

ДИАГНОСТИКА ТРАНСТИРЕТИНОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ДИКОГО ТИПА И ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

DOI: 10.37586/2686-8636-3-2026-363-370

УДК: 616.12-003.821

Эсенбекова Э. Э. , Асатова З. А. , Ерусланова К. А. , Щедрина А. Ю. ,
Шубина А. Т. , Королева Е. А. , Бондаренко Т. А. , Гиляревский С. Р. 

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет),
ОСП «Российский геронтологический научно-клинический центр», Москва, Россия

*Автор, ответственный за переписку, Эсенбекова Элнур Эсенбековна.
E-mail: esenbekova1994@inbox.ru

Аннотация

В статье представлено клиническое наблюдение транстиретиновой амилоидной кардиомиопатии дикого типа (ATTR-KMP) у пациентки 80 лет. Транстиретиновая амилоидная кардиомиопатия — инфильтративное заболевание сердца, развивающееся вследствие отложения амилоидных фибрилл во внеклеточном пространстве миокарда и приводящее к развитию тяжелой сердечной недостаточности. Заболевание часто встречается у пожилых пациентов и нередко диагностируется на поздних стадиях из-за коморбидности, маскировки симптомов под другие нозологии и тяжелого гериатрического статуса. Прогноз при отсутствии лечения неблагоприятный: поражение сердца является основной причиной смертности, а средняя продолжительность жизни после установления диагноза составляет 3,6 года. Ранняя диагностика ATTR-KMP позволяет своевременно начать патогенетическую терапию, направленную на замедление прогрессирования заболевания, улучшение качества жизни и снижение смертности. Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует важность комплексного обследования при необъяснимой сердечной недостаточности у пожилых пациентов, а также возможность достижения клинического эффекта при использовании тафамидиса для специфичной терапии ATTR-KMP у пациентки 80 лет.

Ключевые слова: транстиретиновая амилоидная кардиомиопатия; ATTR-KMP; амилоидоз сердца; тафамидис; пожилой возраст; клиническое наблюдение.

Для цитирования: Эсенбекова Э. Э., Асатова З. А., Ерусланова К. А., Щедрина А. Ю., Шубина А. Т., Королева Е. А., Бондаренко Т. А., Гиляревский С. Р. Диагностика транстиретиновой кардиомиопатии дикого типа и применение патогенетической терапии у пациента пожилого возраста: клиническое наблюдение. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2026 ; 3 (27) : 363–370. DOI: 10.37586/2686-8636-3-2026-363-370.

Поступила: 01.04.2026. Принята к печати: 07.04.2026. Дата онлайн-публикации: 28.08.2026.

DIAGNOSIS OF WILD-TYPE TRANSTHYRETIN CARDIOMYOPATHY AND INITIATION OF PATHOGENETIC THERAPY IN AN ELDERLY PATIENT: A CLINICAL OBSERVATION

Esenbekova E. E. , Asatova Z. A. , Eruslanova K. A. , Shchedrina A. Yu. ,
Shubina A. T. , Koroleva E. A. , Bondarenko T. A. , Gilyarevsky S. R. 

Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Pirogov University), Russian Gerontological Research and Clinical Center, Moscow, Russia

* Corresponding author: Esenbekova Elnura Esenbekovna. E-mail: esenbekova1994@inbox.ru

Abstract

The article presents a case study of an 80-year-old patient with wild-type transthyretin amyloid cardiomyopathy (ATTRwt-CM). This case demonstrates the importance of comprehensive examination in cases of unexplained

heart failure in elderly patients, and illustrates the effectiveness of tafamidis treatment for patients over 80 years old. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy (ATTR-CM), is an infiltrative heart condition caused by the deposition of amyloid fibrils within the extracellular space of the myocardium. This condition leads to severe heart failure, which is often found in older patients and is frequently diagnosed at later stages due to comorbidities, masking symptoms under other conditions, and severe geriatric status. Without treatment, the prognosis for this condition is poor, with heart damage being the leading cause of death, and with an average survival time of only 3.6 years after diagnosis. Early diagnosis of ATTR-CM allows for timely initiation of pathogenetic therapy aimed at stabilizing the progression of the disease, improving the quality of life and reducing mortality.

Keywords: transthyretin amyloid cardiomyopathy; ATTR-CM; cardiac amyloidosis; tafamidis; elderly age; clinical observation.

For citation: Esenbekova E. E., Asatova Z. A., Eruslanova K. A., Shchedrina A. Yu., Shubina A. T., Koroleva E. A., Bondarenko T. A., Gilyarevsky S. R. Diagnosis of Wild-Type Transthyretin Cardiomyopathy and Initiation of Pathogenetic Therapy in an Elderly Patient: A Clinical Observation. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2026 ; 3 (27) : 363–370. DOI: 10.37586/2686-8636-3-2026-363-370.

Received: 01.04.2026. Accepted: 07.04.2026. Published online: 28.08.2026.

ВВЕДЕНИЕ

Транстиретиновая кардиомиопатия дикого типа (ATTR-КМП) представляет собой системное заболевание сердца, развивающееся вследствие внеклеточного отложения в миокарде нерастворимых амилоидных фибрилл, образующихся при диссоциации транспортного белка транстиретина, и не связанное с мутациями в гене транстиретина. [1, 2]. Это прогрессирующее, связанное с возрастом заболевание. Средний возраст пациентов, у которых диагностируют ATTR-КМП, составляет 74 года. Прогноз при отсутствии лечения неблагоприятный, т. к. медиана выживаемости составляет 3,6 года после установления диагноза [3, 4].

Точная распространенность ATTR-КМП неизвестна, но частота ее выявления существенно увеличивается с возрастом, так что лица старше 80 лет особенно подвержены заболеванию. Данные патолого-анатомических исследований свидетельствуют о том, что у 25 % умерших в возрасте 85 лет и старше выявляют отложения амилоида в сердце. Следует отметить, что такие отложения могли стать причиной смерти у 4,5 % лиц старше 80 лет [5, 6].

Повышение информированности врачей об ATTR-КМП и настороженности в отношении возможности этого заболевания у лиц пожилого возраста способствовало существенному увеличению числа пациентов с диагностированной ATTR-КМП во многих странах мира [2]. По мнению экспертов, старение населения и увеличение продолжительности жизни будут определять увеличение частоты установления диагноза ATTR-КМП, особенно у лиц 80 лет и старше, и такая тенденция уже выявляется в клинической практике [7, 8].

Первым одобренным к применению специфическим препаратом для лечения ATTR-КМП стал тафамидис, который представляет собой пероральный стабилизатор тетрамера

транстиретина [9]. В настоящее время применение тафамидиса является одним из основных подходов к лечению пациентов с сердечной недостаточностью при ATTR-КМП.

Эффективность приема тафамидиса была подтверждена в ходе выполнения рандомизированного контролируемого исследования, включавшего 441 пациента с ATTR-КМП (дикий и мутантный типы у 76 и 24 % участников соответственно). Пациентов распределили в 3 группы: приема тафамидиса меглюмина в дозах 80 и 20 мг и группу плацебо, в соотношении 2:1:2 [10]. Полученные результаты свидетельствуют о снижении прогрессирования заболевания при применении тафамидиса по сравнению с плацебо, что проявлялось замедлением ухудшения функционального состояния, положительным влиянием на качество жизни, снижением частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и, что особенно важно, существенным снижением общей смертности — на 30 % [10].

Особый интерес представляют эффекты применения тафамидиса у пациентов с ATTR-КМП в возрасте 80 лет и старше, т. к. в этой возрастной группе решение о лечении зависит не только от предполагаемой эффективности терапии, оно должно учитывать такие факторы, как ограниченная ожидаемая продолжительность жизни, полипрагмазия, сопутствующие заболевания, старческая астения, функциональное состояние, предпочтения пациента и социально-семейный анамнез [4].

Клиническое наблюдение

Пациентка Х., 80 лет, в 2010 г. впервые госпитализирована с пароксизмом фибрилляции предсердий, ритм восстановлен медикаментозно, начата антиаритмическая и антикоагулянтная терапия. В 2017 г. диагностирована постоянная форма фибрилляции предсердий,

после перехода на метопролол сукцинат появилась одышка при ходьбе, снижение переносимости физических нагрузок, в связи с чем обратилась к кардиологу по месту жительства. Кардиологом одышка была расценена как эквивалент ишемической болезни сердца, в связи с чем пациентка направлена на диагностическую коронароангиографию (КАГ), где выявлен гемодинамически значимый стеноз передней нисходящей артерии, после чего выполнено стентирование пораженного участка. Через год Х. вновь обратилась к кардиологу с жалобой на одышку при минимальной физической нагрузке; повторно проведена КАГ, выявлен стеноз заднебоковой ветви до 75 %, выполнено стентирование пораженного участка. После выписки пациентка аккуратно соблюдала предписанный режим терапии. Однако в 2019 г. была вынуждена снова обратиться к кардиологу в связи с сохраняющейся одышкой и быстрой утомляемостью. Вновь была направлена на КАГ, по данным которой выявлен рестеноз в ранее стентированном участке передней нисходящей артерии до 50 % и стеноз правой коронарной артерии до 50 %. Показаний к реваскуляризации не было. Нарастающая одышка была расценена как проявление хронической сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса, рекомендован прием торасемида в дозе 10 мг ежедневно. Состояние оставалось удовлетворительным до февраля 2025 г., за медицинской помощью не обращалась.

В начале февраля 2025 г. была госпитализирована в отделение кардиологии Российского геронтологического научно-клинического центра (РГНКЦ) с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, непреднамеренное снижение веса на 10 кг в течение года, онемение кистей рук. При расспросе удалось выяснить, что онемение рук беспокоит последние 10 лет, преимущественно в ночное время суток, однако за медицинской помощью по этому поводу ранее не обращалась. На амбулаторном этапе проведено комплексное обследование с целью уточнения генеза снижения веса, данных за онкологическое заболевание не получено.

При поступлении состояние расценено как среднетяжелое. Кожные покровы обычной окраски, тургор кожи не снижен, кожа сухая, тонкая. Гипотрофия мышц, выступают кости скелета. Рост 167 см, вес 55 кг, индекс массы тела 19,7 кг/м². При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сатурация на атмосферном воздухе 97 %. При аускультации сердца звучность тонов снижена, ЧСС 67 уд/мин, акцент 2 тона над легочной артерией, систолический шум над областью сердца. Артериальное давление (АД) на обеих руках

135/70 мм рт. ст., ортостатическая проба отрицательная. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень пальпируется у края реберной дуги. Периферических отеков нет.

Проведена комплексная гериатрическая оценка, по результатам которой базовая активность в повседневной жизни не снижена (шкала Бартел — 100 из 100 баллов); инструментальная активность снижена: нуждается в сопровождении на дальние расстояния, в клинику приехала в сопровождении племянницы (шкала Лоутон — 7 из 8 баллов). Живет одна, самостоятельно ведет быт, контролирует финансовые операции, принимает лекарства согласно рекомендациям врачей. Данных за когнитивные нарушения не получено (оценка по краткой шкале оценки психического статуса КШОПС — 29 из 30 баллов). По данным гериатрической шкалы депрессии (GDS-15) имеется вероятная депрессия: при детальном расспросе поделилась переживаниями по поводу состояния здоровья. По краткой шкале оценки статуса питания (MNA) установлена недостаточность питания (17 из 30 баллов).

Результаты основных лабораторных и инструментальных исследований, выполненных в период пребывания в стационаре, представлены далее. При обследовании не выявлено клинически значимых отклонений от нормы в клиническом и биохимическом анализах крови: гемоглобин 135 г/л, эритроциты $4,56 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $6,9 \times 10^9/л$, СОЭ 12 мм/ч; креатинин 96 мкмоль/л. Показатели липидного спектра на фоне терапии статинами: концентрация общего холестерина в крови 3,69 ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности 1,3 ммоль/л, триглицеридов 0,98 ммоль/л. В лабораторных показателях обращало на себя внимание повышение концентрации мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) до 3 825 пг/мл при норме до 345 пг/мл.

Данные рентгенографии органов грудной клетки представлены на рис. 1. Выявлены признаки умеренно выраженного венозного застоя. Тень сердца расширена, кардиоторакальный индекс 59 %.

На ЭКГ, зарегистрированной в 12 общепринятых отведениях (рис. 2), зафиксирована фибрилляция предсердий, средняя частота ритма желудочков — 79 уд/мин, электрическая ось сердца отклонена влево. Блокада передней верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Недостаточное нарастание зубца R в отведениях V₁₋₄.

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ: фибрилляция предсердий со средней частотой 69 уд/мин. Зарегистрированы единичные желудочковые экстрасистолы. Пауз ритма более 3 с не зарегистрировано. Максимальный

Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки в боковой и прямой проекциях. Расширение тени сердца
Fig. 1. Chest X-ray in lateral and frontal (posterior-anterior) projections. Enlargement of the cardiac silhouette

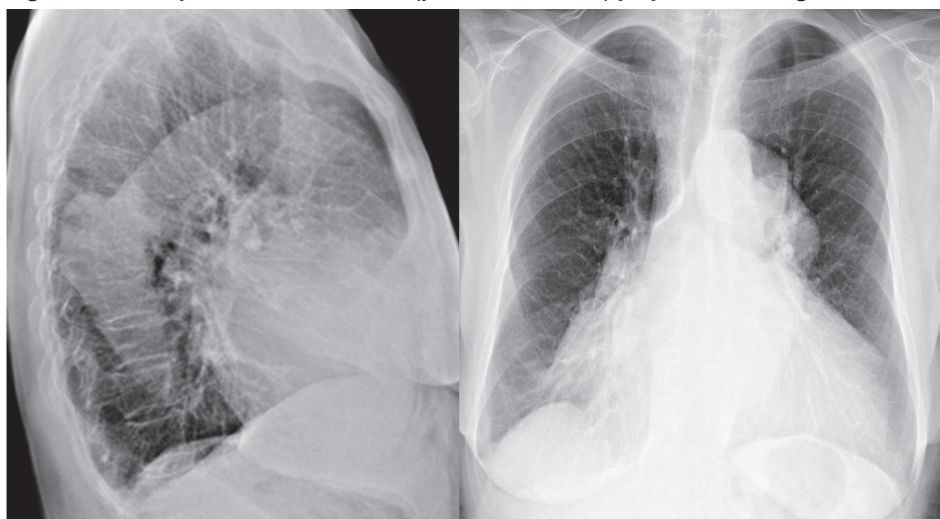


Рисунок подготовлен авторами по собственным данным / The figure was prepared by the authors based on their own data

Рис. 2. Электрокардиограмма пациентки
Fig. 2. Electrocardiogram of the patient

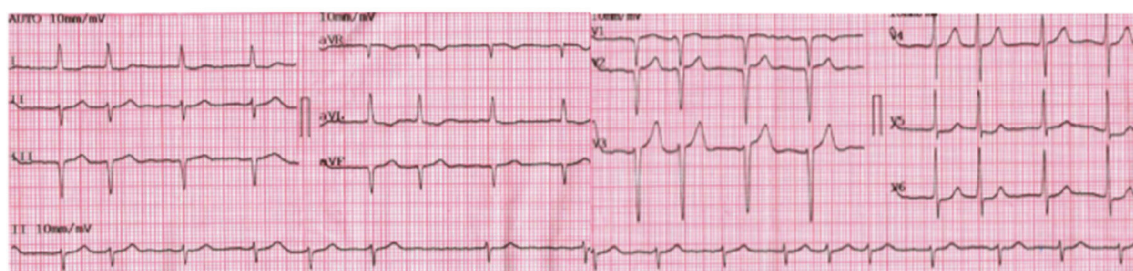


Рисунок подготовлен авторами по собственным данным / The figure was prepared by the authors based on their own data

интервал RR до 2,7 с. Значимые изменения сегмента ST не зарегистрированы.

По данным трансторакальной эхокардиографии (рис. 3, табл. 1): дилатация обоих предсердий, значительное утолщение стенок левого желудочка (ЛЖ), незначительное утолщение свободной стенки правого желудочка (ПЖ). Уменьшены размеры и объемы полости ЛЖ, фракция выброса по Симпсону в норме. Выраженное нарушение диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу с повышением давления наполнения 2 стадии. Утолщение створок митрального и трикуспидального клапанов с регургитацией 2 степени. По результатам трехмерной ЭхоКГ (3D-ЭхоКГ) картина соответствует вероятной амилоидной кардиомиопатии (рис. 3).

По данным оценки деформации миокарда была выявлена типичная для амилоидоза сердца картина [11]: выраженное снижение деформации базальных и средних сегментов с сохранением деформации миокарда апикальных сегментов ЛЖ (рис. 4). Показатель глобальной продольной деформации (GLS) существенно снижен и составил 13 % (нормальные значения — 20 % и более) (рис. 4).

Рис. 3. Эхокардиография, 4-камерная позиция (ЭхоКГ)
Fig. 3. Echocardiography, four-chamber view (ECHO)

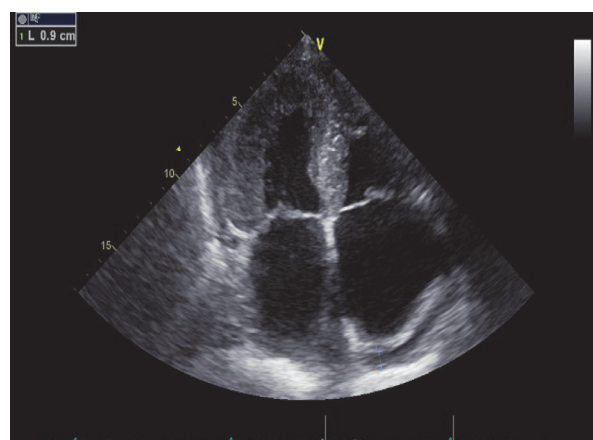


Рисунок подготовлен авторами по собственным данным / The figure was prepared by the authors based on their own data

Таблица 1. Допплер-эхокардиографические показатели
Table 1. Parameters of Doppler echocardiography

Показатель	Результаты			Норма
	Июль 2024 г.	Февраль 2025 г.	Ноябрь 2025 г.	
Восходящий отдел аорты (мм)	38	38	38	22–38
Левый желудочек				
ТМЖП (мм)	18	18	18	6–9
ТЗСЛЖ (мм)	18	18	18	6–9
КДР ЛЖ (мм)	45	46	37	38–52
КСР ЛЖ (мм)	31	30	24	22–35
КДО ЛЖ (мл)	57	78	60	46–106
КСО ЛЖ (мл)	27	31	24	14–42
ФВ ЛЖ (%) (по Симпсону)	53	60	60	>54
Масса миокарда ЛЖ (г) (по ASE)	370	381	358	67–162
Относительная толщина стенок ЛЖ	0,80	0,78	0,82	<0,42
Нарушения локальной сократимости миокарда	нет	нет	нет	нет
Признаки обструкции выносящего тракта ЛЖ	нет	нет	нет	нет
Диастолическая функция ЛЖ				
Пик Е МК, см/с	102	115	101	<130
Е/е'	4	4	4	<14
пик s' (латеральная часть), см/с	5	5	5	
е' (латеральная часть), см/с	5	4	4	>10
е' (септальная часть), см/с	5	4	4	>7
Левое предсердие				
Передне-задний размер ЛП (мм)	51	52	61	27–38
Объем ЛП, (мл)	118	130	114	<52
Правый желудочек				
Базальный диаметр ПЖ (мм)	38	42	44	<41
TAPSE (мм)	11	10	10	>17
Правое предсердие				
Поперечный размер (мм)	55	56	56	<41
Объем ПП (мл)	70	102	125	18–52
Нижняя полая вена (мм)	24	25	23	<21
СДЛА (мм рт. ст.)	36	50	41	<30
Недостаточность МК (степень)	3	2	2	
Недостаточность ТК (степень)	1	2	1	
Спекл-трекинг эхокардиография				
Глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS)	13,3 %	11,3 %	10,9 %	>20 %
Продольная деформация апикальных сегментов	20	19	19	
Продольная деформация базальных сегментов	6,5	6,1	5,0	
Соотношение систолической деформации апикальных и базальных сегментов (Apical/Basal)	3,1	3,1	3,8	

Примечание: ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; TAPSE (tricuspid annulus plane systolic excursion) – систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана; GLS (global longitudinal strain) – продольная деформация ЛЖ; МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан.

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was compiled by the authors based on their own data

Рис. 4. Спекл-трекинг эхокардиография. Признаки снижения деформации в базальных сегментах ЛЖ при сохранении деформации в области верхушки ЛЖ (признак «вишенка на торте»)

Fig. 4. Speckle tracking echocardiography. Signs of reduced deformation in the basal segments of the left ventricle (LV) with preserved deformation in the apical region of the LV (the «cherry on top» sign)

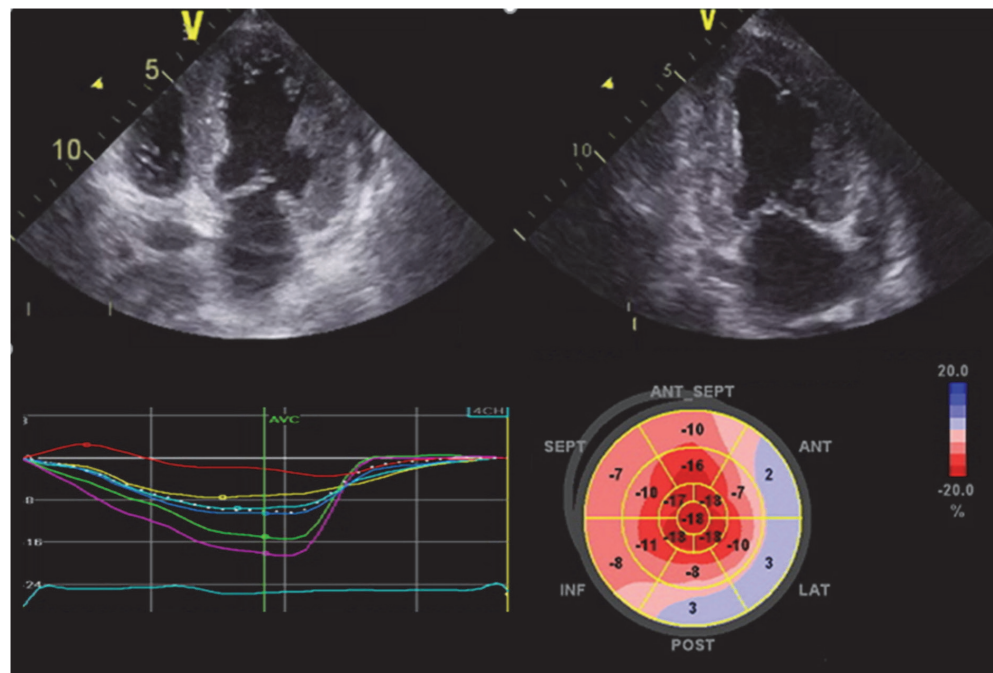


Рисунок подготовлен авторами по собственным данным / The figure was prepared by the authors based on their own data

С учетом полученных данных обследования обсуждался дифференциальный диагноз между гипертрофической, гипертонической и амилоидной кардиомиопатией. Для гипертрофической кардиомиопатии данные ЭКГ не соответствовали степени гипертрофии левого желудочка, выявленной при трансторакальной эхокардиографии (рис. 1). Гипертоническая кардиомиопатия также казалась менее вероятной, учитывая, что у пациентки была эффективно леченая артериальная гипертензия.

В итоге было высказано предположение об амилоидной кардиомиопатии и выполнено дополнительное обследование для подтверждения диагноза. При проведении МРТ сердца с контрастированием гадолинием выявлен небольшой перикардиальный выпот и, что наиболее важно, удлинение T1, свидетельствующее о невозможности полного обнуления миокарда и характерное для амилоидоза.

С целью дальнейшего уточнения диагноза было проведено иммунохимическое исследование мочи и сыворотки крови с определением легких цепей иммуноглобулинов. В результате данных за наличие М-протеина, свободных легких цепей не получено, что позволило исключить AL-амилоидоз.

Для подтверждения транстиретиновой амилоидной кардиомиопатии пациентка была направлена в НИИ клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова для проведения

сцинтиграфии миокарда с пирофосфатом (Тс99м-пирфотех), где выявлено характерное для АТТР накопление радиофармпрепарата (РФП) в миокарде. При полуколичественном и количественном анализе накопления РФП в миокарде критерии АТТР соответствовали 2–3 стадии по Пируджини. С целью исключения мутационного типа АТТР проведено прямое секвенирование всей кодирующей последовательности областей экзон-интронных соединений гена TTR. В результате анализа патогенной мутации не выявлено.

Таким образом, у пациентки был диагностирован транстиретиновый амилоидоз дикого типа с преимущественным поражением сердца и периферической нервной системы (синдром запястного канала с двух сторон).

После подтверждения диагноза АТТР-КМП в мае 2025 г. назначен препарат для патогенетической терапии тафамидис 61 мг в день.

В ноябре 2025 г. пациентка обследована в динамике на фоне терапии тафамидисом. По данным лабораторных исследований, уровень NT-proBNP составил 2890,3 пг/мл. По данным ЭКГ и холтеровского мониторинга ЭКГ сохранялась фибрилляция предсердий с ЧСС 60 уд/мин, существенной динамики по сравнению с ЭКГ от 2024 г. и февраля 2025 г. не выявлено.

В данных ЭхоКГ по сравнению февралем 2025 г. существенной динамики не отмечено. Выявлено небольшое снижение глобальной

продольной деформации левого желудочка до 10,3 % (по сравнению с 11,1 %; см. табл. 1).

Не было отмечено и отрицательной динамики по показателям оценки гериатрического статуса: шкала Бартел — 100 из 100 баллов, шкала Лоутон — 7 из 8 баллов, КБТФФ — 10 из 12 баллов. Пациентка по-прежнему живет одна, ведет быт самостоятельно, соблюдает предписанный режим терапии. По данным оценки когнитивного статуса, тест рисования часов — 9 из 10 баллов, КШОПС — 29 из 30 баллов; отрицательной динамики не отмечено. По данным GDS-15 данных за депрессию не получено. В нутритивном статусе отмечена положительная динамика в виде стабилизации массы тела и увеличения мышечной силы до 17 кг по данным динамометрии (табл. 2).

С учетом сохраняющейся жалобы на онемение кистей рук выполнена электронейромиография, выявлены признаки локального нарушения проведения возбуждения по срединным нервам с обеих сторон, на уровне карпального канала (в типичной зоне компрессии), более выраженные слева. После консультаций невролога и кистевого хирурга запланировано хирургическое лечение — декомпрессия срединного нерва.

Таблица 2. Результаты оценки гериатрического статуса
Table 2. Results of comprehensive geriatric assessment

Показатель	Февраль 2025 г.	Ноябрь 2025 г.	Норма
Функциональный статус			
Базовая активность в повседневной жизни (шкала Бартел)	100	100	100
Инструментальная активность (шкала Лоутон)	7	7	8
Краткая батарея тестов физического функционирования (КБТФФ)	11	11	12
Динамометрия	16	17	>17
Психоэмоциональный статус			
Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС)	28	29	30
Гериатрическая шкала оценки депрессии (GDS-15)	5	0	0
Нутритивный статус			
Краткая шкала оценки статуса питания (MNA)	17	24	24–30

Примечание: Данные представлены в виде баллов.
Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was compiled by the authors based on their own data

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, на фоне терапии тафамиди-сом удалось достичь стабилизации состояния пациентки. В период с мая 2025 г. по настоящее время состояние больной остается удовлетворительным. Госпитализаций по причине ухудшения в течении хронической сердечной недостаточности или фибрилляции предсердий не было. Срок наблюдения от предполагаемого дебюта ATTR-КМП (февраль 2025 г.) — 1 год и 1 месяц. Необходимо отметить, что в течение периода наблюдения сохранялась потребность в антигипертензивной терапии для поддержания целевых уровней АД. Артериальной гипотонии, в том числе значимого снижения АД, при проведении ортостатической пробы, не выявлено.

Представленное клиническое наблюдение подтверждает мнение о сложности установления диагноза ATTR-КМП у пожилых пациентов. Диагноз ATTR у пациентки был подтвержден более чем через 10 лет после появления первых симптомов заболевания. В связи с этим следует подчеркнуть необходимость тщательного сбора анамнеза, применения как стандартных инструментальных методов диагностики, таких как ЭКГ, ЭхоКГ, так и высокотехнологичных методов обследования (сцинтиграфии миокарда, генетических исследований). Специфическая терапия, начатая в ранние сроки заболевания, позволяет замедлить прогрессирование заболевания.

ВЫВОДЫ

Наличие синдрома карпального канала и поражения сердца требует мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с ATTR-КМП. В представленном клиническом наблюдении была отмечена положительная роль патогенетического лечения, что привело не только к стабилизации патологического процесса в сердце, но и, возможно, к стабилизации гериатрического статуса, а также улучшению нутритивного и эмоционального статуса.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFORMATION

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding Sources: This study had no external funding sources.

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

Conflict of Interests. The authors declare no conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Author contribution. All authors, according to the ICMJE criteria, participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, and checking and approving the text of the article.

ORCID АВТОРОВ:

Эсенбекова Э. Э. / Esenbekova E. E. — 0000-0003-4227-2082
Асатова З. А. / Asatova Z. A. — 0009-0005-0854-8649
Ерусланова К. А. / Eruslanova K. A. — 0000-0003-0048-268X
Щедрина А. Ю. / Shchedrina A. Yu. — 0000-0002-3981-4031
Шубина А. Т. / Shubina A. T. — 0000-0002-1347-5051
Королева Е. А. / Koroleva E. A. — 0000-0001-5426-2960
Бондаренко Т. А. / Bondarenko T. A. — 0009-0009-4576-6695
Гиляревский С. Р. / Gilyarevsky S. R. — 0000-0002-8505-1848

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Porcari A., Fontana M., Gillmore J. D. Transthyretin cardiac amyloidosis. *Cardiovasc Res.* 2023 ; 118 (18) : 3517–3535. DOI: 10.1093/cvr/cvac119.
2. Ruberg F. L., Grogan M., Hanna M., et al. Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2019 ; 73 : 2872–2891. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.04.003.
3. Grogan M., Scott C. G., Kyle R. A., et al. Natural History of Wild-Type Transthyretin Cardiac Amyloidosis and Risk Stratification Using a Novel Staging System. *J Am Coll Cardiol.* 2016 ; 68 (10) : 1014–1020. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.06.033.
4. Irabor B., McMillan J. M., Fine N. M. Assessment and Management of Older Patients With Transthyretin Amyloidosis Cardiomyopathy: Geriatric Cardiology, Frailty Assessment and Beyond. *Front Cardiovasc Med.* 2022 ; 9 : 863179. DOI: 10.3389/fcvm.2022.863179.
5. Roberts W. C., Shirani J. Comparison of cardiac findings at necropsy in octogenarians, nonagenarians, and centenarians. *Am J Cardiol.* 1998 ; 82 : 627–631. DOI: 10.1016/S0002-9149(98)00385-3.
6. Tanskanen M., Peuralinna T., Polvikoski T., et al. Senile systemic amyloidosis affects 25 % of the very aged and associates with genetic variation in alpha2-macroglobulin and tau: a population-based autopsy study. *Ann Med.* 2008 ; 40 (3) : 232–239. DOI: 10.1080/07853890701842988.
7. Manton K. G., Vaupel J. W. Survival after the age of 80 in the United States, Sweden, France, England, and Japan. *N Engl J Med.* 1995 ; 333 : 1232–1235. DOI: 10.1056/NEJM199511023331824.
8. Christensen K., Doblhammer G., Rau R., Vaupel J. W. Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet.* 2009 ; 374 : 1196–208. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61460-4.
9. Debonnaire P., Dujardin K., Verheyen N., et al. Tafamidis in octogenarians with wild-type transthyretin cardiac amyloidosis: an international cohort study. *Eur Heart J.* 2025 ; 46 (11) : 1057–1070. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae923.
10. Maurer M. S., Schwartz J. H., Gundapaneni B., et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2018 ; 379 (11) : 1007–1016. DOI: 10.1056/NEJMoa1805689.
11. Ichikawa Y., Oota E., Odajima S., et al. Impact of Tafamidis on Echocardiographic Cardiac Function of Patients With Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *Circ J.* 2023 ; 87 (4) : 508–516. DOI: 10.1253/circj.CJ-22-0683.