

Особенности лечения транстиретиновой амилоидной кардиомиопатии: клинический случай

С.Н. Насонова[✉], dr.nasonova@mail.ru, О.Я. Чайковская, А.А. Шошина, Ю.Ф. Осмоловская, И.В. Жиров, С.Н. Терещенко

Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а

Резюме

В течение нескольких лет наблюдается значительный рост числа пациентов с диагнозом «амилоидная кардиомиопатия», или «амилоидоз сердца». Это связано с растущей настороженностью врачей и точностью применяемых инструментальных методов обследования пациентов кардиологического профиля. На сегодняшний день известно более 30 типов амилоидоза, однако два основных типа наиболее часто протекают с поражением сердца: амилоидоз легких цепей (AL) и транстиретиновый амилоидоз (ATTR). Независимо от основного патогенеза продукции амилоида именно поражение сердца является основной причиной смертности при системном амилоидозе. Кроме трудностей в ранней диагностике, существуют проблемы с дальнейшим лечением заболевания. С появлением специфического лечения, различного в зависимости от типа амилоидоза, остро встает проблема симптоматического лечения амилоидной кардиомиопатии (АК). Из кардиальных проявлений признаки сердечной недостаточности (СН) обычно являются преобладающими. Кроме того, у пациентов с АК регистрируются различные нарушения ритма и проводимости сердца. Однако подбор терапии, направленной на лечение СН у пациентов с АК, осложняется развитием рестриктивного фенотипа гемодинамики и сопутствующей вегетативной дисфункции, что делает невозможным назначение стандартной терапии СН. В статье представлен клинический случай пациента с наследственным типом транстиретинового амилоидоза с преимущественным поражением сердца, основными проявлениями которого являлись сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца. Этот случай демонстрирует важность комплексного и персонализированного подхода в лечении ATTR-АК, особенности патофизиологии которого требуют специальных подходов даже к назначению симптоматической терапии.

Ключевые слова: амилоидоз сердца, транстиретиновый амилоидоз, хроническая сердечная недостаточность, ресинхронизирующее устройство, симптоматическая терапия

Для цитирования: Насонова СН, Чайковская ОЯ, Шошина АА, Осмоловская ЮФ, Жиров ИВ, Терещенко СН. Особенности лечения транстиретиновой амилоидной кардиомиопатии: клинический случай. *Медицинский совет.* 2023;17(16):148–153. <https://doi.org/10.21518/ms2023-305>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Features of treatment of transthyretin amyloid cardiomyopathy: clinical case

Svetlana N. Nasonova[✉], dr.nasonova@mail.ru, Olga Ya. Chaikovskaia, Anastasia A. Shoshina, Yulia F. Osmolovskaya, Igor V. Zhiron, Sergey N. Tereshchenko

National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia

Abstract

For several years, there has been a significant increase in the number of patients diagnosed with cardiac amyloidosis or amyloid cardiomyopathy (AC). The reason is the growing concern of specialists about amyloidosis and the increased accuracy of the instrumental methods of examination of patients of cardiological profile. Nowadays, more than 30 types of amyloidosis are known, however, the two main types are most commonly associated with cardiac involvement: amyloidosis of light chains (AL) and transthyretin amyloidosis (ATTR). Regardless of the underlying pathogenesis of amyloid production, cardiac involvement is the main cause of mortality in systemic amyloidosis. In addition to difficulties in early diagnosis, there are difficulties with further management of the disease. With the appearance of specific treatment, different depending on the type of amyloidosis, the problem of symptomatic therapy in these patients has become acute. Heart failure (HF) signs are usually prevalent in cardiac signs. Besides, patients with AC often have various arrhythmias and heart conduction disorders. However, the selection of heart failure therapy in patients with AC is complicated by the development of restrictive hemodynamic phenotype and concomitant autonomic dysfunction, making it impossible to manage standard heart failure therapy. The article presents a clinical case of a patient with a hereditary type of transthyretin amyloidosis with the cardiac involvement, whose main clinical manifestations were heart failure, cardiac rhythm and conduction disorders. This case demonstrates the importance of comprehensive and personalized approach in the management of ATTR-AC, the features of pathophysiology which require special approaches even to management of symptomatic therapy.

Keywords: cardiac amyloidosis, transthyretin amyloidosis, chronic heart failure, cardiac resynchronization therapy, symptomatic therapy

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Амилоидоз является системным заболеванием, поражающим сердце, почки, нервную систему, желудочно-кишечный тракт. На сегодняшний день известно более 30 типов амилоидоза, однако два основных типа – AL и ATTR наиболее часто протекают с поражением сердца. Транстиретиновая амилоидная кардиомиопатия (ATTR-АК) – инфильтративное заболевание, характеризующееся внеклеточным отложением амилоидных фибрилл в миокарде, состоящих из белка транстиретина (TTR), в наследственной (ATTRv) или приобретенной (ATTRwt) форме. ATTR-АК остается недооцененной причиной хронической сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса левого желудочка (ХСНсФВ), в особенности среди населения пожилого возраста. Примерно у 10% пациентов с ХСНсФВ в возрасте 75 лет и старше выявляется ATTR, количество случаев, выявленных в ходе аутопсийного исследования, остается неизвестным [1]. Поражение сердца является основной причиной смертности при системном амилоидозе независимо от типа амилоида [2]. В большинстве случаев манифестация амилоидной кардиомиопатии клинически проявляется быстро прогрессирующими явлениями сердечной недостаточности. Несмотря на то что исторически амилоидную кардиомиопатию относили к рестриктивной кардиомиопатии (РКМП), заболевание может быть ассоциировано и с другими фенотипами кардиомиопатии: гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), смешанным фенотипом (ГКМП + РКМП), а в случае прогрессирования заболевания отмечается прогрессирующее снижение фракции выброса левого желудочка [3].

Длительное время единственной опцией для пациентов с ATTR была симптоматическая терапия, в то время как патогенетическая терапия ограничивалась трансплантацией сердца или печени. В последние годы появилось специфическое патогенетическое лечение ATTR амилоидоза. Первым препаратом, одобренным в качестве специфической терапии ATTR, стал селективный стабилизатор транстиретина – тафамидис [4]. Исследование ATTR-АСТ продемонстрировало значимое снижение летальности от всех причин (29,5% и 42,9%, ОР = 0,70, 95% ДИ: 0,51–0,96), а также уменьшение числа госпитализаций, связанных с сердечно-сосудистыми проявлениями заболевания (0,48 и 0,70 в течение года, ОР = 0,68, 95% ДИ: 0,56–0,81)? в течение 30 месяцев при приеме 80 мг (P = 0,0030) и 20 мг (P = 0,0048) тафамидиса в сравнении с плацебо [5]. Долгосрочное расширенное исследование в рамках ATTR-АСТ в течение 51 мес., в свою очередь, показало более значимое снижение летальности при приеме тафамидиса в дозе 80 мг, чем в дозе 20 мг (0,700, 95% ДИ: 0,501–0,979) у пациентов с ATTR-АК [6].

Тем не менее назначение тафамидиса, к сожалению, не решает проблем симптоматического сопровождения

пациентов с уже имеющимися клиническими проявлениями заболевания (одышка, отеки, перебои в работе сердца, слабость, предобморочные/обморочные состояния). Следует отметить, что, кроме явлений сердечной недостаточности, АК характеризуется поражением проводящей системы сердца, часто встречаются предсердные аритмии (фибрилляция/трепетание предсердий, значительно увеличивающие риск тромбоэмболических осложнений), желудочковые аритмии [2].

Назначение стандартной схемы «квадротерапии», рекомендованной для лечения ХСН, зачастую невозможно у пациентов с амилоидозом сердца. У части пациентов имеет место ХСНсФВ. Но даже при снижении ФВ ЛЖ применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА), ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитора (АРНИ), бета-блокаторов нежелательно ввиду особенностей внутрисердечной гемодинамики и склонности к артериальной гипотонии. Спектр антиаритмических препаратов крайне ограничен, а вопрос об имплантации электрокардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора до сих пор остается спорным среди экспертов [7]. Таким образом, подбор терапии, направленной на лечение ХСН у пациентов с АК, осложняется развитием рестриктивного фенотипа гемодинамики, а также сопутствующей вегетативной дисфункцией, что делает невозможным назначение стандартной терапии ХСН.

В связи с этим нам представляется интересным описать клинический случай пациента с ATTR с поражением сердца, почек, печени, нервной системы, особенности анамнеза и диагностики которого докладывались нами ранее [8]. Представленный клинический случай системного ATTRv амилоидоза с развитием ХСН с низкой фракцией выброса (ХСНнФВ), на наш взгляд, демонстрирует важность комплексного и персонифицированного подхода в лечении ATTR-АК.

Пациент П. 48 лет поступил повторно в отдел заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦК им. академика Е.И. Чазова» МЗ РФ в июне 2022 г. с жалобами на одышку при физической нагрузке, отеки нижних конечностей до нижней трети голени, усталость в ногах, слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, головокружение. На момент поступления получал торасемид 20 мг утром, спиронолактон 50 мг утром, аписабан 5 мг х 2 раза в день. Следует отметить, что после имплантации ЭКС в марте 2022 г. по показанию АВ-блокады 3-й ст. состояние пациента ухудшилось: выросла общая слабость, значительно снизилась толерантность к физической нагрузке, вновь появились эпизоды потемнения в глазах, головокружение.

При повторном поступлении состояние пациента средней тяжести. Отеки нижних конечностей до уровня нижней трети голени. Перкуторный звук над легочными

полями ясный легочный, дыхание везикулярное, единичные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких. Тоны сердца ясные и ритмичные с ЧСС 60 уд/мин, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум в точке аускультации митрального клапана. Артериальное давление на правой и левой руках 102/70 мм рт. ст.

По данным рентгенографии ОГК выявлены признаки венозного застоя 1-й степени.

Выполнена эхокардиография (ЭхоКГ), по данным которой выявлено выраженное концентрическое утолщение всех стенок ЛЖ с преимущественным поражением МЖП (2,9–3,2 см в базальный сегменте), утолщение первичной части МПП. Уменьшение объема ЛЖ (КДО 94 мл, КСО 59 мл), дилатация полостей предсердий (объем ЛП 110 мл, индекс объема ЛП 52,9 мл/м²). Рестриктивный тип нарушения диастолической функции ЛЖ с повышением давления его наполнения (3-й ст.). Глобальная сократимость ЛЖ снижена диффузно (ФВ 37%). Створки клапанного аппарата сердца утолщены. Регургитация МК 2-й ст., ТК 2-й ст.; увеличение полости ПЖ. Легочная гипертензия 2-й ст. (посткапиллярная) (СДЛА 52 мм рт. ст.). Выраженная дилатация НПВ со значительным снижением коллабирования на вдохе – признаки повышения ЦВД (расширена 3,8/3,2, коллабирует < 50%). В правых камерах визуализируется электрод ЭКС, расположен типично. По данным метода спекл-трекинг ЭхоКГ (AFI) отмечается выраженное снижение деформации миокарда базальных и средних сегментов ЛЖ с сохраненной деформацией миокарда в области верхушки, что соответствует картине амилоидоза сердца. Индекс GLS = - 8,0%.

По данным суточного мониторирования ЭКГ регистрировался искусственный ритм со стимуляцией желудочков (98%).

В связи с этим обращал на себя внимание тот факт, что пациент с ХСНнФВ и синусовым ритмом находился на постоянной правожелудочковой стимуляции, что приводило к развитию предсердно-желудочковой диссинхронии и усугублению межжелудочковой диссинхронии (исходно у пациента регистрировалась БЛНПГ с QRS 144 мсек; на фоне правожелудочковой стимуляции QRS составил 170 мсек). С клинической точки зрения у пациента отмечалось ухудшение течения ХСН, появились симптомы, характерные как для амилоидоза с поражением сердца и нервной системы, так и для пейсмейкерного синдрома (предобморочные эпизоды, головокружение, приступы потемнения в глазах). Таким образом, прогрессирование предсердно-желудочковой и межжелудочковой диссинхронии вследствие однокammerной правожелудочковой стимуляции осложнило течение АК, что привело к развитию декомпенсации ХСН у нашего пациента.

Кроме того, во время госпитализации проводилась терапия, направленная на достижение компенсации явлений отека. Проводилась терапия петлевым диуретиком (внутривенное введение фуросемида 40–80 мг, спиронолактона 150–50 мг, однако динамика диуреза и веса была недостаточной. Увеличение дозы петлевого диуретика/присоединение второго диуретика/изменение режима дозирования приводило к клинически значимому снижению артериального давления, что характерно для пациентов с рестриктивным типом нарушения внутрисердечной гемодинамики. С учетом того факта, что ингибиторы SGLT-2 характеризуются отсутствием значительного влияния на гемодинамику и имеют также дополнительный натрийуретический и диуретический эффекты, была инициирована терапия дапаглифлозином 10 мг. На фоне скорректированной терапии

● **Рисунок 1.** Анамнез пациента П.

● **Figure 1.** Patient P's anamnesis



Примечание: ATTR-АК – транстиретиновая амилоидная кардиомиопатия; АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада; БАБ – бета-блокатор; БЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; ОДСН – острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности; ФП – фибрилляция предсердий; ЭКГ-ХМ – 24-часовой суточный монитор электрокардиограммы; ЭКС – электрокардиостимулятор; ЭхоКГ – эхокардиография; ХСН – хроническая сердечная недостаточность

- **Рисунок 2.** ЭКГ пациента П. от 01.06.2022 г.: искусственный ритм со стимуляцией желудочков, 60 уд/мин
- **Figure 2.** Patient P's ECG (June 1, 2022) shows artificial rhythm with ventricular stimulation, 60 bpm



состояние пациента улучшилось: уменьшилась выраженность одышки, повысилась толерантность к физической нагрузке, отеки регрессировали, аускультативно хрипы не выслушивались, однако сохранялись жалобы пациента на головокружение, эпизодическое потемнение в глазах.

Для устранения симптомов пейсмекерного синдрома было бы достаточно реимплантировать однокамерный ЭКС на двухкамерный, однако, принимая во внимание наличие у пациента ХСН, сниженную ФВ ЛЖ, высокий процент желудочковой стимуляции, с целью снижения общей смертности, сокращения числа госпитализаций, улучшения симптомов и качества жизни, было принято решение о реимплантации однокамерного ЭКС на кардиоресинхронизирующее устройство с функцией дефибриллятора (CRT-D). Хирургическое вмешательство прошло без осложнений. Однако в раннем послеоперационном периоде у пациента регистрировался пароксизм ФП, была инициирована антиаритмическая терапия амиодароном под контролем ЭКГ с положительным эффектом – восстановлен синусовый ритм. Стоит отметить, что при установке базовой частоты 60 имп/мин в первые часы после процедуры пациент отмечал резкое ухудшение состояния в виде нарастания одышки и появления эпизода пресинкопального состояния, ввиду чего базовая частота была увеличена до 70 уд/мин. На фоне проводимого оперативного медикаментозного лечения, адаптации параметров CRT-D пациент отметил улучшение состояния: полностью регрессировали явления отека, головокружение, потемнение в глазах, предобморочные состояния.

Тем не менее основным заболеванием пациента являлся системный транстиретиновый амилоидоз с поражением сердца, почек, печени и нервной системы. До момента крайнего обращения пациента за медицинской помощью возможности назначения специфической терапии в РФ не было. Во время данной госпитализации с целью задержки прогрессирования заболевания, улучшения качества жизни, снижения частоты госпитализаций и риска сердечно-сосудистых событий пациенту по жизненным показаниям назначен тафамидис в капсулах по 61 мг.

ОБСУЖДЕНИЕ

Лечение ATTR-AK включает в себя несколько направлений: болезнь-модифицирующую терапию и терапию, направленную на устранение симптомов ХСН. Единственным лекарственным средством, одобренным для патогенетического лечения ATTR-AK, является тафамидис – стабилизатор TTR, который, по данным исследования ATTR-AST, продемонстрировал снижение смертности от всех причин и госпитализаций, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [4].

Особенности ведения пациентов с АК представлены на рис. 3.

Симптоматическое лечение ХСН сопряжено с рядом сложностей из-за особенностей гемодинамики, характеризующихся повышением давления наполнения ЛЖ и сниженным ударным объемом (УО) [10]. Первоначальной целью симптоматической терапии является устранение

- **Рисунок 3.** Схема особенностей лечения основных кардиологических проявлений АК [9]
 ● **Figure 3.** Treatment features scheme for the major cardiac manifestations in AC [9]

Аортальный стеноз (АС) - Тяжелый АС ухудшает прогноз - Вариантный тип АТТР-АС повышает риск - ТИАК улучшает исходы у пациентов с АКМП	Тромбоэмболия - Высокий риск развития - АК при ФП, оценить необходимость АК при синусовом ритме - АК назначаются независимо от балла CHADS-VASC	Нарушения проводимости - Имплантация КС по показаниям - CPT по показаниям
Сердечная недостаточность (СН) - Контролировать потребление/выделение жидкости - Диуретики - Отменить бета-блокаторы - Избегать применения иАПФ/АРА - Вспомогательные ЛЖ-устройства не применимы для многих пациентов - Трансплантация сердца в отдельных случаях	Фибрилляция предсердий (ФП) - Из антиаритмических препаратов предпочтительно применение амиодарона - С осторожностью использовать дигоксин - Электрическая КВ несет высокий риск осложнений и рецидива ФП - Исключить тромбообразование перед выполнением электрической КВ - Данных по эффективности абляции недостаточно	Желудочковые аритмии - ИКД для вторичной профилактики - Не рекомендуется ИКД для первичной профилактики - Трансвенозный ИКД более предпочтителен, чем подкожный ИКД

застойных явлений. Следует избегать форсированного диуреза, поскольку даже умеренная гиповолемия может привести к снижению УО и сердечного выброса (СВ) [11], именно с этой проблемой мы столкнулись при оказании помощи нашему пациенту. Поддержание СВ происходит за счет увеличения частоты сердечных сокращений, что делает невозможным использование бета-адреноблокаторов по причине отрицательного хронотропного действия [12], причем именно этот механизм лежал в основе временного ухудшения состояния нашего пациента при установке базовой ЧСС ЭКС в 60 имп/мин и быстрого купирования симптомов после увеличения базовой ЧСС до 70 имп/мин. Необходимо избегать даже относительной брадикардии у пациентов с АК, поскольку только таким образом может поддерживаться минутный объем. Препараты, обладающие вазодилатирующим действием, плохо переносятся пациентами с АК как ввиду особенностей гемодинамики, так и вследствие сопутствующей вегетативной ортостатической гипотензии [12]. В анамнезе у пациента до постановки диагноза АК была попытка назначения иАПФ, что приводило к клинически значимой симптомной гипотонии. Несмотря на клиническую пользу в отношении лечения пациентов с ХСН, применение ингибиторов SGLT-2 именно при АТТР-АК в настоящий момент не изучено. Однако в нашем случае добавление дапаглифлозина в дозе 10 мг позволило достичь улучшения состояния.

Также распространенным осложнением АТТР-АК является развитие фибрилляции предсердий [13], что приводит к утрате предсердного вклада в наполнение желудочков, поэтому, по возможности, контроль ритма является более предпочтительной тактикой в введении таких пациентов [11]. В случае с нашим пациентом удалось эффективно

удерживать синусовый ритм назначением амиодарона. Кроме того, следует помнить, что АК является заболеванием с частыми тромбоэмболическими осложнениями (ТЭО) [14]. В данном случае риск ТЭО был определен как у пациента с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий по шкале CHA2DS2VASc и составил 1 балл. Однако, принимая во внимание этиологию основного заболевания, пациенту проводилась терапия НОАК.

Отдельное внимание заслуживает наличие нарушений проводимости сердца у данного больного. При манифесте заболевания были выявлены нарушения проводимости в виде АВ-блокады I ст. и БЛНПГ, что по мере прогрессирования заболевания привело к развитию полной АВ-блокады. Имплантация по экстренным показаниям однокамерного ЭКС привела к развитию пейсмекерного синдрома и прогрессированию явлений ХСН. Апгрейд до трехкамерного стимулятора привел к улучшению клинических симптомов у нашего пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Таким образом, из-за неспецифических симптомов и быстрого прогрессирования заболевания упускается возможность своевременного назначения специфической терапии, что еще более актуализирует проблему междисциплинарного взаимодействия и осторожности врачей первичного звена с целью более ранней постановки диагноза. При появлении клинических проявлений АК необходим персонифицированный подход к назначению медикаментозной и немедикаментозной терапии.

Поступила / Received 21.08.2023
 Поступила после рецензирования / Revised 07.09.2023
 Принята в печать / Accepted 11.09.2023

Список литературы / References

- Oerlemans MIFJ, Rutten KHG, Minnema MC, Raymakers RAP, Asselbergs FW, de Jonge N. Cardiac amyloidosis: the need for early diagnosis. *Neth Heart J*. 2019;27(11):525–536. <https://doi.org/10.1007/s12471-019-1299-1>.
- Martinez-Naharro A, Hawkins PN, Fontana M. Cardiac amyloidosis. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(Suppl 2):s30–s35. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-s30>.
- Терещенко СН, Жиров ИВ, Моисеева ОМ, Адашева ТВ, Аншелес АА, Барбараш ОЛ и др. Практические рекомендации по диагностике транстретиновой амилоидной кардиомиопатии (АТТР-КМП, или транстретинового амилоидоза сердца). *Терапевтический архив*. 2022;94(4):584–595. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.04.201465>.

- Tereshchenko SN, Zhirov IV, Moiseeva OM, Adasheva TV, Ansheles AA, Barbarash OL et al. Practical guidelines for the diagnosis and treatment of transthyretin amyloid cardiomyopathy (ATTR-CM or transthyretin cardiac amyloidosis). *Terapevticheskie Arkhiv*. 2022;94(4):584–595. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.04.201465>.
4. Park J, Egolom U, Parker S, Andrews E, Ombengi D, Ling H. Tafamidis: A First-in-Class Transthyretin Stabilizer for Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Ann Pharmacother*. 2020;54(5):470–477. <https://doi.org/10.1177/1060028019888489>.
 5. Damy T, Garcia-Pavia P, Hanna M, Judge DP, Merlini G, Gundapaneni B et al. Efficacy and safety of tafamidis doses in the Tafamidis in Transthyretin Cardiomyopathy Clinical Trial (ATTR-ACT) and long-term extension study. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(2):277–285. <https://doi.org/10.1002/ehfj.2027>.
 6. Elliott P, Drachman BM, Gottlieb SS, Hoffman JE, Hummel SL, Lenihan DJ et al. Long-Term Survival With Tafamidis in Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2022;15(1):e008193. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.008193>.
 7. Giancaterino S, Urey MA, Darden D, Hsu JC. Management of Arrhythmias in Cardiac Amyloidosis. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(4):351–361. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.01.004>.
 8. Шошина АА, Насонова СН, Жиров ИВ, Саидова МА, Аншелес АА, Мешков АН, Терещенко СН. Редкий вариант р.У89F в гене TTR у пациента с транстиретиновой амилоидной кардиомиопатией. *Consilium Medicum*. 2023;25(1):69–73. <https://doi.org/10.26442/20751753.2023.1.202172>.
 9. Shoshina AA, Nasonova SN, Zhirov IV, Saidova MA, Ansheles AA, Meshkov AN, Tereshchenko SN. A clinical case of hereditary transthyretin amyloidosis. Case report. *Consilium Medicum*. 2023;25(1):69–73. <https://doi.org/10.26442/20751753.2023.1.202172>.
 10. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(4):512–526. <https://doi.org/10.1002/ehfj.2140>.
 11. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, Bullock-Palmer RP, Chang PP, Eisen HJ et al. Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142:e7–e22. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000792>.
 12. Rapezzi C, Aimo A, Barison A, Emdin M, Porcari A, Linhart A et al. Restrictive cardiomyopathy: definition and diagnosis. *Eur Heart J*. 2022;43(45):4679–4693. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac543>.
 13. Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, Brannagan TH, Cheng RK, Clarke JO et al. ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(11):1076–1126. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.022>.
 14. Giancaterino S, Urey MA, Darden D, Hsu JC. Management of Arrhythmias in Cardiac Amyloidosis. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(4):351–361. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.01.004>.
 15. Cariou E, Sanchis K, Rquez K, Blanchard V, Cazalbou S, Fournier P et al. New Oral Anticoagulants vs. Vitamin K Antagonists Among Patients With Cardiac Amyloidosis: Prognostic Impact. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:742428. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.742428>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Насонова Светлана Николаевна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-0920-7417>; dr.nasonova@mail.ru

Чайковская Ольга Ярославна, врач функциональной диагностики отделения ультразвуковой диагностики, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-2251-1675>; O.Chaykovskaya@gmail.com

Шошина Анастасия Александровна, врач-ординатор отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-9519-7373>; nastiatriff@mail.ru

Осмоловская Юлия Файльевна, к.м.н., научный сотрудник отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-7827-2618>; yuliaosm@mail.ru

Жиров Игорь Витальевич, д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-4066-2661>; izhirov@mail.ru

Терещенко Сергей Николаевич, д.м.н., профессор, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0001-9234-6129>; stereschchenko@yandex.ru

Information about the authors:

Svetlana N. Nasonova, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Department of Myocardial Diseases and Heart Failure, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0920-7417>; dr.nasonova@mail.ru

Olga Ya. Chaikovskaya, Doctor of Functional Diagnostics of the Ultrasound Diagnostics Department, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2251-1675>; O.Chaykovskaya@gmail.com

Anastasia A. Shoshina, Resident Doctor of the Department of Myocardial Diseases and Heart Failure, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9519-7373>; nastiatriff@mail.ru

Yulia F. Osmolovskaya, Cand. Sci. (Med.), Researcher of the Department of Myocardial Diseases and Heart Failure, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7827-2618>; yuliaosm@mail.ru

Igor V. Zhirov, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher of the Department of Myocardial Diseases and Heart Failure, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4066-2661>; izhirov@mail.ru

Sergey N. Tereshchenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Myocardial Diseases and Heart Failure, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9234-6129>; stereschchenko@yandex.ru