведеннях, а при тотальній гіпертрофії — I, II, aVF відведеннях;
- Рідше спостерігається блокада передньо-лівої гілки лівої ніжки пучка Гіса і ознаки гіпертрофії правого шлуночка.

5. Холтерівське моніторування ЕКГ:

- Пересердні (у 65%) і шлункові (у 88%) аритмії;
- Епізоди ішемії міокарда (виявляються за допомогою стресових і медикаментозних тестів, що використовуються для діагностики ІХС).

6. Ехокардіографія (найбільш значущий метод діагностики ГМКП)

- **Класичною особливістю є асиметричний характер гіпертрофії**, при цьому відношення товщини гіпертрофованої ділянки до товщини задньої стінки в діастолі становить 1,3 і більше;
- Також — гіпокінезія гіпертрофованої області;
- Найчастіше гіпертрофія перегородки і вільної стінки, рідше — ізольована перегородка.
- **Діагностика симетричної ГМКП** — при наявності гіпертрофії міокарда більше 15 мм і відсутності причин для її розвитку (АГ, патології аортального клапана і аорти);
- Обструктивна ГМКП — передній систолічний рух передньої стулки МК у напрямку до перегородки, порожнина ЛШ редукована, ЛП дещо розширене, фракція викиду становить 65–75%;
- **Специфічною особливістю ГМКП** є дотик переднього клапана МК до міжшлуночкової перегородки під час діастолі (внаслідок хронічної травматизації клапана при дотyku до міжшлуночкової перегород-

ки, при цьому розвивається потовщення і ущільнення як клапана, так і ендокарда міжшлуночкової перегородки);

- М/б аортальна регургітація, значні порушення діастолічної функції (найбільш рання ознака СН при ГМКП);

• **Для проведення диференційної діагностики** Іпам'ятати, що у 10% хворих з вродженими і набутими вадами серця може спостерігатися системна і легенева гіпертензія, непропорційна гіпертрофія міжшлуночкової перегородки. **Особливо складно диференціювати ідіопатичну симетричну ГМКП** — вона не має характерних ехокардіографічних ознак від гіпертрофії міокарда ЛШ іншої етіології.

Дифдіагностика симетричної форми ГМКП з гіпертрофією ЛШ у пацієнтів з АГ:

- Невідповідність ступеня гіпертрофії зі ступенем підвищення артеріального тиску;
- Пошкодження органів-мішеней при АГ;
- Наявність родичів з ГМКП;
- Гіперкінез гіпертрофованої ділянки при АГ, гіпокінез гіпертрофованої ділянки при ГМКП;
- Субендоаортальний градієнт тиску при ГМКП (УЗД серця).

7. Зондування порожнин серця:

- Масивна гіпертрофія сосочкових м'язів і перегородки;
- Щілоподібна порожнина, часто утворює кут;
- Слабка ступінь мітральної регургітації;
- Повне або майже повне зникнення порожнини шлуночків ближче до кінця їх систоли;
- Підвищення кінцевого діастолічного тиску;
- **При обструктивній формі ГМКП** визначається градієнт тиску між лівим шлуночком і аортою;
- Провокаційні тести на вентрикулографію (нітроглицерин, з амлінітратом та ін.) дозволяють виявити приховану форму обструкції.

8. Рентгенологічне дослідження — має обмежений і малоінформативний характер. Наявність ознак застою в легенях в поєднанні з незмінними розмірами серця обумовлює необхідність проведення додаткових досліджень для виключення ГМКП.

Перебіг і прогноз залежать від первинного генного дефекту (чим більше «зловласних» мутацій, тим важче клінічний перебіг і найгірший прогноз). Можливі різні варіанти перебігу: повільне прогресування симптомів, які не впливають на тривалість життя; прогресування симптомів, що викликають ускладнення у вигляді миготливої аритмії, розвитку систолічної дисфункції, кардіогенного шоку; раптова смерть як перший прояв хвороби.

Приклади постановки діагнозу.

1. Гіпертрофічна кардіоміопатія, аритмічний варіант, шлуночкова екстрасистолія, СН І.
2. Гіпертрофічна кардіоміопатія, псевдоклапанний варіант, миготлива аритмія, СН ІА.
3. Гіпертрофічна кардіоміопатія, змішаний варіант, СН ІА.

Лікування ГКМП (з огляду на спадковий характер захворювання — є симптоматичним) проводиться за наступними напрямками:

1. Симптоматична терапія, спрямована на профілактику і усунення ішемії, аритмії і СН;
2. Профілактика раптової смерті;
3. Вплив на нейрогуморальні системи, що сприяють прогресуванню гіпертрофії міокарда.

1. Симптоматична терапія.

Найчастіше рекомендується застосування бета-блокаторів і антагоністів кальцію недигідропіридинового ряду (верапаміл, дилтіазем), при цьому пріоритет віддається **бета-блокаторам**.

Бета-блокатори (значно покращують клінічні прояви, практично не впливають на прогноз):

- Доза у таких хворих повинна підбиратися індивідуально, з урахуванням початкової частоти серцевих скорочень і хвилинного об'єму, так як значне зменшення хвилинного об'єму за рахунок зменшення частоти серцевих скорочень при відсутності значної динаміки ударного об'єму сприяє зниженню перфузії органів і тканин — збільшення тривалості ішемії міокарда (через обмеженість компенсаторних можливостей в підтримці адекватного кровотоку в міокарді у хворих на ГКМП зі зменшенням хвилинного об'єму серця) — терапія не повинна значно зменшувати частоту серцевих скорочень, ударний і хвилинний об'єм;

- Рекомендується призначати пропранолол в дозі 160–320 мг/добу, інші — у відповідних дозах (атенолол, метопролол, бетаксолол, бісопролол) — великі дози не завжди виправдані (див. вище).

Антагоністи кальцію (забезпечують позитивний клінічний ефект, пригнічують розвиток гіпертрофії):

- Верапаміл призначається в дозі 120–320 мг/добу (позитивний ефект у 2/3 хворих, в 1/3 не дає ефекту або не може застосовуватися через побічні ефекти);
- Дилтіазем призначають в дозі 180–320 мг/добу, іноді до 480 мг/добу.

2. Пригнічення негативного впливу ангіотензину II (враховуючи, що у хворих на ГКМП спостерігається активація симпатоадреналової та ренін-ангіотензинової систем) — **інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину II.**

Інгібітори АПФ:

- Позитивно впливають на клінічний перебіг захворювання зниження маси міокарда ЛШ і вираженість гіпертрофії;

- **Протипоказані** при обструктивній формі (завдяки судинорозширювальній дії може зменшити перед- і післянавантаження, посилити обструкцію);

- **Еналаприл** — доза підбирається індивідуально, починаючи з невеликої — 5 мг, з поступовим збільшенням до 20 мг/добу.

Антагоністи рецепторів ангіотензину II:

- Ірбесартан в дозі від 75 до 300 мг / добу можлива монотерапія або в поєднанні з ББ (має антиішемічну

і антиаритмічну дію, нормалізує діастолічну функцію, знижує гіпертрофію, масу міокарда ЛШ, усуває приховану обструкцію).

3. Профілактика небезпечних для життя аритмій:

- Провідне місце займає аміодарон;
- Для тривалого застосування призначають дозу від 50 до 600 мг/добу;
- Це можливо з ББ, але завжди під контролем частоти серцевих скорочень, ЕКГ і ехокардіоскопії з оцінкою ударного і хвилинного об'єму;
- Для купірування пароксизму миготливої аритмії — наступна схема:
 - 1-й день — по 800 мг 3 рази на добу;
 - 2-й день — по 800 мг 2 рази на добу;
 - потім, в залежності від ефекту, дозу зменшують.
- при необструктивній формі ГКМП може застосовуватися дизопірамід (показання — рефрактерний до ББ, антагоністів кальцію і аміодарону аритмії — призначають в дозі 600–800 мг / добу), важливо — негативний вплив на діастолічну функцію.

4. При вираженій клініці СН з ознаками затримки рідини — призначення діуретиків (обережно, т.к. погіршують діастолічну функцію і збільшують непрохідність вивідного шляху). За останніми даними, рекомендується призначати спіронолактон в дозі 50–75 мг / добу, при відсутності спіронолактону ефекту попередньої терапії, при АГ (не викликає обструкцію вихідного тракту, при його прийомі швидше зменшується ГМ/ЛШ (оскільки альдостерон є стимулятором гіпертрофії, то призначення спіронолактону як антагоніста альдостерону патогенетично обумовлено).

Протипоказані пацієнтам з ГКМП:

- антиангінальні препарати, що знижують перед- і після навантаження (нітрати);
- препарати, які збільшують частоту серцевих скорочень і зменшують післянавантаження (антагоністи кальцію дигідропіридинової, особливо не поєднуються з ББ);
- серцеві глікозиди (збільшують обструкцію), м/б причиною раптової смерті.

5. Інвазивні методи лікування (спрямовані на запобігання раптової смерті або зменшення обструкції):

1. імплантація дефібрилятора;
2. двохкамерна синхронізована AV-стимуляція.

6. Хірургічні методи (забезпечують зменшення товщини гіпертрофованої ділянки):

- міотом-міектомія;
- обтурація міжшлуночкової артерії шляхом введення в судину етилового спирту (розвивається некроз з подальшим рубцюванням — сприяє зменшенню товщини гіпертрофованої ділянки і зменшенню обструкції);
- трансплантація серця (важка СН, важка гіпертрофія, значне зменшення порожнини ЛШ, порушення перфузії органів і тканин).

Ускладнення:

- аритмія;
- діастолічна СН;
- інфекційний ендокардит;
- тромбоемболія при миготливій аритмії;
- інфаркт міокарду;
- інсульт;
- раптова смерть (найчастіше);
- кардіогенний шок (рідко).

Основною причиною раптової смерті пацієнтів з ГКМП є шлуночкова тахікардія.

Немає чіткого зв'язку між наявністю і характером скарг при ГКМП і ризиком раптової смерті (пацієнти без скарг або з незначними можуть раптово померти, раптова смерть м/б перший і останній прояв хвороби).

Особлива увага при спостереженні за пацієнтами з ГКМП — особам молодого віку, тому що якщо пацієнти досягли більш старшого віку, то менш важка форма захворювання.

Рестриктивна кардіоміопатія

РКМП — рідкісне захворювання серця, яке характеризується ураженням міокарда і ендокарда, що призводить до порушення наповнення одного або обох шлуночків, зменшення їх діастолічного об'єму, при відсутності зміни товщини міокарда.

При РКМП структура міокарда значно змінюється, він втрачає здатність до діастолічного розтягування, в результаті чого обмежується наповнення ЛШ, зменшується ударний об'єм і збільшується тиск заповнення ЛШ.

До РКМП (призводять захворювання, що характеризуються розвитком фіброзу в міокарді або накопиченням еозинофілів або патологічних продуктів обміну речовин в міокарді і ураженням його):

- Амлоїдоз;
- Ідіопатична еозинофілія;
- Саркоїдоз;
- Фібропластичний паріетальний ендокардит Леффлера;
- Ендокардіальний фіброз;

Клініка (обумовлена діастолічною СН і порушенням перфузії тканин через зменшення хвилинного об'єму серця):

Скарги:

- Сильна задишка і слабкість при найменших фізичних навантаженнях;
- Периферичні набряки;
- Відчуття розпирання і тяжкості в правому підребер'ї;
- Збільшення розмірів живота;
- Розвиток декомпенсації йде паралельно в обох колах кровообігу.

Об'єктивно:

- Набухання шийних вен;
- Нормальні праві і ліві межі відносної тупості і діаметр серця;

- Розбіжність тяжкості СН і відсутності кардіомегалії;
- Протодіастолічний і пресистолічний шум;
- Ритм галопу;
- Нерідко передсердні аритмії, миготлива аритмія (порушення діастолічного розслаблення призводить до збільшення передсердя, створює сприятливі умови для розвитку порушень ритму передсердь);
- Шлуночкові аритмії (внаслідок пошкодження шлуночків з відкладенням еозинофілів, фіброзу і фіксації множинних тромбів до ендокарда);
- Тромбоемболія судин як великого, так і малого кола кровообігу (джерела — пристінкові тромби шлуночків і передсердь).

Інструментальна діагностика:

• **ЕКГ** — специфічних ознак немає, визначаються ознаки гіпертрофії передсердь і шлуночків, внутрішньошлуночкові блокади, різні аритмії, порушення реполяризації;

• **Рентген** — ознаки застою в легенях при нормальних розмірах шлуночків і збільшення передсердя;

• **ЕХО-КГ** — відсутні ознаки дилатації і гіпертрофії шлуночків, скоротливість серця не порушена; м/б пристінкові тромби; збільшення передсердя може призвести до розвитку недостатності трикуспідального і/або МК; м/б зменшені порожнини шлуночків внаслідок облітерації верхівкових сегментів; при доплерівському трансмітральному потоці — рестриктивний тип порушення діастолі;

• **Вентрикулографія** — підтверджує незмінні розміри або зменшені порожнини лівого шлуночка, збільшення порожнини передсердь, наявність і вираженість регургітації крові від шлуночків до передсердь.

Лікування:

• **При відомій етіології** — спрямована терапія на етіологічний фактор;

• **При невідомому** — симптоматичне, спрямоване на усунення ознак СН або порушень ритму;

• При виражених застійних явищах в легенях — обережно діуретики, починаючи з малих доз (форсований діурез може зменшити діастолічне наповнення і ударний об'єм);

• Обережно, інгібітори АПФ та периферичні судинорозширювальні засоби (зменшення попереднього навантаження, сприяння зменшенню ударного об'єму);

• СГ — тільки при наявності миготливої аритмії (тахісistolічна форма);

• Показано застосування непрямих антикоагулянтів;

• Преднізолон протягом тривалого часу (в початковій дозі 20–30 мг / добу, по мірі поліпшення стану дозу знижують і доводять до підтримуючої дози 10 мг / добу);

• Хірургічне лікування — показано при вираженому потовщенні ендокарда і наявності облітерації порожнини шлуночка (ендокардектомія); при вираженій недостатності АВ-клапанів — протезування або пластики клапанів.

Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка (АКМП)

АКМП — входить до класифікації недавно, зустрічається рідко, діагностика вимагає застосування вентрикулографії (метод мало доступний), тому такий діагноз практично відсутній.

АКМП — захворювання неясної етіології, що характеризується прогресуючим заміщенням (спочатку вогнищевим, потім дифузним) м'язової тканини ПШ жировою або сполучною.

- Захворювання часто носить сімейний характер, з автосомно-домінантним типом успадкування;

- Прояв спостерігається в підлітковому або юнацькому віці;

- Скарги** — пов'язані з наявністю важких порушень ритму (в основі аритмій лежить наявність в ПШ ділянок, що мають різні електрофізіологічні характеристики — м'язової, фіброзної і жирової тканини); перебої в роботі серця, запаморочення, непритомність, іноді перший прояв — раптова аритмічна смерть; специфічних клінічних ознак при АКМП немає;

- Об'єктивно** — розщеплення II тону, систолічний шум в III–IV міжребер'ї праворуч від грудини, правостороння кардіомегалія з правосторонньою застійною СН (якщо ЛШ втягується в патологічний процес — клініка нагадує ДКМП);

- ЕКГ** — наявність негативного зубця Т в правих грудних відведеннях, уповільнення імпульсу в ПШ (шлуночковий комплекс більше 110 мс в правих грудних відведеннях, з нормальною шириною V6), шлуночкова аритмія, включаючи шлуночкову тахікардію;

- ЕХО-КС** — розширення ПШ, локальна, а іноді і дифузна гіпокінезія ПШ, ліві відділи серця не змінені;

- Вентрикулографія** — золотий стандарт діагностики АКМП — дозволяє довести наявність розширення ПШ в поєднанні з сегментарними порушеннями його скорочень, випинанням контуру в області дисплазії і підвищенням трабекулярності;

- Магнітно-резонансна томографія** — підтверджує неоднорідність будови ПШ і наявності жирової тканини в міокарді.

Лікування:

- Спрямовано на усунення аритмій і СН;
- Антиаритміки — аміодарон і бета-блокатори;
- У випадку з СН — карведилол + ІАПФ або сартани;
- Пацієнтам з високим ризиком раптової смерті — імплантація дефібрилятора.

Метаболічна кардіоміопатія (МКМП)

- МКМП** — захворювання серця, викликане порушенням обміну речовин в міокарді. Однією з важких характеристик змін є порушення білкового обміну з поступовим виснаженням скоротливих білків, що в свою чергу призводить до порушення енергетичного обміну. В результаті цих порушень знижується вплив

симпатичної н/с на роботу серця, знижується серцевий викид і відбуваються зміни обміну електролітів.

- Переважний дефект одного з видів порушень обміну речовин обумовлює клінічну картину захворювання: порушення **ритму** виникають в умовах значного електролітного дисбалансу, **СН** — в умовах виснаження білкового і енергетичного обміну.

Класифікація.

За походженням:

- МКМП при анемії, лейкозії, авітамінозії, голодуванні і ожирінні;

- при порушенні деяких видів обміну речовин, наприклад, обміні електролітів, хворобах печінки, нирок, ендокринних захворюваннях;

- тонзиліт, фізичні навантаження, травматичні, алкогольні;

- у разі системних захворювань сполучної тканини, саркоїдозу, прогресуючої м'язової дистрофії, екзогенних інтоксикацій, в тому числі від лікарських препаратів;

- вегетативно-дисоваріальна, інфекційна.

Особливості метаболічної МКМП:

- Порушення обміну речовин міокарда при своєчасній терапії оборотні;

- Зміни ЕКГ: зміщення сегменту ST до низу, інверсія зубця Т, зміна вольтажу комплексу QRS, порушення провідності;

- Важка форма СН розвивається рідко і на кінцевій стадії захворювання;

- СН стійка до лікування СГ;

- Успіх терапії залежить від усунення порушень обміну речовин;

- ЕХО-КГ — незначна дилатація ЛШ, зниження насосної функції серця.

Етапи розвитку:

- I — нейрофункціональний** (істотних відхилень від норми немає)

- II — метаболічно-структурні** (органічні зміни)

- III — стадія СН.**

Лікування.

- Ранні стадії МКМП** з переважно функціональними порушеннями: курс 2–3 тижні — оротат калію, ліпостабіл, вітаміни, ліпоева кислота, пантотенова кислота;

- Прогресуюча МКМП** (органічні ураження міокарда): курс кілька разів на рік — піридоксальфосфат, фосфаден, токоферол, ліпоева кислота, анаболічні гормони, оротат калію, метилурацил, мідронат, неотон;

- При розвитку СН** показані СГ — так як МКМП супроводжується порушеннями енергетичних процесів, чутливість до токсичної дії СГ підвищується, тому їх застосування можливо після етіологічного і патогенетичного лікування, яке визначається генезисом міокардіодистрофії;

- Аналогічно призначаються антиаритмічні препарати при порушеннях ритму при МКМП.

Лікування.

Види	Методи
Загальні методи	Відмова від куріння, алкоголю Усунення фізичного та емоційного перенапруження
Режим	Залежить від тяжкості СН
Дієта	Визначається основним захворюванням
<i>Етіотропне лікування</i>	
Ендокринні причини	Видалення новоутворень (дифузний токсичний зоб, феохромоцитома, аденома простати) Замісна гормональна терапія (цукровий діабет, гіпотиреоз, вегето-дисоваріальний синдром, хронічна недостатність надниркових залоз)
Гострі і хронічні захворювання	Антибіотики та НПЗЗ
Інтоксикація	Дезінтоксикаційна терапія
Анемія	Терапія в залежності від виду анемії
Авітаміноз	Вітамінні препарати
Корекція електролітних порушень	Препарати калію (панангін, аспаркам, оротат калію, хлористий калій, каліпоз); дієта, багата калієм (родзинки, курага, чорнослив, капуста, картопля)
Регуляція недостатності енергетичного обміну (метаболічна терапія)	1. Регулятори обміну речовин позаклітинної природи (гормони, блокатори і стимулятори центральної і периферичної н/с) 2. Регулятори метаболізму внутрішньоклітинної природи (ферменти, антиферменти, вітаміни, кофактори, метаболіти, що впливають на різні метаболічні шляхи: мілдронат, АТФ-лонг, корвітин, кардонат, енерготон)

Заключення

Таким чином, захворювання серцево-судинної системи продовжують займати провідну позицію в структурі захворюваності та смертності населення. Особливо це стосується таких захворювань, як кар-

діоміопатії, більшість з яких мають несприятливий прогноз. Тому удосконалення діагностики та пошук нових схем та методів лікування кардіоміопатій дозволить запобігти розвитку ускладнень, поліпшити прогноз при даній патології та підвищити якість життя пацієнтів.

Список використаної літератури

- Державний формуляр лікарських засобів. Вип. 14. — Київ, 2022. — 2169 с.
- Захворювання дихальної, імунної та серцево-судинної систем. В. Кривенко. Издательство Мед книга. 2019 — 360с.
- Клінічна фармакологія в сімейній медицині: монографія / А.А. Опарін, А.Г. Опарін, А.Н. Корж, Ю.І. Двояшкіна, Н.В. Лаврова; за ред. — Харків: Факт, 2016. — 352 с. ISBN 978-966-637-781-7.
- Комплексна діагностика і лікування захворювань серця: монографія / А.А. Опарін, А.Г. Опарін, Р.Я. Абдуллаєв, А.Н. Корж, Г.І. Кочуєв, Н.В. Лаврова, Ю.І. Двояшкіна, М.Н. Кочуєва. — Харків: Факт, 2018. — 584 с.
- Клінічна фармакологія захворювань серця, легенів і внутрішніх органів: монографія / А.А. Опарін, А.Г. Опарін, А.Н. Корж, Ю.І. Двояшкіна, М.М. Кочуєва, Л.А. Хоменко, І.В. Корж; за ред. А.А. Опарін. Харків: Факт, 2020. — 352 с.
- Клінічна фармакологія в терапії: монографія / А.А. Опарін, А.Г. Опарін, Ю.І. Двояшкіна, Л.А. Хоменко; за ред. А.А. Опарін. Харків: Факт, 2021. — 380 с. ISBN 978-966-637-944-6
- Невідкладна допомога в кардіології. Навчальний посібник під редакцією Долженко М.М. — К. Наукова думка. — 2018. — 412 с.
- Опарін О.А., Опарін А.Г., Гірка В.Д., Лаврова Н.В., Двояшкіна Ю.І., Хоменко Л.О. Клінічна фармакологія антиаритмічних засобів. / Харків, ХМАПО-2017. — С. 26.
- Отто Катерина. Клінічна ехокардіографія. Як. — Видавництво «Логосфера», 2019. — 1336 с.
- Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. акад. В. М. Коваленка [та ін.] ; Всеукр. асоц. кардіологів. — 3-тє вид., перероб. і допов. — Київ : МОРІОН, 2018. — 223 с.
- Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін; довідник-посібник / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М.І.Пирогова; / за ред. Ю.М. Мостового. — 28-е вид., змінене. — Київ: Центр ДЗК, 2020. — 792 с.
- Функціональна діагностика/ О.Жарінов, Ю.Іванів, В.Куць.- К.: Четверта хвиля. — 2018. — 732с.
- РЕЕСТР медико-технологічних документів МОЗ України <http://www.dec.gov.ua/mtd/index.html>
- «Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини» <http://www.internalmed-journal.in.ua>

Кардіоміопатії. Клініка. Діагностика. Лікування

Доц. Ю.І. Двояшкіна, доц. Л.О. Хоменко, доц. Т.Н. Опаріна

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті представлена сучасна інформація про кардіоміопатії: класифікація, особливості клінічної картини, діагностика в залежності від форми кардіоміопатії. Особлива увага приділяється лікуванню і профілактиці даної патології.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, гіпертрофічна кардіоміопатія, рестриктивна кардіоміопатія, серцева недостатність, електрокардіографія, ехокардіографія.

Cardiomyopathy. Clinic. Diagnostics. Treatment

Assoc. prof. Yu.I. Dvyashkina, assoc. prof. L. O. Khomenko, T.N. Oparina

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article provides modern information about cardiomyopathy: classification, features of the clinical picture, diagnosis depending on the form of cardiomyopathy. Particular attention is paid to the treatment and prevention of this pathology.

Key Words: dilated cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, restrictive cardiomyopathy, heart failure, electrocardiography, echocardiography.

Контактна інформація: Двояшкіна Юлія Іванівна —
кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії, ревматології та клінічної фармакології ХМАПО,
м. Харків, вул. Дарвіна, 10, р. т. (057) 711-75-00, (057) 706-46-17, e-mail: teraprevm@med.edu.ua.

Стаття до редакції надійшла 25.10.2022 р.