

КАРДИОМИОПАТИЯЛАРДА МИОКАРДНИНГ МАГНИТ-РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИК БИОМАРКЕРЛАРИ: ДИАГНОСТИК ИМКОНияТЛАР, ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТ ВА МЕТА-ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ



Юнусова Лалита Ринатовна¹, Каюмов Азиз Ильхамович²

1 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Ўзбекистон Республикаси Дзюдо федерацияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЕ БИОМАРКЕРЫ МИОКАРДА ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ, ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И РЕЗУЛЬТАТЫ МЕТААНАЛИЗА

Юнусова Лалита Ринатовна¹, Каюмов Азиз Ильхамович²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Федерация дзюдо Республики Узбекистан, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MYOCARDIAL MAGNETIC RESONANCE IMAGING BIOMARKERS IN CARDIOMYOPATHIES: DIAGNOSTIC CAPABILITIES, PROGNOSTIC SIGNIFICANCE, AND FINDINGS FROM A META-ANALYSIS

Yunusova Lalita Rinatovna¹, Kayumov Aziz Ilkhamovich²

1 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Judo Federation of the Republic of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdtu.uz

Резюме. Долзарблиги. Кардиомиопатиялар миокарднинг гетероген касалликлари гуруҳи бўлиб, юрак етишимовчилиги, ҳаёт учун хавфли аритмиялар ва тўсатдан юрак ўлими ривожланишининг юқори хавфи билан боғлиқ. Сўнгги йилларда юракнинг магнит-резонанс томографияси кардиомиопатияли беморларда таъхис қўлиши ва хавфни стратификация қилишнинг муҳим усули сифатида кенг қўлланилмоқда. Ушбу усул миокард тузилиши, фиброз даражаси ва тўқмавий ўзгаришларни ноинвазив баҳолаш имкониятини яратади. Айниқса, гадолинийнинг кечикиб тўпланиши, T1 ва T2 карталаш кўрсаткичлари ҳамда миокарднинг ҳужайрадан ташиқари ҳажми каби магнит-резонанс биомаркерлари юқори диагностик ва прогностик аҳамият касб этмоқда. Тадқиқот мақсади. Турли шаклдаги кардиомиопатияларда миокарднинг магнит-резонанс биомаркерларининг диагностик ва прогностик аҳамиятини баҳолашга бағишланган адабиёт маълумотларини тизимли таҳлил қилиш ва мета-таҳлил ўтказиш. Материаллар ва усуллар. Кардиомиопатияларнинг турли фенотипларида миокарднинг магнит-резонанс биомаркерларининг диагностик ва прогностик аҳамиятига бағишланган маҳаллий ва хорижий илмий наشرларнинг тизимли таҳлили амалга оширилди. Адабиётлар қидируви PubMed, Scopus, Web of Science ва Google Scholar халқаро маълумотлар базаларида олиб борилди. Таҳлилга 2009–2025 йилларда нашр этилган оригинал тадқиқотлар, тизимли шарҳлар, мета-таҳлиллари, консенсус ҳужжатлари ва клиник тавсиялар киритилди. Натижалар. Ўтказилган таҳлил кардиомиопатияларнинг турли фенотипларида миокарднинг магнит-резонанс биомаркерлари юқори диагностик ва прогностик қийматга эга эканлигини кўрсатди. Нохуш юрак-қон томир ҳодисаларининг энг муҳим предиктори сифатида гадолинийнинг кечикиб тўпланиши намоён бўлиб, унинг мавжудлиги ва ҳажми қоринчалар аритмиялари, юрак етишимовчилигининг прогрессияси, кардиовертер-дефибриллятор имплантациясига эҳтиёж ҳамда тўсатдан юрак ўлими хавфининг ортиши билан ишончли боғлиқлиги аниқланди. Натив T1 карталаш ва миокарднинг ҳужайрадан ташиқари ҳажмини баҳолаш кўрсаткичлари касалликнинг клиник намоён бўлишидан олдин диффуз интерстициал фиброзни аниқлаш имконини бериб, миокард ремоделираниши эрта таъхислашга хизмат қилди. T2 карталаш параметрларидаги ўзгаришлар миокарднинг фаол яллигланиши ва шикастланиши билан корреляция қилиб, турли кардиомиопатия шаклларидаги дифференциал таъхисини яхшилаш кўрсатилди. Магнит-резонанс биомаркерларининг энг юқори прогностик аҳамияти гипертрофик, дилатацион ва аритмоген кардиомиопатияларда кузатилиб, улардан фойдаланиш анъанавий клиник ва эхокардиографик кўрсаткичларга нисбатан хавфни стратификация қилиш аниқлигини сезиларли даражада ошириши аниқланди. Магнит-резонанс томография маълумотларини генетик

маркерлар ва клиник хавф омиллари билан биргаликда қўллаш ноҳуш клиник натижаларни аниқроқ прогноз қилиш ҳамда беморларни юритиш тактикасини оптималлаштириш имконини берди. Олинган натижалар замонавий магнит-резонанс биомаркерлари касаллик прогрессиясининг мустақил предикторлари эканлигини ва улар шахсийлаштирилган таъхис ҳамда прогнозлашининг муҳим воситаси сифатида хизмат қилишини тасдиқлади. Хулоса. Миокарднинг магнит-резонанс биомаркерлари кардиомиопатияларни таъхислаш, хавфни стратификация қилиш ва касаллик кечишини прогнозлашда юқори информативликка эга бўлган воситалар ҳисобланади. Уларни замонавий диагностик алгоритмларга интеграция қилиш беморларни шахсийлаштирилган тарзда бошқариш, ноҳуш юрак-қон томир ҳодисалари хавфини аниқроқ баҳолаш ва профилактика самарадорлигини оширишга хизмат қилади.

Калит сўзлар: кардиомиопатия, юракнинг магнит-резонанс томографияси, гадолинийнинг кечикиб тўпланиши, T1 карталаш, T2 карталаш, миокарднинг ҳужайрадан ташқари ҳажми, миокард фибрози, хавфни стратификация қилиш, тўсатдан юрак ўлими, мета-таъхил.

Abstract. Introduction. Cardiomyopathies represent a heterogeneous group of myocardial disorders associated with a high risk of heart failure, life-threatening ventricular arrhythmias, and sudden cardiac death. In recent years, cardiac magnetic resonance imaging has emerged as a cornerstone in the diagnosis and risk stratification of patients with cardiomyopathies owing to its unique ability to noninvasively assess myocardial structure, fibrosis burden, and tissue characteristics. Particular attention has been directed toward CMR-derived biomarkers, including late gadolinium enhancement, T1 and T2 mapping parameters, and extracellular volume, which have demonstrated substantial diagnostic and prognostic value. The aim to perform a systematic review and meta-analysis of the available evidence regarding the diagnostic and prognostic significance of myocardial CMR biomarkers in patients with various forms of cardiomyopathy. Materials and Methods. A systematic review of national and international scientific publications investigating the diagnostic and prognostic utility of myocardial cardiomyopathies biomarkers in different cardiomyopathy phenotypes was conducted. Literature searches were performed in PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar. Original studies, systematic reviews, meta-analyses, consensus statements, and clinical practice guidelines published primarily between 2009 and 2025 were included. Studies evaluating the association of CMR biomarkers with adverse cardiovascular outcomes, ventricular arrhythmias, heart failure progression, and sudden cardiac death were analyzed. Results. The literature analysis demonstrated the high diagnostic and prognostic value of myocardial CMR biomarkers across different cardiomyopathy phenotypes. Late gadolinium enhancement emerged as one of the strongest predictors of adverse cardiovascular outcomes, with both its presence and extent being significantly associated with an increased risk of ventricular arrhythmias, progressive heart failure, implantable cardioverter-defibrillator implantation, and sudden cardiac death. Quantitative assessment using native T1 mapping and extracellular volume measurements enabled the detection of diffuse interstitial fibrosis at preclinical stages, facilitating the early identification of myocardial remodeling. Alterations in T2 mapping parameters were associated with active myocardial inflammation and injury, thereby improving the differential diagnosis of cardiomyopathy subtypes. The greatest prognostic relevance of CMR biomarkers was observed in hypertrophic, dilated, and arrhythmogenic cardiomyopathies, where their incorporation significantly enhanced risk stratification compared with conventional clinical and echocardiographic parameters. Furthermore, the integration of CMR findings with genetic markers and established clinical risk factors improved the prediction of adverse outcomes and supported more individualized patient management strategies. Overall, contemporary CMR biomarkers were identified as independent predictors of disease progression and major cardiovascular events. Conclusions. Myocardial CMR biomarkers are highly informative tools for the diagnosis, risk stratification, and prognostic assessment of cardiomyopathies. Their integration into contemporary diagnostic algorithms facilitates personalized clinical decision-making, improves prediction of adverse cardiovascular events, and contributes to more effective prevention strategies in patients with cardiomyopathies.

Keywords: cardiomyopathy; cardiac magnetic resonance imaging; late gadolinium enhancement; T1 mapping; T2 mapping; extracellular volume; myocardial fibrosis; risk stratification; sudden cardiac death; meta-analysis.

Магнит-резонанс томографияси тиббиёт диагностикасида инқилобий ўзгаришларга сабаб бўлган замонавий тасвирлаш усулларида бири ҳисобланади. Тўқималарни юқори аниқликда ва инвазив аралашувсиз тавсифлаш имконияти туфайли МРТ турли касалликларни аниқлашда муҳим аҳамият касб этмоқда. Айниқса, кардиомиопатия билан оғриган беморларда юрак мушакнинг тузилиши ва функционал ҳолатини баҳолашда ушбу усулнинг аҳамияти бекиёсдир [1].

Магнит-резонанс томографиясини ўтказиш нафақат ультратовуш текширувида акустик ойнаси қониқарсиз бўлган ёки тасвир сифати етарли даражада бўлмаган беморларда, балки чап қоринча гипертрофиясининг сабабларини аниқлашда ҳам

муҳим аҳамиятга эга. Хусусан, чап қоринча гипертрофияси Фабри касаллиги ёки амилоидоз каби патологиялар билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган ҳолатларда МРТ юқори диагностик қийматга эга [2].

Кардиомиопатиялар миокарднинг бирламчи шикастланиши билан тавсифланадиган юрак касалликлари гуруҳи бўлиб, ушбу ўзгаришлар туғма юрак нуқсонлари, орттирилган клапан нуқсонлари, артериал гипертензия, юракнинг ишемик касаллиги ёки перикард патологиялари оқибати ҳисобланмайди.

Замонавий тадқиқотлар бир хил генлардаги мутациялар турли хил кардиомиопатия шакллари ҳамда юракдан ташқари клиник фенотипларнинг

ривожланишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатмоқда. Бу ҳолат касаллик патогенезининг мураккаблигини намоён этиб, унинг шаклланишида нафақат генетик омиллар, балки бошқа модификация қилувчи генлар ва ташқи муҳит таъсирларининг ҳам муҳим ўрин тутишини тасдиқлайди.

Замонавий эпидемиологик маълумотларга кўра, гипертрофик кардиомиопатия аҳоли орасида тахминан ҳар 500 нафар кишидан биттасида учраса, дилатацион кардиомиопатиянинг тарқалиши ҳар 250 нафар аҳолига битта ҳолатни ташкил этади. Ўнг қоринчанинг аритмоген кардиомиопатияси эса нисбатан кам учраб, тахминан ҳар 5000 нафар аҳолидан биттасида аниқланади. Шу билан бирга, мутахассислар мазкур кўрсаткичлар ҳақиқий тарқалиш даражасини тўлиқ акс эттирмаслигини таъкидламоқдалар, чунки касалликнинг симптомсиз кечувчи шакллари ва диагностика қилинмай қолган ҳолатлари мавжуд бўлиб, уларнинг реал учраш частотаси келтирилган маълумотлардан юқори бўлиши мумкин [3].

Дилатацион кардиомиопатия замонавий кардиологияда алоҳида аҳамият касб этади, чунки у юрак трансплантациясининг асосий сабабларидан бири, шунингдек, юрак етишмовчилиги ва ёш ҳамда ўрта ёшдаги аҳоли орасида эрта ўлимнинг муҳим омилларидан ҳисобланади. Сўнгги илмий тадқиқотларга кўра, ушбу касалликнинг тарқалиш кўрсаткичи ҳар 220 нафар аҳолига тахминан битта ҳолатни ташкил этиши мумкин бўлиб, бу аввал қабул қилинган баҳоларга нисбатан сезиларли даражада юқорироқ ҳисобланади [4].

Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар дилатацион кардиомиопатия ҳолатларининг тахминан 40% гача бўлган қисми генетик келиб чиқишга эга эканлигини кўрсатмоқда. Бу ҳолат касаллик патогенезида ирсий омилларнинг муҳим ўрин тутишини таъкидлаб, генетик тестлашни жорий этиш, оилавий скринингни амалга ошириш ҳамда беморларни индивидуал ёндашув асосида бошқаришнинг аҳамиятини янада оширади [5].

Шу тарзда, кардиомиопатияларнинг юқори тарқалиш даражаси, уларнинг юрак етишмовчилиги ва тўсатдан юрак ўлими структурасидаги салмоқли ўрни, шунингдек замонавий тасвирлаш усуллари ва генетик диагностика имкониятларининг кенгайиб бориши мазкур касалликлар гуруҳини чуқур ўрганишнинг долзарблигини янада кучайтирмоқда [6].

Сўнгги йилларда кардиомиопатияларнинг номланиши ва таснифида юзага келган турли карама-қаршиликларни бартараф этиш мақсадида морфологик ва функционал хусусиятларга асосланган янги тасниф таклиф этилган. Унга кўра қуйидаги асосий турлар ажратилади:

Гипертрофик кардиомиопатия - иккиламчи сабабларсиз чап қоринча миокардининг гипертрофияси билан тавсифланади.

Дилатацион кардиомиопатия - юрак қоринчаларининг кенгайиши ва систолик функциясининг бузилиши билан намоён бўлиб, бу ҳолатни изоҳловчи аниқ сабаблар мавжуд бўлмайди.

Дилатациясиз чап қоринча кардиомиопатияси - чап қоринчада дилатация кузатилмаган ҳолда ноишемик фиброз (кечки гадолиний контрастланиши), ёғли алмашиниш ёки систолик дисфункциянинг мавжудлиги билан характерланади. Ушбу гуруҳга дилатациясиз гипокинетик кардиомиопатия, чап қоринчанинг аритмоген кардиомиопатияси ва нокомпакция кардиомиопатияси каби ҳолатлар киритилади.

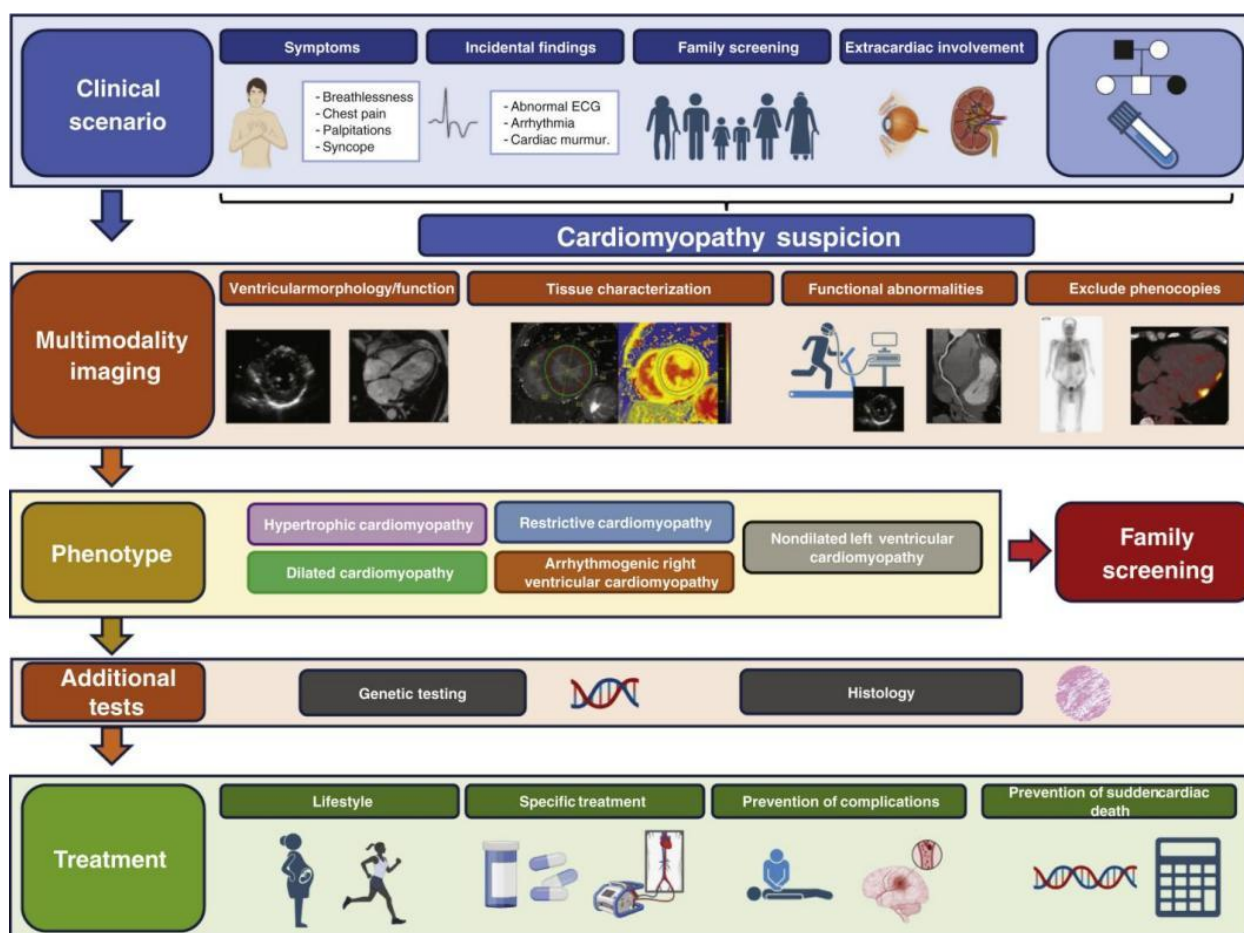
Ўнг қоринчанинг аритмоген кардиомиопатияси - асосан ўнг қоринчанинг шикастланиши билан кечади, гарчи айрим ҳолларда икки қоринчанинг ҳам зарарланиши кузатилиши мумкин. Ушбу шакл учун 2010 йилда таклиф қилинган диагностик мезонлар сақлаб қолинган.

Кардиомиопатия турини аниқлаш ва этиологик ташхисга эришишда тизимли, босқичма-босқич клиник ёндашув қўлланилиши тавсия этилади (1-расм). Ушбу алгоритм доирасида уч авлодли оилавий анамнезни тўлиқ йиғиш, юрак ва юракдан ташқари клиник белгилари ҳамда симптомларни баҳолаш, электрокардиография, Холтер мониторинг, лаборатор таҳлиллар ва мултимодал тасвирлаш усулларини комплекс равишда қўллаш муҳим аҳамият касб этади. Шу билан бирга, диагностика жараёнини стандартлаштириш ва осонлаштириш мақсадида ишлаб чиқилган жадваллар ва клиник протоколлардан фойдаланиш тавсия этилади [8].

Биомаркерлардан тропонин ва NT-proBNP даражасини аниқлаш диагностик ва прогностик жиҳатдан муҳим бўлиб, улар касалликнинг оғирлик даражаси ва клиник кечишини баҳолашда қўшимча ахборот беради. Педиатрик популяцияда ҳам худди шу диагностик ёндашув қўлланилади, бироқ 1 ёшдан кичик болаларда кардиомиопатияларнинг этиологик спектри ва клиник хусусиятлари фарқ қилиши инобатга олинаши зарур [9].

Замонавий клиник йўриқномалар тасвирлаш технологияларининг сезиларли ривожланишини инобатга олган ҳолда янгиланган тавсияларни ўз ичига олади. Унга кўра, кардиомиопатияларнинг барча клиник ҳолатларида ташхис босқичида юракнинг магнит-резонанс томографияси (CMR) ўтказилиши IV даражадаги кучли тавсия сифатида белгиланган.

Шунингдек, касаллик динамикасини баҳолаш ва морфофункционал ўзгаришларни кузатиб бориш мақсадида CMR текширувини 2-5 йил оралиғида такрорлаш IIaC даражада тавсия этилади.



Расм 1. Фенотипик белгиларига асосланган кардиомиопатияларни аниқлаш, баҳолаш ва таснифлашнинг замонавий клиник ёндашуви

Бундан ташқари, генотип мусбат, аммо клиник фенотипи ҳали намоён бўлмаган юқори хавф гуруҳига мансуб оила аъзоларида касалликнинг эрта субклиник босқичларини аниқлаш мақсадида CMR қўлланилиши IIaB даражада тавсия этилган бўлиб, бу ёндашув кардиомиопатияларни эрта диагностика қилиш ва индивидуал профилактика стратегияларини шакллантиришда муҳим ўрин тутади [10].

Кардиомиопатияларнинг турларига хос замонавий клиник хусусиятлар. Замонавий клиник амалиётда кардиомиопатияларнинг турларига хос морфо-функционал ва фенотипик хусусиятлар ҳам кенгроқ баҳоланмоқда. Гипертрофик кардиомиопатияда асимметрик миокард гипертрофияси, диастолик дисфункция, динамик чиқариш йўли обструкцияси ва микроваскуляр ишемия етакчи белгилар сифатида сақланиб қолмоқда. Дилатацион кардиомиопатияда чап қоринча дилатацияси, систолик дисфункция, миокарднинг глобал гипокинезияси ҳамда аритмоген субстратнинг шаклланиши асосий клиник хусусиятлар ҳисобланади. Аритмоген ўнг қоринча кардиомиопатиясида ўнг қоринча миокардининг фибро-ёғли алмашинуви, сегментар дискинезия ва ҳаёт учун хавфли қоринча аритмиялари устунлик қилади.

Рестриктив кардиомиопатияда эса диастолик тўлдирилишнинг чекланиши, икки томонлама атриал дилатация ва сақланган ёки нисбатан нормал систолик функция характерлидир [11].

Йўриқномалар асосан 2014 йилги тавсияларга таянилган ҳолда, замонавий клиник ютуқларни ҳам қамраб олади. Муҳим янгиликлардан бири симптомли обструктив гипертрофик кардиомиопатияни даволашда учинчи қатор терапия сифатида миозин ингибитори мавакантеннинг жорий этилиши бўлиб, у IIaA даражада тавсия этилган. Шунингдек, тўсатдан юрак ўлими бирламчи профилактикасида хавф стратификацияси гипертрофик кардиомиопатия учун ишлаб чиқилган хавф шкаллари асосида (катталар ва болаларда) амалга оширилади. Кечки гадолиний ўчиш феномени $>15\%$ ва чап қоринча чиқариш фракцияси $<50\%$ бўлган ҳолатлар паст-ўрта хавф гуруҳига қўшимча муҳим омил сифатида қаралади, бироқ апикал аневризма, генетик хусусиятлар ва жисмоний юкламага гипотензив реакция қарор қабул қилиш мезонларига киритилмайди [12].

Дилатацион ва дилатациясиз чап қоринча кардиомиопатияси. Асосий замонавий янгиликлардан бири дилатацион кардиомиопатия ва

дилатациясиз чап қоринча кардиомиопатиясида генетик детерминантлар ҳамда юракнинг магнит-резонанс томографияси орқали миокард тўқима характеристикасини баҳолашнинг тўсатдан юрак ўлими хавфини стратификация қилишдаги аҳамиятининг сезиларли даражада ошганидир. Генетик панелда DSP ва TMEM43 генлари FLNC, RBM20, LMNA ҳамда PLN каби юқори хавфли генотиплар қаторига киритилган бўлиб, улар аритмоген риск ва касалликнинг прогрессияси билан боғлиқ муҳим маркерлар сифатида қаралмоқда [13].

Чап қоринча чиқариш фракцияси 35% дан паст бўлган ҳолатларда имплантацияланадиган кардиовертер-дефибриллятор қўлланилишини кўриб чиқиш мезонлари аниқлаштирилган ва кенгайтирилган. Шунингдек, LMNA мутациялари мавжуд беморларда махсус риск калькуляторларидан фойдаланиш тавсия этилиб, анъанавий клиник мезонлардан мустақил равишда индивидуал риск баҳолаш устувор аҳамият касб этади [14].

Бундан ташқари, генетик текширув манфий натижа берган ҳолатларда ҳам, ностабил қоринчалар тахикардиялари, оилавий тўсатдан юрак ўлими анамнези ёки магнит-резонанс томографияда кенг тарқалган кечикиб юборилган гадолий тўпланиши аниқланса, кардиовертер-дефибриллятор имплантацияси кўриб чиқилиши мумкин. Замонавий ёндашувда дилатациясиз чап қоринча кардиомиопатияси алоҳида фенотип сифатида ажратилиб, у эрта босқичдаги структур ўзгаришлар ва юқори аритмоген потенциал билан тавсифланади [15].

Ўнг қоринчанинг аритмоген кардиомиопатияси. Тўсатдан юрак ўлими бирламчи профилактикасида ностабил қоринчалар тахикардияси, чап қоринча чиқариш фракциясининг пасайиши (<45%) ҳамда ўнг қоринча чиқариш фракцияси <40% каби валидланган клиник ва функционал хавф омиллари муҳим аҳамият касб этади. Шунингдек, 2019 йилда ишлаб чиқилган ўнг қоринчанинг аритмоген кардиомиопатиясида тўсатдан юрак ўлими хавфини баҳолаш учун риск ҳисоблаш калькулятори қарор қабул қилиш жараёнида асосий инструмент сифатида қўлланилади. Флекаинид амёдаронга альтернатив антиаритмик терапия сифатида ПаС даражада тавсия этилади.

Ушбу риск калькулятори RCP2 ген мутациясига эга беморларда нисбатан юқори прогностик аниқликка эга экани қайд этилади, бироқ универсал клиник чеклов нукталари аниқ белгиланмаган. Электрофизиологик текширув (қоринчалар тахикардиясини чақириш) асосан симптомли беморларда, шунингдек аритмоген субстратни баҳолаш ва риск стратификациясини аниқлаш мақсадида қўлланилади.

Замонавий клиник ёндашувда ўнг қоринчанинг аритмоген кардиомиопатияси нафақат ўнг қоринча касаллиги сифатида, балки икки қоринча

иштирок этиши мумкин бўлган прогрессив кардиомиопатия сифатида қаралмоқда. Магнит-резонанс томографиясида миокардда фибро-ёғли алмашинув, сегментар дискинезия ва кечикиб юборилган гадолий тўпланиши аритмоген субстратни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга, жисмоний юклама ва интенсив спорт фаолияти касаллик прогрессиясини тезлаштирувчи мустақил хавф омиллари сифатида тан олинган [16].

Рестриктив кардиомиопатия. Рестриктив кардиомиопатия клиник амалиётда энг кам учрайдиган, бироқ ташхис ва прогноз жиҳатдан энг мураккаб кардиомиопатия турларидан бири ҳисобланади. Унинг замонавий клиник аҳамияти ушбу ҳолатда эрта ва аниқ этиологик ташхис қўйиш беморнинг клиник натижаси ва даволаш стратегиясини белгилашда ҳал қилувчи омил экани билан белгиланади. Рестриктив фенотип кўп ҳолларда инфилтратив (амилоидоз, саркоидоз), эндомиокардиал фиброз ва систем касалликлар билан боғлиқ бўлгани учун, этиологик изланишлар кенг мультидисциплинар ёндашувни талаб қилади.

Замонавий диагностика алгоритмида юракнинг магнит-резонанс томографияси ва эндомиокардиал биопсия юқори аҳамиятга эга бўлиб, улар миокард инфилтратацияси, фиброз даражаси ва асосий касалликни аниқлашда “алтын стандарт” усуллар сифатида қаралади. Шу билан бирга, генетик ва биомаркер таҳлиллари касалликнинг эрта босқичини аниқлаш ва дифференциал ташхисни такомиллаштиришда муҳим ўрин тутаяди.

Рестриктив кардиомиопатияда тўсатдан юрак ўлими хавфи нисбатан камроқ баҳоланса-да, клиник курснинг прогрессив характерга эга экани сабабли индивидуал риск стратификацияси муҳим аҳамият касб этади. Ҳозирги кунда бирламчи профилактика мақсадида имплантацияланадиган кардиовертер-дефибриллятор қўлланилиши бўйича аниқ ва универсал тавсиялар мавжуд эмас, қарор қабул қилиш эса асосан индивидуал клиник ҳолат, аритмиялар частотаси ва ассоциирланган хавф омилларига асосланади [17].

Кардиомиопатияларда юракнинг магнит-резонанс томографияси: морфологик, функционал ва прогностик имкониятлар. Гипертрофик кардиомиопатия саркомер оксилларидаги генетик мутациялар билан боғлиқ бўлган энг кенг тарқалган ирсий миокард касаллиги ҳисобланади. У юқори даражадаги клиник гетерогенлик билан тавсифланиб, асимптоматик ҳолатлардан тортиб оғир клиник кечувгача бўлган турли фенотипларни ўз ичига олади. ГКМПнинг асосий морфологик хусусияти бошқа иккиламчи сабабларсиз чап қоринча деворининг гипертрофияси ҳисобланади. Клиник жиҳатдан эса у қоринча аритмиялари, юрак етишмовчилиги ва тўсатдан юрак ўлими билан асоратланиши мумкин [18,19].

Эпидемиологик маълумотларга кўра, ГКМП тарқалиши тахминан 1:500 дан 1:200 гача бўлиб, у энг кўп учрайдиган генетик кардиомиопатиялардан бири ҳисобланади [20,21]. Касалликнинг оғирлиги ва прогнозини белгилашда миокард фибрози муҳим роль ўйнайди, бу эса асосан юрак магнит-резонанс томографиясида аниқланадиган кеч гадолиний кучайиши орқали баҳоланади [22,23].

Юрак МРТ ГКМПни ташхислашда юқори аниқликка эга бўлган замонавий мультимодал тасвирлаш усули ҳисобланади. У чап қоринча девор қалинлигини аниқ ўлчаш, миокард массасини баҳолаш ва эхокардиографияда кўринмас бўлган яширин гипертрофияни аниқлаш имконини беради. Шу билан бирга, юрак МРТсида миокард тўқима хусусиятларини баҳолаш орқали фенокопиялардан дифференциал ташхис ўтказишда муҳим аҳамиятга эга [24].

Амалий клиник нуқтаи назардан, юрак МРТсида ГКМПнинг фенотипик хилма-хиллигини аниқлашда муҳим ўрин тутаяди. У апикал, базал, диффуз ва концентрик гипертрофия шакллари аниқ тасвирлаб беради ҳамда папилляр мушаклар, трабекуляр структуралар ва миокард криптиларидаги ўзгаришларни кўрсатади. Шунингдек, кинематик тасвирлаш орқали чап қоринча чиқиш йўли обструкцияси баҳоланиши мумкин [25].

Кеч гадолиний кучайиши юрак МРТнинг энг муҳим прогностик маркери ҳисобланади. Кеч гадолиний кучайиши миокарддаги фиброз ва чандик тўқимани акс эттиради ҳамда аритмоген хавф ва тўсатдан юрак ўлими эҳтимоли билан бевосита боғлиқ [26,27]. Айниқса кеч гадолиний кучайиши ҳажмининг ошиши касаллик оғирлигини ва прогнозни ёмонлаштиради. Шу сабабли кеч гадолиний кучайиши ГКМПда хавф стратификациясининг марказий элементларидан бири ҳисобланади [28].

Сўнгги йилларда юрак МРТнинг янги имкониятлари сифатида T1 ва T2 mapping усуллари жорий этилди. Ушбу техникалар диффуз интерстициал фибрози микдорий баҳолаш имконини беради ва кеч гадолиний кучайиши орқали аниқланмайдиган эрта тўқима ўзгаришларини ҳам кўрсатади. Шу билан бирга, strain таҳлиллари миокарднинг субклиник дисфункциясини эрта босқичда аниқлашга ёрдам беради [29,30].

Клиник амалиётда юрак МРТда ГКМП билан оғриган беморларнинг хавфини стратификация қилишда муҳим аҳамиятга эга. Чап қоринча девор қалинлиги, кеч гадолиний кучайиши ҳажми (>15%), ҳамда чап қоринча чиқариш фракцияси <50% каби кўрсаткичлар юқори хавф гуруҳини аниқлашда қўлланилади. Шунингдек, юрак МРТ орқали аниқланган апикал аневризмалар ва кенг тарқалган фиброз кардиовертер-дефибриллятор имплантацияси бўйича қарор қабул қилишда муҳим роль ўйнайди [31,32].

Шу тариқа, юрак МРТ ГКМП диагностикаси ва бошқарувида интеграл инструмент сифатида қаралади. У морфологик, функционал ва тўқима даражасидаги ўзгаришларни комплекс баҳолаш имконини бериб, касалликни эрта аниқлаш, фенотиплаш, хавфни баҳолаш ва индивидуал даволаш стратегиясини шакллантиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга [33, 34].

Аритмоген кардиомиопатия миокарднинг прогрессив фибро-ёғли қайта шаклланиши билан тавсифланувчи ирсий касаллик бўлиб, асосан ўнг қоринча, кам ҳолларда эса икки қоринча зарарланиши билан кечади. Замонавий тушунчаларга кўра, ушбу патологияда асосий клиник муаммо тўсатдан юрак ўлими ва қоринча аритмиялари ҳисобланади [35].

Сўнгги йилларда АКМ диагностикасида юрак магнит-резонанс томографияси етакчи инструментга айланди. 2020 ва 2022 йилларда янгиланган диагностик мезонларда МРТ морфофункционал баҳолашнинг асосий усули сифатида тан олинган. Бу унинг юқори тасвир сифатлилиги, тўқима характеристикасини аниқлаш имконияти ва клиник исботланган ишончлилиги билан боғлиқ [36].

МРТ АКМда миокарднинг структурали ўзгаришларини, хусусан кечиктирилган гадолиний кучайиши орқали фибрози аниқлаш имконини беради. Кечиктирилган гадолиний кучайиши усули миокарддаги чандик ва фибротик ўзгаришларни инвазив бўлмаган ҳолда баҳолашнинг “олтин стандарти” ҳисобланади.

Бу усул нафақат ўнг қоринча, балки чап қоринча иштироки билан кечадиган АКМ фенотипларини ҳам аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга, у дифференциал диагностика ва оилавий скрининг жараёнларида юқори клиник қийматга эга [36].

АКМнинг эрта ва субклиник босқичларини аниқлашда МРТ айниқса аҳамиятли ҳисобланади. У касаллик билан оғриган беморларнинг асимптоматик қариндошларида ҳам субклиник ўзгаришларни аниқлаш имконини бериб, эрта ташхис ва динамик кузатувни таъминлайди. Bourfiss ва ҳаммуаллифлар (2019) маҳаллий T1 хариталаш усулининг АКМда эрта тўқима ўзгаришларини аниқлашда қўшимча диагностик қийматга эга эканлигини кўрсатган бўлиб, бу параметрлар кечиктирилган гадолиний кучайиши билан бирга қўлланилганда диагностик сезгирликни сезиларли оширади [37].

Морфофункционал жиҳатдан АКМ учун характерли белгиларга ўнг қоринча деворида дискинезия, акинезия ва микроаневризмалар киради. Бу ўзгаришлар кўпинча “дисплазия учбурчаги” деб аталувчи анатомик зоналарда - кириш йўли, чиқиш йўли ва апекс соҳасида кузатилади [38]. Кино-МРТ ва балансланган барқарор ҳолатдаги эркин

прецессия кетма-кетликлари ушбу динамик ўзгаришларни аниқ визуализация қилиш имконини беради. Шу орқали ўнг қоринча деворининг ҳаракат бузилишлари, шу жумладан дискинезия ва акинезия, аниқ баҳоланади. Бу ўзгаришлар асосан ўнг қоронча эркин девори ва септал бирикиш зоналарида жойлашади.

Функционал баҳолашда ўнг ва чап қоронча дисфункцияси прогноз нуктаи назаридан муҳим аҳамият касб этади. Ишлаб чиқилган прогноз моделида ўнг қоронча дисфункцияси қоронча аритмиялари ва нохуш клиник оқибатлар учун мустақил хавф омили сифатида қайд этилган. Шу билан бирга, МРТ маълумотлари тўсатдан юрак ўлими хавфини стратификация қилишда ҳам муҳим роль ўйнайди [39].

Кечиктирилган гадолиний кучайиши усули АКМ диагностикасида муҳим бўлса-да, у носпецифик хусусиятга эга. У миокардит, дилатацион кардиомиопатия ва саркоидоз каби касалликларда ҳам кузатилиши мумкин [40,41]. Шу сабабли кечиктирилган гадолиний кучайиши натижаларини клиник ва бошқа визуализация маълумотлари билан комплекс таҳлил қилиш талаб этилади. АКМнинг эрта босқичларида кечиктирилган гадолиний кучайиши кўпинча субэпикардиял ёки интрамокардиял кўринишда, асосан постеролатерал деворда намоён бўлади.

Замонавий юрак МРТ протоколлари фақат кечиктирилган гадолиний кучайиши билан чекланиб қолмай, балки тўқима характеристикасини чуқур баҳолаш имконини берувчи микдорий усулларни ҳам ўз ичига олади. Жумладан, T1 хариталаш, T2 хариталаш ва ҳужайрадан ташқари ҳажм баҳолаш усуллари миокарддаги диффуз фиброз ва яллиғланиш жараёнларини эрта аниқлашга хизмат қилади. Олимлар таъкидлашча, ушбу усуллар АКМ ва бошқа кардиомиопатияларда тўқима ўзгаришларини аниқлашда тез ривожланаётган ва юқори потенциалга эга йўналиш ҳисобланади [42,43].

МРТ маълумотларини тўғри интерпретация қилиш юқори клиник тажриба ва мултидисциплинар ёндашувни талаб қилади. Радиолог ва кардиолог ўртасидаги ҳамкорлик диагностика аниқлигини оширади ва даволаш стратегиясини белгилашда муҳим ўрин тутати. Стандартлаштирилган протоколлар ва бир хил интерпретация клиник хатоларни камайтиради ҳамда хавф стратификациясини яхшилайдиган [35,44].

Шундай қилиб, юрак МРТ аритмоген кардиомиопатия диагностикасида марказий ўринни эгаллайди. У морфологик ва функционал ўзгаришларни аниқлаш, тўқима фиброзини баҳолаш, эрта ташхисни таъминлаш, тўсатдан юрак ўлими хавфини прогноз қилиш ҳамда оилавий скринингни амалга ошириш имконини беради.

Натижада, МРТ клиник қарор қабул қилиш жараёнида ҳал қилувчи аҳамият касб этади [45,46,47].

Дилатацион кардиомиопатия - миокарднинг ноишемик шикастланиши билан кечадиган, чап ва ёки ўнг қоронча бўшлиқларининг кенгайиши ҳамда систолик дисфункция ривожланиши билан тавсифланадиган патологик ҳолат ҳисобланади. Замонавий кардиовизуализация амалиётида юрак магнит-резонанс томографияси ДКМПни баҳолашда юқори аниқликка эга, кўп параметрли ва инвазив бўлмаган “олтин стандарт” усул сифатида қабул қилинган. У юрак морфологияси, глобал ва регионал функцияси ҳамда миокард тўқима хусусиятларини комплекс баҳолаш имконини беради, бу эса уни клиник амалиётда алоҳида аҳамиятга эга қилади [48].

Юрак магнит-резонанс томографиясининг клиник аҳамияти, аввало, чап ва ўнг қоронча ҳажмлари, масса ва чиқариш фракциясини юқори аниқликда ўлчаш имконияти билан белгиланади. Кино-балансланган барқарор ҳолатдаги эркин прецессия кетма-кетликлари орқали юракнинг динамик ишлаши реал вақтга яқин шароитда баҳоланади ва юрак етишмовчилиги оғирлигини объектив баҳолаш имконини беради. Шунингдек, юрак магнит-резонанс томографияси такрорланувчанлиги юқори бўлиб, динамик кузатувда ремоделланиш жараёнини баҳолаш учун ишончли усул ҳисобланади [49].

Диагностик жиҳатдан юрак магнит-резонанс томографияси ДКМПни ишемик кардиомиопатия ва бошқа инфилтратив ёки яллиғланиш касалликларидан фарқлашда муҳим ўрин тутати. Кечиктирилган гадолиний кучайтирилиши орқали миокард фиброзини аниқлаш ДКМП диагностикасида асосий тўқима маркери ҳисобланади. ДКМП учун характерли кечиктирилган гадолиний кучайтирилиши одатда ўрта девор ёки диффуз интерстициал тарқалиш кўринишида намоён бўлади, бу уни ишемик шикастланишдан фарқлашда муҳим аҳамият касб этади [50]. Клиник тадқиқотларга кўра, ДКМП билан беморларнинг тахминан 30–50%ида кечиктирилган гадолиний кучайтирилиши аниқланади ва бу миокард ремоделланишининг муҳим белгиси ҳисобланади [51].

Замонавий юрак магнит-резонанс томографияси протоколлари фақат кечиктирилган гадолиний кучайтирилиши билан чекланиб қолмасдан, балки T1 ва T2 хариталаш ҳамда ҳужайрадан ташқари ҳажм баҳолаш каби микдорий усулларни ҳам ўз ичига олади. Контрастсиз T1 хариталаш қиймати ва экстрацеллюляр ҳажм фракцияси кўрсаткичлари диффуз интерстициал фиброзни эрта босқичда аниқлаш имконини беради, бу эса стандарт визуал баҳолашдан олдин патологик ўзгаришларни қайд этишга хизмат қилади. Ушбу параметрлар ДКМП оғирлиги билан чамбарчас

боғлиқ бўлиб, касалликнинг субклиник босқичларини аниқлашда юқори сезгирликка эга [52].

Шунингдек, юрак магнит-резонанс томографияси параметрлари юрак етишмовчилигида терапия самарадорлигини баҳолашда ҳам муҳим аҳамиятга эга. Чап қоронча чиқариш фракцияси ва миокард фиброзининг динамик ўзгариши даволаш тактикасини индивидуаллаштириш имконини беради. Айниқса кардиовертер-дефибриллятор имплантацияси ва аритмия хавфини баҳолашда юрак магнит-резонанс томографияси маълумотлари клиник қарор қабул қилиш жараёнида муҳим роль ўйнайди.

Хулоса қилиб айтганда, дилатацион кардиомиопатияда юрак магнит-резонанс томографияси нафақат морфологик ва функционал баҳолаш усули, балки миокард тўқима ўзгаришларини аниқловчи юқори аниқликка эга прогностик инструмент сифатида ҳам муҳим аҳамиятга эга. У касалликни эрта аниқлаш, дифференциал диагностика, хавф стратификацияси ва индивидуал даволаш стратегиясини белгилашда замонавий кардиологиянинг ажралмас қисми ҳисобланади [55].

Рестриктив кардиомиопатия миокарднинг диастолик дисфункцияси, камералар ҳажмининг сақланган ёки кам ўзгарган ҳолатида юрак бўшлиқларининг тўлдирилишининг чекланиши билан характерланади. Клиник жиҳатдан бу патология юрак етишмовчилиги белгилари, системик ва ўпка конгестияси ҳамда аритмиялар билан намоён бўлади. РКМП этиологияси турлича бўлиб, инфильтратив (амилоидоз, саркоидоз), фибротик ва идиопатик шаклларни ўз ичига олади [56].

Юрак магнит-резонанс томографияси ҳозирги кунда РКМПни баҳолашда энг юқори информативликка эга бўлган ноинвазив тасвирлаш усулларидан бири ҳисобланади. Юрак магнит-резонанс томографиясини юрак морфологияси, функцияси ва тўқима характеристикаларини бир вақтда баҳолаш имконини берувчи “кўп параметрли стандарт” сифатида таърифлайди [57].

Юрак магнит-резонанс томографияси РКМПда биринчи навбатда миокард қалинлиги, камералар геометрияси ва диастолик тўлдирилиш хусусиятларини аниқ баҳолаш имконини беради. Кино тасвирлаш учун ишлатиладиган юрак магнит-резонанс томографиясида энг кўп қўлланиладиган тез кинематик тасвирлаш кетма-кетлиги бўлиб, у юрак камералари ва миокард ҳаракатини реал вақтга яқин режимда баҳолаш имконини берадиган юқори фазовий ва контраст резолуцияга эга бўлиб, юрак камералари динамикасини реал вақт режимида баҳолашга имкон яратади. Бу усул орқали диастолик дисфункция ва бўшлиқларнинг чекланган тўлдирилиши визуализация қилинади [58].

Тўқима даражасидаги баҳолашда кечиктирилган гадолиний билан кучайиш РКМП

этиологиясини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Амилоидозда одатда диффуз субэндокардиал ёки глобал кечиктирилган гадолиний билан кучайиш кузатилади, саркоидозда эса ўчоқли ва кўп оралиқли тарқалиш характерлидир [59]. Шу билан бирга, кечиктирилган гадолиний билан кучайиш паттернлари носпецифик бўлиб, клиник контекст билан бирга баҳоланиши шарт.

Сўнгги йилларда юрак магнит-резонанс томографиясида T1 хариталаш, T2 хариталаш ва хужайрадан ташқари ҳажм баҳолаш технологиялари киритилди. Контрастсиз T1 вақти миокарднинг контрастсиз ҳолатдаги релаксация вақти бўлиб, у диффуз фиброз ва инфильтратив ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш имконини беради. Хужайрадан ташқари ҳажм эса хужайрадан ташқари матрикс ҳажмини баҳолаб, миокард ремоделланиши даражасини аниқ кўрсатади.

T1 хариталаш ва хужайрадан ташқари ҳажм параметрлари РКМПда диффуз инфильтрация ва интерстициал фиброзни кечиктирилган гадолиний билан кучайишдан олдин аниқлаш имконини беради [60]. Бу эса касалликни эрта ташхислаш ва даволаш стратегиясини ўзгартиришга хизмат қилади.

РКМПда юрак магнит-резонанс томографиясида кўрсаткичлари касаллик прогнозини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Айниқса, миокард фиброзининг ҳажми ва тарқалиши юрак етишмовчилиги прогрессияси ва аритмик асоратлар билан тўғридан-тўғри боғлиқ. Кечиктирилган гадолиний билан кучайиш мавжудлиги ва юқори хужайрадан ташқари ҳажм қийматлари юрак-томир асоратлари ва ўлим хавфини оширади [61].

Бундан ташқари, бивентрикуляр функцияни баҳолаш прогностик моделларда асосий ўрин тутади. Ўнг ва чап қоринча чиқариш фракциясининг пасайиши касаллик оғирлигини кўрсатувчи муҳим омил ҳисобланади [62].

Юрак магнит-резонанс томографиясида РКМП билан оғирган беморларда нафақат ташхис қўйиш, балки даволаш стратегиясини белгилашда ҳам муҳим роль ўйнайди. У инфильтратив ва нон-инфильтратив шаклларни дифференциация қилиш, биопсия заруратини баҳолаш ва динамик мониторингни ташкил этиш имконини беради [63]. Шунингдек, юрак магнит-резонанс томографиясида натижалари асосида айрим ҳолатларда имплантация қилинадиган кардиовертер-дефибриллятор бўйича қарор қабул қилинади, айниқса юқори аритмик хавф мавжуд беморларда [64].

Шундай қилиб, юрак МРТ рестриктив кардиомиопатияни замонавий диагностика қилишда “олтин стандарт”га яқин усул ҳисобланади. У бир вақтнинг ўзида морфологик, функционал ва тўқима даражасидаги ўзгаришларни баҳолаш имконини беради. Контрастсиз T1 вақти, хужайрадан

ташқари ҳажм ва кечиктирилган гадолиний билан кучайиш параметрлари касалликни эрта аниқлаш, дифференциал диагностика ва прогнозни баҳолашда марказий ўрин тутади [65].

Хулосалар. Хусусан рестриктив, аритмоген ва дилатацион шаклларда юрак магнит-резонанс томографиясининг замонавий диагностик ва прогностик имкониятлари таҳлил қилинди. Юрак магнит-резонанс томографияси юрак морфологияси, функцияси ва тўқима характеристикаларини бир вақтда баҳолаш имконини берувчи юқори информатив ноинвазив усул сифатида клиник амалиётда муҳим ўрин эгаллайди.

Аниқланишича, кинематик балансланган барқарор ҳолатдаги эркин прецессия кетма-кетликлари юрак камералари функциясини баҳолашда асосий стандарт ҳисобланади, кечиктирилган гадолиний билан кучайиш эса миокард фибрози ва чандиқ ўзгаришларини аниқлашда муҳим, аммо носпецифик белги сифатида баҳоланади. Шу билан бирга, замонавий T1 хариталаш, T2 хариталаш ва ҳужайрадан ташқари ҳажм технологиялари миокарднинг диффуз ва эрта тўқима ўзгаришларини аниқлаш имкониятини сезиларли даражада кенгайтди.

Юрак магнит-резонанс томографияси маълумотлари нафақат ташхис қўйишда, балки касаллик оғирлигини баҳолаш ва тўсатдан юрак ўлими хавфини стратификация қилишда ҳам муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилди. Айниқса, аритмоген кардиомиопатияда ўнг ва чап қоринча дисфункцияси, миокардда кечиктирилган гадолиний билан кучайиш тарқалиши ҳамда T1 ва ҳужайрадан ташқари ҳажм ўзгаришлари прогностик аҳамиятга эга.

Кардиомиопатиялар диагностикаси ҳали ҳам клиник амалиётда мураккаб муаммо бўлиб қолмоқда, чунки уларнинг фенотиплари бир-бири билан кесишиб кетади ва кўп ҳолларда бошланғич босқичда носпецифик клиник белгилари билан намоён бўлади. Шу сабабли, анъанавий диагностик усуллар ҳар доим ҳам эрта ташхис қўйиш ва аниқ стратификация учун етарли эмас.

Замонавий юрак магнит-резонанс томографияси технологиялари, жумладан T1 хариталаш ва ҳужайрадан ташқари ҳажмни баҳолаш, ҳали тўлиқ стандартлашмаган ва клиник протоколларга тўлиқ интеграция қилинмаган. Шу билан бирга, турли популяцияларда нормал қийматлар фарқ қилиши, сканер протоколларининг хилма-хиллиги ва интерпретациядаги субъективлик ушбу йўналишда қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

Бундан ташқари, кардиомиопатияларда тўсатдан юрак ўлими хавфини прогноз қилишда юрак магнит-резонанс томографияси параметрларининг (кечиктирилган гадолиний билан кучайиш ҳажми, контрастсиз T1 вақти ва ҳужайрадан ташқари ҳажм) аниқ чекланган кесим қийматлари

ҳали ҳам тўлиқ ишлаб чиқилмаган. Шу сабабли, клиник қарор қабул қилишда юрак магнит-резонанс томографиясининг прогностик моделлардаги ўрнини кучайтириш долзарб илмий масала ҳисобланади.

Шу нуктаи назардан, кардиомиопатияларда юрак МРТ имкониятларини чуқур ўрганиш, стандартлаштирилган протоколларни ишлаб чиқиш ва прогностик моделларни такомиллаштириш келгусида клиник амалиёт сифатини сезиларли даражада оширади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Т.А., Цой И.А. Кардиомиопатии по ESC 2023: ключевые изменения и внедрение // Кардиология Узбекистана. – 2024. – Т. 1, № 1. – С. 30–36. – DOI: 10.70626/3060-4850-2024-1-1-30-36.
2. Александрова С.А., Глазкова Е.Ю., Голухова Е.З. Магнитно-резонансная томография сердца при аритмогенной кардиомиопатии: развитие критериев диагностики и новые возможности // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 11S. – Art. 6118. – DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6118.
3. Грознова О.С., Леонтьева И.В., Полякова А.В. Современные методы обследования больных гипертрофической кардиомиопатией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – Т. 59, № 4. – С. 23–27.
4. Черных Н.Ю., Грознова О.С., Тарасова А.А., Шигабеев И.М. Биохимические маркеры ишемии, сердечной недостаточности и деформации миокарда у детей с гипертрофической кардиомиопатией // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2018. – № 4. – С. 80–84. – DOI: 10.26442/24138460.2018.4.180151.
5. Шаяхметова С.В., Синицын В.Е., Афанасьев А.В. Магнитно-резонансная томография сердца при гипертрофической кардиомиопатии: диагностические возможности, применение в клинической практике, прогностическая значимость // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № 12. – С. 131–136. – DOI: 10.15829/1560-4071-2019-12-131-136.
6. Amano Y., Kitamura M., Takano H., et al. Cardiac MR imaging of hypertrophic cardiomyopathy: techniques, findings, and clinical relevance // Magnetic Resonance in Medical Sciences. – 2018. – Vol. 17, No. 2. – P. 120–131. – DOI: 10.2463/mrms.rev.2017-0145.
7. Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J.R., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies // European Heart Journal. – 2023. – Vol. 44, No. 37. – P. 3503–3626. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehad194.
8. Assis F.R., Krishnan A., Zhou X., et al. Cardiac sympathectomy for refractory ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy //

- Heart Rhythm. – 2019. – Vol. 16, No. 7. – P. 1003–1010. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.01.019.
9. Bazylev V.V., Voevodin A.B., Masyutin A.S. Assessment of long-term changes in subvalvular aortic stenosis in patients following transcatheter aortic valve implantation // *CardioSomatics*. – 2024. – Vol. 15, No. 4. – P. 299–306. – DOI: 10.17816/CS635665.
10. Becker M.A.J., Cornel J.H., van de Ven P.M., van Rossum A.C., Allaart C.P., Germans T. The prognostic value of late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in nonischemic dilated cardiomyopathy: a review and meta-analysis // *JACC: Cardiovascular Imaging*. – 2018. – Vol. 11, No. 9. – P. 1274–1284. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.03.006.
11. Bourfiss M., Prakken N.H.J., van der Heijden J.F., et al. Diagnostic value of native T1 mapping in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *JACC: Cardiovascular Imaging*. – 2019. – Vol. 12, No. 8, Pt. 1. – P. 1580–1582. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2019.01.023.
12. Briasoulis A., Mallikethi-Reddy S., Palla M., Alesh I., Afonso L. Myocardial fibrosis on cardiac magnetic resonance and cardiac outcomes in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis // *Heart*. – 2015. – Vol. 101, No. 17. – P. 1406–1411. – DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307682.
13. Cadrin-Tourigny J., Bosman L.P., Nozza A., et al. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic cardiomyopathy // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40. – P. 1850–1858. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz103.
14. Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E., et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *European Heart Journal*. – 2013. – Vol. 34, No. 33. – P. 2636–2648. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz210.
15. Canepa M., Fumagalli C., Tini G., et al. Temporal trend of age at diagnosis in hypertrophic cardiomyopathy: an analysis of the International Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry // *Circulation: Heart Failure*. – 2020. – Vol. 13, No. 9. – Art. e007230. – DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007230.
16. Corrado D., Perazzolo Marra M., Zorzi A., et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: the Padua criteria // *International Journal of Cardiology*. – 2020. – Vol. 319. – P. 106–114. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.
17. Corrado D., Anastasakis A., Basso C., et al. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: a consensus report // *International Journal of Cardiology*. – 2024. – Vol. 395. – Art. 131447. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.131447.
18. DeVries J.H., Irs A., Hillege H.L. The European Medicines Agency assessment of mavacamten as treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy in adult patients // *European Heart Journal*. – 2023. – Vol. 44, No. 36. – P. 3492–3494. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehad429.
19. Di Marco A., Anguera I., Schmitt M., et al. Late gadolinium enhancement and the risk for ventricular arrhythmias or sudden death in dilated cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis // *JACC: Heart Failure*. – 2017. – Vol. 5, No. 1. – P. 28–38. – DOI: 10.1016/j.jchf.2016.09.017.
20. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy // *European Heart Journal*. – 2014. – Vol. 35. – P. 2733–2779. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehu284.
21. Escobar-Lopez L., Ochoa J.P., Royuela A., et al. Clinical risk score to predict pathogenic genotypes in patients with dilated cardiomyopathy // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2022. – Vol. 80, No. 11. – P. 1115–1126. – DOI: 10.1016/j.jacc.2022.06.040.
22. Forleo C., Carella M.C., Basile P., et al. The role of magnetic resonance imaging in cardiomyopathies in the light of new guidelines: a focus on tissue mapping // *Journal of Clinical Medicine*. – 2024. – Vol. 13, No. 9. – Art. 2621. – DOI: 10.3390/jcm13092621.
23. Gigli M., Stolfo D., Merlo M., et al. Pathophysiology of dilated cardiomyopathy: from mechanisms to precision medicine // *Nature Reviews Cardiology*. – 2025. – Vol. 22. – P. 183–198.
24. Green E.M., Wakimoto H., Anderson R.L., et al. A small-molecule inhibitor of sarcomere contractility suppresses hypertrophic cardiomyopathy in mice // *Science*. – 2016. – Vol. 351, No. 6273. – P. 617–621. – DOI: 10.1126/science.aad3456.
25. Green J.J., Berger J.S., Kramer C.M., Salerno M. Prognostic value of late gadolinium enhancement in clinical outcomes for hypertrophic cardiomyopathy // *JACC: Cardiovascular Imaging*. – 2012. – Vol. 5, No. 4. – P. 370–377. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.11.021.
26. Gulati A., Jabbour A., Ismail T.F., et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy // *JAMA*. – 2013. – Vol. 309, No. 9. – P. 896–908. – DOI: 10.1001/jama.2013.1363.
27. Heermann P., Fritsch H., Koopmann M., et al. Biventricular myocardial strain analysis using cardiac magnetic resonance feature tracking in patients with distinct types of right ventricular diseases comparing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, right ventricular outflow-tract tachycardia, and Brugada syndrome // *Clinical Research in Cardiology*. – 2019. – Vol. 108, No. 10. – P. 1147–1162. – DOI: 10.1007/s00392-019-01450-w.
28. Hundley W.G., Bluemke D.A., Finn J.P., et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus

- Documents // *Circulation*. – 2010. – Vol. 121, No. 22. – P. 2462–2508. – DOI: 10.1161/CIR.0b013e3181d44a8f.
29. Kramer C.M., Barkhausen J., Bucciarelli-Ducci C., Flamm S.D., Kim R.J., Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. – 2020. – Vol. 22. – Art. 17. – DOI: 10.1186/s12968-020-00607-1.
30. Liu J., Zhao S., Yu S., et al. Patterns of replacement fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy // *Radiology*. – 2022. – Vol. 302, No. 2. – P. 298–306. – DOI: 10.1148/radiol.2021210914.
31. Luijkx T., Cramer M.J., Buckens C.F., et al. Differentiating hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart using cardiovascular magnetic resonance imaging // *British Journal of Sports Medicine*. – 2015. – Vol. 49. – P. 1404–1409.
32. Marcus F., Fontaine G., Guiraudon G., et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases // *Circulation*. – 1982. – Vol. 65, No. 2. – P. 384–398. – DOI: 10.1161/01.CIR.65.2.384.
33. Maron B.J., Desai M.Y., Nishimura R.A., et al. Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2022. – Vol. 79, No. 4. – P. 372–389. – DOI: 10.1016/j.jacc.2021.12.002.
34. Marra M.P., Rizzo S., Baucé B., et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: contribution of cardiac MRI to diagnosis // *Herz*. – 2015. – Vol. 40. – P. 600–606. – DOI: 10.1007/s00059-015-4228-0.
35. McKenna W.J., Judge D.P. Epidemiology of the inherited cardiomyopathies // *Nature Reviews Cardiology*. – 2021. – Vol. 18, No. 1. – P. 22–36.
36. Mewton N., Liu C.Y., Croisille P., Bluemke D., Lima J.A.C. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2011. – Vol. 57, No. 8. – P. 891–903. – DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.013.
37. Mushtaq S., Chiesa M., Novelli V., et al. Role of advanced CMR features in identifying a positive genotype of hypertrophic cardiomyopathy // *International Journal of Cardiology*. – 2024. – Vol. 417. – Art. 132554. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2024.132554.
38. Newman N.A., Burke M.A. Dilated cardiomyopathy: a genetic journey from past to future // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2024. – Vol. 25, No. 21. – Art. 11460.
39. Previs M.J., O'Leary T.S., Morley M.P., et al. Defects in the proteome and metabolome in human hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation: Heart Failure*. – 2022. – Vol. 15, No. 5. – Art. e009521. – DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.009521.
40. Pugliese L., Luciano A., Chiochi M. The role of cardiac magnetic resonance imaging in the management of hypertrophic cardiomyopathy // *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. – 2025. – Vol. 12, No. 5. – Art. 189. – DOI: 10.3390/jcdd12050189.
41. Puntmann V.O., Carr-White G., Jabbour A., et al. T1-mapping and outcome in nonischemic cardiomyopathy: all-cause mortality and heart failure // *JACC: Cardiovascular Imaging*. – 2016. – Vol. 9, No. 1. – P. 40–50. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.12.001.
42. Puntmann V.O., Valbuena S., Hinojar R., et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance expert consensus for CMR imaging endpoints in clinical research: Part I – analytical validation and clinical qualification // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. – 2018. – Vol. 20. – Art. 67. – DOI: 10.1186/s12968-018-0484-5.
43. Quarta G., Aquaro G.D., Pedrotti P., et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: the importance of clinical context // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. – 2018. – Vol. 19, No. 6. – P. 601–610. – DOI: 10.1093/ehjci/jex323.
44. Ramos-López N., Domínguez F., Ochoa J.P., et al. Epidemiology of non-ischaemic dilated cardiomyopathy // *Nature Reviews Cardiology*. – 2026. – DOI: 10.1038/s41569-026-01300-z.
45. Rudolph A., Abdel-Aty H., Bohl S., et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy: relation to remodeling // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 53, No. 3. – P. 284–291. – DOI: 10.1016/j.jacc.2008.08.064.
46. Shrivastava S., Cohen-Shelly M., Attia Z.I., et al. Artificial intelligence-enabled electrocardiography to screen patients with dilated cardiomyopathy // *American Journal of Cardiology*. – 2021. – Vol. 155. – P. 121–127. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.06.021.
47. Tavora F., Zhang M., Franco M., et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy: prevalence of biventricular disease // *Human Pathology*. – 2012. – Vol. 43. – P. 592–596.
48. Tayal U., Verdonchot J.A.J., Hazebroek M.R., et al. Precision phenotyping of dilated cardiomyopathy using multidimensional data // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2022. – Vol. 79, No. 22. – P. 2219–2232. – DOI: 10.1016/j.jacc.2022.03.375.
49. Vuorinen A.M., Lehmonen L., Karvonen J., Holmström M., Kivistö S., Kaasalainen T. Reducing cardiac implantable electronic device-induced artefacts in cardiac magnetic resonance imaging // *European Radiology*. – 2023. – Vol. 33, No. 2. – P. 1229–1242. – DOI: 10.1007/s00330-022-09059-w.
50. Wilde A.A.M., Semsarian C., Márquez M.F., et al. European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac

diseases // Europace. – 2022. – Vol. 24, No. 8. – P. 1307–1367.

51. Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M., et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // European Heart Journal. – 2022. – Vol. 43, No. 40. – P. 3997–4126. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262.

52. Zhu H., Wang Z., Li X., et al. The initial experience of left bundle branch area pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2022. – Vol. 45, No. 8. – P. 1065–1074. – DOI: 10.1111/pace.14563.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЕ БИОМАРКЕРЫ МИОКАРДА ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ, ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И РЕЗУЛЬТАТЫ МЕТААНАЛИЗА

Юнусова Л.Р., Каюмов А.И.

Резюме. Актуальность. Кардиомиопатии представляют собой гетерогенную группу заболеваний миокарда, ассоциированных с высоким риском сердечной недостаточности, жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти. В последние годы магнитно-резонансная томография сердца заняла ключевое место в диагностике и стратификации риска у пациентов с кардиомиопатиями благодаря возможности неинвазивной оценки структуры миокарда, степени фиброза и тканевых изменений. Особый интерес представляют магнитно-резонансные биомаркеры, включая позднее накопление гадолиния, показатели T1- и T2-картирования, а также внеклеточный объем миокарда, обладающие значимой диагностической и прогностической ценностью. Цель исследования. Провести систематический обзор и мета-анализ данных литературы, посвященных диагностической и прогностической значимости магнитно-резонансных биомаркеров миокарда у пациентов с различными формами кардиомиопатий. Материалы и методы. Выполнен систематический обзор отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных диагностической и прогностической значимости магнитно-резонансных биомаркеров миокарда при различных формах кардиомиопатий. Поиск литературы осуществлялся в международных наукометрических базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. В анализ были включены оригинальные исследования, систематические обзоры, мета-анализы, консенсусные документы и клинические

рекомендации, опубликованные преимущественно в период с 2009 по 2025 год. Результаты. Проведенный анализ литературы продемонстрировал высокую диагностическую и прогностическую ценность магнитно-резонансных биомаркеров миокарда при различных фенотипах кардиомиопатий. Наиболее значимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий оказалось позднее накопление гадолиния, наличие и объем которого достоверно ассоциировались с повышенным риском желудочковых аритмий, прогрессирования сердечной недостаточности, необходимости имплантации кардиовертера-дефибриллятора и внезапной сердечной смерти. Установлено, что количественные показатели нативного T1-картирования и внеклеточного объема миокарда позволяют выявлять диффузный интерстициальный фиброз на доклинических стадиях заболевания, обеспечивая раннюю диагностику структурного ремоделирования миокарда. Изменения параметров T2-картирования коррелировали с наличием активного воспаления и повреждения миокарда, что расширяет возможности дифференциальной диагностики различных форм кардиомиопатий. Наибольшая прогностическая значимость магнитно-резонансных биомаркеров продемонстрирована при гипертрофической, дилатационной и аритмогенной кардиомиопатиях, где их использование существенно повышало точность риск-стратификации по сравнению с традиционными клиническими и эхокардиографическими показателями. Интеграция данных магнитно-резонансной томографии с генетическими маркерами и клиническими факторами риска позволяла более точно прогнозировать развитие неблагоприятных исходов и оптимизировать тактику ведения пациентов. Полученные результаты свидетельствуют о том, что современные магнитно-резонансные биомаркеры являются независимыми предикторами прогрессирования заболевания и могут рассматриваться в качестве важных инструментов персонализированной диагностики, прогностической оценки и принятия клинических решений у пациентов с кардиомиопатиями. Выводы. Магнитно-резонансные биомаркеры миокарда являются высокоинформативными инструментами диагностики и прогнозирования течения кардиомиопатий. Их интеграция в современные алгоритмы обследования способствует персонализации клинического ведения пациентов, оптимизации риск-стратификации и повышению эффективности профилактики неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Ключевые слова: кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография сердца, позднее накопление гадолиния, T1-картирование, T2-картирование, внеклеточный объем миокарда, фиброз миокарда, риск-стратификация, внезапная сердечная смерть, мета-анализ.