

Využití magnetické rezonance srdce ve stratifikaci nemocných s dilatační kardiomyopatií

(The use of cardiac magnetic resonance in the stratification of patients with dilated cardiomyopathy)

Tatiana Štípalová^a, Roman Panovský^a, Mary Mojica-Pisciotti^b, Jan Krejčí^a

^a I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně a Mezinárodní centrum klinického výzkumu Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno, Česká republika

^b Mezinárodní centrum klinického výzkumu Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 7. 12. 2024

Přijat: 9. 2. 2025

Dostupný online: 10. 6. 2025

Klíčová slova:

Dilatační kardiomyopatie

Magnetická rezonance srdce

Parametrické mapování

SOUHRN

Dilatační kardiomyopatie (DKMP) patří mezi nejčastější kardiomyopatie, její etiologie je multifaktoriální a manifestuje se především srdečním selháním se zvýšeným rizikem komorových arytmií a/nebo náhlé srdeční smrti.¹ V době manifestace a stanovení diagnózy DKMP je často přítomna těžká kontraktilní dysfunkce s remodelací obou komor, které nezdědka předchází dlouhé období asymptomatické tiché progresse onemocnění s rozvojem myokardiální fibrózy.² Detailní zhodnocení tohoto procesu hraje klíčovou roli v prognostické stratifikaci pacientů s DKMP a také může přispívat k optimalizaci léčby. Magnetická rezonance srdce (CMR) se stala jedním ze základních nástrojů pro hodnocení pacientů postižených nebo ohrožených rozvojem kardiomyopatií.² Poskytuje nejen přesné údaje o srdečních objemech, tloušťce stěny, hmotnosti a systolické funkci, ale umožňuje také neinvazivní tkáňovou charakteristiku myokardu, čímž napomáhá nejen včasné diagnostice a přesné fenotypizaci různých kardiomyopatií, ale také etiologické diferenciální diagnostice, což je nezbytné pro včasnou a individualizovanou léčbu pacientů.²

Účelem tohoto článku je zdůraznit užitečnost CMR v diagnostice DKMP a poskytnout přehled klinické použitelnosti standardních a novějších kontrastních technik CMR.

© 2025, ČKS.

ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy (DCM) is one of the most common multifactorial cardiomyopathies that manifests mostly as heart failure with an increased risk of ventricular arrhythmias and/or sudden cardiac death.¹ At the time of manifestation and establishing the diagnosis of DCM, there is often severe contractile dysfunction with remodeling of both ventricles, which is preceded by a long period of asymptomatic silent disease progression with the development of myocardial fibrosis.² Detailed characterization of this process plays a key role in the prognostic stratification of DCM patients and in improving clinical therapy. Cardiac magnetic resonance (CMR) has become essential for evaluating patients affected or at risk of developing cardiomyopathies.² CMR not only provides precise data on cardiac volumes, wall thickness, mass, and systolic function, but it also provides a non-invasive characterization of myocardial tissue, thus helping the early diagnosis and the precise phenotyping of the different cardiomyopathies, which is essential for early and individualized treatment of patients.² The purpose of this article is to highlight the utility of CMR in the management of idiopathic DCM and provide an overview of the clinical applicability of standard and emerging CMR techniques.

Keywords:

Cardiac magnetic resonance

Dilated cardiomyopathy

Parametric mapping

Adresa pro korespondenci: MUDr. Tatiana Štípalová, I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně a Mezinárodní centrum klinického výzkumu Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Pekařská 664/53, 602 00 Brno, Česká republika,

e-mail: tatiana.stipalova@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.038

Úvod

Dilatační kardiomyopatie (DKMP) je charakterizována dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory (LK), kterou nelze vysvětlit abnormálním zatížením levé komory způsobeným arteriální hypertenzí, chlopenní vadou ani ischemickou chorobou srdeční. Magnetická rezonance srdce je podle nových doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro kardiomyopatie vydaných v roce 2023 indikována u všech nemocných s DKMP v rámci počátečního zhodnocení.³ Magnetická rezonance srdce (CMR) pomáhá zlepšit stratifikaci rizika díky charakteristice tkání myokardu využitím techniky pozdního syčení (late gadolinium enhancement, LGE) a parametrickým mapováním. Stratifikace rizika u pacientů s DKMP definuje pravděpodobnost komorových arytmií a náhlé srdeční smrti.³ CMR je vysoce efektivní při odhalování příčin dysfunkce LK u nově diagnostikovaných pacientů se srdečním selháním s nejasnou etiologií.⁴ Dále může být cenným nástrojem také při analýze pravé komory, často špatně vizualizované echokardiografií, která se také ukázala jako důležitý nástroj ve stratifikaci rizika pacientů s DKMP.⁵

V následujících odstavcích budou představeny různé techniky CMR používané k hodnocení DKMP.

CINE sekvence

CMR je považována za zlatý standard v měření objemů srdečních dutin a stanovení funkce levé komory srdeční.⁶ K zobrazení pohybu struktur srdce se v současnosti nej-

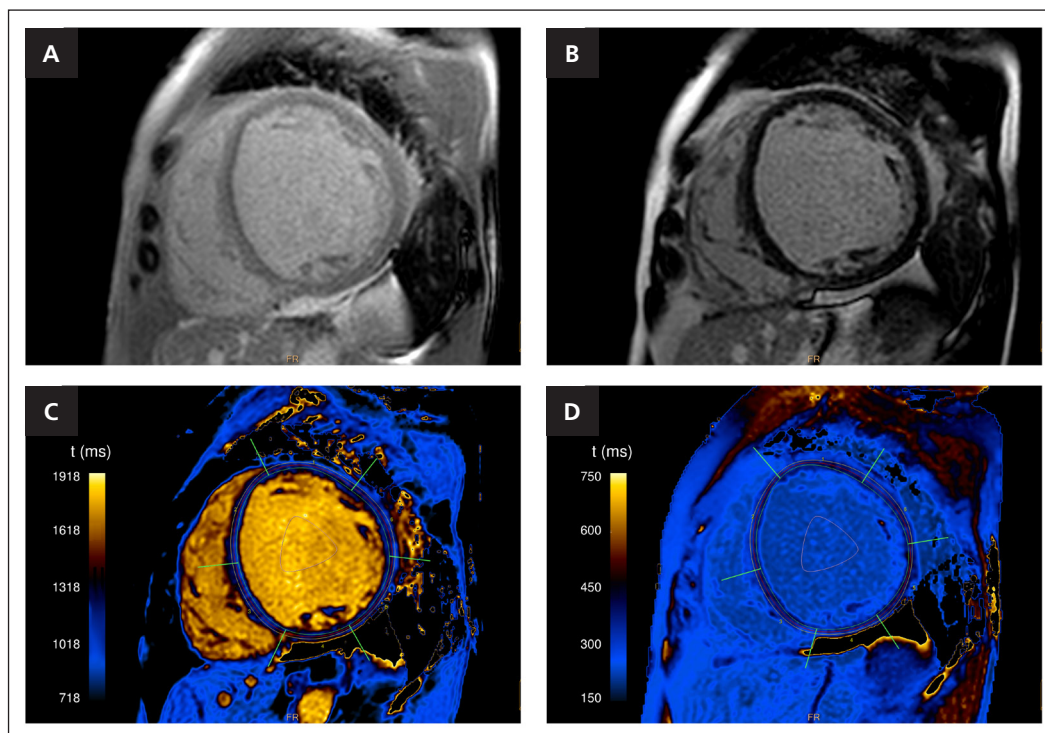
častěji používá kinematická (CINE) sekvence SSFP (steady-state free precession), obvyklá frekvence je 25–30 obrazů na srdeční stah, avšak je možné získat i vyšší časové rozlišení.⁷ Z obrazů pokrývajících celé komory v krátké ose se vypočítají objemy a ejekční frakce komor.⁷

LGE

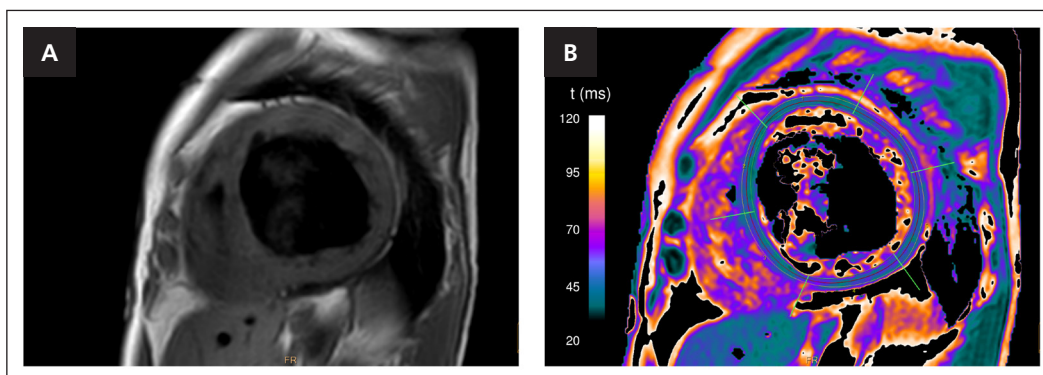
Technika pozdního syčení kontrastní látkou na bázi gadolinia je používána za účelem charakterizace tkáně myokardu a zejména k identifikaci lokalizované fibrózy nebo jizvy pomocí použití gadolinia, paramagnetické kontrastní látky.⁴ Gadolinium se podává intravenózně a šíří se mimo intravaskulární prostor. Přibližně 10–15 minut po podání gadoliniové kontrastní látky jsou naskenovány T1 vážené obrazy. Zatímco ve zdravém myokardu dojde k vyplavení většiny kontrastní látky do oběhu, myokard fibroticky či jinak změněný naopak kontrastní látku retinuje.⁷

Histologické studie poukázaly na to, že u DKMP se fibróza může vyskytovat ve dvou formách.⁸ Jednou z nich je ireverzibilní substituční fibróza odpovídající přítomnosti LGE, která zobrazuje oblasti myokardiálního zjizvení vzniklého v důsledku buněčné smrti myocytů.

LGE poskytuje klíčové informace s ohledem na etiologii kardiomyopatií. U DKMP je prevalence LGE až v 45 % případů a tato ložiska se vyskytují typicky midmyokardiálně (v septu či volných stěnách LK), možná je i lokalizace subepikardiální. Naopak pacienti s ischemickou etiologií vykazují subendokardiální/transmurální LGE v povodí jedné nebo více koronárních tepen.⁴



Obr. 1 – Ukázka měření nativního (A) a postkontrastního (B) T1 relaxačního času myokardu a odpovídající nativní (C) a postkontrastní (D) T1 mapy ve středním segmentu levé komory v krátké ose u pacienta s těžkou dilatací obou komor a difúzní hypokinezí. Hodnoty globálního nativního T1 času, postkontrastního T1 času a extracelulárního objemu (ECV) byly 1 098 (90) ms, 369 (32) ms a 30,4 %, v tomto pořadí.



Obr. 2 – Ukázka měření T2 relaxačního času myokardu (A) a T2 mapy (B) ve středním segmentu levé komory v krátké ose u pacienta s výraznou dilatací obou komor a difúzní hypokinezi. Bez detekce edému nebo prodloužených hodnot T2 relaxačního času. Globální T2 čas byl 53,9 (6,8) ms.

Druhá forma fibrózy je intersticiální a je způsobena akumulací kolagenu i bez buněčné smrti.⁹ Tato forma fibrózy může být detekována a kvantifikována nativními relaxačními časy myokardu T1 a extracelulárním objemem myokardu (ECV).²

Parametrické mapování

Parametrické mapování jsou sekvence umožňující kvantifikaci relaxačních časů a prostorovou vizualizaci kvantitativních změn v myokardu.⁴ K dispozici je využití T1 váženého mapování a T2 váženého mapování. Ve srovnání s konvenčním zobrazováním umožňují mapovací sekvence absolutní kvantifikaci T1 a T2 relaxačních časů (ms) pro každou tkáň, což vytváří pixelové kvantitativní mapy myokardu,^{10,11} které odrážejí změny způsobené několika onemocněními myokardu (obr. 1, obr. 2).¹² Na rozdíl od T1 a T2 vážených snímků umožňuje mapování jak vizualizaci, tak kvantifikaci procesu onemocnění, nezávisle na tom, zda je onemocnění myokardu fokální nebo difúzní.¹³

T1 mapování

T1 mapování je technika, která měří longitudinální relaxační čas (T1) tkáně.¹⁴ Je to doba, za kterou se tkáň vrátí do stavu magnetické rovnováhy poté, co byla narušena radiofrekvenčním impulsem.¹⁴ Různé typy tkání mají různé hodnoty T1, což umožňuje rozlišovat a charakterizovat tkáň podle jejich magnetických vlastností.¹⁴ T1 mapování se provádí nativně i postkontrastně, získáme díky němu informaci o nativním T1 relaxačním času myokardu, postkontrastním T1 relaxačním času myokardu a extracelulárním objemu myokardu.⁶ T1 mapování dokáže identifikovat a kvantifikovat různé stavy, jako je fibróza myokardu, zánět, edém a hromadění tuku v myokardu.¹⁴

Extracelulární objem myokardu

ECV je měřítkem objemového podílu extracelulárního prostoru ve vztahu k celkovému objemu tkáně.⁴ Vypočítá se z pre- a postkontrastního T1 mapování a hematokritu a koreluje s rozsahem intersticiálního prostoru (kde se hromadí kontrastní látka na bázi gadolinia). Nejčastějšími

příčinami zvýšeného ECV jsou nekróza myokardu, intersticiální edém, fibróza a amyloidóza.^{15,16} Na rozdíl od LGE, mapování ECV nevyžaduje přítomnost lokálních rozdílů v myokardu, a umožňuje tak detekci difúzních změn myokardu (tj. difúzní intersticiální fibrózy). T1 mapování a ECV umožňují kvantifikaci difúzní fibrózy a poskytují komplementární informaci k LGE. Nehomogenita tkáně způsobená difúzní fibrózou je potenciálním substrátem pro vznik život ohrožujících komorových arytmií.⁴ Změny hodnot T1 se mohou objevit v raných stádiích DKMP, kdy je systolická funkce levé komory (ejekční frakce levé komory [EF LK]) jen mírně snížena.⁴ T1 mapování a ECV tak mohou zlepšit stratifikaci rizika u pacientů s DKMP, zejména u těch s negativním LGE.³

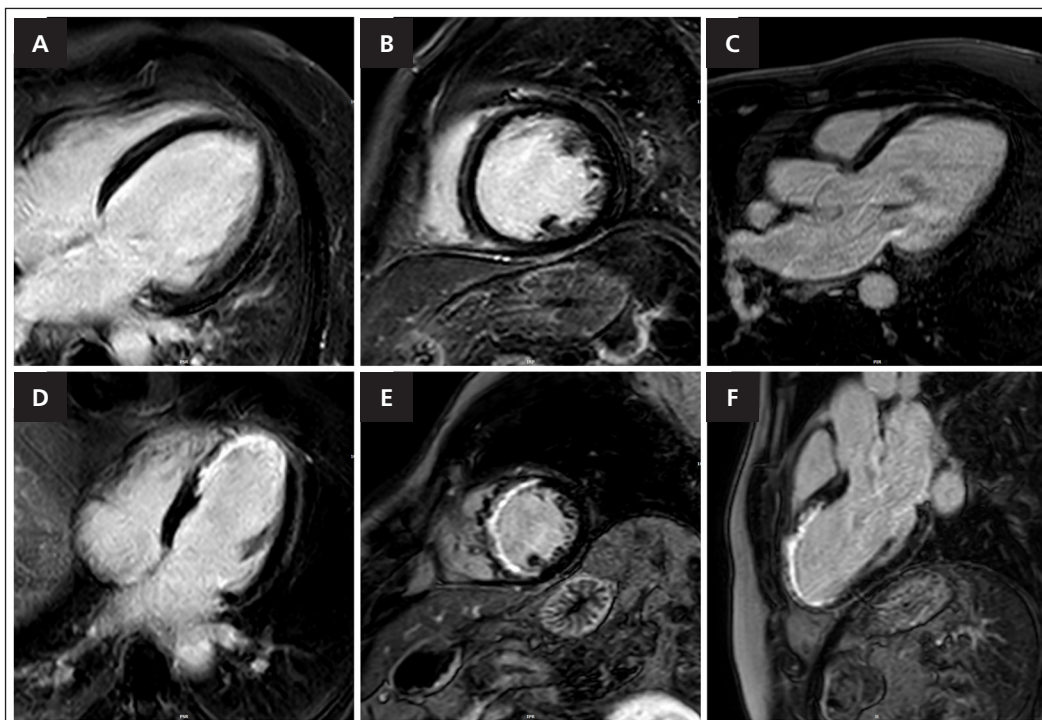
Cadour a spol.¹⁷ provedli prospektivní longitudinální multicentrickou studii s dvouletým sledováním 225 pacientů s diagnózou DKMP. Zdokumentovali, že mapování T1 bylo nezávislým prediktorem příhod souvisejících s arytmiemi v této populaci. Rovněž bylo zjištěno, že prognostická role mapování T1 byla významně spojena se srdeční smrtí a transplantací srdce u pacientů s pozitivním i negativním LGE.¹⁸ Puntmann a spol.¹⁹ sledovali 637 pacientů s DKMP v prospektivní longitudinální, observační, multicentrické studii po dobu 22 měsíců. Dokumentovali, že výsledek mapování T1 je nezávislým prediktorem mortality ze všech příčin u DKMP. Nedávná metaanalýza²⁰ ukázala významnou prognostickou hodnotu T1 mapování v populaci 1 242 pacientů s DKMP.

T2 mapování

T2 mapování je technika, která měří transversální relaxační čas (T2) tkáně. T2 mapování dokáže detekovat edém myokardu a následně aktivní zánět, protože relaxace T2 je přímo úměrná obsahu vody v tkáni. T2 mapování je vysoce účinné při identifikaci časného stadia DKMP, zejména pokud je morfologie myokardu obtížně odlišitelná od atletické adaptace myokardu.²¹

T2* mapování

Kromě klasických metod mapování je k dispozici i T2* relaxační mapování, které je metodou volby pro hodnocení depozit železa v myokardu, např. u hemochromatózy. Ukládání železa v myokardu může být způsobeno i řadou



Obr. 3 – Postkontrastní snímky pozdního sycení gadoliniem (LGE). (A–C) Pacient s dilatační kardiomyopatií, vykazující významnou dilataci levé komory (LK) a difúzní hypokinezi, zejména interventrikulárního septa (IVS). Je přítomen intramurální LGE v bazální a střední části IVS, který odpovídá neischemické pozánětlivé fibróze. (D–F) Pacient po infarktu myokardu (IM) se subendokardiálním LGE apikální poloviny IVS a hrotu LK. Snímky odpovídají čtyřdutinovým projekcím (A, D), projekcím na krátkou osu (SAX) (B, E) a třídutinovým projekcím (C, F).

hematologických onemocnění (jako je talasemie, hemolytická anémie a sideroblastická anémie) nebo jinými stavy. Přetížení železem narušuje systolickou funkci levé komory, což může vést k fenotypu podobnému DKMP. Hodnota $T2^*$ rovná nebo nižší než 10 ms je spojena se závažným přetížením železem a u 98 % pacientů s talasemií s hodnotami $T2^*$ v tomto rozmezí se po jednom roce sledování rozvinulo manifestní srdeční selhání.²²

Deformace myokardu

Dalším funkčním parametrem, který lze z CMR získat, je strain, který podobně jako při hodnocení pomocí echokardiografie stanovuje deformaci myokardu a je parametrem jeho funkce.²³ Rozlišujeme longitudinální, cirkumferenciální a radiální strain a dále torzi.²³ Longitudinální strain je kontrakce podél podélné osy srdce v důsledku zkrácení myokardu od baze k apexu. Cirkumferenciální strain je kontrakce po obvodu v krátké ose v důsledku koncentrického intramurálního zkrácení myokardu podél zakřivené linie rovnoběžné s povrchem epikardu.²³ Radiální strain zahrnuje zesílení myokardu v radiálním směru směrem ke středu komorové dutiny. Torze je rotační pohyb způsobený rotací bazálních segmentů ve směru hodinových ručiček a rotací apikálních segmentů proti směru hodinových ručiček.²³

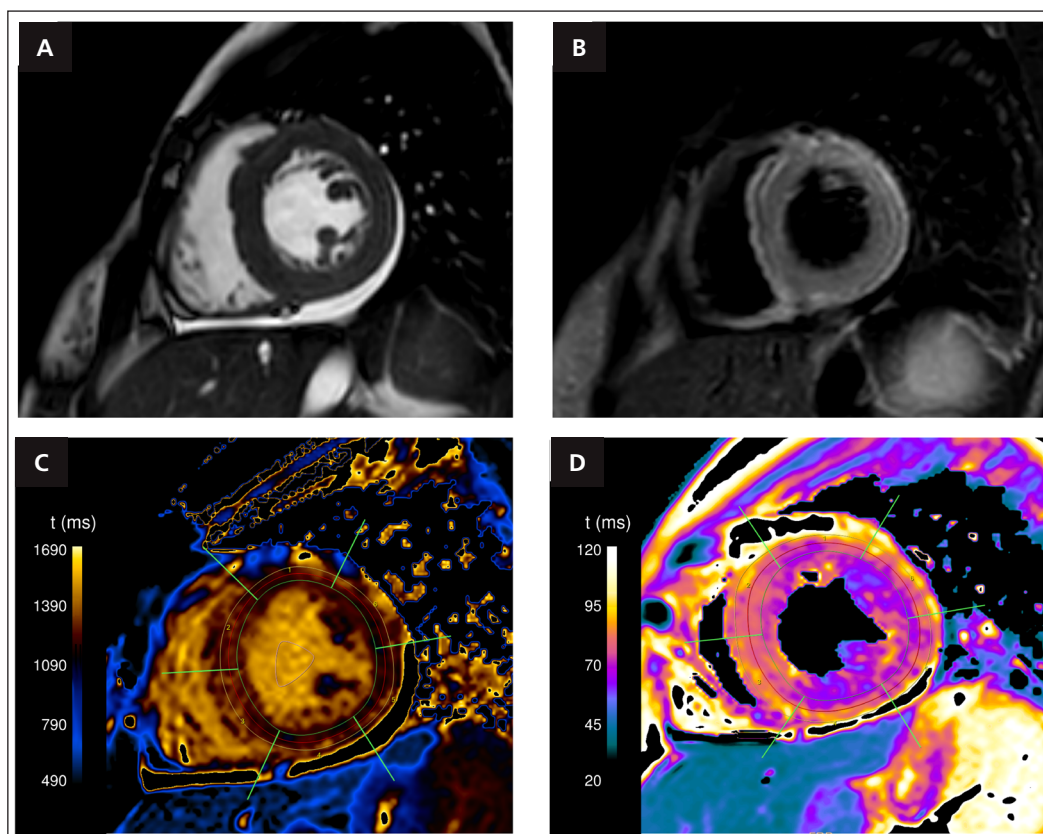
Stanovení globálního longitudinálního strainu (GLS) je nejpřesnější a nejužitečnější a zahrnuje řadu různých technik. Historicky nejstarší je metoda taggingu, která

má nevýhodu v nutnosti skenování sekvence navíc. Častěji jsou využívány novější metody, tzv. tissue tracking nebo feature tracking (FT).⁶ U těchto přístupů odpadá nezbytnost skenování sekvence navíc, lze k nim využít rutinně snímané CINE sekvence. Limitací je potřeba speciálního softwaru k realizaci analýzy.⁶ GLS koreluje lépe s rizikem srdeční smrti, transplantace srdce a adekvátního výboje z implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) v důsledku komorové tachykardie nebo fibrilace komor než EF LK a hodnota natriuretických peptidů (N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B [NT-pro BNP]) u pacientů s DKMP.² Je tedy považován za silný nezávislý prediktor mortality.

Přínos CMR v diferenciální diagnostice

Magnetická rezonance srdce má zásadní význam pro rozlišení ischemické a neischemické etiologie DKMP. Jak již bylo zmíněno, subendokardiální distribuce LGE odpovídající oblasti koronární tepny identifikuje ischemické poškození na rozdíl od fibrózy s midmyokardiální nebo subepikardiální distribucí, typickou pro neischemické poškození (obr. 3).²⁴

U pacientů s akutním infarktem myokardu bez obstrukce koronárních tepen (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA) se doporučuje provedení CMR po invazivní angiografii, pokud není konečná diagnóza jasná.²⁵ Přínos CMR zde spočívá zejména v hodnocení tkáňové charakteristiky myokar-



Obr. 4 – CMR snímky a parametrické mapování u pacienta s perimyokarditidou a perikardiálním výpotkem. (A) Cine SAX řez na úrovni střední části LK, s normální systolickou funkcí levé a pravé komory a mírnou hypokinezi bazálních a středních segmentů přední a laterální stěny levé komory. (B) Snímek T2 STIR, ukazující edém přední a laterální stěny levé komory. (C) Nativní mapování T1 s difúzně prodlouženými relaxačními časy T1 (globální T1: 1 290 [60] ms, segmentální T1: s1: 1 293 [56] ms, s2: 1 316 [34] ms, s3: 1 316 [54] ms, s24: 67 [62] ms, s6: 1 274 [61] ms) v myokardu levé komory. (D) Mapování T2 s difúzně zvýšenými hodnotami T2 (globální T2: 79,7 [6,8] ms) a heterogenními hodnotami T2 ve stěně pravé komory a perikardu (segmentální T2: s1: 78,8 [6,7] ms, s2: 80,8 [4,8] ms) (2,8 ms, 2,3 ms), s4: 79,3 (8,1) ms, s5: 76,9 (6,6) ms, s6: 79,0 (7,3) ms. CMR – magnetická rezonance srdce.

du. Nepřítomnost typického LGE obrazu ischemického poškození má velmi vysokou negativní prediktivní hodnotu (94 %) z hlediska vyloučení ischemické etiologie.²⁵ Je nutno zdůraznit, že negativní nález při koronarografickém vyšetření nemusí vylučovat ischemickou etiologii kardiálního poškození. Kombinace normálního koronarografického nálezu s výsledkem CMR neprokazujícím ischemický typ LGE s velmi vysokou pravděpodobností odliší ischemickou a neischemickou etiologii kardiálního poškození.²⁶

Publikované práce udávají, že až polovina případů dilatační kardiomyopatie se rozvíjí v důsledku prodělané myokarditidy. Pokud je zánět myokardu spojen s jeho dysfunkcí, označuje se jako zánětlivá kardiomyopatie (inflammatory cardiomyopathy, ICM).¹¹ Přechod akutního zánětu do subakutního až chronického stadia spojeného s remodelací myokardu, rozvojem fibrózy a ztrátou kontraktilní funkce myokardu vede k rozvoji dilatační kardiomyopatie.²⁷ CMR má zásadní význam v diagnostice myokarditidy. Původní kritéria CMR pro diagnostiku myokarditidy z roku 2009, známá jako Lake Louis Criteria, byla v roce 2018 aktualizována a doplněna především o využití T1 a T2 mapování a ECV, které

umožňují detekci zejména difúzních fibrotických změn.⁷ Pro potvrzení myokarditidy je potřeba splnit: T2-vážené kritérium (obraz edému na T2-vážených snímcích nebo zvýšené hodnoty T2 mappingu) a zároveň T1-vážené kritérium (pozitivní LGE, zvýšený signál T1 mappingu nebo zvýšené ECV). Pozitivita obou kritérií současně svědčí pro diagnózu myokarditidy, nicméně i splnění pouze jednoho z kritérií může svědčit pro přítomnost myokarditidy s nižší specifitou, pokud tomu odpovídá klinický obraz pacienta (obr. 4).²⁸

Regionální a globální T2 časy jsou významně zvýšené u pacientů s myokarditidou. T2 mapování spolehlivě rozlišuje mezi biopsií prokázanou myokarditidou a zdravým myokardem u pacientů s nově vzniklým srdečním selháním.²⁹ T2 mapování je užitečné nejen pro stanovení diagnózy, ale také pro stratifikaci rizika.³⁰ Stupeň prodloužení relaxační doby T2 je spolehlivým prediktorem závažných nežádoucích srdečních příhod (MACE) a hospitalizací pro srdeční selhání.³⁰ T2 relaxační čas má tendenci se zkracovat po odeznění zánětu, zatímco LGE může přetrvávat.³⁰ Přetrvávající prodloužení T2 času po akutní fázi koreluje s výskytem MACE, hospitalizací pro srdeční selhání a s dysfunkcí LK.³⁰

Prognostická stratifikace

Mezi hlavní komplikace u pacientů s neischemickou DKMP patří srdeční selhání a výskyt arytmií. Tradičně se doporučuje implantace ICD v primární prevenci náhlé srdeční smrti (SCD) na základě třídy New York Heart Association (NYHA) a EF LK. Jsou to však právě pacienti nesplňující tato kritéria, kteří by pravděpodobně měli prospěch z implantace ICD, a toto bylo reflektováno v nejnovějších doporučených postupech ESC pro léčbu komorových arytmií a prevenci SCD vydaných v roce 2022, na základě kterých je doporučena (třída doporučení IIa) implantace ICD u pacientů s neischemickou DKMP s EF LK $> 35\%$ (EF LK $< 50\%$) a dvěma nebo více rizikovými faktory.³¹ Mezi tyto rizikové faktory patří synkopa, přítomnost LGE, setrvalá monomorfní komorová tachykardie vyvolaná při programované elektrické stimulaci a vysoce rizikové genetické varianty.³¹

Jak již bylo zmíněno, Cadour a spol.¹⁷ zkoumali v multicentrické prospektivní studii prediktivní hodnotu T1 a ECV u pacientů s DKMP a zjistili, že pacienti s neischemickou DKMP a srdečním selháním nebo arytmiemi měli vyšší nativní hodnoty T1 a ECV ve srovnání s pacienty s DKMP bez MACE. Zvýšená hodnota ECV zůstala jediným významným nezávislým prediktorem výskytu srdečního selhání a arytmií. Naproti tomu nativní T1 byl pouze nezávisle spojen s arytmiickými příhodami, a proto by mohl být užitečnější pro výběr pacientů vhodných pro ICD. Výsledky týkající se ECV byly v souladu s dalšími pracemi. Dvě nedávné studie analyzovaly prognostickou hodnotu T1 a ECV při výskytu arytmií u pacientů s neischemickou DKMP.^{32,33} Obě studie zjistily, že ECV je nejsilnější nezávislý prediktor arytmií.

Di Marco a spol.³³ poukázali na to, že mezní hodnota ECV $\geq 30\%$ navíc dokázala dále rozlišit arytmiické riziko jak u pacientů s přítomností LGE, tak u pacientů s EF LK $\leq 35\%$. ECV by proto mohlo pomoci určit, kteří pacienti s LGE mají nejvyšší riziko a mohou mít z implantace ICD největší prospěch a kteří naopak z takového zásahu pravděpodobně prospěch mít nebudou. ECV by také mohlo zlepšit rozpoznání pacientů s nízkým rizikem mezi pacienty s EF LK $\leq 35\%$. Současně vyzdvihují vysokou negativní prediktivní hodnotu ECV $< 30\%$ (99,8 %). Na základě těchto výsledků vypracovali model stratifikace rizik, založený na EF LK $\leq 35\%$, přítomnosti/nepřítomnosti LGE a ECV $\geq 30\%$, který identifikuje tři kategorie – s nízkým, středním a vysokým rizikem. Tento model měl vynikající prediktivní schopnosti a reklasifikoval riziko u 32 % pacientů ve srovnání s kritériem EF LK $\leq 35\%$ použitým samostatně.³³ Umožnil dále identifikovat velkou skupinu pacientů (83 % z celé studované populace) s velmi nízkým arytmiickým rizikem a 71 % pacientů s EF LK $\leq 35\%$, kteří měli indikaci k preventivní implantaci ICD, byli reklasifikováni jako pacienti s nízkým rizikem.³⁴ Podle tohoto modelu je arytmiické riziko v podstatě koncentrováno mezi pacienty s LGE i ECV $\geq 30\%$; v takových případech je EF LK užitečná pro další zlepšení stratifikace rizika. Na podskupinu pacientů se středním rizikem by se měl zaměřit další výzkum s cílem identifikovat pacienty s vyšším rizikem, kteří mohou mít prospěch z preventivní implantace ICD.

Ačkoli prognostická hodnota GLS byla prokázána v předchozích studiích,^{34–36} údaje o prognostické hodnotě různých typů strainů a zejména torze LK u pacientů

s DKMP jsou vzácné. Ochs a spol.³⁷ hodnotili prognostický význam globálního longitudinálního, cirkumferenciálního (GCS) a radiálního strainu (GRS) a torze LK pomocí metody feature tracking (FT). U pacientů s DKMP vykazoval GLS přídatnou prognostickou hodnotu a napomáhá přesné stratifikaci rizika u pacientů s DKMP. Torze LK jako rotační parametr měla významnou prognostickou hodnotu, která byla však nižší než jiné deformační parametry jako GLS nebo GCS. GLS a GCS tak představují nejsilnější deformační prognostické parametry.³⁷

Závěr

CMR s využitím široké škály technik, včetně parametrického mapování, poskytuje velmi přesné a diagnosticky cenné informace o srdeční anatomii a funkci. Jejich začlenění do běžné klinické praxe je klíčové v diagnostice, léčbě a prognostické stratifikaci DKMP a neodmyslitelně patří do diagnostického algoritmu u většiny pacientů se srdečním selháním.²⁴

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Tato publikace vznikla za podpory specifického výzkumu LX22NPO5104.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Zpracování článku bylo provedeno v souladu s etickými standardy. Schválení etickou komisí není nutné.

Literatura

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2007;29:270–276.
2. Merlo M, Gagno G, Baritussio A, et al. Clinical application of CMR in cardiomyopathies: evolving concepts and techniques: A position paper of myocardial and pericardial diseases and cardiac magnetic resonance working groups of Italian society of cardiology. *Heart Fail Rev* 2023;28:77–95.
3. Perone F, Dentamaro I, La Mura L, et al. Current Insights and Novel Cardiovascular Magnetic Resonance-Based Techniques in the Prognosis of Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Clin Med* 2024;13:1017.
4. Mitropoulou P, Georgiopoulos G, Figliozzi S, et al. Multi-Modality Imaging in Dilated Cardiomyopathy: With a Focus on the Role of Cardiac Magnetic Resonance. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:97.
5. Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, et al. The Prevalence and Prognostic Significance of Right Ventricular Systolic Dysfunction in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Circulation* 2013;128:1623–1633.
6. Panovský R. Stručný přehled možností a limitací magnetické rezonance srdce. *Interv Akut Kardiolog* 2021;20:233–237.
7. Táborský M, Kautzner J, Linhart A, et al., eds. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021.
8. Gigli M, Merlo M, Graw SL, et al. Genetic Risk of Arrhythmic Phenotypes in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1480–1490.
9. Halliday BP, Gulati A, Ali A, et al. Association Between Midwall Late Gadolinium Enhancement and Sudden Cardiac Death in Patients With Dilated Cardiomyopathy and Mild and Moderate Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Circulation* 2017;135:2106–2115.

10. Chow K, Flewitt JA, Green JD, et al. Saturation recovery single-shot acquisition (SASHA) for myocardial T1 mapping. *Magn Reson Med* 2014;71:2082–2095.
11. Higgins DM, Ridgway JP, Radjenovic A, et al. T1 measurement using a short acquisition period for quantitative cardiac applications. *Med Phys* 2005;32:1738–1746.
12. Weingärtner S, Akçakaya M, Basha T, et al. Combined saturation/inversion recovery sequences for improved evaluation of scar and diffuse fibrosis in patients with arrhythmia or heart rate variability. *Magn Reson Med* 2014;71:1024–1034.
13. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:75. Erratum in: *J Cardiovasc Magn Reson* 2018;20:9.
14. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, et al. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;18:89.
15. Sado DM, Flett AS, Bannyersad SM, et al. Cardiovascular magnetic resonance measurement of myocardial extracellular volume in health and disease. *Heart* 2012;98:1436–1441.
16. Ugander M, Oki AJ, Hsu L-Y, et al. Extracellular volume imaging by magnetic resonance imaging provides insights into overt and sub-clinical myocardial pathology. *Eur Heart J* 2012;33:1268–1278.
17. Cadour F, Quemeneur M, Biere L, et al. Prognostic Value of Cardiovascular Magnetic Resonance T1 Mapping and Extracellular Volume Fraction in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2023;25:7.
18. Li S, Zhou D, Sirajuddin A, et al. T1 Mapping and Extracellular Volume Fraction in Dilated Cardiomyopathy: A Prognosis Study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2022;15:578–590.
19. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, et al. T1-Mapping and Outcome in Nonischemic Cardiomyopathy: All-Cause Mortality and Heart Failure. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:40–50.
20. Kiaos A, Antonakaki D, Bazmpani MA, et al. Prognostic Value of Cardiovascular Magnetic Resonance T1 Mapping Techniques in Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Cardiol* 2020;312:110–116.
21. Mordi I, Carrick D, Bezerra H, Tzemos N. T1 and T2 mapping for early diagnosis of dilated non-ischaemic cardiomyopathy in middle-aged patients and differentiation from normal physiological adaptation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:797–803.
22. Kirk P, Roughton M, Porter JB, et al. Cardiac T2* magnetic resonance for prediction of cardiac complications in thalassemia major. *Circulation* 2009;120:1961–1968.
23. Rajiah PS, Kalisz K, Broncano J, et al. Myocardial Strain Evaluation with Cardiovascular MRI: Physics, Principles, and Clinical Applications. *Radiographics* 2022;42:968–990.
24. Eichstaedt HW, Felix R, Danne O, et al. Imaging of Acute Myocardial Infarction by Magnetic Resonance Tomography (MRT) Using the Paramagnetic Relaxation Substance Gadolinium-DTPA. *Cardiovasc Drugs Ther* 1989;3:779–788.
25. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. ESC Scientific Document Group, 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023;44:3720–3826.
26. Panovsky R, Borova J, Pleva M, et al. The unique value of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute coronary syndrome and culprit-free coronary angiograms. *BMC Cardiovasc Disord* 2017;17:170.
27. Poloczková H, Honek T, Chaloupka A, et al. News in diagnostics and treatment of cardiomyopathies. *Vnitr Lek* 2023;69:89–104.
28. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:3158–3176.
29. Bohnen S, Radunski UK, Lund GK, et al. Performance of t1 and t2 mapping cardiovascular magnetic resonance to detect active myocarditis in patients with recent-onset heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e003073.
30. Spieker M, Haberkorn S, Gastl M, et al. Abnormal T2 mapping cardiovascular magnetic resonance correlates with adverse clinical outcome in patients with suspected acute myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:38.
31. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
32. Rubiś PP, Dziewięcka EM, Banyś P, al. Extracellular volume is an independent predictor of arrhythmic burden in dilated cardiomyopathy. *Sci Rep* 2021;11:24000.
33. Di Marco A, Brown PF, Bradley J, et al. Extracellular volume fraction improves risk-stratification for ventricular arrhythmias and sudden death in non-ischaemic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023;24:512–521.
34. Romano S, Judd RM, Kim RJ, et al. Feature-tracking global longitudinal strain predicts death in a multicenter population of patients with ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy incremental to ejection fraction and late gadolinium enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1419–1429.
35. Buss SJ, Breuninger K, Lehrke S, et al. Assessment of myocardial deformation with cardiac magnetic resonance strain imaging improves risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:307–315.
36. Romano S, Mansour IN, Kansal M, et al. Left ventricular global longitudinal strain predicts heart failure readmission in acute decompensated heart failure. *Cardiovasc Ultrasound* 2017;15:6.
37. Ochs A, Riffel J, Ochs MM, et al. Myocardial mechanics in dilated cardiomyopathy: prognostic value of left ventricular torsion and strain. *J Cardiovasc Magn Reson* 2021;23:136.