

ТЕХНОЛОГИЯ FEATURE TRACKING ПРИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АМИЛОИДОЗОМ И ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Шериев С.Р., Фокин В.А., Рыжков А.В., Труфанов Г.Е.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия.

Обзор посвящён анализу диагностической и прогностической значимости технологии Feature Tracking (FT) при магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца у пациентов с амилоидозом сердца и гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). FT-МРТ позволяет количественно оценивать деформацию миокарда без использования специальных импульсных последовательностей, основываясь на стандартных кино-МР изображениях. В статье представлен систематический обзор литературы за период 2010–2025 гг., включающий 16 исследований с общей выборкой более 800 пациентов. Проанализированы глобальные и сегментарные показатели продольной, циркулярной и радиальной деформации миокарда, их роль в дифференциальной диагностике между амилоидозом и ГКМП, а также влияние снижения стрейн-показателей на прогноз заболеваний.

Ключевые слова: Feature Tracking, магнитно-резонансная томография, стрейн, амилоидоз сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, диагностика, прогноз.

Контактный автор: Шериев С.Р., e-mail: Sapiensowl@gmail.com.

Для цитирования: Шериев С.Р., Фокин В.А., Рыжков А.В., Труфанов Г.Е. Технология Feature Tracking при магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с амилоидозом и гипертрофической кардиомиопатией. REJR 2026; 16(2):144-153. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-16-2-144-153.

Статья получена: 11.06.26

Статья принята: 01.08.26

FEATURE TRACKING TECHNOLOGY IN CARDIAC MRI FOR PATIENTS WITH AMYLOIDOSIS AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Sheriev S.R., Fokin V.A., Ryzhkov A.V., Trufanov G.E.

V.A. Almazov National Medical Research Center. St. Petersburg, Russia.

The review analyzes the diagnostic and prognostic significance of Feature Tracking (FT) technology in cardiac magnetic resonance imaging (MRI) in patients with cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy (HCM). FT-MRI allows quantitative evaluation of myocardial deformation without specialized pulse sequences, utilizing standard cine MR images. The systematic literature review covers the period from 2010 to 2025, including 16 studies with an overall sample exceeding 800 patients. Global and segmental indicators of longitudinal, circumferential, and radial myocardial strain are examined, along with their roles in differentiating amyloidosis from HCM and the impact of reduced strain indicators on disease prognosis.

Keywords: Feature Tracking, magnetic resonance imaging, strain, cardiac amyloidosis, hypertrophic cardiomyopathy, diagnosis, prognosis.

Corresponding author: Sheriev S.R., e-mail: Sapiensowl@gmail.com.

Received: 11.06.26

Accepted: 01.08.26

Фeature Tracking (FT) – метод постобработки кинопоследовательностей МРТ сердца, позволяющий количественно оценивать деформацию миокарда (стрейн) без применения специальных импульсных последовательностей. Метод отслеживает движение анатомических ориентиров (эндокардиального и эпикардиального контура) на стандартных кино-МР изображениях, вычисляя глобальные и сегментарные показатели деформации миокарда – продольной (GLS – global longitudinal strain), циркулярной (GCS – global circumferential strain) и радиальной (GRS – global radial strain). Данная технология привлекает внимание как потенциальный инструмент диагностики и прогноза при кардиомиопатиях, включая амилоидную кардиомиопатию (АКМ) и гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП).

Амилоидная кардиомиопатия (АЛ – амилоидоз лёгких цепей иммуноглобулинов от англ. Amyloid Light-chain amyloidosis. ATTR – амилоидоз транстиретинового типа (от англ. Transthyretin amyloidosis) характеризуется отложением амилоидных фибрилл в миокарде, что приводит к утолщению стенок, рестриктивной диастолической дисфункции и типичным изменениям на МРТ (диффузное субэндокардиальное накопление контраста на LGE – late gadolinium enhancement). Известно, что при эхокардиографии для амилоидоза типичен феномен относительного сохранения стрейна апикальных сегментов («apical sparing»), когда продольный стрейн в базальных сегментах выраженно снижен, тогда как на верхушке левого желудочка (ЛЖ) деформация меньше нарушена [1]. ГКМП, напротив, характеризуется асимметричной гипертрофией (чаще межжелудочковой перегородки) и мозаичным фиброзом; картина стрейна при ГКМП отличается от амилоидоза, отражая сегментарную дисфункцию преимущественно гипертрофированных участков [2-4]. Метод FT-MPT способен количественно отразить эти различия и помочь в дифференциальной диагностике данных состояний, а также может сыграть свою роль в оценке прогноза.

Цель.

Проанализировать литературу (2010–

2025 гг.) по применению FT-анализа МРТ сердца у пациентов с амилоидозом сердца (АЛ и ATTR) и с гипертрофической кардиомиопатией. Основное внимание уделено количественным показателям глобального стрейна (GLS, GCS, GRS), скоростям деформации (strain rate), временным параметрам (время до пика деформации), их диагностической и прогностической ценности, а также возможности отличить амилоидоз от ГКМП по данным деформации миокарда.

Материалы и методы.

Поисковая стратегия: выполнен поиск публикаций в базах PubMed и Google Scholar за 2010–2025 гг. с использованием комбинаций английских ключевых слов: feature tracking, cardiac MRI, CMR, strain, amyloidosis, AL, ATTR, hypertrophic cardiomyopathy, HCM, global longitudinal strain (GLS), global circumferential strain (GCS), global radial strain (GRS), strain rate, time-to-peak. Поиск проводился вручную и с помощью автоматизированных средств (фильтрация по дате, анализ цитируемости). Кроме того, проанализированы списки литературы найденных статей для выявления дополнительных релевантных источников.

Критерии включения: отбирались оригинальные исследования (проспективные или ретроспективные), проведённые у пациентов с подтверждённым амилоидозом сердца (АЛ и/или ATTR) и/или с гипертрофической кардиомиопатией, в которых выполнялся анализ деформации миокарда методом FT-MPT. Обязательное условие – наличие количественных данных хотя бы по одному из следующих параметров: глобальный продольный, циркулярный или радиальный стрейн ЛЖ (GLS, GCS, GRS), показатели скорости деформации (strain rate) или временные индексы деформации (например, time-to-peak). Минимальный размер выборки – 10 пациентов (не считая группы контроля). В обзор включались преимущественно статьи с полным текстом на английском языке;

Критерии исключения: не рассматривались обзоры литературы, отдельные клинические случаи, письма и тезисы без полноценной публикации. Исключались исследования на животных и работы, где анализ деформации выполнялся иным методом

(только эхо-спекл-трекинг или только МР-теггинг). Если статья фокусировалась на другой патологии и включала лишь небольшой поданализ по амилоидозу или ГКМП, такие данные не включались.

Отбор исследований: на этапе скрининга два независимых автора оценивали заголовки и аннотации выявленных публикаций на соответствие критериям. Далее тексты потенциально релевантных статей анализировались полностью; разногласия решались совместно. На каждом этапе фиксировалось число исключенных и оставшихся работ (см. PRISMA-диаграмму отбора исследований в Приложении №1).

Этап идентификации: всего обнаружено 150 записей в PubMed и 80 – в Google Scholar (после фильтрации по дате). Дополнительно идентифицировано 5 источников при анализе списков литературы.

Удаление дубликатов: 55 записей дублировались между базами и исключены. Для скрининга осталось 180 уникальных публикаций.

Этап скрининга: из 180 работ на основании заголовков/рефератов исключено 130 (не соответствуют тематике, отсутствует FT-анализ или нерелевантные группы заболеваний). Для полнотекстового анализа отобрано 50 исследований.

Этап полной оценки: после чтения полного текста исключено 34 работы по причинам несоответствия критериям: в 16 не было FT-анализа стрейна (либо изучались только эхо-спекл-трекинг/теггинг, либо обзор без новых данных), в 4 исследованиях выборка < 10 пациентов, еще 14 не относились напрямую к амилоидозу или ГКМП (например, изучали только ишемическую болезнь или другие кардиомиопатии).

Итог включения: в качественный синтез включено 16 исследований, удовлетворяющих критериям отбора. Характеристики этих работ суммированы в таблице №1.

Результаты.

Общая характеристика исследований: в обзор вошли 16 работ, опубликованные с 2010 по 2025гг., из них 7 исследований посвящены амилоидной кардиомиопатии (AL и/или ATTR), 6 – гипертрофической кардиомиопатии, и 3 включали сопоставление групп АКМ и ГКМП (а также, в некоторых случаях, контрольных групп здоровых лиц или пациентов с другими состояниями).

Общая кумулятивная выборка составила свыше 800 пациентов (примерно 400 с амилоидозом различных форм и стадий, ~300 с ГКМП и ~150 контрольных). В большинстве исследований оценивали глобаль-

ные показатели продольного глобального стрейна левого желудочка (GLS); реже – глобальный циркулярный (GCS) и радиальный стрейн (GRS), показатели скорости деформации (strain rate) и деформации предсердий. В 7 работах авторы анализировали также сегментарные значения стрейна (базальные, средние, апикальные сегменты) и показатели относительного апикального сохранения стрейна. Четыре исследования включали анализ деформации правого желудочка.

Ниже представлена сводная таблица характеристик включенных исследований (год, страна проведения, диагнозы, выборка и ключевые выводы).

Таким образом, как видно из данных представленных в таблице 1, практически во всех включённых исследованиях отмечается значимое снижение глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS) у пациентов с амилоидозом сердца по сравнению с контрольной группой [1, 13, 16]. Это справедливо даже для пациентов AL-амилоидозом с сохраненной фракцией выброса: у них наблюдается характерное относительное сохранение продольного стрейна верхушки ЛЖ на фоне резко ухудшенной деформации базальных отделов [16]. В результате формируется типичный апикально-базальный градиент стрейна, известный как феномен "apical sparing" при амилоидозе [12]. Количественно этот феномен был подтвержден рядом авторов: например, Pandey и соавт. (2017) предложили пороговое значение базального радиального стрейна ЛЖ (~22–23%) для диагностики амилоидоза (точность ~83%) [13], а Williams и соавт. (2017) показали, что отношение продольного стрейна апекса к основанию ~1,0 при амилоидозе против ~0,8 при ГКМП или болезни Фабри [14]. В более поздних работах предложены специальные индексы апикального спаринга: корейские исследователи Jung и соавт. ввели показатель RAB (ratio apex/base) для каждого направления деформации, а китайская группа Wang и соавт. (2020) – показатель RAS (relative apical sparing) [8, 16]. Оба подхода продемонстрировали высокую диагностическую ценность: так, по данным Jung et al. (2017), индексы RAB для радиального и циркулярного стрейна ЛЖ отличали амилоидоз от ГКМП не хуже, чем наличие характерного LGE-паттерна (AUC ~0,88–0,90) [6]. В работе Wang et al. (2020) оба индекса (RAB и RAS) также значимо отличались между группами AL и ГКМП (все $p < 0,001$) [15]. Таким образом, FT-анализ позволяет количественно подтвердить характерный паттерн продольной деформации при амилоидозе (диффузное снижение GLS с

Таблица №1. Характеристика исследований, включённых в обзор.

Авторы (год)	Нозология и выборка	ФТ-показатели	Ключевые выводы
Pandey et al. (2017) [11]	AL vs Ctrl; 28 / 35	GLS, GCS, GRS ЛЖ	Все глобальные стрейны ЛЖ ↓ vs Ctrl ($p<0,001$), максимально — в базальных сегментах при относительно сохранном апикальном (апикально-базальный градиент). Базальный GRS $<22,9\%$ — Se 82% / Sp 83%.
Li et al. (2017) [16]	AL vs Ctrl; 42 (26 с сохранной ФВ) / 35	GLS, GCS, GRS ЛЖ; перфузия	Все пиковые глобальные стрейны ЛЖ ↓ vs Ctrl ($p<0,05$). При сохранной ФВ — избирательное сохранение апикального LS на фоне ↓ базально-средних сегментов. Стрейн коррелирует с миокардиальной перфузией (микроваскулярная дисфункция).
Williams et al. (2017) [14]	CA vs ГКМП vs болезнь Фабри; 45 / 19 / 19	GLS и сегментарный LS ЛЖ; LGE	GLS хуже при CA: $-15,7\%$ vs $-18,0\%$ при ГКМП ($p=0,046$). RRSR $\approx 1,0$ при CA vs $0,79$ при Фабри ($p=0,018$) и $0,84$ при ГКМП ($p=0,11$). Базально-апикальный градиент LGE: 31% сегментов в апексе vs 54% в базе.
Hinojar et al. (2017) [4]	ГКМП vs Ctrl; 74 / 75; f/up 26 мес	GLS, GCS, GRS ЛЖ; %LGE	Все глобальные стрейны ЛЖ ↓ vs Ctrl ($p<0,001$); степень ↓ связана с выраженностью гипертрофии и %LGE (независимые предикторы). Исходно более низкие GLS, GCS, GRS → неблагоприятные события за ~ 2 года ($p<0,01$).
Bhatti et al. (2018) [1]	AL при множественной миеломе, ранняя стадия; 43 (36% с нормальной толщиной стенок)	GLS, GCS (эндо-/эпикард), SR ЛЖ; GLS ПЖ	Даже на ранней стадии ↓ GLS и SR в эндо- и эпикарде ($p<0,01$); GCS ↓ только в эпикардальном слое. Различие базального и апикального эндокардиального LS ($-8,2\%$ vs $-2,7\%$; $p=0,001$) при отсутствии градиента в эпикарде: паттерн апикального сжатия присутствует уже при нормальной толщине стенок.
Illman et al. (2018) [5]	AL; 75 (впервые выявленный); f/up 1,7 г	GLS, GCS, GRS ЛЖ; стадия по биомаркерам	Глобальные стрейны — независимые предикторы общей выживаемости. Однофакторно: GRS HR $\approx 0,95$ на +1% ($p<0,01$); GCS и GLS HR $\approx 1,09$ и $1,08$ на -1% ($p<0,01$). В многофакторной модели с учётом стадии значимость сохраняется (HR 0,96–1,09; $p=0,02$ –0,04).

Jung et al. (2020) [6]	CA vs ГКМП vs Ctrl; 54 / 40 / 30	RAB для GLS, GCS, GRS; ФВ ЛЖ; толщина стенок; LGE	RAB по всем направлениям деформации выше при CA (ближе к 1 — утрата нормального базального преобладания; все $p < 0,001$). AUC для CA vs ГКМП: LGE 0,944; RAB радиальный 0,898; RAB циркулярный 0,880; септум/задняя стенка 0,815; ФВ ЛЖ 0,806. RAB сопоставим с LGE и применением при невозможности контрастирования.
Wang et al. (2023) [13]	AL vs ГКМП vs Ctrl; 36 / 37 / 36	GLS, GCS, GRS ЛЖ; PSSR/PDSR; RAB, RAS	При AL ↓ все глобальные стрейны и скорости деформации vs ГКМП и Ctrl (все $p < 0,001$); PSSR радиальный $0,50 \pm 0,14$ vs $0,77 \pm 0,18$ с ⁻¹ ($p < 0,001$). На базальном уровне стрейн хуже при AL по всем направлениям ($p < 0,001$). RAB и RAS выше при AL по всем компонентам (все $p < 0,001$).
Yang et al. (2022) [15]	ОГКМП до и после септальной миктотомии; 73 парных; f/up ≥12 мес (ср. 39)	GLS, GCS, GRS ЛЖ; сегментарный стрейн; ФВ; события	После миктотомии GLS улучшился ($-9,3\% \rightarrow -10,8\%$; $p < 0,001$), GCS ухудшился ($-17,6\% \rightarrow -16,7\%$; $p = 0,02$). LS перегородки $-8,1\% \rightarrow -10,2\%$ ($p < 0,001$); компенсаторный прирост GRS латеральной стенки $+14\%$ ($p < 0,001$). События у 16/73 (22%). Постоперационный GCS $> -16,7\%$ — AUC 0,73 и достоверно ниже безсобытийная выживаемость ($p = 0,002$).
Eckstein et al. (2023) [3]	CA (21 ATTR + 20 AL) vs ГКМП vs Ctrl; 43 / 20 / 47	GLS, GCS, GRS ПЖ; ФВ ПЖ; региональный стрейн	Все компоненты глобальной деформации ПЖ хуже при CA vs ГКМП: GLS $-16,5\%$ vs $-21,3\%$ ($p = 0,032$); GRS $11,7\%$ vs $16,5\%$ ($p < 0,001$); GCS $-7,6\%$ vs $-9,4\%$ ($p = 0,015$). Лучший дискриминант — GRS ПЖ (AUC 0,86). ФВ ПЖ также ниже при CA ($p = 0,017$). Различий ATTR vs AL не выявлено.
Oda et al. (2017) [10]	Системный амилоидоз: LGE+ vs LGE-; 61 (48 / 13)	Пиковый CS ЛЖ; вари- абельность времени до пика CS; LGE	При кардиальном вовлечении пиковый CS ниже: $-9,5\%$ vs $-13,3\%$ ($p < 0,01$); вариабельность времени до пика выше: 46 ± 24 vs 21 ± 20 мс ($p < 0,01$). Модель на основе параметров CS выявляет кардиальный амилоидоз с Se 93,8% / Sp 76,9% — без контрастного усиления.
<i>Примечание: AL — амилоидоз лёгких цепей; ATTR — транстретиновый амилоидоз; CA — амилоидоз сердца (общая группа); ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; ОГКМП — обструктивная ГКМП; Ctrl — контрольная группа; ЛЖ/ПЖ — левый/правый желудочек; GLS/GCS/GRS — глобальный продольный/циркулярный/радиальный стрейн; LS/CS — продольный/циркулярный стрейн; SR — скорость деформации; PSSR/PDSR — пиковая систолическая/диастолическая скорость деформации; RAB — отношение апекс/база; RAS — относительное апикальное сохранение; RRSR — отношение апикального стрейна к базально-среднему; ФВ — фракция выброса; LGE — позднее контрастирование гадолинием; ECV — внеклеточный объём; f/up — период наблюдения; Se/Sp — чувствительность/специфичность; AUC — площадь под ROC-кривой; HR — отношение рисков; ↓/↑ — снижение/повышение.</i>			

относительным сохранением апикального стрейна) и отделить его от гипертрофической кардиомиопатии с высокой чувствительностью и специфичностью.

Важно отметить, что FT-MPT дает возможность оценивать не только левый желудочек, но и другие камеры сердца – правый желудочек и предсердия. Это расширяет понимание глобальной дисфункции миокарда при данных заболеваниях. В частности, сравнительное исследование Eckstein et al. (2023) показало, что у пациентов с амилоидозом значительно снижены все компоненты глобального стрейна правого желудочка по сравнению с ГКМП (например, продольный стрейн правого желудочка (ПЖ) –16,5% против – 21,3%, $p=0,032$). Глобальный радиальный стрейн ПЖ оказался наиболее чувствительным показателем для дифференциации (AUC=0,86) [5]. Также сообщается о снижении деформации предсердий при амилоидозе сердца: по данным отдельных работ, снижение стрейна левого предсердия ассоциировано с ухудшением функционального класса и накоплением фибрилл при ATTR-амилоидозе [9].

Отдельного упоминания заслуживает возможность выявления кардиального амилоидоза без контраста с помощью FT-MPT. Oda (2017) и коллеги сравнили пациентов с системным амилоидозом, у которых на MPT обнаруживалось поражение сердца (LGE-позитивные), с пациентами без признаков кардиального вовлечения (LGE-отрицательные). Выяснилось, что у больных с кардиальным амилоидозом пиковая циркулярная деформация ЛЖ значимо ниже (в среднем около – 9,5% против – 13,3% у LGE-негативных, $p<0,01$), а вариабельность времени достижения пика циркулярного стрейна существенно выше [10]. Эти параметры вошли в диагностическую модель, которая позволяла распознать наличие отложений амилоида в миокарде с чувствительностью ~94% и специфичностью ~77% [10]. Данный результат демонстрирует, что FT-анализ обычных (неконтрастных) кино-MP изображений может служить альтернативным методом выявления инфильтрации миокарда амилоидом, когда контрастирование противопоказано или недоступно.

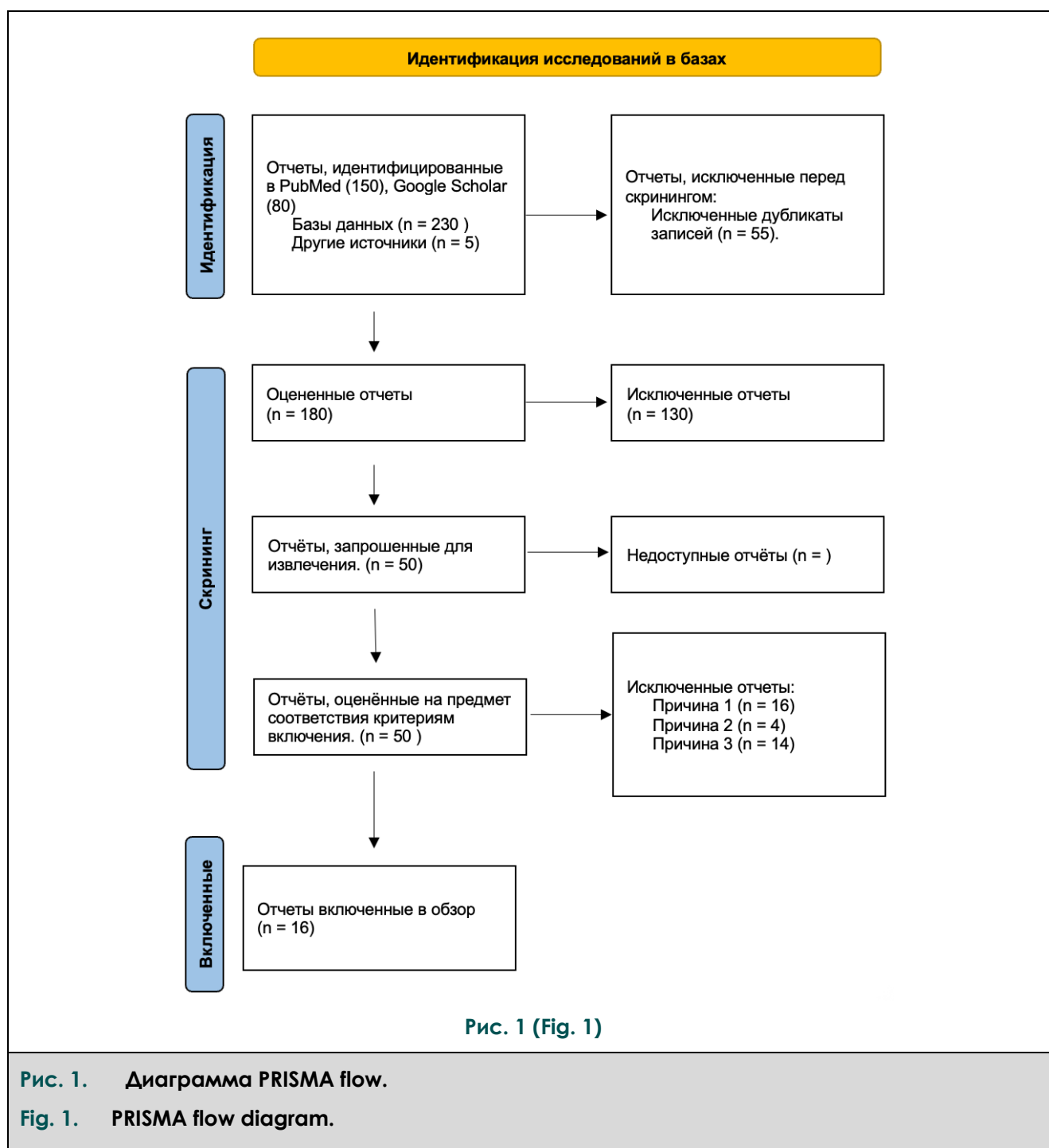
Прогностическая ценность FT-показателей. У обоих рассматриваемых заболеваний снижение стрейна миокарда ассоциировано с неблагоприятным течением. При AL-амилоидозе ухудшение глобальной деформации ЛЖ коррелирует с ростом риска смерти независимо от традиционных прогностических факторов [7]. Исследование

Illman et al. (2018) впервые продемонстрировало, что уменьшение GLS, GCS и GRS по данным MPT достоверно предсказывает общую выживаемость: каждый 1% снижения (в абсолютном выражении) продольного или циркулярного стрейна увеличивал риск смерти примерно на 8–9%. В многофакторном анализе эти показатели сохранили значимость даже с учетом стадии болезни по биомаркерам [7, 9]. Схожие данные получены Wang и соавт. (2020) для дикой формы ATTR: ухудшение стрейна предсердий и желудочков сопряжено с более высоким риском прогрессирования сердечной недостаточности и смерти [11].

При гипертрофической кардиомиопатии метрики FT также обладают прогностической значимостью. В исследовании Hinojar et al. (2017) на 74 пациентах с ГКМП было показано, что больные с относительно сохранёнными значениями глобальных GLS, GCS и GRS имели благоприятное течение за 2 года наблюдения, тогда как выраженное снижение стрейна ассоциировалось с развитием тяжёлой сердечной недостаточности, жизнеугрожающих аритмий или смертью [6]. В новом многоцентровом исследовании STRAIN-HCM (2022) с участием 130 пациентов подтверждено, что глобальный продольный стрейн ЛЖ является независимым предиктором неблагоприятных событий (включая внезапную смерть и госпитализации по сердечной недостаточности), добавляя прогностическую информацию к традиционным факторам риска [18]. Более того, комбинация FT-показателей с объемом фиброза по LGE может улучшить стратификацию риска при ГКМП. Отдельно следует отметить работу Yang et al. (2022) с участием пациентов с обструктивной ГКМП после септальной мизэктомии: авторы продемонстрировали, что если после операции у пациента сохраняется относительно низкий (в абсолютном выражении) циркулярный стрейн ЛЖ (GCS менее ~–16,7%), это сопряжено с достоверно более частыми повторными госпитализациями и неблагоприятными исходами в течение 3 лет [17]. Таким образом, не только степень гипертрофии или объем фиброза, но и нарушение сократительной функции миокарда (оцененное по снижению стрейна) влияет на прогноз при ГКМП [19].

Обсуждение.

Результаты проведенного систематического обзора свидетельствуют о высокой информативности технологии Feature Tracking при MPT сердца как у пациентов с амилоидной кардиомиопатией, так и с гипертрофической кардиомиопатией. FT-анализ позво-



ляет количественно выявлять скрытые нарушения сократимости миокарда, которые не определяются при стандартной визуальной оценке движения стенок. В случае амилоидоза сердца FT подтверждает патогномичный для данного заболевания феномен апикального «щажения» продольной деформации, ранее известный по данным эхокардиографии [13]. Причиной этого феномена считается менее выраженное отложение амилоида и фиброза в верхушечных сегментах ЛЖ по сравнению с базальными [16]. Наш обзор показал, что относительное со-

хранение апикального стрейна воспроизводимо наблюдается в различных когортах пациентов с AL- и ATTR-амилоидозом, независимо от используемого программного обеспечения и магнитного поля томографа. Напротив, при гипертрофической кардиомиопатии картина деформации иная: продольный стрейн снижен глобально, однако наиболее выраженные нарушения концентрируются в перегородке и других гипертрофированных сегментах, коррелируя с локальным фиброзом [6].

Следует подчеркнуть, что большинство

включённых исследований – одноцентровые и часто с относительно небольшими выборками, особенно при разделении на подгруппы (например, ATTR vs AL амилоидоз). Кроме того, авторы применяли различные программные реализации FT (CMR42, Segment, TomTec и др.), что может приводить к межисследовательской вариабельности абсолютных значений стрейна. Тем не менее, сравнительные показатели (различия между группами больных и контроля) оказываются весьма воспроизводимыми. Не все работы однородны по дизайну: одни фокусировались на диагностической ценности FT (дифференциальная диагностика амилоидоза и ГКМП, раннее выявление кардиального поражения), другие – на прогностической (предсказание выживаемости, развития сердечной недостаточности, аритмий), третьи сочетали оба аспекта. Мы постарались охватить все эти направления, однако прямое объединение количественных данных (мета-анализ) затруднено из-за разнородности используемых метрик и конечных точек. Требуются дальнейшие многоцентровые исследования для выработки унифицированных пороговых значений FT-показателей как для диагностики, так и для прогноза при данных нозологиях.

Несмотря на указанные ограничения, можно уверенно заключить, что включение FT-анализа в протокол МРТ сердца обогащает диагностические возможности при инфильтративных и гипертрофических кардиомиопатиях. В совокупности с LGE и T1-картированием и определением внеклеточного объема (ECV – extracellular volume) параметрами объема и массы миокарда, показатели деформации дают более глубокое понимание патофизиологии этих заболеваний. В практическом плане FT-метрики способны: (1) помочь в ранней диагностике амилоидоза сердца, количественно выявив характерный паттерн деформации и отличив его от других причин утолщения стенок (ГКМП, гипертония и др.); (2) обеспечить дополнительные критерии риска – например, резкое сниже-

ние GLS ЛЖ и/или ПЖ может служить сигналом к более интенсивной терапии AL-амилоидоза либо к тщательному мониторингу при ГКМП; (3) расширить дифференциальную диагностику в сложных случаях, когда традиционные методы затруднительны (например, использование FT-показателей вместо контрастирования при противопоказаниях). В конечном счёте, технология Feature Tracking повышает информативность неинвазивной кардиовизуализации, способствуя персонализированному подходу в ведении пациентов с амилоидной и гипертрофической кардиомиопатией.

Заключение.

FT-MPT сердца является значимым дополнением к стандартным методам оценки миокарда. При амилоидозе FT-анализ позволяет количественно подтвердить характерное нарушение продольной сократимости – диффузное снижение ЛЖ с относительным сохранением стрейна апикальных сегментов – тем самым надёжно отличая амилоидную кардиомиопатию от гипертрофической. Кроме того, снижение глобальных показателей стрейна (как левого, так и правого желудочков) тесно связано с тяжестью заболевания и худшим прогнозом при амилоидозе сердца. При гипертрофической кардиомиопатии FT выявляет глобальное и сегментарное нарушение деформации, связанное с миокардиальным фиброзом и гипертрофией, и обладает прогностической значимостью в отношении развития сердечной недостаточности и жизнеугрожающих аритмий. Внедрение Feature Tracking в рутинную практику МРТ сердца может улучшить как диагностику, так и стратификацию риска у пациентов с инфильтративными и гипертрофическими поражениями миокарда.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Bhatti S., Vallurupalli S., Ambach S., Magier A., Watts E., Truong V., et al. Myocardial strain pattern in patients with cardiac amyloidosis secondary to multiple myeloma: a cardiac MRI feature tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018; 34(1): 27–33. DOI: 10.1007/s10554-016-0998-6.
2. Chen X., Pan J., Shu J., Zhang X., Ye L., Chen L., et al. Prognostic value of regional strain by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2022; 12(1): 627–641. DOI:10.3389/fcvm.2023.1246759.
3. Терновой С.К., Путило Д.В., Стукалова О.В., Габрусенко С.А. Структура миокарда у пациентов с гипертрофией левого желудочка различного генеза по данным МРТ с отсроченным контрастированием. *REJR*. 2023; 13(1):58-69. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69.
4. Ryazanov V.V., Bagnenko S.S., Marchenko N.V., Sadykova

G.K., Kutsenko V.P., Menshikova S.V., Postanogov R.A., Lopareva D.D., Kudryavtsev I.S. Magnetic resonance imaging artifacts in the practice of a radiologist. *REJR* 2025; 15(3):68-85. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-68-85.

5 Eckstein J., Körperich H., Weise Valdés E., Sciacca V., Paluszkiwicz L., Burchert W., et al. CMR-based right ventricular strain analysis in cardiac amyloidosis and its potential as a supportive diagnostic feature. *IJC Heart & Vasculture*. 2023; 44: 101167. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.101167.

6. Hinojar R., Fernández-Golfin C., González-Gómez A., Rincón L.M., Plaza-Martin M., Casas E., et al. Prognostic implications of global myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking. Relations to left ventricular hypertrophy and fibrosis. *Int J Cardiol*. 2017; 249: 467–472. DOI:10.1007/s10554-021-02165-8.

7. Illman J.E., Arunachalam S.P., Arani A., Chang I.C.Y., Glockner J.F., Dispenzieri A., et al. MRI feature tracking strain is prognostic for all-cause mortality in AL amyloidosis. *Amyloid*. 2018; 25(2): 101–108. DOI:10.1080/13506129.2018.

8. Jung H.N., Kim S.M., Lee J.H., Kim Y., Lee S.C., Jeon E.S., et al. Comparison of tissue tracking assessment by cardiovascular magnetic resonance for cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Radiol*. 2020; 61(7): 885–893. DOI: 10.1177/0284185119883714.

9. Kim J.Y., Hong Y.J., Han K., Lee H.J., Hur J., Kim Y.J., et al. Regional amyloid burden differences evaluated using quantitative cardiac MRI in patients with cardiac amyloidosis. *Korean J Radiol*. 2021; 22(6): 880–889. DOI:10.3348/kjr.2020.0579.

10. Moravsky G., Ofek E., Rakowski H., Butany J., Williams L., Ralph-Edwards A., et al. Myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013; 6(5): 587–596. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.09.018.

11. Nai R., Liu J., Zhao K., Ma S., Ma W., He J., et al. Prognostic value of left ventricular myocardial strain parameters derived from cardiac magnetic resonance feature tracking technique in light-chain cardiac amyloidosis patients: a pilot study. *RCM*. 2024; 25(11): 400. DOI: 10.31083/j.rcm.2511400.

12. Oda S., Utsunomiya D., Nakaura T., Yuki H., Kidoh M.,

References:

1.Bhatti S., Vallurupalli S., Ambach S., Magier A., Watts E., Truong V., et al. Myocardial strain pattern in patients with cardiac amyloidosis secondary to multiple myeloma: a cardiac MRI feature tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018; 34(1): 27–33. DOI: 10.1007/s10554-016-0998-6.

2. Chen X., Pan J., Shu J., Zhang X., Ye L., Chen L., et al. Prognostic value of regional strain by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2022; 12(1): 627–641. DOI:10.3389/fcvm.2023.1246759.

3. Ternovoy S.K., Putilo D.V., Stukalova O.V., Gabrusenko S.A. Assessment of myocardial structure in patients with left ventricular hypertrophy because of various origins by MRI with delayed contrast enhancement. *REJR*. 2023; 13 (1):58-69. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69 (in Russian).

4. Ryazanov V.V., Bagnenko S.S., Marchenko N.V.,

Morita K., et al. Identification and assessment of cardiac amyloidosis by myocardial strain analysis of cardiac magnetic resonance imaging. *Circ J*. 2017; 81(7): 1014–1021. DOI:10.1253/circj.CJ-16-1259.

13. Pandey T., Alapati S., Wadhwa V., Edupuganti M.M., Gurram P., Lensing S., et al. Evaluation of myocardial strain in patients with amyloidosis using cardiac magnetic resonance feature tracking. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2017; 46(4): 288–294. DOI:10.1186/1532-429X-18-S1-Q46.

14. Wan K., Sun J., Yang D., Liu H., Wang J., Cheng W., et al. Left ventricular myocardial deformation on cine MR images: relationship to severity of disease and prognosis in light-chain amyloidosis. *Radiology*. 2018; 288(1): 73–80. DOI:10.21037/cdt-20-181.

15. Wang F., Xu X., Wang Q., Yu D., Lv L., Wang Q. Comparison of left ventricular global and segmental strain parameters by cardiovascular magnetic resonance tissue tracking in light-chain cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2023; 13(1): 449–461. DOI:10.21037/qims-22-329.

16. Williams L.K., Forero J.F., Popovic Z.B., Phelan D., Delgado D., Rakowski H., et al. Patterns of CMR measured longitudinal strain and its association with late gadolinium enhancement in patients with cardiac amyloidosis and its mimics. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017; 19(1): 61. DOI:10.1186/s12968-017-0376-0.

17. Yang S., Ji K., Chen X., Li F., Yang K., Yu S., et al. Left ventricular myocardial remodeling and prognostic marker derived from postmyectomy cardiac MRI feature tracking in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2022; 4(2): e210172. DOI:10.1148/ryct.210172.

18. Li R., Yang Z.G., Xu H.Y., Shi K., Liu X., Diao K.Y., et al. Myocardial Deformation in Cardiac Amyloid Light chain Amyloidosis: Assessed with 3T Cardiovascular Magnetic Resonance Feature Tracking. *Sci Rep*. 2017; 7(1): 3794. DOI: 10.1038/s41598-017-03699-5.

19. Negri F., Muser D., Driussi M., Sanna G.D., Masè M., Citar M., et al. Prognostic role of global longitudinal strain by feature tracking in patients with hypertrophic cardiomyopathy: The STRAIN HCM study. *Int J Cardiol*. 2021; 345: 61–67. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.10.148.

Sadykova G.K., Kutsenko V.P., Menshikova S.V., Postanogov R.A., Lopareva D.D., Kudryavtsev I.S. Magnetic resonance imaging artifacts in the practice of a radiologist. *REJR* 2025; 15(3):68-85. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-68-85.

5.Eckstein J., Körperich H., Weise Valdés E., Sciacca V., Paluszkiwicz L., Burchert W., et al. CMR-based right ventricular strain analysis in cardiac amyloidosis and its potential as a supportive diagnostic feature. *IJC Heart & Vasculture*. 2023; 44: 101167. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.101167.

6. Hinojar R., Fernández-Golfin C., González-Gómez A., Rincón L.M., Plaza-Martin M., Casas E., et al. Prognostic implications of global myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking. Relations to left ventricular hypertrophy and fibrosis. *Int J Cardiol*. 2017; 249: 467–472. DOI:10.1007/s10554-021-02165-8.

7. Illman J.E., Arunachalam S.P., Arani A., Chang I.C.Y., Glockner J.F., Dispenzieri A., et al. MRI feature tracking strain is prognostic for all-cause mortality in AL amyloidosis. *Amyloid*. 2018; 25(2): 101–108. DOI:10.1080/13506129.2018.
8. Jung H.N., Kim S.M., Lee J.H., Kim Y., Lee S.C., Jeon E.S., et al. Comparison of tissue tracking assessment by cardiovascular magnetic resonance for cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Radiol*. 2020; 61(7): 885–893. DOI: 10.1177/0284185119883714.
9. Kim J.Y., Hong Y.J., Han K., Lee H.J., Hur J., Kim Y.J., et al. Regional amyloid burden differences evaluated using quantitative cardiac MRI in patients with cardiac amyloidosis. *Korean J Radiol*. 2021; 22(6): 880–889. DOI:10.3348/kjr.2020.0579.
10. Moravsky G., Ofek E., Rakowski H., Butany J., Williams L., Ralph-Edwards A., et al. Myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013; 6(5): 587–596. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.09.018.
11. Nai R., Liu J., Zhao K., Ma S., Ma W., He J., et al. Prognostic value of left ventricular myocardial strain parameters derived from cardiac magnetic resonance feature tracking technique in light-chain cardiac amyloidosis patients: a pilot study. *RCM*. 2024; 25(11): 400. DOI: 10.31083/j.rcm2511400.
12. Oda S., Utsunomiya D., Nakaura T., Yuki H., Kidoh M., Morita K., et al. Identification and assessment of cardiac amyloidosis by myocardial strain analysis of cardiac magnetic resonance imaging. *Circ J*. 2017; 81(7): 1014–1021. DOI:10.1253/circj.CJ-16-1259.
13. Pandey T., Alapati S., Wadhwa V., Edupuganti M.M., Gurram P., Lensing S., et al. Evaluation of myocardial strain in patients with amyloidosis using cardiac magnetic resonance feature tracking. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2017; 46(4): 288–294. DOI:10.1186/1532-429X-18-S1-Q46.
14. Wan K., Sun J., Yang D., Liu H., Wang J., Cheng W., et al. Left ventricular myocardial deformation on cine MR images: relationship to severity of disease and prognosis in light-chain amyloidosis. *Radiology*. 2018; 288(1): 73–80. DOI:10.21037/cdt-20-181.
15. Wang F., Xu X., Wang Q., Yu D., Lv L., Wang Q. Comparison of left ventricular global and segmental strain parameters by cardiovascular magnetic resonance tissue tracking in light-chain cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2023; 13(1): 449–461. DOI:10.21037/qims-22-329.
16. Williams L.K., Forero J.F., Popovic Z.B., Phelan D., Delgado D., Rakowski H., et al. Patterns of CMR measured longitudinal strain and its association with late gadolinium enhancement in patients with cardiac amyloidosis and its mimics. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017; 19(1): 61. DOI:10.1186/s12968-017-0376-0.
17. Yang S., Ji K., Chen X., Li F., Yang K., Yu S., et al. Left ventricular myocardial remodeling and prognostic marker derived from postmyectomy cardiac MRI feature tracking in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2022; 4(2): e210172. DOI:10.1148/ryct.210172.
18. Li R., Yang Z.G., Xu H.Y., Shi K., Liu X., Diao K.Y., et al. Myocardial Deformation in Cardiac Amyloid Light chain Amyloidosis: Assessed with 3T Cardiovascular Magnetic Resonance Feature Tracking. *Sci Rep*. 2017; 7(1): 3794. DOI: 10.1038/s41598-017-03699-5.
19. Negri F., Muser D., Driussi M., Sanna G.D., Masè M., Citar M., et al. Prognostic role of global longitudinal strain by feature tracking in patients with hypertrophic cardiomyopathy: The STRAIN HCM study. *Int J Cardiol*. 2021; 345: 61–67. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.10.148.