Původní sdělení | Original research article

Twist levé komory u izolované non-kompaktní kardiomyopatie

(Ventricular twist in isolated left ventricular noncompaction)

Jana Rudolecká^a, Tomáš Veiser^a, Jiří Plášek^a, Miroslav Homza^a, Jana Fürstová^b^a Kardiiovaskulární oddělení, Lékařská fakulta Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika^b Katedra matematické analýzy a aplikací matematiky, Přírodovědecká fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 9. 4. 2014

Přiját: 16. 5. 2014

Dostupný online: 22. 6. 2014

Klíčová slova:

Izolovaná non-kompaktní

kardiomyopatie

Speckle tracking echokardiografie

Twist levé komory

SOUHRN

Cíl práce: Předmětem naší studie bylo hodnocení rotačního pohybu myokardu levé komory v dlouhé ose u pacientů postižených non-kompaktní kardiomyopatií (LVNC) a jejich srovnání s parametry zjištěnými u zdravých dobrovolníků.

Soubor a metodika: Do studie bylo zařazeno osm pacientů s LVNC potvrzenou echokardiograficky a magnetickou rezonancí (průměrný věk 41 ± 19 let, čtyři muži, ejekční frakce [EFLK] 45 ± 25 %). Nemocní byli rozděleni na skupinu A s EFLK > 50 % (čtyři pacienti, jeden muž) a skupinu B s EFLK < 50 % (čtyři pacienti, tři muži). Ke každé z obou skupin byli přiřazeni věkově a pohlavím odpovídající zdraví dobrovolníci. Zaměřili jsme se na vyšetření twistu myokardu, rotační hrotu a baze levé komory, časů k dosažení maximální apikální, maximální bazální rotace a twistu myokardu, dále pak na korelace mezi systolickou funkcí, rotací jednotlivých rovin a twistem levé komory.

Výsledky: Srovnáním pacientů s LVNC se zdravými dobrovolníky jsme zjistili statisticky významné snížení systolické funkce ($p = 0,004$), větší diastolický rozměr ($p = 0,045$) a snížení apikální rotace ($p = 0,01$). Twist levé komory byl signifikantně snížen ve skupině pacientů s LVNC a systolickou dysfunkcí ($p = 0,04$). Byla zjištěna statisticky významná korelace mezi systolickou funkcí a apikální rotací levé komory.

Závěr: Naše studie prokázala významný pokles apikální rotace a mechanismu twist levé komory, měřené metodou 2D speckle tracking u pacientů s LVNC a sníženou systolickou funkcí levé komory. Měření těchto parametrů by mohlo přispět k přesnější diagnostice a rizikové stratifikaci pacientů trpících tímto onemocněním.

© 2014, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

The study aimed at assessing the rotational motion of the left ventricle around the long axis in patients affected by isolated left ventricular noncompaction (LVNC) and comparing their results with those of healthy volunteers.

Patients and methods: The study comprised eight patients with LVNC confirmed by echocardiography and magnetic resonance imaging (mean age 41 ± 19 years; four males; left ventricular ejection fraction [LVEF] 45 ± 25 %). The patients were divided into Group A with an LVEF above 50% (four patients; one male) and Group B with an LVEF below 50% (four patients; three males). For both groups, age- and sex-matched volunteers were found. The focus was on myocardial twist, rotation of the LV apex and base, times to reach maximal apical and maximal basal rotation and myocardial twist, as well as correlations between systolic function, rotation of individual planes and LV twist.

Results: When comparing LVNC patients with healthy volunteers, there were statistically significantly decreased systolic function ($p = 0.004$), larger diastolic dimension ($p = 0.045$) and decreased apical rotation ($p = 0.01$). Left ventricular twist was significantly decreased in the group of patients with LVNC and systolic dysfunction ($p = 0.04$). A statistically significant correlation was found between systolic function and LV apical rotation.

Conclusion: The study showed a significant decrease in apical rotation and twist mechanism of the LV as measured using two-dimensional speckle tracking in patients with LVNC and decreased LV systolic function. Measuring these parameters could contribute to more accurate diagnosis and risk stratification of patients affected by this condition.

Keywords:

Speckle tracking echocardiography

Left ventricle twist

Isolated left ventricular noncompaction

Adresa: MUDr. Jana Rudolecká, Kardiiovaskulární oddělení, Lékařská fakulta Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, 17. listopadu 1790,

708 52 Ostrava-Poruba, e-mail: j.rudolecka@email.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2014.05.004

Úvod

Non-kompaktní kardiomyopatie (LVNC) je vzácné dědičné onemocnění projevující se srdečním selháním, kardioembolickými příhodami a závažnými arytmiemi [1,2]. Prognóza pacienta při projevech srdečního selhání je velmi závažná, v literatuře je uváděna až 59% úmrtnost nebo nutnost srdeční transplantace do šesti let od stanovení diagnózy [2]. Echokardiografie je základní screeningovou vyšetřovací metodou, nicméně prozatím nejsou stanoveny jednoznačné diagnostické parametry. Nedávno publikovaná studie srovnávající jednotlivá kritéria autorů Chin a spol., Jenni a spol. a Stölberger a spol. poukázala na jejich nízkou senzitivitu [1,3,4]. Jen 30 % pacientů splnilo všechny podmínky [5].

Jako slibná metoda další stratifikace nemocných s LVNC se jeví echokardiografické vyšetření deformačních parametrů metodou 2D speckle tracking, která je na rozdíl od vyšetření metodou tkáňového dopplerovského zobrazení (TDI) úhlově nezávislá [6–9].

Kromě radiální, cirkumferenciální a longitudinální kontrakce lze také hodnotit rotační pohyb levé komory v dlouhé ose. U zdravého srdce se během ejekční fáze stáčí hrot levé komory (LK) proti směru hodinových ručiček, v oblasti baze je tomu opačně (obr. 1). Tento pohyb je

Obr. 1 – Twist myokardu levé komory v průběhu ejekční fáze

Obr. 2 – Uspořádání myofibril v subendokardu a subepikardu

determinován rozličením, na sobě kolmým uspořádáním myofibril v subendokardu a subepikardu (obr. 2) [10–12]. Výsledkem je pohyb, který by se dal přirovnat ke ždímání prádla, jehož pomocí dochází k akumulaci potenciální energie, která je uvolňována ve fázi izovolumické relaxace, a napomáhá tak rychlému plnění, bezprostředně se odrážející v diastolické funkci levé komory [13–17]. V současné době jsou ke kvantifikaci rotačního pohybu levé komory používány dvě metody – měření twistu a rotace. Twist je definován jako rozdíl maximální okamžité rotace roviny baze a hrotu levé komory v krátké ose (uváděno ve stupních) [18–20]. Rotace je rozdíl maximální okamžité rotace roviny baze a hrotu, vztažené k dlouhé ose levé komory. Rotační parametry mohou být změněny při různých patologických stavech, jako jsou např. infarkt myokardu, srdeční selhání, aortální stenóza, diabetes mellitus a kardiomyopatie [21–25].

Předmětem naší studie bylo zkoumání mechanismu twist levé komory u nemocných s LVNC s normální a sníženou systolickou funkcí ve srovnání se zdravými dobrovolníky, jež má potenciál přispět k přesnější rizikové stratifikaci pacientů.

Soubor a metodika

Studijní soubor tvořilo osm pacientů (průměrný věk 41 ± 19 let, čtyři muži, ejekční frakce levé komory [EFLK] 45 ± 25 %) s LVNC potvrzenou echokardiograficky a magnetickou rezonancí. Pacienti splnili echokardiografická kritéria dle Jenniho a spol. a Stölbergera a spol. [3,26]. Soubor byl rozdělen na skupinu A s EFLK > 50 % (čtyři pacienti, jeden muž) a skupinu B s EFLK < 50 % (čtyři pacienti, tři muži). Členové skupiny A byli zachyceni při screeningu příbuzných prvního řádu symptomatických pacientů s LVNC, sledovaných v naší kardiologické ambulanci. Ke každé z obou skupin byli přiřazeni věkem a pohlavím srovnatelní dobrovolníci se sinusovým rytmem bez kardiovaskulárního onemocnění s dobrou echokardiografickou zobrazitelností, a utvořili tak kontrolní skupinu A a kontrolní skupinu B. Všichni členové měli po dobu vyšetření normotenzi a tepovou frekvenci mezi 47–85/min. Charakteristika skupin je uvedena v tabulce 1. Krevní tlak byl měřen za použití automatického manometru Omron M6 (Omron Healthcare, Kjóto, Japonsko) podle doporučení České kardiologické společnosti z roku 2008. Echokardiografické vyšetření bylo uskutečněno jedním zkušeným echokardiografistou na stroji Vivid E 9 (GE Ultrasound AS, Horten, Norsko). Bylo použito 2D harmonické zobrazení sekvencí snímkování („frame rate“) mezi 50–80 snímky/s a byly zaznamenány smyčky ze dvou srdečních cyklů v expiriu z parasternální krátké osy v oblasti baze (rovina zobrazující cípy mitrální chlopně) a hrotu levé komory (co nejblíže hrotu se zachováním dutiny levé komory). Důraz byl kladen na exaktnost příčného řezu se zobrazením cirkulárního tvaru komory. Celkové echokardiografické vyšetření bylo provedeno v souladu s doporučením Evropské echokardiografické společnosti. Obrazová dokumentace byla zpracována v programu EchoPAC PC SW 6.1.0 (GE Ultrasound AS). Analýza dat byla provedena jedním vyšetřujícím. V bazálních a apikálních řezech levou komorou z parasternální krátké osy byl označen endokard

Obr. 3 – Normální rotace a twist levé komory

Obr. 5 – Patologická rotace baze a hrotu ve stejném směru

Obr. 4 – Pokles bazální, apikální rotace a twist levé komory u LVNC

a programem byl vypočítán twist levé komory jako rozdíl maximálních rotací jednotlivých řezů. Rotace proti směru hodinových ručiček (viděno od hrotu) byla označena pozitivní hodnotou, rotace po směru hodinových ručiček byla označena negativní hodnotou. Konec systoly byl určen uzavěrem aortální chlopně. Normální a patologické rotace jsou prezentovány na obrázcích 3–5.

Statistická analýza

Z důvodu malého počtu pacientů v jednotlivých skupinách byly ke srovnání použity neparametrické metody. K porovnání jednotlivých skupin byl použit Wilcoxonův test, který srovnává mediány naměřených hodnot. $P < 0,05$ bylo považováno za signifikantní, $p < 0,1$ značí významnost alespoň na hladině 90 %. Korelace byla počítána také neparametrickým způsobem. 0 byla stanovena jako žádný vztah mezi proměnnými.

Tabulka 1 – Charakteristika skupin

Skupina	Skupina A (EFLK > 50 %)	Skupina B (EFLK < 50 %)	Kontrolní skupina A	Kontrolní skupina B
Věk (roky)	30	52,8	30,5	48
Muži (%)	25	75	25	75
Výška (cm)	171	174,8	170,5	177,8
Hmotnost (kg)	66,7	75,8	65,5	91,8
BMI	22,7	26,7	23,5	29
LVDd (mm)	50,3	66,8	48	50
LVDs (mm)	26,5	53,3	25,3	29,8
EFLK (mm)	61,3	30	65	65
Blokáda raménka (%)	0	100	0	0
Srdeční selhání (%)	0	75	0	0
Tepová frekvence (tepů/min)	82,3	70	71,8	67,8

BMI – body mass index; EFLK – ejekční frakce levé komory; LVDd – maximální diastolický rozměr; LVDs – minimální systolický rozměr.

Tabulka 2 – Průměrné hodnoty rotace levé komory a twistu myokardu jednotlivých skupin

Skupina	Skupina A (EFLK > 50 %)	Skupina B (EFLK < 50 %)	Kontrolní skupina A	Kontrolní skupina B
Twist levé komory	13,3	5,6	16,4	15,5
Průměrná bazální rotace (stupně)	-3,1	-5,3	-2	-4
Průměrná apikální rotace (stupně)	11	2	14	13,8

Výsledky

Skupiny pacientů s LVNC měly významně nižší ejekční frakci než kontrolní skupiny ($p = 0,004$) a významně větší maximální diastolický rozměr levé komory ($p = 0,045$). Všichni členové kontrolních skupin měli v ejekční fázi zachování fyziologickou rotaci báze levé komory po směru a apexu proti směru hodinových ručiček. U skupiny nemocných (A + B) byla u 93,7 % zachycena fyziologická bazální rotace po směru hodinových ručiček. Pouze u jednoho člena byla zachycena rotace patologická. U jednoho člena skupiny B se systolickou dysfunkcí a jednoho člena skupiny A se zachovanou systolickou funkcí byla zachycena patologická rotace hrotu po směru hodinových ručiček, tedy báze i hrot srdce se stáčely v systole stejným směrem. Průměrné hodnoty rotace a twistu levé komory jsou dokumentovány v tabulce 2. Ve srovnání skupin s LVNC a zdravých kontrol nebyl shledán významný rozdíl v hodnotách bazální rotace ($p = 0,60$), zato apikální rotace byla ve skupině všech nemocných významně snížena ($p = 0,01$). Hodnoty twistu levé komory byly u pacientů s LVNC a systolickou dysfunkcí ve srovnání se zdravými dobrovolníky také statisticky významně nižší ($p = 0,04$) (obr. 6). Stejně tak skupina pacientů se systolickou dysfunkcí B měla významně sníženou apikální rotaci ($p = 0,02$) (obr. 7). Čas k dosažení maximální bazální, apikální rotace a twistu ve srovnání skupiny B s kontrolní skupinou nedosáhly statistické významnosti ($p = \text{NS}$). Při srovnání skupiny nemocných se zachovanou systolickou funkcí A a skupiny kontrol nebyla shledána statistická významnost v apikální, bazální rotaci ani v twistu LK. Čas k dosažení maximální apikální rotace ($p = 0,02$) a twistu ($p = 0,02$) byl statisticky významně nižší ve skupině nemocných A. Čas k dosažení twistu LK ($p = 0,007$) koreloval s vyšší tepovou frekvencí skupiny A. Prokázali jsme významnou korelaci mezi apikální rotací a systolickou funkcí LK ($p = 0,0006$).

Diskuse

Twist levé komory je podmíněn helikálním, na sobě kolmým uspořádáním myofibril. U zdravého srdce se nejdříve

Obr. 6 – Srovnání apikální rotace pacientů s LVNC a systolickou dysfunkcí (skupina B) a zdravých dobrovolníků (kontrolní skupina B)

Obr. 7 – Srovnání twistu levé komory pacientů s LVNC a systolickou dysfunkcí (skupina B) a zdravých dobrovolníků (kontrolní skupina B)

ve aktivuje endokard a následně epikard. V preejekční fázi dochází ke zkrácení subendokardiálních a prodloužení subepikardiálních myofibril [27,28], což ústí v nevýrazný pohyb hrotu po směru hodinových ručiček. Po aktivaci mohutnější opačně uspořádané subepikardiální vrstvy se směr rotace mění na protisměrný. V oblasti báze levé komory je tomu opačně [13,17,29]. Non-kompaktní kardiomyopatie je heterogenní onemocnění. Etiopatogeneze je vysvětlována zástavou embryogeneze endokardu a myokardu mezi pátým a osmým týdnem intrauterinního vývoje plodu, kdy by se měly intramyokardiální sinusoidy přetvořit na kapiláry, což může vést k poruše perfuze myokardu [2]. Hypotézu potvrdila práce švýcarských autorů zkoumající regionální myokardiální perfuzi a koronární rezervu pacientů s LVNC pozitronovou emisní tomografií [30]. Patologické cévní zásobení myokardu může být podkladem zvýšené intramyokardiální fibrózy, jež je potvrzována u pacientů s LVNC [3,31,32]. Ve dříve publikovaných studiích jak u dilatační, tak u non-kompaktní kardiomyopatie byla magnetickou rezonancí prokázána zvýšená intramyokardiální fibróza, jež korelovala se systolickou dysfunkcí, remodelací levé komory, horšími klinickými projevy a nižší reverzibilitou onemocnění [33,34]. Fibrotická přestavba se může podílet na poruše mechanismu twist levé komory. Ve studii Van Dalena a spol. byla zjištěna u všech pacientů s LVNC stejnosměrná rotace báze i hrotu LK. Byla vyjádřena hypotéza, že u pacientů s LVNC může docházet také k poruše vývoje helikálního uspořádání myofibril, jež je energeticky výhodné a důležité pro adekvátní redistribuci napětí srdeční stěny, potvrzené matematickým modelem [35,36]. V naší práci jsme zjistili stejnosměrnou rotaci báze i apexu po směru hodinových ručiček jen u dvou pacientů, z nichž jeden byl ve skupině s LVNC s dobrou systolickou funkcí, druhý ve skupině se systolickou dysfunkcí.

V souladu s dříve publikovanými studiemi Van Dalena a spol. a Bellavii a spol. jsme potvrdili významnou redukci apikální rotace a twistu LK u pacientů s LVNC a systolickou dysfunkcí [35,37]. Ovšem snížení bazální rotace publikované ve studii Bellavii a spol. v podskupině se systolickou dysfunkcí nedosáhlo v naší práci statistické významnosti.

Mechanismus twist je důležitou komponentou systolické i diastolické funkce LK a zejména pak jeho apikální složka. V naší práci byla zjištěna významná korelace mezi apikální rotací a celkovou systolickou funkcí LK. Snížená apikální rotace a twist levé komory je známkou pokročilosti onemocnění, jež může být vysvětlena pokročilou fibrotickou přestavbou myokardu, a tedy i ukazatelem horší prognózy pacientů s LVNC. V ostatních podobně koncipovaných studiích došli k podobným výsledkům zdůrazňujícím vztah apikální rotace k celkové systolické funkci LK [38,39]. Limitací všech podobných studií je nižší počet zařazených pacientů, což je pochopitelné vzhledem k nízké incidenci LVNC.

Závěr

Naše studie prokázala významný pokles apikální rotace a mechanismu twist levé komory měřené metodou 2D speckle tracking u pacientů s non-kompaktní kardiomyopatií a sníženou systolickou funkcí levé komory. Vzhledem ke zmiňovaným omezením diagnostických kritérií LVNC by mohlo měření apikální rotace a twistu LK přispět k přesnější diagnostice a rizikové stratifikaci pacientů trpících tímto onemocněním.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Není žádný konflikt zájmů ve vztahu k publikaci.

Financování

Studie nebyla finančně podpořena.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Informovaný souhlas

Informovaný souhlas byl podepsán všemi účastníky studie.

Literatura

- [1] P. Richardson, W. McKenna, M. Bristow, et al., Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies, *Circulation* 93 (1996) 841–842.
- [2] J. Dusek, B. Ostádal, M. Duskova, Postnatal persistence of spongy myocardium with embryonic blood supply, *Archives of Pathology* 99 (1975) 312–317.
- [3] T.K. Chin, J.K. Perloff, R.G. Williams, et al., Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases, *Circulation* 82 (1990) 507–513.
- [4] E.N. Oechslin, C.H. Jost Attenhofer, J.R. Rojas, et al., Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis, *Journal of the American College of Cardiology* 36 (2000) 493–500.
- [5] M. Ritter, E. Oechslin, G. Sütsch, et al., Isolated noncompaction of the myocardium in adults, *Mayo Clinic Proceedings* 72 (1997) 26–31.
- [6] A. Burke, E. Mont, R. Kutys, et al., Left ventricular noncompaction: a pathological study of 14 cases, *Human Pathology* 36 (2005) 403–411.
- [7] B.C. Weiford, V.D. Subbarao, K.M. Mulhern, et al., Noncompaction of the ventricular myocardium, *Circulation* 109 (2004) 2965–2971.
- [8] R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider, et al., Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy, *Heart* 86 (2001) 666–671.
- [9] J. Fiedler, Diagnostika a léčba non-kompaktní kardiomyopatie, *Cor et Vasa* 52 (2010) 403–404.
- [10] F. Ichida, Y. Hamamichi, T. Miyawaki, et al., Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background, *Journal of the American College of Cardiology* 34 (1999) 233–240.
- [11] S.B. Bleyl, B.R. Mumford, V. Thompson, et al., Neonatal, lethal noncompaction of the left ventricular myocardium is allelic with Barth syndrome, *American Journal of Human Genetics* 61 (1997) 868–872.
- [12] S. Klaassen, S. Probst, E. Oechslin, et al., Mutations in sarcomere protein genes in left ventricular noncompaction, *Circulation* 117 (2008) 2893–2901.
- [13] S.E. Petersen, J.B. Selvanayagam, F. Wiesmann, et al., Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging, *Journal of the American College of Cardiology* 46 (2005) 101–105.
- [14] C. Stöllberger, J. Finsterer, G. Blazek, Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders, *American Journal of Cardiology* 90 (2002) 899–902.
- [15] R.T. Murphy, R. Thaman, J.G. Blanes, et al., Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction, *European Heart Journal* 26 (2005) 187–192.
- [16] J. Finsterer, C. Stöllberger, H. Feichtinger, Histological appearance of left ventricular hypertrabeculation/noncompaction, *Cardiology* 98 (2002) 162–164.
- [17] J. Veselka, K. Linhartová, D. Zemánek, et al., Kardiomyopatie, in: J. Fiedler, Non-kompaktní kardiomyopatie, Praha, Galén 2009, pp. 123–130.
- [18] J. Špinar, J. Vítovec, L. Špinarová, et al., Farmakoterapie chronického srdečního selhání po prvních 10 letech 21. století, *Vnitřní lékařství* 57 (2011) 959–965.
- [19] S.K. Kohli, A.A. Pantazis, J.S. Shah, et al., Diagnosis of left-ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for reappraisal of diagnostic criteria?, *European Heart Journal* 29 (2008) 89–95.
- [20] Y. Notomi, P. Lysyansky, R.M. Setser, et al., Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging, *Journal of the American College of Cardiology* 45 (2005) 2034–2041.
- [21] Y. Notomi, R.M. Setser, T. Shiota, et al., Assessment of left ventricular torsional deformation by doppler tissue imaging: validation study with tagged magnetic resonance imaging, *Circulation* 111 (2005) 1141–1147.
- [22] T. Helle-Valle, J. Crosby, T. Edvardsen, et al., New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography, *Circulation* 112 (2005) 3149–3156.
- [23] J. Meluzín, H. Podroužková, M. Pešl, et al., Speckle tracking echocardiography – a new tool for quantification of myocardial function, *Cor et Vasa* 50 (2008) 28–33.
- [24] D.D. Streeter Jr., H.M. Spotnitz, D.P. Patel, et al., Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole, *Circulation Research* 24 (1969) 339–347.
- [25] R.A. Greenbaum, S.Y. Ho, D.G. Gibson, et al., Left ventricular fibre architecture in man, *British Heart Journal* 45 (1981) 248–263.
- [26] L.A. Taber, M. Yang, W. W. Podszus, Mechanics of ventricular torsion, *Journal of Biomechanics* 29 (1996) 745–752.
- [27] N.B. Ingels Jr., D.E. Hansen, G.T. Daughters 2nd., et al., Relation between longitudinal, circumferential, and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart, *Circulation Research* 64 (1989) 915–927.
- [28] J. Narula, M.A. Vannan, A.N. De Maria, Of that Walz in my heart, *Journal of the American College of Cardiology* 49 (2007) 917–920.
- [29] S.J. Dong, P.S. Hees, C.O. Siu, et al., MRI Assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of tau, *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology* 281 (2001) H2002–H2009.

- [30] R. Jenni, C.A. Wyss, E.N. Oechslin, et al., Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary microcirculatory dysfunction, *Journal of the American College of Cardiology* 39 (2002) 450–454.
- [31] F.E. Rademakers, M.B. Buchalter, W.J. Rogers, et al., Dissociation between left ventricular untwisting and filling. Accentuation by catecholamines. *Circulation* 85 (1992) 1572–1581.
- [32] M.B. Buchalter, J.L. Weiss, W.J. Rogers, et al., Noninvasive quantification of left ventricular rotational deformation in normal humans using magnetic resonance imaging myocardial tagging, *Circulation* 81 (1990) 1236–1244.
- [33] G. Nucifora, G.D. Aquaro, A. Pingitore, et al., Myocardial fibrosis in isolated left ventricular non-compaction and its relation to disease severity, *European Journal of Heart Failure* 13 (2011) 170–176.
- [34] P.G. Masci, R. Schuurman, B. Andrea, et al., Myocardial fibrosis as a key determinant of left ventricular remodeling in idiopathic dilated cardiomyopathy: a contrast-enhanced cardiovascular magnetic study, *Circulation Cardiovascular Imaging* 6 (2013) 790–799.
- [35] J. Meluzin, L. Spinarova, P. Hude, et al., Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion, *Journal of the American Society of Echocardiography* 22 (2009) 486–493.
- [36] M. Bansal, R.L. Leano, T.H. Harwick, Clinical assessment of left ventricular systolic torsion: effects of myocardial infarction and ischemia, *Journal of the American Society of Echocardiography* 21 (2008) 887–894.
- [37] E. Fuchs, M.F. Muller, H. Oswald, et al., Cardiac rotation and relaxation in patients with chronic heart failure, *European Journal of Heart Failure* 6 (2004) 715–722.
- [38] B.A. Popescu, A. Calin, C.C. Beladan, et al., Left ventricular torsional dynamics in aortic stenosis: relationship between left ventricular untwisting and filling pressures. A two-dimensional speckle tracking study, *European Journal of Echocardiography* 11 (2010) 406–413.
- [39] J. Chung, P. Abraszewski, X. Yu, et al., Paradoxical increase in ventricular torsion and systolic torsion rate in type I diabetic patients under tight glycemic control, *Journal of the American College of Cardiology* 47 (2006) 384–390.

Z anglického originálu online verze článku přeložila autorka.