

## Магнитно-резонансная томография сердца в диагностике саркоидоза

О.В. Стукалова<sup>1</sup>, Н.В. Меладзе<sup>1</sup>, Д.А. Иванова<sup>2</sup>, Т.М. Швець<sup>2</sup>, С.А. Гаман<sup>1</sup>, Е.А. Буторова<sup>1</sup>, Р.В. Гучаев<sup>1</sup>, М.В. Костюкевич<sup>1</sup>, С.К. Терновой<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

<sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

### Аннотация

Диагностика саркоидоза сердца представляет большие трудности в связи с отсутствием специфических клинических проявлений. Чаще всего диагноз устанавливается при аутопсии. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием является одним из наиболее информативных методов прижизненной диагностики кардиосаркоидоза. В статье на примере двух клинических случаев продемонстрированы возможности МРТ сердца с контрастированием в диагностике кардиосаркоидоза.

*Ключевые слова:* магнитно-резонансная томография сердца, саркоидоз сердца, саркоидоз легких, эндомикардиальная биопсия, нарушения ритма сердца.

## Magnetic resonance imaging of the heart in the diagnosis of sarcoidosis

O.V. Stukalova<sup>1</sup>, N.V. Meladze<sup>1</sup>, D.A. Ivanova<sup>2</sup>, T.M. Shvecz<sup>2</sup>, S.A. Gaman<sup>1</sup>, E.A. Butorova<sup>1</sup>, R.V. Guchaev<sup>1</sup>, M.V. Kostyukevich<sup>1</sup>, S.K. Ternovoy<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology National Cardiology Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Moscow Scientific and Clinical Center for TB Control, Moscow, Russia;

<sup>3</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia;

Heart sarcoidosis diagnosis presents great difficulties due to the absence of specific clinical manifestations. Most often, the diagnosis is established during autopsy. Magnetic resonance imaging (MRI) of the heart with contrast enhancement is one of the most informative methods of intravital diagnosis of cardiac sarcoidosis. In this article, two clinical cases, shows the role of MRI of the heart with contrast enhancement in the diagnosis of cardiac sarcoidosis.

*Keywords:* magnetic resonance imaging of the heart, sarcoidosis of the heart, sarcoidosis of the lungs, endomyocardial biopsy, heart rhythm disturbances.

ВИ – взвешенные изображения  
КТ – компьютерная томография  
ЛЖ – левый желудочек  
МЖП – межжелудочковая перегородка  
МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография  
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография  
Тл – Тесла  
ЭКГ – электрокардиография  
ЭхоКГ – эхокардиография

Саркоидоз является системным воспалительным заболеванием неизвестной природы, характеризующимся образованием неказеифицирующихся гранулем в различных органах и тканях [1]. Чаще всего поражаются легкие и внутригрудные лимфатические узлы; при генерализованном течении (у 18–19% пациентов) возможно вовлечение любого органа, в том числе периферических лимфатических узлов, органа зрения, кожи, нервной системы и сердца.

Саркоидоз характеризуется преимущественно благоприятным прогнозом, однако в последнее время появились работы, свидетельствующие о росте распространенности заболевания и об утяжелении его течения [2, 3]. В России распространенность саркоидоза достигает 20 случаев на 100 тыс. населения [4]; заболевание поражает преимущественно лиц молодого, трудоспособного возраста, в связи с чем его своевременная, ранняя диагностика и лечение приобретают особую актуальность.

Плохой прогноз при саркоидозе связывают с поражением жизненно важных органов, прежде всего сердца [5, 6]. Летальность при саркоидозе сердца обусловлена развитием фатальных аритмий и нарушений проводимости, декомпенсацией сердечной недостаточности вслед-

ствие гранулематозной инфильтрации миокарда [7, 8]. Сложности прижизненной диагностики связаны [1]: а) с полиморфизмом клинических симптомов (от полного отсутствия до картины фульминантного миокардита); б) с их неспецифичностью (круг дифференциальной диагностики включает длинный перечень заболеваний, от нейрорегуляторной дистонии до идиопатических кардиомиопатий и острого коронарного синдрома); в) с определенной автономностью течения (процесс в сердце может дебютировать на фоне регресса легочно-медиастинальных изменений либо даже опережать их). Диагноз «саркоидоз сердца» часто устанавливают только на вскрытии после гистоморфологического исследования тканей сердца, при этом поражение нередко носит массивный характер [9, 10]. По данным аутопсии поражение сердца выявляется у 19,5–78% больных саркоидозом [7, 11, 12], в зависимости от этнических различий (чаще встречается у японцев). К сожалению, прижизненное морфологическое исследование, столь уместное при других локализациях саркоидоза, при поражении сердца не может считаться «золотым стандартом» диагностики вследствие низкой чувствительности эндомикардиальной биопсии (<30%) [13].

## Критерии диагноза саркоидоза сердца (рекомендации Консенсуса экспертов HRS, 2014\*)

### Гистологический диагноз

Наличие неказеифицирующихся гранул при биопсии миокарда при отсутствии подтверждения других причин гранулематозного воспаления (включая отсутствие микробных агентов в препарате)

### Клинический диагноз

Саркоидоз сердца возможен\*\*, если:

а) имеется гистологическое подтверждение саркоидоза любой другой (внесердечной) локализации

И

б) присутствуют один и более из следующих критериев:

- кардиомиопатия и/или блокада проведения импульса с положительным ответом на проведение глюкокортикостероидной и/или иной иммуносупрессивной терапии;
- необъяснимое снижение фракции выброса ЛЖ менее 40%
- необъяснимая устойчивая (спонтанная или индуцируемая) желудочковая тахикардия;
- атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц или III степени;
- мозаичный захват <sup>18</sup>F-ФДГ при ПЭТ миокарда, характер которого соответствует саркоидозу сердца;
- отсроченное накопление гадолиния при МРТ сердца, характер которого соответствует саркоидозу сердца;
- накопление в миокарде <sup>67</sup>Ga, характер которого соответствует саркоидозу сердца

И

в) обоснованно исключены другие причины кардиальной симптоматики

*Примечания.* ЛЖ – левый желудочек. \*Цит. по [15].

\*\*Категория «возможное поражение органа» считается достаточной для установления клинического диагноза саркоидоза сердца.

### Сведения об авторах:

*Меладзе Нино Вахтанговна* – к.м.н., лаборант-исследователь отд. томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; ORCID: 0000-0001-5069-9372

*Иванова Диана Александровна* – к.м.н. с.н.с. научно-клинического отд. МНПЦ борьбы с туберкулезом; ORCID: 0000-0001-5686-536X

*Швец Татьяна Михайловна* – зав. отд-нием лучевой диагностики МНПЦ борьбы с туберкулезом; ORCID: 0000-0003-2145-3124

*Гаман Светлана Анатольевна* – к.м.н., н.с. отд. томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; ORCID: 0000-0002-2165-3911

*Буторова Екатерина Александровна* – врач отд. томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; ORCID: 0000-0001-9706-7049

*Гучаев Руслан Вячеславович* – врач-кардиолог научно-диспансерного отд. Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; ORCID: 0000-0002-4132-295X

*Костюкевич Марина Валентиновна* – м.н.с. отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; ORCID: 0000-0001-9022-1058

*Терновой Сергей Константинович* – д.м.н., академик РАН, проф., зав. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; руководитель отд. томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; ORCID: 0000-0003-4374-1063

В связи с этим диагностический поиск при саркоидозе сердца опирается преимущественно на морфологическое подтверждение экстракардиального саркоидоза и оценку клинических данных (наличие кардиалгий, нарушений ритма, синдрома сердечной недостаточности), оценку электрокардиографии (ЭКГ; характерно сочетание желудочковых аритмий, нарушений проводимости, изменений сегмента ST) и эхокардиографии (ЭхоКГ; дилатация камер, нарушение сократительной функции, истончение/утолщенные стенок, аневризмы ЛЖ), а также данные более сложных визуализирующих методик. К последним относят радионуклидные исследования (перфузионная сцинтиграфия миокарда, сцинтиграфия с цитратом <sup>67</sup>Ga), позитронно-эмиссионную томографию миокарда (ПЭТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца с контрастированием [6, 14]. Ключевые симптомы и значение различных методов отражены в диагностических критериях, последний вариант которых представлен в **таблице**.

МРТ сердца считают одним из наиболее перспективных методов диагностики кардиосаркоидоза, в том числе у бессимптомных больных [16]. К достоинствам МРТ относят возможность «увидеть» отек, некроз и фиброз, соответствующие разным фазам гранулематозного процесса в миокарде. Следует учитывать, что МР-семиотика при саркоидозе сердца не отличается специфичностью и может быть достаточно разнообразной, как и варианты клинической картины у исследуемых больных. Интерпретация симптомов требует достаточной квалификации специалиста МРТ и опыта работы с этой нозологией. В связи с тем что больные саркоидозом сердца в силу ряда причин не часто попадают в поле зрения специалистов по МРТ, подобный опыт ограничен и весьма востребован.

**Целью** настоящей работы является демонстрация возможности использования МРТ сердца с гадолиний-содержащим контрастным препаратом для выявления поражения миокарда при саркоидозе.

Приводим клинические наблюдения.

**Пациент 3.**, 31 года, обратился в поликлинику НМИЦ кардиологии с жалобами на давящие боли в левой и правой половине грудной клетки, не связанные с физической нагрузкой, продолжительностью до 30 с, самостоятельно проходящие, а также нехватку воздуха при физической нагрузке. Пациенту выполнена ЭКГ и выявлены отклонения электрической оси сердца влево, нарушение внутрисердечной проводимости, недостаточное нарастание зубца R в отведениях V<sub>2</sub>–V<sub>5</sub>, двухфазный зубец T в V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub>, подъем сегмента ST до 1 мм в тех же отведениях (**рис. 1**). Эти изменения расценены как аневризма ЛЖ.

При ЭхоКГ выраженных изменений не выявлено. Полости сердца не расширены, глобальная сократимость миокарда удовлетворительная. Зон нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ, диастолической дисфункции миокарда ЛЖ не выявлено. Были отмечены начальные признаки утолщения миокарда верхушечно-бокового сегмента и гемодинамически незначимые клапанные регургитации.

Учитывая данные ЭКГ и ЭхоКГ, проводилась дифференциальная диагностика между постинфарктным кардиосклерозом, апикальной формой гипертрофической кардиомиопатии

### Контактная информация:

*Стукалова Ольга Владимировна* – к.м.н., с.н.с. отд. томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии; тел.: +7(495)414-63-34; e-mail: olgastukalova@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8377-2388

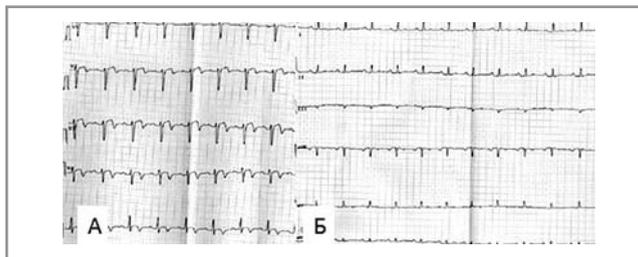


Рис. 1. Электрокардиограмма пациента 3. до лечения. Стандартные и грудные отведения.

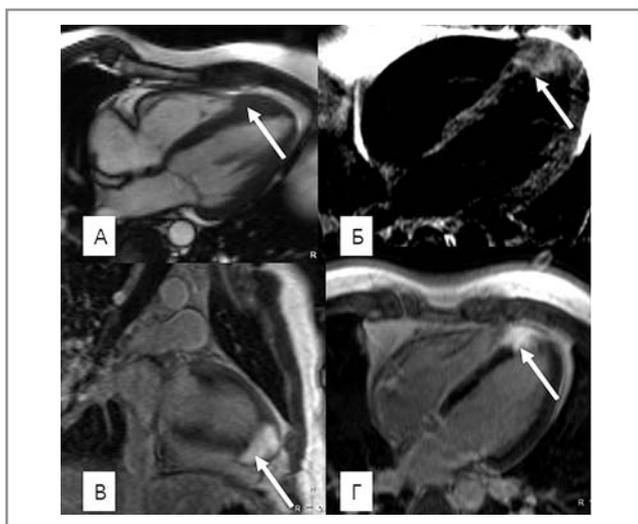


Рис. 2. МРТ сердца пациента 3.

А – кино-МРТ сердца, четырехкамерная ось. Стрелкой указана структура в апикальном сегменте МЖП; Б – T2-ВИ сердца. Четырехкамерная проекция. Стрелкой указана дополнительная структура, сигнал от которой повышен, что говорит об отеке; В, Г – МРТ сердца с отсроченным контрастированием. Стрелкой показано накопление контраста в вышеописанной структуре.

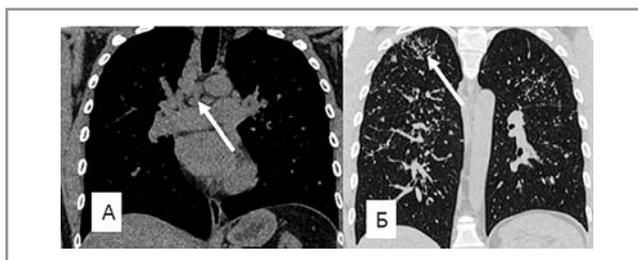


Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки пациента 3., фронтальная плоскость.

А – мягкотканное окно. Стрелками показаны увеличенные лимфатические узлы; Б – легочное окно. Стрелками указаны множественные периваскулярные, перибронхиальные и субплевральные мелкоузелковые уплотнения легочной паренхимы.

и опухолью сердца верхушечной локализации. Для уточнения диагноза проведена МРТ сердца с гадолинием.

В отделе томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова НМИЦ кардиологии выполнена МРТ сердца с контрастным усилением. Исследование проводилось на сверхпроводящем МР-томографе Magnetom Avanto (Siemens, Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, с использованием катушки Body Matrix и рет-

роспективной кардиосинхронизацией. Использовались импульсные последовательности: кино-МРТ (для оценки функции сердца), T1- и T2-взвешенные изображения (ВИ); для выявления отека и гиперемии миокарда), импульсные последовательности inversion-recovery с отсроченным контрастированием (для выявления патологического контрастирования миокарда). Для контрастирования применяли гадолиний-содержащий контрастный препарата (Омнискан), в дозе 0,15 ммоль/кг, который вводился внутривенно, оценивались изображения, полученные через 10 мин после введения препарата.

По данным МРТ, в апикальном сегменте межжелудочковой перегородки (МЖП) выявлена структура с нечеткими контурами размером около 18×27 мм, промежуточной интенсивности сигнала на T1-ВИ и повышенной на T2-ВИ (возможно, за счет отека; рис. 2, А, Б).

После введения контрастного препарата отмечалось его интенсивное накопление как в раннюю, так и в отсроченную фазу контрастирования (рис. 2, В, Г).

Миокард ЛЖ равномерно утолщался в систолу. Нарушений сегментарной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Других участков патологического накопления контрастного препарата в миокарде желудочков не обнаружено.

Выявленные при МР-томографии сердца изменения: дополнительная структура в миокарде МЖП с признаками отека, отсроченное контрастирование – в первую очередь характерны для саркоидной гуммы, а также могут быть признаком опухоли сердца (рабдомиома, фиброма). Кроме изменений сердца, обращало на себя внимание наличие множественных парааортальных, паратрахеальных, паракавадных лимфатических узлов с поперечным размером 3–13 мм.

Таким образом, результаты МРТ с отсроченным контрастированием позволяли исключить поражение миокарда ишемического генеза. Выявлена дополнительная структура в апикальном сегменте МЖП. Учитывая наличие внутригрудной лимфаденопатии, сделано предположение, что данная структура соответствует саркоидной гранулеме в миокарде.

Для подтверждения диагноза саркоидоза выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) грудной клетки. В паренхиме обоих легких на всем протяжении, больше в верхних отделах, выявлены множественные мелкоузелковые и очаговые уплотнения, периваскулярно-перибронхиальные и в плащевых зонах, размером от милиарных до 7–8 мм в диаметре. В средостении определялись множественные увеличенные лимфатические узлы: пресудистые до 1,2 см в диаметре, бифуркационные/бронхоппульмональные – до 1,5–1,7 см в поперечнике, паратрахеальные/ретрокавадные до 1,7×1,1 см, 1,9×1,3 см и 1,7×1,5 см, аорто-легочного окна – до 1,5×0,9 см (рис. 3, А, Б).

По результатам МСКТ, изменения в легких и внутригрудная лимфаденопатия в наибольшей степени свидетельствовали о саркоидозе легких и внутригрудных лимфатических узлов.

Больной направлен на консультацию пульмонолога для подтверждения диагноза и выбора дальнейшей тактики лечения. Ему выполнена пункция лимфатического узла, в пунктате обнаружены типичные для саркоидоза эпителиоидноклеточные гранулемы.

На основании данных обследования, учитывая наличие у больного подтвержденного саркоидоза, выявленные при МРТ изменения миокарда расценены как кардиосаркоидоз, поставлен диагноз «генерализованный саркоидоз (болезнь Бенье–Бека–Шауманна)».

Через 4 нед приема системной глюкокортикостероидной терапии больному 3. выполнено повторное МРТ-исследование сердца с отсроченным контрастированием.

При повторном МРТ-исследовании ранее выявляемая структура в апикальном сегменте МЖП на доконтрастных исследованиях не определялась (рис. 4, А). Признаки отека миокарда в миокарде ЛЖ при повторном обследовании также не выявлены. После введения контрастного препарата определялась небольшая зона его интенсивного интрамиокардиального накопления в отсроченную фазу в апикальном сегменте МЖП размером 18×6 мм (зона контрастирования значительно уменьшилась по сравнению прошлым исследованием; рис. 4, Б).

Кроме того, выявлено уменьшение размеров лимфатических узлов в сравнении с предыдущими данными (рис. 5).

Отмечалась нормализация ЭКГ (рис. 6).

Положительный эффект терапии также подтвердил диагноз саркоидоза сердца.

**Пациент М.**, 33 лет, длительное время наблюдался в НИИЦ кардиологии в связи с жалобами на перебои в работе сердца, головокружение и слабость. Был госпитализирован по скорой помощи в блок интенсивной терапии по экстренным показаниям. При поступлении по данным ЭКГ у пациента наблюдался пароксизм желудочковой тахикардии, частота сердечных сокращений до 200–220 в минуту. В блоке интенсивной терапии ритм восстановлен с помощью кардиоверсии. Однако в дальнейшем, несмотря на прием антиаритмических препаратов, пароксизмы желудочковой тахикардии неоднократно рецидивировали.

При ЭхоКГ выявлено снижение фракции выброса ЛЖ до 40%, при этом конечный диастолический и систолический размеры ЛЖ оставались неизменными. Определялся акинез с истончением миокарда среднего сегмента боковой стенки ЛЖ.

Учитывая, что изменения, выявленные на ЭхоКГ, не совпадали с кровоснабжением ни одной из коронарных артерий, что не типично для ишемического поражения, принято решение о выполнении МРТ сердца с гадолинием.

По данным кино-МРТ выявлен акинез передней и боковой стенок в базальном и среднем сегментах. Отмечалось истончение миокарда передней стенки и верхней половины боковой стенки до 4–5 мм. Сократимость миокарда снижена (фракция выброса – 40%). После введения контрастного препарата в отсроченную фазу определялось его трансмуральное накопление миокардом ЛЖ в базальном и среднем сегментах боковой и передней стенок с переходом на МЖП (около 100%; рис. 7). На Т2-ВИ убедительных данных, свидетельствующих об отеке миокарда ЛЖ, не получено.

Трансмуральное накопление контрастного препарата не является специфичным для определенного заболевания; оно может иметь как ишемический, так и воспалительный генез.

Для исключения ишемической природы очагового поражения миокарда больному выполнена коронароангиография с оценкой состояния коронарного русла, при которой данных, свидетельствующих о наличии поражения коронарных артерий, не получено.

При повторном детальном расспросе пациента выяснено, что в течение нескольких лет больной наблюдается у пульмонологов по поводу саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов, в связи с чем он получал соответствующую иммуносупрессивную терапию с положительным эффектом.

Дополнительно больному проводилась КТ грудной клетки. При МСКТ выявлен выраженный диффузный интерстициальный фиброз, на фоне которого видны множественные периваскулярные мелкоузловые уплотнения справа и слева, а также тяжистые участки фиброза. Опре-

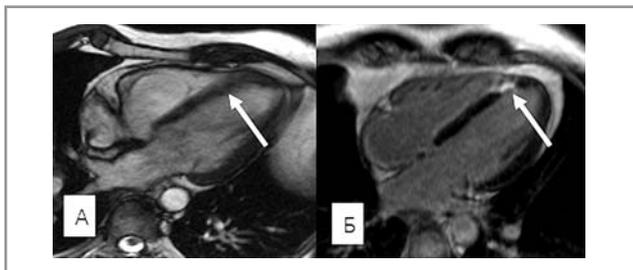


Рис. 4. МРТ сердца пациента 3. после лечения.

Четырехкамерная длинная ось.

А – кино-МРТ. Стрелкой указан апикальный сегмент МЖП, где ранее определялось утолщение; Б – МРТ сердца с отсроченным контрастированием. Стрелкой показано накопление контрастного препарата в МЖП. Видно значительное уменьшение зоны накопления контрастного препарата в сравнении с предыдущим исследованием.

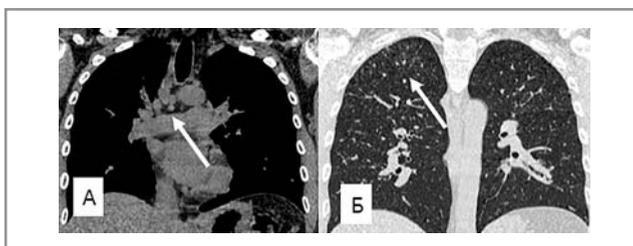


Рис. 5. МСКТ органов грудной клетки пациента 3. после лечения. Фронтальная плоскость.

А – мягкотканное окно, стрелками показаны уменьшенные в размерах внутригрудные лимфатические узлы; Б – легочное окно, стрелками указано уменьшение выраженности периваскулярных, перибронхиальных и субплевральных мелкоузловых уплотнений легочной паренхимы.



Рис. 6. ЭКГ пациента 3. на фоне лечения. Стандартные и грудные отведения.

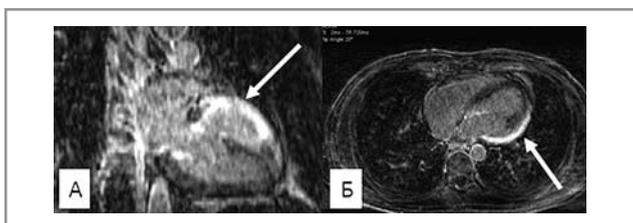


Рис. 7. МРТ сердца пациента М. с отсроченным контрастированием. Стрелкой показано накопление контрастного препарата в вышеописанной структуре.

А – длинная ось через левые отделы сердца; Б – четырехкамерная проекция.

делялось количественное увеличение внутригрудных лимфатических узлов размером до 7 мм. По данным МСКТ сделано заключение о двусторонних интерстициальных изменениях легких, которые могут соответствовать как саркоидозу, так и фиброзирующему альвеолиту.

Кроме того, для уточнения диагноза и определения тактики дальнейшего лечения, с учетом наличия у больного

жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, принято решение о проведении биопсии миокарда ЛЖ. По данным биопсии обнаружены диффузно-очаговый склероз интерстиция, мелкокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов, гипертрофия кардиомиоцитов. Ядра кардиомиоцитов представлялись гипертрофированными с выраженным перинуклеарным отеком. Наряду с гипертрофированными мышечными волокнами, встречались истонченные, дистрофически измененные мышечные волокна. Гранулемы не обнаружены. Гистологическая картина соответствовала хроническому неспецифическому воспалению в стадии обострения.

Несмотря на отсутствие на этом этапе обследования гистологического подтверждения саркоидоза, на основании данных анамнеза, выявленных при КТ изменений легких и лимфатических узлов (которые не позволяли исключить саркоидоз), отсутствия причины очагового поражения миокарда, сопровождающегося желудочковой тахикардией и снижением фракции выброса левого желудочка до 40%; пациенту установлен диагноз генерализованного саркоидоза с поражением сердца, легких и внутригрудных лимфатических узлов.

В связи с наличием у больного желудочковой монотропной тахикардии, эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии с целью профилактики внезапной сердечной смерти по жизненным показаниям выполнена имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

В дальнейшем пациенту проведена биопсия внутригрудного лимфатического узла, по результатам которой в пункте определялись гистологические и цитологические признаки отдельных, не перерожденных эпителиоидноклеточных гранул, что подтвердило диагноз саркоидоза. Пациенту назначена терапия метипредом и азатиоприном с положительным эффектом.

Таким образом, в первом случае диагноз саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов с вовлечением сердца установлен только после проведения МРТ сердца с контрастированием, а в дальнейшем подтвержден данными биопсии лимфатического узла и положительным эффектом иммуносупрессивной терапии со стороны как легочной, так и сердечно-сосудистой системы. Во втором представленном случае, при наличии у больного длительного анамнеза саркоидоза легочной системы, причина симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы установлена, в том числе и по данным МРТ сердца.

## Обсуждение

Каждый из описанных случаев представляет собой пример «трудного» диагноза, в установлении которого основная роль принадлежала МРТ. Диагноз саркоидоза сердца может быть конечной точкой двух путей диагностического поиска: в первом случае ищут и находят поражение сердца у больных с уже подтвержденным легочно-медиастинальным саркоидозом, во втором – выявляют и подтверждают саркоидоз у больных с неясным поражением сердца.

При анализе этих случаев следует отметить несколько ключевых моментов.

МРТ предстает важным инструментом для дифференциальной диагностики: при подозрении на постинфарктный кардиосклероз (первый случай, пациент З.), при неясном очаговом поражении сердца с нарушениями ритма (второй случай, пациент М.). Следует признать, что значение имела не столько МРТ-картина (во втором случае не типичная для саркоидоза), сколько возможность одновременного обнаружения внутригрудной лимфаденопатии, что направило диагностический поиск в верном направлении.

При анализе особенностей МРТ-картины обращали на себя внимание локализация изменений, не соответствующая бассейнам коронарных артерий; мозаичное чередование зон нормальной и нарушенной сократимости, истончения и утолщения миокарда; преимущественное поражение межжелудочковой перегородки, передней и боковой стенок ЛЖ (неоднократно описанное при кардиосаркоидозе) [17]. В качестве первого клинического примера представлен редкий случай выявления «псевдоопухоловой» формы саркоидоза сердца – крупного гранулематозного фокуса в МЖП с яркой положительной динамикой на фоне иммуносупрессивной терапии.

Известно, что при саркоидозе сердца своевременное начало лечения (системной глюкокортикостероидной терапии) позволяет значительно улучшить прогноз. Однако предиктором успеха является наличие мишени для преднизолона – активного гранулематозного воспаления [18]; с учетом асинхронности течения процесса в сердце и легких установить активность кардиосаркоидоза порой бывает очень важно и сложно. При анализе наших наблюдений обращает на себя параллель между наличием зон отека на Т2-ВИ и активным легочно-медиастинальным процессом. Можно предположить, что в данном случае наличие отека (гиперинтенсивность сигнала на Т2-ВИ) является маркером активности процесса в сердце и залогом эффективности иммуносупрессивной терапии, что убедительно продемонстрировали данные динамического наблюдения в первом клиническом случае. Кроме того, у обоих пациентов имело место отсроченное накопление контраста в миокарде. При кардиосаркоидозе оно отличается рядом характеристик: локализацией (чаще базальные отделы перегородки, боковая стенка ЛЖ), отсутствием связи с бассейнами коронарных артерий, умеренной интенсивностью, нечеткостью контуров, мелко- либо крупноочаговым распределением [19–21]. Согласно данным ряда исследований, этот МРТ-симптом имеет важное диагностическое и негативное прогностическое значение при саркоидозе сердца. Он ассоциируется с высоким риском фатальных аритмий и нарушений проводимости, что требует тщательного обследования таких пациентов и расширяет показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора в целях профилактики внезапной сердечной смерти [15, 22].

В обоих представленных нами клинических случаях диагноз саркоидоза сердца изначально предположен на основании МРТ сердца и данных клинико-инструментального обследования, а в дальнейшем гистологически подтвержден результатами биопсии внутригрудных лимфатических узлов, что соответствует рекомендациям по критериям постановки диагноза саркоидоза сердца Консенсуса экспертов HRS 2014 г. [15].

Таким образом, в современных условиях роль МРТ в диагностике саркоидоза сердца приближается к «золотому стандарту». Исследование с внутривенным введением контрастных препаратов позволяет визуализировать патологические очаги при саркоидозе сердца и их активность, помогает в дифференциальной диагностике и оценке эффективности лечения. В связи с этим можно рекомендовать более широкое применение МРТ с контрастированием, как для первичной диагностики (при неясных поражениях сердца, подозрении на поражение сердца у пациентов с верифицированным саркоидозом), так и для мониторинга лечения. Дальнейшее накопление российского опыта в этом направлении будет способствовать более эффективному выявлению и лечению этого сложного и опасного заболевания.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Чучалин А.Г. Саркоидоз: Учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования. Казань; 2010. 58 с. [Chuchalin AG. *Sarkoidoz: Uchebno-metodicheskoe posobie dlya slushateley poslevuzovskogo i dopolnitel'nogo professional'nogo obrazovaniya* [Sarcoidosis: A teaching manual for students of postgraduate and additional professional education]. Kazan; 2010. 58 p. (In Russ.)]. <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/sark.pdf>
2. Колосовская В.П., Адамович Н.В. Опыт организации диспансерного наблюдения больных саркоидозом в Москве. *Проблемы туберкулеза*. 2000;(1):7-9 [Kolosovskaya VP, Adamovich NV. The experience of organization of dispensary observation of patients with sarcoidosis in Moscow. *Problemy Tuberkuleza*. 2000;(1):7-9 (In Russ.)]. <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=42683>
3. Облогина Л.И., Назарычева Р.А., Быкова Н.Н. и др. Саркоидоз органов дыхания: эпидемиология, клиника, течение. В кн.: Тезисы 10-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. Санкт-Петербург; 2005. С. 445 [Oblogina LI, Nazarycheva RA, Bykova NN, et al. Sarcoidosis of respiratory organs: epidemiology, clinical features, course. In: *Tezisy 10-go Natsional'nogo kongressa po boleznyam organov dykhaniya* [Abstracts of 10<sup>th</sup> National Congress on respiratory diseases]. Saint Petersburg; 2005. P. 445 (In Russ.)].
4. Визель А.А. Глава 40. Саркоидоз. В кн.: Чучалин А.Г., редактор. Пульмонология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 681-95 [Vizel' AA. Chapter 40. Sarcoidosis. In: Chuchalin AG, editor. *Pul'monologiya: Natsional'noe rukovodstvo* [Pulmonology: National manual]. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. P. 681-95 (In Russ.)].
5. Costabel U, Ohshimo S, Guzman J. Diagnosis of sarcoidosis: *Curr Opin Pulm Med*. 2008;14(5):455-61. doi: 10.1097/MCP.0b013e3283056a61
6. Hulten E, Aslam S, Osborne M, et al. Cardiac sarcoidosis – state of the art review. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2016;6(1):50-63. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.12.13
7. Perry A, Vuitch F. Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinic-pathologic correlations. *Arch Pathol Lab Med*. 1995;119(2):167-72.
8. Baughman RP, Iannuzzi MC, Lower EE, et al. Use of fluticasone in acute symptomatic pulmonary sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diff Lung Dis Off J WASOG*. 2002;19(3):198-204.
9. Matsui Y, Iwai K, Tachibana T, et al. Clinicopathological study of fatal myocardial sarcoidosis. *Ann N Y Acad Sci*. 1976;278:455-69. doi: 10.1111/j.1749-6632.1976.tb47058.x
10. Hsia HH, Marchlinski FE. Characterization of the electroanatomic substrate for monomorphic ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(7):1114-27. doi: 10.1046/j.1460-9592.2002.01114.x
11. Suzuki T, Kanda T, Kubota S, Imai S, Murata K. Holter monitoring as a noninvasive indicator of cardiac involvement in sarcoidosis. *Chest*. 1994;106(4):1021-4. doi: 10.1378/chest.106.4.1021
12. Ipek E, Demirelli S, Ermis E, Inci S. Sarcoidosis and the heart: A review of the literature. *Intractable Rare Dis Res*. 2015;4(4):170-80. doi: 10.5582/irdr.2015.01023
13. Mitropoulos FA, Floudas CS, Kanakis MA, Vaiopoulos GA. Cardiac sarcoidosis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;57(4):187-90. doi: 10.1055/s-0029-1185302
14. Lynch JP, Hwang J, Bradfield J, Fishbein M, Shivkumar K, Tung R. Cardiac involvement in sarcoidosis: evolving concepts in diagnosis and treatment. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35(3):372-90. doi: 10.1055/s-0034-1376889
15. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, Duvernoy CS, Judson MA, Kron J, Mehta D, Coseadis Nielsen J, Patel AR, Ohe T, Raatikainen P, Soejima K. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart Rhythm*. 2014;11(7):1305-23. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.03.043
16. Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием – новый метод диагностики заболеланий сердца. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2013;(3):7-18 [Stukalova OV. Magnetic resonance imaging of the heart with late gadolinium enhancement – a new method of diagnosing heart disease. *Rossiiskii Elektronnyi Zhurnal Luchevoi Diagnostiki*. 2013;(3):7-18 (In Russ.)].
17. Orii M, Imanishi T, Akasaka T. Assessment of Cardiac Sarcoidosis with Advanced Imaging Modalities. *BioMed Res Int*. 2014;2014:1-15. doi: 10.1155/2014/897956
18. Mantini N, Williams B, Stewart J, Rubinsztain L, Kacharava A. Cardiac sarcoid: a clinician's review on how to approach the patient with cardiac sarcoid. *Clin Cardiol*. 2012;35(7):410-5. doi: 10.1002/clc.21982
19. Синицын В.Е., Стукалова О.В., Ларина О.М., Терновой С.К. Новые возможности диагностики некоронарогенных поражений миокарда: роль магнитно-резонансной томографии. *Креативная кардиология*. 2008;(1):66-73 [Sinityn VE, Stukalova OV, Larina OM, Ternovoi SK. New potentialities of diagnosis of noncoronary lesions of the myocardium: role of magnetic resonance imaging. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2008;(1):66-73 (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=11838335>
20. Tadamura E, Yamamuro M, Kubo S, et al. Effectiveness of delayed enhanced MRI for identification of cardiac sarcoidosis: comparison with radionuclide imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185(1):110-5. doi: 10.2214/ajr.185.1.01850110
21. Vignaux O, Dhote R, Duboc D, et al. Detection of myocardial involvement in patients with sarcoidosis applying T2-weighted, contrast-enhanced, and cine magnetic resonance imaging: initial results of a prospective study. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26(5):762-7. doi: 10.1097/00004728-200209000-00017
22. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, Wahl A, Zürn C, Kramer U, Nothnagel D, Bültel H, Schumm J, Grün S, Ong P, Wagner A, Schneider S, Nassenstein K, Gawaz M, Sechtem U, Bruder O, Mahrholdt H. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(4):501-11. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.10.021

Поступила 08.11.2017