

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD635007>

Возможности магнитно-резонансной томографии сердца в дифференциальной диагностике кардиомиопатий вследствие амилоидоза лёгких цепей и транстиретинового амилоидоза

З.М. Магомедова^{1,2}, Т.В. Никифорова³, Д.Ю. Щечкохихин^{1,2}, Е.С. Першина^{1,2}, К.В. Ковалёв¹,
Х.С. Абдулмажидова², Д.С. Рассечкина², А.Е. Грачев⁴, И.Г. Рехтина⁴, А.Н. Воловченко²,
С.Д. Саркисян², В.Е. Сеницын⁵, Д.А. Андреев²

¹ Городская клиническая больница № 1 имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия;

² Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия;

³ Городская клиническая больница имени С.С. Юдина, Москва, Россия;

⁴ Национальный медицинский исследовательский центр гематологии, Москва, Россия;

⁵ Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Амилоидоз сердца — серьёзное прогрессирующее заболевание с высокой смертностью. Дифференциальная диагностика кардиомиопатий вследствие амилоидоза лёгких цепей (AL-амилоидоз) и транстиретинового амилоидоза (ATTR-амилоидоз) важна для выбора оптимальной тактики лечения.

Целью исследования является оценка возможностей магнитно-резонансной томографии сердца в дифференциальной диагностике кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза.

Материалы и методы. Проведён анализ медицинских данных 25 пациентов с подтверждённым диагнозом кардиомиопатия, разделённых на две группы в зависимости от типа амилоидоза. 1-я группа — кардиомиопатия вследствие AL-амилоидоза, 2-я группа — вследствие ATTR-амилоидоза. Всем пациентам проведена магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием. Оценивали объёмные и линейные показатели сердца, функцию желудочков и паттерны позднего накопления гадолиния. Использовали стандартные статистические методы, различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов 2-й группы наблюдали более выраженное утолщение стенок миокарда в сравнении с пациентами 1-й группы (межжелудочковая перегородка 18 [17; 18] против 14,5 мм [12,8; 16], $p < 0,01$, задняя стенка левого желудочка 14 [13; 17] против 10,5 мм [10; 12,3], $p < 0,01$). Индексированная масса миокарда левого желудочка во 2-й группе — 110 г/м² [92; 125], тогда как в 1-й группе данный показатель составил 85 г/м² [69,3; 91,8], $p < 0,01$). Среди пациентов 2-й группы чаще отмечали позднее накопление гадолиния с трансмуральным паттерном в базальном и среднем нижне-боковых сегментах левого желудочка, в то время как у пациентов 1-й группы — чаще определяли субэндокардиальный паттерн позднего накопления гадолиния в средних передне- и нижне-боковых сегментах ($p < 0,05$). Также у пациентов 2-й группы частота случаев одновременного накопления контрастного препарата в субэндокардиальных слоях межжелудочковой перегородки со стороны левого желудочка и правого желудочка оказалась выше (100% случаев против 50%, $p < 0,01$). Позднее накопление гадолиния в правом желудочке также чаще встречали среди пациентов 2-й группы (100% против 58%, $p < 0,05$), особенно в области межжелудочковой перегородки и нижней стенки ($p < 0,05$). Полуколичественная оценка позднего накопления гадолиния с помощью показателя QALE (The query amyloid late enhancement) показала более обширное накопление контраста у пациентов 2-й группы — 13 [12; 14] против 10,5 баллов [1,75; 12], $p < 0,01$, а количество баллов более 13 предоставило возможность различить кардиомиопатии вследствие AL- и ATTR-амилоидоза с чувствительностью 69% и специфичностью 83%.

Заключение. Магнитно-резонансная томография сердца позволяет выявлять характерные особенности кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза, что может помочь в их дифференциальной диагностике. С целью подтверждения диагностической точности, выявленных паттернов, необходимо продолжение исследований.

Ключевые слова: амилоидоз сердца; системный амилоидоз; магнитно-резонансная томография сердца; отсроченное контрастирование гадолинием; QALE; транстиретиновый амилоидоз; амилоидоз лёгких цепей.

Как цитировать:

Магомедова З.М., Никифорова Т.В., Щечкохихин Д.Ю., Першина Е.С., Ковалёв К.В., Абдулмажидова Х.С., Рассечкина Д.С., Грачев А.Е., Рехтина И.Г., Воловченко А.Н., Саркисян С.Д., Сеницын В.Е., Андреев Д.А. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца в диагностике кардиомиопатий вследствие амилоидоза лёгких цепей и транстиретинового амилоидоза // Digital Diagnostics. 2024. Т. 5. № 4. С. 668–681. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD635007>

Рукопись получена: 08.09.2024

Рукопись одобрена: 24.10.2024

Опубликована online: 12.11.2024



DOI: <https://doi.org/10.17816/DD635007>

Potential use of cardiac magnetic resonance imaging in differential diagnosis of cardiomyopathies due to light-chain amyloidosis and transthyretin amyloidosis

Zainab M. Magomedova^{1,2}, Tatyana V. Nikiforova³, Dmitry Yu. Shchekochikhin^{1,2}, Ekaterina S. Pershina^{1,2}, Konstantin V. Kovalev¹, Khadizhar S. Abdulmazhidova², Daria S. Rassechkina², Alexander E. Grachev⁴, Irina G. Rekhtina⁴, Alexey N. Volovchenko², Susanna D. Sarkisyan², Valentin E. Sinitsyn⁵, Denis A. Andreev²

¹ Pirogov Municipal Clinical Hospital № 1, Moscow, Russia;

² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

³ S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

⁴ National Medical Research Center of Hematology, Moscow, Russia;

⁵ Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Cardiac amyloidosis is a serious progressive disease with a high mortality rate. The differential diagnosis of cardiomyopathies due to amyloid light-chain (AL) amyloidosis and transthyretin (ATTR) amyloidosis is important for selecting the optimal treatment strategy.

AIM: The aim of this study was to evaluate the capabilities of cardiac magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of cardiomyopathies due to AL and ATTR amyloidosis.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective analysis of the medical records of 25 patients with a confirmed diagnosis of amyloid cardiomyopathy was performed. Patients were divided into two groups according to the type of amyloidosis, with group 1 including patients with cardiomyopathy due to AL amyloidosis and group 2 including patients with cardiomyopathy due to ATTR amyloidosis. All patients underwent contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. Volumetric and linear cardiac parameters, ventricular function, and late gadolinium enhancement patterns were assessed. Standard statistical methods were used, and differences were considered significant at $p < 0.05$.

RESULTS: Group 2 showed a more significant thickening of the myocardial walls compared to group 1 (interventricular septum: 18 [17; 18] vs. 14.5 mm [12.8; 16.0], $p < 0.01$, posterior wall of the left ventricle: 14 [13; 17] vs. 10.5 mm [10; 12.3], $p < 0.01$). The indexed mass of the left ventricle myocardium was 110 [92; 125] in group 2 and 85 mm [69.3; 91.8] in group 1 ($p < 0.01$). In group 2, late gadolinium enhancement with a transmural left ventricle pattern was more frequently observed in the basal and mid-lower-lateral segments, whereas in group 1, a subendocardial pattern of late gadolinium enhancement was more frequent in the mid-anterior and lower-lateral segments ($p < 0.05$). In addition, frequency of simultaneous contrast enhancement in the subendocardial layers of the interventricular septum on the left ventricle and right ventricle sides was higher in group 2 (100% of cases vs. 50%, $p < 0.01$). Late gadolinium enhancement of the right ventricle was also more common in group 2 (100 vs. 58%, $p < 0.05$), especially in the interventricular septum and inferior wall area ($p < 0.05$). Semi-quantitative assessment of LGE using the Query Amyloid Late Enhancement (QALE) showed greater contrast enhancement in group 2: 13 [12; 14] vs. 10.5 [1.75; 12], $p < 0.01$, and a score greater than 13 differentiated between cardiomyopathy due to AL amyloidosis and ATTR amyloidosis with a sensitivity of 69% and a specificity of 83%.

CONCLUSION: Cardiac MRI identifies typical features of cardiomyopathies due to AL amyloidosis and ATTR amyloidosis for their differential diagnosis. Further research is needed to confirm diagnostic accuracy of the patterns identified.

Keywords: cardiac amyloidosis; systemic amyloidosis; cardiac magnetic resonance imaging; late gadolinium enhancement; QALE; transthyretin amyloidosis; light-chain amyloidosis.

To cite this article:

Magomedova ZM, Nikiforova TV, Shchekochikhin DY, Pershina ES, Kovalev KV, Abdulmazhidova KhS, Rassechkina DS, Grachev AE, Rekhtina IG, Volovchenko AN, Sarkisyan SD, Sinitsyn VE, Andreev DA. Potential use of cardiac magnetic resonance imaging in differential diagnosis of cardiomyopathies due to light-chain amyloidosis and transthyretin amyloidosis. *Digital Diagnostics*. 2024;5(4):668–681. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD635007>

Received: 08.09.2024

Accepted: 24.10.2024

Published online: 12.11.2024

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD635007>

心脏磁共振成像在肺链式淀粉样变性和转甲状腺素淀粉样变性引起的心肌病鉴别诊断中的可能性

Zainab M. Magomedova^{1,2}, Tatyana V. Nikiforova³, Dmitry Yu. Shchekochikhin^{1,2}, Ekaterina S. Pershina^{1,2}, Konstantin V. Kovalev¹, Khadizhar S. Abdulmazhidova², Daria S. Rassechkina², Alexander E. Grachev⁴, Irina G. Rekhtina⁴, Alexey N. Volovchenko², Susanna D. Sarkisyan², Valentin E. Sinitsyn⁵, Denis A. Andreev²

¹ Pirogov Municipal Clinical Hospital № 1, Moscow, Russia;

² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

³ S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

⁴ National Medical Research Center of Hematology, Moscow, Russia;

⁵ Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

摘要

论证。心脏淀粉样变性是一种严重的进展性疾病，死亡率很高。肺链淀粉样变性（AL-淀粉样变性）和转甲状腺素淀粉样变性（ATTR-淀粉样变性）引起的心肌病的鉴别诊断，其最佳治疗策略的选择非常重要。

目的。评估心脏磁共振成像鉴别诊断 AL-和ATTR-淀粉样变性引起的心肌病的能力。

材料和方法。对25例确诊为淀粉样变性心肌病的患者的医学数据进行回顾性分析，根据淀粉样变性的类型分为两组。第1组为AL-淀粉样变性引起的心肌病，第2组为ATTR-淀粉样变性引起的心肌病。所有患者均进行了心脏MRIL造影剂检查。评估了心脏容量和线性指标、心室功能和晚期钆沉积模式。使用标准统计方法， $p < 0.05$ 时为差异显著。

结果。与第1组患者相比，第2组患者的心肌壁增厚更明显（室间隔18[17;18] vs. 14.5mm[12.8;16]， $p < 0.01$ ，左心室后壁14[13;17] vs. 10.5mm[10;12.3]， $p < 0.01$ ）。第2组的左心室心肌质量指数为110[92;125]，而第1组该指标为85 g/m²[69.3;91.8]， $p < 0.01$ ）。在第2组患者中，基底和中下外侧段的晚期钆沉积模式更常见于左心室透壁模式，而在第1组患者中，中前部和下外侧段的晚期钆沉积模式更常见于心内膜下模式（ $p < 0.05$ ）。并且在第2组患者中，造影剂同时在左心室和右心室两侧室间隔心内膜下层聚集的频率较高（100对50%， $p < 0.01$ ）。晚期钆沉积模式在第2组患者中的右心室也更为常见（100 vs. 58%， $p < 0.05$ ），尤其是在室间隔和下壁区域（ $p < 0.05$ ）。使用QALE（淀粉样蛋白晚期增强）指标对晚期钆沉积模式进行半定量评估显示，第2组患者的对比剂聚集更广泛13[12;14] vs. 10.5[1.75;12]分， $p < 0.01$ ），评分大于13分可以区分AL-和ATTR-淀粉样变性引起的心肌病，敏感性为69%，特异性为83%。

结论。心脏MRI可以识别AL-和ATTR-淀粉样变性引起的心肌病的特征，这可能有助于它们的鉴别诊断。还需要继续研究来确认所查明模式的诊断准确性。

关键词：心脏淀粉样变性；系统性淀粉样变性；心脏磁共振成像；延迟钆造影剂；QALE；转甲状腺素淀粉样变性；肺链淀粉样变性。

引用本文：

Magomedova ZM, Nikiforova TV, Shchekochikhin DYU, Pershina ES, Kovalev KV, Abdulmazhidova KhS, Rassechkina DS, Grachev AE, Rekhtina IG, Volovchenko AN, Sarkisyan SD, Sinitsyn VE, Andreev DA. 心脏磁共振成像在肺链式淀粉样变性和转甲状腺素淀粉样变性引起的心肌病鉴别诊断中的可能性. *Digital Diagnostics*. 2024;5(4):668–681. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD635007>

收到: 08.09.2024

接受: 24.10.2024

发布日期: 12.11.2024

ОБОСНОВАНИЕ

Амилоидоз сердца, характеризующийся внеклеточным накоплением специфического белково-полисахаридного комплекса (амилоида) в миокарде, представляет собой серьёзное прогрессирующее заболевание, приводящее к развитию сердечной недостаточности и смерти. Среди наиболее распространённых типов амилоидоза, сопровождающихся кардиомиопатией, выделяют амилоидоз лёгких цепей (AL-амилоидоз) и транстиретиновый амилоидоз (ATTR-амилоидоз). В основе их развития лежит отложение амилоидных фибрилл лёгких цепей иммуноглобулинов и транстиретина соответственно. Дифференциальная диагностика кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза имеет решающее значение для выбора оптимальной стратегии лечения [1–3].

Амилоидоз считают редким заболеванием, однако последние данные свидетельствуют о том, что амилоидную кардиомиопатию недооценивают в качестве причины распространённых сердечных синдромов. Достижения в области визуализации сердца, усовершенствование диагностических и терапевтических стратегий предоставили новые возможности выявления и лечения амилоидоза сердца [4, 5]. В настоящее время с целью его диагностики используют алгоритмы, предложенные Американским [6, 7] и Европейским обществом кардиологов [8].

Диагностику амилоидоза сердца начинают с оценки клональной дискразии с помощью иммунохимического анализа образцов сыворотки крови и суточной мочи, включающего электрофорез белков сыворотки и мочи с иммунофиксацией, определение свободных лёгких цепей в сыворотке крови для исключения AL-амилоидоза. При положительном результате с целью окончательной верификации диагноза и различий между AL- и ATTR-амилоидозом возможно проведение эндомиокардиальной биопсии правого желудочка (ПЖ). В случае отсутствия клональной дискразии ATTR-амилоидоз устанавливают на основании результатов сцинтиграфии с использованием радиофармпрепаратов технеция (^{99m}Tc -PYP — пирофосфат ^{99m}Tc ; ^{99m}Tc -DPD — ^{99m}Tc -3,3-дифосфоно-1,2-пропионкарбоновая кислота; ^{99m}Tc -HMDP — ^{99m}Tc -гидроксиметиленидифосфонат) при 2–3 степени его поглощения без необходимости биопсии. Также возможно проведение генотипирования гена TTR — особенно важно для выявления наследственных форм заболевания, даже при отсутствии семейного анамнеза или признаков полинейропатии. Тем не менее эндомиокардиальная биопсия является «золотым стандартом» при неоднозначных результатах, обладая высокой специфичностью и чувствительностью при окрашивании Конго красным с целью обнаружения амилоидных отложений [6, 8, 9].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) с отсроченным контрастированием является высокоинформативным методом в диагностике амилоидоза сердца, поскольку

позволяет выявлять характерные паттерны накопления контраста в миокарде, специфичные для амилоидных отложений, и оценивать функциональные нарушения сердца [10–12]. Более того, МРТ сердца предоставляет возможность проводить дифференциальную диагностику кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза, учитывая особенности отсроченного накопления контрастного препарата, наличие признаков выраженной концентрической гипертрофии стенок желудочков и увеличения массы миокарда [13].

ЦЕЛЬ

Оценка потенциала МРТ сердца в дифференциальной диагностике кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено одномоментное наблюдательное выборочное неконтролируемое одноцентровое исследование, включавшее анализ медицинской документации пациентов с диагностированной кардиомиопатией вследствие AL- и ATTR-амилоидоза.

Критерии соответствия

Исследование проведено с использованием результатов МРТ сердца с контрастированием, полученных в период с 01.01.2021 по 31.05.2024.

Критерии включения:

- установленный диагноз кардиомиопатии вследствие AL- и ATTR-амилоидоза в соответствии с принятыми рекомендациями Американского [14, 15], Европейского общества кардиологов [8] и Российскими клиническими рекомендациями по диагностике и лечению системного амилоидоза [9];
- наличие результатов МРТ сердца с контрастированием;
- информированное согласие на участие в исследовании (в исследование включены данные только пациентов, добровольно подписавших утверждённую в Городской клинической больнице № 1 имени Н.И. Пирогова форму информированного согласия на использование своих медицинских данных в научных целях).

Условия проведения

МРТ сердца с контрастированием проведены на базе Городской клинической больницы № 1 имени Н.И. Пирогова (г. Москва), отделение магнитно-резонансной и компьютерной томографии. В исследование включали истории болезни пациентов, наблюдавшихся как амбулаторно, так и стационарно. Амилоидная кардиомиопатия могла быть как основным диагнозом, так и осложнением другого заболевания.

Продолжительность исследования

Анализ архивных данных пациентов проводили с 01.06.2024 по 31.07.2024.

Описание медицинского вмешательства

Проведён анализ архивных данных, включавших результаты клинических осмотров, анализов крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии и МРТ сердца.

Пациентам проводили МРТ сердца с помощью томографов Vantage ExelArt TOSHIBA 1.5 Тл и Philips Ingenia 1.5T Evolution с использованием протоколов, оптимизированных для диагностики амилоидоза сердца. С целью оценки морфологии сердца, функции желудочков и признаков амилоидного отложения применяли определённую последовательность протоколов сканирования:

1. Выполнение серии топограмм (локалайзеров) в трёх плоскостях для дальнейшего планирования исследования.

2. Кино-МРТ в режиме SSFP (steady-state free precession) в двух-, трёх- и четырёхкамерной проекции, а также в серии коротких осей, покрывающих левый желудочек (ЛЖ) от основания до верхушки.

3. T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жировой ткани.

4. T2-взвешенные импульсные последовательности с подавлением сигнала от крови (Black Blood).

5. T1 scout (Look-Locker) последовательность через 8–10 мин после введения контраста для определения оптимального времени инверсии (TI) миокарда или последовательность инверсия–восстановление с фазочувствительной реконструкцией (phase-sensitive inversion recovery, PSIR).

6. Постконтрастные T1-взвешенные изображения для оценки отсроченного контрастирования миокарда (позднее накопление гадолиния — ПНГ) через 10–15 мин после введения контрастного препарата.

Все исследования проводили с электрокардиографической синхронизацией и задержкой дыхания пациентом при необходимости. Толщина срезов составляла 6–8 мм, межсрезовый интервал — 2 мм. Общее время исследования составило ~45–60 мин.

Основной исход исследования

В качестве основного исхода исследования рассматривали изменения, обнаруженные по результатам МРТ сердца у пациентов с кардиомиопатией вследствие амилоидоза. Обращали внимание на следующие характеристики: объёмные и линейные показатели миокарда ЛЖ; паттерны ПНГ ЛЖ и ПЖ.

Дополнительные исходы исследования

Дополнительным исходом исследования являлась полуколичественная оценка ПНГ с помощью шкалы QALE (The query amyloid late enhancement).

Анализ в группах

В данном исследовании сформированы две основные группы пациентов в зависимости от типа амилоидоза:

- 1-я группа — пациенты с кардиомиопатией вследствие AL-амилоидоза;
- 2-я группа — пациенты с кардиомиопатией вследствие ATTR-амилоидоза.

Методы регистрации исходов

Обработка и анализ изображений проводили с помощью специализированного программного обеспечения cvi42 (Circle Cardiovascular Imaging Inc., Канада).

Результаты МРТ сердца проанализированы двумя независимыми рентгенологами, прошедшими специальное обучение и имеющими опыт работы в области визуализации сердца. Дополнительно выявляли межисследовательскую вариабельность результатов.

Фиксировали изменения объёмных и линейных показателей ЛЖ. Выявляли паттерны контрастирования миокарда в зависимости от типа амилоидоза. В нашем исследовании использована шкала QALE (The query amyloid late enhancement), разработанная J.N Dunga и соавт. [13], с целью полуколичественной оценки степени ПНГ. Анализ проводят на трёх уровнях ЛЖ: базальном, среднем и апикальном. На каждом уровне максимально можно получить 4 балла в зависимости от характера накопления контраста. При вовлечении ПЖ максимальный балл на уровне увеличен до 6. Таким образом, суммарный балл QALE варьирует от 0 (отсутствие ПНГ) до 18 (глобальное трансмуральное накопление в миокарде ЛЖ и ПЖ).

Этическая экспертиза

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» (протокол № 15–24 от 06.06.2024).

Статистический анализ

Принципы расчёта размера выборки. Размер выборки предварительно не рассчитывали, поскольку исследуемое заболевание является орфанным (редким). В связи с ограниченным количеством пациентов с данной патологией в исследование включены все пациенты, соответствовавшие критериям включения.

Методы статистического анализа данных. Для сравнения качественных признаков использовали тест χ^2 или точный тест Фишера. Для сравнения групп по количественным признакам применяли непараметрический критерий Манна–Уитни. Результаты представлены в виде Me [Q25; Q75], где Me — медиана, Q25 и Q75 — 25-й и 75-й процентиль соответственно. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные результаты исследования

Объекты исследования

В исследование включены 25 пациентов с верифицированным диагнозом амилоидоз сердца: 1-я группа — 12 пациентов с кардиомиопатией вследствие AL-амилоидоза; 2-я группа — 13 пациентов с кардиомиопатией вследствие ATTR-амилоидоза.

Средний возраст пациентов составил 71,7±12 лет. Доля мужчин среди пациентов — 64%.

Сравнительная характеристика пациентов в группах, включающая демографические и клинические данные, представлена в табл. 1.

МРТ: объёмные и линейные показатели сердца

При анализе объёмных показателей сердца выявлено, что у пациентов 2-й группы наблюдали более выраженное утолщение стенок миокарда по сравнению с пациентами 1-й группы (межжелудочковая перегородка ЛЖ 18 [17; 18] против 14,5 мм [12,8; 16], $p < 0,01$; задняя стенка ЛЖ 14 [13; 17] против 10,5 мм [10,0; 12,3], $p < 0,01$) (рис. 1). Статистически значимых различий между показателями фракции выброса ЛЖ не выявлено — 53 [42; 66] против 56,5% [51,5; 66,3], $p > 0,05$, однако индексированная масса миокарда ЛЖ была больше

Таблица 1. Сравнительная характеристика пациентов в группах

Характеристики	1-я группа, n=12	2-я группа, n=13	p
<i>Демографические признаки</i>			
Возраст, лет	64,5 [59,3; 71,8]	79 [74; 84]	<0,01
Количество мужчин, n (%)	5 (42)	11 (85)	0,07
<i>Клинические признаки</i>			
Хроническая сердечная недостаточность II ФК NYHA, n (%)	7 (58)	6 (46)	0,83
Хроническая сердечная недостаточность III ФК NYHA, n (%)	5 (42)	7 (54)	0,83
Артериальная гипертензия, n (%)	4 (33)	4 (31)	1,0
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	2 (17)	5 (38)	0,44
Полинейропатия, n (%)	2 (15)	3 (23)	1,0
Стеноз позвоночного канала, n (%)	0 (0)	1 (8)	1,0
Синдром запястного канала, n (%)	0 (0)	1 (8)	1,0
<i>Анамнестические признаки</i>			
Имплантация электрокардиостимулятора, n (%)	2 (15)	1 (8)	0,94
Реваскуляризация в анамнезе, n (%)	1 (8)	3 (23)	0,65
Перенесённый ранее инфаркт миокарда, n (%)	2 (17)	3 (23)	1,00
<i>Электрокардиография</i>			
Низкий вольтаж комплекса QRS на ЭКГ, n (%)	5 (42)	5 (38)	1,00
Псевдоинфарктные изменения, n (%)	6 (50)	2 (15)	0,15
Полная блокада правой ножки пучка Гиса, n (%)	1 (8)	2 (15)	1,00
Атриовентрикулярная блокада 1-й степени, n (%)	1 (8)	4 (31)	0,37
Фибрилляция предсердий/трепетание предсердий, n (%)	6 (50)	7 (54)	1,00
<i>Лабораторные признаки</i>			
NT-proBNP >300 пг/мл, n (%)	12 (100)	13 (100)	0,07
Тропонин I >0,023 нг/мл, n (%)	5 (42)	7 (54)	0,83
Протеинурия >1,0 г/сут, n (%)	11 (92)	1 (8)	<0,01
<i>ЭхоКГ</i>			
Фракция выброса левого желудочка, %	57 [48; 63]	54 [54; 58]	0,51
Межжелудочковая перегородка, мм	15 [14; 17]	17 [16; 19]	0,01
Задняя стенка левого желудочка, мм	13 [12; 15]	16 [14; 17]	0,09

Примечание. Низкий вольтаж по данным ЭКГ определяли при соответствии одному из критериев: амплитуда всех QRS в стандартных отведениях <5 мм или в прекардиальных отведениях <10 мм. ФК — функциональный класс; NYHA — функциональная классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца; NT-proBNP — концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида, ЭхоКГ — эхокардиография.

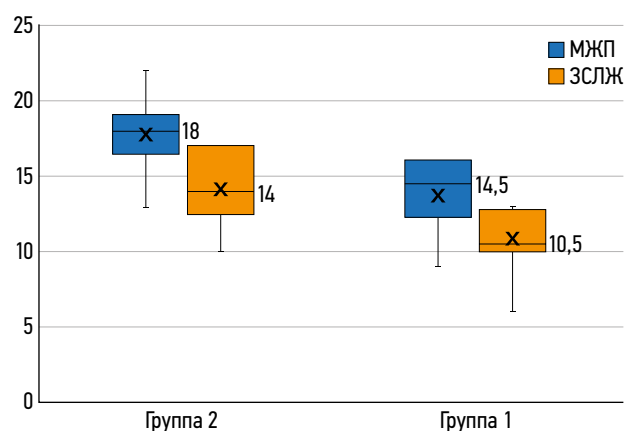


Рис. 1. Диаграмма размаха линейных показателей магнитно-резонансной томографии сердца для первой и второй группы. 1-я группа — пациенты с амилоидозом лёгких цепей; 2-я группа — пациенты с транстриетиновым амилоидозом; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка.

у пациентов 2-й группы (110 [92; 125] против 85,0 мм/м² [69,3; 91,8], $p < 0,01$). Следует отметить, что плевральный выпот выявлен у 67% пациентов 1-й группы и 46% — 2-й группы, однако данные оказались статистически незначимыми ($p = 0,530$).

MPT: отсроченное контрастирование миокарда

ПНГ выявлено у всех пациентов 2-й группы, тогда как в 1-й группе только у 11 (85%) (табл. 2).

ПНГ ПЖ обнаружено у всех пациентов 2-й группы и в 58% случаев у пациентов 1-й группы, $p < 0,05$. Значительно больше случаев накопления контрастного препарата в области межжелудочковой перегородки и нижней стенки ПЖ наблюдали среди пациентов 2-й группы (62 против 8%, $p < 0,05$), что отражено на рис. 2.

Следует отметить явление одновременного ПНГ в субэндокардиальных слоях как со стороны ЛЖ, так и ПЖ в области межжелудочковой перегородки у пациентов 2-й группы, что создаёт зрительный эффект, напоминающий «двойную линию» (100 против 50% случаев, $p < 0,01$) (рис. 3). ПНГ в предсердиях обнаружено у 69% пациентов 2-й группы и 50% — 1-й группы ($p > 0,05$).

При анализе распределения контрастного вещества по сегментам сердца обнаружено трансмуральное накопление у пациентов 2-й группы в базальном и среднем отделе (нижне-боковые сегменты, рис. 4) ($p < 0,05$), в то время как у пациентов 1-й группы — субэндокардиальное накопление в средних передне- и нижне-боковых сегментах, рис. 5 ($p < 0,05$). В отношении других сегментов в группах не выявлено особенностей накопления контрастного вещества ($p > 0,05$), табл. 3. Также не обнаружено значимых различий при оценке частоты случаев циркулярного накопления контрастного вещества.

Дополнительные результаты исследования

Полуколичественная оценка ПНГ при амилоидозе сердца

Полуколичественную оценку степени ПНГ проводили с помощью шкалы QALE при анализе постконтрастных T1-взвешенных изображений желудочков сердца. Результаты показали, что более обширные участки ПНГ выявлены у пациентов 2-й группы в сравнении с пациентами 1-й группы — 13 [12; 14] против 10,5 баллов [1,75; 12] соответственно, $p < 0,01$ (рис. 6). Для определения предсказательной модели показателя QALE у пациентов с кардиомиопатией в отношении типов амилоидоза проведён ROC-анализ. С его помощью доказана хорошая модель показателя QALE для определения типа амилоидоза (рис. 7): площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,83 (чувствительность 69%, специфичность 83% — при пороговом значении показателя QALE ≥ 13 баллов).

ОБСУЖДЕНИЕ

Резюме основного результата исследования

В данном ретроспективном исследовании выявлено, что MPT сердца играет важную роль в дифференциальной диагностике кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза. Это имеет огромное клиническое значение, поскольку данные типы заболевания требуют принципиально разные терапевтические подходы [16].

Обсуждение основного результата исследования

Среди дифференциальных признаков амилоидных кардиомиопатий выделяют более выраженное утолщение стенок миокарда (межжелудочковой перегородки со стороны ЛЖ и задней стенки ЛЖ) и увеличение индексированной массы миокарда ЛЖ при ATTR-амилоидозе по сравнению с AL типом. Это согласуется с данными предыдущих исследований, показавших, что ATTR-амилоидоз сопровождается более выраженной гипертрофией миокарда. По данным J. Dungu и соавт. [13], AL-амилоидоз сердца характеризуется минимальным увеличением индексированной массы миокарда ЛЖ в сравнении с ATTR типом. Авторы отметили значительное утолщение стенки ЛЖ при ATTR-амилоидоза сердца — 18 ± 2 против 14 ± 3 мм. A.V. Kriste и соавт. [17] получили аналогичные результаты — масса миокарда при ATTR-амилоидозе 164 ± 57 против 159 ± 61 мг при AL типе; максимальная толщина стенок ЛЖ значительно выше при ATTR-амилоидозе по сравнению с AL-амилоидозом. Данные изменения связаны с увеличением амилоидной нагрузки при этом типе заболевания [14, 15].

Паттерны ПНГ при рассматриваемых типах амилоидоза сердца имеют некоторые различия, которые

Таблица 2. Сравнительный анализ случаев позднего накопления гадолиния в зависимости от сегмента по данным магнитно-резонансной томографии

	1-я группа, n=12				2-я группа, n=13			
	0	1	2	3	0	1	2	3
Базальный отдел								
Сегмент 1 (передний), n	4	2	6	0	3	0	8	2
Сегмент 2 (передне-перегородочный), n	7	1	3	1	4	3	5	1
Сегмент 3 (нижне-перегородочный), n	6	2	4	0	4	3	5	1
Сегмент 4 (нижний), n	2	2	5	3	1	2	7	3
Сегмент 5 (нижне-боковой), n	2	1	5	4*	0	1	1	11*
Сегмент 6 (передне-боковой), n	3	2	5	2	1	2	5	5
Средний отдел								
Сегмент 7 (передний), n	5	1	6	0	4	3	5	1
Сегмент 8 (передне-перегородочный), n	5	3	4	0	6	1	5	1
Сегмент 9 (нижне-перегородочный), n	6	1	5	0	5	2	5	1
Сегмент 10 (нижний), n	3	1	7	1	6	1	4	2
Сегмент 11 (нижне-боковой), n	3	0	9*	0*	3	1	1*	8*
Сегмент 12 (передне-боковой), n	4	0	8*	0	5	4	2*	2
Апикальный отдел								
Сегмент 13 (передний), n	6	0	6	0	7	0	5	1
Сегмент 14 (перегородочный), n	6	0	6	0	5	1	5	2
Сегмент 15 (нижний), n	6	0	6	0	9	1	3	0
Сегмент 16 (боковой), n	6	0	6	0	8	1	4	0
Общее количество, n	9	5	10	4*	12	9	12	12*
Сочетание сегментов								
Базальный отдел межжелудочковой перегородки (2 и 3 сегменты), n	6	1	3	0	4	3	5	1
Средний отдел межжелудочковой перегородки (8 и 9 сегменты), n	5	1	4	0	5	1	5	1
Межжелудочковая перегородка (2, 3, 8, 9, 14 сегменты), n	4	0	2	0	2	1	2	0
Базальный отдел боковая стенка (5 и 6 сегменты), n	2	1	3	2	0	1	1	5
Средний отдел боковая стенка (11 и 12 сегменты), n	3	0	8*	1	3	1	1*	1
Боковая стенка (5, 6, 11, 12, 16 сегменты), n	2	0	3	0	1	0	0	0
Циркулярное распределение с субэндокардиальным паттерном								
Базальный отдел, n	2				0			
Средний отдел, n	3				1			
Апикальный отдел, n	6				2			
Циркулярное распределение с любым паттерном накоплением								
Базальный отдел, n	4				7			
Средний отдел, n	6				5			
Апикальный отдел, n	5				4			

Примечание. 0 — отсутствие участков позднего накопления гадолиния; 1 — интрамиокардиальный паттерн позднего накопления гадолиния; 2 — субэндокардиальный паттерн накопления, 3 — трансмуральный паттерн накопления гадолиния; * — статистически значимое различие в группах (случаи позднего накопления гадолиния аналогичного паттерна в группах).

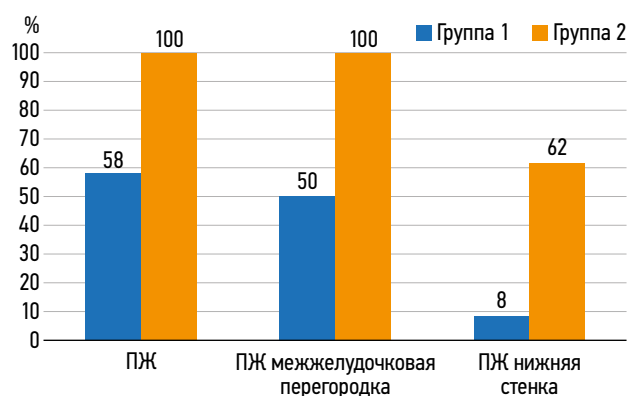


Рис. 2. Распределение случаев позднего накопления гадолиния в правом желудочке в группах. ПЖ — правый желудочек; 1-я группа — пациенты с амилоидозом лёгких цепей; 2-я группа — пациенты с транстретиновым амилоидозом; LGE — позднее накопление гадолиния.

помогают в дифференциальной диагностике. Так, при AL-амилоидозе чаще встречаются глобальное субэндокардиальное накопление контраста, в то время как для ATTR-амилоидоза характерно трансмуральное или очаговое его

накопление [13, 17]. Несмотря на выявленные различия, дифференциальная диагностика кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза с помощью МРТ сердца может вызывать трудности в связи с аналогичными визуальными паттернами. С целью повышения точности диагностики предложены различные подходы, включая полуколичественную оценку распространённости ПНГ и применение дополнительных методов визуализации (сцинтиграфия с ^{99m}Tc -DPD) [18].

Анализ особенностей ПНГ выявил некоторые закономерности для каждого типа амилоидоза, которые можно использовать в дифференциальной диагностике. В частности, мы отметили следующие ключевые находки:

- *ATTR-амилоидоз*: чаще сопровождается выраженным трансмуральным ПНГ в базальном и среднем нижнебоковых сегментах ЛЖ, а также ПЖ, особенно в области межжелудочковой перегородки со стороны ЛЖ и нижней стенки ПЖ (рис. 8, а).
- *AL-амилоидоз*: чаще характеризуется субэндокардиальным ПНГ, преимущественно в средних передних и нижнебоковых сегментах (рис. 8, б).

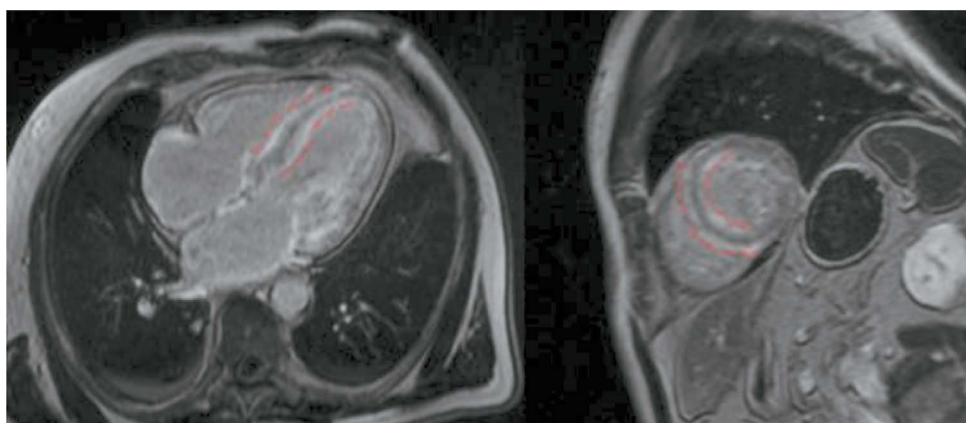


Рис. 3. Изображения магнитно-резонансной томографии сердца с отсроченным контрастированием при транстретиновом амилоидозе. Субэндокардиальное накопление контрастного препарата в межжелудочковой перегородке со стороны левого и правого желудочка (красные пунктирные линии).

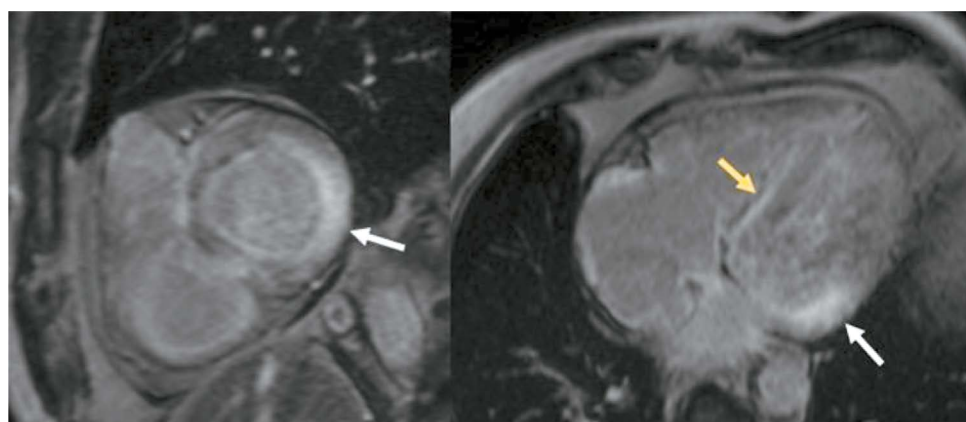


Рис. 4. Изображения магнитно-резонансной томографии сердца с отсроченным контрастированием при транстретиновом амилоидозе. Трансмуральное накопление контрастного препарата в базальном и среднем отделе (нижне-боковые сегменты), субэндокардиальное накопление в базальном отделе (передний, передне-боковой, нижний сегменты) миокарда левого желудочка (белые стрелки), субэндокардиальное накопление контрастного препарата в межжелудочковой перегородке миокарда со стороны правого желудочка (жёлтая стрелка).

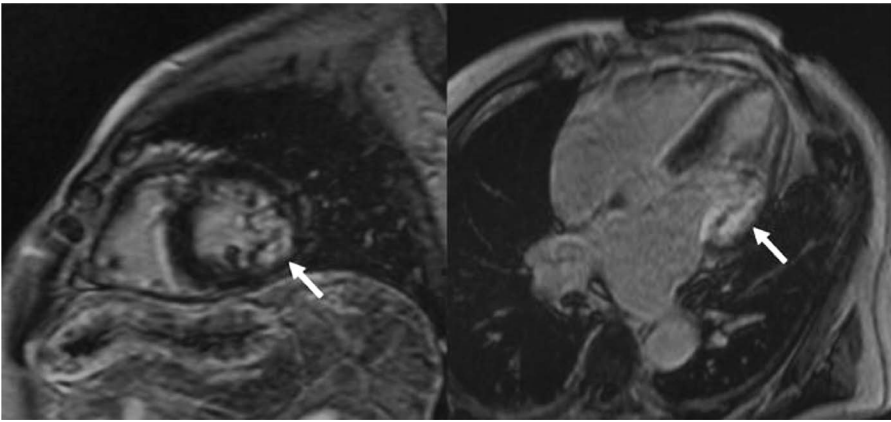


Рис. 5. Изображения магнитно-резонансной томографии сердца с отсроченным контрастированием при амилоидозе лёгких цепей. Субэндокардиальное накопление контрастного препарата в базальном и среднем отделе (нижне-боковые сегменты) миокарда левого желудочка (белые стрелки).

Таблица 3. Сравнительный анализ случаев позднего накопления гадолиния в различных структурах сердца в группах

Характеристики	1-я группа, n=12	2-я группа, n=13	p
Позднее накопление гадолиния в правом желудочке, n (%)	7 (58)	13 (100)	<0,05
Позднее накопление гадолиния в нижней стенке правого желудочка, n (%)	1 (8)	8 (62)	<0,05
Позднее накопление гадолиния в межжелудочковой перегородке со стороны правого желудочка, n (%)	6 (50)	13 (100)	<0,05
Позднее накопление гадолиния в свободной стенке правого желудочка, n (%)	6 (50)	9 (69)	>0,05
Позднее накопление гадолиния в предсердиях, n (%)	6 (50)	9 (69)	>0,05
Позднее накопление гадолиния в межжелудочковой перегородке со стороны правого и левого желудочка, n (%)	6 (50)	13 (100)	<0,05

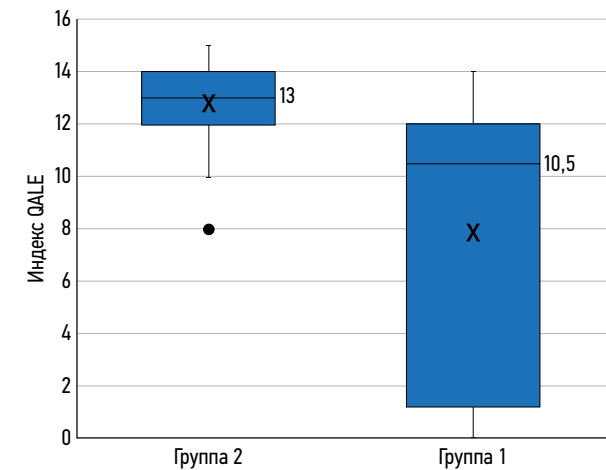


Рис. 6. Диаграмма размаха показателя QALE (The query amyloid late enhancement) для первой и второй группы.
1-я группа — пациенты с амилоидозом лёгких цепей;
2-я группа — пациенты с транстиретиновым амилоидозом.

Эти данные подтверждены предыдущими исследованиями [13, 17, 19], в которых также отмечены особенности ПНГ при AL- и ATTR-амилоидозе, в том числе более выраженное накопление контрастного препарата при ATTR типе ($p < 0,001$) [17].

Согласно литературным данным, при ATTR-амилоидозе показатель QALE ≥ 13 баллов, что позволяет отличить

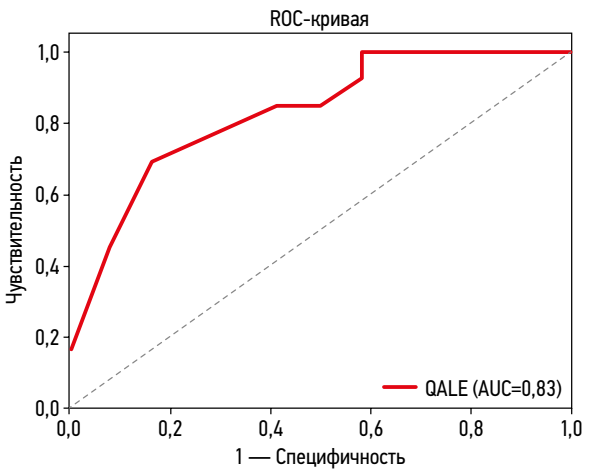


Рис. 7. ROC-кривая для показателя QALE (The query amyloid late enhancement). Непрерывная линия — оценка QALE, площадь под кривой (AUC) 0,83 (95% доверительный интервал: 0,64–0,97); чувствительность 69%; специфичность 83%.

данный тип от AL-амилоидоза с чувствительностью 82% и специфичностью 76% [13]. В нашем исследовании степень ПНГ также более выражена при ATTR-амилоидозе в сравнении с AL типом.

Вероятно, обширное накопление амилоида в миокарде при ATTR-амилоидозе связано с более длительной продолжительностью заболевания в сравнении

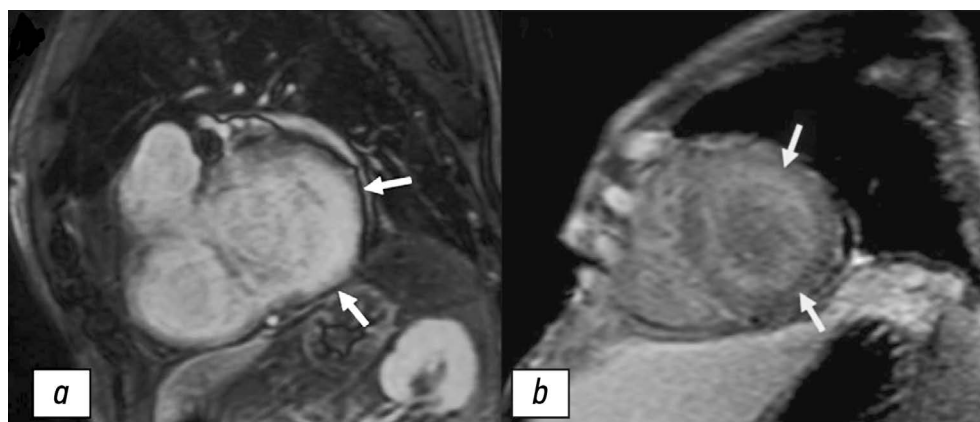


Рис. 8. Изображения магнитно-резонансной томографии сердца с отсроченным контрастированием при транстретиновом амилоидозе. *a* — трансмуральное накопление контрастного препарата в базальных боковых сегментах и интрамуральное в базальном нижнем сегменте миокарда левого желудочка (белые стрелки), показатель QALE — 15 баллов. *b* — циркулярное субэндокардиальное накопление контрастного препарата во всех сегментах среднего отдела миокарда левого желудочка (белые стрелки), показатель QALE — 10 баллов.

с AL-амилоидозом. Известно, что при AL-амилоидозе поражение миокарда обусловлено не только отложением амилоида, но и прямым токсическим воздействием лёгких цепей иммуноглобулина. Именно поэтому у пациентов с данным типом патологии количество амилоида в миокарде меньше.

Результаты нашего исследования показали, что у пациентов с AL-амилоидозом выявлена тенденция к увеличению частоты формирования плеврального выпота в сравнении с пациентами с ATTR-типом. Данный факт заслуживает внимания, поскольку может быть связан с более выраженной системной вовлечённостью при AL-амилоидозе, что подтверждает работа С. Binder и соавт. [20].

Интересным наблюдением является феномен «двойной линии» в области межжелудочковой перегородки при ATTR-амилоидозе — одновременное накопление контрастного вещества в субэндокардиальных слоях как со стороны ЛЖ, так и ПЖ в области межжелудочковой перегородки (см. рис. 3). Этот эффект мы выявили у всех пациентов с данным типом амилоидоза, поэтому он может служить важным диагностическим маркером. Анализ литературы не предоставил возможности найти описание данного феномена контрастирования, что требует его дальнейшего изучения.

Стоит обратить внимание на отсутствие значимых различий между показателями фракции выброса ЛЖ и объёмными показателями в группах. Вероятно, в этом контексте оценка деформации миокарда является более информативной для определения функциональных особенностей сердца при амилоидозе [21].

Ограничения исследования

Среди ограничений нашего исследования можно выделить:

- относительно небольшую выборку пациентов;
- отсутствие анализа влияния сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и вмешательств.

Однако мы не выявили статистически значимых различий при проведении сравнительного анализа клинических и анамнестических признаков в группах (см. табл. 1). Важным аспектом является статистически значимая разница в возрасте между группами ($p < 0,01$), составляющая 11 лет, что, вероятно, влияет на интерпретацию результатов.

Тем не менее несмотря на выявленные различия, многие особенности результатов МРТ сердца при амилоидных кардиомиопатиях остаются неспецифичными и могут встречаться при обоих типах амилоидоза. Это подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике, включающего клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что МРТ сердца с контрастированием является высокоинформативным инструментом для дифференциальной диагностики кардиомиопатий вследствие AL- и ATTR-амилоидоза. Использование характерных паттернов накопления контраста и дополнительных методов визуализации может значительно повысить точность диагностики. Дальнейшие исследования и разработка новых диагностических критериев и подходов необходимы для улучшения распознавания и лечения этого сложного заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли

существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: З.М. Магомедова — сбор и анализ данных пациентов, анализ литературных источников, статистический анализ, подготовка, написание текста и редактирование статьи; Т.В. Никифорова, Х.С. Абдулмажидова, С.Д. Саркисян — сбор и анализ данных пациентов; Д.Ю. Щечкохихин, В.Е. Синицын, Д.А. Андреев — редактирование текста статьи; Е.С. Першина — обзор литературы, сбор и анализ данных пациентов; К.В. Ковалёв — сбор и оценка данных пациентов; А.Е. Грачев, И.Г. Рехтина, А.Н. Воловченко — обзор литературы, сбор и анализ данных пациентов.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wechalekar A.D., Gillmore J.D., Hawkins P.N. Systemic amyloidosis // *Lancet*. 2016. Vol. 387, N 10038. P. 2641–2654. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01274-X
2. Rapezzi C., Lorenzini M., Longhi S., et al. Cardiac amyloidosis: the great pretender // *Heart Fail Rev*. 2015. Vol. 20, N 2. P. 117–124. doi: 10.1007/s10741-015-9480-0
3. Мясников Р.П., Андреев Е.Ю., Кушунина Д.В., и др. Амилоидоз сердца: современные аспекты диагностики и лечения (клиническое наблюдение) // *Клиническая и экспериментальная хирургия*. 2014. № 4. С. 72–82. EDN: TRLZYN
4. Maurer M.S., Elliott P., Comenzo R., et al. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis // *Circulation*. 2017. Vol. 135, N 14. P. 1357–1377. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024438
5. Ruberg F.L., Grogan M., Hanna M., et al. Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review // *J Am Coll Cardiol*. 2019. Vol. 73, N 22. P. 2872–2891. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.003
6. Kittleson M.M., Maurer M.S., Ambardekar A.V., et al.; American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Cardiac amyloidosis: evolving diagnosis and management: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2020. Vol. 142, N 1. P. e7–e22. doi: 10.1161/CIR.0000000000000792
7. Maurer M.S., Bokhari S., Damy T., et al. Expert consensus recommendations for the suspicion and diagnosis of transthyretin cardiac amyloidosis // *Circ Heart Fail*. 2019. Vol. 12, N 9. P. e006075. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006075
8. Garcia-Pavia P., Rapezzi C., Adler Y., et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *Eur Heart J*. 2021. Vol. 42, N 16, P. 1554–1568. doi: 10.1093/eurheartj/ehab072
9. Лысенко Л.В., Рамеев В.В., Моисеев С.В., и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению системного амилоидоза // *Клиническая фармакология и терапия*. 2020. Т. 29, № 1. С. 13–24. EDN UCEZAB doi: 10.32756/0869-5490-2020-1-13-24
10. Syed I.S., Glockner J.F., Feng D., et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010. Vol. 3, N 2, P. 155–164. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.09.023
11. Буторова Е.А., Стукалова О.В. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца в диагностике амилоидоза сердца. Клинические примеры // *Клинический разбор в общей медицине*. 2021. № 2. С. 16–20. EDN MUWTXO doi: 10.47407/kr2021.2.2.00037
12. Dorbala S., Ando Y., Bokhari S., et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 1 of 2—evidence base and standardized methods of imaging // *J Nucl Cardiol*. 2019. Vol. 26, N 6. P. 2065–2123. doi: 10.1007/s12350-019-01760-6
13. Dzung J.N., Valencia O., Pinney J.H., et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014. Vol. 7, N 2. P. 133–142. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.015
14. Itzhaki Ben Zadok O., Vaturi M., Vaxman I., et al. Differences in the characteristics and contemporary cardiac outcomes of patients with light-chain versus transthyretin cardiac amyloidosis // *PLoS One*. 2021. Vol. 16, N 8. P. e0255487. doi: 10.1371/journal.pone.0255487
15. Quarta C.C., Solomon S.D., Uraizee I., et al. Left ventricular structure and function in transthyretin-related versus light-chain cardiac amyloidosis // *Circulation*. 2014. Vol. 129, N 18. P. 1840–1849. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006242
16. Stern L.K., Patel J. Cardiac amyloidosis treatment // *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2022. Vol. 18, N 2. P. 59–72. doi: 10.14797/mdcvj.1050
17. Kristen A.V., aus dem Siepen F., Scherer K., et al. Comparison of different types of cardiac amyloidosis by cardiac magnetic resonance imaging // *Amyloid*. 2015. Vol. 22, N 2. P. 132–141. doi: 10.3109/13506129.2015.1020153
18. Gillmore J.D., Maurer M.S., Falk R.H., et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis // *Circulation*. 2016. Vol. 133, N 24. P. 2404–2412. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612
19. Martinez-Naharro A., Treibel T.A., Abdel-Gadir A., et al. Magnetic resonance in transthyretin cardiac amyloidosis // *J Am Coll Cardiol*. 2017. Vol. 70, N 4. P. 466–477. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.053

20. Binder C., Duca F., Binder T., et al. Prognostic implications of pericardial and pleural effusion in patients with cardiac amyloidosis // *Clinical Research in Cardiology*. 2021. Vol. 110, N 4. P. 532–543. doi: 10.1007/s00392-020-01698-7

21. Reddy A., Singh V., Karthikeyan B., et al. Biventricular strain imaging with cardiac MRI in genotyped and histology validated amyloid cardiomyopathy // *Cardiogenetics*. 2021. Vol. 11, N 3, P. 98–110. doi: 10.3390/cardiogenetics11030011

REFERENCES

1. Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Lancet*. 2016;387(10038):2641–2654. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01274-X
2. Rapezzi C, Lorenzini M, Longhi S, et al. Cardiac amyloidosis: the great pretender. *Heart Fail Rev*. 2015;20(2):117–124. doi: 10.1007/s10741-015-9480-0
3. Myasnikov RP, Andreyenko EYu, Kushunina DV, et al. Cardiac amyloidosis: modern aspects of diagnosis and treatment (clinical observation). *Clinical and experimental surgery*. 2014;(4):72–82. EDN: TRLZYN
4. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, et al. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2017;135(14):1357–1377. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024438
5. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, et al. Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(22):2872–2891. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.003
6. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, et al.; American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Cardiac amyloidosis: evolving diagnosis and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142(1):e7–e22. doi: 10.1161/CIR.0000000000000792
7. Maurer MS, Bokhari S, Damy T, et al. Expert consensus recommendations for the suspicion and diagnosis of transthyretin cardiac amyloidosis. *Circ Heart Fail*. 2019;12(9):e006075. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006075
8. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2021;42(16):1554–1568. doi: 10.1093/eurheartj/ehab072
9. Lysenko LV, Rameev VV, Moiseev SV, et al. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of systemic amyloidosis. *Clinical pharmacology and therapy*. 2020;29(1):13–24. EDN UCEZAB doi: 10.32756/0869-5490-2020-1-13-24
10. Syed IS, Glockner JF, Feng D, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(2):155–164. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.09.023
11. Butorova EA, Stukalova OV. Role of cardiac MRI in the diagnosis of cardiac amyloidosis. Clinical cases. *Clinical review for general practice*. 2021;(2):16–20. EDN MUWTXO doi: 10.47407/kr2021.2.2.00037
12. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMML expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 1 of 2—evidence base and standardized methods of imaging. *J Nucl Cardiol*. 2019;26(6):2065–2123. doi: 10.1007/s12350-019-01760-6
13. Dzungu JN, Valencia O, Pinney JH, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):133–142. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.08.015
14. Itzhaki Ben Zadok O, Vaturi M, Vaxman I, et al. Differences in the characteristics and contemporary cardiac outcomes of patients with light-chain versus transthyretin cardiac amyloidosis. *PLoS One*. 2021;16(8):e0255487. doi: 10.1371/journal.pone.0255487
15. Quarta CC, Solomon SD, Uraizee I, et al. Left ventricular structure and function in transthyretin-related versus light-chain cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2014;129(18):1840–1849. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006242
16. Stern LK, Patel J. Cardiac Amyloidosis Treatment. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2022;18(2):59–72. doi: 10.14797/mdcvj.1050
17. Kristen AV., aus dem Siepen F, Scherer K, et al. Comparison of different types of cardiac amyloidosis by cardiac magnetic resonance imaging. *Amyloid*. 2015;22(2):132–141. doi: 10.3109/13506129.2015.1020153
18. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation*. 2016;133(24):2404–2412. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612
19. Martinez-Naharro A, Treibel TA, Abdel-Gadir A, et al. Magnetic resonance in transthyretin cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):466–477. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.053
20. Binder C, Duca F, Binder T, et al. Prognostic implications of pericardial and pleural effusion in patients with cardiac amyloidosis. *Clinical Research in Cardiology*. 2021;110(4):532–543. doi: 10.1007/s00392-020-01698-7
21. Reddy A, Singh V, Karthikeyan B, et al. Biventricular strain imaging with cardiac MRI in genotyped and histology validated amyloid cardiomyopathy. *Cardiogenetics*. 2021;11(3):98–110. doi: 10.3390/cardiogenetics11030011

ОБ АВТОРАХ

* Магомедова Зайнаб Магомедовна;

адрес: Россия, 108811, Москва, деревня Румянцево,
ул. Верхняя, д. 4Б;
ORCID: 0000-0001-6753-1525;
eLibrary SPIN: 5271-4915;
e-mail: magomedova.zainab.97@mail.ru

Никифорова Татьяна Вячеславовна;

ORCID: 0000-0003-3072-8951;
eLibrary SPIN: 4997-0330;
e-mail: attrcmp@gmail.com

AUTHORS' INFO

* Zainab M. Magomedova, MD;

address: 4B Verkhnyaya str., village Rumyantsevo,
108811, Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0001-6753-1525;
eLibrary SPIN: 5271-4915;
e-mail: magomedova.zainab.97@mail.ru

Tatyana V. Nikiforova, MD;

ORCID: 0000-0003-3072-8951;
eLibrary SPIN: 4997-0330;
e-mail: attrcmp@gmail.com

Щекокихин Дмитрий Юрьевич, канд. мед. наук,
доцент;

ORCID: 0000-0002-8209-2791;

eLibrary SPIN: 3753-6915;

e-mail: agishm@list.ru

Першина Екатерина Сергеевна, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0002-3952-6865;

eLibrary SPIN: 7311-9276;

e-mail: pershina86@mail.ru

Ковалёв Константин Витальевич;

ORCID: 0009-0004-4841-041X;

e-mail: radix606@yandex.ru

Абдулмажидова Хадижат Салахудиновна;

ORCID: 0009-0008-5064-7802;

e-mail: abdulmazhidova.kh@mail.ru

Рассечкина Дарья Сергеевна;

ORCID: 0009-0007-8825-8485;

e-mail: rassechkina@yandex.ru

Грачев Александр Евгеньевич, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0001-7221-9392;

eLibrary SPIN: 4281-3923;

e-mail: gra4al@yandex.ru

Рехтина Ирина Германовна, д-р мед. наук;

ORCID: 0000-0001-5440-4340;

eLibrary SPIN: 4920-7144;

e-mail: rekhtina.i@blood.ru

Воловченко Алексей Николаевич, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0002-0923-735X;

eLibrary SPIN: 4120-8740;

e-mail: dr.volovchenko@mail.ru

Саркисян Сусанна Давитовна;

ORCID: 0000-0002-6454-1370;

e-mail: sysanna.sarkisyan.2001@mail.ru

Синицын Валентин Евгеньевич, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0002-5649-2193;

eLibrary SPIN: 8449-6590;

e-mail: vsini@mail.ru

Андреев Денис Анатольевич, д-р мед. наук;

ORCID: 0000-0002-0276-7374;

eLibrary SPIN: 8790-8834;

e-mail: dennan@mail.ru

Dmitry Yu. Shchekochikhin, MD, Cand. Sci. (Medicine),

Assistant Professor;

ORCID: 0000-0002-8209-2791;

eLibrary SPIN: 3753-6915;

e-mail: agishm@list.ru

Ekaterina S. Pershina, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0002-3952-6865;

eLibrary SPIN: 7311-9276;

e-mail: pershina86@mail.ru

Konstantin V. Kovalev, MD;

ORCID: 0009-0004-4841-041X;

e-mail: radix606@yandex.ru

Khadizhat S. Abdulmazhidova;

ORCID: 0009-0008-5064-7802;

e-mail: abdulmazhidova.kh@mail.ru

Daria S. Rassechkina, MD;

ORCID: 0009-0007-8825-8485;

e-mail: rassechkina@yandex.ru

Alexander E. Grachev, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0001-7221-9392;

eLibrary SPIN: 4281-3923;

e-mail: gra4al@yandex.ru

Irina G. Rekhtina, MD, Dr. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0001-5440-4340;

eLibrary SPIN: 4920-7144;

e-mail: rekhtina.i@blood.ru

Alexey N. Volovchenko, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0002-0923-735X;

eLibrary SPIN: 4120-8740;

e-mail: dr.volovchenko@mail.ru

Susanna D. Sarkisyan;

ORCID: 0000-0002-6454-1370;

e-mail: sysanna.sarkisyan.2001@mail.ru

Valentin E. Sinitsyn, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0002-5649-2193;

eLibrary SPIN: 8449-6590;

e-mail: vsini@mail.ru

Denis A. Andreev, MD, Dr. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0002-0276-7374;

eLibrary SPIN: 8790-8834;

e-mail: dennan@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author