



Școala doctorală de Medicină

Domeniul de doctorat: Medicină

TEZĂ DE DOCTORAT

IMPLICAȚII PROGNOSTICE ALE NOILOR TEHNICI ' ECOCARDIOGRAFICE ȘI ALE REZONANTEI MAGNETICE CARDIACE ÎN CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ

Doctorand:

GEORGIANA, GUIMAN (căs BĂLȚAT)

Conducător de doctorat:

PROF. UNIV. DR. IOAN, MANIȚIU

CUPRINS

INTRODUCERE	4
INTRODUCERE	7
1. STADIUL ACTUAL AL	8
1.1. CMD	8
1.2. CMD	8
1.3. EPIDEMIOLOGIE.....	8
.....	9
.....	9
1.4.2. FIZIOPATOLOGIE	9
1.5. TABLOUL CLINIC.....	9
1.6.	9
.....	10
1.6.2. ANALIZE METABOLICE.....	10
.....	10
.....	10
1.6.5. MARKERI BIOLOGICI CE POT SUGERA ETIOLOGII SPECIFICE	11
1.7. ELECTROCARDIOGRAMA.....	11
1.8. ECOCARDIOGRAFIA.....	12
1.8.1. CRITERIILE DIAGNOSTICE ECOCARDIOGRAFICE	12
.....	12
.....	12
.....	13
1.8.5. ROLUL ECOCARDIOGRAFIEI DE STRESS ÎN CMD	13
.....	13
.....	14
.....	15
.....	16
1.9.2. EVALUAREA FIBROZEI MIOCARDICE	16
ENHANCEMENT - LGE)	16
1.9.2.2 TEHNICA T1-MAPPING.....	17
1.10. STRATEGIILE TERAPUTICE ÎN CMD.....	18
.....	18
1.10.2. VS	19
.....	19
2.	20
2.1. OBIECTIVE GENERALE.....	20
.....	20

2.6.5. CONCLUZII	46
2.7. STABILIREA UNUI ALGORITM PROGNOSTICÎN CMD PORNIND DE LA EVALUAREA	48
.....	51
2.9. CONCLUZII GENERALE	58
2.10	61

Teza de doctorat cuprinde 162
49 de tabele.

309

Cuvinte cheie: - prognostic,
-
asincronismul ventricular, late gadolinium enhancement,

LISTA ABREVIERILOR UTILIZATE ÎN TEXT

AAV asincronismul atrio-ventricular
ACC American College of Cardiology
AD atriul drept
AHA - American Heart Association
AL - anterolateral
AOR aria orificiului regurgitant
ARM antagonist al receptorilor mineralocorticozi
ARNI
AS atriul stâng
ATP adenosin trifosfat
AUC area under curve
AV
AVC accident vascular cerebral
BNP - peptidul natriuretic de tip B
BRA
BRS
CAVD -
CMD
CMND - cardiomiopatie non
CRT cardiac resynchronization therapy)
CRT-D
CRT-P -
CS strain-
CVASIC - Non-
Vasculare la Adult
CW continuous wave
DANISH - Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure
DAPA-HF - Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction
DC debitul cardiac
DCI debitul cardiac indexat
DTDVS - diametru telediastolic al ventriculului stâng
DTSVS - diametru telesistolic al ventriculului stâng
EKG electrocardiograma
EROA effective regurgitant orifice area
ESC - European Society of Cardiology
FiA
FAC fractiona area change
FE -
FEVS
FEVD
GCS strain-
GLS strain-ul global longitudinal (global longitudinal strain)
GRS strain-ul global radial (global radial strain)
Hb hemoglobina
HBAS hemibloc anterosuperior
HBPI hemibloc posteroinferior
HFSS Heart Failure Survival Score
IC
ICD- cardioverter-defibrilator implantabil (implantable cardioverter-defibrillator)
IC-FER
IECA inhibitorul enzimei de conversie a angiotensinei

IMIV - Intervalul mecanic interventricular
LDL low density lipoprotein
LDH lactat dehidrogenaza
LGE -
LS AP2C strain-
LS AP3C - strain-
LS AP4C - strain-
MAPSE mitral annular plane systolic excursion
MOLLI - Modified Look-Looker Inversion recovery
MR-proANP - peptidul natriuretic pro-atrial mid-regional
MSC -
ND - nu este disponibil
NT-proBNP -
NYHA - New York Heart Association
OR odds ratio
PARADIGM-HF - Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure
PCI percutaneous intervention
PISA proximal isovelocity surface area
PCR
PCR-hs
PPVS peretele posterior al ventriculului stâng
PsAxL parasternal ax lung
PSAP
pVO₂ consumul maxim de oxigen
QTc intervalul QT corectat
RMC
RM
RT
RS -ritm sinusal
SCR stop cardio-respirator
Se - sensibilitatea
SIV septul interventricular
ShMOLLI Shortened Modified Look-Looker Inversion recovery
SHFM - Seattle Heart Failure Model
Sp- specificitatea
SPWMD septal to posterior wall motion delay
STAR - Speckle Tracking and Resynchronisation
TAPSE tricuspid annular plane systolic excursion
TAVI transcatheter aortic valve replacement
TDE timpul de decelerare al undei E
TDI Tissue Doppler imaging
TPEA
TPEP -
TTNtv - trunchierea titinei
TV
VC vena contracta
VEC - volumul extracelular
VD ventriculul drept
VD-ESV - volumul telediastolic al ventriculului drept
VD-ESV - volumul telesistolic al ventriculului drept
Vp viteza de propagare a fluxului la nivelul valvei mitrale
VPN

VPP
VR volumul regurgitant
VS - ventricul stâng
VTI velocity time integral
VTDVS - volumul telesistolic al ventriculului stâng
VTSVS volumul telediastolic al ventriculului stâng
V1 vizita 1
V2 - vizita 2
V3 vizita 3

INTRODUCERE



Termenul de *cardiomiopatie dilatativă (CMD)* include un grup heterogen de patologii VS, cu volum (hipertensiune arteri în suprasarcinii de presiune sau i a bolii coronariene (1). Diverse endocrine (2-4). cardiac (IC) aritmii cu origine supraventricular sau cu punct de plecare ventricular, tulburări de conducere, evenimente i deces. IC cardiac (1,5). variabilitate, etiologia reprezentând un element important care semnificativ . În 20-30% din -se sup factori genetici sau de (6). Pentru aceste cazuri, încadrate ca CMD ata IC, ajut -ul adecvat al terapiilor (în particular decizia IC markeri prognostici pentru mortalitate decompensare cu necesitatea de spitalizare pentru IC. Cu toate acestea, lor în practica propuse o serie de scoruri pro -13). Scorurile prognostice multiparametrice sunt utilizate pentru a preconiza decesul la grupurile de IC, având pentru a prezice necesitatea de ulterioare pentru IC (9-10). modele prognostice (Rahimi -un review sistematic (9), Ouwerkerk -regresie 117 astfel de modele (10)), care s-au dovedit a avea o pentru numai a când modelele de precizie a end-point- putere (7). 80% (2,3). n 2016 criteriile pentru testul de efort cardiopulmonar pentru a determina ambulatori. O <80%, cu modelul Seattle Heart Failure Model (SHFM) sau un risc înalt/mediu estimat prin scorul Heart Failure Survival Score (HFSS) sunt considerate cut-off- (14). Singurul parametru imagistic inclus în aceste scoruri a ventriculului stâng.

CAPITOLUL 1



1. STADIUL ACTUAL AL CUNOAȘTERII

1.1. CMD – DEFINIȚIE

Termenul de *cardiomiopatie dilatativă (CMD)* include un grup heterogen de patologii suprasarcinii de presiune sau a

pentru stabilirea diagnosticului pozitiv (3). Dilatarea V

1.2. CMD – CLASIFICARE ȘI ETIOLOGIE

Una
discriminarea diferitelor forme. Astfel CMD se împar
forma non- (3,4).

50 de
)
Modalitatea de transmitere a defectului genetic în CMD
autosomal- - -
,
CMD este complex
e CMD(6).
CMD non- -
idiopatice la 9% respectiv 10%
(16, 18)
-imunologic care se dezvolt
(17, 18).

1.3. EPIDEMIOLOGIE

la 1:2500,
fiind de 0,57/100000/an), a
sexul sau etnia pacientului. Atât la
la genul masculin comparativ cu genul
feminin (3,19)
(1,5). Se în din cazuri CMD la copii este de fapt CMD
9).

1.6.1 Hemoleucograma

(21)

pentru a decela
plachetar mediu,

ial a proteinei C reactive high-sensitive (PCR-hs).

-hs s-

mai a bolii, o FE a

York Heart Association mai înalte, nivele mai înalte ale neurohormo

cardiace, iar în caz de insufici

(22, 23).

1.6.2 Analize metabolice

În CMD nalize metabolice (21)

precum:

- hiponatremia cu evenimente clinice adverse la
(24, 27).

-

prin mecanism prerenal (hipovolemie)

-

-

- hiperuricemia, efort, agravarea
disfunc pe termen lung (28, 29).
a evid valoarea de 9.5 mg/dL poate fi valoarea de cut-off pentru
(30).

1.6.3

- sau

unor studii recente (21).

(31).

lor serice fiind crescute în

recente

normale (32, 33). Nivelurile plasmatice ale peptidelor natriuretice al IC
diagnosticul de IC, au rol în stratificarea p (34) ace
ulterioare (35).
Mai multe studii au corelat BNP- -ului (NT-proBNP)
(29). În trialul PARADIGM-HF ce a inclus IC FE
-proBNP-ului s-a corelat clinic cu
morta (21). În Studiul DAPA-HF, Dapagliflozin a redus
semnificativ NT proBNP- , comparativ cu placebo
de asemenea a redus riscul (36). BNP- -pro BNP-ul au rol atât
diagnostic (37).

1.6.5 Markeri biologici ce pot sugera etiologii specifice

Anumite anomalii ale unor markeri biologici pot fi utile în identificarea unei etiologii specifice a CMD (3, 37):

- nivelurilor plasmatice a creatin-kinazei neuromusculare
- , mioglobinuria sunt identificate în bolile mitocondriale
- feritinei serice capacitate de legare a transferinei se întâlnesc în
- leucopenia /sindromul Barth)
-

1.7. ELECTROCARDIOGRAMA

Electrocardiograma .
Ea poate înregistra c
extrasistole ventriculare cu diferite grade de sistematizare
(acestea putând indica o laminopatie sau boli neuromusculare), întârzierea
(BRS). BRS-ul este (criteriu
asociat clasei NYHA pentru decizia de resincronizare
(3, 37).
unde R
undele sau a leziunilor coronariene
(3, 37).
Anumite elemente electrocardiografice au rol prognostic, fiind considerate factori
predictivi de mortalitate: intervalul QT prelungit și
tahicardia is sistolice a ventriculului stâng.
- a atrial
sau cu progresia IC (3).

1.8. ECOCARDIOGRAFIA

E în diagnosticul CMD ecocardiografia este nu doar pentru a evalua dar cauze alternative de IC (valvulopatii, telediastolice tel sistolice) cu contractilitate (38, 39). rezultat în ecocardiografice în ultimii ani a (40).

1.8.1 Criteriile diagnostice ecocardiografice

CMD a fost mult timp sub valoarea de diametru telediastolic VS (DTDVS) mai mare decât 112% (38, 41). a DTDVS(mm) $2) [(0.3) - 0.03 \times \text{vârsta} - 7.2] \pm 12\%$. O valoare de cut-off mai conser de 7): DTDVS corectat = 117% pentru dilatarea VS în studiile de screening familial pentru CMD (42). Ghidul de cardiomiopatii al up- defin dilatare a VS sau volume telediastolice ale VS > 2 scoruri Z peste valorile medii în suprafa corporal un diametru telediastolic al VS > 58 mm indexat al VS L/m² m² la femei. Disfunc în CMD < 50% (15, 40, 43-45) .

1.8.2

FE, frac ia de scurtare, dP/dT, debitul cardiac care sunt dependente de sarcina de volum sau presiune la nivelul inelului mitral determinate prin doppler tisular dependente de sarcina de volum sau presiune (38, 46). a VS. Este principalul determinant al simptomelor, clasei (47). prin Tissue Doppler efectuat în ecocardiografia prognostice în (38, 48).

1.8.3

prognostic rezervat (38, 39). disponibili cel mai studiat este pattern-ul fluxului diastolic transmitral. Valoarea <150 ms a timpului de decelerare al undei E, raportul

sunt asociate cu presiuni de umplere VS crescute prognostic mai rezervat. Velocitatea de propagare a fluxului transmitral în modul M (Vp) are valori e , o valoare a raportului $E/Vp > 2.5$ indicând presiuni capilare pulmonare crescute (38, 49).

Doppler (TDI) (e presiunile de umplere precoce (E/e sunt utilizate pentru a estima i lor. În CMD e este (38, 49)

Dilatarea atriului stâng (AS) au dilatare de atriu stâng cu presiuni de umplere VS normale (38, 49).

1.8.4 (VD)

Dilatarea VD cu CMD. Aceste modific sunt de obicei cauzate de n (38, 39). 63%

(38, 50)
(FAC), TAPSE, viteza la nivelul inelului tricuspidian la Tissue au fost larg
(38, 51). Imagistica prin Tissue Doppler si speckle tracking cu analiza strain-ului VD s- (63, 83).
tatea datelor
38, 49).

1.8.5 Rolul ecocardiografiei de stress în CMD

, iar în stadiile avansate ecocardiografia de stress este complemen de repaus un profil prognostic heterogen care poate ghida strategiile terapeutice (38, 53).

1.8.6

Regurgitarea mitrală

54-56).

(56).

trombilor intracavitari în CMD 57). Contrastul

VS. În mod specific, este factorul major asociat cu formarea trombilor la nivelul VS în CMD (58)
(57). În mod interesant s-

(58).

CMD, în mod particular hipertensiunea pulmonară sunt frecvente în (59). În timp ce severitatea

s-au corelat puternic cu
(60).
Asincronismul mecanic cardiac ace determinând în cinetica
, relaxare întârziat (61-
63). Asincronismul
s-
device-terapia de resincronizare pe termen lung (64).
Imagistica strain prin speckle-
prin calcularea diferen tre strain-ul maxim al segmentelor opuse ale VS (de obicei
Resynchronisation - (65). Studiul Speckle Tracking and
al VS au fost semnificativ
CRT (66).
În ciuda multitudinii de parametrii imagistici la CRT
(67)
imagistic validat este în continuare frac (68).
1.8.7 Stratificarea riscului (, pattern-ul de umplere VS,
ocardiografici
38).
Gradul este corelat cu severitatea bolii (69).
FE dimensiunile VS sever crescute (diametrul telediastolic VS ²) sunt
cu CMD (70, 71). pentru profilaxia
prin implant de cardiodefibrilator includ
- hem d IIa A în IC de
etiologie non- NYHA II sau III
(109).
Remodelarea a VS
factor prognostic independent pentru prognosticul favorabil pe termen lung,
reflectând o afectare mai
(72). Remodelarea a VS
volumelor camerale l
diastolice a VS (73) au fost tensiunea arterial sistolic
mai mare (72).
dis În plus FE a
captura întregul spectru de anomalii miocardice
în
(74, 75).
Strain-ul global longitudinal
(76).
dincolo cu IC
-12% s-a dovedit a avea rol prognostic (77).
În studiul Penn Heart Failure utilitatea strain-ului cu IC cu
(76% dintre ei de etiologie non- Strain-ul redus s-a
corelat cu clasa NYHA mai mare, cu niveluri mai crescute ale NT-

camerale mai mari. Strain- , radial) s-au asociat independent cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare majore în modelele . (74).

GLS-ul s-a dovedit a fi un parametru prognostic pentru remodelarea a VS. Cu cât mai mare GLS-ul cu atât mai mult este asociat cu o remodelare în cazul unei i . O valoare a GLS- decât -10% -off consecutiv cu un prognostic mai bun pe termen lung (78, 79).

Ecocardiografia speckle- (80-82). pentru la de umplere VS crescute. Aceste (80).

mod astolice a VS al umplerii VS mai avansat al bolii, fiind în general acompaniat de dilatare VS severe, AS a riscului esarului de transplant cardiac (83). Mai mult decât atât s-au dovedit a fi factori de prognostic semnificativi, independent de (84). V

85). - cu mai reduse. O valoare a TAPSE mai mic de 14 mm s- cu CMD (86). Adicional valori reduse ale strain- au fost

87-88). În plus, dilatarea bi- prognostic mai rezervat (89) dilatarea atriului stâng este un element de prognostic nefavorabil vârstnici cu CMD, peste 70 de ani (90). este un alt marker de prognostic negativ (72)

mari (91). Câteva studii au demonstrat folosind valoarea de cut-off a ariei de regurgitare mai mare de 0.2 cm² (92). Hipertensiunea pulmo sunt de asemenea mortalitate în CMD (59).

1.9. REZONANȚA MAGNETICĂ CARDIACĂ

conduitei terapeutice. Abilitatea RMC de a caracteriza miocardul folosind parametrii imagistici

FEVS a FE a ventriculului drept. În plus tehnici rii cantitativi precum T1- -* (93).

ventriculare. O ate

94).

94).

1.9.2 Evaluarea fibrozei miocardice

descrise în CMD s-a observat un interes crescut în evaluarea rolului fibrozei miocardice ca biomarker pentru a ghida managementul

93): fibroza de înlocuire late gadolinium enhancement (LGE)

-mapping (95). De

- l de a ajuta la identificarea 74).

1.9.2.1

LGE)

LGE este de mare ajutor în realizarea

-

trast

ventricular

94

93, 96).

-terminale a peptidului natriuretic.

definit ca

apare secundar terapiei medicale (93).

LGE este un predictor de mortalitate,

iscul de reinternare pentru

(97).

97) au folosit LGE pentru a efectua mapping-

abla la -
- are
comparativ cu cei cu cicatrici miocardice (94).
93
98).

1.9.2.2 Tehnica T1-mapping

aspecte ce nu pot fi decelate prin LGE (99).

94, 100).
-mapping ne
(101).

tisulare de exemplu în
exemplu -cicatrice, sau cardiomiopatie sau depunere de amiloid). Cei mai
ri
Anderson-
102).

fiind astfel

102).

Valorile T1
ventriculare (102)

rvi ca biomarker imagistic non-invaziv pentru a monitoriza
ratificarea riscului în diferite stadii ale bolii (103).

VEC în CMD s-

- 1.5 T) (103).

i ale

104

în centrul zonei infarctate (fenomenul de no-

-o pseudo-normalizate a

105, 106

a timpului T1) timpul T1 poate fi chiar

102). T1

m

aritmilor postinfarct miocardic (107

-350 ms la

1.5T) (108

106).

1.10. STRATEGIILE TERAPUTICE ÎN CMD

Managementul CMD este
FEVS u (41-49%)
momentul diagnosticului sau

l IC cu FEVS
aritmilor cardiace
en
e la
tament pentru

(43, 109).

1.10.1 Managementul terapeutic al

IC cu FEVS
- , prin reducerea mortali , în trialurile clinice
randomizate: inhibitori de enzima de conversie/inhibitori ai receptorilor de neprilisin, beta-
ai co-transportorului 2
sodiu- (SGLT2) (109).
Asociat terapiei medicamentoase, device-terapia
are un rol important în managementul pacien ilor cu IC cu FEVS
. Valoarea de cutt-

de durat complexului QRS 130 ms (109).

Prevenția secundară

implant trebuie sa ia în calcul
sau nu a altor patologii (43).

Prevenția primară

trialuri suplimentare pentru completarea datelor existente (43).

O
cu CMD efectul a fost modest comparativ
(111)

factor de risc independent pentru

de MSC, sugerându-
considerare pentru decizia implantului de cardiodefibrilator pentru o patologie cu
heterogenitate (43).

St g ,

CMD, indiferent de FEVS (43, 112-120).

la pacie 43, 121, 122).
a tahicardiei ventriculare nesus inute sau

aritmice

43, 113, 117, 123).

1.10.2 Managementul terapeutic al (109) -
49%)

Managementul terapeutic al IC cu FEVS (109). -49%) cuprinde cele 4
clase medicamentoase din IC cu FEVS , clasele de

1.10.3 Managementul

persistente în ciuda terapiei maximele (124-126).

Cardiologie în 2018 (125) -

(124-126). A patra d
ropene de
dar nu este obligatorie pentru

-
a IC avansate (125).

(109).



2. CONTRIBUȚII PERSONALE

2.1 OBIECTIVE GENERALE

specifice:

- prin noile metode ecocardiografice (Tissue Doppler Imaging, speckle-tracking) și măsurarea tensiunii diastolice, contribuind la o înțelegere mai profundă a mecanismelor patologice și prognostic
- parametrilor cu cel mai important impact prognostic
- O3:

End-point-ul primar este reprezentat de
end-point-urile secundare sunt

a
evenimente aritmice severe sau evenimente tromboembolice cu punct de plecare cardiovascular.

Realizarea unui protocol de evaluare cu scop prognostic
electrocardiografice, biologice,
stabilirea

terapia cu device-uri (cardiostimulator, cardiodefibrilator, terapie de resincronizare sau transplant cardiac)
la timp elementele de agravare.

2.2

Studiile
CMD de etiologie non- (30
care au fost

clinic, biologic, electrocardiografic, ecocardiografic
cu ajutorul unui ecograf Philips CX50 (ce cardiace, inclusiv Tissue
ea de evaluare a strain-
(), invaziv prin angiocoronarografie cu sistem
angiografic monoplan Philips Alura Clarity FD20 (dotat cu soft-uri specifice pentru angiografie
al leziunilor coronariene semnificative angiografic)
(evaluare post
contrast).

4 clase
medicamentoase recomandate de Societatea Europeană de Cardiologie
în perioada 2017-2021: beta-blocante, inhibitori de enzimă de conversie sau inhibitor

-au asociat inhibitori ai receptorilor de SGLT2,
în ghidul Linii Europeene de Cardiologie pentru

din 2021

au prezentat boala stângi.
Pacienții angiografici au beneficiat de tratament

Cardiac.

Terapia cu device-uri de tip cardiostimulator, cardiodefibrilator sau terapia de
momentul respectiv.

vizita V1 evaluare la 1 an, vizita V2 vizita V3 evaluare la 3 ani.
Datele clinice (inclusiv testul de mers de 6 minute), electrocardiografice
biologice, ecocardiografice au fost colectate conform unui
pe perioada celor 3 vizite

USA 29.1.0, IBM,
two-tailed).

2.3 STUDIUL I: ROLUL PROGNOSTIC AL FUNCȚIEI SISTOLICE A VENTRICULULUI STÂNG

2.3.1 INTRODUCERE

, prin evaluarea anomaliilor structurale,
le
valvulare.
principalele grupuri de patologii studiate.

,
(63). Gradul
69). Mai mult decât atât,
²) sunt
70, 71).
2) (FEVS

subite cardiace (109), este un parametru prea simplistic pentru a cuprinde întregul spectru al
(74, 75).

CMD s-a dovedit a fi 85).
Strain-

12% s-a dovedit a avea un rol prognostic (77). GLS-ul este de asemenea un predictor al

a GLS- are de cutt- 78, 79).

avansat (80).

2.3.2

de 3 ani (vizitele V1
evaluare la 1 an, V2
clinic, biologic, electrocardiografic prin ecocardiografie
bi- prin angiocoronarografie
coronariene semnificative (mai mari de 70% sau

mai mare de 50% la nivelul trunchiului comun al arterei
oricare dou dintre artera descendent anterioar ,
- sau stenoze semnificative concomitente a celor

Criteriile de includere

- Vârsta mai mare de 18 ani

-

2

i

- non- (plan)

Criteriile de excludere

-

-

, alte
sau orice alte

- un clearance al creatininei calculat prin formula
Cockroft Gault mai mic de $30 \text{ ml/min/1.73m}^2$

Obiectivele studiului au fost:

1. corelarea

2. obiectivele secundare raportate

-

cu punct de plecare cardiovascular
- evaluarea cauzelor de deces cardiovascular

-uri (cardiodefibrilator

).

cantitative

t

Chi-

excelent (Hosmer and Lemeshow, 2000

nifi

two-tailed).

2.3.3 REZULTATE

2.3.3.1 Analiza comparativ grupul non-ischemic - grupul ischemic

În obiectivul primar ischemic (21.66%) comparativ cu CMD non-ischemic (13.33%)

În obiectivele secundare, p în ambele grupuri a

AVC-ului ischemic fatal a fost mai mare comparativ cu grupul CMD non-ischemic

Rata de spitalizare pentru IC a fost semnificativ mai mare ($p < 0.001$) în grupul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic pentru IC cu necesar de suport vasoactiv semnificativ mai mare ($p < 0.001$) la grupul ischemic.

Nu s-au înregistrat evenimente adverse legate de sexul analizate.

Din punct de vedere simptomatic, nu s-au înregistrat diferențe semnificative între grupurile ischemic și non-ischemic la evaluarea la 3 ani (V3) în grupul CMD non-ischemic

De asemenea nu s-au înregistrat diferențe semnificative între grupurile ischemic și non-ischemic ($p > 0.05$)

Parametrii biologici - NT-proBNP - seric, valorile colesterolului total, LDL-colesterolului nu au fost semnificativ diferite între grupurile ischemic și non-ischemic.

Analizând parametrii electrocardiografici atriale (Fi) nu s-au decelat diferențe semnificative între grupurile ischemic și non-ischemic

complexului QRS a fost mai mare în grupul non-

Din punct de vedere ecocardiografic nu s-au înregistrat diferențe semnificative între grupurile ischemic și non-ischemic. Din punct de vedere statistic privind

ischemic -ische În grupul
velocitatea S la nivelul inelului mitral s-a depreciat în timp de la evaluarea V1 la V3,
pe când în grupul non-ischemic S-

Parametrul dp/dt a avut valori semnificativ mai reduse în grupul non-ischemic comparativ
cu grupul ischemic.

GLS-

cel non- -V3), atât GLS-
-ischemic

comparativ cu grupul ischemic unde GLS- -ul s-au depreciat în timp.
depreciate în grupul non- -ului VS, au avut valori semnificativ mai

-ischemic comparativ cu lotul ischemic. Ro
-ischemic comparativ cu
grupul ischemic.

2.3.3.2

- grupul non-decedat

Endpoint-ul primar a fost atins de

Mortalitatea
-ischemic (n=8, 13.33%).

statistic între grupul decedat versus non-decedat.

obiectivele secundare

cu necesar de suport vasoactiv a fost semnificativ mai mare (p 0.001) în grupul decedat
comparativ cu grupul non-decedat.

pentru IC

-proBNP-ului, grade mai severe de anemie,
-ului

nei C reactive.

În grupul decedat
fost mai tahicardici, au
mare

atrial

între grupul

decedat versus non-decedat. Nu s-

decedat.

-a observat VS

semnificativ

non-

(FEVS), MAPSE, dp/dt - au prezentat

, cu valori

non- la evaluarea V3 în lotul ischemic versus lotul non-ischemic
(4.96±1.33 versus 5.56±1.20)

Strain-

depreciate

(mai apropiate de zero)

V2, V3) . Mai mult decât atât, GLS-

-au dovedit a fi

de 0.8. GLS-
7.80±4.09) comparativ cu grupul non-ischemic (-9.92±3.43), pe când FEVS nu a prezentat

-up. În grupul CMD non-ischemic s- semnificativ mai mare
chemic (20% versus 6.67%) (p 0.037)

în grupul decedat comparativ cu grupul non-
în grupul decedat comparativ cu grupul non-

Pentru a determina efectele GLS, LS AP 2C, LS AP 3C, LS AP 4C, GCS, CS baz , CS
mediu, CS apical

- , s- . Modelul

explicat 73.1% (Nagelkerke R2) din vari
Sensibilitatea modelului de regresie a fost 88.23%, iar specificitatea 95.12%, valoarea

piate de zero) au fost asociate cu o probabilitate
crescut de a deceda.

2.3.4 D

transplant cardiac (1,5).

-uri cardiace (terapie de resincronizare

109).

comparativ

grupul non-

grupul ischemic versus non-ischemic. Rata de mortalitate în studiul prezentat a fost mai mare la

-a înregistrat o dilatare mai

crescute ale VS (diametru telediastolic VS
70, 127).

2

-au

au o sensibilitate
128).

decedat

128). În studiul nostru, în grupul

prin Doppler Tisular a avut valori

-
impact prognostic negativ

(85), dar nu s-
ischemic.

-
-au dovedit în

decedat comparativ cu grupul non-decedat. În mai multe studi
GLS mai mare de -
a se asocia cu prognostic negativ pe termen lung (78, 79).
mai mari de -

-a dovedit
-ul a avut valori

-decedat au avut valori ale GLS-ului mai mari de -10% (mai aproape de
departe de zero) decât valoarea prag de -10% (mai
de la o evaluare la alta. ea FEVS relativ constante

Mai mult decât atât, GLS-ul a avut valori mai reduse în cazul etiologiei ischemice versus
non-ischemice, acest rezultat fiind concordant cu rata de mortalitate mai mare în grupul ischemic.

strain-

pe de zero) au avut

torsiunii sistolice a VS (81, 82
grupul decedat versus non-

decedat

comparativ cu grupul non-decedat.

-ului VS, au avut valori semnificativ mai depreciate în grupul non-ischemic

ischemic comparativ cu lotul ischemic. Rot

-ischemic comparativ cu grupul ischemic. Acest rezultat este
ul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic,

(132, 133)
subepicardice (principalul determinat al al twist-
(134)

traturilor

ultimele afectate, pe când în dilatarea VS de etiologie non-

e

elemente e ale mecanicii VS , twist-
comparativ cu GLS-ul (135).
apicale, twist-

cu FEVS

VS cu strain-ul radial, în contextul în care Studiul Speckle
responderi la CRT (reducerea VTDVS cu mai mult de 10%) au avut o î
(66).

(66).

S au

-ului

2.3.5 CONCLUZII

complementare.

Pe lotul studiat s-au observat următoarele:

- ❖ ani de
- ❖
- ❖
- ❖ FEVS, MAPSE, dp/dt,
- ❖ raportat la etiologia non-
-ul au avut valori semnificativ mai
-se a
bun
- ❖ pentru prezicerea decesului.
GLS-
-ischemic
- ❖ NT-proBNP-ului relativ similare.
-
-
în grupul decedat comparativ cu grupul non-
-ul VS, au avut valori semnificativ mai
depreciate în grupul non-
-ischemic comparativ cu lotul
ischemic. Rota
grupul non-ischemic comparativ cu grupul ischemic.
- ❖ Valori mai mari (mai apropiate de zero) a strain-
-
entelor bazale
ale VS au avut cea mai mare putere pentru a prezice decesul la nivelul întregului grup

2.3.6 LIMITELE STUDIULUI

ecoc

2.4 VENTRICULULUI STÂNG

2.4.1 INTRODUCERE

sunt elemente frecvent descrise în CMD cu diferite grade de severitate.

- lele grupuri de studiu.

-ul

CMD. Pattern-

atriu stâng dilatat,

di VS,

-ul de

-

84).

2.4.2

-

evaluare la 1 an, V2

electrocardiografic

-

onarografie

semnificative (mai mari de 70% sau angioplastie coronariana

- sau stenoze semnificative concomitente a celor 3 artere coronare)

au

Criteriile de includere

- Vârsta mai mare de 18 ani

-

2

2

-

non-

Criteriile de excludere

-
-

conjunctiv, boli infiltrative

- un clearance al creatininei calculat prin formula
Cockroft Gault mai mic de 30 ml/min/1.73m²

Obiectivele studiului au fost:

1. corelarea acestuia
a VS
2. a VS

- cu punct de plecare cardiovascular
- evaluarea cauzelor de deces cardiovascular

nalizate folosind testul

Chi-

excelent (Hosmer and Lemeshow, 2000)
permis utilizarea ei

two-tailed).

2.4.3 REZULTATE

2.4.3.1 A -ischemic - grupul ischemic

Rata de mortalitate a fost mai mare în grupul ischemic (21.66%) versus grupul non-
(p 0.174). Principalele cauze de

(MSC)

ischemic

. Rata de spitalizare pentru IC a fost
semnificativ mai mare (p<0.001) în grupul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic, iar

(p<0.001) la grupul ischemic.

-ischemic, nu s-

statistic privind NT-proBNP-ul

IV la evaluarea la 3 ani GLS mai depreciat. Nu s-

onare au avut valori semnificativ mai mari în

grupul ischemic comparativ cu grupul non-

au fost mai mari în grupul ischemic comparativ cu grupul non-

2.4.3.2 Analiza

- grupul non-decedat

Privind *obiectivul principal*,
semnificativ
mai mari ale NT-
comparativ cu grupul non-decedat.

obiectivele secundare

pentru IC cu necesar de suport vasoactiv a fost semnificativ mai mare în grupul decedat comparativ cu grupul non-decedat.

vitezei de propagare a fluxului la nivelul valvei mitrale (Vp), valori mai mari ale rapoartelor

în grupul decedat, pe când în grupul non-decedat au fost relativ

NT-proBNP- raportul - au dovedit a fi predictorii .8.

Evaluând dac

sistolic al VS (VTS
($r=0.512$, $p<0.001$) (Figura 31). Raportul E/Vp a prezentat cu
FEVS ($r=-0.484$, $p<0.001$) cu GLS ($r=0.439$, $p<0.001$).
($r>0.5$) cu volumul AS ($r=0.623$,
 $p<0.001$), VTDVS ($r=0.697$, $p<0.001$) ($r=0.704$, $p<0.001$)
cu FEVS ($r=0.731$, $p<0.001$),
îndeaproape de GLS.

2.4.4

(6,7). t cardiac

Volumul indexat al AS este un predictor independent de evenimente cardiovasculare (136, 137). Mai mult decât atât volumul

NYHA

(138, 139). Volumul indexat

crescute în timpul efortului fizic (140)
semnificativ mai mare în grupul decedat versus non-

E/e

Într-

-a corelat puternic cu raportul

prognostic rezervat
valoare >20 (19).

-a dovedit a fi un factor prognostic independent pentru
(AUC > 0.8), cu valori
mai mari în grupul ischemic, grupul în care s-a înregistrat mortalitatea mai mare. Mai mult decât

-off de 14, iar în grupul

(19, 20, 141

as

142).

iar în studiul d s-a dovedit a fi un bun predictor de mortalitate (AUC > 0.8)

(143).

-proBNP-ului este un

proBNP-

-proBNP-ul este eliberat din celulele miocard

-proBNP-

109

-proBNP -ul a fost un bun

ecocardiografic.

-a evaluat

une

puternice

cu

puternic

2.4.5 CONCLUZII

D

VS

Pe lotul studiat s-

- ❖ AS exprimat ca volum indexat a fost semnificativ mai dilatat în grupul decedat versus non-

- ❖ Rapoartele - -proBNP,
- mortalitate, -
- ❖ semnificativ mai mari în grupul ischemic - , iar GLS-ul a avut valori mai depreciate în grupul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic;
- ❖ În grupul ischemic, -
- mai mare 14, cu tre
- ❖ -ischemic
- ❖ puternic cu volumului AS indexat aportului
- ui
- se corel puternic cu volumul AS, volumul telediastolic al VS.
- ❖ aportului puternic cu raportul E/Vp
- moderat
- FEVS .

2.4.6 LIMITELE STUDIULUI

complementare -

2.5 STUDIUL III - EVALUAREA REGURGIT RILOR VALVULARE

, A

ASINCRONISMULUI VS I A VENTRICULULUI DREPT

2.5.1 INTRODUCERE

Regurgitarea mitrală

54-56).

în CMD (72

91

folosind valoarea prag a ariei orificiului regurgitant mai mare de 0.2 cm² (92).

Regurgitarea tricuspidiană

59). În timp ce severitatea

-au corelat puternic cu

60).

n CMD (59).

Dilatarea și disfuncția VD

38,39

38, 50).

valoare a TAPSE mai mica de 14 mm s-
cu CMD (86

87, 88).

În plus, dilatarea bi-

89

90).

Asincronismul mecanic cardiac

reduce

61-

63).

parametrii pentru aprecierea asincronism

g (64).

Imagistica strain prin speckle-

-ul maxim al segmentelor opuse ale VS (de obicei
65). Studiul Speckle Tracking and

66).

Mai mult decât atât asincronismul interventricular evaluat prin IMIV ar trebui evaluat la

144).

145-146

145

(147-148). Repararea valvei mitrale transcater edge-to-edge
47-148
clinice randomizate, în ciuda terapiei medicale optime (151).

(67

-
68).

2.5.2

-
evaluare la 1 an, V2

electrocardiografic

-
-coronarografie

-
lotul de

Criteriile de includere

- Vârsta mai mare de 18 ani

-

2

2

non-

Criteriile de excludere

-

-

ative

-
-un clearance al creatininei calculat prin formula
Cockcroft Gault mai mic de $30 \text{ ml/mi}/1.73\text{m}^2$

evaluare a

pentru valvulopatii, cu analiza
asincronism atrio-ventricular,

- :
- regurgit criteriile morfologice (inel mitral, aria de tenting, distanta de coaptare, indice de sfericitate), criteriile semicantitative (vena contracta -VC criteriile cantitative (parametrii PISA regurgitant).

•

-

ungime apex-

- analiza parametrilor de asincronism:
 - ✓ atrio-ventricular (AAV),
 - ✓ interventricular (Intervalul mecanic interventricular (IMIV)(ms)= (TPEP))
 - ✓ intraventricular (septal to posterior wall motion delay SPWMD- prin
 - ✓ -ul VS (strain-

Obiectivele studiului au fost:

1. corelarea acestuia cu parametrii ecocardiografici de evaluare a
2. obiectivele secundare raportate la parametrii ecocardiografici de de evaluare a

-

cu punct de plecare cardiovascular

- evaluarea cauzelor de deces cardiovascular

Statistics 29.1.0, IBM, USA. Variabilele

cantitative

Chi-

excelent (Hosmer and Lemeshow, 2000). Variabilele care au prezentat o AUC favora

two-tailed).

2.5.3

ISCHEMIC VERSUS NON-ISCHEMIC, RESPECTIV ÎN GRUPUL DECEDAT VERSUS NON-DECEDAT

Analizând comparativ grupul ischemic versus grupul non-ischemic s-exist

-

rare severe atât în grupul

-

Din punct de vedere structural, d

fost semnificativ mai mare în grupul non-ischemic comparativ cu grupul ischemic. Aria de în grupul non-ischemic comparativ cu grupul ischemic,

-

de coaptare semnificativ mai crescute în grupul decedat comparativ cu grupul non-decedat. Nu s-grupul decedat versus non-decedat.

Mai mult decât atât, la analiza ROC parametrii morfologici de deformare a valvei mitrale ce apar acesteia

-au dovedit a fi

VC având
(AUC 0.741
(AUC 0.689).

, distan ei de coaptare
mitral i rota iei bazale a VS au avut impact pe probabilitatea ca un pacient s decedeze.
Modelul de regresie logistic a fost semnificativ statistic, $\chi^2(6)=38.442$, $p<0.001$. Modelul a
explicat 65.2% (Nagelkerke R^2
non-
litatea a fost de 76.2%, iar specificitatea a fost de
84.21%. Din cei 6 predictorii, doar VC, VR, aria de tenting , distan a de coaptare i rota ia
bazal au fost predictorii pentru deces.

2.5.4

MECANIC AL VS ÎN GRUPUL ISCHEMIC VERSUS NON-ISCHEMIC, RESPECTIV ÎN GRUPUL DECEDAT VERSUS NON-DECEDAT

Analizând comparativ grupul non-ischemic versus grupul ischemic, s-a observat o
-ischemic la
antero-superior sau postero-inferior a fos

Din punct
de vedere a duratei complexului QRS, aceasta a fost mai mare în grupul non-ischemic comparativ
cu grup

-
semnificative statistic privind asincronismul atrioventricular între grupul non-
ischemic. Asincronismul interventricular evaluat prin IMIV a fost semnificativ mai mare grupul
non-ischemic comparativ cu grupul ischemic. Asincronismul intraventricular evaluat prin TPEA
în grupul non-ischemic, pentru

-ul VS au avut valori mai depreciate în lotul non-

semnificativ mai mare în lotul non-ischemic comparativ cu lotul ischemic.

Analizând grupul decedat versus non-decedat, nu s-

de tip hemibloc antero-superior sau antero-
evaluarea la 3 ani în grupul non-
intraventriculare. Durata QRS a fost mai mare în grupul decedat decât în grupul non-decedat,

Din punct de vedere mecanic,
atrioventricular a fost semnificativ mai accentuat în grupul decedat versus non-decedat.

valori mai mari la

-ul VS au fost semnificativ mai depreciate în grupul decedat versus non-decedat.
at comparativ cu grupul non-decedat,

-au

660).

Twist-

2.5.5
SISTOLICE VD ÎN
GRUPUL ISCHEMIC VERSUS NON-ISCHEMIC, RESPECTIV ÎN GRUPUL DECEDAT
VERSUS NON-DECEDAT

Analizând comparativ grupul non-ischemic versus grupul ischemic, s-
mai dilatat în grupul
non-ischemic comparativ cu grupul ischemic
-ischemic versus ischemic. Regurgitarea
ischemic versus grupul ischemic.

fost semnificativ mai mare în grupul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic.

Analizând comparativ grupul decedat versus non-decedat s-
dilatate în grupul decedat, pe când în grupul non-decedat dimensiunile VD, AD s-au situat spre
te în grupul decedat
versus non-decedat. Dimensiunea
VD proximal) s-a dovedit a fi predictor independent moderat de mortalitate (AUC 0.793, p
0.002).

au fost semnificativ
non-
pul non-decedat, cu
valori ale PSAP estimate semnificativ mai crescute în grupul decedat. Valorile crescute ale PSAP
s- de mortalitate (AUC 0.688,
p 0.017),
independ (AUC 0.897, p < 0.001, versus AUC 0.894, p < 0.001)

2.5.6 DI

Regurgitarea mitrală
în stadiu

54-56). În acest context cu cât deformarea
valvei mitrale
vind aria de
ptare a fost semnificativ mai mare în grupul ischemic
ag de 1 cm

mai crescute în grupul decedat comparativ cu grupul non-decedat
valori prag considerate ca
decât atât aria de tenting ptare s-au dovedit a fi
tate.
doar VC, VR, aria de tenting , distan a de coaptare i rota ia bazal au fost predictorii
pentru deces, cu sensibilitate, sp

Interesul pentru evaluarea

mitral

² s-a asociat cu
de evenimente cardiace adverse (150).

mai crescut

72

91).

prag a ariei orificiului regurgitant mai mare de 0.2 cm² (92).

-
-au dovedit a fi predictori

t

cm²

conform criteriilor

(151-153).

Asincronismul mecanic cardiac

erat-severe

reduce

63). Evaluarea asincronismului cardiac cuprinde parametrii pentru aprecierea asincronismului
entricular

61-

SPWMD au fost mai accentuate în grupul CMD non-

paci

-ul VS au avut valori mai depreciate în lotul non-ischemic comparativ

mai mare în lotul non-ischemic comparativ cu lotul ischemic. Asincronismul interventricular
evaluat prin IMIV a fost semnificativ mai mare în grupul non-ischemic comparativ cu grupul
ischemic; nu s-

între grupul non-

interventricular

-ischemic comparativ cu cel

ischemic, rezultat discordant cu rata de mortalitate mai mare în grupul ischemic. Acest lucru ar

38).

decedat s-

-ul primar de mortalitate, în grupul

-ventricular (AAV <

intraventricular (TPEA>140 ms, SPWMD

ns aceste valori prag

>130 mm), pe când în grupul non-
considerate

a

64).

de asincronism intraventricular, au avut valori mai
-a dovedit a fi un predictor moderat (AUC cuprins între 0.6-0.8) de mortalitate

crescute, fiind indicatori al unui stadiu mai avansat al bolii (80).

Dilatarea și disfuncția VD

38, 39).

ischemic.

89).

() s-a dovedit a fi un predictor independent moderat de mortalitate
(AUC între 0.6-0.8).

cazurile (38, 50).

-decedat

grupul decedat versus grupul non-

studiul nostru VD nu a prezentat
TAPSE peste

86). În
, având valori ale
ce ar putea fi explicat prin

VD

acesteia.

Regurgitarea tricuspidiană

59).

În grupul decedat

-decedat, cu valori ale PSAP estimate

semnificativ mai crescute în grupul decedat
mai mare în grupul ischemic, grupul
ischemic. Valorile crescute ale PSAP s-
mortalitate (AUC între 0.6-0.8)
predictor independent puternic de mortalitate.

-
de

s-

60). Mai mult decât atât s-

-ul de relaxare
54).

59).

2.5.7 CONCLUZII

VD, în e cu statusul clinic

Pe lotul studiat, s-



mai crescute în grupul decedat versus non-

mare în grupul ischemic, grupul cu rata de mortalitate mai mare.



rii

predictor independent moderat de mortalitate.
parametrii



2

-se cu prognostic nefavorabil,

transcateter edge-to edge



semnificative între grupul non-
versus non-decedat.



VS a fost mai accentuat în grupul în grupul decedat versus non-
asemenea în grupul non-ischemic comparativ cu grupul ischemic.



S sunt mai accentuate la grupul decedat comparativ cu grupul non-
decedat (TAPSE,
ischemic



grupul decedat versus non-
crescute în grupul ischemic (grupul cu mortalitate mai mare) versus non-ischemic



mortalitate.

2.5.8 LIMITELE STUDIULUI

lobal sau la nivelul peretelui liber.

2.6

2.6.1 INTRODUCERE

Cardio

de laborator, electrocardiograma, examinarea ambulatorie
angiografia

93

metoda gold standard pentru sistolice,
, a ventriculului

înlocuire (prin tehnica late gadolinium enhancement -
peri T1-mapping, T2-mapping, T2 * mapping). Atât tehnica
93).

sau pentru status-ul de non-
atern-ul

de aritmii ventriculare
spuns te

(93, 97, 155-157).

2.6.2 M

evaluare la 1 an, V2

electrocardiografic

, ecocardiografic 2D

angio-coronarografie

e (mai mari de 70% sau

- sau stenoze
udiu CMD

- (SSFP-cine)
cardiace cu gating ECG
- black blood image cu supresi (incluzând T1w black blood SA, T1w SA), T2w
- de perfuzie, de la administrarea -12 minute de la administrarea
- de late gadolinium enhancement (LGE); în cazul etiologiei ischemice, LGE este un teritoriu neviabil, iar mai mic de . metaplazia
- T1w black blood cine segmentul parietal T1w black blood image s
- (phase contrast - flow velocity encoded mapping) la nivelul

calcul a FEVS/FEVD /pulmonar antegrad rezultat din analiza de
flux de la nivelul /arterei pumonare) (FR =
VR/

<
>50%.

Criteriile de includere

- Vârsta mai mare de 18 ani
- 81 mL/m² la
- 76 mL/m²
- sau non-

Criteriile de excludere

-
-
- active
- -un clearance al creatininei calculat prin formula
Cockroft Gault mai mic de 30 ml/min/1.73m²

Obiectivele studiului au fost:

1. corelarea acestuia cu parametrii
2. obiectivele secundare raportate la parametrii:
 - cu punct de plecare cardiovascular
 - evaluarea cauzelor de deces cardiovascular

Student. Variabilele calitative au fost Chi-

excelent (two-tailed).

2.6.3 REZULTATE

2.6.3.1 ul non-ischemic - grupul ischemic

Analizând grupul ischemic versus non-ischemic nu s-a observat diferențe semnificative (p > 0.05), asemenea nu s-a observat diferențe semnificative (p > 0.05) în grupul ischemic versus non-ischemic.

non-observat diferențe semnificative (p > 0.05) în grupul ischemic versus non-ischemic (p 0.003).

Evaluând s-a observat diferențe semnificative în grupul ischemic versus non-ischemic (p 0.0012, respectiv p < 0.001). Privitor la evaluarea cicatricilor miocardice s-a observat diferențe semnificative (p < 0.001) în grupul ischemic versus non-ischemic (p 0.0012, respectiv p < 0.001).

-viabil, s-a decelat la 76.50%).

miocardice prezentat o diferență semnificativă (p < 0.001) în grupul ischemic versus non-ischemic (p 0.0012, respectiv p < 0.001). -a observat diferențe semnificative (p < 0.001) în grupul ischemic versus non-ischemic (p 0.0012, respectiv p < 0.001). -endocardic

În grupul non-
pere ilor VS (de tip midd-wall).
interventricular medio-bazal, urmat de

. LGE a fost
-ischemic.

Raportat la endpoint-

-a asociat cu un

2.6.3.2

grupul non-decedat

Analizând grupul decedat versus non-decedat din punct de vedere morfologic, s-a

În

- (22.80±8.29 versus 33.10±7.73, p<0.001

grupul decedat versus non-decedat.

-au

ROC (DTDVS AUC 0.835, p 0.003, VTDVS indexat AUC 0.911, p 0.002, VTSVS indexat AUC 0.934, p 0.002).

-au dovedit

0.8 la analiza ROC (VS masa AUC 0.723, , AS aria
, p<0.001).

, p<0.001

decedat versus non-decedat

este mai mare în grupul decedat versus non-

ile regurgitante ale

predictori mode ti de mortalitate la analiza ROC cu AUC cup
, p<0.001

s-au dovedit a fi

re 0.6-
, p<0.001)

2.6.4 DIS

În mod tipic

(94

grupul decedat comparativ cu grupul non-decedat

portat la
ea

Mai mult

-au

sau non-

american de cardiologie, valoarea de cut-

-uri de tip cardiodefibrilator sau de

109

decedat versus non-
non-

(94

94).

-a observat
-decedat, cu valori de
tate mai mare) versus grupul

non-

Atriile pot fi dilatate, dar de
(94

- au dovedit a fi predictori
on-

isch

Evaluarea severit

ene prin RMC

n

egurgitante cu 5

a
oint-ul

primar, cu hazard

-ischemic, valori prag

-point-ului primar (158).

â

mari în grupul decedat versus non-decedat, cu valori mai mari în grupul ischemic cu mortalitate
mai mare comparativ cu grupul non-
a fi predi a ischemic -

ventriculul stâng, putâ

94

93, 96). În

de tip midd-

de localizarea la nivelul peretelui lateral VS -

În grupul
dou treimi dintre

ei cu teritorii interpretate ca non-viabile (transmuralitate LGE>

-a asociat semnificativ cu o supravie

evenimente ventriculare aritmice, incluzând

defibrilator

(97).

Un calculator de risc a fost dezvoltat, care spre deosebire de alte scoruri de risc, a validat (159

le existente

43). Astfel ghidul european de cardiomiop

variante trunchiate, PLN, DSP, RBM20 (43).

-a identificat

cu infarct miocardic

în antecedente

cuantificarea ei poate fi adesea provocatoare prin diferitele tehnici de RMC. Metaplazia teritorii

s asociate cu

(160).

Similar cu evaluarea riscului

93). Într-

161

-ului biventricular de LGE a

fost

de a beneficia de acea

predictor independent de morbi-mortalitate la

98). În

actori morfo-

2.6.5 CONCLUZII

în scop diagnostic,

Pe lotul studiat, s-

- ❖ VS, VD, AS, AD au fost semnificativ mai dilatate în grupul decedat versus non-versus non-ischemic. Masa VS a fost semnificativ mai mare în grupul decedat versus non-decedat

- ❖ -au dovedit a fi predictori

- ❖ -

- ❖ lo -
- ❖ De -
- între grupul decedat versus non-
- grupul decedat versus non-decedat, fiind de aseme-
- grupul ischemic, grupul cu mortalitatea mai mare
- ❖ grupul decedat versus non-
- tricuspidiene s-au
- mai mari în grupul ischemic (grupul cu mortalitatea mai mare) versus non-
- ischemic.
- ❖ A
- ❖ - wall s-a asociat cu
- a localizat cel mai frecvent la nivelul SIV
- medio-bazal
- ❖ -
- endocardic cu diverse grade
- oriu miocardic non-viabil, s-
- transmuralitate sub 50%)
- ❖ Metaplazia
- ❖

2.6.6 LIMITELE STUDIULUI

si absen a posibi de evaluare a fibrozei reactive prin tehnicile particular T1 mapping, pentru evaluarea timpilor T1 nativi

non-ecocardiografie cu genotipul id

2.7 STABILIREA UNUI ALGORIM PROGNOSTIC ÎN CMD PORNIND DE LA

prognostici pentru mortalitate decompensare cu necesitatea de spitalizare pentru IC. Cu toate acestea, lor în practica (7). serie de modele prognostice (Rahimi -un review sistematic (9), Ouwerkerk -regresie 117 astfel de modele (10)), care s-au dovedit a avea o putere pentru prezicerea (7). Parametrii cei mai consistent numai diului seric, stâng, sexul, BNP-ul, clasa

a redefinit în 2016 criteriile pentru

sau un risc înalt/mediu estimat prin scorul Heart Failure Survival Score (HFSS) sunt considerate cut-off-

a ventriculului stâng.
Ghidul din 2022 al Societate de Transplant

pulmonare medii de la 25 la 20 mmHg, întrucât s-

(162).

, având ca - versus CMD

1)

medicale optime, sun
follow-up:

-

-

○

;

- în

primare a MSC; asocierea

-D

impune

- în contextul FEVS > 35% - se up-
tolerate cu screening-

poate impune reevaluarea la 3 luni.

- Ulterior la 6 luni-

-

VS dilatat + Insuficiență cardiacă simptomatică

Etapa 1: diagnostic pozitiv

- excludere: boală coronariană, valvulopatii primare, cardiopatii congenitale, cardiopatia hipertensivă în stadiu dilatat
- excludere: alte cardiomiopatii, boli de țesut conjunctiv, endocrinopatii, toxine+medicație, cardiomiopatia tahiaritmică, cauze infiltrative și de depozit (sarcoidoza, hemocromatoza)

Exclude

Etapa 2:

Încadrare CMD "idiopatică"

- 1. Screening familial – pedigree
- 2. Referire testare genetică

**Etapa 3:
evaluare
holistică**

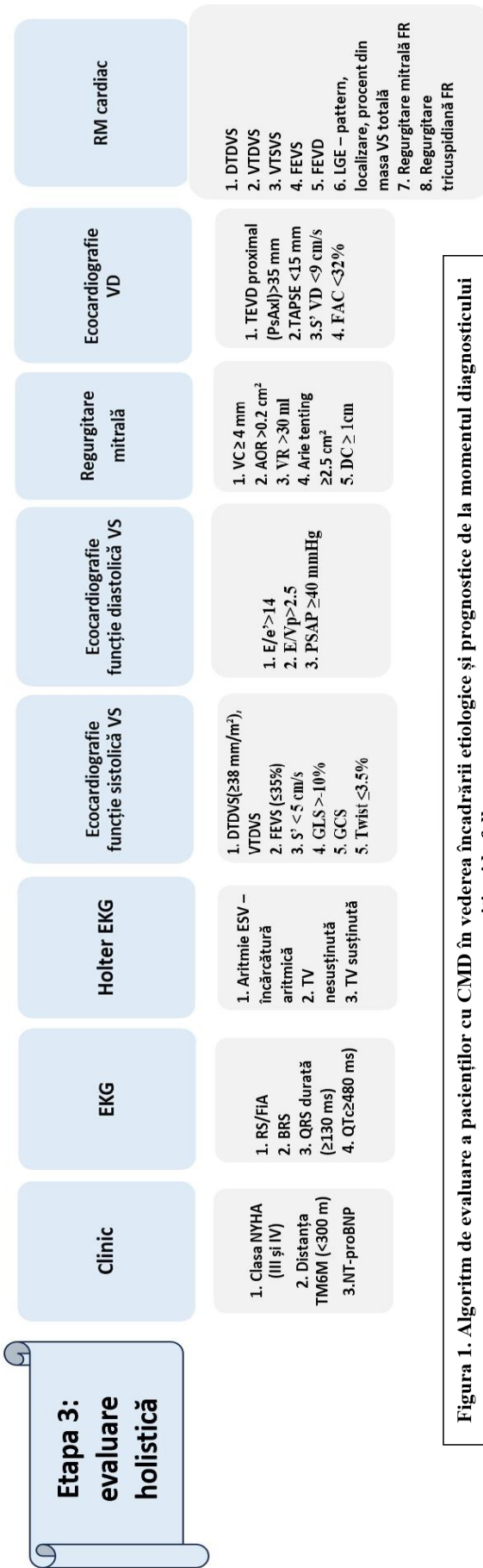


Figura 1. Algoritm de evaluare a pacienților cu CMD în vederea încadrării etiologice și prognostice de la momentul diagnosticului pozitiv și la follow-up

2.8

transplant cardiac (1,5).

109 -uri cardiace (terapie de resincronizare

grupul non- ,
grupul ischemic versus non-ischemic. Rata de mortalitate în studiul prezentat a fost mai mare la -
-a înregistrat o dilatare mai

crescute ale VS (diametru telediastolic VS 2
70, 127).
-au
au o sensibilitate
285).

128). În studiul nostru, în grupul

600 mmHg.
prin Doppler Tisular a avut valori
-
impact prognostic negativ

(163), dar nu s-
non-ischemic.

-au dovedit în

mai depreciate în grupul

decedat comparativ cu grupul non-
GLS mai mare de - -a dovedit
a se asocia cu prognostic negativ pe termen lung (164, 165 -ul a avut
valori mai mari de -

on-decedat au avut valori ale GLS-ului mai mari de -10%
-ului sa
-
erea

FEVS relativ constante de la o evaluare la alta.

Mai mult decât atât, GLS-ul a avut valori mai reduse în cazul etiologiei ischemice versus non-ischemice, acest rezultat fiind concordant cu rata de mortalitate mai mare în grupul ischemic.

strain-

-
pe de zero) au avut

torsiunii sistolice a VS (129-131
în grupul decedat versus non-

decedat comparativ cu grupul non-decedat.

-ului VS, au avut valori semnificativ mai depreciate în grupul non-ischemic
ischemic comparativ cu lotul ischemic. Rot

-ischemic comparativ cu grupul ischemic. Acest rezultat este
ul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic,

traturilor

132, 133
subepicardice (principalul determinat al al twist-
(134

ultimele afectate, pe când în dilatarea VS de etiologie non-ischem
osimea miocardului VS (midd-
1

ale ale mecanicii VS , twist-
comparativ cu GLS-ul (135
apicale, twist-

-ul radial, în contextul în care Studiul Speckle

(66

-ului

(66).

Volumul indexat al AS este un predictor independent de evenimente cardiovasculare
136, 137). Mai mult decât atât volumul

138, 139). Volumul indexat

crescute în timpul efortului fizic (140
semnificativ mai mare în grupul decedat versus non-

-a corelat puternic cu raportul

E/e

Într-

independent de

prognostic rezervat
valoare >20 (19).

-a dovedit a fi un factor prognostic independent pentru
mai mari în grupul ischemic, grupul în care s-a înregistrat mortalitatea mai mare. Mai mult decât
-off de 14, iar în grupul

(19, 20, 141

142).

d -

(143).

-proBNP-ului este un

proBNP-

-proBNP-ul este eliberat din celulele miocard

-proBNP-

109

-proBNP -ul a fost un bun

ecocardiografic.

-a evaluat

puternice

puternic

cu

Regurgitarea mitrală

54-56). În acest context cu cât deformarea

stic între grupul non-

mai crescute în grupul decedat comparativ cu grupul non-decedat, dep

valori prag considerate ca

decât atât aria de tenting

ptare

s-au dovedit a fi

doar VC, VR, aria de tenting , distan a de coaptare i rota ia bazal au fost predictorii pentru deces

Interesul pentru evaluarea

mitral

²s-
de evenimente cardiace adverse (150).

72

91).

prag a ariei orificiului regurgitant mai mare de 0.2 cm² (92

-au dovedit a fi predictorii

cm²

conform criteriilor

(151-153).

Asincronismul mecanic cardiac

reduce

63). Evaluarea asincronismului cardiac cuprinde parametrii pentru aprecierea asincronismului n paralel cu evaluarea

-severe

SPWMD au fost mai accentuate în grupul CMD non-

la

-ul VS au avut valori mai depreciate în lotul non-ischemic comparativ

mai mare în lotul non-ischemic comparativ cu lotul ischemic. Asincronismul interventricular evaluat prin IMIV a fost semnificativ mai mare în grupul non-ischemic comparativ cu grupul ischemic; nu s-
între grupul non-

-ischemic comparativ cu cel ischemic, rezultat discordant cu rata de mortalitate mai mare în grupul ischemic. Acest lucru ar

38).

decedat s-

-ul primar de mortalitate, în grupul
-ventricular (AAV <
tricular (TPEA>140 ms, SPWMD

>130 mm), pe când în grupul non-

64).

It decît atît deprecierea
-0.8) de mortalitate

crescute, fiind indicatori al unui stadiu mai avansat al bolii (80).

Dilatarea și disfuncția VD

38, 39).

-ventri

89).

(AUC între 0.6-0.8).

) s-a dovedit a fi un predictor independent moderat de mortalitate

cazurile (38, 50

-decedat

grupul decedat versus grupul non-

86). În

ce ar putea fi explicat prin

VD

Regurgitarea tricuspidiană

59).

-decedat, cu valori ale PSAP estimate

mai mare în grupul ischemic, grupul
ischemic. Valorile crescute ale PSAP s-
mortalitate (AUC între 0.6-0.8), p
predictor independent puternic de mortalitate.

-
de

s-

ât atît s-

-ul de relaxare
54).

59).

din ecocardiografie.

-decedat,

telediastolic sau telesistolic s-a dovedit a fi predictor independent puternic de mortalitate

american de cardiologie, valoarea de cutt-

-uri de tip cardiodefibrilator sau de

decedat versus non-
non-

obicei în limite normale sau doar modest reduse

(94

94).

-a observat

-decedat, cu valori de
e mai mare) versus grupul

non-

(94

-au dovedit a fi predictorii
on-

Evaluarea

e

n

-ul

primar, cu hazard

-ischemic, valori prag

-point-ului primar (158)

v mai

mari în grupul decedat versus non-decedat, cu valori mai mari în grupul ischemic cu mortalitate
mai mare comparativ cu grupul non-

ventriculul stâng, putâ

de tip midd-

-
-a asociat

ei cu teritorii interpretate ca non-viabile (transmuralitate LGE>

-
evenimente ventriculare aritmice, incluzând

defibrilator

(97).

Un calculator de risc a fost dezvoltat, care spre deosebire de alte scoruri de risc, a
validat (159

le existente
rapia cu cardiodefibrilator la subgrupe de

43).

variante trunchiate, PLN, DSP, RBM20 (43).

cuantificarea ei poate fi adesea provocatoare prin diferitele tehnici de RMC. Metaplazia

s asociate cu

(160).

Similar cu evaluarea riscului aritmic, LGE poate fi util în

93). Într-

161

-ului biventricular de LGE a

de a beneficia de acea

predictor independent de morbi-

rapie (98). În

2.9 CONCLUZII GENERALE

lotul studiat s-au observat

1. A , m fiind non- .
- 2.
3. FEVS, MAPSE, dp/dt, viteza S la raportat la etiologia non-
4. -ul au avut valori semnificativ mai -se a bun pentru prezicerea decesului. Mai mult decât atât GLS-ul a avut valori semnificativ mai non- -proBNP-ului relativ similare. Atât în -ischemic GLS- mare decât valoarea prag de -ul s-a depreciat în timp, pe când în lotul non-ischemic GLS-ul s-a ameliorat de la o evaluare la alta.
5. - în grupul decedat comparativ cu grupul non-semn -ul VS, au avut valori semnificativ mai depreciate în grupul non-ischemic comparativ cu grupul ischemic, -ischemic comparativ cu cu -ischemic comparativ cu grupul ischemic.
6. Valori mai mari (mai apropiate de zero) a strain- ale VS au avut cea mai mare putere pentru a prezice decesul la nivelul întregului grup

Pe lotul studiat s-au observat

1. Din punct de vedere structural, AS exprimat ca volum indexat a fost semnificativ mai dilatat în grupul decedat versus non-
2. Rapoartele - diastolice cu cel mai mare
3. semnificativ mai mari în grupul ischemic - pe -ul a a avut valori mai depreciate în grupul ischemic comparativ cu grupul non-ischemic.
4. -off mai mare

-ischemic

5.

6.

Coroborând rezultatele anterior prezentate

special rapoartele
riscului.

VD,

în

e cu statusul clinic

Pe lotul studiat, s-au observat

1. R

2.

crescute în grupul decedat versus non-
sau non-
ischemic, grupul cu rata de mortalitate mai mare.

3.

rii mitrale evaluate

de mortalitate.

4.

re
² par a fi valorile prag
-se

cu prognostic nefavorabil.

5. Asincronismul electric al VS, apreciat prin durata
semnificative între grupul non-
versus non-decedat.

6. A

mai accentuat în grupul în grupul decedat versus non-
non-ischemic comparativ cu grupul ischemic.

sau non-

7.

VD, FAC) sunt mai accentuate la grupul decedat comparativ cu grupul non-decedat,
-ischemic

8.

decedat versus non-
grupul ischemic (grupul cu mortalitate mai mare) versus non-ischemic.

9.

mortalitate.

Pe lotul studiat, s-au observat

1. VS, VD, AS, AD au fost semnificativ mai dilatate în grupul decedat versus non-
ischemic. Masa VS a fost semnificativ mai mare în grupul decedat versus non-decedat.
2. puternici de mortalitate, iar m - -au dovedit a fi
3. -decedat,
- între
grupul decedat versus non-
În schimb v -
versus non- hemic,
grupul cu mortalitatea mai mare
4. decedat versus non-
decedat
5. -au dovedit a fi
(grupul cu mortalitatea mai mare) versus non-ischemic.
6. A
7. - -wall s-a asociat cu un
resuscitat
s-a localizat cel mai frecvent la nivelul SIV medio-bazal
8. - -endocardic cu diverse grade de
teritoriu miocardic non-viabil, s-
transmuralitate sub 50%).
9. met
AVC ischemic.

provocare pentru medicul clinician atât din punct

individualizat

Printr-un tratament
-uri de tip CRT, ICD, MitraClip
pacientului cu beneficii

itate.

-a propus evaluarea impactului prognostic al elementelor imagistice
derivate din ecocardiografie cu accent pe noile tehnici ecocardiografice (Tissue Doppler
din a

pe baza unui algoritm de diagnostic etapizat, realizându-

d

-au

e

. Elemen

diferite terapii.

clinicianul în demersul diagn

Unul din aspectele importante ale
anumit punct al i

.

de la un

e sau non-ischemice asupra

- la valori similare ale

: (a)

grupul ischemic, (b) valoarea E/e

mari la nivelul arterei pulmonare în grupul ischemic versus non-ischemic, (d)

coaptare a valvei mitrale

(e)

sunt mai mari în grupul ischemic,

(f) prin RMC

care are valori mai mici în grupul ischemic.

de determin

-se a fi

i

parametrii

l-ar putea avea analizarea asincronismului dintre diferitele segmente ventriculare prin
aprecierea prin speckle tracking a dispersiei mecanice la nivelul VS.

BIBLIOGRAFIE

1. Elliot P, Anderson B, Arbustini E, et al. Clasification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal* 2008;29:270-6.
2. Crawford MH et al, editors. *Cardiology*, third edition. Philadelphia: MOSBY ELSEVIER; 2010: 1079-1086..
3. Mic tratat de Cardiologie -a : Editura Academiei Române; 2017:415-425.
4. Hare JM. The dilated, restrictive and infiltrative cardiomyopathies. In *Disease. A textbook of cardiovascular Medicine*, ninth edition. Philadelphia: ELSEVIER SAUNDRES; 2012:1561-1594.
5. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and calssification of the cardiomyopathies; an American Heart Association Scientific Statement From The Council on Clinical Cardiology, Hert Failure and Outcomes Research and Functional Genomics and translational Biology Interdisciplinay Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16.
6. Marrow BA , Cook SA, MD, Prasad SK, et al. Emerging Techniques for Risk Stratification in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American college of cardiology* 2020;75(10):1196-1207.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, 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). *European Heart Journal* (2016);37:2129 2200.
8. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, Maggioni A, Køber L, Squire IB, Swedberg K, Dobson J, Poppe KK, Whalley GA, Doughty RN. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013;34:1404 1413.
9. Rahimi K, Bennett D, Conrad N, Williams TM, Basu J, Dwight J, Woodward M, Patel A, McMurray J, MacMahon S. Risk prediction in patients with heart failure. *JACC Heart Fail* 2014;2:440 446.
10. Ouwerkerk W, Voors AA, Zwinderman AH. Factors influencing the predictive power of models for predicting mortality and/or heart-failure hospitalization in patients with heart failure. *JACC Heart Fail* 2014;2:429 436.
11. -Genis A. Development of a novel heart failure risk tool: the Barcelona bioheart failure risk calculator (BCN bio-HF calculator). *PLoS One* 2014;9:e85466.
12. Levy WC, Mozaffarian D, Linker D.T, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation* 2006;113:1424 1433.
13. Mozaffarian D, Anker SD, Anand I, Linker DT, Sullivan MD, Cleland JGF, Carson PE, Maggioni AP, Mann DL, Pitt B, Poole-Wilson PA, Levy WC. Prediction of mode of death in heart failure: the Seattle Heart Failure Model. *Circulation* 2007;116:392 398
14. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: a 10-year update. *J Heart Lung Transplant* 2016;35:1 23.
15. Pinto YM, Elliot PM, Arbustini E et al. Proposal for a revised definition on dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial disease. *Eur Heart Journal*, 2016;37(23):1850-8.

16. Mason JW1, O'Connell JB, Herskowitz A et al. N Engl J Med. 1995;333(5):269-75. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. N Engl J Med. 1995;333(5):269-75.
17. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d.
18. Rubis P. The diagnostic work up of genetic and inflammatory dilated cardiomyopathy. E-Journal of Cardiology Practice.2015;13(19).
19. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. Lancet 2010;375:752-62.
20. Hess OM, McKenna W, Schultheiss HP. Myocardial disease. In: The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, ed Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW. Second Edition, Oxford University Press 2009:665-715.
21. Vinh N. Dilated Cardiomyopathy [online]. 2017 [cited 2017 May]. Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/152696-overview>
22. Araujo J.P, Lourenc P, Zevedo A, et al. Prognostic value of high-sensitivity C-reactive protein in heart failure: a systematic review J Cardiac Fail. 2009;15(3): 256 266
23. G.M. Felker, G. Cotter Unraveling the pathophysiology of acute heart failure: an inflammatory proposal. Am Heart J. 2006;151:765 776
24. Hamaguchi S, Kinugawa S, Tsuchihashi-Makaya M, et al. Hyponatremia is an independent predictor of adverse clinical outcomes in hospitalized patients due to worsening heart failure. *J. Cardiol.* 2014;63:182 188.
25. Yoo B.S., Park J.J., Choi D.J., et al. Prognostic value of hyponatremia in heart failure patients: An analysis of the clinical characteristics and outcomes in the relation with serum sodium level in asian patients hospitalized for heart failure (coast) study. *Korean J. Intern. Med. (Korean. Assoc. Intern. Med.)* 2015;30:460 470.
26. Lu D.Y., Cheng H.M., Cheng Y.L., et al. Hyponatremia and worsening sodium levels are associated with long-term outcome in patients hospitalized for acute heart failure. *J. Am. Heart Assoc.* 2016;5:e002668
27. Rodriguez M, Hernandez M, Cheungpasitporn W et al. Hyponatremia in Heart Failure: Pathogenesis and Management. *Curr Cardiol Rev.* 2019; 15(4): 252 261.
28. Borghi C, Palazzuoli A, Landolfo M, et al. Hyperuricemia: a novel old disorder-relationship and potential mechanisms in heart failure. *Heart Fail Rev* 2020;25:4351.
29. Doehner W, Springer J, Landmesser U, et al. Uric acid in chronic heart failure current pathophysiological concepts. *Eur J Heart Fail* 2008;10:12691270.
30. Anker SD, Doehner W, Rauchhaus M et al. Uric Acid and Survival in Chronic Heart Failure. Validation and Application in Metabolic, Functional, and Hemodynamic Staging. *Circulation.* 2003;107(15):1991 1997
31. Wang W et al. Free Triiodothyronine Level Correlates with Myocardial Injury and Prognosis in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Evidence from Cardiac MRI and SPECT/PET Imaging. *Sci Rep.* 2016;6:39811.
32. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolla L, et al. Cardiac troponin I as diagnostic and prognostic marker in severe heart failure. *J Heart Lung Transplant.* 2000 Jul. 19 (7):644-52.
33. Peacock WF, Emerman CE, Doleh M, Civic K, Butt S. Retrospective review: the incidence of non-ST segment elevation MI in emergency department patients presenting with decompensated heart failure. *Congest Heart Fail.* 2003;9(6):303-8.
34. Gardner RS, Ozalp F, Murday AJ, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide. A new gold standard in predicting mortality in patients with advanced heart failure. *Eur Heart J* 2003;24:17351743

35. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJ, Mant J, NICE Guideline Development Group for Acute Heart Failure. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ* 2015;350:h910.
36. Butt JH, Adamson C, Docherty KF et al. Efficacy and Safety of Dapagliflozin in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction According to N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide: Insights From the DAPA-HF Trial. *Circ Heart Fail* 2021 Dec;14(12):e008837
37. -594.
38. Rigo F, Fernandez-Golfin C, Pinamonti B. Dilated cardiomyopathy. In *The EACVI Textbook of Echocardiography*, second edition. New York: Oxford University Press; 2017:372-385
39. Thomas DE, Richard Wheeler R, Yousef ZR, et al The role of echocardiography in guiding management in dilated cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr.* 2009 Dec;10(8):iii15-21
40. Faggiano A, Avallone C, Gentile D, et al. Echocardiographic advances in Dilated Cardiomyopathy. *J Clin Med* 2021;10(23):5518.
41. Elliott P. Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy. *Heart* 2000;84:106-12
42. Mestroni L, Maisch B, McKenna WJ, et al. Collaborative research group of the european human and capital mobility project on familial dilated cardiomyopathies. *Eur Heart J* 1999;20:93-102.
43. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *European Heart Journal* 2023;00:1 124.
44. Pettersen MD, Du W, Skeens ME, et al. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:922 934
45. Chubb H, Simpson JM. The use of Z-scores in paediatric cardiology. *Ann Pediatr Cardiol* 2012;5:179 184
46. Wood MJ, Picard MH. Utility of echocardiography in the evaluation of individuals with cardiomyopathy. *Heart* 2004;90:707-12
47. Lang RM, Biering M, Devereaux RB et al. Recommendation for chamber quantification. *Eur J Echocardiography* 2006;7:79-108
48. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:167-205.
49. Nagueh SF, Appleton CP, Thierry C, et al Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Ecocardiogr* 2009;22:107-33.
50. Puwanant S, Priester TC, Mookadam F, et al. Right ventricular function in patients with preserved and reduced ejection fraction heart failure. *Eur J Ecocardiogr* 2009;10:733-7.
51. Pavlicek M, Wahl A, Rutz T, et al. Right ventricular systolic function assesment: rank of echocardiographic methods vs. cardiac magnetic resonance imaging. *Eur J Ecocardiogr.* 2011; 12:871-80.
52. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for echocardiographic assesment of the right heart in aults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Ecocardiogr* 2010; 23: 685-713.
53. Picano E. Stress echocardiography in dilated cardiomyopathy. In *Stress Ecocardiography*. Berlin: Springer Verlag; 2009, 465-75.
54. Vahanian A , Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2022) 43, 561 632.
55. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:12311248.

56. Bertrand PB, Schwammenthal E, Levine RA, et al. Exercise dynamics in secondary mitral regurgitation: pathophysiology and therapeutic implications. *Circulation* 2017;135:2973-14.
57. Gunthard J, Stocker F, Bolz D, et al. Dilated cardiomyopathy and thrombo-embolism. *Eur J Pediatr* 1997;156(1): 3-6.
58. Kalaria VG, Passanante MR, Shah T, et al. Effect of mitral regurgitation on left ventricular thrombus formation in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1998; 135(2 Pt 1):215-20
59. Hung J, Koelling T, Semigran MJ, et al. Usefulness of echocardiographic determined tricuspid regurgitation in predicting event-free survival in severe heart failure secondary to idiopathic-dilate cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82(10):1301-3, A10.
60. Enriquez-Sanaro M, Rossi A, Seward JB, et al. Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(1):153-9.
61. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989;79:845-853.
62. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991;66:443-447.
63. Sogaard P, Egeblad H, Yong Kim W et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:723-730
64. Delgado V, Bax JJ. Assessment of systolic dyssynchrony for cardiac resynchronization therapy is clinically useful. *Circulation* 2011; 123(6): 640-55.
65. Delgado V, Ypenburg C, van Bommel RJ, et al. Assessment of left ventricular dyssynchrony by speckle tracking strain imaging comparison between longitudinal, circumferential and radial strain in cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(20): 1944-52.
66. Tanaka H, Nesser HJ, Buck T, et al. Dyssynchrony by speckle tracking echocardiography and response to cardiac resynchronization therapy: results of Speckle Tracking and Resynchronization (STAR) study. *Eur Heart J* 2010; 31(14):1690-700.
67. Pinamonti B, Perkan A, Di Lenarda A, et al. Dobutamine echocardiography in idiopathic dilated cardiomyopathy: clinical and prognostic implication. *Eur J Heart Fail* 2002;4(1):49-61.
68. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* 2021;00:1-94.
69. Wong M, Straszewsky L, Latini R, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan heart failure trial (Val-HeFT) echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(11):2022-2027.
70. Merlo M, Pivetta A, Pinamonti B, et al. Long-term prognostic impact of therapeutic strategies in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: changing mortality over the last 30 years. *Eur J Heart Fail* 2014;16(3):317-324.
71. Zecchin M, Lenarda AD, Bonin M, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death during long term follow-up in patients with dilated cardiomyopathy on optimal medical therapy. *Ital Heart J* 2001;2(3):213-221.
72. Merlo M, Pyxaras SA, Pinamonti B, et al. Prevalence and prognostic significance of left ventricular reverse remodeling in dilated cardiomyopathy receiving tailored medical treatment. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(13):1468-1476.
73. Hnat T, Veselka J, Honek J. Left ventricular reverse remodeling and its predictors in non-ischaemic cardiomyopathy. *ESC Heart Fail*. 2022;9(4):2070-2083.
74. Gupta S, Amanullah AM. Newer modalities for imaging nonischemic cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med*. 2015;16(1):51-67.
75. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1161-1166.

76. Brown J, Jenkins C, Marwick TH. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 2009;157:102.e1-102.e5
77. Stanon T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2: 356-364.
78. cardiomyopathies: current status and Future Directions. *Rev Cardiovasc Med* 2022;23(8):280.
79. Jung IH, Park HJ, Lee J, et al. Left Ventricular Global Longitudinal Strain as a predictor for Left Ventricular Reverse Remodeling in Dilate Cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Imaging* 2020;28:137-149.
80. dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity. *European Journal of Heart Failure* 2009;11:945 951.
81. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005;112:3149 3156.
82. Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM, et al. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2034 2041.
83. Pinamonti B, Di Lenarda A, Sinagra G, et al. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. *Heart Muscle Disease Study Group. J Am Coll Cardiol* 1993;22(3):808-815.
84. E Dziewiecka, M Winiarczyk, A Karabinowska, et al. Diastolic dysfunction worsen prognosis in patients with dilated cardiomyopathy independently of left ventricular systolic dysfunction, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* 2022; 23 (Suppl 1) jeab289.184.
85. Galrinho A, BrancoL, Soares R, et al. Prognostic implication of tissue Doppler in patients with dilated cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2006;25(9):781-93.
86. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspi annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemid dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85(7):837-842.
87. -
dimensional strain and excecise capacity in patients with eittheir idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med(Haherstown)* 2011;12(9):625-634.
88. ventricular dyssynchrony by 3D echo correlate with functional impairment in patients with dilated cardiomyopathy. *J Card Fail* 2011;17(4):309-317.
89. Sun JP, James KB, Yang XS, et al. Comparison of mortality rates and progression of left ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and dilated versu nondilated right ventricular cavities. *Am J Cradiol* 1997;80(12):1583-1587.
90. Dini FL, Cortigiani L, Baldini U, et al. Prognostic value of left atrial enlargement in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002;89(5):518-523.
91. Karaca O, Avci A, Guller GB, et all. Tenting area reflects disease severity and prognosis in patients with non-ischemic dilated cardiomiopathy and functional mitral regurgitation. *Eur J Heart Fail* 2011;13(3):284-291.
92. Faris R, Costas AJ, Henein MY. Echocardiography-derived variables predict outcome in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy with or without restrictive filling pattern. *Am Heart J* 2002;144(2):343-350.
93. Patel A.R., Christopher M., Kramer. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Non-Ischemic Cardiomyopathy *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 October ; 10(10 Pt A): 1180 1193. doi:10.1016/j.jcmg.2017.08.005.

94. Bogaert J, Dymarkowski S, Taylor AM et al. *Clinical Cardiac MRI*. second edition. Leuven:Springer;2012
95. Iles LM, Ellims AH, Llewellyn H, et al. Histological validation of cardiac magnetic resonance analysis of regional and diffuse interstitial myocardial fibrosis. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2015; 16:14-22.
- 96.
97. Marthe A.J. Becker, Jan H. Cornel, Peter M. van de Ven, Albert C. van Rossum, Cornelis P. Allaart, Tjeerd Germans. The Prognostic Value of Late Gadolinium-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(9):1274-1284.
98. Leyva F, Taylor RJ, Foley PW, et al. Left ventricular midwall fibrosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012; 60:1659-67.
99. Valentina O. Puntmann, Elif Peker, Y. Chandrasekhar, Eike Nagel. T1 Mapping in Characterizing Myocardial Disease A Comprehensive Review. *Circulation Research*. 2016; 277-299;
- 100.
- 101.
- Robson MD. Shortened Modified Look-Locker Inversion recovery (ShMOLLI) for clinical myocardial T1-mapping at 1.5 and 3 T within a 9 heartbeat breathhold. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12:69.
102. Philip Haaf, Pankaj Garg, Daniel R. Messroghli, David A. Broadbent, John P. Greenwood, Sven Plein. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2016;18:89
103. aus dem Siepen F, Buss SJ, Messroghli D, Andre F, Lossnitzer D, 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.
104. Ugander M, Oki AJ, Hsu LY, Kellman P, Greiser A, Aletras AH, Sibley CT, Chen MY, Bandettini WP, Arai AE. Extracellular volume imaging by magnetic resonance imaging provides insights into overt and subclinical myocardial pathology. *Eur Heart J*. 2012;33:1268-78.
- 105.
- Kharbanda RK, Banning AP, Choudhury RP, Karamitsos TD, Neubauer S. Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1- mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:15.
106. h-Ici DO, Jeuthe S, Al-Wakeel N, Berger F, Kuehne T, Kozerke S, Messroghli DR. T1 mapping in ischaemic heart disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*. 2014;15:597-602.
107. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, Wilde AA, Coronel R, Becker AE, Dingemans KP, van Hemel NM, Hauer RN. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with

- chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation*. 1988;77:589-606.
108. Ferreira VM, Holloway CJ, Piechnik SK, Karamitsos TD, Neubauer S. Is it really fat? Ask a T1-map. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:1060.
 109. McDonagh A, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2021; 42:3599-3726.
 110. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000;21:2071-2078.
 111. 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;104:230-236.
 112. Kumar S, Baldinger SH, Gandjbakhch E, Maury P, Sellal JM, Androulakis AF, et al. Long-term arrhythmic and nonarrhythmic outcomes of lamin A/C mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2299-2307.
 113. Verstraelen TE, van Lint FHM, Bosman LP, de Brouwer R, Proost VM, Abeln BGS, et al. Prediction of ventricular arrhythmia in phospholamban p.Arg14del mutation carriers-reaching the frontiers of individual risk prediction. *Eur Heart J* 2021;42:2842-2850.
 114. Smith ED, Lakdawala NK, Papoutsidakis N, Aubert G, Mazzanti A, McCanta AC, et al. Desmoplakin cardiomyopathy, a fibrotic and inflammatory form of cardiomyopathy distinct from typical dilated or arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2020;141:1872-1884.
 115. Barriales-Villa R, Ochoa JP, Larranaga-Moreira JM, Salazar-Mendiguchia J, Diez-Lopez C, Restrepo-Cordoba MA, et al. Risk predictors in a Spanish cohort with cardiac laminopathies. The REDLAMINA registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2021;74:216-224.
 116. Gigli M, Stolfo D, Graw SL, Merlo M, Gregorio C, Nee Chen S, et al. Phenotypic expression, natural history, and risk stratification of cardiomyopathy caused by filamin C truncating variants. *Circulation* 2021;144:1600-1611.
 117. Restrepo-Cordoba MA, et al. Association of left ventricular systolic dysfunction among carriers of truncating variants in filamin C with frequent ventricular arrhythmia and end-stage heart failure. *JAMA Cardiol* 2021;6:891-901.
 118. Hodgkinson KA, Howes AJ, Boland P, Shen XS, Stuckless S, Young T-L, et al. Long-term clinical outcome of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in individuals with a p.S358L mutation in TMEM43 following implantable cardioverter defibrillator therapy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e003589.
 119. Hey TM, Rasmussen TB, Madsen T, Aagaard MM, Harbo M, Molgaard H, et al. Pathogenic RBM20-variants are associated with a severe disease expression in male patients with dilated cardiomyopathy.
 120. Ebert M, Wijnmaalen AP, de Riva M, Trines SA, Androulakis AFA, Glashan CA, et al. Prevalence and prognostic impact of pathogenic variants in patients with dilated cardiomyopathy referred for ventricular tachycardia ablation. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:1103-1114.
 121. Mirelis JG, Escobar-Lopez L, Ochoa JP, Espinosa MA, Villacorta E, Navarro M, et al. Combination of late gadolinium enhancement and genotype improves prediction of prognosis in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2022;24: 1183-1196.
 122. Di Marco A, Brown PF, Bradley J, Nucifora G, Claver E, de Frutos F, et al. Improved risk stratification for ventricular arrhythmias and sudden death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:2890-2905.
 123. Akhtar MM, Lorenzini M, Cicerchia M, Ochoa JP, Hey TM, Sabater Molina M, et al. Clinical phenotypes and prognosis of dilated cardiomyopathy caused by truncating variants in the TTN gene. *Circ Heart Fail* 2020;13:e006832.

124. Fang JC, Ewald GA, Allen LA, Butler J, Westlake Canary CA, et al. Heart Failure Society of America Guidelines Committee. Advanced (stage D) heart failure: a statement from the Heart Failure Society of America Guidelines Committee. *J Card Fail* 2015;21:519-534.
125. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, Milicic D, Costanzo MR, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018;20:1505-1535.
126. Truby LK, Rogers JG. Advanced heart failure: epidemiology, diagnosis, and therapeutic approaches. *JACC Heart Fail* 2020;8:523-536.
127. Zecchin M, Lenarda AD, Bonin M, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death during long term follow-up in patients with dilated cardiomyopathy on optimal medical therapy. *Ital Heart J* 2001;2(3):213-221.
128. Simonson JS, Schiller NB. Descent of the base of left ventricle. An echocardiographic index of left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:25-35.
129. Sengupta PP, Tajik JA, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *J Am Coll Cardiol Img* 2008;1:366-376.
130. Opdahl A, Helle-Valle T, Remme EW, et al. Apical rotation by speckle tracking echocardiography: a simplified bedside index of left ventricular twist. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1121-1128.
131. Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ, et al. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation* 2006;113:2524-2533.
132. Bertini M, Sengupta PP, Nucifora G, Delgado V, Arnold C.T., et al. Role of Left Ventricular Twist Mechanics in the Assessment of Cardiac Dyssynchrony in Heart Failure. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2009;2(12):1425-1435.
133. Taber L.A., Yang M, Podszus W.W. Mechanics of ventricular torsion. *J Biomech*, 1996, 29:745-752.
134. Grosberg A., Gharib M. Modeling the macro-structure of the heart: healthy and diseased. *Med Biol Eng Comput* 2009;47:301-311.
135. Lima MSM, Villarraga HR, Abduch MCD, Lima MF, Cruz CBBV, et al. Global Longitudinal Strain or Left Ventricular Twist and Torsion? Which Correlates Best with Ejection Fraction? *Arq Bras Cardiol*. 2017 Jul;109(1):23-29.
136. Marwick T.H. The role of echocardiography in heart failure. *J. Nucl. Med.* 2015;56(4):31S-38S.
137. Tullio M.R., Qian M., Thompson J.L.P., Labovitz A.J., Mann D.L., et al. Left atrial volume and cardiovascular outcomes in systolic heart failure: Effect of antithrombotic treatment. *ESC Heart Fail*. 2018;5:800-808.
138. Pastore M.C., Mandoli G.E., Aboumarie H.S., Santoro C., Bandera F., et al. Basic and advanced echocardiography in advanced heart failure: An overview. *Heart Fail. Rev.* 2020;25:937-948.
139. Romano G., Magro S., Agnese V., Mina C., Di Gesaro G., et al. Echocardiography to estimate high filling pressure in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2020;7:2268-2277.
140. Hammoudi N., Achkar M., Laveau F., Boubrit L., Djebbar M., et al. Left atrial volume predicts abnormal exercise left ventricular filling pressure. *Eur. J. Heart Fail*. 2014;16:1089-1095.
141. Bogaert J, Dymarkowski S, Taylor AM et al. *Clinical Cardiac MRI*. second edition. Leuven:Springer; 2012.
142. Shahnazaryan S, Pepoyan S, Sisakian H. Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: The Role of Cardiovascular and Lung Ultrasound beyond Ejection Fraction. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Jul 31;13(15):2553.

143. Fukuta H, Little WC. Diagnosis of diastolic heart failure. *Curr Cardiol Rep.* 2007;9(3):224-8.
144. Richardson M, Freemantle N, Calvett MJ, et al. Predictors and treatment response with cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure characterized by dyssynchrony: a pre-defined analysis from the CARE-HF trial. *Eur Heart J* 2007;28(15):1827-34.
145. van der Bijl P, Vo NM, Kostyukevich MV, et al. Prognostic implications of global, left ventricular myocardial work efficiency before cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;20:1388-1394.
146. Di Biase L, Auricchio A, Mohanty P, et al. Impact of cardiac resynchronization therapy on the severity of mitral regurgitation. *Europace* 2011;13:829-838.
147. Auricchio A, Schillinger W, Meyer S, et al. Correction of mitral regurgitation in nonresponders to cardiac resynchronization therapy by MitraClip improves symptoms and promotes reverse remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2183-2189.
148. Seifert M, Schau T, Schoepp M, et al. MitraClip in CRT non-responders with severe mitral regurgitation. *Int J Cardiol* 2014;177:79-85.
149. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, et al. Novel speckletracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*, 2006;113:960-8.
150. von Stumm M, Dudde F, Gasser S, Sequeira-Gross T, Pausch J, et al. Prognostic value of mitral valve tenting area in patients with functional mitral regurgitation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2020 Mar 1;30(3):431-438.
151. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G, et al, MITRA-FR Investigators. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2018;379:2297-2306.
152. Stone G.W., Abraham W.T., Lindenfeld J., Kar S., Paul A. Grayburn, P.A., et al. , for the COAPT Investigators. Five-Year Follow-up after Transcatheter Repair of Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2023;388:2037-2048
153. Anker, S.D., Friede, T., von Bardeleben, R.S., Butler, J., Fatima, K., et al. vRandomized investigation of the MitraClip device in heart failure: Design and rationale of the RESHAPE-HF2 trial design. *Eur J Heart Fail*, 2024;26: 984-993.
154. Dini FL, Nuti R, Barsotti L, et al. Doppler derived mitral and pulmonary venous flow variables are predictors of pulmonary hypertension in dilated cardiomyopathy. *Echocardiography* 2002;19(6):457-65.
155. Disertori M, Quintarelli S, Mazzola S, Favalli V, Narula N, Arbustini E. The need to modify patient selection to improve the benefits of implantable cardioverter-defibrillator for primary prevention of sudden death in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Europace* 2013;15:1693-701.
156. Nakahara S, Tung R, Ramirez RJ, et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2355-65.
157. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2003;108:704-10.
158. Ming Wang T.K., Kocyigit D., Choi H, Anthony C.M., Chan N. et al. Prognostic Power of Quantitative Assessment of Functional Mitral Regurgitation and Myocardial Scar Quantification by Cardiac Magnetic Resonance. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2023;16(8); e015134.

159. Kayvanpour E, Sammani A, Sedaghat-Hamedani F, Lehmann DH, Broezel A, Koelemenoglu J, et al. A novel risk model for predicting potentially life-threatening arrhythmias in non-ischemic dilated cardiomyopathy (DCM-SVA risk). *Int J Cardiol* 2021; 339:75-82.
 160. Xu L, Benoit Desjardins B, Witschey WR, Nazarian S, et al. Noninvasive Assessment of Lipomatous Metaplasia as a Substrate for Ventricular Tachycardia in Chronic Infarct; *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2023;16(8):e014399
 161. Leyva F, Foley PW, Chalil S, et al. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2011; 13:29.
 162. VallecA A., Shullo M.A., Dhital K., Azeka E., Colvin M. et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) guidelines for the care of heart transplant recipients. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2022;5:e1-e141.
 163. Paelinck B, Vermeersch P, Stockman D, et al. Usefulness of low-dose dobutamine stress echocardiography in predicting recovery of poor left ventricular function in atrial fibrillation dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*; 1999;83(12):1668-70.
 164. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2018;138:861870.
 165. Lancellotti P, Galderisi M, Edvardsen T, et al. Echo-Doppler estimation of left ventricular filling pressure: results of the multicentre EACVI Euro-Filling study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:961968
-