

Рубрика: хирургическая аритмология

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, Т.С. БАЗАРСАДАЕВА, Т.Н. КАНАМЕТОВ, 2014

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.12-008.313.2:616.127-008]-079.4

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.3.2

СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ У ПАЦИЕНТКИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, РЕСТРИКТИВНЫМ НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И СИСТЕМНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, Т.С. Базарсадаева, Т.Н. Канаметов

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552,
Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»;
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. научн. сотр.,
зам. заведующего отделением;
Базарсадаева Татьяна Сономовна, канд. мед. наук, ст. научн. сотр.;
Канаметов Теймураз Нартшаевич, аспирант, кардиолог, e-mail: tima586@mail.ru

Инфильтративные и рестриктивные кардиомиопатии характеризуются отложением аномальных веществ, что приводит к прогрессирующей ригидности стенок желудочка и препятствует тем самым его наполнению. Некоторые инфильтративные заболевания сердца вызывают утолщение стенки желудочка, другие – расширение камер с вторичным уменьшением толщины стенки. Увеличенная толщина стенки, малый объем желудочков и иногда возникающая динамическая обструкция оттока из левого желудочка (например, при амилоидозе) могут приводить к внешнему сходству с состояниями с истинной гипертрофией миоцитов (например, при гипертрофической кардиомиопатии, гипертоническом сердце).

Кроме того, инфильтративные заболевания, которые проявляются дилатацией левого желудочка с тотальным или локальным нарушением сократимости стенки и образованием аневризм (например, саркоидоз) могут имитировать ишемическую кардиомиопатию. Демонстрация данного клинического случая свидетельствует о том, что диагностика рассматриваемой группы заболеваний представляет значительные трудности в практике кардиолога. Связано это с их редкой распространенностью и отсутствием патогномичных симптомов в клинической картине. Пациенту была проведена миэктомия по Morrow, шовная аннулопластика митрального клапана, пластика трикуспидального клапана по De Vega, криолабиринт, радиочастотная абляция правого перешейка и перевязка ушка левого предсердия в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармакологической холодной кардиopleгии. Данные интраоперационной биопсии подтвердили диагноз «гипертрофическая кардиомиопатия». Операция прошла удачно, пациент выписан на 8-е сутки.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; гипертрофическая кардиомиопатия; саркоидоз сердца; рестриктивная кардиомиопатия.

CASE OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS IN PATIENT WITH ATRIAL FIBRILLATION, RESTRICTIVE MYOCARDIAL DISTINCTION AND SYSTEMIC SYMPTOMS

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, T.S. Bazarsadaeva, T.N. Kanametov

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences;
Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, DM, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department;
Bazarsadaeva Tat'yana Sonomovna, MD, PhD, Senior Research Associate;
Kanametov Teymuraz Nartshaovich, Postgraduate, Cardiologist, e-mail: tima586@mail.ru

Restrictive and infiltrative cardiomyopathies are characterized by abnormal substances deposition in the myocardium, which leads to the progressive ventricular stiffness, thereby preventing its normal filling. Some infiltrative cardiac diseases lead to the ventricular wall thickening, others are associated with the cardiac chamber dilatation with the secondary wall thickness decreasing. The increased thickness of the wall, the small ventricles volume and the dynamic obstruction of the left ventricular outflow (for example in amyloidosis) can lead to a formal resemblance with the state of a true myocyte hypertrophy (for example, hypertrophic cardiomyopathy, hypertensive heart).

Furthermore, infiltrative diseases which manifest with the left ventricle dilatation and total or local myocardial contractile dysfunction with aneurysm formation (e.g., sarcoidosis) may imitate ischemic cardiomyopathy. Presence clinical case indicates that the diagnostic process of these diseases makes formidable difficulties in the practice of cardiologist. This is due to their rare incidence and the absence of pathognomonic symptoms in the clinical performance.

This patient underwent cardiac surgery: mioectomy by Morrow, mitral valve suture annuloplasty, tricuspid valve repair by De Vega, CryoMaze procedure, right isthmus radiofrequency ablation, ligation of the left atrial appendage. According to the intraoperative biopsy diagnosis of hypertrophic obstructive cardiomyopathy was confirmed. The patient was discharged on the 8th day.

Key words: atrial fibrillation; hypertrophic cardiomyopathy; heart sarcoidosis; restrictive cardiomyopathy.

Введение

Инфильтративные и рестриктивные кардиомиопатии являются следствием отложения аномальных веществ, что приводит к прогрессирующей ригидности стенок желудочка, препятствуя тем самым его наполнению. Некоторые виды инфильтративных заболеваний сердца приводят к значительному утолщению стенки желудочка, а другие могут вызвать расширение камер с последующим уменьшением толщины стенки. Увеличенная толщина стенки, незначительный объем желудочков и появляющаяся иногда динамическая обструкция оттока из левого желудочка (ЛЖ) (как при амилоидозе) могут приводить к сходству с состояниями с истинной гипертрофией кардиомиоцитов (например, при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)). Кроме того, инфильтративные и рестриктивные заболевания, которые проявляются расширением ЛЖ с тотальным или регионарным нарушением сократимости стенки и образованием аневризм (как при саркоидозе), могут имитировать ишемическую кардиомиопатию [1]. Низкий вольтаж комплекса QRS считался обязательным условием инфильтративных кардиомиопатий (например, амилоидозы сердца). Тем не менее это не явный их признак. Клинические проявления, а также функциональные и морфологические особенности обычно дают достаточно информации для «рабочего» диагноза инфильтративных заболеваний сердца. Однако в большинстве случаев для уточнения диа-

гноза и назначения соответствующей терапии необходимы серологические и гистологические исследования [2].

Роль компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) с отсроченным накоплением гадолиниевого контрастного препарата (ГП) для получения дополнительной информации при оценке риска у больных инфильтративными кардиомиопатиями точно не установлена. Тем не менее при МРТ с контрастированием гадолинием могут быть оценены структурные, функциональные и тканевые характеристики сердца. Накопление гадолиния вызывает контрастное усиление магнитного сигнала. Чувствительность МРТ сердца на ранней стадии болезни у пациентов, которые еще не имеют эхокардиографических изменений, неизвестна. Однако скрининг раннего субклинического поражения сердца может стать возможным, если будет доказана специфичность и чувствительность МРТ с ГП для выявления амилоидной инфильтрации [2].

Описание

Пациент Д., 53 лет, госпитализирован с жалобами на выраженную слабость, одышку при минимальной физической нагрузке и ощущение перебоев в работе сердца.

Первые признаки настоящего заболевания появились в январе 2013 г., когда возникли эпизоды перебоев в работе сердца, сопровождавшиеся болями за грудиной с иррадиацией в левую

руку. В сентябре 2013 г. была впервые зарегистрирована фибрилляция предсердий (ФП). В связи с этим пациента госпитализировали по месту жительства. По данным ЭхоКГ заподозрена ГКМП без обструкции выводяного отдела ЛЖ, недостаточность митрального клапана (МК) III степени; недостаточность трикуспидального клапана (ТК) II–III степени.

Несмотря на назначение медикаментозной терапии, состояние пациента прогрессивно ухудшалось, резко снижалась толерантность к физическим нагрузкам. Больному было рекомендовано обратиться в НЦССХ им. А.Н. Бакулева для определения дальнейшей тактики лечения. При осмотре пациента обращал на себя внимание акроцианоз. При аускультации: тоны приглушены, аритмичны, выслушивался систолический шум на верхушке сердца.

По данным ЭКГ: ритм ФП со средней частотой желудочковых сокращений 89 уд/мин, *QRS* 0,08 с, *QRST* 0,36 с, вольтаж зубцов не изменен.

По данным ЭхоКГ: толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) 3,0 см, толщина задней

стенки ЛЖ 1,6 см, конечный систолический размер (КСР) 2,9 см, конечный диастолический размер (КДР) 5,4 см, конечный диастолический объем (КДО) 83 мл, конечный систолический объем (КСО) 32 мл, фракция выброса (Teicholtz) 64%, недостаточность МК и ТК II–III степени, ригидная МЖП, выраженные рестриктивные нарушения (рис. 1, 2).

В связи с этим пациенту провели МРТ сердца с контрастированием, по результатам которой были выявлены выраженные рестриктивные нарушения миокарда. В раннюю и позднюю отсроченные фазы контрастирования визуализировались эндокардиальные накопления контрастного вещества (КВ) на базальном и среднем уровнях по переднеперегородочной стенке со стороны ЛЖ, а также со стороны правого желудочка с распространением на заднеперегородочную стенку. Кроме того, были обнаружены интрамиокардиальные участки накопления КВ на уровне средних и нижних сегментов ЛЖ по заднеперегородочной стенке. Определялись субэпикардиальные участки накопления КВ по перед-

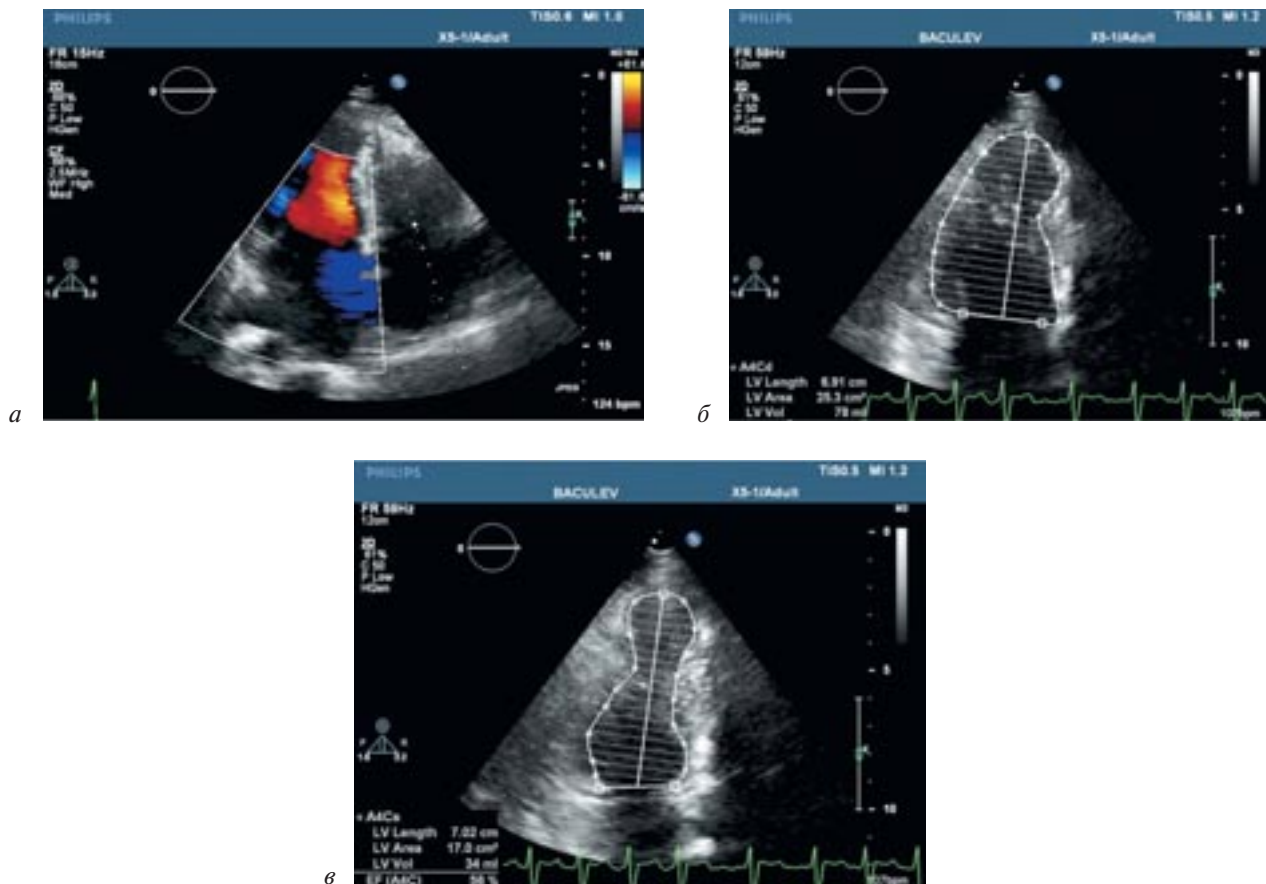


Рис. 1. Эхокардиография:

а – цветовая доплерография (митральная регургитация); б, в – двухкамерная позиция: б – КДО; в – КСО



Рис. 2. Эхокардиография:

a – при саркоидозе; *б* – при гемохроматозе; *в* – при дилатационной кардиомиопатии

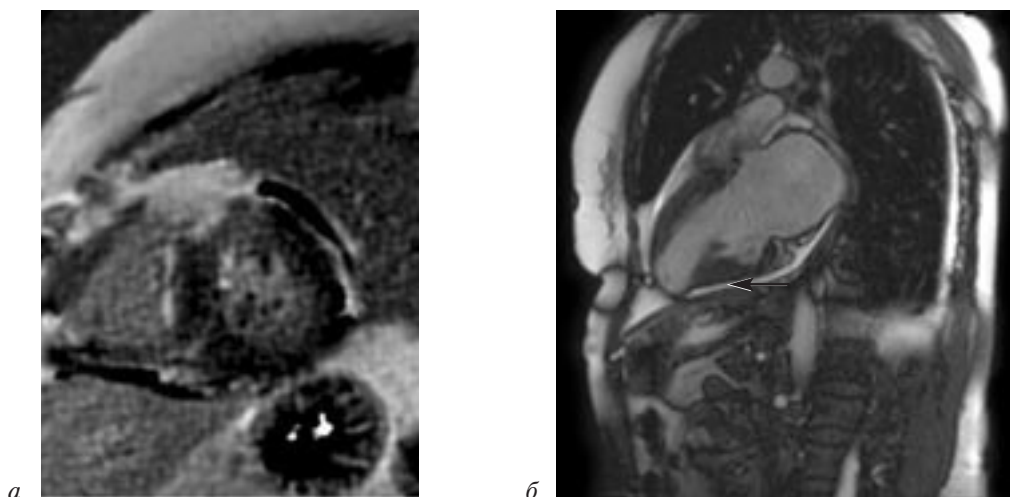


Рис. 3. Магнитно-резонансная томограмма:

a – поперечный срез сердца; *б* – межжелудочковая перегородка

небоковой стенке ЛЖ – изменения неишемического генеза. Был выявлен участок накопления КВ размерами 1,5×1 см в нижней трети МЖП. Визуализировались накопления КВ по верхней стенке левого предсердия (ЛП), межпредсердной перегородке, в устье правой легочной вены, по створкам МК и подклапанным структурам (рис. 3).

Результаты компьютерной томографии и ангиографии ЛП, легочных вен и сердца: в средостении визуализируются множественные увеличенные лимфоузлы размером до 10–14 мм со сливанием в конгломераты (больше паратрахеально); объем ЛП с учетом ушка ЛП 223 мл.

Данные вентрикулографии: ГКМП без обструкции выводного отдела, митральная недостаточность III степени, выраженная недоста-

точность ТК, умеренная легочная гипертензия, диастолическая дисфункция ЛЖ.

По данным лабораторного метода обследования обращали на себя внимание умеренная протеинурия, гиперальфаглобулинемия, ферритин – 90 мкг/л.

Иммуногистохимическое исследование белков сыворотки крови и мочи с определением моноклональной секреции методом иммунофиксации и количественным определением свободных легких цепей с выявлением гаммопатии: выявлена гипергаммаглобулинемия. В 50 мл от суточной мочи протеинурия составила 0,6 г/л. Данные по амилоидозу отсутствуют.

Экстрагируемый ядерный антиген (ENA), профиль: данные о системных ревматологических заболеваниях отсутствуют.

Ситуация представлялась сомнительной, поэтому с целью окончательной постановки диагноза провели эндокардиальную биопсию, по результатам которой была выявлена гипертрофия миокарда.

Несмотря на сложности диагностики у данного пациента, консилиумом было принято решение о проведении хирургического лечения.

Обсуждение

Фибрилляция предсердий является частым спутником кардиомиопатий. И, как правило, клинический дебют этой группы заболеваний с рестриктивным нарушением функции миокарда происходит на фоне учащенного сердцебиения, что способствует усугублению сердечной недостаточности и началу диагностического поиска.

Если применять индивидуальный подход к тому или иному заболеванию, то трудности дифференциальной диагностики становятся заметнее.

В частности, особое место в этой группе заболеваний занимает амилоидоз с первичным поражением сердца и отсутствием системных проявлений. Амилоидоз сердца в большинстве случаев встречается у лиц старше 40 лет, чаще у мужчин. При этом единственное проявление заболевания, становящееся основной причиной смерти больных, — быстро прогрессирующая сердечная недостаточность, рефрактерная к медикаментозной терапии. И по данным инструментального обследования, как правило, делается заключение об идиопатической ГКМП [3].

Изучению амилоидоза способствовали описания «сальной болезни» К. Ракитанского и Р. Вирхова. В России первые по-настоящему значимые сообщения об этой проблеме были опубликованы в монографии Е.М. Тареева. В дальнейшем тему развивали Л.В. Козловская и В.В. Рамеев. В экономически развитых странах чаще выявляется три типа амилоидоза, при которых поражается сердце: сенильный системный амилоидоз (SSA), амилоидоз легких цепей (AL) и семейный амилоидоз (FAP). Последний зачастую является результатом мутации транстиретина [4].

AL-амилоидоз встречается примерно одинаково часто у мужчин и женщин, как правило, в возрасте старше 50 лет. Распространенность AL-амилоидоза, по данным Национального центра медицинской статистики США, составляет 4,5 случая на 100 тыс. населения. Рост забо-

леваемости, стандартизированный по возрасту, составляет 5,1–12,8 на миллион человеко-лет, что составляет примерно 3200 новых заболеваний в год. При AL-амилоидозе в большинстве случаев органами-мишенями являются: сердце (60–90%), почки (74%), печень (27%), периферическая (22%) и вегетативная нервная система (18%) [5].

Поражение сердца при саркоидозе длительное время протекает под маской дыхательной и сердечной недостаточности, приводя в дальнейшем к появлению жизнеугрожающих нарушений ритма и, как следствие, внезапной смерти больного. Поэтому часто такой диагноз устанавливают только при вскрытии, после гистологического исследования тканей сердца. Саркоидоз обычно имеет массивный характер и более частую распространенность поражения, в отличие от частоты прижизненных клинических проявлений. В Японии примерно в половине случаев патолого-анатомических исследований больных саркоидозом имелось гранулематозное поражение сердца. В Далласе (США) проводился анализ аутопсий умерших больных с саркоидозом: в 67% случаев он был основной причиной смерти больных, 50% больных скончалось от поражения сердца, а 43% — от поражения легких.

Эхокардиографические исследования показали, что саркоидоз сердца иногда напоминает различные виды кардиомиопатий, такие как ГКМП, дилатационная форма ГКМП и дилатационная кардиомиопатия. Имеются наблюдения о стадийности данных заболеваний в процессе ремоделирования сердца. Так, у пациентов с ГКМП болезнь перешла в дилатационную форму, дилатационная форма ГКМП перешла в дилатационную кардиомиопатию, которая в дальнейшем привела к летальным исходам из-за остановки сердца или фибрилляции желудочков [6]. По результатам гистологических исследований, гранулемы чаще всего располагаются в миокарде, МЖП или сосочковых мышцах. Также имеются случаи выявления поражения клапана гранулематозного генеза с формированием порока. Развитие в сердце гранулематозного процесса приводит далее к появлению различных видов нарушений ритма и проводимости, а также, как следствие, — к сердечной недостаточности или внезапной смерти. E. Fleming собрал во всей Британии данные о больных с саркоидозом. Причем диагноз был поставлен как при жизни, так и после патолого-

анатомического исследования. Из 300 случаев саркоидоза в 138 было выявлено поражение сердца. Японские исследователи проанализировали данные 15 пациентов с саркоидозом сердца, который проявлялся дилатационной кардиомиопатией. При сравнении этих больных с 30 пациентами с идиопатической дилатационной кардиомиопатией были обнаружены достоверные различия. Так, при саркоидозе чаще болели женщины, была выше частота выявления нарушений проводимости и утолщения стенок, неравномерности движения стенок и дефектов перфузии с преобладанием поражения переднеперегородочной и верхушечной областей, прогноз течения заболевания был значительно хуже, чем при идиопатической дилатационной кардиомиопатии [7]. Ученые из Киото (Япония) провели исследование, выявившее сходство саркоидоза сердца с ГКМП. В результате у 6 (7,3%) больных были обнаружены эхокардиографические нарушения: утолщение МЖП у 4 пациентов, асимметричная септальная гипертрофия – у 2, регионарная септальная гипертрофия – у 1 и апикальная гипертрофия – у 1 пациента. У 1 больного было изменение ЛЖ по типу «бычьего сердца» [8].

Если саркоидоз и амилоидоз сердца в плане диагностического поиска сложны, то гемохроматоз и поражение миокарда при ревматологических заболеваниях более известны и клинически проявляются разнообразнее. В случае с гемохроматозом, клиническая картина которого достаточно ярка, информативно определение уровня ферритина и трансферина.

Однако, в отличие от других заболеваний с рестриктивным нарушением функции миокарда, при котором хирургическое вмешательство, как правило, не используется, в случае с ГКМП при обструкции выводного отдела оперативное лечение является эффективным способом лечения. В настоящее время классическими показаниями к хирургическому лечению ГКМП является выраженная клиническая симптоматика заболевания и ограничение функционального статуса, соответствующее III–IV классу хронической сердечной недостаточности по NYHA. Основанием для оперативного лечения по данным ЭхоКГ являются: увеличение градиента систолического давления в выводном отделе левого желудочка в покое свыше 50 мм рт. ст. и значительная гипертрофия верхней или средней части МЖП [9].

Демонстрация данного клинического случая свидетельствует о том, что диагностика этой

группы заболеваний представляет значительные трудности в практике кардиолога. Такое положение вещей связано с их редкой распространенностью и отсутствием патогномичных симптомов в клинической картине [10, 11].

Учитывая неблагоприятный прогноз у этих пациентов, особенно при AL-амилоидозе, своевременная диагностика и раннее лечение, безусловно, важны. Подозрение на наличие поражения сердца амилоидозом, саркоидозом, ГКМП, ревматологическими заболеваниями и болезнями накопления должно возникать при развитии у больного рестриктивной кардиомиопатии со значительным утолщением стенок сердца в сочетании со стенокардией, нефропатией и другими системными поражениями [12].

Однако, несмотря на имеющиеся инструментальные и лабораторные методы исследования, а также эндокардиальную биопсию, диагноз данной группы заболеваний ставится на основании интраоперационной биопсии или патологоанатомического исследования. Это связано с тем, что зачастую биопсия, проводящаяся эндоваскулярно, не обладает высокой специфичностью, а скрининг-метод определения рассматриваемых заболеваний в виде биопсии других интактных органов не представляется целесообразным и считается лишней тратой времени и средств [13].

Бывают более ясные клинические случаи, когда имеет место поражение других органов, но в данном случае у пациента в тяжелом состоянии проведение каждой процедуры было тщательно обдумано. В пользу амилоидоза говорит наличие у больного рестриктивной кардиомиопатии с утолщением стенок, рефрактерность к проводимой терапии, протеинурия, но моноклональная гаммапатия отсутствовала. В пользу саркоидоза – множественные увеличенные лимфоузлы, протеинурия, рестриктивная кардиомиопатия с утолщением стенок, но поражение легких не фиксировалось. Наличие ГКМП не отрицалось, но по данным ЭхоКГ вновь отсутствовали патогномичные признаки, болезни накопления и системные заболевания были исключены. Пациенту была проведена миоэктомия по Morrow, шовная аннулопластика МК, пластика ТК по De Vega, криолабиринт, радиочастотная абляция правого перешейка, перемычка ушка ЛП. Интраоперационная биопсия подтвердила ГКМП. Операция прошла удачно, пациент выписан на 8-е сутки после хирургического вмешательства без предъявления каких-

либо жалоб. Ритм предсердный. По данным ЭхоКГ: минимальная регургитация на МК и ТК. Толщина МЖП 2,2 см.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Appleton C.P. Evaluation of diastolic function by two-dimensional and Doppler assessment of left ventricular filling including pulmonary venous flow. In: Klein A.L., Garcia M.J. (eds). *Klein & Garcia diastology: clinical approach to diastolic heart failure*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008: 115–43.
2. Vohringer M., Mahrholdt H., Yilmaz A., Sechtem U. Significance of late gadolinium enhancement in cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR). *Herz*. 2007; 32: 129–37. DOI: 10.1007/s00059-007-2972-5.
3. Falk R.H. Diagnosis and management of the cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2005; 112 (13): 2047–60. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.489187.
4. Cacoub P., Axler O., De Zuttere D. et al. Amyloidosis and cardiac involvement. *Ann. Med. Interne (Paris)*. 2000; 151 (8): 611–7.
5. Gertz M.A., Comenzo R., Falk R.H. et al. Definition of organ involvement and treatment response in immunoglobulin light chain amyloidosis (AL): a consensus opinion from the 10th International symposium on Amyloid and Amyloidosis. *Am. J. Hematol*. 2005; 79: 319–28. DOI: 10.1002/ajh.20381.
6. Cecchi R., Giomi A. Annular vasculitis in association with sarcoidosis. *J. Dermatol*. 1999; 26 (5): 334–6.
7. Yazaki Y., Kamiyoshi Y., Uchikawa S. et al. Is microangiopathy associated with ventricular remodeling in cardiac sarcoidosis. Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16–19 2002. Abstr. 7.
8. Matsumori A., Hara M., Nagai S. et al. Hypertrophic cardiomyopathy as a manifestation of cardiac sarcoidosis. *Jpn. Circ. J*. 2000; 64 (9): 679–83. DOI: 10.1253/jcj.64.679.
9. Maron B.J., McIntosh C.L., Klues H.G. et al. Morphologic basis for obstruction to right ventricular outflow in hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol*. 1993; 71 (12): 1089–94. DOI: 10.1016/0002-9149(93)90578-Z.
10. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
11. Булаева Н.И., Голухова Е.З., Машина Т.В., Шумков К.В. Амилоидоз сердца: клинический случай и литературная справка. *Креативная кардиология*. 2012; 2: 85–9.
12. Алексеева И.С., Сорокин А.В. Взаимосвязь дезадаптивных реакций и ремоделирования сердца у лиц высокой напряженности труда с нормальным артериальным давлением. *Вестник Южно-Уральского государственного университета*. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». 2010; вып. 25 (37): 58–61.
13. Васюк Ю.А. (ред.) Руководство по функциональной диагностике в кардиологии. Современные методы и клиническая интерпретация. М.; 2012.

References

1. Appleton C.P. Evaluation of diastolic function by two-dimensional and Doppler assessment of left ventricular filling including pulmonary venous flow. In: Klein A.L., Garcia M.J. (eds). *Klein & Garcia diastology: clinical approach to diastolic heart failure*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008: 115–43.
2. Vohringer M., Mahrholdt H., Yilmaz A., Sechtem U. Significance of late gadolinium enhancement in cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR). *Herz*. 2007; 32: 129–37. DOI: 10.1007/s00059-007-2972-5.
3. Falk R.H. Diagnosis and management of the cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2005; 112 (13): 2047–60. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.489187.
4. Cacoub P., Axler O., De Zuttere D. et al. Amyloidosis and cardiac involvement. *Ann. Med. Interne (Paris)*. 2000; 151 (8): 611–7.
5. Gertz M.A., Comenzo R., Falk R.H. et al. Definition of organ involvement and treatment response in immunoglobulin light chain amyloidosis (AL): a consensus opinion from the 10th International symposium on Amyloid and Amyloidosis. *Am. J. Hematol*. 2005; 79: 319–28. DOI: 10.1002/ajh.20381.
6. Cecchi R., Giomi A. Annular vasculitis in association with sarcoidosis. *J. Dermatol*. 1999; 26 (5): 334–6.
7. Yazaki Y., Kamiyoshi Y., Uchikawa S. et al. Is microangiopathy associated with ventricular remodeling in cardiac sarcoidosis. Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16–19 2002. Abstr. 7.
8. Matsumori A., Hara M., Nagai S. et al. Hypertrophic cardiomyopathy as a manifestation of cardiac sarcoidosis. *Jpn. Circ. J*. 2000; 64 (9): 679–83. DOI: 10.1253/jcj.64.679.
9. Maron B.J., McIntosh C.L., Klues H.G. et al. Morphologic basis for obstruction to right ventricular outflow in hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol*. 1993; 71 (12): 1089–94. DOI: 10.1016/0002-9149(93)90578-Z.
10. Belenkov Yu.N., Privalova E.V., Kaplunova V.Yu. Hypertrophic cardiomyopathy. Moscow: GEOTAR-Media; 2011: 392 (in Russian).
11. Bulaeva N.I., Golukhova E.Z., Mashina T.V., Shumkov K.V. Cardiac amyloidosis: clinical case and review. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2012; 2: 85–9 (in Russian).
12. Alekseeva I.S., Sorokin A.V. Relationship of disadaptive reactions and heart remodeling of high-intensive work with normal blood pressure. *Vestnik Yuzhno-Ural'skogo gosudarstvennogo universiteta*. Series «Obrazovanie, zdravookhranenie, fizicheskaya kul'tura». 2010. Issue 25 (37): 58–61 (in Russian).
13. Vasyuk Yu.A. (ed.) *Functional diagnostics in cardiology. Modern methods and clinical interpretation*. Moscow; 2012.

Поступила 21.11.2014 г.
Подписана в печать 28.11.2014 г.