

Цветкова О. А., Абдуллаева Г. Б., Воронкова О. О., Рогова Е. Ф., Авдеев С. Н.

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

## САРКОИДОЗ С ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА И МОНОКЛОНАЛЬНОЙ ГАММАПАТИЕЙ

Представляем клинический случай 8-летнего наблюдения пациента с относительно благоприятным течением саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов и постепенно прогрессирующим поражением миокарда. Особенностью случая является наличие у пациента моноклональной гаммапатии, что крайне редко встречается в литературе. На морфологическом уровне признаков парапротеинемического гемобластоза и амилоидоза обнаружено не было. В статье рассматривается весь комплекс исследований, который необходим для постановки диагноза саркоидоза сердца у конкретного больного, а также рассматривается вопрос о происхождении моноклональной гаммапатии.

Ключевые слова	Саркоидоз; поражение сердца; моноклональная гаммапатия; кардиосаркоидоз
Для цитирования	Tsvetkova O. A., Abdullaeva G. B., Voronkova O. O., Rogova E. F., Avdeev S. N. Sarcoidosis With Cardiac Involvement and Monoclonal Gammopathy. <i>Kardiologiia</i> . 2020;60(4):151–156. [Russian: Цветкова О. А., Абдуллаева Г. Б., Воронкова О. О., Рогова Е. Ф., Авдеев С. Н. Саркоидоз с поражением сердца и моноклональной гаммапатией. <i>Кардиология</i> . 2020;60(4):151–156.]
Автор для переписки	Цветкова Ольга Александровна. E-mail: oatsvetkova@mail.ru

Саркоидоз – заболевание, которое встречается во всем мире, в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин любой расы. Пик заболеваемости попадает на вторую – третью декаду жизни; кроме того, у женщин наблюдается дополнительный рост заболеваемости между четвертой и шестой декадами жизни. Распространенность составляет 10–40 случаев на 100 тыс. населения, в скандинавских странах 50–60 случаев на 100 тыс. населения [1]. Наиболее часто поражение сердца диагностируют при поражении других органов, среди которых в 90% случаев встречается саркоидоз легких. Заболеваемость имеет географические и расовые особенности. Так, заболеваемость саркоидозом среди светлогокожего населения США составляет 10–14 случаев на 100 тыс. человек, среди афроамериканцев – 36–64 на 100 тыс. (значение расы подтверждается также низкой распространенностью заболевания среди коренных австралийцев – аборигенов) [1]. В Европе этот показатель составляет 40 случаев на 100 тыс. населения, при этом в странах Северной Европы заболеваемость саркоидозом выше, чем в странах южной части континента [1]. Предполагается, что саркоидоз редко встречается в странах Восточной Азии, но в Индии заболеваемость составляет 61–150 случаев на 100 тыс. населения. Заболеваемость саркоидозом в Африке в настоящее время не может быть точно оценена ввиду отсутствия статистических данных. Однако, если основываться на данных из Южной Африки, заболеваемость среди темнокожего населения континента можно считать довольно высокой. Заболеваемость саркоидозом низкая в Японии – 0,3 случая на 100 тыс. населения [1] и высокая в Австралии – 92 случая на 100 тыс. населения [1].

Среди многообразия вариантов саркоидоза сочетание изменений в легких с сердечно-сосудистой патологией остается сложной проблемой вследствие трудностей диагностики и неблагоприятного прогноза. Саркоидные изменения в сердце, как правило, не распознаются при обычном клиническом обследовании и становятся случайной находкой во время аутопсии [1, 2].

Предположить саркоидоз сердца можно в случае выявления системных признаков саркоидоза. Легкие поражаются в 84–88% случаев, лимфатические узлы – в 100%, печень – в 64%, селезенка – в 42% [3]. Внелегочные проявления саркоидоза обнаруживают в 41% случаев. Частота поражения сердца, по данным различных авторов, варьирует от 20 [4] до 78% (по данным аутопсии) [5]. Следует отметить, что при жизни саркоидоз сердца не распознается в 71% случаев. Частота выявления патологии на электрокардиограмме (ЭКГ) достоверно зависит от характера гранулематозного поражения сердца и развития постсаркоидного фиброза: 42% при микроскопическом типе и 77% – при обширной гранулематозной инфильтрации. Для уточнения диагноза проводят сцинтиграфию миокарда с радиофармпрепаратами, магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца с отсроченным контрастированием диэтилпентаацетатом гадолиния, позитронную эмиссионную томографию. При наличии показаний (брадикардия с частотой сердечных сокращений – ЧСС менее 40 уд./мин с клиническими проявлениями, появление атриовентрикулярной (АВ) блокады II–III степени и др.) у больных с саркоидозом сердца, помимо терапии системными глюкокортикоидами (ГКС), решается вопрос об установке электрокардиостимулятора.

Саркоидоз может поражать сердце не только в процессе гранулематозной инфильтрации сердца, но и вторично, вследствие поражения легких и развития легочной гипертензии. Дыхательная недостаточность при саркоидозе возникает в связи с нарушением любого из трех процессов, происходящих в легких – вентиляции, легочного кровотока и альвеолокапиллярной диффузии газов. При гранулематозных поражениях, отличающихся весьма сложным патогенетическим механизмом, изолированного нарушения какого-либо из этих процессов не встречается, причем функция легких ухудшается, иногда опережая изменения, которые можно выявить при рентгенологическом обследовании, и во многих случаях приводит к формированию легочной гипертензии и смерти [6]. При саркоидозе сердца чаще всего поражается миокард – в 82,3% случаев, эндокард – в 11% и перикард – в 5,9% случаев [7]. Возможно как очаговое, так и диффузное поражение миокарда. Особенности патоморфологического варианта определяют клиническое проявление заболевания. Саркоидные гранулемы наиболее часто локализуются в межжелудочковой перегородке (МЖП), в миокарде левого желудочка (ЛЖ), и значительно реже – в миокарде правого желудочка (ПЖ). Таким образом, в патологический процесс вовлекается проводящая система сердца, что проявляется АВ-блокадами различной степени, иногда с приступами Морганьи–Адамса–Стокса, блокадами ножек пучка Гиса, экстрасистолической, преимущественно желудочковой, аритмией, фибрилляцией желудочков. Именно нарушения ритма служат причиной внезапной смерти у больных саркоидозом сердца (в 13% случаев в США и в 78% случаев в Японии). Согласно описаниям случаев, серий случаев, открытым исследованиям на малых выборках или материале патологоанатомических протоколов (в 50–80-х гг. XX века), саркоидоз сердца представляет собой прогрессирующее заболевание молодых людей с неблагоприятным прогнозом [8–10], основными средствами лечения которого остаются системные ГКС и симптоматическая терапия. Среди причин смерти больных саркоидозом поражение сердца занимает второе место после дыхательной недостаточности [11, 12]. Основными причинами летального исхода являются сердечная недостаточность, желудочковые аритмии и нарушения проводимости; высока также частота внезапной смерти [13, 14].

Представляем клинический случай 8-летнего наблюдения пациента с относительно благоприятным течением саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов и постепенно прогрессирующим поражением миокарда.

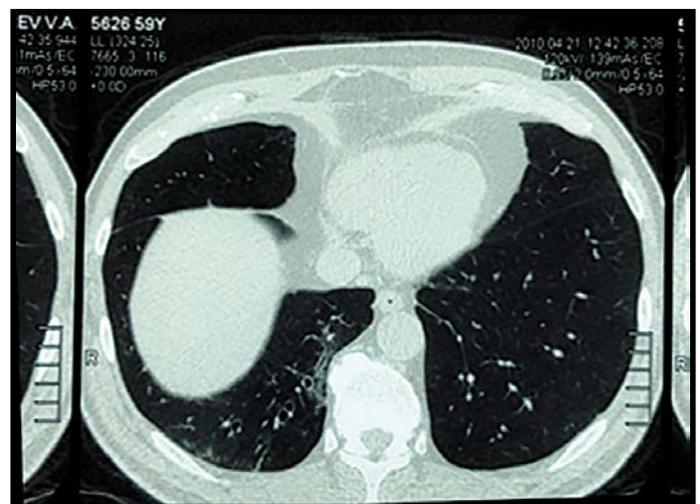
В рамках предоперационного обследования у мужчины 60 лет при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (на рентгенограммах от 30.03.10 и на томограммах от 02.04.10) с обеих сторон выявлены увеличенные лимфатические узлы средостения до 2,5 см, уме-

ренно выраженный диффузный пневмосклероз. Проведено обследование в противотуберкулезном диспансере, данных, подтверждающих специфический процесс, получено не было, высказано предположение о саркоидозе. В апреле 2010 г. пациент госпитализирован в отделение пульмонологии Госпитальной терапевтической клиники для уточнения диагноза. Из анамнеза жизни: курение отрицает, имел контакт со строительной пылью в течение 5–7 лет. С 2001 г. страдает гипертонической болезнью.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное, частота дыхательных движений 20 в минуту. Границы легких не изменены, перкуторно определяется ясный легочный звук с коробочным оттенком. Аускультативно – дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный с ЧСС 76 уд/мин. Артериальное давление 125/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Границы печени и селезенки в норме. Поколачивание поясницы безболезненное. Дизурии нет.

По данным компьютерной томографии (КТ) грудной клетки, в легких определялись немногочисленные периферические бронховаскулярные очаги размером до 6 мм, в VI и X сегментах правого легкого – множественные участки фиброза, тракционные бронхоэктазы, множественные увеличенные лимфатические узлы средостения размерами от 10 до 20 мм (рис. 1). При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости лимфаденопатии и гепатоспленомегалии не выявлено. Клинический и биохимический анализы крови без патологических отклонений. При электрофорезе белков сыворотки впервые был отмечен М-градиент в зоне гамма-глобулинов. В связи с этим для исключения лимфопролиферативного заболевания и верификации диагноза больному проведена видеотора-

Рисунок 1. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки от 2010 г.



Наличие тракционных бронхоэктазов, периваскулярных очагов на фоне множественных участков фиброза.

коскопическая биопсия внутригрудного лимфатического узла. При гистологическом исследовании лимфатического узла средостения был установлен диагноз саркоидоза. Проведено иммунохимическое исследование крови и суточной мочи, подтверждена моноклональная секреция за счет иммуноглобулина G, белок Бенс-Джонса не определялся. Моноклональная гаммапатия расценивалась как реактивная.

Таким образом, был сформулирован окончательный диагноз: саркоидоз с поражением лимфоузлов средостения, легких (II стадия), хронического течения, умеренной активности. Моноклональная гаммапатия. Гипертоническая болезнь 3-й степени, II стадия, риск 3 (высокий).

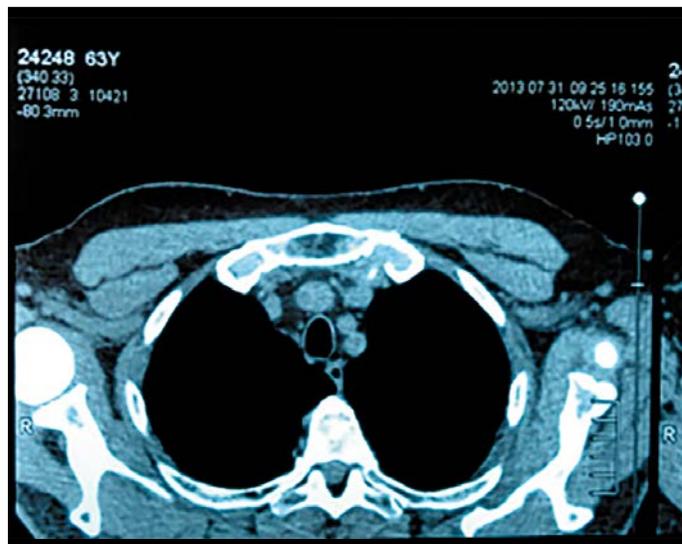
Ввиду отсутствия признаков активности саркоидоза терапия системными ГКС не проводилась. При контрольном иммунохимическом исследовании крови и мочи через 6 мес М-градиент сохранялся. За период 2010–2012 гг. отрицательной рентгенологической динамики, а также нарастания М-градиента не наблюдалось, тем не менее в феврале 2012 г. была проведена биопсия подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки для исключения амилоидоза. При гистологическом исследовании амилоид не обнаружен.

Во время очередной госпитализации в марте 2013 г. при КТ органов грудной клетки отмечена отрицательная динамика – появление новых очагов, увеличение размеров лимфатических узлов (рис. 2). Выявлены гипергаммаглобулинемия, гиперкальциурия и белок Бенс-Джонса в следовых количествах в суточной моче, что было расценено как прогрессирование заболевания. Назначена терапия метилпреднизолоном в суточной дозе 16 мг в течение 3 мес с последующим постепенным снижением дозы до 4 мг/сут. На фоне лечения отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение астенического синдрома. При контрольной КТ в июле 2013 г. выявлялась положительная динамика в виде уменьшения размеров лимфатических узлов, при этом количество и размеры очагов в легких сохранялись прежними. Проведенный курс терапии ГКС дал положительный эффект, отмечено уменьшение размеров лимфатических узлов средостения. Нормализовался уровень гамма-глобулина, снизилась кальциурия, но сохранялась парапротеинемия, что явилось причиной продления терапии метилпреднизолоном в дозе 8 мг/сут.

На протяжении последующих 3 лет при контрольных обследованиях отмечалась стойкая ремиссия саркоидоза.

В июле 2015 г. в связи с сохраняющейся моноклональной гаммапатией (более 5 лет) проведена трепанобиопсия, по результатам которой отмечена картина реактивных изменений гемопоэза. На морфологическом уровне признаков парапротеинемического гемобластоза, саркоидоза обнаружено не было.

Рисунок 2. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки 2013 г.



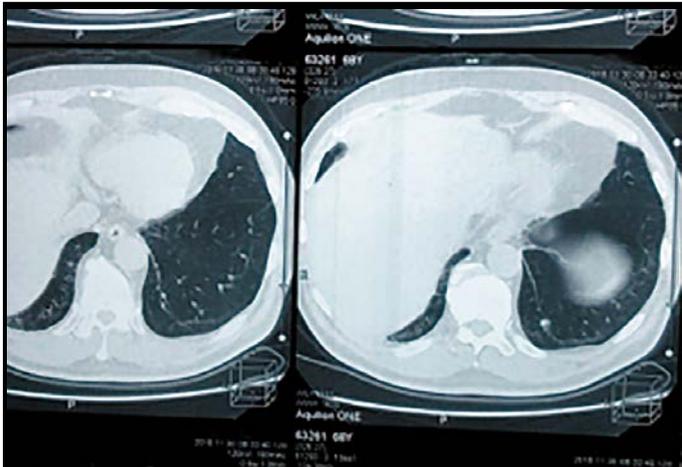
Отрицательная динамика в виде увеличения внутригрудных лимфоузлов.

В июне 2016 г. впервые при суточном мониторинге ЭКГ зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий (ФП), назначена антиаритмическая (соталол) и антикоагулянтная (ривароксабан) терапия.

В августе 2016 г. пациент находился на обследовании в Университетской Клинической больнице № 1, проведены мультиспиральная КТ органов грудной клетки и исследование функции внешнего дыхания. По результатам обследования признаков прогрессирования саркоидоза не выявлено, размеры лимфатических узлов и очагов в легких без отрицательной динамики. При суточном мониторинге ЭКГ регистрировался синусовый ритм. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), размеры и объемы камер сердца в норме (ЛЖ 4,9 см, левое предсердие – ЛП 65 мл, правое предсердие – ПП 47 мл), глобальная сократительная функция не нарушена (фракция выброса – ФВ ЛЖ 67%), дополнительная хорда в ЛЖ. В течение 2 лет (2016–2018 гг.) по данным КТ отмечена слабopоложительная динамика в виде уменьшения размеров лимфатических узлов, по данным лабораторных исследований сохранялись небольшая гиперкальциурия и М-градиент 13% (гамма-глобулин 21,5%), на ЭКГ регистрировался синусовый ритм.

В ноябре 2018 г. пациент обратился в клинику по поводу появления одышки при повышенных физических нагрузках и астенизации. По данным КТ выявлены увеличение численности очагов, появление немногочисленных очагов до 4 мм в нижних долях обоих легких, увеличение размеров бифуркационных лимфатических узлов до 24 мм (рис. 3). По данным ЭхоКГ – умеренное расширение обоих предсердий (ЛП 75 мл, ПП 63 мл), глобальная сократительная функция сохранена – ФВ

**Рисунок 3.** Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки от 2018 г.



Появление очагов в нижних долях легких

ЛЖ 55%, толщина МЖП 0,9 см, толщина задней стенки (ТЗС) ЛЖ 1,0 см, признаков легочной гипертензии нет. В анализах крови уровень гамма-глобулина составлял 21,4% (М-градиент 12,5%), увеличилась альбуминурия до 81 мг/сут, экскреция кальция была в норме (6,99 ммоль/сут). На ЭКГ в день госпитализации регистрировалась ФП со средней частотой желудочковых сокращений 69 в минуту. На следующий день на ЭКГ регистрировался синусовый ритм. Пациент не ощущал смену ритма сердца. При суточном мониторинге ЭКГ основной ритм – ФП, нормосистолия, 113 желудочковых экстрасистол, достоверной ишемической динамики конечной части желудочкового комплекса не регистрировалось. Учитывая прогрессирование нарушений ритма, несмотря на антиаритмическую терапию, рассматриваемых ранее в рамках гипертонической болезни, впервые было предположено саркоидное поражение сердца. С целью верификации диагноза выполнена МРТ сердца по программе HASTE, TSE, TRUFI, TI-B, TIFS и программе динамического сканирования в аксиальной, фронтальной и косых плоскостях и в плоскости выводного тракта ЛЖ и ПЖ с толщиной срезов 4–6 мм, на фоне и после введения гадолиний-содержащего контрастного вещества. Камеры сердца несколько расширены – ПП 45×51 мм, ЛП 43×65 мм, ЛЖ не увеличен. Толщина стенок на среднем уровне: МЖП – 13 мм, ТЗС ЛЖ – 11 мм, боковая и передняя стенки ЛЖ – 10 мм, верхушка не расширена. ПЖ несколько увеличен относительно ЛЖ. Передняя стенка ПЖ гипертрофирована, толщина 5–6 мм с единичными участками гипо/дискинезии в трабекулярной части. Верхушка ПЖ не расширена. В отсроченные фазы контрастирования на базальном уровне отмечается линейное интрамиокардиальное накопление контрастного вещества по всей межжелудочковой перегородке ближе к правому желудочку, так

**Рисунок 4.** Магнитно-резонансная томография сердца от 2018 г.



Накопление гадолиний-содержащего контрастного вещества в межжелудочковой перегородке.

же распространение линейного накопления контрастного вещества от заднеперегородочного сегмента на заднюю стенку ПЖ, на уровне средней трети: линейное интрамиокардиальное накопление по заднеперегородочному сегменту. Отмечается «нежное» неинтенсивное накопление контрастного вещества эндокардиально по приточному отделу правого желудочка, передней стенке и межжелудочковой перегородке, по эндокарду левого желудочка – изменения неишемического генеза. Заключение: картина гипертрофии и изменений миокарда, преимущественно МЖП, неишемического генеза, вероятнее всего, саркоидоз (рис. 4).

Согласно заключениям существующего консенсуса Общества нарушений ритма сердца в диагностике саркоидоза сердца (2013) позволяет нам на основании выявленных клинических изменений (обнаружение неказеозных гранул в лимфатическом узле средостения, отсроченное накопление гадолиния при МРТ сердца и нарушение ритма сердца) поставить диагноз саркоидоз сердца. [15] С учетом генерализации процесса назначена терапия метилпреднизолоном 24 мг/сут, продолжена гипотензивная, ритмурежающая и антикоагулянтная терапия. При динамическом контрольном исследовании МРТ сердца от 15.01.20 с контрастным усилением, данных, подтверждающих патологическое накопление препарата в миокарде желудочков, не получено. Кроме того, проведено типирование генетически возможного варианта амилоидоза в крови пациента как вероятной причины развития моноклоновой гаммапатии, гена TTR экзонов 1–4 в центре молекулярной генетики 20.01.20 (патогенные и вероятно патогенные варианты не обнаружены). Планируется госпитализация пациента для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения саркоидоза и схемы уменьшения дозы ГКС.

## Обсуждение

Представленный случай 8-летнего наблюдения пациента с морфологически подтвержденным саркоидозом легких и лимфатических узлов средостения демонстрирует развитие прогностически более тяжелого поражения сердца с умеренно выраженным клинически не значимым поражением легких, практически не влияющим на вентиляционную функцию. Выявленные в 2016 г. нарушения ритма ошибочно рассматривались в рамках развития ИБС и прогрессирования гипертонической болезни, которой пациент страдает многие годы. Особенностью данного клинического случая является сопутствующая моноклональная гаммапатия, что встречается в крайне редких случаях.

Данное наблюдение лишний раз подтверждает разнообразие и непредсказуемость развития клинической картины саркоидоза.

Саркоидоз, связанный с моноклональной гаммапатией неопределенного значения (MGUS), является редким обнаружением – описано только 10 случаев, о которых известно в настоящее время [16]. В 30% случаев саркоидоз был первоначальным диагнозом, и в 30% – MGUS была первоначальным диагнозом. В 5 случаях сообщается об одновременном появлении MGUS и саркоидоза. Для исключения миеломной болезни нами было проведено иммунохимическое исследование крови и суточной мочи, подтверждена моноклональная секреция за счет иммуноглобулина G, белок Бенс-Джонса не определялся. Моноклональная гаммапатия расценивалась как реактивная. В июле 2015 г. в связи с сохраняющейся моноклональной гаммапатией (более 5 лет) проведена трепанобиопсия, по результатам которой отмечена картина реактивных изменений гемопоэза. На морфологическом уровне признаков парапротеинемического гемобластоза, саркоидоза и амилоидоза обнаружено не было. У больного прием преднизолона обеспечил существенное улучшение, позволяющее нам исключить амилоидоз. Имеется ли истинная ассоциация между заболеваниями плазматической клетки и саркоидозом или это совпадение, должны определить большие проспективные исследования [17]. Длительное наблюдение за этими пациентами и контроль клинического анализа крови, электрофореза белков сыворотки крови и уровня креатинина позволит установить истину [16].

Саркоидоз сердца может протекать под маской других заболеваний (идиопатические кардиомиопатии, миокардиты, ишемическая болезнь сердца), в ряде случаев оставаясь вне возможности морфологического подтверждения. Иногда создается впечатление, что поражение легких просто «не успело» манифестировать на фоне фульминантного течения саркоидоза сердца. Один из наиболее авторитетных исследователей, О.Р. Sharma [18] подчеркивает, что поражение сердца в рамках «явного» гене-

# Роксера®

розувастатин  
5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг

## Верный курс на снижение риска



ПРОДЛЕВАЯ  
МОЛОДОСТЬ  
сосудов



### Показания к применению\*:

Первичная гиперхолестеринемия или смешанная дислипидемия. Семейная гомозиготная гиперхолестеринемия. Гипертриглицеридемия. Для замедления прогрессирования атеросклероза в качестве дополнения к диете. Первичная профилактика основных сердечно-сосудистых осложнений (инсульта, инфаркта миокарда, артериальной реваскуляризации).

\* Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Роксера®

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

реализованного саркоидоза диагностируется гораздо чаще и легче, чем при изолированном течении. В последнем случае, даже если возникает мысль о саркоидозе, подтвердить его бывает крайне трудно из-за отсутствия специфических методов диагностики. Несмотря на серьезность прогноза, при жизни заболевание выявляют редко (не более чем у 10% больных саркоидозом), что резко не соответствует частоте патогистологических находок (до 78%) [14]. Причинами такого расхождения являются преобладание латентного течения, отсутствие корреляции с легочно-медиастинальным процессом, неспецифичность симптоматики, несовершенство диагностического алгоритма [10, 18, 19]. Хороший клинический ответ на фоне традиционного лечения преднизолоном с высокой степенью вероятности позволяет исключить амилоидоз сердца [20].

Анализ этого клинического случая, а также данные литературы [18, 19], свидетельствуют о необходимости проведения у больных с легочным саркоидозом суточного мониторингирования ЭКГ как общепринятой обязательной методики даже при отсутствии каких-либо кардиальных жалоб пациента. В случаях выявления нарушений ритма и проводимости следует рекомендовать проведение специальных исследований, таких как позитронно-эмиссионная томография или МРТ сердца, для исключения латентно протекающего саркоидоза сердца.

*Конфликт интересов авторами не заявлен.*

**Статья поступила 12.10.19**

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Sarkoidoz. Vigel A.A., Russian Respiratory Society, editors -M.: Atmosfera;2010. - 416 p. [Russian: Саркоидоз. Серия монографий Российского респираторного общества. Научн. ред. Визель А.А. -М.: Атмосфера, 2010. - 416с]. ISBN 978-5-902123-34-7
- Vigel A.A., Vigel I.Yu. Sarcoidosis: international consensus documents and recommendations. Russian Medical Journal. 2014;22(5):356–60. [Russian: Визель А.А., Визель И.Ю. Саркоидоз: международные согласительные документы и рекомендации. Русский Медицинский Журнал. 2014;22(5):356-60]
- Gorgels APM, Smedema JP, Cheriex E, Hoitsma E, Drent M. Cardiac abnormalities in a Dutch sarcoidosis population. Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16-19. Section A. Abstract #3. 2002. [Av. at: [https://sarcoidosis.stormway.ru/perevod/section\\_a.htm](https://sarcoidosis.stormway.ru/perevod/section_a.htm)]
- Imai M, Hayashi Y, Ono R, Shibata C, Mashimo T. Anesthesia for a patient with cardiac sarcoidosis. Masui. The Japanese Journal of Anesthesiology. 2001;50(1):62–4. PMID: 11211755
- Chapelon-Abrie C. Cardiac sarcoidosis. Annales De Medecine Interne. 2001;152(2):125–33. PMID: 11357049
- Priymak A.A., Borisov S.E., Solovyova I. P. Problems of differential diagnosis of tuberculosis and other granulomatosis. Tuberculosis and ecology. 1997;2:125–33. [Russian: Приймак А.А., Борисов С.Е., Соловьева И.П. Проблемы дифференциальной диагностики туберкулеза и других гранулематозов Туберкулез и экология. 1997;2:125-33]
- Ozerova L.V., Shemetun O.N. A case of sarcoidosis in a patient with persistence of granular forms of mycobacteria, traced for 18 years. Tuberculosis problems. 2000;77(2):51–2. [Russian: Озерова Л.В., Шеметун О.Н. Случай течения саркоидоза у больной с персистирующим зернистым форм микобактерий, прослеженный в течение 18 лет. Проблемы туберкулеза. 2000;77(2):51-2]
- Dobin B.L., Kalinichev G.A., Astakhov V.I. Extrapulmonary manifestations of sarcoidosis. Tuberculosis and ecology. 1996;1:23–6. [Russian: Добин В.Л., Калинин Г.А., Астахов В.И. Внелегочные проявления саркоидоза. Туберкулез и экология. 1996;1:23-6]
- Sekiguchi M, Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M. Cardiac sarcoidosis: Diagnostic, prognostic, and therapeutic considerations. Cardiovascular Drugs and Therapy. 1996;10(5):495–510. DOI: 10.1007/BF00050989
- Deng JC, Baughman RP, Lynch III JP. Cardiac Involvement in Sarcoidosis. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2002;23(6):513–28. DOI: 10.1055/s-2002-36516
- Gideon NM, Mannino DM. Sarcoidosis mortality in the United States, 1979–1991: An analysis of multiple-cause mortality data. The American Journal of Medicine. 1996;100(4):423–7. DOI: 10.1016/S0002-9343(97)89518-6
- Paule P, Braem L, Heno P, Miltgen J, Verrot D, Fourcade L et al. Diagnosis de localisations cardiaques et suivi longitudinal de 24 sarcoïdoses. La Revue de Médecine Interne. 2004;25(5):357–62. DOI: 10.1016/j.revmed.2003.12.018
- Roberts WC, McAllister HA, Ferrans VJ. Sarcoidosis of the heart. A clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group 1) and review of 78 previously described necropsy patients (group 11). The American Journal of Medicine. 1977;63(1):86–108. DOI: 10.1016/0002-9343(77)90121-8
- Schulte W, Kirsten D, Drent M, Costabel U. Cardiac involvement in sarcoidosis. European Respiratory Monograph. 2005;32:130–49. [Av. at: <http://ildcare.eu/Downloads/artseninfo/Sarcoidosis/Chapter%209%20Cardiac%20involvement%20in%20sarcoidosis.pdf>]
- Zipse MM, Sauer WH. Electrophysiologic manifestations of cardiac sarcoidosis: Current Opinion in Pulmonary Medicine. 2013;19(5):485–92. DOI: 10.1097/MCP.0b013e3283644c6f
- Hassanein M, Karapetyan L, Khan A, Rayamajhi S. Sarcoidosis and Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance (MGUS): A True Association or Just a Coincidence? Case Reports in Hematology. 2018;2018:3790760. DOI: 10.1155/2018/3790760
- Sen F, Mann KP, Medeiros LJ. Multiple myeloma in association with sarcoidosis. Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 2002;126(3):365–8. DOI: 10.1043/0003-9985(2002)126<0365:MMIAWS>2.0.CO;2
- Sharma OP. Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis: an imperfect science, a hesitant art. Chest. 2003;123(1):18–9. DOI: 10.1378/chest.123.1.18
- Judson MA. Cardiac sarcoidosis: there is no instant replay. Chest. 2005;128(1):3–6. DOI: 10.1378/chest.128.1.3
- Amaral AF, Oliveira MR, Arimura FE, Bernardi FD, Fernandes F, Carvalho CRR et al. Association of sarcoidosis, Monoclonal gammopathy of undetermined significance and cardiac amyloidosis: a case report. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2017;195:A3385. [Av. at: [https://www.researchgate.net/publication/317176300\\_Association\\_of\\_sarcoidosis\\_monoclonal\\_gammopathy\\_of\\_undetermined\\_significance\\_and\\_cardiac\\_amyloidosis\\_a\\_case\\_report](https://www.researchgate.net/publication/317176300_Association_of_sarcoidosis_monoclonal_gammopathy_of_undetermined_significance_and_cardiac_amyloidosis_a_case_report)]