

Мультимодальна візуалізація в діагностиці, стратифікації ризику та веденні хворих з дилатаційними кардіоміопатіями: експертний консенсус Робочої групи Асоціації серцево-судинних хірургів України

В.В. Лазоришинець, А.В. Руденко, Р.М. Вітовський, С.В. Федьків, К.В. Руденко, С.В. Поташев, С.А. Руденко, Л.М. Груб'як, О.А. Мазур, О.В. Чижевська

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) визначається наявністю дилатації лівого шлуночка (ЛШ) або обох шлуночків та систолічною дисфункцією за відсутності патологічних умов навантаження або ішемічної хвороби серця (ІХС), достатніх, щоб пояснити ці зміни. Це гетерогенна група захворювань, що часто має генетичне підґрунтя. Серцево-судинна візуалізація є надзвичайно важливою для встановлення діагнозу, оцінки прогнозу та лікування. Мультимодальний підхід до візуалізації забезпечує найбільш повну оцінку всіх аспектів, пов'язаних з цим захворюванням. Даний документ має ціль забезпечити детальні рекомендації з використання мультимодальної візуалізації відповідно клінічних вимог з урахуванням сучасних світових доказових даних та рекомендацій та з адаптацією до існуючих практик в Україні. Вибір того чи іншого засобу візуалізації має базуватися на конкретних клінічних умовах та індивідуальному контексті. Методи візуалізації розглядаються з точки зору «клінічно релевантних» та засобів, що «можуть використовуватися». До сьогодні лишаються певні пробіли в доказовій базі щодо впливу мультимодальної візуалізації на ведення та лікування пацієнтів з ДКМП, що свідчить про важливість подальших досліджень в цьому напрямку.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, прогноз, лікування, ехокардіографія, магніто-резонансна томографія, радіонуклідні методи візуалізації.

Визначення дилатаційної кардіоміопатії

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) визначається наявністю дилатації лівого шлуночка (ЛШ) або обох шлуночків та систолічною дисфункцією за

відсутності патологічних умов навантаження (гіпертензія та клапанні вади серця) або ішемічної хвороби серця (ІХС), достатніх, щоб викликати глобальне порушення систолічної функції (Рис. 1 та Таб. 1 та 2) [1 – 4].

ДКМП зустрічається в популяції з частотою приблизно 1:2500, та є однією з головних причин серцевої недостатності (СН) зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), а також основним показом для кардіотрансплантації в світі [1 – 4]. Ця гетерогенна група захворювань включає широкий спектр етіологій, включаючи генетичні та набуті ураження (Таб. 3), що протягом останніх років багато разів переглядалися внаслідок зростаючої пропорції сімейної/генетичної етіології (від третини до половини випадків) та дедалі більш високої частоти кардіоміопатій (КМП) запального генезу, що можуть бути пов'язаними з прихованим міокардитом або нерозпізнаною аутоімунною патологією [1 – 3, 7].

Діагностика різновидів ДКМП є дуже важливою. По-перше, правильна ідентифікація етіологічної причини ДКМП шляхом відповідних діагностичних алгоритмів веде до етіотропного підходу до лікування, що було проілюстровано та деталізовано в нещодавно опублікованому Консенсусі робочої групи Європейського товариства кардіологів (ESC) з захворювань міокарда та перикарду [2]. По-друге, протягом останніх десятиліть наукові дослідження пролили нове світло на природну історію ДКМП, та було визнано, що багато пацієнтів мають досить довгу доклінічну фазу, що характеризується відсутністю або дуже малою кількістю симптомів та певними малими порушеннями в серці, що випадає з сучасних визначень ДКМП як захворювання [2]. Клінічний спектр кардіальних проявів при ДКМП описаний на Рис. 1. Також були ідентифіковані окремі гени, що можуть бути відповідальними за розвиток ДКМП. Але також існує багато форм ДКМП, що визнаються ізольованими (спорадичними) та, відповідно, «ідіопатичними». У деяких родичів хворих на ДКМП виявляють доклінічну фазу без кардіальних проявів, яка згодом може прогресувати до легких патологічних змін в серці, таких як ізольована дилатація ЛШ (наявна у ~25%

родичів хворих на сімейну ДКМП) або аритмогенні прояви (шлуночкові або суправентрикулярні аритмії, або порушення провідності), що також можуть спостерігатися при міокардиті або на ранніх стадіях генетичних захворювань, таких як ДКМП при мутації Ламіну А/С та нейром'язові захворювання. Маніфестна фаза систолічної дисфункції звичайно асоціюється з дилатацією ЛШ, хоча у деяких випадках дилатація може бути відсутньою, що веде до труднощів в діагностиці. З цієї причини нещодавно було запропоновано виділяти нову категорію гіпокінетичної не-ДКМП (Таб. 2), а також відповідну шкалу для характеристики клінічного статусу на ранніх стадіях захворювання [2].

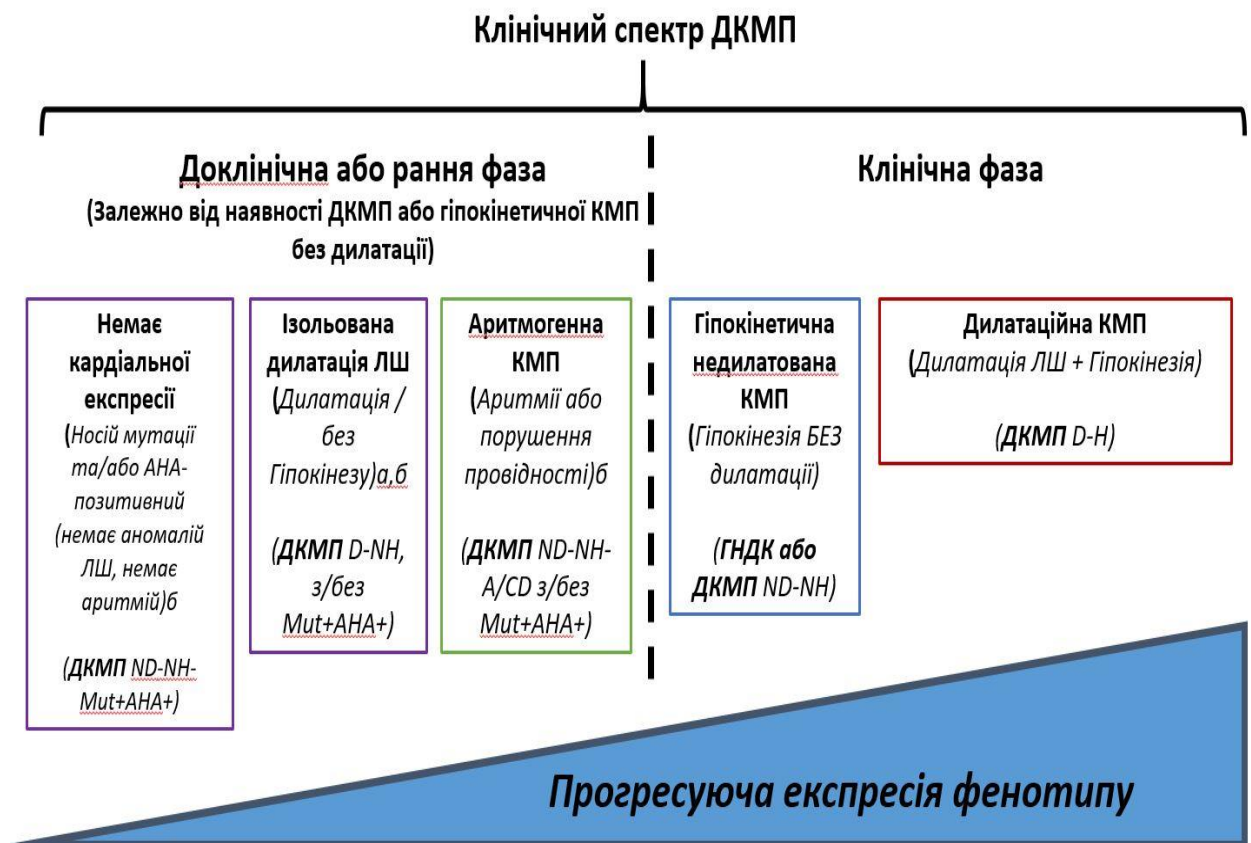


Рис. 1. Клінічний спектр ДКМП з урахуванням важливого доклінічного періоду (За Pinto та співав. [2]). ^а За даними двох незалежних методів візуалізації. ^б Носій мутації гену або ні; антикардіальні антитіла (АНА) позитивні або негативні. А – аритмія; CD – порушення провідності; D – дилатація; H – гіпокінезія; NH – без гіпокінезії; ND – без дилатації.

Методи візуалізації в діагностиці ДКМП та виключенні ішемічної етіології

Симптоми СН є найбільш типовим клінічним проявом ДКМП. Суправентрикулярні та шлуночкові аритмії або навіть раптова смерть можуть розвиватися на будь-якій стадії захворювання, але є більш типовими для маніфестних стадій. Візуалізація у цих пацієнтів відіграє ключову роль. Методи візуалізації мають використовуватися для діагностики ДКМП та виключення ішемічної етіології.

Обов'язковим є проведення повноцінного ехокардіографічного (ЕхоКГ) обстеження. «Фокусне ультразвукове (УЗ) обстеження серця» (FoCUS) у ліжка хворого (звичайно на переносному УЗ-апараті), що є протоколом, прийнятим в деяких країнах Євросоюзу, а в Україні є приблизно прийнятим на поліклінічному рівні, є недостатнім, бо дозволяє лише викликати підозру на ДКМП, тому повинне доповнюватися повним ЕхоКГ, що включає тканинну доплерографію (ТД) та, за можливості, оцінку деформації міокарду, тобто спекл-трекінг ЕхоКГ (СТЕ). В останні часи в багатьох клініках світу все більше застосовується трьохвимірна ЕхоКГ (3D-ЕхоКГ). Тільки повноцінна ЕхоКГ із застосуванням всіх наявних сьогодні технологій надає всю необхідну інформацію про гемодинаміку, глобальну анатомію та функцію шлуночків, регіональну міокардіальну функцію, диссинхронію, функцію та стан клапанного апарату, функцію правих відділів серця, характеристику передсердь та геометрію (ремоделювання) камер серця, що мають бути забезпечені для діагностики [8 – 10].

ЕхоКГ-контрастування може знадобитися для виключення пристінкових тромбів або, наприклад, підтвердження або виключення ДКМП з некомпактним міокардом.

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕхоКГ) може бути показаною для оцінки клапанної функції, діагностики внутрішньопередсердних тромбів або для контролю підчас проведення транкатетерних процедур у пацієнтів із супутньою клапанною патологією (переважно вторинні мітральна та

трикуспідальна регургітація). Стрес-ЕхоКГ також може використовуватися для оцінки життєздатності міокарда та динаміки вторинної атріовентрикулярної (АВ) недостатності на додаток до її важливої ролі щодо визначення потенціальної ішемічної етіології фенотипу ДКМП.

Виключення ішемічної етіології є фундаментальним, але інші потенційні етіологічні причини також мають бути перелічені:

- «аритмогенна» КМП внаслідок тривалої тахіаритмії, що може бути діагностована шляхом повноцінної ЕхоКГ в динаміці після усунення тахіаритмії.

- У вагітних жінок слід підозрювати перипартальну КМП та проводити скрінінг на КМП при анамнезі кардіальної дисфункції підчас попередньої вагітності.

- У пацієнтів з онкологічною патологією відповідне лікування основного захворювання може викликати ДКМП, особливо у пацієнтів з відповідним ризиком (сімейні форми).

- Міокардит або перенавантаження залізом є потенційно зворотними причинами ДКМП.

- Слід не забувати про токсичні причини ДКМП, зокрема, алкоголь
Для виключення ІХС може знадобитися проведення досліджень з візуалізацією одним з трьох нижче перерахованих методів:

- Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) серця є широко доступною для виключення значущого епікардіального ураження коронарних артерій. Крім того, висока просторова роздільна здатність та легкість в навігації робить МСКТ серця зручним методом візуалізації при необхідності імплантації або наявності імплантованих пристроїв (протези, механічні допоміжні пристрої, електроди штучної стимуляції). У пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) МСКТ має високу точність при виключенні тромбів в лівому передсерді (ЛП) та при контролі процедур абляції з використанням електроанатомічного картування ЛП. Також можливо оцінювати перфузію з оцінкою фракційного резерву коронарного кровотоку,

при чому в останній час було продемонстровано значне покращення точності МСКТ в ідентифікації гемодинамічно значущого ураження коронарних артерій [11].

- Радіонуклідні методи візуалізації дозволяють неінвазивно оцінювати міокардіальну перфузію та метаболізм, та навіть іннервацію серця шляхом ін'єкції цільових розчинів для візуалізації, мічених радіоактивними ізотопами. Технології оцінки перфузії міокарду є клінічно релевантними особливо для диференційної діагностики ДКМП та ішемічної КМП.

- Магніто-резонансна томографія (МРТ) серця є клінічно релевантною. МРТ може використовуватися для виключення ішемічних компонентів дисфункції ЛШ [12]. Її головна цінність полягає в можливості характеризувати різні стани тканини міокарду. МРТ дозволяє виявити наявність та ступінь розповсюдженості набряку міокарда, наявність рубців, фіброзу та інфільтрацій (в тому числі перенавантаження залізом). Ця додаткова унікальна інформація може дуже допомагати в ідентифікації етіологічної причини дисфункції міокарда, що має велику в тому числі прогностичну цінність.

Специфічні аспекти та клінічні сценарії

Діагностика нерозпізнаної шлуночкової дисфункції / СН de novo

Ранній діагноз ДКМП можливий навіть у повністю безсимптомних пацієнтів. Він має базуватися на урахуванні можливих факторів ризику (ФР) (важливість сімейного анамнезу, неконтрольовані фактори серцево-судинного ризику, в тому числі, діабет). ДКМП часто має тривалу безсимптомну фазу з нормальною ФВ ЛШ при іноді нормальних розмірах ЛШ, а іноді з легкою дилатацією ЛШ [2]. Субклінічна фаза ранньої дисфункції міокарда, втім, може виявлятися за допомогою сучасних методів візуалізації [13]. Важливість діагностики субклінічної фази за допомогою ретельного аналізу геометрії та анатомії ЛШ, діастолічної функції ЛШ, глобального повздовжнього стрейну (GLS), тощо, є безсумнівною, адже вона

дозволяє впровадження ранніх профілактичних та лікувальних заходів, таких як зміна способу життя та медикаментозне лікування, та може вплинути на подальший плин захворювання та покращити прогноз [3, 13 – 15] шляхом зниження смертності та захворюваності [8].

Ранні фенотипи

Зниження ФВ ЛШ є пізньою та нечутливою знахідкою в природній історії розвитку ДКМП, що часто відбиває вже незворотну дисфункцію міокарда. Підчас ЕхоКГ з ТД визначення позитивної пікової систолічної швидкості мітрального кільця (середнє арифметичне значень з септального та латерального сегментів; нормальне значення $8,9 \pm 1,6$ см/с [16]) може вважатися клінічно релевантним раннім маркером повздовжньої міокардіальної дисфункції ЛШ [13, 16, 17]. Крім того, GLS за даними СТЕ в В-режимі сьогодні є найбільш досліджуваним параметром для виявлення доклінічної міокардіальної дисфункції, що є високо відтворюваним за умов виконання досвідченими операторами [9, 18 – 20]. Сьогодні рекомендовано для динамічного спостереження та серійної оцінки стрейну (деформації міокарда) використовувати програмне забезпечення одного і того ж самого виробника, хоча варіабельність даних між програмними виробниками сьогодні дещо зменшилася після роботи, що була проведена Робочою групою зі стандартизації Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації (EACVI) та Американського товариства ехокардіографії (ASE) [1].

У пацієнтів з доклінічними маркерами ДКМП також були описані аномальні параметри циркулярної та радіальної (поперечної) деформації [1]. Втім, для їх оцінки на сьогодні немає достовірних надійних референтних граничних значень та достатньої кількості доказових даних за даними великих досліджень.

Якщо всі вищезгадані сучасні технології не є доступними для доклінічного скринінгу [4, 7], ЕхоКГ здебільше є лімітованою визначенням геометрії та анатомії ЛШ та визначенням ФВ ЛШ. При цьому слід оптимізувати отримання апікальних зрізів та запобігати штучного

укорочення зрізів камери ЛШ. Зважаючи на відносно високу варіабельність визначення об'ємів ЛШ шляхом мануального обведення ендокардіальних контурів при визначенні ФВ ЛШ в В-режимі (біплановий метод Сімпсона), рекомендовано також використовувати одночасне контрастування порожнини ЛШ або використовувати автоматичне визначення ФВ ЛШ в В-режимі або підчас 3D-ЕхоКГ для більш надійної та відтворюваної оцінки об'ємів та функції ЛШ [9]. Останні дані є обнадійливими щодо використання трансторакальної (ТТЕхоКГ) 3D-ЕхоКГ для оцінки функції та об'ємів правого шлуночка (ПШ) [1].

- МРТ може впливати на доклінічний діагноз, оскільки є «золотим стандартом» кількісної оцінки ЛШ та ПШ. МРТ може бути показаною у випадку субоптимальних, граничних або сумнівних даних ЕхоКГ, а також серед родичів в родинях з високим ризиком, коли діагноз ДКМП все ж лишається під сумнівом, що напряду впливає на ведення таких пацієнтів [1]. Незважаючи на її відносно низьку доступність та високу вартість, МРТ може використовуватися для оцінки міокардіальної повздовжньої деформації (стрейну), що може допомагати в ранній діагностиці специфічних етіологій фенотипів ДКМП, таких як саркоїдоз або постміокардитична ДКМП [1].

Можливість характеризувати стан тканини міокарда (раннє підсилення гадолінієм, T2- та T1-зважені послідовності або картування та пізнє підсилення гадолінієм – LGE) є ключовими клінічними можливостями МРТ серця [1]. Клінічна цінність МРТ серця в ранній діагностиці захворювання має бути досліджена подрібніше в великих дослідженнях в майбутньому.

- МСКТ серця. Незважаючи на її неперевершену просторову роздільну здатність, роль МСКТ серця в ранній діагностиці ДКМП є обмеженою внаслідок низької часової роздільної здатності, експозиції до опромінення та потреби в йодованих контрастах. МСКТ може бути корисною, якщо дані ЕхоКГ-візуалізації є субоптимальними, а МРТ серця є протипоказаною, для виключення ІХС або патології перикарду [1, 14]. МСКТ серця може допомогти в діагностиці шляхом демонстрації дилатації лівого та правого

шлуночків, ознак набряку легень, дилатації легеневих артерій та відсутності ураження коронарного русла.

- Синхронізовані радіонуклідні засоби візуалізації забезпечують точку альтернативу ЕхоКГ або МРТ серця в оцінці систолічної функції та регіональної скоротливості ЛШ. Радіонуклідна вентрикулографія може використовуватися для оцінки систолічної (та діастолічної) функції ЛШ без будь-яких геометричних припущень про модель ЛШ. Внаслідок її низької варіабельності при повторних обстеженнях одним оператором ця методика раніше використовувалася, але сьогодні більше не є рекомендованою для рутинного застосування [1].

- Систолічна функція ЛШ може бути оцінена за допомогою радіонуклідної вентрикулографії (особливо з використанням першого проходження або технологій синхронізованої рівноваги об'єму крові), що вимагає певного рівня досвідченості.

Діагностичні критерії для родичів при сімейних формах ДКМП

ДКМП є ідіопатичною в приблизно 50% випадків, в той час як близько третини випадків є спадковими. Сьогодні вже ідентифіковано більше 50 генів, асоційованих з ризиком розвитку ДКМП, багато з яких пов'язані з формуванням міокардіального цитоскелету. Найбільш частими є тітін, ламін та десмін. Робоча група ESC з захворювань міокарда та перикарда нещодавно запропонувала діагностичні критерії для родичів пацієнтів з сімейними формами ДКМП [1, 2], що поєднують дані візуалізації та ЕКГ (Таб. 4).

Згідно до цих критеріїв, вони поділяються на великі (ФВ ЛШ та дилатація ЛШ) та малі (порушення регіональної скоротливості за відсутності порушень провідності та неішемічні результати LGE підчас МРТ).

Рекомендовано також визначати GLS ЛШ за даними СТЕ.

Час скринінгу

Раніше специфічного часу для проведення ЕхоКГ у родичів пацієнтів з ДКМП першого ступеня спорідненості за відсутності результатів генетичного тестування запропоновано не було [1]. Нещодавно були видані

специфічні рекомендації щодо родичів пацієнтів з сімейними формами ДКМП, в яких наголошується, що ЕхоКГ та ЕКГ мають бути проведені всім родичам першого ступеня спорідненості починаючи з дитинства (з ~10 років), та повторно проводитися кожні 2 – 3 роки, якщо результати нормальні, та щорічно, якщо виявляються так звані малі аномалії [2]. Коли скрінінг може бути припинений, лишається неясним, адже це дуже залежить від сімейного анамнезу. Запропонованим лімітним віком є 60 – 65 років [1]. Інтервал диспансерного скрінінгу також залежить від специфічного типу ДКМП. Наприклад, в кардіоонкології ці періоди регламентуються окремими рекомендаціями [1].

Прогноз та стратифікація ризику: нові параметри для використання в клінічній практиці та прагматичний підхід

Незважаючи на успіхи в лікуванні ДКМП, 10-річна виживаність таких хворих лишається <60%, а смертності передують різноманітні прояви прогресування СН, що відбиває складнощі в оцінці індивідуальних ризиків. Слід відмітити, що клінічний плин ДКМП є широко варіабельним – від швидко прогресуючої СН або раптової серцевої смерті (РСС) до зворотного ремоделювання ЛШ зі значним зниженням об'ємів ЛШ із стійким відновленням ФВ ЛШ. Близько 40% пацієнтів із вперше діагностованою ДКМП демонструють зворотне ремоделювання ЛШ під впливом оптимальної медикаментозної терапії (ОМТ) в середньому протягом 2 років спостереження, що говорить про сприятливий віддалений прогноз [1]. Ці данні ставлять під питання доцільність щонайменше 3-місячної ОМТ у пацієнтів з вперше діагностованою ДКМП перед імплантацією допоміжних пристроїв, як це вказано в сучасних рекомендаціях [1]. Крім того, також предметом суперечок є нижня межа ФВ ЛШ $\leq 35\%$ у симптомних (Клас II та III за NYHA) пацієнтів з ДКМП для первинної профілактичної імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) (Клас I, Рівень доказів B) [36, 37], зважаючи на те, що ФВ ЛШ має низьку чутливість та специфічність в

ідентифікації пацієнтів високого ризику при низькій економічній ефективності ІКД.

Прогностичні маркери

Дилатація ЛШ та порушення скоротливості є головними чинниками прогнозу щодо серцево-судинної смертності та госпіталізацій при ДКМП незалежно від використовуваного засобу візуалізації. Якщо дилатація ЛШ асоціюється з несприятливим прогнозом, то зворотне ремоделювання та нормалізація розмірів ЛШ асоціюються з покращенням виживання [1]. Зворотне ремоделювання є терапевтичною метою, досягнення якої може займати місяці або роки, а моніторування повинне здійснюватися шляхом диспансерних послідовних обстежень. Інші параметри, що отримуються підчас візуалізації, асоційовані з ризиком смертності та госпіталізацій внаслідок СН, включають дилатацію ЛП, дилатацію ПШ та скоротливу дисфункцію ПШ [1]. Останні можуть бути викликані власно захворюванням або бути вторинними до лівошлуночкової СН. Стрейн ЛШ неодноразово був продемонстрований як ключовий та незалежний прогностичний маркер при ДКМП [1].

Нещодавно стрейн ПШ також був запропонований як інструмент першого вибору для визначення ризику смертності та госпіталізацій у пацієнтів з ДКМП [44]. Кількісна оцінка функції та розмірів ПШ взагалі повинні системно серійно оцінюватися у всіх пацієнтів з ДКМП [1, 10].

Тиск наповнення та діастолічна функція ЛШ також має оцінюватися та виноситися в заключення. Необхідними параметрами для оцінки у пацієнтів з ДКМП підчас динамічного спостереження при ЕхоКГ є щонайменше:

- об'єм ЛП;
- співвідношення E/A;
- час сповільнення хвилі E (DT);
- діастолічні швидкості септального та латерального мітрального кільця e' та середнє арифметичне співвідношення E/e' за даними швидкостей цих сегментів;

- максимальна швидкість трикуспідальної регургітації (ТР) [46].

Оцінка стрейну ЛП є новим багатообіцяючим підходом до оцінки функції ЛП та ступеня його перевантаження об'ємом, але кількісна оцінка ще перебуває на стадії досліджень [1].

Вторинна (функціональна, відносна) мітральна регургітація (МР) (типи I та IIb за Carpentier) є потенційно зворотним феноменом, що потенціє ремоделювання ЛШ та потужно асоціюється з несприятливим прогнозом [1]. В клінічній практиці для кількісної оцінки ступеня важкості відносної МР та її динаміки у відповідь на лікування використовується ТТЕхоКГ [1].

Параметри стрес-ЕхоКГ та дані радіонуклідних методів візуалізації, такі як скоротливий резерв та коронарний резерв, здатні бути предикторами зворотного ремоделювання та функціонального відновлення у пацієнтів з ДКМП [1]. Оцінка коронарного резерву також може оцінюватися підчас ЕхоКГ у пацієнтів з ДКМП та блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) [1]. Також відомо, що наявність мікроvasкулярної дисфункції за даними позитрон-емісійної томографії (ПЕТ) асоціюється з гіршим прогнозом та вищим ризиком прогресування маніфестної СН та смертності [1].

Специфічні предиктори шлуночкових аритмій

Шлуночкові аритмії є одними з найбільш загрозливих ускладнень ДКМП. Порівняно з пацієнтами з ішемічною КМП частота шлуночкових аритмій при ДКМП є нижчою. Імплантація ІКД є стандартом ведення хворих високого ризику для профілактики РСС [1]. Але ідентифікація пацієнтів високого ризику є складною. Сучасні рекомендації наголошують на необхідності імплантації ІКД для первинної профілактики у пацієнтів з неішемічною ДКМП та ФВ ЛШ $\leq 35\%$ на ОМТ та більш ніж 1 рік очікуваної тривалості життя (Клас IB) [1]. Втім, дотримання таких рекомендацій викликає постійні питання внаслідок того, що попередні дослідження не були переконливими щодо сприятливого ефекту ІКД в первинній профілактиці у неішемічних пацієнтів [1]. Первинна профілактика за допомогою ІКД у пацієнтів з неішемічною ДКМП була менш ефективною щодо профілактики

загальної смертності порівняно з пацієнтами з ІХС [1]. Позитивний ефект на загальну смертність був продемонстрований лише в одному рандомізованому дослідженні у пацієнтів з неішемічною КМП (SCD-HeFT), але аналіз попередньо визначеної підгрупи SCD-HeFT показав, що позитивний ефект був достовірний лише для пацієнтів з саме ішемічною КМП [1]. Останнє дослідження з цієї тематики DANISH також показало обмежений ефект ІКД в первинній профілактиці смертності у пацієнтів з неішемічними ДКМП [1], що вказує на те, що існуючі рекомендації щодо первинної профілактики за допомогою імплантації ІКД мають бути переглянутими. Незважаючи на відомі обмеження, ФВ ЛШ досі лишається єдиним параметром візуалізації при прийнятті рішення щодо імплантації ІКД у пацієнтів з неішемічною ДКМП.

- Були також запропоновані додаткові ЕхоКГ-параметри, які можна вважати маркерами ризику шлуночкових тахікардій (ШТ) та фібриляції шлуночків (ФШ) на додаток до ФВ ЛШ. Втім, жоден з цих маркерів достовірно не зміг вплинути на тактику ведення пацієнтів. Найбільш важливими новітніми параметрами ЕхоКГ, що втілюються сьогодні в практику включають GLS [1] та механічну дисперсію [1]. Було показано, що GLS є найкращим маркером ризику шлуночкових аритмій у пацієнтів з ДКМП та лишається добрим предиктором навіть у пацієнтів з відносно збереженою ФВ ЛШ [1]. Збережена апікальна ротація та втрата кручення ЛШ також асоціюються із значущим ремоделюванням ЛШ та гіршою функцією ЛШ, вказуючи на більш важку стадію захворювання [1]. Механічна дисперсія міокарда була запропонована як маркер несприятливого прогнозу внаслідок аритмій (Рис. 2 та 3). Механічна дисперсія вимірюється як стандартне відхилення час від комплексу QRS на ЕКГ до пікового повздовжнього стрейну в 16-сегментарній моделі ЛШ. Механічна дисперсія відбиває гетерогенність скорочення міокарда та може асоціюватися з підвищеним інтерстиціальним міокардіальним фіброзом [1].

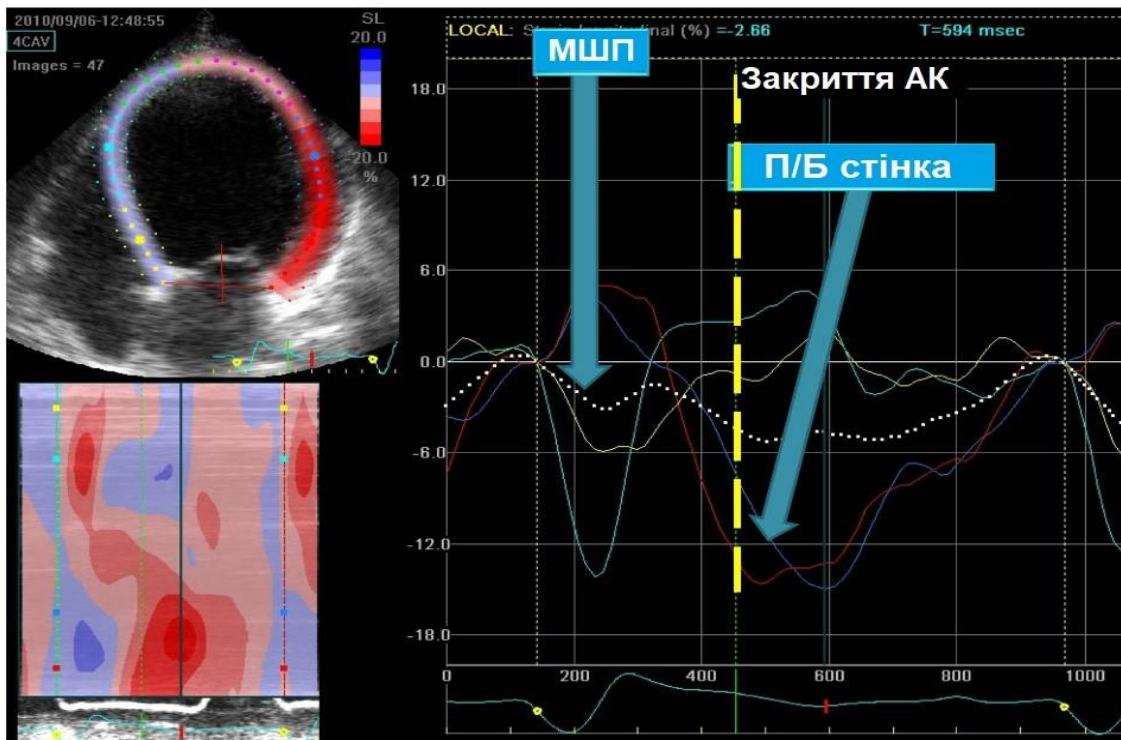


Рис. 2. Приклад ДКМП з типовим патерном механічної дисинхронії: занадто раннє скорочення МШП до відкриття АК та подовження передньо-бокової (П/Б) стінки, що призводить до відтермінованого скорочення цієї стінки (візуалізація повздовжньої деформації – зверніть увагу на час та колір забарвлення напрямку руху кожної з досліджених стінок ЛШ).

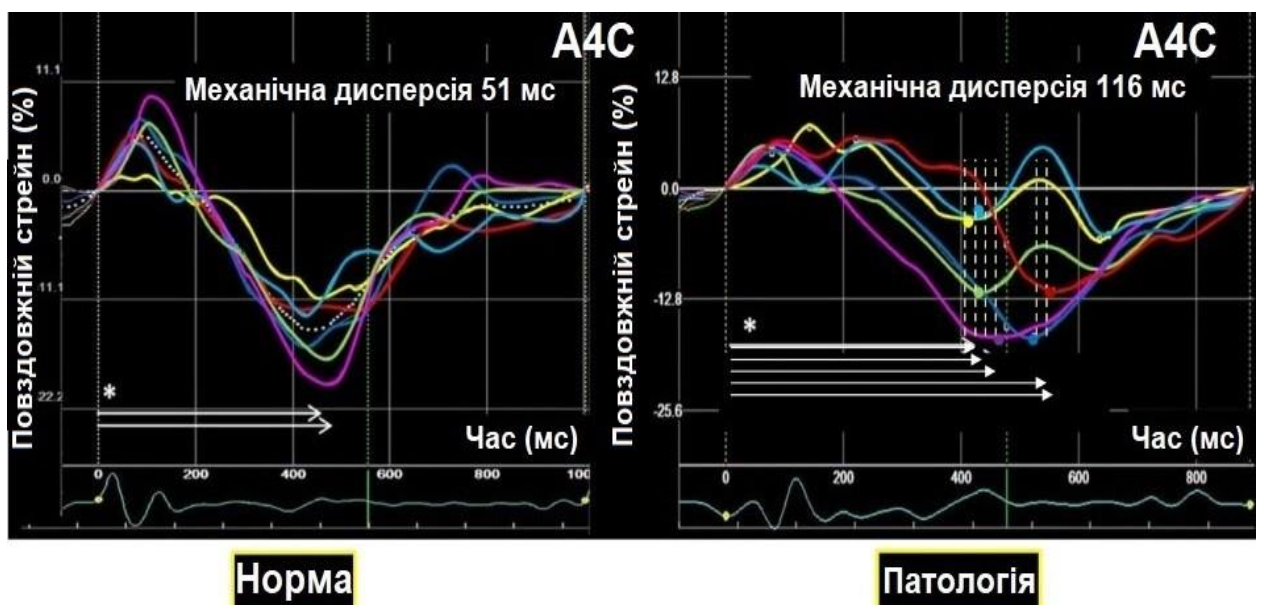


Рис. 3. Механічна дисперсія: повздовжні піки повздовжньої деформації досягають пікових нормальних значень в різні проміжки часу у пацієнтів з ДКМП з підвищеним ризиком шлуночкових аритмій.

- МРТ серця в даному контексті є багатообіцяючим методом дослідження в тому сенсі, що у пацієнтів з вперше діагностованою ДКМП без феномену LGE середини стінки ЛШ вищі шанси на зворотне ремоделювання ЛШ порівняно з LGE незалежно від ступеня важкості об'єктивного клінічного статусу та ступеня дилатації та дисфункції ЛШ при початковому обстеженні [1]. Крім того, МРТ дозволяє візуалізувати важливі маркери ризику на багатьох рівнях на додаток до функціональних параметрів ЛШ. Наприклад, систолічна дисфункція ПШ (ФВ ПШ $\leq 45\%$) за даними МРТ є потужним та незалежним предиктором несприятливого прогнозу та інших виходів внаслідок СН у пацієнтів з ДКМП без кардіотрансплантації [1]. У близько третини пацієнтів з ДКМП спостерігається феномен LGE середнього шару стінки ЛШ, відбиваючи замісний міокардіофіброз, що є потужним та незалежним кращим за ФВ ЛШ [1] предиктором загальної смертності, серцево-судинної смертності, показань до кардіотрансплантації та РСС [1]. У пацієнтів з ДКМП з феноменом LGE середнього шару стінки ЛШ спостерігається в 4 рази вищий ризик РСС, в тому числі реанімованої, з корекцією всіх інших потенційних ускладнень, що суттєво полегшує оцінку аритмологічного ризику з можливими важливими наслідками щодо соціальної охорони здоров'я та виділення коштів на певні напрямки діагностики та лікування (Рис. 4) [1, 8]. Міокардіофіброз середнього шару стінки ЛШ показав себе як потужний предиктор серед широкого спектру ступенів важкості захворювання, включаючи пацієнтів з анамнезом ДКМП без СН (Клас В СН) та пацієнтів-кандидатів на імплантацію допоміжних механічних пристроїв [1]. У пацієнтів з ДКМП та фіброзом середнього міокардіального шару після імплантації ресинхронізаційних пристроїв (CRT) була нижча частота розвитку зворотного ремоделювання та гірший прогноз порівняно з пацієнтами без феномену LGE за даними МРТ серця з виходами, подібними до пацієнтів з ішемічною ДКМП [1]. Ці дані співпадають з даними мета-аналізу дев'яти досліджень, що включали близько 1500 пацієнтів з ДКМП, в яких було показано, що LGE має високу прогностичну цінність

щодо загальної смертності, ризику госпіталізації внаслідок СН та РСС [1]. Певні дослідження пропонували певні референтні значення для ступеня фіброзу для передбачення клінічних виходів, але на сьогодні досі не існує консенсусу щодо нижньої межі для стратифікації таких пацієнтів з ДКМП [1]. Втім, фіброз середнього шару міокарду за даними МРТ зберігає своє якісне прогностичне значення при динамічному спостереженні таких хворих, підтримуючи концепцію, що ступінь розповсюдженості та локалізація фіброзу також може мати прогностичне значення [1].

Послідовності параметричного картування застосовувалися в групах пацієнтів з ДКМП для кількісної оцінки часу релаксації екстрацелюлярної об'ємної фракції (ECV) в нативних T1- та T2-зважених послідовностях. Результати різних досліджень з використанням різних T1-зважених послідовностей при різних магнітних полях були конкордантними щодо висновків про більш високі значення нативних T1-зважених значень часу релаксації та ECV у пацієнтів з ДКМП порівняно з групою контролю [1]. У пацієнтів з ДКМП міокардіальна ECV відбиває вміст колагену, що було верифіковано гістологічно, та може служити як потенційний неінвазивний маркер дифузного інтерстиціального фіброзу та для моніторингу відповіді на лікування, спрямоване на зворотне ремоделювання [1]. Нещодавно було продемонстровано, що більш високі значення нативних T1-зважених послідовностей є незалежним предиктором загальної смертності та подій, асоційованих з СН в когорті з 637 пацієнтів з ДКМП [1].

Незважаючи на прийняття параметричної візуалізації як багатообіцяючого інструменту оцінки та діагностики пацієнтів з ДКМП та її потенційно надійну прогностичну цінність на додаток до LGE, потрібні більш масштабні багатоцентрові дослідження в великих когортах здорових та хворих на ДКМП з використанням апаратного забезпечення різних виробників та різних типів послідовностей.

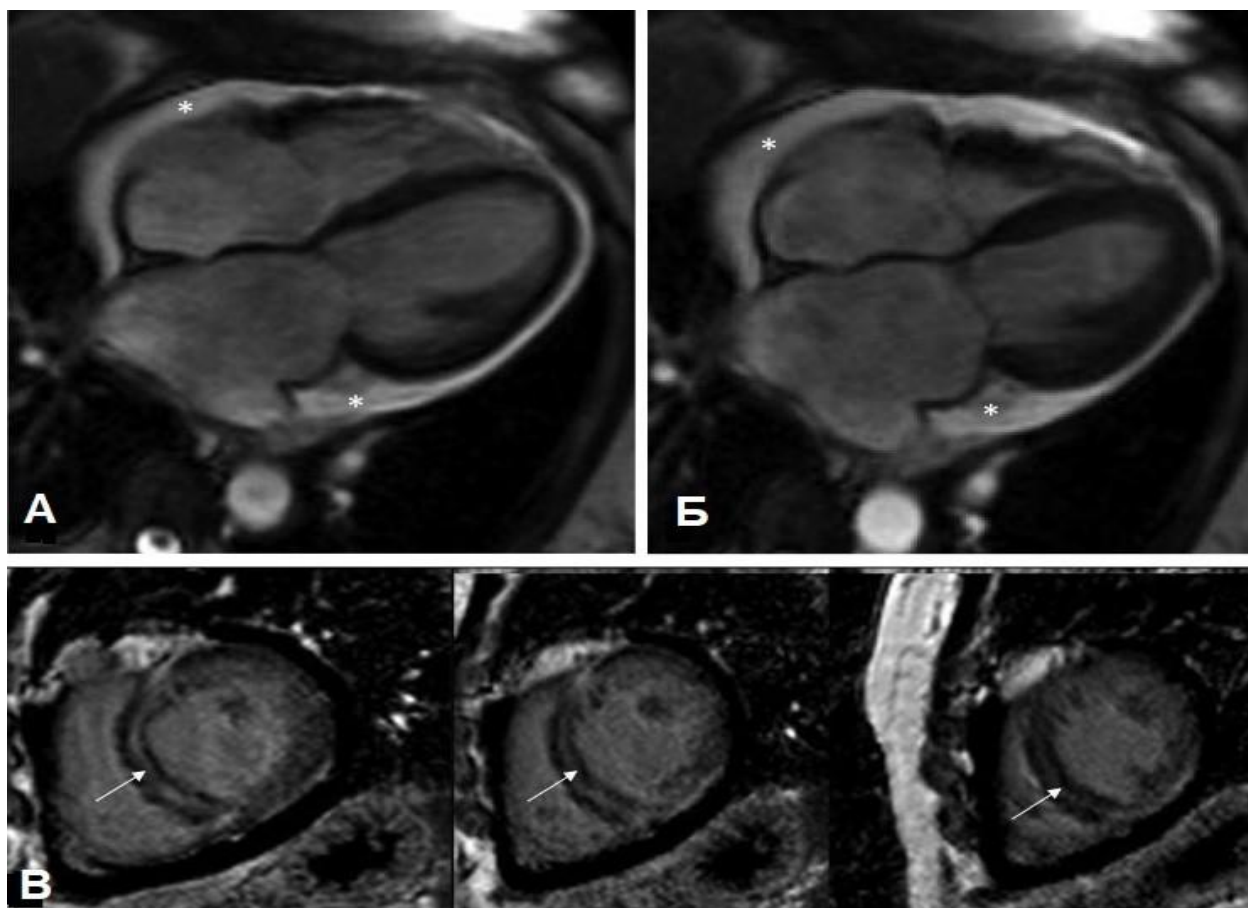


Рис. 4. Приблизно у третини хворих на ДКМП спостерігається пізнє підсилення гадолінієм (LGE, стрілки) середнього шару міокардіальної стінки ЛШ, що є потужним та незалежним предиктором загальної смертності, серцево-судинної смертності та кардіотрансплантації, а також РСС (див. текст). А та Б – кінорежим МРТ. В – послідовності LGE. *Перикард [1].

Радіонуклідні методи серцево-судинної візуалізації

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (SPECT): ДКМП є серед найбільших факторів ризику шлуночкових аритмій, походження яких іде від комбінації тригерних механізмів запуску аритмії та анатомічного субстрату підтримки персистуючої аритмії після її запуску («острівки» рубцевої тканини після перенесеного міокардиту). Один з найбільш частих факторів, що може запускати шлуночкові аритмії полягає в аномальному симпатичному тонусі серця. Деякі дані показали, що порушення серцевої адренергічної іннервації може бути достовірним маркером несприятливого прогнозу, зокрема, стосовно ризику розвитку злоякісних шлуночкових

аритмій [1]. Радіоізотопні методи візуалізації можуть проливати світло на серцевий симпатичний тонус шляхом використання специфічних нервових радіотрекерів, а саме ^{123}I -метайодбензил-гуанидину (^{123}I -MIBG) (Рис. 5). На планарних зображеннях захоплення ^{123}I -MIBG може бути напівкількісно оціненим шляхом розрахунку співвідношення концентрації в серці до середостіння (співвідношення Н/М) та швидкості вимивання, що дозволяє оцінити глобальну щільність кардіальних адренергічних рецепторів, що асоціюється з несприятливим прогнозом [1]. Втім, незважаючи на чудову відтворюваність такого тестування, такі планарні сцинтиграфічні виміри не здатні розкрити регіональні порушення кардіального адренергічного тонусу, наявність яких асоціюється з різними серцевими захворюваннями та є незалежними предикторами прогнозу у пацієнтів. Деякі дослідження дозволили припустити, що регіональна шкала дефекту захоплення ^{123}I -MIBG за даними зображень SPECT може бути кращою за співвідношення Н/М у якості несприятливого прогнозу, підкреслюючи незалежний шкідливий ефект гетерогенності регіональної адренергічної іннервації [1].

Використання сучасних новітніх солідних кардіальних камер з кадмій-цинк-телурідних детекторів з вищою фотонною чутливістю та просторовою роздільною здатністю порівняно зі стандартними камерами дозволяє більш повну оцінку іннервації міокарда та перфузії протягом однієї сесії візуалізації з меншим навантаженням опроміненням [1]. Втім, впровадження використання ^{123}I -MIBG в рутинну клінічну практику потребує більше доказових даних.

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) лишається референтним стандартом неінвазивної оцінки адренергічного тонусу міокарда, що дозволяє абсолютну кількісну оцінку нервової симпатичної активності [88]. Універсальність радіотрекерів ПЕТ дозволяє виконання комбінованого дослідження щільності як пресинаптичних, так і постсинаптичних рецепторів. Відповідно, позитронні трекери ^{11}C -гідроксифедрин та ^{11}C -адреналін дозволяють кількісно оцінити щільність рецепторів симпатичних

нервів [1], а щільність постсинаптичних рецепторів може бути оцінена за допомогою [11C]-CGP12177, що є незалежним предиктором несприятливого прогнозу у пацієнтів, особливо щодо частоти розвитку симптомної СН.

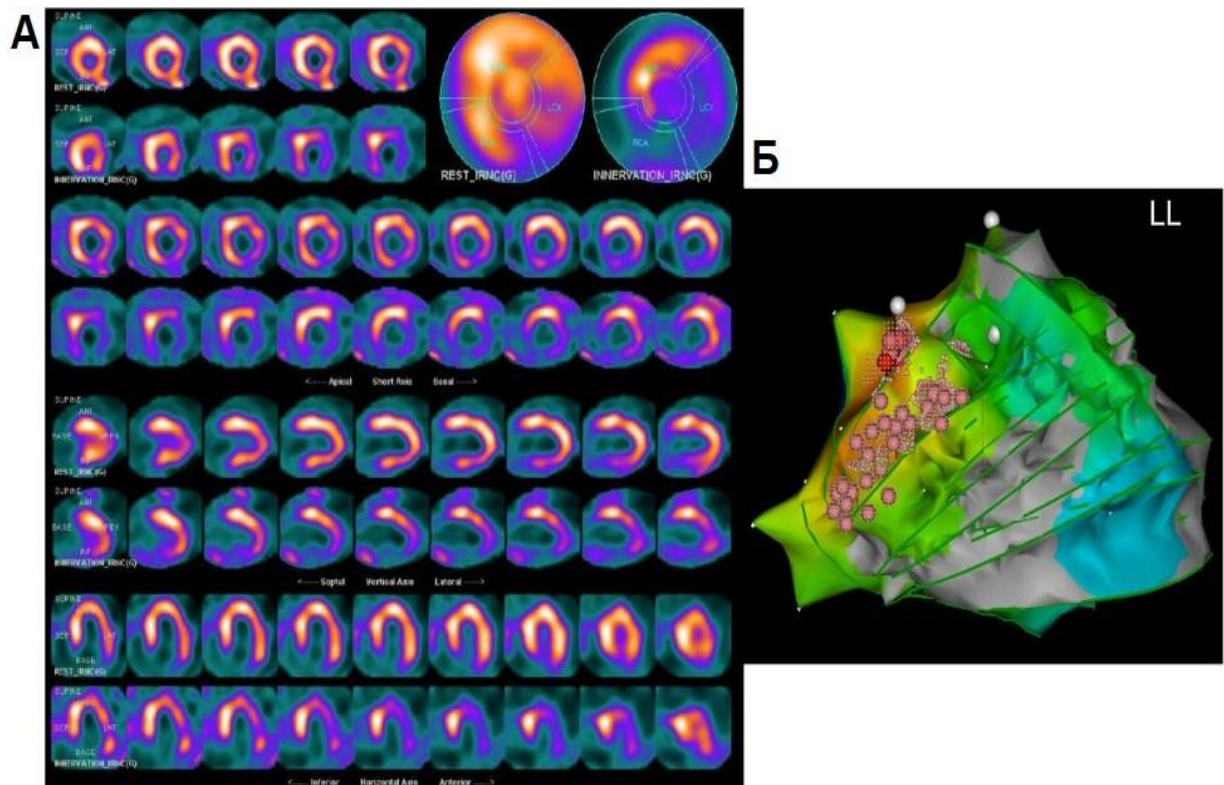


Рис. 5. Пацієнтка – 62-річна жінка з ідіопатичною ДКМП та анамнезом шлуночкових аритмій з повторними епізодами ШТ. А. Зображення перфузії міокарда за даними сцинтиграфії демонструють гомогенну перфузію всього ЛШ за винятком мінімального зниження перфузії в проксимальній ділянці нижньої стінки (SRS 1, недостовірне). Зображення іннервації (нижні рядки) виявляють екстенсивну область денервації із залученням бокової та нижньої стінок (SS-MIBG 17) з чіткою невідповідністю іннервації до перфузії. Б. Електрофізіологічне дослідження виявило локуси походження аритмії на рівні нижньої та задньо-бокової стінок ЛШ.

Специфічність сімейних форм ДКМП

Певна підгрупа пацієнтів з сімейною неішемічною ДКМП має генетично опосередковану етіологію захворювання, особливо пацієнти з мутаціями гену Ламін А/С (LMNA). У таких пацієнтів з мутаціями LMNA типово

спостерігається ранній розвиток АВ-блокад, суправентрикулярних та шлуночкових аритмій та швидке прогресування ДКМП. РСС аритмічного генезу є досить частою, та часто трапляється навіть до розвитку маніфестної картини ДКМП [89 – 91]. Порівняно з пацієнтами з ДКМП іншої етіології стратифікація ризику шлуночкових аритмій у цих пацієнтів потребує інших підходів, оскільки у цих пацієнтів існує значно вищий ризик РСС. Зниження ФВ ЛШ є дуже пізнім симптомом та не може бути використаним як маркер прийняття рішення щодо імплантації ІКД. У якості маркерів ризику РСС були запропоновані порушення провідності, чоловіча стать, септальний феномен LGE, неперсистуючі ШТ, зниження толерантності до фізичного навантаження, відповідний генотип та професійний спорт в анамнезі. Тобто, рішення про первинну профілактику РСС шляхом імплантації ІКД у пацієнтів з LMNA має прийматися достатньо рано [89, 91, 92]. Додаткові візуалізаційні маркери за даними ЕхоКГ у цій групі пацієнтів включають септальну деформацію (стрейн) та оцінку механічної дисперсії [93].

Роль серцево-судинної візуалізації в прийнятті рішення про інтервенції з приводу СН

CRT / Допоміжні механічні пристрої (механічний ЛШ)

Ресинхронізаційна терапія

Оцінка глобальної функції ЛШ. Згідно сучасних рекомендацій, ФВ ЛШ нижче 35% є основним показом для CRT [26]. Хоча сьогодні вже доведено, що GLS є чутливим та потужним предиктором глобальної функції ЛШ, поки що не існує достатньо доказових даних, щоб рекомендувати певну нижню межу норми для використання цього показника для відбору пацієнтів на CRT. Досі не було проведено жодного рандомізованого дослідження з контрольною групою, яке б демонструвало, що імплантація CRT на основі визначення GLS приводило до зміни прогнозу у таких пацієнтів.

Оцінка регіональної функції ЛШ. CRT призводить до ресинхронізації скорочення стінок серця, що покращує міокардіальну функцію та сприяє

зворотному ремоделюванню [94]. Відповідно, було запропоновано алгоритм оцінки механічної диссинхронії для визначення критеріїв відбору кандидатів на CRT. На відміну від неспецифічних параметрів, що не продемонстрували ніякої додаткової предиктивної цінності на додаток до ЕКГ-критеріїв [95, 96], параметри, що відбивають типові патерни деформації та покращуються після імплантації, можуть достатньо точно ідентифікувати потенційних «респондерів» CRT [97 – 99]. Зокрема, раннє систолічне септальне укорочення з внутрішнім рухом («септальне відштовхування» та «септальне спалахування») [100, 101], раннє систолічне укорочення та рух верхівки в напрямку пізнього скорочення бокової стінки («апикальне гойдання») [97, 102 – 104] є потужними предикторами успішної імплантації CRT. Ці патерни легко візуально розпізнаються [97, 101 – 103]. За необхідності менш досвідчені оператори можуть удаватися до кількісних розрахунків окремих параметрів [105]. Низькі дози добутаміну можуть демаскувати «апикальне гойдання» та «септальне спалахування» у меншини пацієнтів, у яких типову диссинхронію важко розпізнати [103, 106]. Методом візуалізації вибору для оцінки механічної диссинхронії є ЕхоКГ, оскільки вона поєднує найкращу часову роздільну здатність з можливістю кількісної оцінки за допомогою ТД або STE [9]. МРТ та радіонуклідні методи візуалізації також можуть бути використані для цих цілей [107].

На відміну від ЕхоКГ візуалізація міокардіальної перфузії за допомогою SPЕСТ забезпечує лише один єдиний параметр визначення механічної диссинхронії (фазовий аналіз з стандартного відхилення), що є відтворюваним за даними серійних обстежень та легкий для отримання і розрахунку [108].

Регіональна функція міокарда може бути оцінена за даними кривих петлі «тиску-стрейну» за даними STE [109, 110], що, як було показано за даними досліджень, є пов'язаними зі зворотним ремоделюванням після CRT [111, 112]. До якого ступеня ця методика оцінки здатна передбачати успіх від імплантації CRT, ще має бути визначене у дослідженні з контрольною групу

та не у пацієнтів, яким CRT імплантувалася згідно сучасних рекомендацій (Рис. 2 та 6) [112, 113].

Наявність рубцевої тканини в міокарді суттєво знижує ефективність CRT, що має бути оцінене до імплантації. Це набагато менш важливо при ДКМП (а також набагато важче кількісно визначити), ніж при ІХС. Втім, МРТ в таких випадках є методом вибору, оскільки здатен виявляти інтерстиціальний фіброз (картування в режимі T1) та наявність рубцевої тканини при постміокардитичних ДКМП [114, 115]. Але на сьогодні нестача доказових даних змушують поки що утримуватися від рекомендацій до використання T1-картування в рутинній повсякденній практиці. За доступності SPECT або комбінована ПЕТ-МСКТ з 18-флюоро-2-дезоксі-D-глюкозою та сечовиною також може використовуватися для оцінки життєздатності міокарда перед імплантацією CRT.

Планування процедури

МСКТ серця може неінвазивно візуалізувати коронарні вени за необхідності планування розташування електродів ЛШ перед процедурою [116]. Гібридні методи візуалізації можуть використовуватися для співставлення анатомії коронарного венозного русла з життєздатністю міокарда за даними ПЕТ та для кардіального фазового аналізу за даними синхронізованої SPECT для неінвазивного контролю імплантації електродів ЛШ.

Відповідь на терапію та зворотне ремоделювання

Для підвищення частоти задовільної відповіді на CRT можуть виконуватися спроби атріовентрикулярної (AV) та шлуночково-шлуночкової (VV) оптимізації з метою підвищення ефективності CRT. AV-оптимізація може контролюватися підчас візуалізації шляхом досягнення максимального часу трансмітрального діастолічного наповнення або подовження часу викиду з метою збільшення ударного об'єму (УО) [117, 118]. VV-оптимізація може контролюватися шляхом аналізу регіональної деформації. Втім, існує обмежена доказова база щодо їх ефектів на прогноз у таких пацієнтів [118].

Припинення «апикального гойдання» та «септального спалаху» є негайними маркерами успішної імплантації CRT та предикторами зворотного ремоделювання та покращення виживання [97]. ЕхоКГ є методом візуалізації вибору всіх функціональних спостережень після імплантації CRT.

На додаток до клінічного покращення та збільшення виживання довготривалими ознаками доброї відповіді на імплантацію CRT є зростання функції ЛШ та зменшення його об'ємів. Останні часто супроводжуються нормалізацією товщини стінок, а саме збільшенням товщини МШП та зменшенням товщини бокової стінки ЛШ. ЕхоКГ є методом «першої лінії» для документації такого так званого «зворотного ремоделювання». Хоча МРТ може мати більш високу точність, але рутинне використання МРТ серця у пацієнтів з імплантованими електронними пристроями не є оптимальним підходом в наслідок того, що якість зображень може порушуватися за рахунок артефактів від металевих частин пристрою [119]. Втім взагалі МРТ у пацієнтів із штучними водіями ритму (ШВР) та ІКД є можливим є безпечною за умов виконання в експертних центрах [120]. Взагалі задовільним з точки зору успішної імплантації CRT вважається зменшення кінцево-діастолічного об'єму ЛШ $>15\%$ протягом першого року після імплантації. Однак, слід пам'ятати, що навіть менший ступінь зворотного ремоделювання у деяких пацієнтів може асоціюватися з покращенням прогнозу, а у деяких пацієнтів чиста стабілізація розміру ЛШ, тобто попередження подальшого негативного ремоделювання вже може вважатися терапевтичним успіхом [120].

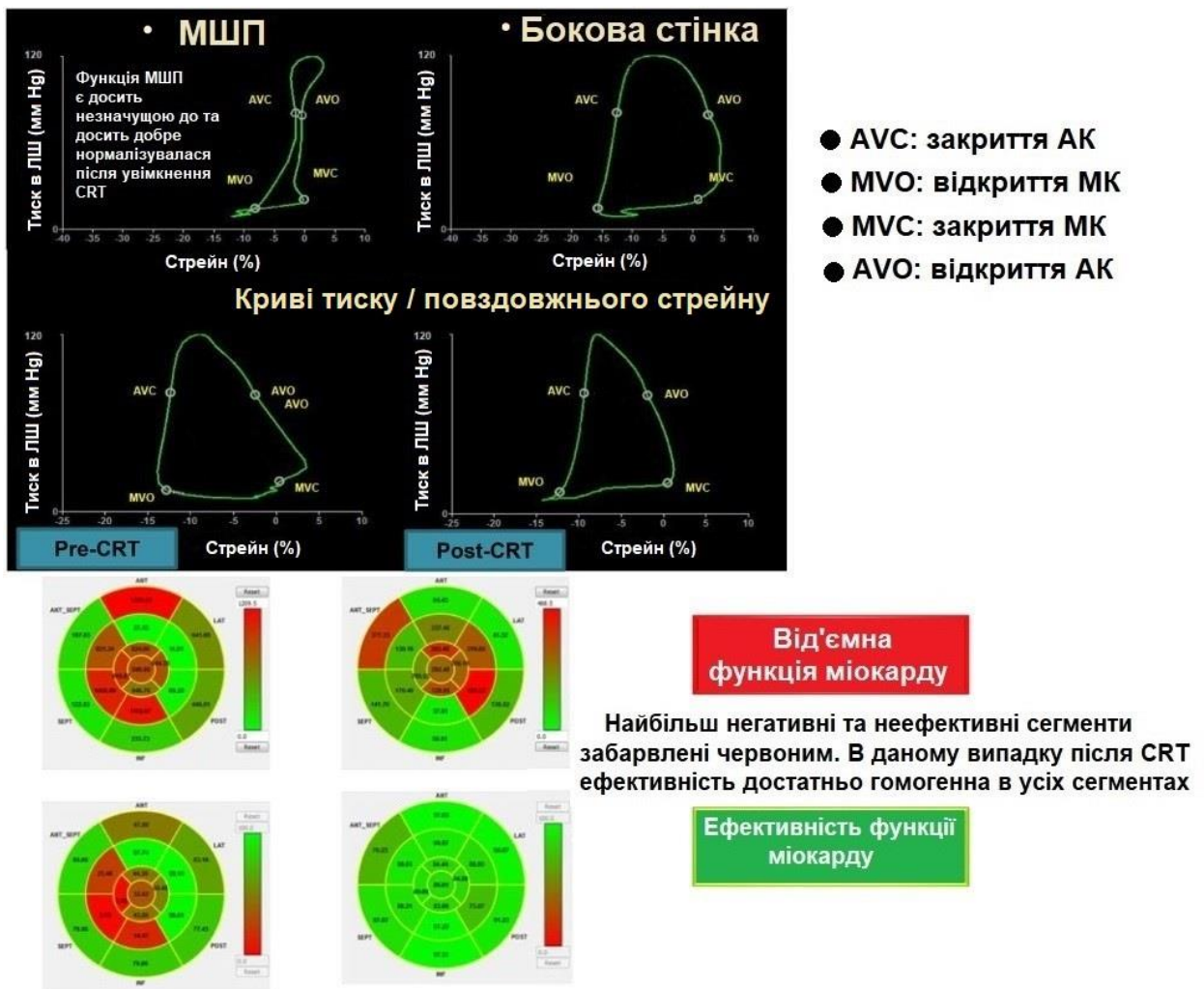


Рис. 6. Новий підхід до використання повздовжнього стрейну (глобального та регіонального). Криві стрейну розраховуються відповідно до артеріального тиску та розрахунків тиску в ЛШ (петля «тиск-стрейн»). Багатообіцяючий підхід для кількісної оцінки роботи міокарда для визначення прогнозу відповіді на імплантацію CRT.

Допоміжні пристрої ЛШ

Оцінка пацієнта. Відсутність важкої дисфункції ПШ та трикуспідального клапану (ТК) є відповідними критеріями для визначення, чи підходить пацієнт для імплантації допоміжного механічного пристрою ЛШ (LVAD) [26, 122]. Продемонстровано, що повздовжній стрейн ПШ є корисним та є незалежним предиктором ПШ-недостатності після імплантації LVAD [123, 124]. ЕхоКГ є методом візуалізації вибору для початкової оцінки морфології та функції серця у кандидатів на LVAD (Таб. 1 та 4) [24, 122].

Розміри ЛЛШ повинні рутинно оцінюватися за допомогою традиційної ЕхоКГ в В-режимі з використанням декількох акустичних вікон, а заключення повинне відбивати як якісні, так і кількісні параметри [125]. 3D-ЕхоКГ може бути корисною в лабораторіях з відповідним досвідом та необхідним обладнанням [9, 26].

Екстракардіальні анатомічні структури, такі як магістральні судини, можуть візуалізуватися за допомогою МРТ серця або МСКТ (якщо у пацієнта є імплантовані пристрої [116].

Динамічне спостереження пацієнтів

Окрім оцінки морфології лівих та правих відділів серця у пацієнтів з імплантованим LVAD повинна виконуватися оцінка в В-режимі та доплерографія канюлі LVAD в ЛЛШ з метою функціональної оцінки роботи пристрою (Таб. 5 та 6) [126 – 128].

Вторинна (відносна, функціональна) мітральна регургітація

Вторинна мітральна регургітація (МР) є важливою проблемою у пацієнтів з ДКМП, доведена її чітка прогностична роль.

МР при ДКМП викликана не патологією стулок мітрального клапану (МК), але симетричною або асиметричною дилатацією ЛЛШ. Діагностика МР має виконуватися негайно до того, як дисфункція ЛЛШ стане занадто важкою. Якщо ЛЛШ стає надмірно дилатованим із важким зниженням його функції, МР втрачає свою прогностичну значущість [129].

Відносна МР вимагає детальної оцінки (Рис. 7 та 8) [51]. Відомо, що медикаментозна терапія та CRT здатні суттєво впливати на ступінь важкості МР.

Якщо МР лишається важкою та симптомною після всіх інтервенцій, слід розглядати можливість її хірургічної або перкутанної корекції. Рекомендації ESC з ведення клапанної патології свідчать про показання Класу ІІbС щодо перкутанної процедури «край-до-краю» або хірургічної клапанної пластики після ретельної оцінки щодо показів до LVAD або кардіотрансплантації,

відповідно від індивідуальних характеристик пацієнтів з важкою функціональною МР та ФВ ЛШ $<30\%$, що лишаються симптомними, незважаючи на оптимальний режим медикаментозного лікування (колегіальне командне рішення).

Існують певні розбіжності між європейським та американським підходами у визначенні важкої вторинної МР [51, 130], що викликано недостатністю доказових даних. Недавні дослідження Mitra-FR та COAPT дозволяють вважати, що об'єм регургітації (ОР) >45 мл та/або площа ефективного регургітуючого отвору (ЕРО) >30 мм² є показанням для перкутанної імплантації кліпси мітральних стулок у симптомних пацієнтів з ФВ ЛЖ $>20\%$, особливо якщо ступінь МР є більшою, ніж очікувалося відповідно до ступеня дилатації ЛШ [131 – 135].

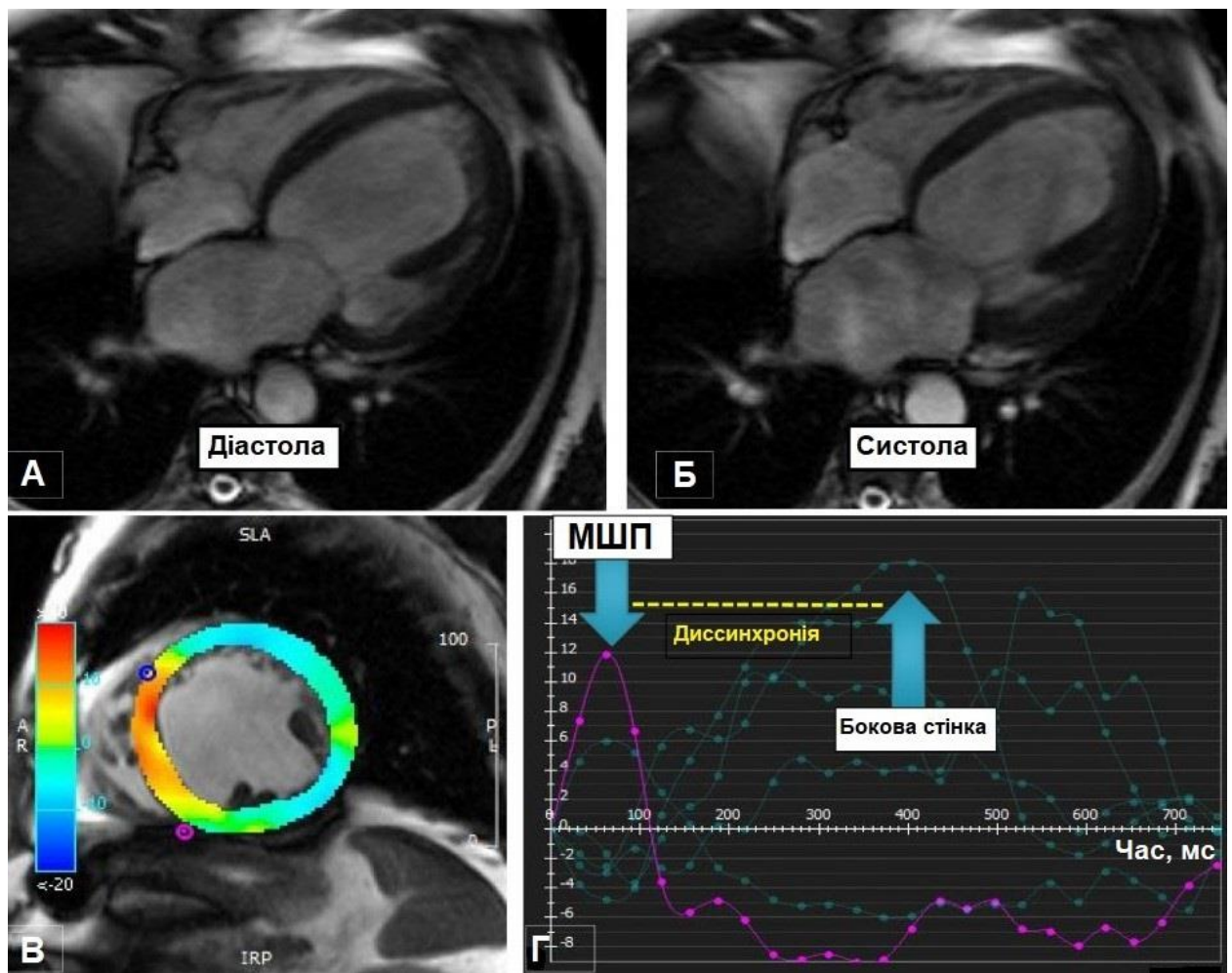


Рис. 7. МРТ серця в апікальній 4-камерній позиції в кіно-режимі у пацієнта з ДКМП та важкою систолічною дисфункцією та повною БЛНПГ в

діастолу (А) та систолу (Б). В – зріз по короткій осі ЛШ в серединному відділі з використанням аналізу тканинного трекінгу. Г – криві радіального (поперечного) стрейну (%), що відображують ступінь диссинхронії: сині стрілки вказують на диссинхронію між МШП та боковою стінкою ЛШ.

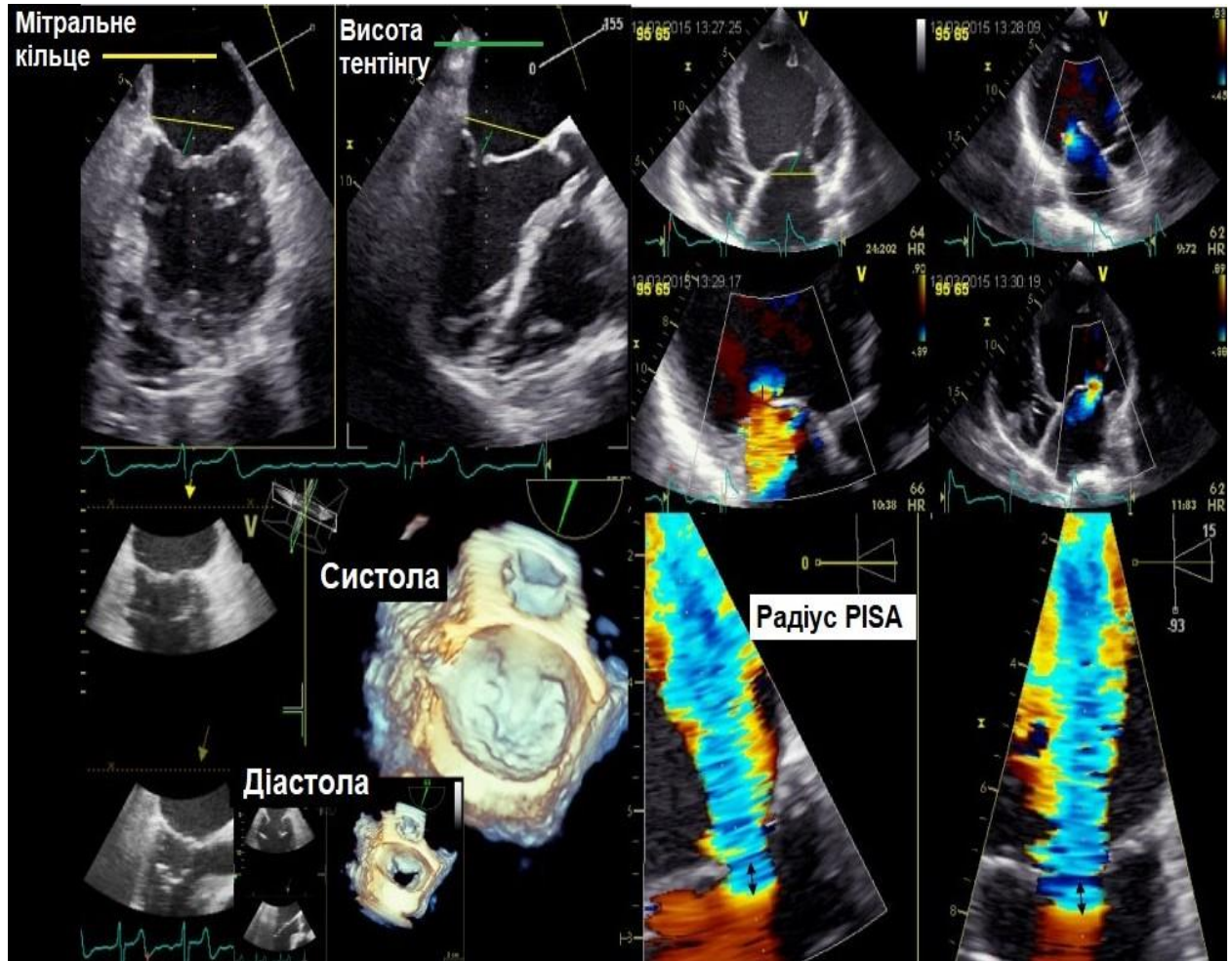


Рис. 8. Жінка 75 років з ідіопатичною ДКМП з показаннями до CRT та ІКД. Через декілька років, незважаючи на ОМТ вона досі має СН II ф.к. за NYHA та більше, та нещодавно була госпіталізована з приводу гострої СН. ТТЕхоКГ була доповнена ЧСЕхоКГ, які дозволили описати сферизацію ЛШ (ФВ ЛШ 35% та КДР ЛШ 6,4 см). Сферичне ремоделювання ЛШ призвело до підтягування та трекінгу обох стулок МК. Стулки МК є інтактними без жодних морфологічних порушень, але потік регургітації відповідає ОР 45 мл з ЕРО більше 20 мм², із локалізацією отвору регургітації здебільше в області сегментів А2 та Р2.

Адекватність кожного з методів візуалізації до вимог оцінки пацієнтів з ДКМП

Європейські критерії використання серцево-судинної візуалізації (ССВ) були розроблені дуже детально [136]. Даний документ забезпечує лише певні рамки щодо прийняття рішення про використання різних методів візуалізації у пацієнтів з СН, які щоденно зустрічаються в рутинній клінічній практиці. Однак, відповідність різних неінвазивних методів візуалізації при ДКМП дуже детально раніше не вивчалася. Як і при будь-якій етіології СН ССВ може використовуватися у пацієнтів з ДКМП підчас різноманітних клінічних сценаріїв та в різних умовах: а) для діагностики ДКМП; б) для планування лікування та визначення показань до імплантації пристроїв (CRT/ LVAD); в) для динамічного спостереження та оцінки ефективності лікування пацієнтів з ДКМП (Рис. 9). Адекватність застосування кожного з методів візуалізації може залежати від ургентності показів до візуалізації, стадії ДКМП (доклінічна або маніфестна), вираженості симптоматики та необхідності скринінгу.

Існує недостатньо досліджень, які б тестували підходи до лікування ДКМП на основі візуалізації порівняно з більш емпіричними підходами. Літературні дані дозволяють припустити, що методи візуалізації, особливо ЕхоКГ, насправді не здатні покращити відбір пацієнтів на CRT. Втім, методи візуалізації дедалі більше стають точнішими із зростанням потенційного клінічного значення оцінюваних параметрів. Наукові асоціації, наприклад EACVI ставлять мету визначити найбільш відповідні та адекватні підходи до діагностики та динамічного спостереження хворих з ДКМП на основі візуалізації [137]. Постійно розробляються критерії відповідності для окремих методик візуалізації та мультимодальних підходів, хоча клініцисти мають велику потребу в великих рандомізованих проспективних дослідженнях із залученням різних сценаріїв та стратегій візуалізації. В еру точної медицини ключову роль в прийнятті терапевтичних рішень та веденні пацієнтів може відігравати фенотипування на основі візуалізації.

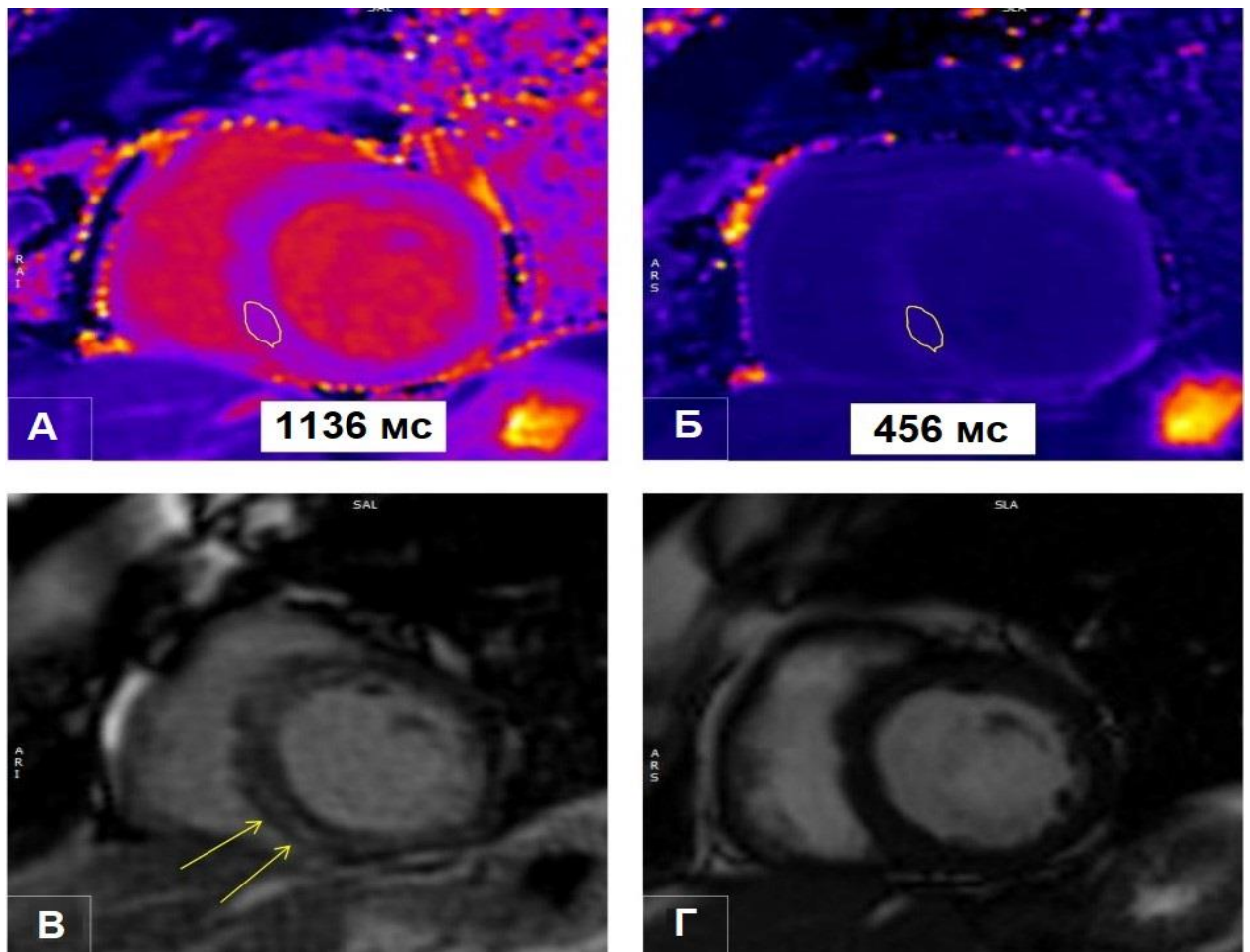


Рис. 9. Нативне T1-картування (MOLLI) базального відділу ЛШ по короткій осі зі збільшеними значеннями товщини МШП. Область інтересу для T1-картування до застосування гадолінію – 1136 мс (А). T1-картування після контрастування. Область інтересу 456 мс (Б). В – коротка вісь базального відділу ЛШ після контрастування з пізнім підсиленням середнього шару міокарда (жовті стрілки). Г – кіно-режим базального відділу ЛШ по короткій осі.

Перспективи та висновки

Незважаючи на певні покращення в візуалізації та генетичній діагностиці, існують ряд складнощів відносно діагностики, генетичної та іншої етіології, та навіть визначення ДКМП. Хоча недавно було запропоноване нове переглянуте визначення ДКМП [2], що включає створення нової категорії гіпокінетичних недилатаційних КМП, певні аспекти досі лишаються нез'ясованими. Мультимодальна візуалізація в

комбінації з генетичними дослідженнями може відігравати ключову роль в оцінці ДКМП (Таб. 1 та Рис. 10).

Даний документ не ставив на мету детальний розбір диференційного діагнозу ДКМП, за винятком ішемічної етіології КМП. Одним з найскладніших моментів досі є здатність до ранньої діагностики ДКМП, що має привести до більш ефективних профілактичної та лікувальної стратегій із запобіганням хибних діагнозів та хибних інтерпретацій фізіологічних варіантів захворювання. Двома прикладами таких можливих інтерпретацій є модифікація геометрії ЛШ в «сірій зоні», що спостерігається у спортсменів [138], та часто складний діагноз некомпактного ЛШ з відомим ризиком гіпер- та гіподіагностики. Уніфіковане визначення діагностичних критеріїв некомпактного ЛШ лише очікується від результатів досліджень, що досі тривають [139, 140].

В усіх таких складних ситуаціях рекомендованим є використання не менш, ніж двох різних засобів візуалізації, переважно ЕхоКГ та МРТ. Ці методи надають важливу взаємодоповнюючу інформацію та мають регулярно використовуватися в комбінації у одного й того ж самого пацієнта з метою удосконалення діагностики.

Додаткові дослідження мають допомогти обирати найбільш релевантне застосування кожного з методів візуалізації при веденні пацієнта з підозрою на ДКМП або з вже підтвердженим діагнозом [1, 2, 141]. Нарешті, часто необхідними можуть бути необхідними скринінг серед членів родини та генетичні дослідження.

Пацієнти з підозрою на ДКМП мають скеровуватися в спеціалізовані центри, що можуть забезпечити мультидисциплінарний підхід до ранньої діагностики, запобігання гіпердіагностики, адекватне сімейне консультування, стратифікацію прогнозу та, нарешті, оптимальне лікування пацієнта.

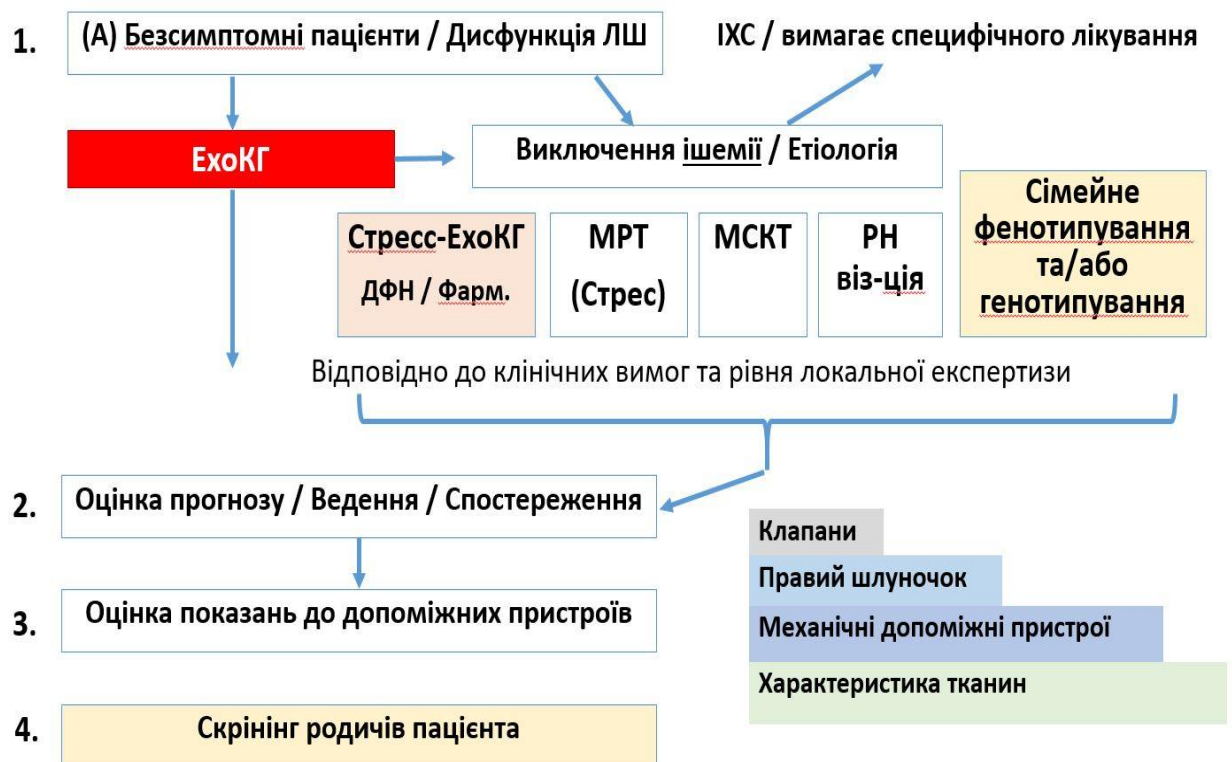


Рис. 10. Рекомендована «шляхова карта» використання мультимодального підходу в діагностиці та оцінці ДКМП.

Таб. 1. Ключові моменти документу, що базуються на доказових даних та експертних консенсусах.

Ключові моменти	
1	Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) визначається наявністю дилатації лівого шлуночка (ЛШ) або обох шлуночків та систолічною дисфункцією за відсутності аномальних умов навантаження (гіпертензія або клапанна патологія) або ішемічної хвороби серця, достатніх, щоб викликати глобальне падіння систолічної функції.
2	Всі без винятку засоби візуалізації не є необхідними у одного й того ж самого пацієнта з ДКМП. Кожен засіб візуалізації має використовуватися для відповіді на специфічні клінічні запитання.

3	Засоби візуалізації (в першу чергу, ЕхоКГ) слід використовувати для скринінгу індивідів з факторами ризику несімейної ДКМП та для ранньої діагностики у родичів першого ступеня при сімейній ДКМП.
4	ЕхоКГ є засобом візуалізації «першої лінії». Вона забезпечує інформацію про анатомію, функцію та гемодинаміку, а також прогностичну інформацію з метою обрання кращих засобів лікування.
5	МРТ серця є важливим інструментом, що має бути виконаною у кожного пацієнта з ДКМП, принаймні одного разу. МРТ є «золотим стандартом» для визначення об'ємів ЛШ та ПШ, а також їх фракції викиду. Також МРТ забезпечує інформацію про характеристику тканин та може допомогти з'ясувати причину шлуночкової дисфункції.
6	Радіоізотопні засоби візуалізації не використовуються для рутинної оцінки в кожному випадку ДКМП. Вони є референтним стандартом для неінвазивної оцінки адренергічного тону міокарда.
7	МСКТ серця є високоцінним засобом виключення значущої ішемічної хвороби серця (ураження коронарних артерій). Крім того, висока просторова роздільна здатність та легкість в навігації дозволяє використовувати МСКТ серця при розгляді питання про імплантацію штучних пристроїв (напр., транскатетерне протезування, допоміжні механічні систолічні пристрої (LVAD) або електродна стимуляція).
8	Повздовжня дисфункція ЛШ є чутливим маркером доклінічної ранньої дисфункції міокарду, особливо при її оцінці за допомогою визначення швидкостей міокарда по довгій осі та деформації міокарда (спекл-трекінг). Рекомендованими є

	визначення систолічних швидкостей фіброзного кільця S' та використання глобального повздовжнього стрейну.
9	У пацієнтів з ДКМП з ризиком шлуночкових аритмій рекомендованим є використання спекл-трекінг-ЕхоКГ (СТЕ), МРТ серця або MIBG-SPECT для більш детального обстеження, хоча кількість доказових даних досі є недостатньою.
10	Якщо лікувальною опцією є ресинхронізаційна терапія (CRT), потужними предикторами доброї відповіді на CRT є внутрішній рух («септальне відштовхування» та «септальне спалахування») міжшлуночкової перегородки (МШП) з послідуочим пізнім систолічним розтягненням МШП, а також рух верхівки в напрямку бокової стінки, що запізно скорочується («апикальне гойдання»). Нові напівавтоматичні програми на основі використання регіональних повздовжніх стрейнів є дуже багатообіцяючими.
11	Кількісна оцінка функції ПШ є обов'язковою, так само як і оцінка діастолічної функції та функції клапанів під час динамічного спостереження хворих з ДКМП. Візуалізація при ДКМП не повинна обмежуватися тільки розмірами та систолічною функцією ЛШ.
12	Щодо пацієнтів з LVAD, ЕхоКГ (та іноді інвазивна оцінка гемодинаміки) забезпечує об'єктивні показники для оптимізації медикаментозного лікування та налаштування швидкості насоса LVAD.
13	Вторинна мітральна регургітація (МР) є ключовим прогностичним маркером при ДКМП. Її слід детально та скрупульозно кількісно оцінювати та систематично в динаміці співставляти з іншими показниками гемодинаміки, зокрема, оцінювати відповідність ступеня МР та ступеня збільшення порожнини ЛШ.

Таб. 2. Діагностичні критерії ДКМП.

Систолічна дисфункція ЛШ (або бівентрикулярна), що визначається як ФВ ЛШ <45% та дилатація^a, що не можуть бути поясненими аномальними умовами навантаження або ІХС.
Систолічна дисфункція ЛШ (або бівентрикулярна), що визначається як ФВ ЛШ <45% без дилатації, що не можуть бути поясненими аномальними умовами навантаження або ІХС.
За Pinto та співав. [2] ^a Дилатація ЛШ визначається як кінцево-діастолічний об'єм (КДО) або розмір (КДР) ЛШ >2 SD від нормальних відповідно до існуючих рекомендованих номограм (шкала Z >2 SD) з індексацією до площі поверхні тіла (ППТ) та віку або статі.

Таб. 3. Основні причини ДКМП.

Причини	Підтипи причин
Генетичні	- Головні гени, такі як титин, пов'язані з переважно кардіальною експресією - Нейром'язові захворювання - Синдромні захворювання [2]
Інфекційні (хронічний міокардит)	Вірусні, бактеріальні, грибові та паразитарні збудники
Токсичні та перенавантаження речовинами	Етанол, кокаїн та інші, та перенавантаження залізом
Електролітні розлади	Наприклад, гіпокальціємія
Ендокринні	Порушення функції щитовидної залози, акромегалія

Аліментарна недостатність	Наприклад, дефіцит селену, тіаміну та карнітину
Аутоімунні	Органоспецифічні (напр., запальна кардіоміопатія) та ні (напр., поліміозит)
Ятрогенні (медикаментозні)	Наприклад, антинеопластичні та психотропні засоби
Кардіоміопатія, викликана тахікардією [5]	
Перипартальна кардіоміопатія [6]	

Таб. 4. Діагностичні критерії сімейної ДКМП [2].

Великі
1. Нез'ясоване зниження ФВ ЛШ $\leq 50\%$, але $>45\%$.
АБО
2. Нез'ясована дилатація ЛШ (КДО або КДР) відповідно до реферативних рекомендованих номограм (КДР або КДО $>2\text{ SD} + 5\%$, оскільки цей більш специфічний ЕхоКГ-критерій використовувався в дослідженнях, що демонстрували предиктивний вплив ізольованої дилатації ЛШ у родичів).
Малі
1. Повна БЛНПГ або АВ-блокада ($PQ \geq 200$ мс або більш високий ступінь АВ-блокади).
2. Нез'ясовані епізоди шлуночкових аритмій (100 екстрасистол на годину підчас добового моніторингу, або нестійка шлуночкова тахікардія, «пробіжки» ≥ 3 ударів з частотою ≥ 120 на хвилину).

3. Регіональні порушення скоротливості та рухомості ЛШ за відсутності внутришлуночкових порушень провідності.
4. Пізнє підсилення (LGE) неішемічного походження підчас МРТ серця.
5. Дані за патологію міокарда неішемічного генезу (запалення, некроз та/або фіброз) підчас ЕМБ.
6. Наявність сироваткових органоспецифічних та специфічних для захворювання антикардіальних антитіл підчас одного або більше тестувань на аутоантитіла.
NB! Ознака виявлена двома незалежними засобами візуалізації.

Таб. 5. Об'єм ЕхоКГ обстеження перед імплантацією LVAD.

1. ЛШ та МШП • Розмір та морфологія ЛШ: має не бути занадто малим та без підвищеної трабекулярності та внутрішньопорожнинного тромбозу. • Слід переконатися, що немає апікальної аневризми ЛШ та дефекту МШП.
2. ПШ • Дилатація ПШ. • Систолічна дисфункція ПШ: оцінка є досить складною та передбачає обов'язкову оцінку тисків в малому колі кровообігу (постнавантаження) та якісну та кількісну оцінку всіх доступних параметрів, включаючи субкостальний доступ.
3. Передсердя, МПП та НПВ Слід виключити тромбоз вушка ЛП, ВОВ або дефект МПП.
4. Клапанна патологія

• Будь-які клапанні протези (слід уникати механічних). • Ступінь аортальної регургітації слід оцінювати надзвичайно ретельно. Може бути необхідною ЧСЕхоКГ. • Всі інші клапани мають не бути суттєво патологічним, або має бути запланована хірургічна корекція вади підчас імплантації LVAD (особливо трикуспідальної регургітації).
5. Аорта та вроджені вади серця. • Слід виключити анеризми аорти, розшарування, атероми, коарктації, а також будь-які мобільні об'ємні утворення (розглянути необхідність ЧСЕхоКГ).
ВОВ – відкрите овальне вікно; ЛП – ліве передсердя; ЛШ – лівий шлуночок; МПП – міжпередсердна перегородка; МШП – міжшлуночкова перегородка; ПШ – правий шлуночок; ЧСЕхоКГ – черезстравохідна ЕхоКГ; LVAD – допоміжний пристрій ЛШ («механічний» ЛШ).

Таб. 6. Можливі ускладнення після імплантації LVAD.

Оператор має мати навичку систематичної та прицільної спеціалізованої оцінки пацієнтів з LVAD та знати про імплантований пристрій та анамнез пацієнта:
1. Перикардіальний випіт або гематома. Тампонада серця призведе до компресії ПШ та зниження інтегралу лінійної швидкості потоку (VTI) в виносному тракті ПШ. Оцінка перикарду має проводитися з використанням всіх доступних ЕхоКГ вікон (ЧСЕхоКГ за необхідності) та з оцінкою викиду з правих відділів серця.
2. ЛШ-недостатність, пов'язана з перенавантаженням ЛШ. Важливим є порівняння послідовних серій досліджень. а) В-режим та 3D-ЕхоКГ: збільшення розмірів ЛШ; підвищення часу відкриття АК; збільшення об'єму ЛП. б) Допплерографія: підвищення швидкості раннього діастолічного наповнення (пік E); збільшення співвідношень E/A та E/e'; зменшення часу

сповільнення ранньо-діастолічної хвилі E; збільшення ступеня важкості відносної МР; підвищення систолічного тиску в ЛА.

3. ПШ-недостатність.

а) В-режим: збільшення розмірів ПШ, зниження систолічної функції ПШ, високий тиск в ПП (дилатація НПВ/зсув МПП вліво) та вигинання МШП вліво.

б) Допплерографія: збільшення ступеня важкості ТР, зниження УО в ВТПШ, зниження притік по канюлі LVAD та/або швидкості відтоку (<0,5 м/с при важкій недостатності); високі швидкості в канюлі притоку асоціюються з подією, пов'язаною з насосною функцією LVAD.

NB: «зависока» насосна швидкість LVAD може сприяти недостатності ПШ за рахунок збільшення важкості ТР (зсув МШП) та/або за рахунок збільшення переднавантаження ПШ.

4. Неадекватне наповнення ЛШ або надмірне розвантаження ЛШ.

Малі розміри ЛШ (типово КДР <3 см та/або значний зсув МШП в бік ЛШ). Існує небезпека невірної інтерпретації (недостатність ПШ та/або зависока для умов навантаження швидкість насосу).

5. Шлуночкова ектопія, індукована насосною функцією LVAD.

Викликається недостатньо наповненням ЛШ та механічним впливом канюлі притоку в ендокарді ЛШ, типово з МШП, усувається шляхом зниження швидкості насосу.

6. Тривала аортальна недостатність, пов'язана з LVAD.

Клінічно значуща (від помірної до важкої), характеризується шириною vena contracta AP >3 мм; походження: збільшення розміру ЛШ та відносне зниження УО в ВТПШ незважаючи на нормальні або підвищені потоки в канюлі притоку та/або в шляху відтоку.

7. МР, пов'язана з LVAD.

а) Первинна: механічна взаємодія канюлі притоку з клапанним мітральним апаратом.

б) Вторинна: відносна функціональна МР, пов'язана з недостатнім розвантаженням ЛШ те тривалою СН.
8. Внутрішньосерцеві тромби. Локалізація: ЛП та ПП, верхівкові тромби ЛШ, тромбоз кореня аорти.
9. Порушення канюлі притоку. а) В-режим та 3D-ЕхоКГ: маленька або турбулентна зона притоку в канюлю з або без ознак локалізованої обструктивної трабекулярності міокарду, прилеглих компонентів мітрального клапанного апарату (хорди, папілярні м'язи; порушення позиції канюлі. б) Допплерографія: високошвидкісний потік в КДК або спектральному доплері в зоні вхідного отвору канюлі. Є результатом хибної позиції канюлі, порушення всмоктування або інших причин обструкції притоку в LVAD: КДК з феноменом накладення спектрів (еліейзинг) та швидкістю потоку в ПХД $>1,5$ м/с. в) Низька швидкість притоку (значно знижений піковий систолічний та близький до нуля діастолічний потік) можуть вказувати на внутрішній тромбоз канюлі або більш дистальну обструкції в циркуляторній системі LVAD. Допплерографічний профіль потоку може виглядати відносно «безперервним» (знижена фазність та пульсація).
10. Порушення в шляху відтоку. Типово виникає внаслідок обструкції або зупинки насосу. а) В-режим (ЧСЕхоКГ): візуально перегин або тромбоз. б) Допплерографія: пікова швидкість в місці відтоку >2 м/с в місці обструкції та різко знижений або відсутній доплерівський сигнал, якщо пробний об'єм доплера відсунути далі від місця обструкції. Феномен комбінується з недостатніми змінами УО в ВТПШ та/або очікуваними змінами розмірів ЛШ при зміні швидкості роботи насосу.
11. Дисфункція / зупинка насосу.

а) Знижені швидкості потоків в канюлі притоку та шляхах відтоку при КДК та спектральній доплерографії, або, при зупинці насосу, зворотній діастолічний потік.

б) Ознаки швидкого прогресування СН: дилатація ЛШ, погіршення важкості МР та ТР, та/або збільшення швидкості ТР; ослаблена відповідь на зміну швидкості роботи насосу: зниження або відсутність очікуваних змін лінійних розмірів ЛШ (КДР).

Адаптовано за Estep та співав. [142].

АР – аортальна регургітація; ВТЛШ – виносний тракт лівого шлуночка; ВТПШ – виносний тракт правого шлуночка; КДК – кольорове доплерівське картування; КДР – кінцево-діастолічний розмір; ЛП – ліве передсердя; МПП – міжпередсердна перегородка; МР – мітральна регургітація; МШП – міжшлуночкова перегородка; НПВ – нижня порожниста вена; ПП – праве передсердя; ПХД – постійно-хвильовий доплер; ПШ – правий шлуночок; СН – серцева недостатність; ТР – трикуспідальна недостатність; УО – ударний об'єм; ЧСЕхоКГ – черезстравохідна ЕхоКГ; LVAD – допоміжний пристрій ЛШ («механічний» ЛШ); VTI – інтеграл лінійної швидкості потку.

Література

1. Donal E, Delgado V, Bucciarelli-Ducci C. Multimodality imaging in the diagnosis, risk stratification, and management of patients with dilated cardiomyopathies: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2019) 20, 1075–1093
2. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Bohm M. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2016;37: 1850–8.
3. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet* 2017;390:400–14.
4. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P 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;29:270–6.
5. Donal E, Lip GY, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:355–83.

6. Bouabdallaoui N, Mouquet F, Lebreton G, Demondion P, Le Jemtel TH, Ennezat PV. Current knowledge and recent development on management of peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2017;6:359–66.
7. Caforio ALP, Adler Y, Agostini C, Allanore Y, Anastasakis A, Arad M et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immunemediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. *Eur Heart J* 2017;38: 2649–62.
8. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The diagnosis and evaluation of dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2996–3010.
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:233–70.
10. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1301–10.
11. Celeng C, Leiner T, Maurovich-Horvat P, Merkely B, de Jong P, Dankbaar JW et al. Anatomical and functional computed tomography for diagnosing hemodynamically significant coronary artery disease: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:1316–25.
12. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:743–8.

13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–200.
14. Fatkin D, Yeoh T, Hayward CS, Benson V, Sheu A, Richmond Z et al. Evaluation of left ventricular enlargement as a marker of early disease in familial dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet* 2011;4:342–8.
15. George A, Figueredo VM. Alcoholic cardiomyopathy: a review. *J Card Fail* 2011; 17:844–9.
16. Caballero L, Kou S, Dulgheru R, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16: 1031–41.
17. Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A, Ilardi F, Contu L, Addetia K et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:833–40.
18. Farsalinos KE, Daraban AM, Unlu S, Thomas JD, Badano LP, Voigt JU. Head-to-head comparison of global longitudinal strain measurements among nine different vendors: the EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison Study. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1171–81.e2.
19. Boyd A, Stoodley P, Richards D, Hui R, Harnett P, Vo K et al. Anthracyclines induce early changes in left ventricular systolic and diastolic function: a single centre study. *PLoS One* 2017;12:e0175544.
20. Holland DJ, Marwick TH, Haluska BA, Leano R, Hordern MD, Hare JL et al. Subclinical LV dysfunction and 10-year outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Heart* 2015;101:1061–6.
21. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking

echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1–11.

22. Yang H, Marwick TH, Fukuda N, Oe H, Saito M, Thomas JD et al. Improvement in strain concordance between two major vendors after the strain standardization initiative. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:642–8.e7.

23. Lakdawala NK, Thune JJ, Colan SD, Cirino AL, Farrohi F, Rivero J et al. Subtle abnormalities in contractile function are an early manifestation of sarcomere mutations in dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet* 2012;5:503–10.

24. Muraru D, Spadotto V, Cecchetto A, Romeo G, Aruta P, Ermacora D et al. New speckle-tracking algorithm for right ventricular volume analysis from three-dimensional echocardiographic data sets: validation with cardiac magnetic resonance and comparison with the previous analysis tool. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1279–89.

25. Mavrogeni S, Dimitroulas T, Kitas GD. Multimodality imaging and the emerging role of cardiac magnetic resonance in autoimmune myocarditis. *Autoimmun Rev* 2012;12:305–12.

26. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–200.

27. Lopez-Fernandez T, Thavendiranathan P. Emerging cardiac imaging modalities for the early detection of cardiotoxicity due to anticancer therapies. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:487–95.

28. Boulmier D, Audinet C, Heautot JF, Larralde A, Veillard D, Hamonic S et al. Clinical contributions of 64-slice computed tomography in the evaluation of cardiomyopathy of unknown origin. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;102:685–96.

29. Naik MM, Diamond GA, Pai T, Soffer A, Siegel RJ. Correspondence of left ventricular ejection fraction determinations from two-dimensional echocardiography, radionuclide angiography and contrast cineangiography. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:937–42.
30. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: the Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:2768–801.
31. Charron P, Arad M, Arbustini E, Basso C, Bilinska Z, Elliott P et al. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2010;31:2715–26.
32. Lancellotti P, Anker SD, Donal E, Edvardsen T, Popescu BA, Farmakis D et al. EACVI/HFA Cardiac Oncology Toxicity Registry in breast cancer patients: rationale, study design, and methodology (EACVI/HFA COT Registry) – EURObservational Research Program of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:466–70.
33. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:1063–93.
34. Merlo M, Pyxaras SA, Pinamonti B, Barbati G, Di Lenarda A, Sinagra G. Prevalence and prognostic significance of left ventricular reverse remodeling in dilated cardiomyopathy receiving tailored medical treatment. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1468–76.
35. Masci PG, Schuurman R, Andrea B, Ripoli A, Cocceani M, Chiappino S et al. Myocardial fibrosis as a key determinant of left ventricular remodeling in

idiopathic dilated cardiomyopathy: a contrast-enhanced cardiovascular magnetic study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:790–9.

36. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787–847.

37. Alba AC, Foroutan F, Duero Posada J, Battioni L, Schofield T, Alhussein M et al. Implantable cardiac defibrillator and mortality in non-ischaemic cardiomyopathy: an updated meta-analysis. *Heart* 2018;104:230–6.

38. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, Guha K, Khwaja J, Raza S et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA* 2013;309:896–908.

39. Merlo M, Gobbo M, Stolfo D, Losurdo P, Ramani F, Barbati G et al. The prognostic impact of the evolution of RV function in idiopathic DCM. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:1034–42.

40. Venner C, Selton-Suty C, Huttin O, Erpelding M-L, Aliot E, Juillie`re Y. Right ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: prognostic value and predictive factors. *Arch Cardiovasc Dis* 2016;109:231–41.

41. Mignot A, Donal E, Zaroui A, Reant P, Salem A, Hamon C et al. Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: a multicenter study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23: 1019–24.

42. Saito M, Negishi K, Eskandari M, Huynh Q, Hawson J, Moore A et al. Association of left ventricular strain with 30-day mortality and readmission in patients with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:652–66.

43. Cho GY, Marwick TH, Kim HS, Kim MK, Hong KS, Oh DJ. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:618–24.
44. Carluccio E, Biagioli P, Alunni G, Murrone A, Zuchi C, Coiro S et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in heart failure with reduced ejection fraction: superiority of longitudinal strain over tricuspid annular plane systolic excursion. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;11:e006894.
45. Gorter TM, van Veldhuisen DJ, Bauersachs J, Borlaug BA, Celutkiene J, Coats AJS et al. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018;20:16–37.
46. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1321–60.
47. Feneon D, Behaghel A, Bernard A, Fournet M, Mabo P, Daubert JC et al. Left atrial function, a new predictor of response to cardiac resynchronization therapy? *Heart Rhythm* 2015;12:1800–6.
48. Badano LP, Kolas TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:591–600.
49. Rossi A, Dini FL, Faggiano P, Agricola E, Cicoira M, Frattini S et al. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure. A quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Heart* 2011;97:1675–80.

50. Mack M, Grayburn P. Guideline-directed medical therapy for secondary mitral regurgitation: more questions than answers! *JACC Heart Fail* 2017;5:660–2.
51. Grayburn PA, Carabello B, Hung J, Gillam LD, Liang D, Mack MJ et al. Defining “severe” secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2792–801.
52. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:611–44.
53. Naqvi TZ, Goel RK, Forrester JS, Siegel RJ. Myocardial contractile reserve on dobutamine echocardiography predicts late spontaneous improvement in cardiac function in patients with recent onset idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1537–44.
54. Lee JH, Yang DH, Choi WS, Kim KH, Park SH, Bae MH et al. Prediction of improvement in cardiac function by high dose dobutamine stress echocardiography in patients with recent onset idiopathic dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2013;167:1649–50.
55. Cortigiani L, Rigo F, Gherardi S, Bovenzi F, Molinaro S, Picano E et al. Prognostic implication of Doppler echocardiographic derived coronary flow reserve in patients with left bundle branch block. *Eur Heart J* 2013;34:364–73.
56. Rigo F, Gherardi S, Galderisi M, Pratali L, Cortigiani L, Sicari R et al. The prognostic impact of coronary flow-reserve assessed by Doppler echocardiography in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006;27:1319–23.
57. Neglia D, Michelassi C, Trivieri MG, Sambuceti G, Giorgetti A, Pratali L et al. Prognostic role of myocardial blood flow impairment in idiopathic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2002;105:186–93.

58. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793–867.
59. Goldberger JJ, Subacius H, Patel T, Cunnane R, Kadish AH. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1879–89.
60. Beggs SAS, Jhund PS, Jackson CE, McMurray JJV, Gardner RS. Non-ischaemic cardiomyopathy, sudden death and implantable defibrillators: a review and meta-analysis. *Heart* 2018;104:144–50.
61. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 2016;375:1221–30.
62. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151–8.
63. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453–8.
64. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Toff WD, Tonkin AM et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008; 358:1793–804.
65. Haugaa KH, Smedsrud MK, Steen T, Kongsgaard E, Loennechen JP, Skjaerpe T et al. Mechanical dispersion assessed by myocardial strain in patients after myocardial infarction for risk prediction of ventricular arrhythmia. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:247–56.

66. Hasselberg NE, Haugaa KH, Sarvari SI, Gullestad L, Andreassen AK, Smiseth OA et al. Left ventricular global longitudinal strain is associated with exercise capacity in failing hearts with preserved and reduced ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:217–24.
67. Haugaa KH, Marek JJ, Ahmed M, Ryo K, Adelstein EC, Schwartzman D et al. Mechanical dyssynchrony after cardiac resynchronization therapy for severely symptomatic heart failure is associated with risk for ventricular arrhythmias. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:872–9.
68. Popescu BA, Beladan CC, C_alin A, Muraru D, Deleanu D, Ros,ca M et al. Left ventricular remodelling and torsional dynamics in dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity. *Eur J Heart Fail* 2009; 11:945–51.
69. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, Saberniak J, Leren IS, Hopp E et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:613–21.
70. Gulati A, Ismail TF, Jabbour A, Alpendurada F, Guha K, Ismail NA et al. The prevalence and prognostic significance of right ventricular systolic dysfunction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2013;128:1623–33.
71. Masci PG, Doulaptsis C, Bertella E, Del Torto A, Symons R, Pontone G et al. Incremental prognostic value of myocardial fibrosis in patients with nonischemic cardiomyopathy without congestive heart failure. *Circ Heart Fail* 2014; 7:448–56.
72. Neilan TG, Coelho-Filho OR, Danik SB, Shah RV, Dodson JA, Verdini DJ et al. CMR quantification of myocardial scar provides additive prognostic information in nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:944–54.

73. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1977–85.
74. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, Kitagawa K, Schmidt A, Dalal D et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2414–21.
75. Leyva F, Taylor RJ, Foley PW, Umar F, Mulligan LJ, Patel K et al. Left ventricular midwall fibrosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1659–67.
76. Iles L, Pfluger H, Lefkovits L, Butler MJ, Kistler PM, Kaye DM et al. Myocardial fibrosis predicts appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:821–8.
77. Kuruvilla S, Adenaw N, Katwal AB, Lipinski MJ, Kramer CM, Salerno M. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance predicts adverse cardiovascular outcomes in nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:250–8.
78. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing risk stratification for sudden death in dilated cardiomyopathy: the past, present, and future. *Circulation* 2017;136:215–31.
79. Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, Monti L, Dellegrottaglie S, Moro C et al. Cardiac MR with late gadolinium enhancement in acute myocarditis with preserved systolic function: ITAMY Study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1977–87.
80. Dass S, Suttie JJ, Piechnik SK, Ferreira VM, Holloway CJ, Banerjee R et al. Myocardial tissue characterization using magnetic resonance noncontrast T1 mapping in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:726–33.

81. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, Yu CY, Gebker R, Kelle S et al. T1-mapping and outcome in nonischemic cardiomyopathy: all-cause mortality and heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:40–50.
82. Aus Dem Siepen F, Buss SJ, Messroghli D, Andre F, Lossnitzer D, Seitz S et al. T1 mapping in dilated cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance: quantification of diffuse myocardial fibrosis and comparison with endomyocardial biopsy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:210–6.
83. Arora R, Ferrick KJ, Nakata T, Kaplan RC, Rozengarten M, Latif F et al. I-123 MIBG imaging and heart rate variability analysis to predict the need for an implantable cardioverter defibrillator. *J Nucl Cardiol* 2003;10:121–31.
84. Bristow MR. The adrenergic nervous system in heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311:850–1.
85. Hachamovitch R, Nutter B, Menon V, Cerqueira MD. Predicting risk versus predicting potential survival benefit using 123I-mIBG imaging in patients with systolic dysfunction eligible for implantable cardiac defibrillator implantation: analysis of data from the prospective ADMIRE-HF study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e003110.
86. Klein T, Abdulghani M, Smith M, Huang R, Asoglu R, Remo BF et al. Three-dimensional 123I-meta-iodobenzylguanidine cardiac innervation maps to assess substrate and successful ablation sites for ventricular tachycardia: feasibility study for a novel paradigm of innervation imaging. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:583–91.
87. Gimelli A, Liga R, Bottai M, Pasanisi EM, Giorgetti A, Fucci S et al. Diastolic dysfunction assessed by ultra-fast cadmium-zinc-telluride cardiac imaging: impact on the evaluation of ischaemia. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:68–73.
88. Gimelli A, Liga R, Avogliero F, Coceani M, Marzullo P. Relationships between left ventricular sympathetic innervation and diastolic dysfunction: the role of myocardial innervation/perfusion mismatch. *J Nucl Cardiol* 2016;25:1101–9.

89. Hasselberg NE, Edvardsen T, Petri H, Berge KE, Leren TP, Bundgaard H et al. Risk prediction of ventricular arrhythmias and myocardial function in Lamin A/C mutation positive subjects. *Europace* 2014;16:563–71.
90. van Berlo JH, Duboc D, Pinto YM. Often seen but rarely recognised: cardiac complications of Lamin A/C mutations. *Eur Heart J* 2004;25:812–4.
91. van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooi AJ et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in Lamin A/C mutation carriers a European Cohort Study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59: 493–500.
92. Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, Marziliano N, Rapezzi C, Serio A et al. Longterm outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1250–60.
93. Haugaa KH, Hasselberg NE, Edvardsen T. Mechanical dispersion by strain echocardiography: a predictor of ventricular arrhythmias in subjects with Lamin A/C mutations. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:104–6.
94. Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:194–201.
95. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J et al. Results of the predictors of response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117:2608–16.
96. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J et al. Cardiac resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 2013;369:1395–405.
97. Stankovic I, Prinz C, Ciarka A, Daraban AM, Kotrc M, Aaronson M et al. Relationship of visually assessed apical rocking and septal flash to response and long-term survival following cardiac resynchronization therapy (PREDICTCRT). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:262–9.
98. Menet A, Bernard A, Tribouilloy C, Leclercq C, Gevaert C, Guyomar Y et al. Clinical significance of septal deformation patterns in heart failure patients

receiving cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18:1388–97.

99. Risum N, Tayal B, Hansen TF, Bruun NE, Jensen MT, Lauridsen TK et al. Identification of typical left bundle branch block contraction by strain echocardiography is additive to electrocardiography in prediction of long-term outcome after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:631–41.

100. Parsai C, Bijnens B, Sutherland GR, Baltabaeva A, Claus P, Marciniak M et al. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms. *Eur Heart J* 2009;30: 940–9.

101. Dillon JC, Chang S, Feigenbaum H. Echocardiographic manifestations of left bundle branch block. *Circulation* 1974;49:876–80.

102. Stankovic I, Belmans A, Prinz C, Ciarka A, Maria Daraban A, Kotrc M et al. The association of volumetric response and long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1109–17.

103. Stankovic I, Aaronson M, Smith HJ, Voros G, Kongsgaard E, Neskovic AN et al. Dynamic relationship of left-ventricular dyssynchrony and contractile reserve in 1092 patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2014;35:48–55.

104. Voigt JU, Schneider TM, Korder S, Szulik M, Gurel E, Daniel WG et al. Apical transverse motion as surrogate parameter to determine regional left ventricular function inhomogeneities: a new, integrative approach to left ventricular asynchrony assessment. *Eur Heart J* 2008;30:959–68.

105. Mada RO, Lysyansky P, Duchenne J, Beyer R, Mada C, Muresan L et al. New automatic tools to identify responders to cardiac resynchronization therapy. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:966–72.

106. Parsai C, Baltabaeva A, Anderson L, Chaparro M, Bijmens B, Sutherland GR. Low-dose dobutamine stress echo to quantify the degree of remodelling after cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2008;30:950–8.
107. Claus P, Omar AMS, Pedrizzetti G, Sengupta PP, Nagel E. Tissue tracking technology for assessing cardiac mechanics: principles, normal values, and clinical applications. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:1444–60.
108. AlJaroudi W, Chen J, Jaber WA, Lloyd SG, Cerqueira MD, Marwick T. Nonechocardiographic imaging in evaluation for cardiac resynchronization therapy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:334–43.
109. Nowak B, Sinha AM, Schaefer WM, Koch KC, Kaiser HJ, Hanrath P et al. Cardiac resynchronization therapy homogenizes myocardial glucose metabolism and perfusion in dilated cardiomyopathy and left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1523–8.
110. Urheim S, Rabben SI, Skulstad H, Lyseggen E, Ihlen H, Smiseth OA. Regional myocardial work by strain Doppler echocardiography and LV pressure: a new method for quantifying myocardial function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288:H2375–80.
111. Galli E, Leclercq C, Fournet M, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA et al. Value of myocardial work estimation in the prediction of response to cardiac resynchronization therapy. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:220–30.
112. Galli E, Leclercq C, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, Mabo P et al. Role of myocardial constructive work in the identification of responders to CRT. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:1010–8.
113. Galli E, Leclercq C, Donal E. Mechanical dyssynchrony in heart failure: still a valid concept for optimizing treatment? *Arch Cardiovasc Dis* 2017;110:60–8.
114. Marsan NA, Westenberg JJ, Ypenburg C, van Bommel RJ, Roes S, Delgado V et al. Magnetic resonance imaging and response to cardiac resynchronization therapy: relative merits of left ventricular dyssynchrony and scar tissue. *Eur Heart J* 2009;30:2360–7.

115. Hendel RC, Friedrich MG, Schulz-Menger J, Zemmrich C, Bengel F, Berman DS et al. CMR first-pass perfusion for suspected inducible myocardial ischemia. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:1338–48.
116. Garbi M, Edvardsen T, Bax J, Petersen SE, McDonagh T, Filippatos G et al. EACVI appropriateness criteria for the use of cardiovascular imaging in heart failure derived from European National Imaging Societies voting. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:711–21.
117. Ellenbogen KA, Gold MR, Meyer TE, Fernandez Lozano I, Mittal S, Waggoner AD et al. Primary results from the SmartDelay determined AV optimization: a comparison to other AV delay methods used in cardiac resynchronization therapy (SMART-AV) trial: a randomized trial comparing empirical, echocardiography-guided, and algorithmic atrioventricular delay programming in cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010;122:2660–8.
118. Auger D, Hoke U, Bax JJ, Boersma E, Delgado V. Effect of atrioventricular and ventriculoventricular delay optimization on clinical and echocardiographic outcomes of patients treated with cardiac resynchronization therapy: a meta-analysis. *Am Heart J* 2013;166:20–9.
119. Nazarian S, Hansford R, Rahsepar AA, Weltin V, McVeigh D, Gucuk Ipek E et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiac devices. *N Engl J Med* 2017;377:2555–64.
120. Sabzevari K, Oldman J, Herrey AS, Moon JC, Kydd AC, Manisty C. Provision of magnetic resonance imaging for patients with ‘MR-conditional’ cardiac implantable electronic devices: an unmet clinical need. *Europace* 2017;19:425–31.
121. Gold MR, Daubert C, Abraham WT, Ghio S, St John Sutton M, Hudnall JH et al. The effect of reverse remodeling on long-term survival in mildly symptomatic patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy: results of the REVERSE study. *Heart Rhythm* 2015;12:524–30.

122. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Gingham C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr* 2010;11:81–96.
123. Grant AD, Smedira NG, Starling RC, Marwick TH. Independent and incremental role of quantitative right ventricular evaluation for the prediction of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:521–8.
124. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Focardi M, Lunghetti S, Bernazzali S et al. Speckle tracking echocardiography as a new technique to evaluate right ventricular function in patients with left ventricular assist device therapy. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:424–30.
125. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:591–600.
126. Addetia K, Uriel N, Maffessanti F, Sayer G, Adatya S, Kim GH et al. 3D Morphological Changes in LV and RV During LVAD Ramp Studies. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:159–69.
127. Uriel N, Sayer G, Addetia K, Fedson S, Kim GH, Rodgers D et al. Hemodynamic ramp tests in patients with left ventricular assist devices. *JACC Heart Fail* 2016;4:208–17.
128. Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N. Hemodynamics of mechanical circulatory support. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2663–74.
129. Patel JB, Borgeson DD, Barnes ME, Rihal CS, Daly RC, Redfield MM. Mitral regurgitation in patients with advanced systolic heart failure. *J Card Fail* 2004;10: 285–91.
130. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography

developed in collaboration with the society for cardiovascular magnetic resonance. J Am Soc Echocardiogr 2017;30:303–71.

131. Kamperidis V, van Wijngaarden SE, van Rosendael PJ, Kong WK, Regeer MV, van der Kley F et al. Mitral valve repair for secondary mitral regurgitation in non-ischaemic dilated cardiomyopathy is associated with left ventricular reverse remodelling and increase of forward flow. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2018; 19:208–15.

132. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease—current management and future challenges. Lancet 2016;387:1324–34.

133. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM et al. Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. N Engl J Med 2018;379:2307.

134. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G, Iung B, Bonnet G, Piriou N et al. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. N Engl J Med 2018;379:2297.

135. Grayburn PA, Sannino A, Packer M. Proportionate and disproportionate functional mitral regurgitation: a new conceptual framework that reconciles the results of the MITRA-FR and COAPT trials. JACC Cardiovasc Imaging 2019;12: 353–62.

136. Garbi M, McDonagh T, Cosyns B, Bucciarelli-Ducci C, Edvardsen T, Kitsiou A et al. Appropriateness criteria for cardiovascular imaging use in heart failure: report of literature review. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015;16: 147–53.

137. Donal E, Delgado V, Magne J, Bucciarelli-Ducci C, Leclercq C, Cosyns B et al. Rationale and design of EuroCRT: an international observational study on multimodality imaging and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017;18:1120–7.

138. Galderisi M, Cardim N, D’Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete’s heart: an expert

consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:353.

139. Towbin JA, Lorts A, Jefferies JL. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Lancet* 2015;386:813–25.

140. Thavendiranathan P, Dahiya A, Phelan D, Desai MY, Tang WH. Isolated left ventricular non-compaction controversies in diagnostic criteria, adverse outcomes and management. *Heart* 2013;99:681–9.

141. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J* 2011;32:1446–56.

142. Estep JD, Stainback RF, Little SH, Torre G, Zoghbi WA et al. The role of echocardiography and other imaging modalities in patients with left ventricular assist devices. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:1049–64.

Multimodality imaging in the diagnosis, risk stratification and management in the patients with dilated cardiomyopathy: Ukrainian Cardiovascular Surgeons Association expert consensus document

V.V. Lazorishinets, A.V. Rudenko, R.M. Vitovskiy, K.V. Rudenko, S.V. Fedkiv, S.V. Potashev, A.A. Mazur, L.M. Hrubyak, O.V. Chizhevskaya

Dilated cardiomyopathy (DCM) is defined by left ventricle (LV) or both ventricles dilation with systolic dysfunction in the absence of abnormal loading conditions or coronary arteries disease, significant enough to explain these alterations. This is a heterogeneous entity, often with a genetic background. Cardiovascular imaging is extremely important for diagnosis, prognosis and risks stratification and further treatment and management guidance. Multimodality imaging approach assures the most comprehensive evaluation of all related to DCM issues. The present paper aims to provide detailed recommendations for the use of multimodality imaging according to clinical requirements from the point of view of modern evidence-based data and adopted to existing practice in Ukraine. Choice for one or the other imaging method should be based on very clinical

condition and individual context. Imaging techniques are presented from the point of view of underscoring what is “clinically relevant”, and what tools could be used”. There are still certain gaps in the evidence base on the influence of multimodality imaging upon the management and treatment of the patients with DCM. Therefore, ongoing research is of big importance.

Key words: *dilated cardiomyopathy, prognosis, treatment, echocardiography, cardiac magnetic resonance, nuclear imaging.*

Автор-контактна особа

- Поташев Сергій Вікторович
- к.мед.н., старший науковий співробітник
- с.н.с. відділу променевої діагностики, Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України
- h-індекс: Google Scholar – 8; Scopus – 1
- Адреса і телефон організації: 03038, Україна, м. Київ, вул. Амосова, 6; +380443338408
- potashovsv77@gmail.com
- +380509322573
- Інформація про внесок кожного автора у проведенні дослідження та підготовки статті:

виконання клінічних та інструментальних досліджень обстеженого хворого, надання даних для написання статті в рівних ступенях. Безпосереднє написання статті: Поташев С.В., Федьків С.В., Груб'як Л.М., Мазур О.А.

Author for contact

- Dr. Sergey V. Potashev
- MD, PhD, Senior research assistant
- Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine
- h-index: Google Scholar – 8; Scopus – 1
- Organization contacts: 03038, Ukraine, Kiev, str. Amosova, 6;
+380443338408
- potashovsv77@gmail.com
- +380509322573