

**Univerzita Karlova**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Biomedicína

Studijní obor: Zobrazovací metody v lékařství



**UNIVERZITA KARLOVA**  
1. lékařská fakulta

**MUDr. Vladimír Černý**

Výpočetní tomografie v tkáňové charakteristice myokardu

Computed tomography in tissue characterization of the myocardium

Disertační práce

Školitel: MUDr. Martin Mašek, Ph.D.

Konzultant: doc. MUDr. Petr Kuchynka, Ph.D.

Praha 2019

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem řádně uvedl a citoval všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 27.11.2019

MUDr. Vladimír Černý

Identifikační záznam:

ČERNÝ, Vladimír. *Výpočetní tomografie v tkáňové charakteristice myokardu. [Computed tomography in tissue characterization of the myocardium]*. Praha, 2019. 83 s, 3 příl. Disertační práce. Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Radiodiagnostická klinika. Školitel MUDr. Martin Mašek, Ph.D.

**Klíčová slova:** myokard; výpočetní tomografie; magnetická rezonance.

**Key words:** myocardium; computed tomography; magnetic resonance.

## Poděkování

Mé poděkování patří mému školiteli, odbornému asistentu MUDr. Martinu Maškovi, Ph.D. za obětavé a nadstandardní odborné i lidské vedení během mého postgraduálního studia a tvorby disertační práce.

Mé zvláštní a převeliké díky patří doc. MUDr. Petru Kuchynkovi, Ph.D., který je mým učitelem ve vědecko-výzkumné činnosti a který mi byl svými radami a připomínkami zásadně nápomocen při vypracování disertační práce. Docent Kuchynka je nejen uznávaným odborníkem v oblasti kardiovaskulární diagnostiky v celé její šíři, ale rovněž i předním odborníkem na problematiku kardiomyopatií.

Mé veliké poděkování patří i doc. MUDr. Ing. Lukáši Lambertovi, Ph.D., bez jehož podpory a cenných odborných rad během celého mého studia bych se neobešel.

Rád bych poděkoval doc. MUDr. Andree Burgetové, Ph.D. a primáři MUDr. Josefu Hořejšovi, CSc. za vedení v průběhu mého studia i profesionální kariéry.

# Obsah

<b>Abstrakt</b> .....	<b>6</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>8</b>
<b>1 Úvod</b> .....	<b>9</b>
1.1 Základy CT a MR.....	10
1.1.1 Výpočetní tomografie.....	10
1.1.2 Magnetická rezonance.....	15
1.2 Zobrazování srdce.....	17
1.2.1 CT srdce a koronárních tepen.....	25
1.2.2 MR srdce.....	29
1.3 Vybraná kardiovaskulární onemocnění.....	32
1.3.1 Ischemická choroba srdeční.....	32
1.3.2 Kardiomyopatie.....	38
<b>2 Vlastní práce</b> .....	<b>49</b>
2.1 Vlastní práce – Část 1 Hodnocení pozdního postkontrastního sycení myokardu u pacientů s dilatační kardiomyopatií.....	50
2.2 Vlastní práce – část 2 Možnosti tkáňové charakterizace myokardu na CT provedeném z jiné indikace.....	56
<b>3 Diskuze</b> .....	<b>63</b>
<b>4 Závěr</b> .....	<b>70</b>
<b>Reference</b> .....	<b>71</b>
<b>Seznam zkratk</b> .....	<b>79</b>
<b>Seznam publikací autora</b> .....	<b>81</b>
<b>Seznam příložených prací</b> .....	<b>83</b>

## Abstrakt

Úvod: Zlatý standard v zobrazování myokardu a hodnocení jeho tkáňové charakteristiky představuje magnetická rezonance (MR). V literatuře se však objevují studie, z nichž vyplývá, že lze získat validní informace o myokardu i z vyšetření výpočetní tomografií (CT) a CT může být alternativou u pacientů, u nichž je MR vyšetření kontraindikováno.

Cíle: Sledovali jsme dva cíle. *Cíl číslo 1:* Analyzovat možnosti CT v detekci pozdního postkontrastního syčení (DCE) u pacientů s dilatační kardiomyopatií. *Cíl číslo 2:* Zhodnotit možnosti tkáňové charakteristiky myokardu na CT provedeném z jiné indikace.

Metodika: *V první části práce* jsme prospektivně hodnotili soubor 17 pacientů s dilatační kardiomyopatií, kteří podstoupili jak CT srdce, tak MR srdce. Srovnávali jsme nálezy DCE na CT s nálezy DCE na MR. *V druhé části práce* jsme retrospektivně hodnotili soubor 96 pacientů, kteří podstoupili CT z jakékoliv indikace a MR srdce. Srovnávali jsme nálezy hypodenzního okrsku myokardu na CT s nálezy DCE na MR.

Výsledky: *V první části práce:* CT detekovalo DCE u 3 pacientů, MR detekovalo DCE u 6 pacientů. Shoda mezi oběma metodami byla v 82 % případů (kappa 0,56). Senzitivita CT v detekci DCE byla 50 %, specificita 100 %, pozitivní prediktivní hodnota 100 %. U pacientů s pozitivním nálezem na CT byla lokalizace DCE téměř stejná jako na MR. *V druhé části práce:* CT bylo pozitivní u 28 pacientů a negativní u 68 pacientů. Z 28 pozitivních pacientů mělo 18 pacientů pozitivní nález na MR ve shodném segmentu. Tři pacienti měli na MR pozitivní nález v jiném segmentu. Z 18 pacientů, kteří měli patologii ve stejném segmentu na CT i MR, mělo 14 pacientů (78 %) postiženou stejnou vrstvu myokardu. U sedmi pacientů, u kterých bylo CT vyhodnoceno jako pozitivní, byl MR nález negativní.

Závěr: Výsledky práce ukazují na omezeném počtu pacientů, že hodnocení myokardu na CT je možné a má poměrně vysokou diagnostickou přesnost. CT však není schopno plnohodnotně nahradit magnetickou rezonanci srdce zejména s ohledem na omezenou senzitivitu této zobrazovací metody. Nicméně u pacientů, kteří nejsou schopni podstoupit MR srdce, je CT srdce

provedené ve vhodném protokolu možnou alternativou k charakterizaci myokardu. Dále výsledky práce ukazují na omezeném počtu pacientů, že i rutinně provedené CT může poskytnout cenné informace o přítomnosti či absenci myokardiální patologie.

## Abstract

Introduction: Magnetic resonance (MR) represents still the gold standard in myocardial imaging. There are some studies suggesting that the computed tomography (CT) might be a valid alternative for some patients (especially the ones who are unable to undergo MR).

Aims: We had two aims. *Aim number 1:* To evaluate the ability of CT in the evaluation of delayed contrast enhancement (DCE) in patients with dilated cardiomyopathy. *Aim number 2:* To assess the possibilities of CT originally performed for a different indication in myocardial tissue characterization.

Methods: *Part 1:* We prospectively enrolled 17 patients with dilated cardiomyopathy. All the patients underwent both cardiac CT and cardiac MR. We compared the findings of DCE on CT with the findings of DCE on MR. *Part 2:* We retrospectively evaluated 96 patients who underwent both CT for any indication and cardiac MR. We compared the findings of a hypodense area in the myocardium with the findings of DCE on MR.

Results: *Part 1:* CT detected DCE in 3 patients and MR detected DCE in 6 patients. The agreement between both modalities was in v 82% cases (kappa 0.56). The sensitivity and specificity of CT were 50% and 100%, respectively and the positive predictive value was 100%. In patients with positive findings on CT, the localization of DCE was almost identical compared to MR. *Part 2:* CT was positive in 28 patients and negative in 68 patients. Of the 28 patients with positive CT findings, 18 patients had positive MR findings in the same segment, 3 had positive MR findings in a different segment. Of the 18 patients with the same segment involved on both CT and MR, 14 patients (78%) had the same myocardial layer involved. In 7 patients with positive CT findings, the MR was negative.

Conclusion: Our results suggest that CT evaluation of the myocardium is feasible and has a relatively high diagnostic accuracy. However, it is not able to fully replace the cardiac MR, particularly due to limited sensitivity. In patients who are unable to undergo MR, CT performed with a dedicated protocol can be a useful alternative to MR. Moreover, our results suggest that even CT performed for a different indication can be helpful in the evaluation of the myocardial pathology.



# 1 Úvod

Onemocnění srdce představují závažný medicínský problém. Jedná se o heterogenní skupinu onemocnění asociovaných s výraznou morbiditou a mortalitou postižených jedinců. Mezi hlavní choroby vedoucí k postižení myokardu samotného patří zejména ischemická choroba srdeční, kardiomyopatie a myokarditidy.

Hodnocení morfologie a funkce jednotlivých srdečních oddílů a zobrazování věnčitých tepen hraje dominantní roli v diagnostice a sledování léčebné odpovědi u pacientů s onemocněním srdce.

Ze zobrazovacích metod jsou mimo rentgenového snímku hrudníku nejčastěji používané echokardiografie, magnetická rezonance (MR), a výpočetní tomografie (CT), srdeční katetrizace včetně selektivní koronarografie a ventrikulografie a metody nukleární medicíny (zejména jednofotonová emisní tomografie – SPECT).

Hodnocení vlastního myokardu a zejména jeho bližší tkáňová charakterizace jsou poměrně obtížné i v dnešní době. Zlatým standardem je MR, která díky svým obecným vlastnostem poskytuje vynikající tkáňový kontrast a při využití kombinace různých sekvencí a podání kontrastní látky umožňuje zobrazit patologickou infiltraci, fibrózu i nekrózu myokardu (Rajiah P. et al., 2013).

Další z jinak široce používaných tomografických metod CT se relativně dlouhou dobu v této diagnostice uplatňovala zcela minimálně. V poslední době se však objevují údaje, že s rozvojem přístrojové techniky i softwarové analýzy lze i na CT alespoň do jisté míry zhodnotit i vlastní myokard (Clayton B. et al., 2014). Nicméně stále je tato problematika prozkoumána jen relativně málo a zůstává tak veliké množství nezodpovězených otázek.

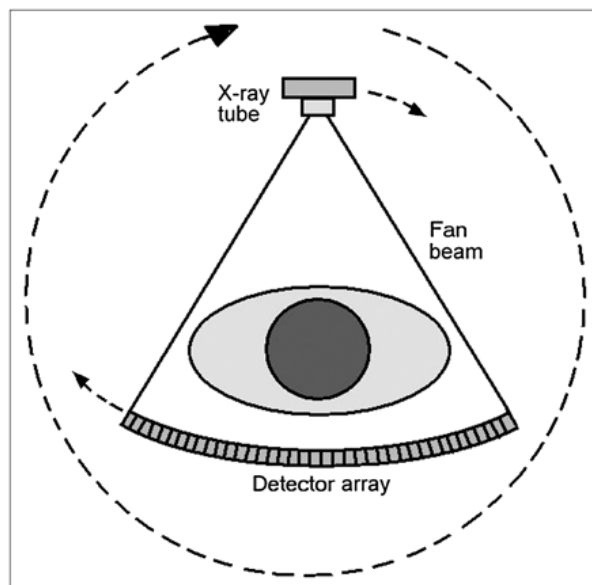
V rámci své disertační práce jsem se tedy rozhodl zkoumat možnosti využití CT v hodnocení myokardu. Jelikož je MR srdce stále považována za zlatý standard v neinvazivní tkáňové charakterizaci srdečního svalů, byl v mé práci význam CT srovnáván s touto zobrazovací metodou.

## 1.1 Základy CT a MR

### 1.1.1 Výpočetní tomografie

CT patří mezi tzv. tomografické metody, to znamená, že zobrazuje lidské tělo ve vrstvách. Tyto vrstvy označujeme někdy jako řezy (anglicky slices).

#### Základní princip CT zobrazení



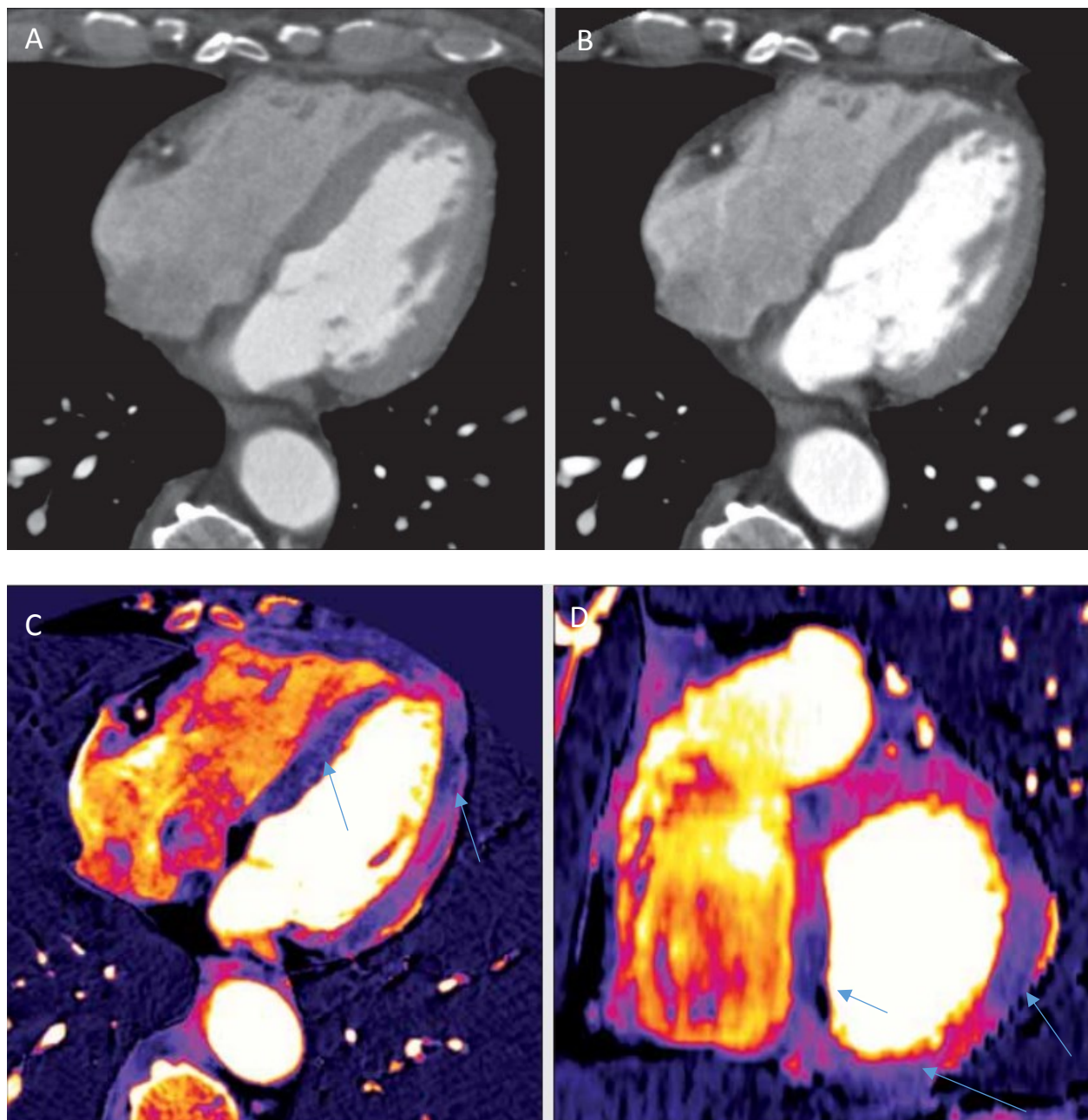
**Obrázek 1.** Schéma znázorňující základní uspořádání CT přístroje třetí generace. Převzato z (Goldman L. W. et al., 2007).

K zobrazení využívá CT rotující zdroj ionizujícího  $\gamma$  záření (rentgenku) a sadu detektorů záření. Rentgenka i sada detektorů v CT přístroji rotují okolo pacienta; během rotace z rentgenky vychází proud fotonů záření  $\gamma$ , které jsou částečně pohlcovány v těle pacienta. Detektory uložené naproti rentgence zachytí fotony, které tělem pacienta prošly. Tím, že zdroj i detektory rotují kolem pacienta, je každá část těla pacienta ozářena z více úhlů. Schématické znázornění základní konfigurace CT je na obrázku 1. Z nasnímaných dat se pak pomocí matematické operace zvané Radonova transformace získají výsledné CT obrazy.

Tento základní princip CT se využíval již v CT přístrojích tzv. první generace, kdy pacient ležel na stole, který byl nehybný, provedlo se snímání jedné vrstvy, poté se stůl s pacientem posunul do další vrstvy a provedlo se nové snímání. Tento postup byl velice pomalý, vyšetření trvalo dlouho,

a bylo nutno použít relativně velké množství kontrastní látky. S vývojem CT se postupně tato základní konfigurace přístrojů měnila. Velkou změnou bylo jednak zavedení tzv. slip ring metody, kdy se energie pro rentgenku a detektory nepřenáší pomocí pevných drátů, ale pomocí klouzajících pásů (podobně jak je známe z klasické autodráhy nebo autodromu). To umožňuje kontinuální rotaci jak rentgenky, tak detektorů. Druhým technickým skokem vpřed bylo zavedení více řad detektorů, což umožňuje snímat více vrstev najednou. Víceméně kombinací obojího je pak tzv. spirální (helikální) CT, kdy se stůl s pacientem posouvá v průběhu rotace rentgenky. Aktuálně je velká většina používaných přístrojů tzv. 3. generace. V těchto přístrojích zdroj záření (rentgenka) rotuje spolu s celou sadou řad detektorů, a tedy během jedné rotace lze vyšetřit více vrstev. V závislosti na přístroji jde o vrstvy v celkovém rozsahu cca 8 až 16 cm.

Další velmi přínosnou technickou modifikací je využití CT s dvojitou energií záření (anglicky dual energy CT – DECT) s možností zobrazování tzv. monochromatických řezů. Různí výrobci k tomu využívají různé technické postupy, zejména tzv. dual source CT (v přístroji jsou dva zdroje rentgenového záření vzdáleny od sebe o 90°), tzv. dual layer CT (v přístroji jsou pod sebou uloženy dvě vrstvy detektorů, a tak každá z vrstev detekuje záření jiných energií), tzv. single source twin beam (proud fotonů z jednoho zdroje je filtrován dvěma různými filtry a dojde tak k rozdělení svazku na svazek s vysokou energií a svazek s nízkou energií) a konečně tzv. fast kV switching (jeden zdroj záření během rotace velmi rychle střídá mezi vysokou a nízkou energií záření). Výsledkem všech těchto způsobů jsou pak tzv. monochromatické obrazy, které zobrazují struktury způsobem, jako by byl pacient vyšetřen zářením s pouze jednou konkrétní vlnovou délkou. To vede k výraznému snížení artefaktů a mnohem lepšímu kontrastu v zobrazování měkkých tkání. Další zajímavou aplikací jsou tzv. mapy distribuce jódu, kde postkontrastně můžeme zobrazit množství jódu v dané oblasti jako ekvivalent perfuse (obr. 2).



**Obrázek 2.** Zobrazení perfuse myokardu pomocí DECT u nemocného po našíí mammárního bypassu na ramus interventricularis anterior: **a** obraz 140 kV; **b** obraz 100 kV; **c, d** mapy distribuce jódu ukazují hypoperfusi septa, laterální stěny a spodní stěny. Převzato z (Ferda J. et al., 2009).

### Zobrazení CT řezů

Každý řez na CT se skládá z bodů (tzv. voxelů) - každý z nich představuje míru pohlcování záření  $\gamma$  v daném místě pacientova těla. Tato míra pohlcování se označuje jako denzita a je vyjádřena v tzv. Hounsfieldových jednotkách (HU). Čím víc některá část těla pacienta pohlcuje záření, tím vyšší má

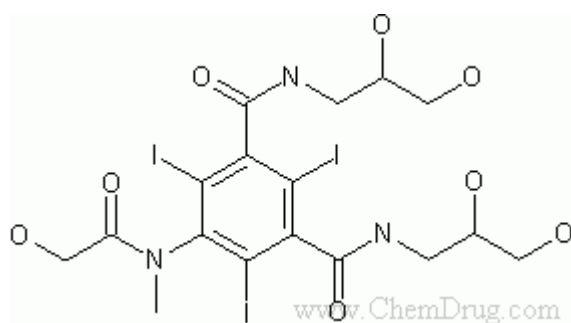
denzitu. Např. kortikální kost má denzitu řádově 1000 HU, voda má denzitu 0 HU, vzduch zhruba -1000 HU. Rozsah denzit je řádově od -1000 po 3000 HU.

Při zobrazení těchto hodnot se využívá odstínů šedi, kdy každé denzitě je přiřazena nějaká barva na škále od bílé po černou barvu. Vzhledem k tomu, že lidské oko je schopno rozeznat pouze přibližně 30 odstínů šedi, nikdy nezobrazujeme celé rozpětí denzit, ale pouze část, tak, abychom byli schopni dobře hodnotit konkrétní orgán nebo tkáň (například plíce nebo játra) a odlišit tak i drobné změny denzity. Proto například v plicním okně zobrazujeme pouze struktury plicního parenchymu, ale téměř nelze zhodnotit strukturu kostí. Naopak v kostním okně je dobře odlišitelná kompakta od spongiosy, ale prakticky neodlišíme jednotlivé měkké tkáně.

### Kontrastní látky

Jak je uvedeno výše, CT využívá k zobrazení rentgenové paprsky. Tyto jsou relativně vysoce pohlcovány např. v kostech nebo kovech a velmi málo např. v plicích. Úroveň, jakou různé měkké tkáně lidského těla pohlcují záření  $\gamma$ , je pro všechny měkké tkáně prakticky stejná. To znamená, že měkké tkáně nejsou v CT obraze vzájemně dobře diferencovatelné.

Proto se používají kontrastní látky. Tyto látky nejčastěji obsahují molekuly s několika atomy jódu, jak je schematicky zachyceno na obrázku 3.



**Obrázek 3.** Schematické znázornění struktury molekuly iomeprol, zdroj: chemdrug.com, viděno 11. listopad 2019.

Proto jejich molekuly pohlcují velkou část záření  $\gamma$ . Při aplikaci nitrožilně se tyto látky vychytávají v různých měkkých tkáních různou rychlostí, takže denzita jednotlivých měkkých tkání je odlišná. Díky tomu lze v časné fázi rozlišit např. kůru a dřeň ledviny nebo hematogenní metastázu od zdravého jaterního parenchymu.

V závislosti na indikaci vyšetření, typu přístroje a konkrétní látce se typicky množství podané kontrastní látky pohybuje v rozmezí 20–120 mililitrů (ml). Aplikace kontrastní látky pobíhá přetlakovým injektorem, rychlostí 1–7 ml/s, nejčastěji do periferní žíly, ale lze aplikovat i do centrálního žilního katetru, nebo do některých typů portkatetrů.

Mezi relativní kontraindikace podání kontrastní látky patří zejména alergie na kontrastní látku a pokročilá renální insuficience. Při renální insuficienci je nutné dávku kontrastní látky regulovat podle vzorce:

$$\text{objem JKL (300 mg I/ml) v ml} = \frac{5 \times \text{hmotnost (max 60 kg)}}{\text{hladina kreatininu } \mu\text{mol/l} / 88}$$

(Metodický list intravaskulárního podání jódových kontrastních látek, Česká Radiologická společnost, [www.crs.cz](http://www.crs.cz))

Z méně častých kontraindikací se pak uvádí např. tyreotoxikóza nebo plánovaná léčba jódem. Laktace ani těhotenství nejsou překážkou v podání kontrastní látky.

Aplikace kontrastní látky nitrožilně má svá rizika, zejména alergickou reakci, která se u prvního podání objeví u zhruba 1 % pacientů, u opakovaného podání je riziko větší. Většinou se jedná o mírnou reakci (erytém, pruritus). Jenom asi v 0.03 % případů je alergická reakce vážná a život ohrožující anafylaktická reakce (Pradubongsá N. et al., 2013). Druhou komplikací podání kontrastní látky je kontrastní nefropatie. Ta je definována jako vzestup sérové hladiny kreatininu v průběhu 48 hodin po aplikaci kontrastní látky na více než 1,5 – 1,9 násobek původní hodnoty, nebo vzestup o více než 26  $\mu\text{mol/l}$  (0,3 mg/dl) (van der Molen A. J. et al., 2018). Prevencí je zde zejména hydratace před i po vyšetření (van der Molen A. J. et al., 2018).

### 1.1.2 Magnetická rezonance

Magnetická rezonance využívá k zobrazení lidského těla vlastnosti jader atomů v zevním magnetickém poli. Při zobrazování lidských tkání se vzhledem k obsahu vody v lidském těle využívá jader vodíku (protonů). Pokud jsou jádra umístěna do zevního magnetického pole, dojde k uspořádání jejich magnetických momentů. Energie těchto jader může být zvýšena díky jejich schopnosti absorbovat radiofrekvenční energii, kterou pak mohou zpětně emitovat. Právě energie zpětně emitována jádry atomů je zachycena a následně zpracována do výsledného obrazu magnetické rezonance. V klinické praxi se v současnosti nejčastěji používá zevní magnetické pole o síle 1,5 T nebo 3 T.

Frekvence precesního pohybu jádra v magnetické poli (tzv. Larmorova frekvence) je dána Larmorovou rovnicí:

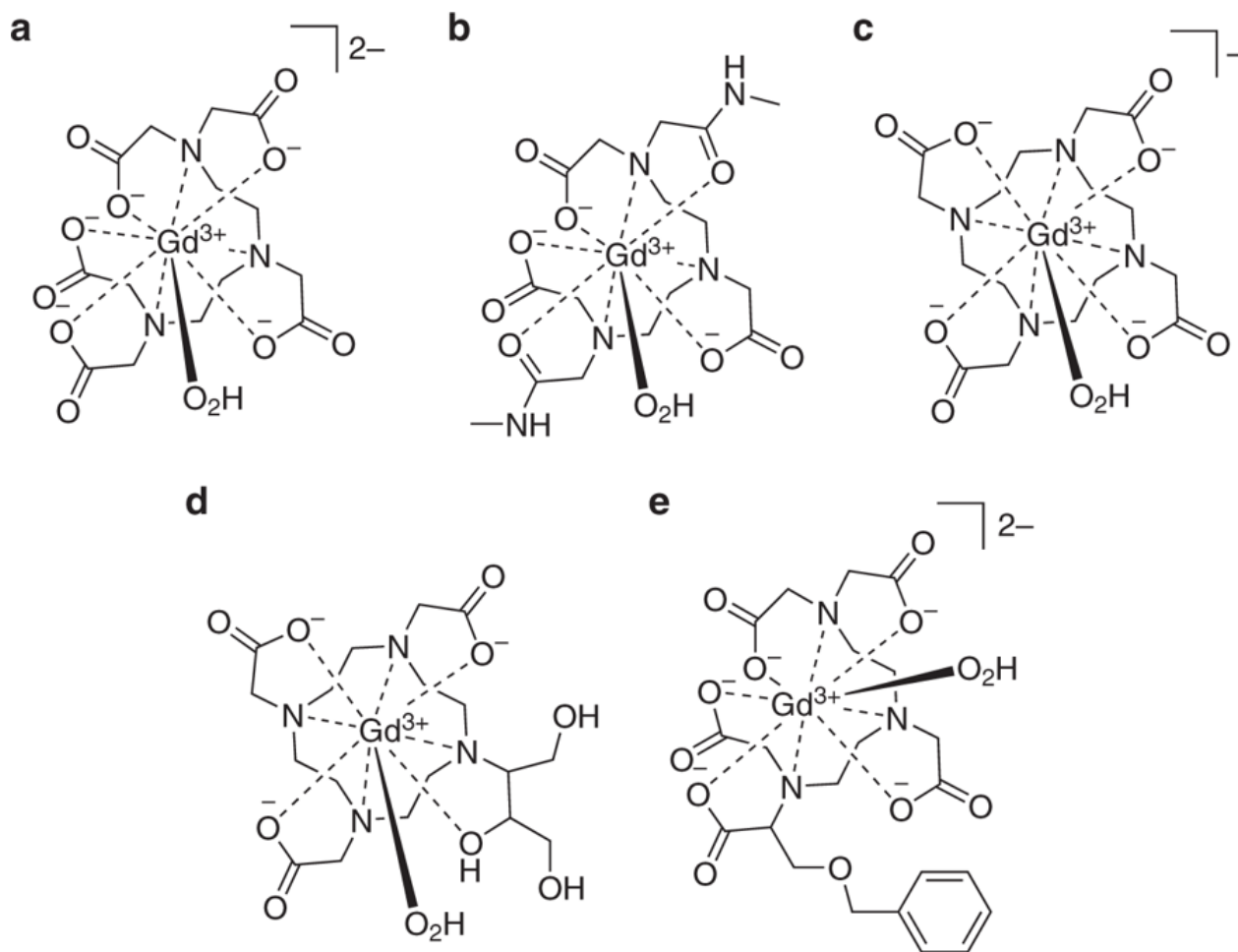
$$\omega = \gamma \cdot B_0$$

Při tomto výpočtu představuje  $\gamma$  je gyromagnetický poměr a  $B_0$  je síla magnetického pole.

Vysláním radiofrekvenčního pulsu o Larmorově frekvenci dojde k excitaci spinů a tím ke sklopení vektorů jejich magnetizace. Při tzv. relaxaci spinů dochází ke dvěma nezávislým dějům – podélná T1 relaxace a příčná T2 relaxace. Zachycením radiofrekvenčních signálů vznikajících při těchto dějích vzniká MR obraz. Jednotlivé techniky získávání MR obrazu (tzv. sekvence) jsou různé a jejich detailní popis přesahuje rámec a zaměření této práce.

Rovněž při vyšetření magnetickou rezonancí se využívají kontrastní látky. Tyto látky jsou na bázi gadolinia. V nejnovější generaci jsou to látky tzv. cyklické, jak je schematicky znázorněno na obrázku 4. Množství aplikované látky je řádově nižší než při CT, typicky je dávka 0,1-0,2 mmol/kg tělesné hmotnosti.

Ke kontraindikacím patří kromě alergie na kontrastní látku i pokročilá renální insuficience (odhadovaná glomerulární filtrace menší než 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) kvůli riziku nefrogenní systémové fibrózy (Schieda N. et al., 2018).



**Obrázek 4.** Schematické znázornění struktury některých kontrastních látek pro magnetickou rezonanci. **a** Magnevist<sup>®</sup>,  $[Gd(OH_2)(dtpa)]^{2-}$ . **b** Omniscan<sup>®</sup>,  $[Gd(OH_2)(dtpabma)]$ . **c** Dotarem<sup>®</sup>,  $[Gd(OH_2)(dota)]^{-}$ . **d** Gadovist<sup>®</sup>,  $[Gd(OH_2)(do3a-butrol)]$ . **e** Multihance<sup>®</sup>,  $[Gd(OH_2)(bopta)]^{2-}$ . Převzato z (Clough T. J. et al, 2019).

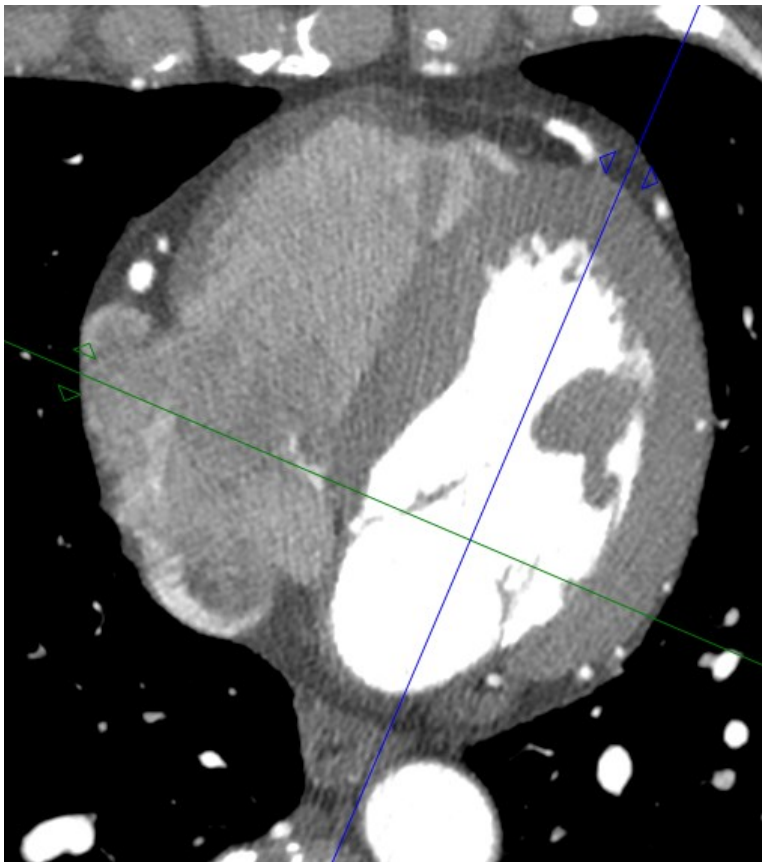
V poslední době se doporučuje použití kontrastní látky indikovat co nejméně, vzhledem k důkazům, že kontrastní látky se akumulují v mozku a jiných tkáních. Klinický význam této akumulace je však zatím neznámý. Asociace s parkinsonismem se zatím neprokázala (Choi J. W. a Moon W. J., 2019).



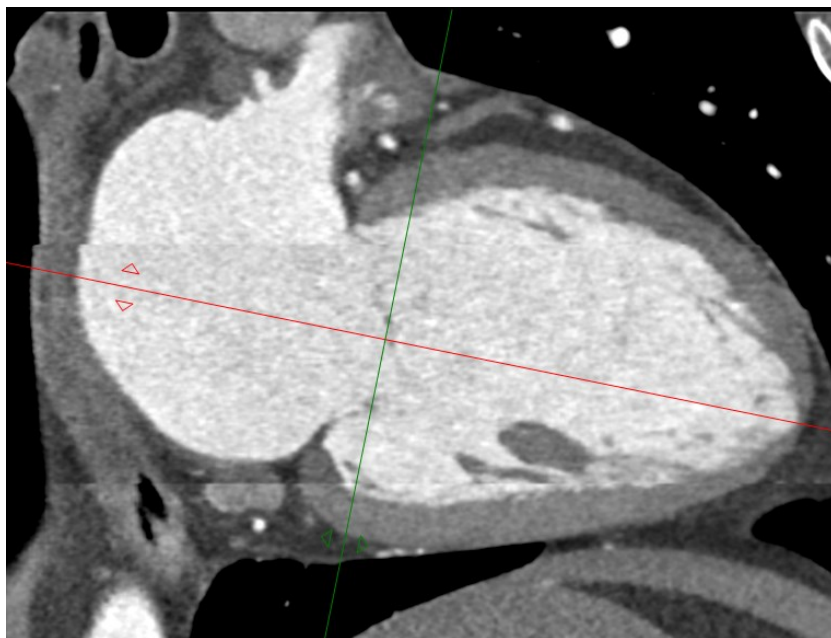
## 1.2 Zobrazování srdce

Jednotlivé zobrazovací metody mají svá specifika, která jsou podrobněji rozebrána dále. Pro všechny metody je společná anatomie srdce i koronárních tepen. Vzhledem k uložení srdce v hrudníku, orientaci jeho jednotlivých oddílů a také z historických důvodů (kdy dlouhou dobu hrála echokardiografie dominantní roli) se srdce obvykle nezobrazuje v obvyklých tomografických rovinách (axiální, koronální a sagitální), ale v tzv. osách a projekcích. Základní princip vytvoření těchto projekcí je pro CT i MR stejný. Způsob jejich vytvoření je dále znázorněn na obrazech CT.

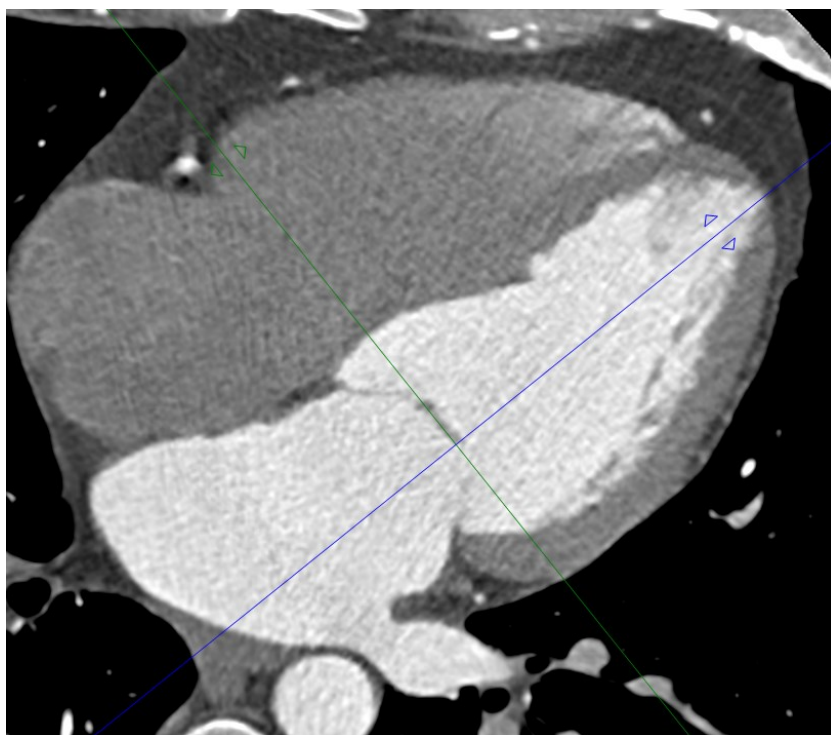
Ze základních axiálních řezů se v rovině spojující apex a střed mitrální chlopeň vytvoří dvoudutinová projekce (obr. 5). Z ní se dále vytvoří opět spojením apexu a středu mitrální chlopně čtyřdutinová projekce (obr. 6 a 7).



**Obrázek 5.** CT srdce, axiální řez. Modrá osa znázorňuje způsob vytvoření dvoudutinové projekce z axiálního řezu.

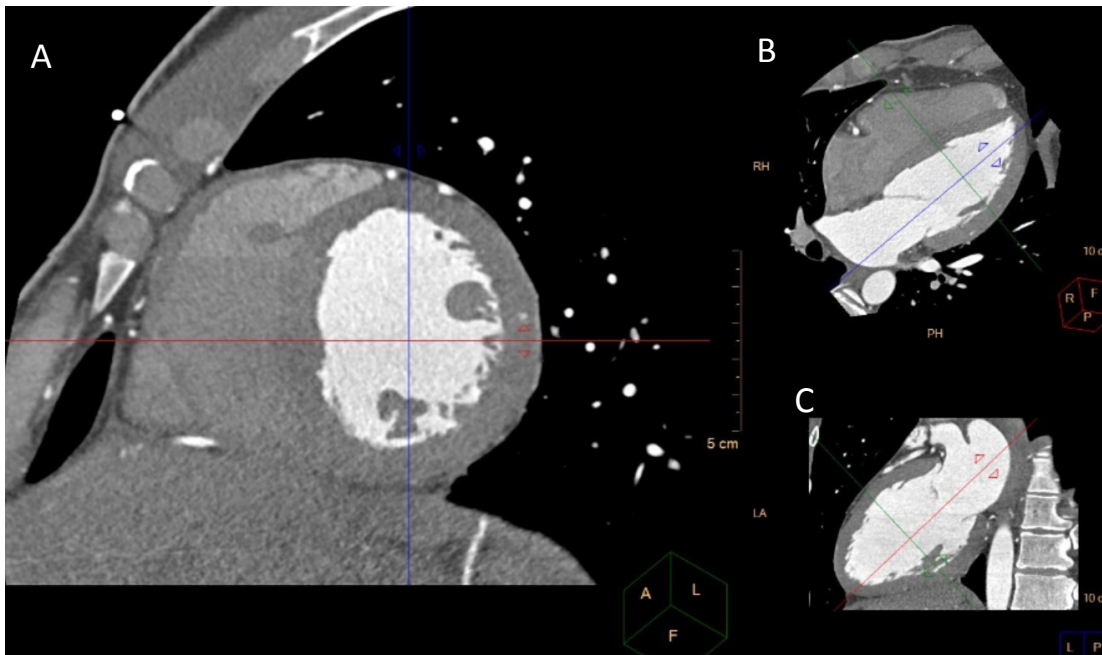


**Obrázek 6.** CT srdce, dvoudutinová projekce. Červená osa znázorňuje rovinu pro vytvoření čtyřdutinové projekce.



**Obrázek 7.** CT srdce, zobrazení ve čtyřdutinové projekci.

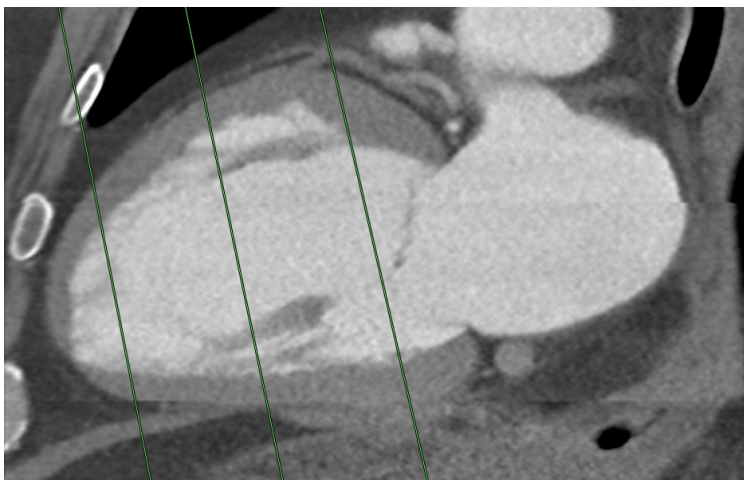
Ve čtyřdutinové projekci se pak vytvoří roviny tzv. krátké osy, kolmé na interventrikulární septum, navzájem paralelní (obr. 8).



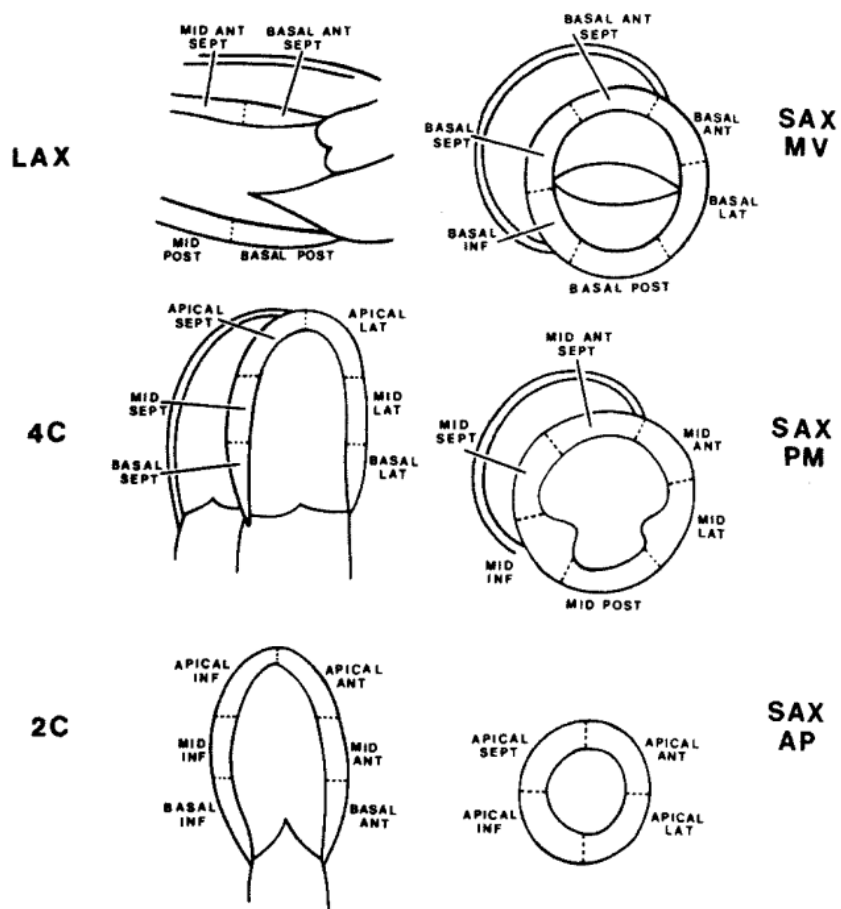
**Obrázek 8.** CT srdce, zobrazení v rovině krátké osy. A-C Tři navzájem kolmé roviny. A zobrazení srdce v rovině krátké osy. B, C roviny kolmé ke krátké ose

Tři z rovin krátké osy, vedené v bazi komory, ve střední části komory a v apikální části komory (obr. 9), jsou pak základem pro tzv. 16 segmentový model srdce, využívaný k popisu lokalizaci léze myokardu (obr. 10). K těmto 16 segmentům se přidá segment č. 17 – apex a všechny segmenty najednou lze zobrazit na jednom diagramu, tzv. cirkulární polární mapě (obr. 11). To odpovídá 17 segmentovému modelu podle American Heart Association (AHA).

Jednotlivé segmenty myokardu jsou zásobeny ze tří hlavních koronárních tepen. Při obvyklé konfiguraci koronárních tepen lze tedy segmenty rozdělit do jednotlivých teritorií. Toto rozdělení je znázorněno na obrázku 12.

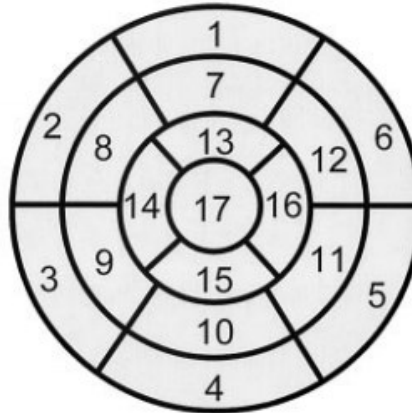


**Obrázek 9.** CT srdce, zobrazen výběr tří rovin krátké osy pro 17 segmentový model srdce.



**Obrázek 10.** Diagram znázorňující rozdělení stěny levé komory na 16 segmentů. LAX dlouhá osa, SAX krátká osa, 4C čtyřdutinná projekce, 2C dvoudutinová projekce. Převzato z (Cerqueira M.D. et al., 2002).

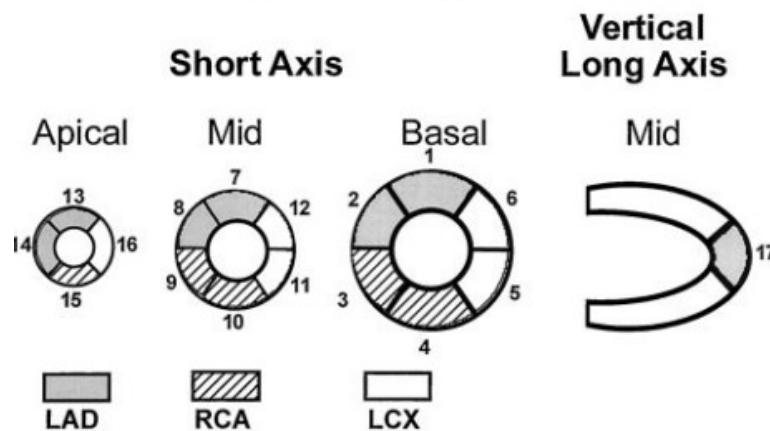
## Left Ventricular Segmentation



- |                        |                       |                     |
|------------------------|-----------------------|---------------------|
| 1. basal anterior      | 7. mid anterior       | 13. apical anterior |
| 2. basal anteroseptal  | 8. mid anteroseptal   | 14. apical septal   |
| 3. basal inferoseptal  | 9. mid inferoseptal   | 15. apical inferior |
| 4. basal inferior      | 10. mid inferior      | 16. apical lateral  |
| 5. basal inferolateral | 11. mid inferolateral | 17. apex            |
| 6. basal anterolateral | 12. mid anterolateral |                     |

**Obrázek 11.** Zobrazení 17 segmentů stěny levé komory na cirkulární polární mapě. Převzato z (Cerqueira M.D. et al., 2002).

## Coronary Artery Territories

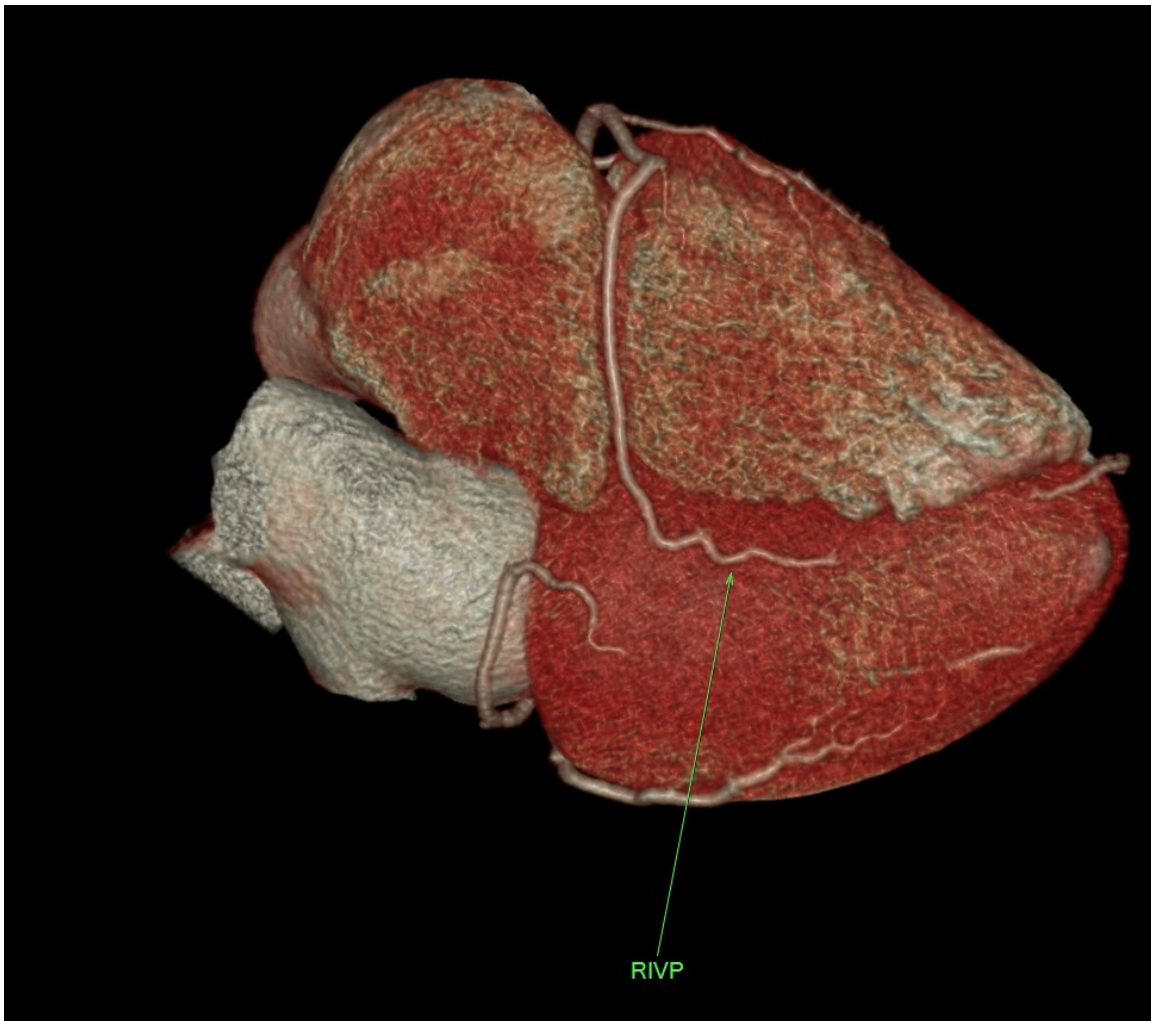


**Obrázek 12.** Rozdělení segmentů stěny levé komory do teritorií koronárních tepen. LAD – ramus interventricularis anterior, LCX ramus circumflexus, RCA pravá koronární tepna. Převzato z (Cerqueira M.D. et al., 2002).

## Anatomie koronárních tepen

Koronární tepny jsou dvě, pravá a levá koronární tepna. V naprosté většině případů odstupují z pravého koronárního sinu a levého koronárního sinu.

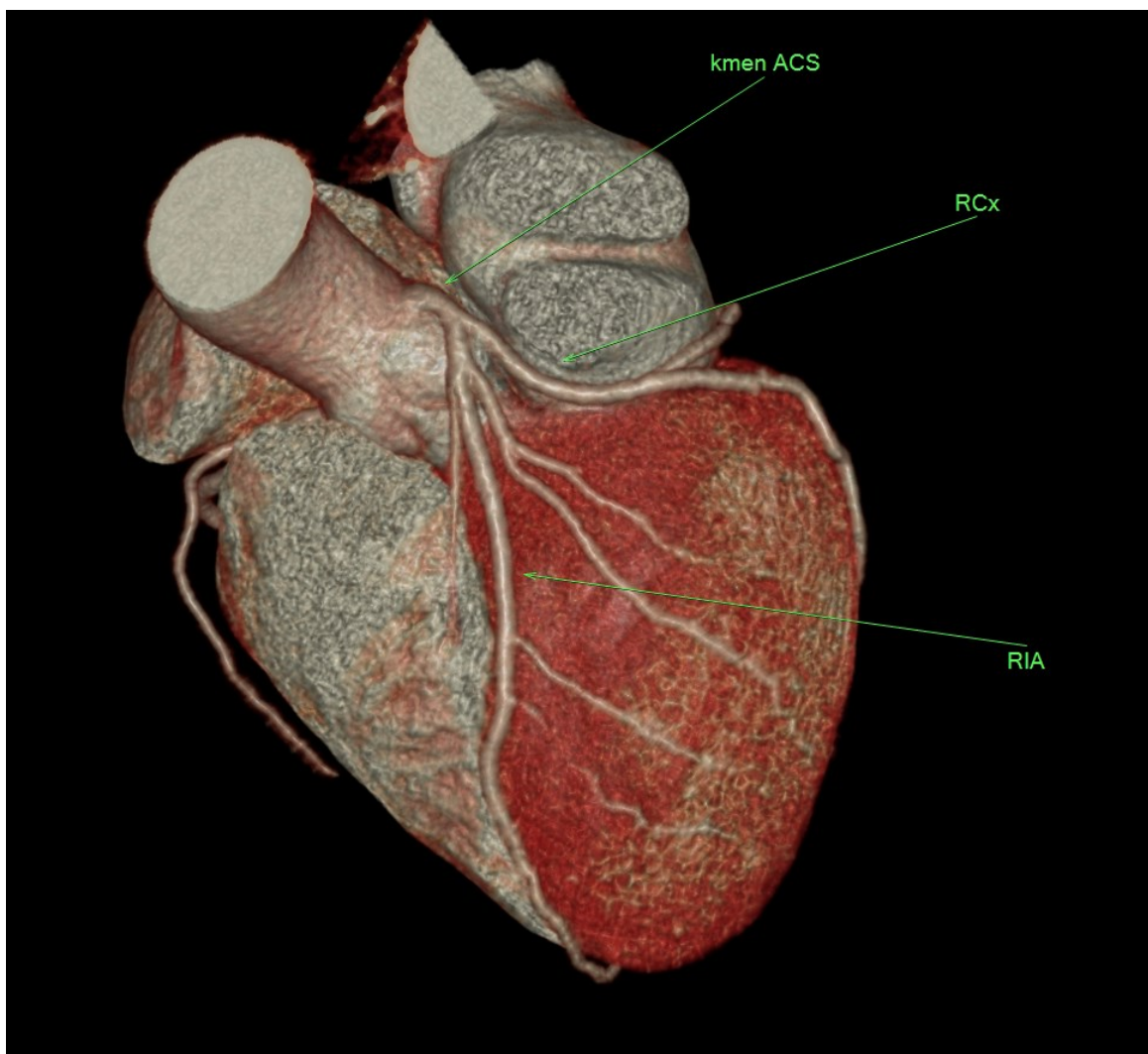
Pravá koronární tepna (arteria coronaria dextra – ACD), anglicky right coronary artery (RCA) má klinicky významné větve až v distální části. Jsou to ramus interventricularis posterior (RIVP) a ramus posterolateralis dexter (RPLD). Průběh RIVP je vyobrazen na obrázku 13.



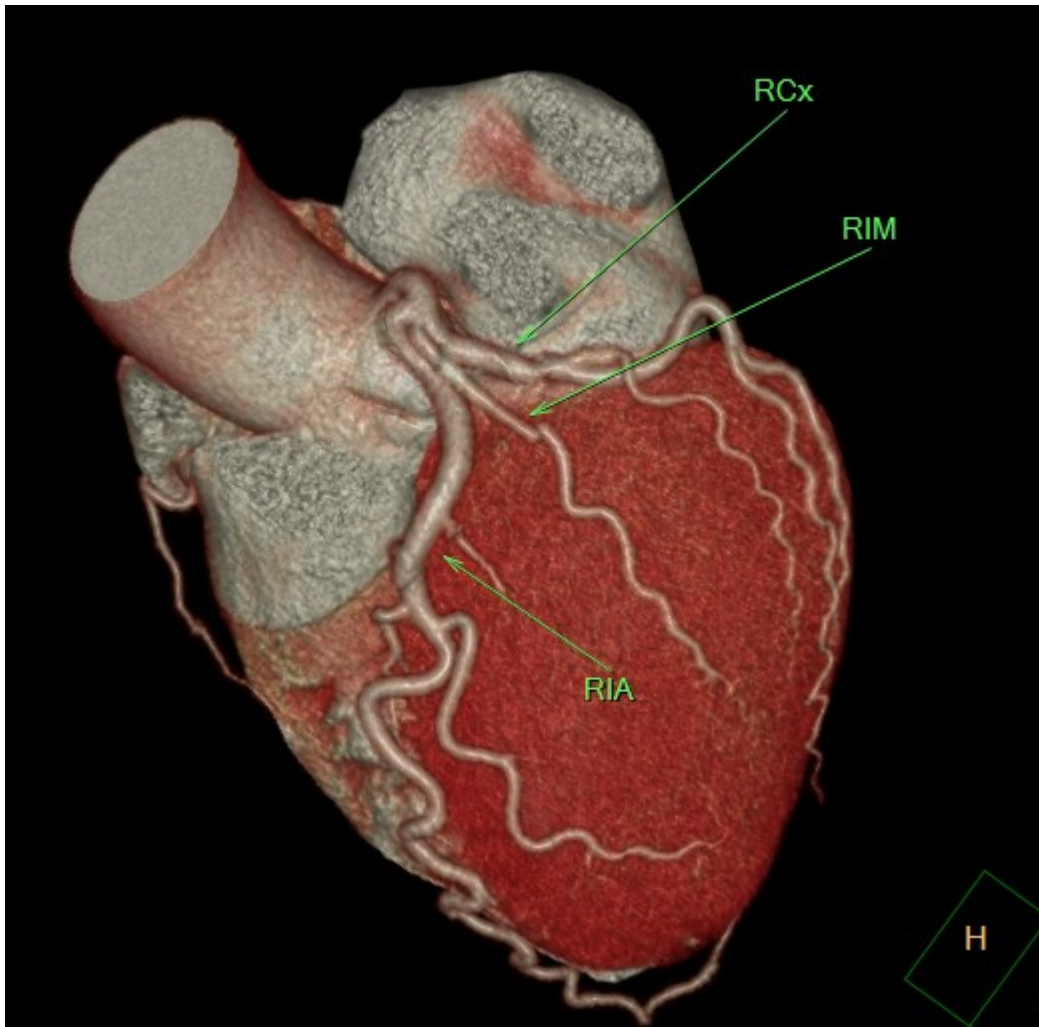
**Obrázek 13.** CT koronarografie, 3D rekonstrukce zobrazující průběh ramus interventricularis posterior (RIVP), šipka.

Levá koronární tepna (arteria coronaria sinistra – ACS), anglicky left coronary artery (LCA) má kmen (anglicky left main), který se záhy dělí na dvě větve. Jsou to ramus interventricularis anterior

(RIA, anglicky left anterior descending – LAD) a ramus circumflexus (RCx, anglicky left circumflex artery – LCx). Varietně může jít o trifurkaci kmene, pak se třetí (prostřední) větev nazývá ramus intermedius (RIM, anglicky intermediate branch). Jejich průběh je znázorněn na obrázku 14 a obrázku 15.



**Obrázek 14.** CT koronarografie, 3D rekonstrukce zobrazující průběh ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RCx), šipky.



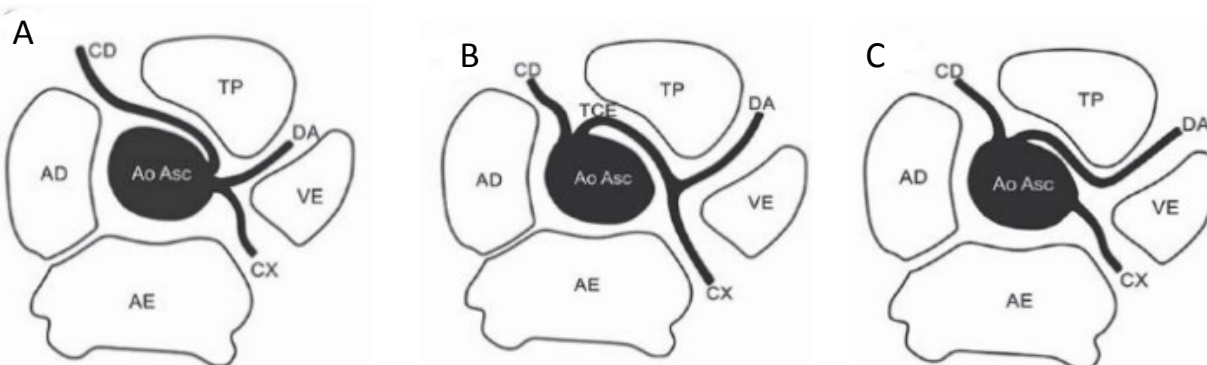
**Obrázek 15.** CT koronarografie, 3D rekonstrukce zobrazující průběh ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RCx) a ramus intermedius (RIM), šipky.

Jako ve všech orgánech lidského těla i v případě anatomie koronárních tepen existuje variabilita. Když tepny probíhají výše uvedeným způsobem, mluvíme o pravostranné dominanci. Pokud RIVP i RPLD jsou větvemi levé tepny, mluvíme o levostranné dominanci. V případě kombinace mluvíme o smíšeném typu zásobení srdce.

Existují i další varianty odstupu i průběhu koronárních tepen. Některé jsou bez většího klinického významu, existují ale i tzv. maligní varianty průběhu koronárních tepen – sem patří zejména tzv. interarteriální průběh anomálně odstupující tepny (levá tepna odstupující z pravého koronárního sinu, nebo pravá tepna odstupující z levého koronárního sinu, s následným průběhem mezi



aortou a truncus pulmonalis). Některé tzv. maligní varianty jsou schematicky znázorněny na obrázku 16.



**Obrázek 16.** Schéma některých maligních variant průběhu koronárních tepen: A interarteriální průběh ACD. B interarteriální průběh ACS. C interarteriální průběh RIA. CD – a. coronaria dx., TCE – a. coronaria sin., TP – truncus pulmonalis, VE levá komora, AE levá síň, AD pravá síň, DA – r. interventricularis anterior, CX – r. circumflexus, Ao ACS – ascendentní aorta. Převzato z (Neves P. O. et al., 2015).

### 1.2.1 CT srdce a koronárních tepen

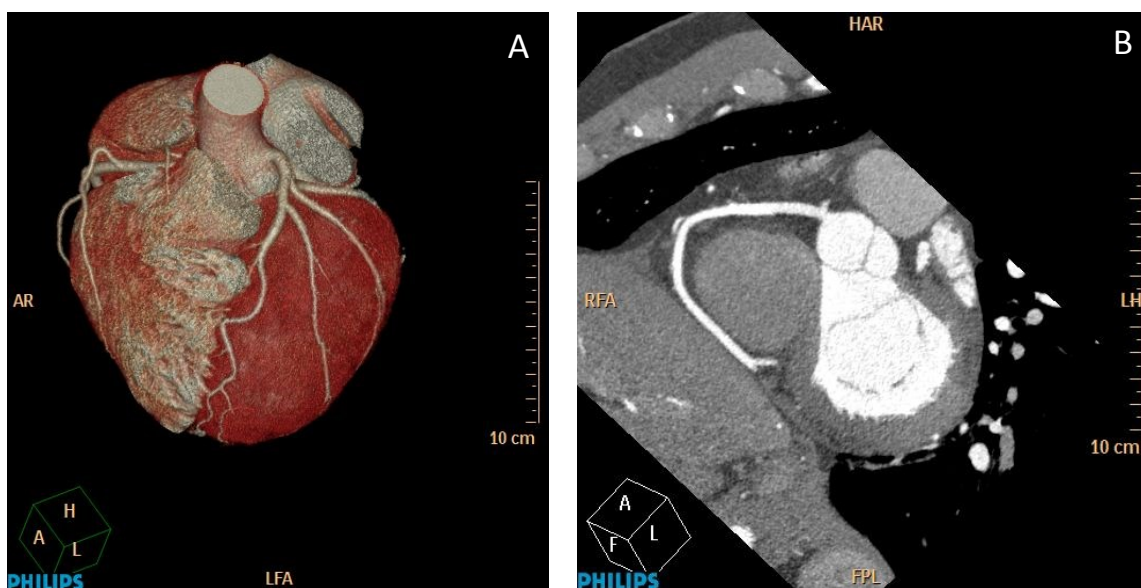
Základní principy CT uvedené v kapitole 1.2.1 jsou platné pro všechny typy CT vyšetření. Většina orgánů je však v těle nehybných (kosti, močový měchýř) nebo se jejich pohyb dá minimalizovat zadržením dechu (plíce, parenchymové orgány dutiny břišní). Jiná je situace u srdce a koronárních tepen, které jsou díky činnosti srdce prakticky v kontinuálním pohybu. Proto jsou tyto struktury při standardně provedeném CT hrudníku s pohybovými a pulsačními artefakty, které znemožňují jejich validní hodnocení. Byly proto vyvinuty techniky synchronizace CT vyšetření se srdeční činností pomocí snímání elektrokardiogramu (EKG). Tyto techniky jsou v podstatě dvě – tzv. retrospektivní a prospektivní.

Retrospektivní synchronizace znamená, že rentgenka emituje záření kontinuálně a až zpětně se vybere fáze srdečního cyklu, která je k hodnocení nejvhodnější. Umožňuje to tedy hodnotit end-diastolické i end-systolické rozměry a objemy jednotlivých srdečních oddílů, systolickou funkci srdečních komor obdobně jako vyšetření srdce MR. Na druhou stranu však tento přístup přináší vyšší radiační zátěž pacienta.

Prospektivní EKG synchronizace znamená, že software CT přístroje vyhodnotí EKG křivku pacienta a skenování (proud záření  $\gamma$ ) je spouštěno jenom v předem určené fázi srdečního cyklu (obvykle v mid-diastole až end-diastole). U některých přístrojů je však prospektivní synchronizace nepoužitelná při vyšších srdečních frekvencích (typicky  $> 75/\text{min}$ ). Lze se pokusit srdeční frekvenci pacienta dočasně snížit podáním krátkodobě působících betablokátorů. U některých přístrojů (zejména u CT se dvěma zdroji záření, nebo u přístrojů s vysokou rychlostí rotace) lze vyšetřit i pacienty se srdeční frekvencí  $> 100/\text{min}$ .

Kromě toho, že koronární tepny pulsují spolu se srdcem, problém představuje i jejich kalibr (v odstupě šíře cca 5 mm, periferie kolem 1 mm a méně). Proto se s výhodou využívá podání nitrátů před vyšetřením, což vede k vasodilataci, a tedy snadnějšímu hodnocení tepen a případných stenóz.

Zobrazení koronárních tepen pak probíhá stejně jako zobrazování jakékoliv jiné tepny – lze je prohlížet jak v základních, tj. axiálních řezech, tak v jakékoliv jiné zvolené rovině, nebo zakřivené rovině a 3D rekonstrukci. Práci velice usnadňují různé automatické a poloautomatické programy dostupné od mnoha výrobců. Různé způsoby zobrazení koronárních tepen jsou znázorněny na obrázku 17.

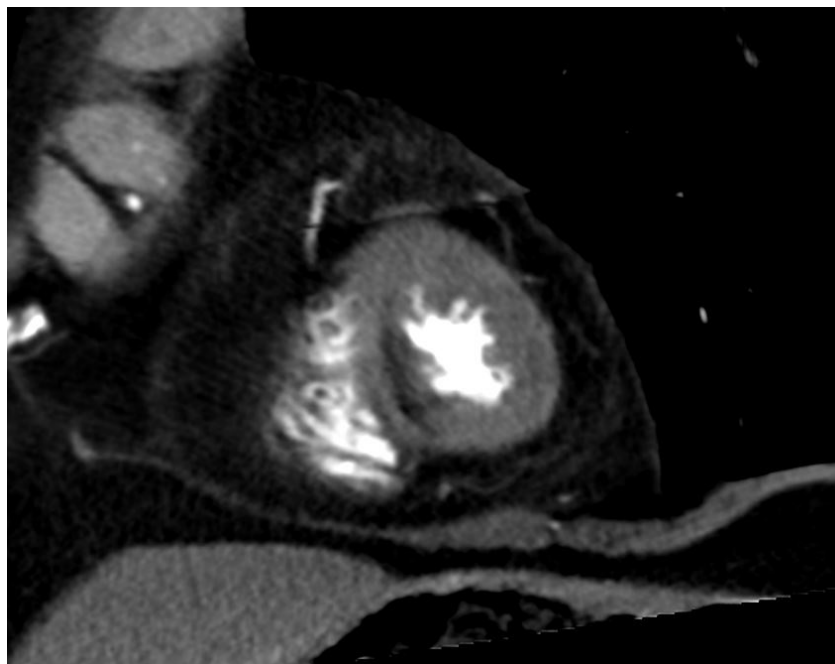




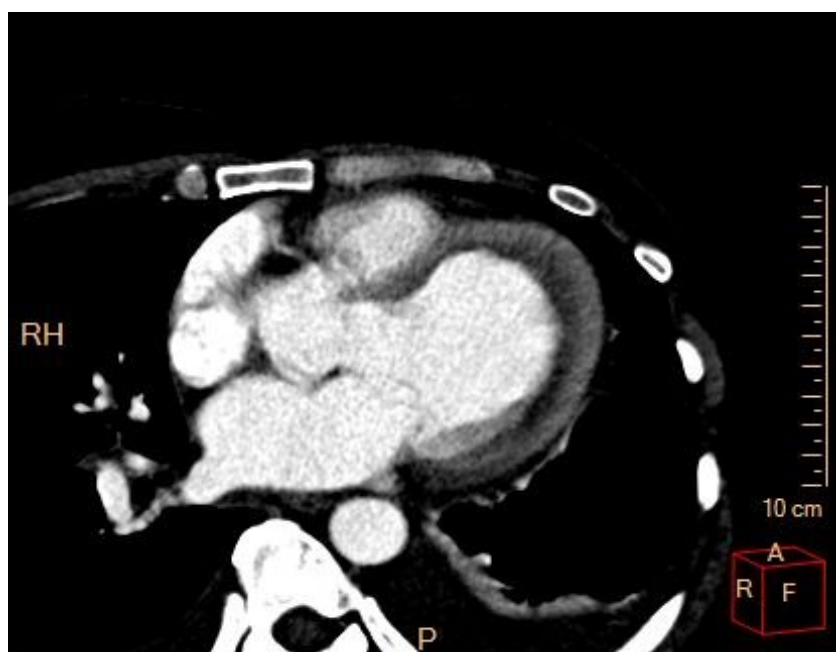
**Obrázek 17.** CT koronarografie, normální nález. A) 3D rekonstrukce (volume rendering technique – VRT) B) Zakřivená rekonstrukce (curved planar reconstruction – CPR) ACD C) Zakřivená rekonstrukce (CPR) RIA D) šikmá rovina zobrazující všechny tři koronární tepny.

Zobrazení srdce samotného (myokardu, endokardu včetně chlopní) nebylo původně na CT dobře možné. Nicméně při současném stavu přístrojové techniky je zobrazení velmi elegantní. Zobrazení aortální chlopně před katetrizační náhradou (transcatheter aortic valve implantation - TAVI) je již standardní indikací k CT (Salgado R. A. et al., 2014).

Co se týká zobrazení myokardu, primární úlohu má stále MR srdce. Nicméně v literatuře se objevují práce, které ukazují, že i CT je minimálně u některých patologií dobrou alternativou (Zhao L. et al., 2013; Ko S. M. et al., 2019). Podstatné je zvolení jednak vhodného vyšetřovacího protokolu – relativně nízké napětí na rentgence (80-100 keV), vhodné načasování skenování (dle indikace časná/pozdní fáze; důležitá je i relativně chabá kontrastní náplň komor, aby se zabránilo artefaktům). Neméně důležitým nastavením je zvolení prohlížené roviny, tloušťky řezu a okna, aby dostatečně vynikly jemné rozdíly denzit v postižené a nepostižené části myokardu. Příklady patologií myokardu detekovaných pomocí CT jsou na obrázku 18 a obrázku 19.



**Obrázek 18.** CT srdce, rovina krátké osy. Hypodenzita apikální části interventrikulárního septa odpovídá poinfarktové jizvě.



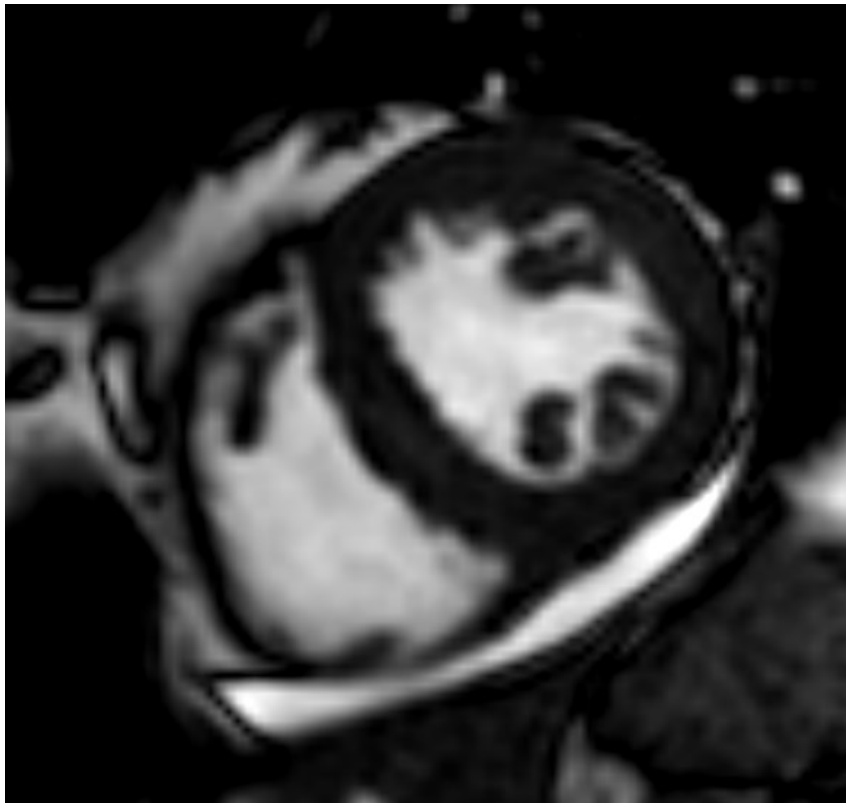
**Obrázek 19.** CT srdce, tříduťinová projekce. Subendokardiální hypodenzní lem všech zobrazených stěn levé komory při eosinofilní endokarditis.

### 1.2.2 MR srdce

Zobrazení srdce na MR (někdy označované jako CMR – z anglického cardiac magnetic resonance) je možné rozdělit na tzv. morfologické a funkční.

#### **Morfologické zobrazování srdce**

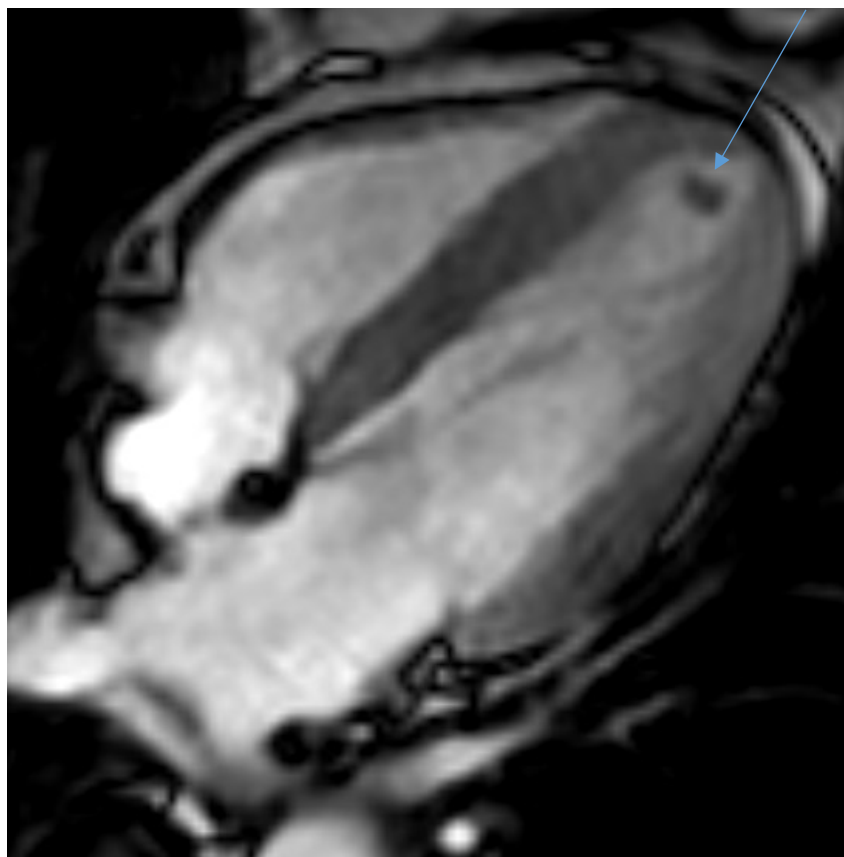
Zobrazení se provádí v turbo-spin echo sekvencích, v T1 i T2 vážení, případně s využitím potlačení signálu tuku. Obrazy jsou statické, tzv. single phase-single slice. K potlačení signálu krve v srdečních oddílech se využívá techniky black-blood (aplikace neselektivních pulsů, které nulují signál příchozí krve). Zobrazení se nejčastěji provádí ve standardních srdečních osách. Příklad zobrazení srdce na MR v rovině krátké osy je na obrázku 20.



**Obrázek 20.** Magnetická rezonance srdce, rovina krátké osy. Normální MR obraz myokardu, malé množství tekutiny v perikardiální dutině.

### Funkční zobrazování srdce

Toto zobrazování se provádí ve více fázích srdečního cyklu a více vrstvách. Je nutné dosáhnout vysokého časového rozlišení, čehož se dosahuje využitím tzv. SSFP (steady state free precession) sekvencí. Krev je zobrazená s vysokou intenzitou – tzv. bright-blood technika. Příklad zobrazení bright-blood technikou s nálezem patologického útvaru (trombu) v levé komoře je na obrázku 21.



**Obrázek 21.** Magnetická rezonance srdce, čtyřdutinová projekce. Hypointenzní útvar ve hrotu levé komory (šipka) odpovídá trombu.

### Časné a pozdní sycení myokardu

K hodnocení myokardu je stěžejní hodnocení časného a pozdního sycení kontrastní látkou na bázi gadolinia. Technicky jde o T1 gradientní sekvence.

Časné sycení zobrazujeme ihned po aplikaci kontrastní látky – vyniknou struktury, do kterých kontrastní látka v časné fázi neproniká a jsou tedy relativně hyposignální.

V klinické praxi je více využíváno tzv. pozdní sycení (LGE – late gadolinium enhancement). Tato technika využívá faktu, že ze zdravého myokardu je kontrastní látka časně vymývána, zatímco v patologicky změněné tkáni – s nekrózou buněk či patologickým rozšířením intersticia na podkladě fibrózy či jakékoliv patologické infiltrace, kontrastní látka přetrvává. Pozdní sycení v tomto kontextu obvykle znamená 10-20 minut po intravenózní aplikaci kontrastní látky. Při snímání je však nutno potlačit signál normálního myokardu nastavením tzv. inverzního času. To může být v praxi někdy obtížné. Tomuto problému se lze vyhnout využitím sekvencí phase sensitive inversion recovery (PSIR).

### **Ostatní zobrazování**

Pomocí MR lze kvantifikovat toky v cévách i na chlopních – k tomu se využívá metoda fázového kontrastu, tzv. Q – flow.

Lze hodnotit perfusi myokardu – dynamické skenování myokardu po aplikaci kontrastní látky, jež lze provést jak v klidu, tak po farmakologické zátěži.

Mezi novější metody hodnocení myokardu na MR patří T1 a T2 mapování. T1 mapování umožňuje lepší detekci změn v myokardu, i těch, které nejsou detekovatelné klasickými sekvencemi. Jeho přednost spočívá i v možnosti detekce méně pokročilého a difúzního poškození myokardu. Umožňuje též kvantitativní a objektivní hodnocení myokardu. Nativní T1 časy se liší podle použitého MR přístroje, aplikované sekvence, věku i pohlaví; referenční hodnoty normálního myokardu lze dohledat v publikovaných tabulkách (Dabir et al., 2014). Patologické procesy v myokardu (jako fibróza, edém, zánět, infiltrace) mění molekulární složení tkáně, a následně i T1 časy. T1 mapování umožňuje detekci patologických změn v myokardu i bez použití kontrastní látky, což může být zejména užitečné u gravidních žen či nemocných s pokročilou renální insuficiencí. T2 mapování umožňuje lepší detekci edému myokardu, protože zvýšený obsah vody v tkáni vede k prodloužení T2 relaxačního času (Kim P. K. et al., 2017).

### 1.3 Vybraná kardiovaskulární onemocnění

V mé disertační práci byl význam CT v tkáňové charakteristice myokardu hodnocen zejména u pacientů s ischemickou chorobou srdeční a kardiomyopatií, proto jsou tyto onemocnění dále ve stručnosti probrána.

#### 1.3.1 Ischemická choroba srdeční (zpracováno podle (Táborský M. et al., 2018))

Ischemickou chorobu srdeční (ICHS) rozdělujeme do dvou základních kategorií – akutní ischemickou chorobu srdeční a chronickou ischemickou chorobu srdeční.

Chronické formy ischemické choroby srdeční jsou angina pectoris, koronární syndrom X, němá ischemie myokardu a ischemická choroba srdeční manifestující se kardiální insuficiencí či arytmiemi. Patogeneze chronické ischemické choroby srdeční je multifaktoriální – uplatňují se zejména stenózy epikardiálních tepen při postižení aterosklerózou, spasmy tepen (ať už postižených aterosklerózou či nikoliv) a mikrovaskulární dysfunkce. Tyto mechanismy vedou k nepoměru mezi poptávkou a dodávkou kyslíku do myokardu – tedy k ischemii. Ischemie aktivuje sympatický systém, což vede k vasokonstrukci koronárních tepen a následně k prohloubení ischemizace myokardu.

Nejčastějším příznakem ischemie myokardu je bolest – typicky v oblasti hrudníku, ramen, zad, méně často v epigastriu. Mediátorem ischemické bolesti je adenosin, který je vyplavován z ischemizovaných kardiomyocytů. Tato bolest se klasifikuje dle Kanadské kardiovaskulární společnosti (Campeau L., 2002), klasifikace je shrnuta v Tabulce 1.

Prevalence ICHS v běžné populaci narůstá s věkem. U formy angina pectoris se odhaduje prevalence u žen ve věku 65–84 let na 10–12 %. U mužů stejného věku se udává hodnota 12–14 %. V Evropě trpí anginou pectoris zhruba 20 000 – 40 000 lidí na 1 000 000 obyvatel. Incidence infarktu myokardu se odhaduje na cca 230 na 100 000 obyvatel ročně. Roční mortalita se odhaduje na cca 1,2 – 2,4 % (Sanchis-Gomar F. et al., 2016).



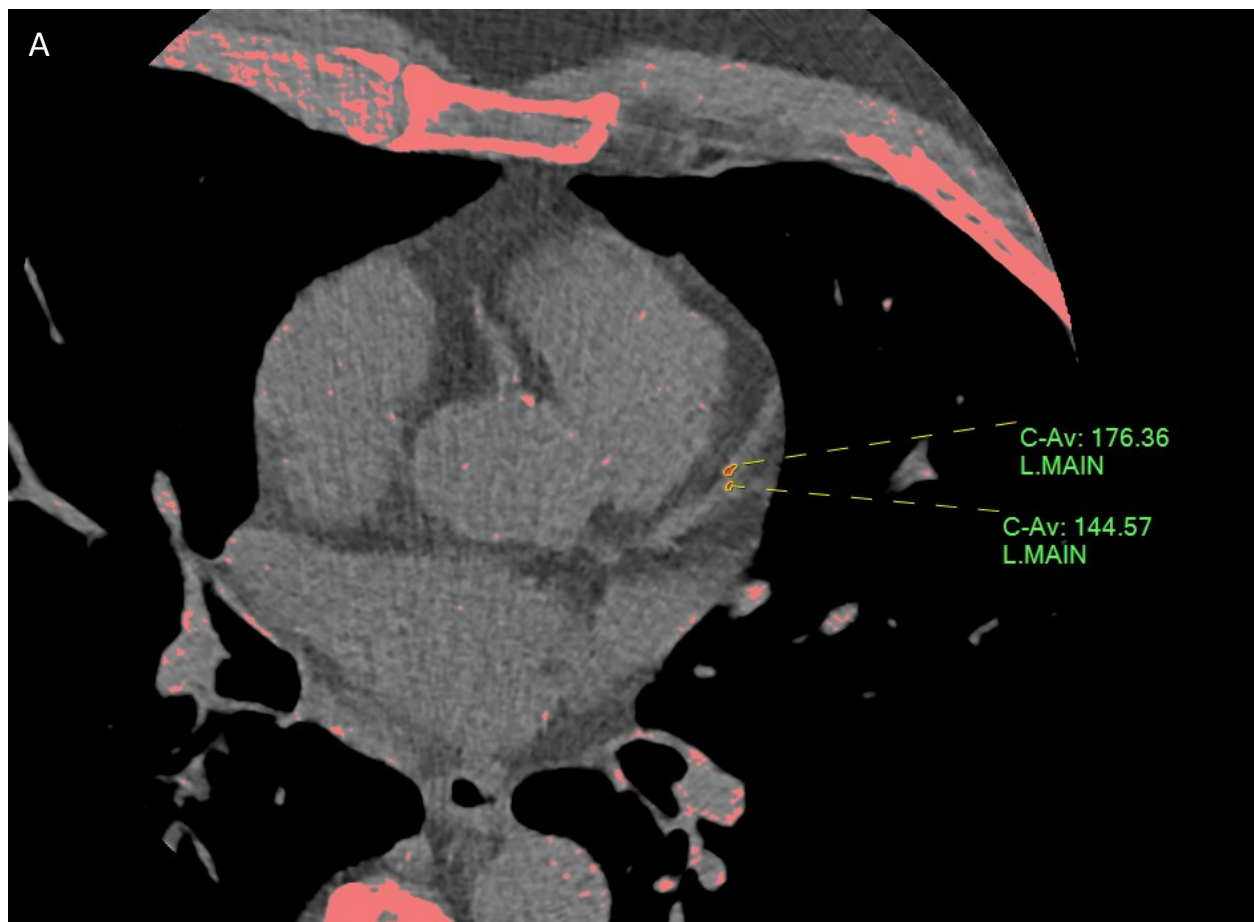
**Tabulka 1.** Klasifikace bolestí na hrudi.

Typická angina pectoris	Všechna následující kritéria: a) Retrosternální bolest typického charakteru a trvání. b) Vyvolaná fyzickou zátěží nebo emočním stresem. c) Ustupující v klidu nebo po podání nitrátů
Atypická angina	Splňuje pouze dvě kritéria
Nekardiální bolesti na hrudi	Pouze jedno nebo žádné kritérium

### Zobrazení ICHS na CT

#### Kalciové skóre

Jedním z prvních využití CT v hodnocení koronárních tepen bylo hodnocení tzv. kalciového skóre – kvantifikace množství vápníku ve stěně koronárních tepnách. Lze využít více skórovacích systémů, v praxi se nejvíce využívá Agatstonovo skóre. Jde o bezrozměrnou veličinu. Toto skóre je vypočteno jako součin plochy kalcifikace v plátu a množství vápníku (které je aproximováno z denzity plátu, přičemž podle denzity se plátu přiřadí váhový faktor 1-4). Agatstonovo skóre lze počítat pro každou tepnu zvlášť, nicméně v klinické praxi se využívá pouze celkové Agatstonovo skóre – tj. součet skóre pro všechny koronární tepny. Vlastní hodnocení Agatstonova skóre je demonstrováno na obrázku 22. Hodnota Agatstonova skóre větší než 400 je nezávislým rizikovým faktorem závažné kardiovaskulární příhody (Greenland P. et al., 2007).



Scoring Results : Agatston Score Protocol				
	LMAIN	LCX	RCA	Total Coronaries
Score	34.26	37.34	91.69	163.29
#ROI's	34	11	19	64
AreaSq (sq.mm.)	149.3	64.82	161.3	375.42

**Obrázek 22.** Hodnocení kalciového skóre v semiautomatickém prostřední programu IntelliSpace Portal (Philips, Eindhoven, Nizozemí). A) Zvýrazněny jsou kalcifikace aterosklerotických plátů ve stěně ramus interventricularis anterior. B) v tabulce jsou uvedeny naměřené hodnoty kalciového skóre pro jednotlivé koronární tepny i celkové kalciové skóre koronárních tepen.

## Hodnocení plátů

Hodnocení pouze přítomnost vápníku v plátu není dostatečně dobrým prediktorem závažné akutní kardiální příhody. Proto se hodnotí i další charakteristiky plátu, z nichž nejdůležitější jsou následující (Saremi F. a Achenbach S., 2015).

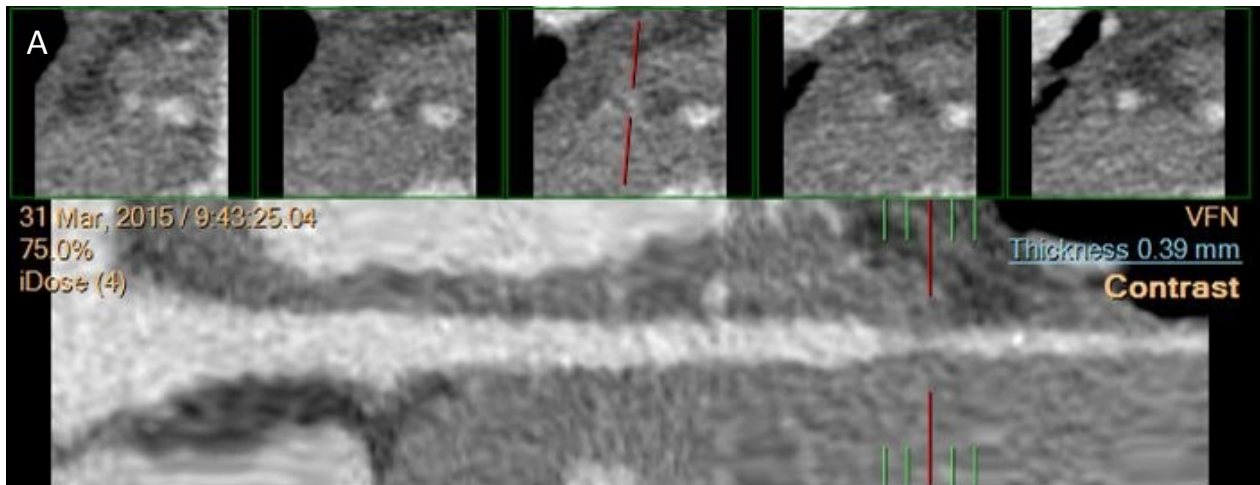
**Pozitivní remodelace tepny** – je známkou možné nestability plátu.

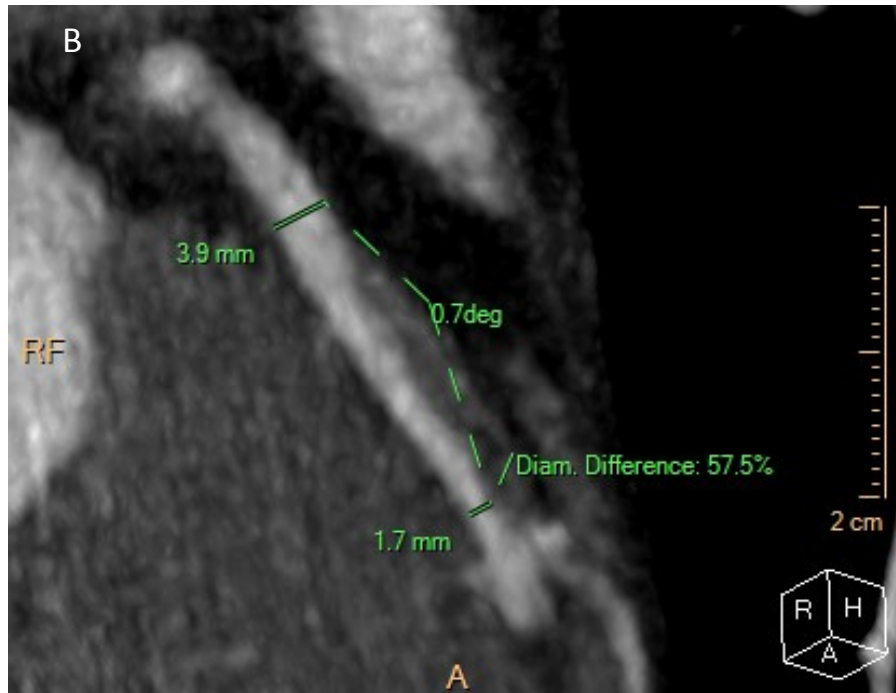
**Tečkovité kalcifikace** – jsou nejbližším CT korelátem histologicky prokázaných mikrokalcifikací v plátu, které jsou rovněž známkou nestability.

**Napkin-ring sign** – je CT korelátem histologického obrazu tzv. thin-cap fibroatheroma, tedy plátu s tenkou čepičkou, což je histologická známka nestability plátu.

## Hodnocení stupně stenózy

Stupeň stenózy koronární tepny se hodnotí standardně jako při vyšetření jiných tepen, a to systémem podle American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (ASCET), tj. procentuální snížení průměru tepny. Příklad stenózy a měření stupně stenózy je na obrázku 23.



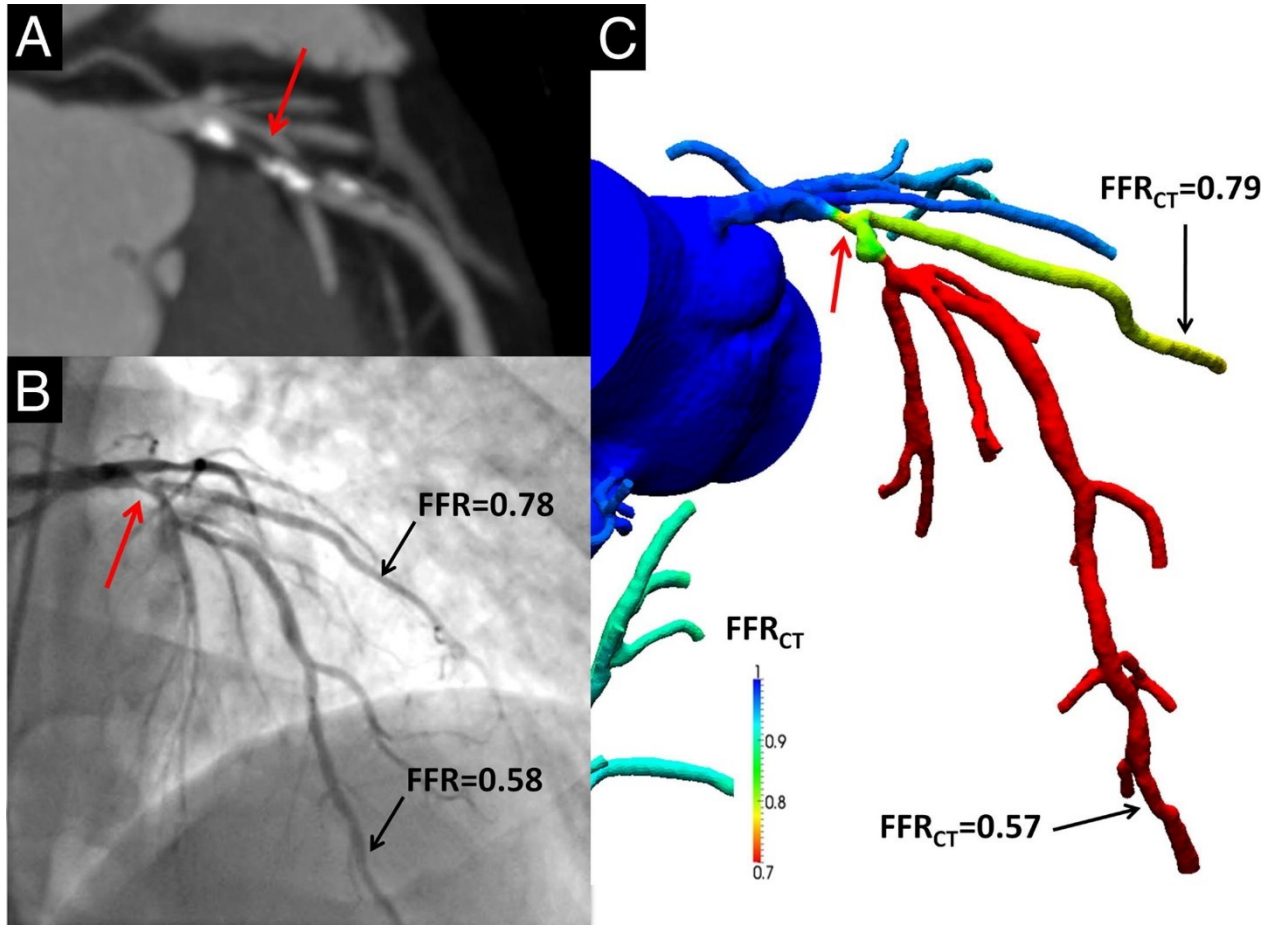


**Obrázek 23.** CT koronarografie, hodnocení stenózy koronárních tepen. A) zobrazení stenózy ramus interventricularis posterior v rovině proudnice a v rovinách kolmých na proudnici. B) měření stenózy ramus interventricularis anterior metodou ASCET (American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial).

#### Hodnocení hemodynamické významnosti stenózy

Je známo, že morfologický stupeň stenózy koronární tepny nemusí odpovídat funkční (hemodynamické) významnosti stenózy. Proto se při selektivní koronarografii zavedlo měření tlaku před stenózou a za stenózou, z kterých se usuzuje na průtoky danou koronární tepnou a odhadována je hemodynamická respektive funkční významnost stenotické léze věnčité tepny, tzv. fractional flow reserve (FFR, Stegehuis V. E. et al., 2018). Díky matematickým modelům kalkulujícím proudění krve v koronárních tepnách a výkonu současné výpočetní techniky lze predikovat hemodynamickou závažnost stenózy i z obrazů CT koronarografie – tzv. CT FFR. Na základě dosud dostupných dat z provedených nevelkých randomizovaných studií bývá popisována velmi dobrá korelace mezi FFR a CT FFR (Koo B. K. et al., 2011). Příklad hodnocení CT

FFR ve srovnání s FFR<sub>CT</sub> je na obrázku 24. V současné době jde však o hodnocení poměrně nákladné, proto se v běžné klinické praxi příliš nevyužívá.

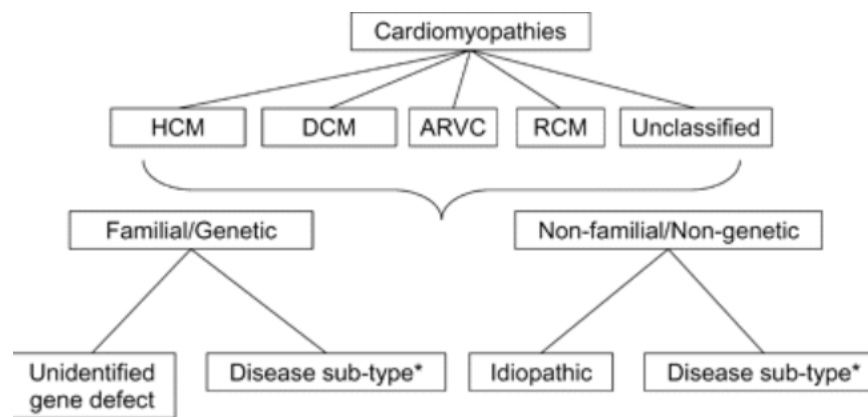


**Obrázek 24.** Srovnání metody FFR a CT FFR. **A** Stenóza ramus interventricularis anterior v MIP rekonstrukci, stenóza označená šipkou. **B** záznam selektivní koronarografie s naměřenými hodnotami FFR. **C** vypočítané hodnoty FFR<sub>CT</sub> an 3D schematu. Převzato z (Koo B. K. et al., 2011). FFR fractional flow reserve.

### 1.3.2 Kardiomyopatie (zpracováno podle (Táborský M. et al., 2018).

Kardiomyopatie jsou podle odborného stanoviska Pracovní skupiny chorob myokardu a perikardu evropské kardiologické společnosti, publikovaného v roce 2008, definovány jako onemocnění myokardu strukturálního či funkčního charakteru, které nelze vysvětlit ischemickou chorobou srdeční, arteriální hypertenzí či vrozenou srdeční vadou (Elliot P. et al., 2008).

Kardiomyopatie jsou na základě fenotypové charakteristiky děleny do 5 základních skupin (obr. 25).



**Obrázek 25.** Evropská klasifikace kardiomyopatií. Rozdělení kardiomyopatií do 5 skupin. HCM hypertrofická kardiomyopatie, DCM dilatační kardiomyopatie, ARVC arytmogenní kardiomyopatie pravé komory, RCM restriktivní kardiomyopatie, Unclassified neklasifikované kardiomyopatie. Každá ze skupin může mít genetickou a získanou formu. Převzato z (Elliot P. et al., 2008).

Kardiomyopatie dělíme na hypertrofické, dilatační, restriktivní, arytmogenní kardiomyopatie pravé komory a dále neklasifikované kardiomyopatie (tako-tsubo kardiomyopatie, nonkompaktní kardiomyopatie). Vždy je ještě dále může podrobněji klasifikovat na základě přítomnosti či absenci genetického podkladu onemocnění, respektive familiárního výskytu.

## **Hypertrofická kardiomyopatie**

Hypertrofická kardiomyopatie bývá definována u dospělých zesílením stěny levé komory obvykle  $\geq 15$  milimetrů nevysvětlitelným zatížením levé komory, zejména v rámci arteriální hypertenze či chlopenní vady. Jedná se o kardiomyopatii vyskytující se poměrně často (prevalence 1:200-1500). Toto onemocnění je považováno za jednu z nejčastějších příčin náhlé srdeční smrti u nemocných do 35 let věku.

Důležitou jednotkou, kterou je potřeba odlišit od hypertrofické kardiomyopatie, je fyziologická hypertrofie u výkonnostních a vrcholových sportovců. Ani u této skupiny však fyziologická hypertrofie není běžná, odhaduje se na 2 % u bělochů a až na 18 % u Afroameričanů; důležité je tedy i u sportovců myslet na možnost hypertrofické kardiomyopatie, protože sportovci s hypertrofickou kardiomyopatií mají zvýšené riziko náhlé smrti (Malhorta A. et al., 2017).

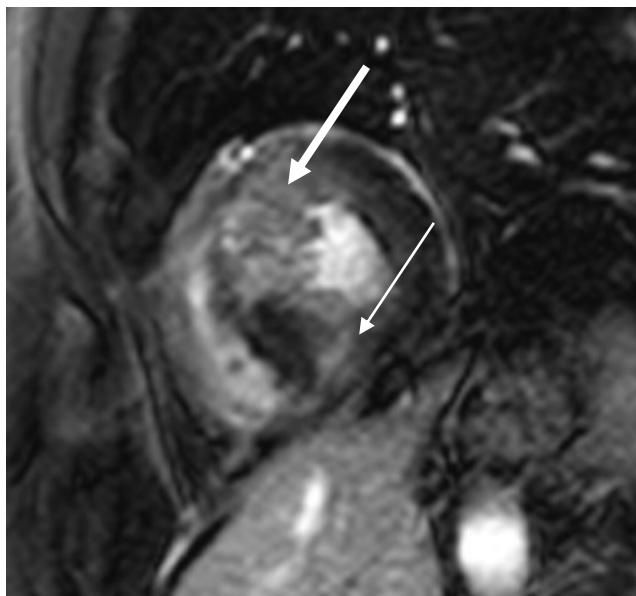
### *Zobrazení na hypertrofické kardiomyopatie CT*

CT se v zobrazování hypertrofické kardiomyopatie v rutinní klinické praxi příliš nevyužívá, vzhledem k radiační zátěži a u většiny pacientů možností zobrazení na MR a echokardiografii. Výsledky publikovaných studií zejména kolektivu autorů Zhao et al. (Zhao L. et al., 2013; Zhao L. et al., 2014; Zhao L. et al., 2015), ale i jiných autorů (Langer C. et al., 2014) ukazují, že CT zobrazení tloušťky stěn levé komory, ale i zobrazení pozdního sycení myokardu má poměrně dobrou diagnostickou přesnost ve srovnání s MR.

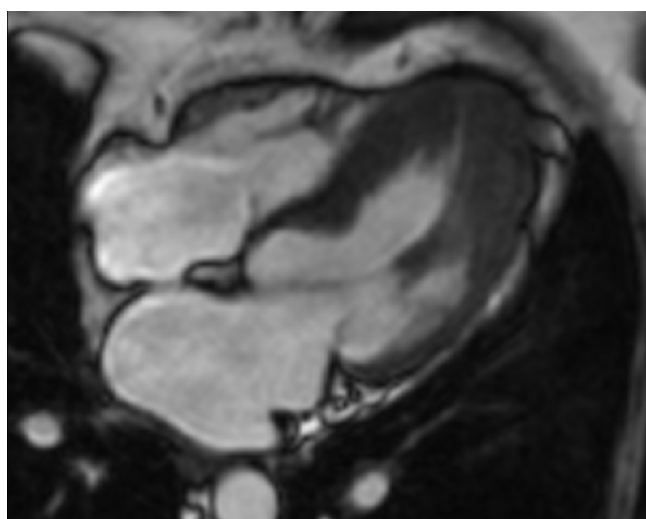
### *Zobrazení hypertrofické kardiomyopatie na MR*

MR je díky svým vlastnostem schopno dobře zobrazit přesnou velikost srdečních oddílů i tloušťku stěn obou komor a zobrazit i části komor pro echokardiografii hůře hodnotitelných, jako zejména oblasti srdečních apexů.

Dále díky využití metody LGE je možné vizualizovat okrsky myokardu postižené intramyokardiální fibrózou. Nález a lokalizace LGE má význam v diferenciální diagnostice tohoto onemocnění a přítomnost rozsáhlého pozdního postkontrastního sycení bývá asociováno s horší prognózou těchto pacientů. Zobrazení hypertrofické kardiomyopatie je na obrázku 26 a obrázku 27.



**Obrázek 26.** MR srdce, rovina krátké osy. Transmurální LGE anteroseptálně (silná šipka) a v inserčním bodě inferosepta (tenká šipka).



**Obrázek 27.** MR srdce, čtyřdutinová projekce. Zesílení myokardu levé komory apikálně při hypertrofické kardiomyopatii.



## **Dilatační kardiomyopatie**

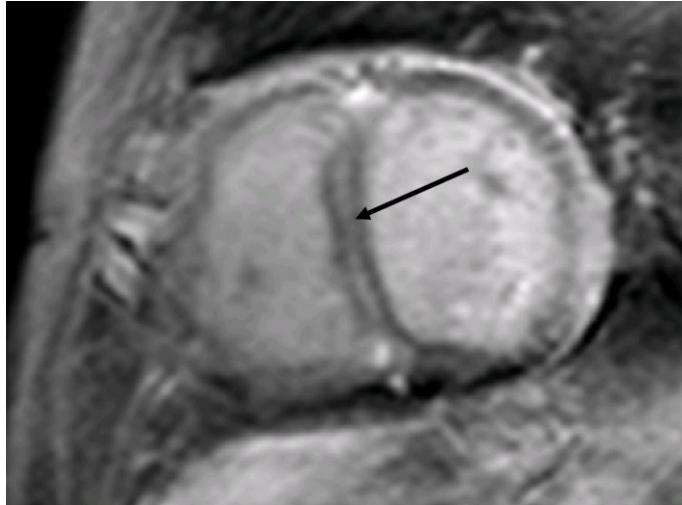
Dilatační kardiomyopatie je charakterizována dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory, které nelze vysvětlit ischemickou chorobou srdeční nebo abnormálním zatížením levé komory, způsobeným arteriální hypertenzí nebo chlopenní vadou. Jedná se o kardiomyopatii s jednou z nejvyšších prevalencí odhadovanou mezi 1:200 až 1:2700 (McNally E. M. a Mestronj L., 2017). Tato kardiomyopatie je jednou z hlavních příčin srdečního selhání (zejména u srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory) a nejčastější příčinou vedoucí k transplantaci srdce.

### *Zobrazení dilatační kardiomyopatie na CT*

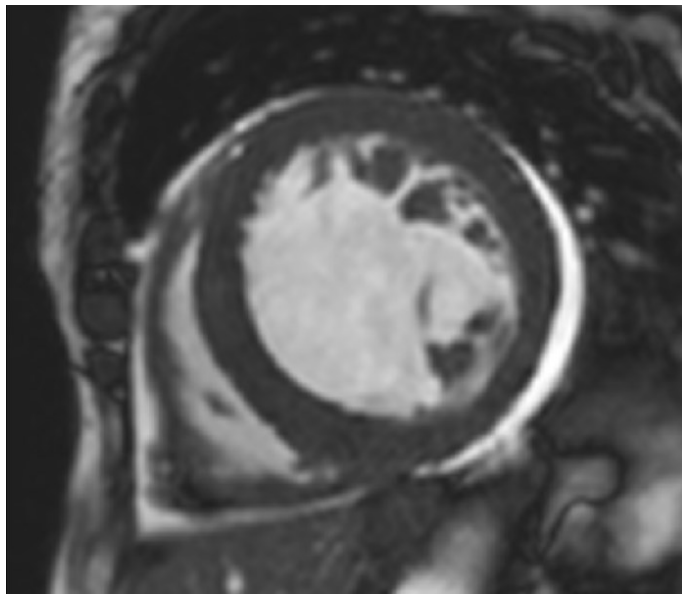
Obdobně jako při hypertrofické kardiomyopatii platí, že CT se v rutinní klinické praxi k hodnocení myokardu u pacientů s dilatační kardiomyopatií příliš nevyužívá. Existuje jen velice omezené množství literárních dat o možném využití CT v hodnocení tkáňové charakteristiky myokardu (Ohta Y et al., 2018). Zhodnocení využitelnosti CT v hodnocení myokardu u dilatační kardiomyopatie bylo jedním z cílů mé práce.

### *Zobrazení dilatační kardiomyopatie na MR*

Magnetická rezonance dokáže spolehlivě hodnotit morfologii i funkci srdečních oddílů, což je výhodné pro diagnostiku i sledování nemocných s dilatační kardiomyopatií. Unikátní vlastnost magnetické rezonance, možnost tkáňové charakteristiky, lze využít i v diagnostice dilatační kardiomyopatie. Opět se využívá LGE, kdy okrsky sycení jsou uloženy zejména midmyokardiálně či subepikardiálně. Naopak LGE subendokardiálně nebo transmurně v povodí koronární tepny bývá důsledkem ischemických změn (De Maria E. et al., 2017). MR nám tedy při absenci ischemického typu LGE potvrdí správnost diagnózy neischemické dilatační kardiomyopatie. Podle lokalizace LGE v jednotlivých vrstvách myokardu a myokardiálních segmentech lze usuzovat na specifickou etiologii dilatační kardiomyopatie (například postižení bazálního segmentu interventrikulárního septa typicky nacházíme u nemocných se srdeční sarkoidózou). Rozsah LGE má i prognostický význam jak pro mortalitu, tak i pro morbiditu nemocných (Ganesan A. N. et al., 2018). Příklady zobrazení dilatační kardiomyopatie jsou na obrázku 28 a obrázku 29.



**Obrázek 28.** MR srdce, rovina krátké osy. Midmyokardiální LGE interventrikulárního septa (šipka) a obou inserčních bodů srdečních komor u pacienta s dilatační kardiomyopatií.



**Obrázek 29.** MR srdce, rovina krátké osy. Dilatace levé komory při dilatační kardiomyopatii. Dále rovněž patrné malé množství tekutiny v perikardu.

## **Restriktivní kardiomyopatie**

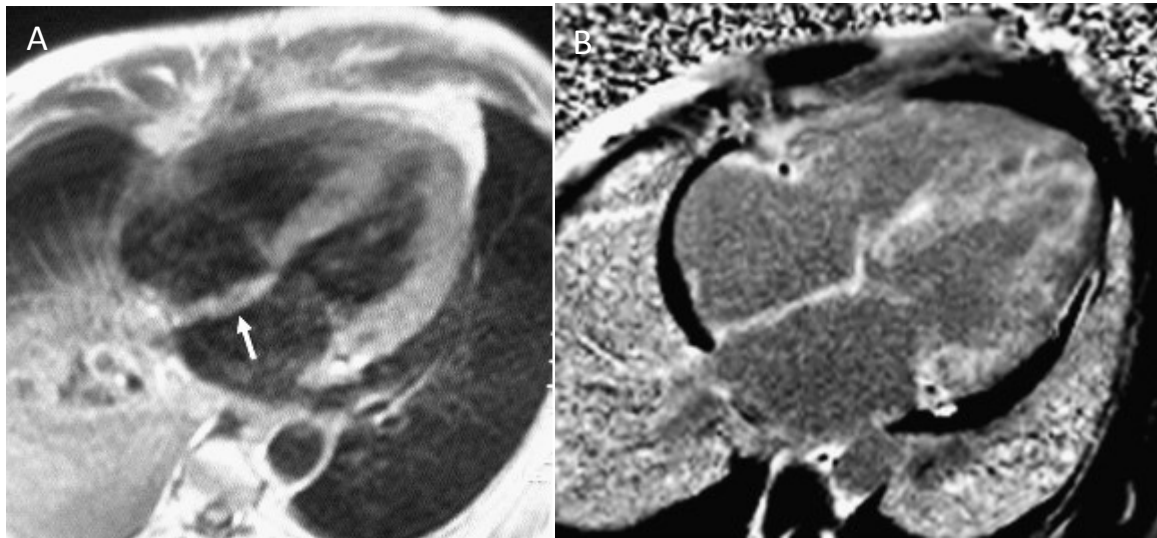
Restriktivní kardiomyopatie je definována těžkou restriktivní poruchou diastolické funkce levé anebo pravé komory, kdy systolické i diastolické objemy jsou normální nebo snižené a systolická funkce může být normální či snižená. Dle současné definice by měla být i normální tloušťka stěny postižené komory, což ale v řadě případů restriktivní kardiomyopatie neplatí. Nejčastější příčinou restriktivní kardiomyopatie je v naší geografické oblasti amyloidóza, a to především její transthyretinová forma. Restriktivní kardiomyopatie na podkladě získané (v anglické terminologii wild-type) transthyretinové kardiomyopatie představuje častou příčinu srdečního selhání u nemocných v 7. až 9. dekádě života s nálezem zesílení stěn levé komory nevysvětlitelné tíží arteriální hypertenze či aortální stenózy.

### *Zobrazení restriktivní kardiomyopatie na CT*

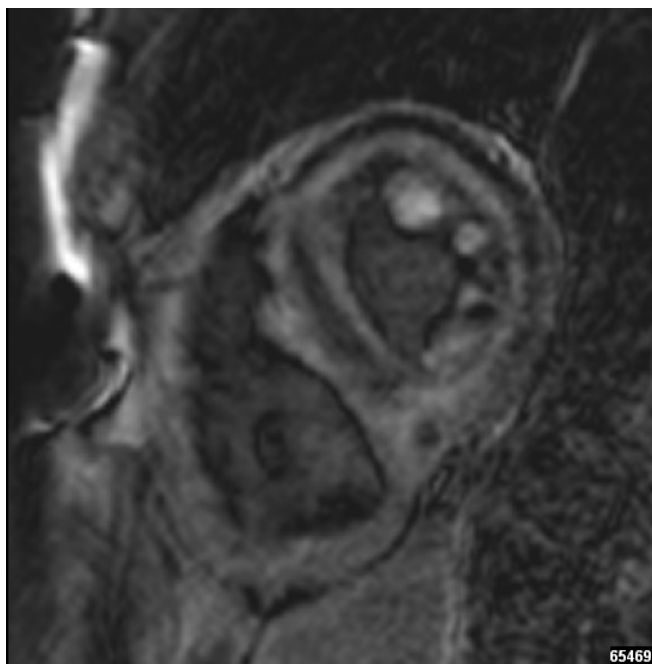
Obdobně jako při ostatních kardiomyopatiích, se zobrazení na CT v rutinní klinické praxi nepoužívá.

### *Zobrazení restriktivní kardiomyopatie na MR*

I v diagnostice restriktivní kardiomyopatie je hlavní využití magnetické rezonance v hodnocení LGE. Velmi přínosné bývá toto vyšetření u pacientů s amyloidózu, kdy pozdní sycení bývá globální, typicky nejdříve subendokardiální a pak transmurální (homogenní či heterogenní). Příklady zobrazení restriktivní kardiomyopatie jsou na obrázku 30 a obrázku 31.



**Obrázek 30.** MR srdce, čtyřdutinová projekce. Dva různí pacienti s restriktivní kardiomyopatií na podkladě srdeční amyloidózy. A) T1 vážený obraz, rozšíření myokardu obou komor a dilatace obou síní. Patrné je i zesílení interatriálního septa (šipka). B) Sekvence pozdního sycení PSIR, globální transmurální LGE myokardu levé komory. Obdobný obraz i interatriálního septa a stěny pravé síně. Převzato z (Gupta A. et al., 2012).



**Obrázek 31.** MR srdce, rovina krátké osy. Difuzní subendokardiální LGE levé komory u pacienta s restriktivní kardiomyopatií na podkladě amyloidózy.

## **Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory**

Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC) je charakterizována progresivním úbytkem svaloviny pravé komory srdeční, která je nahrazována tukovou a fibrózní tkání. Téměř v 50 % může být současně postižena i komora levá a vyskytují se i formy postihující výhradně jen komoru levou. Prevalence ARVC se odhaduje na 1:1000 až 1:2500 (McNally E. et al., 1993). Tato kardiomyopatie je jednou z nejčastějších příčin náhlé srdeční smrti, zejména nemocných do 35 let věku.

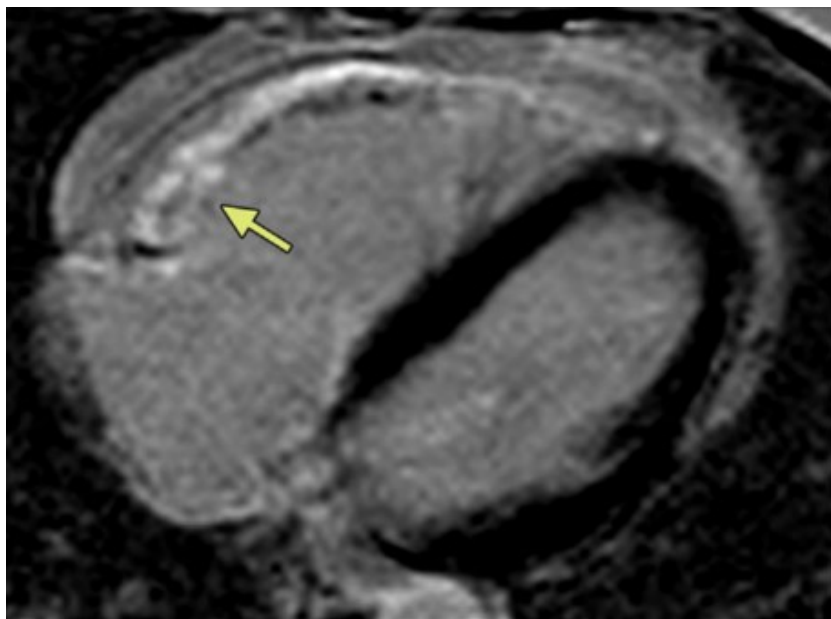
Diagnostika ARVC není jednoduchá, podrobně je popsána v tzv. Task Force kritériích (Marcus F. I. et al., 2010). Opírá se o tzv. velká a malá kritéria. K stanovení jisté diagnózy ARVC je nutná pozitivita dvou velkými kritérii, nebo jednoho velkého a dvou malých kritérii, nebo čtyř malých kritérii. Mezi velká kritéria patří i obraz pravé komory na MR: kombinace regionální poruchy kinetiky pravé komory charakteru akinezy, dyskinezy či aneuryzmatu a jednoho z následujících: snížená ejekční frakce pravé komory  $\leq 40\%$  nebo zvýšený enddiastolický objem pravé komory  $\geq 110 \text{ ml/m}^2$  u mužů a  $\geq 100 \text{ ml/m}^2$  u žen.

### *Zobrazení ARVC na CT*

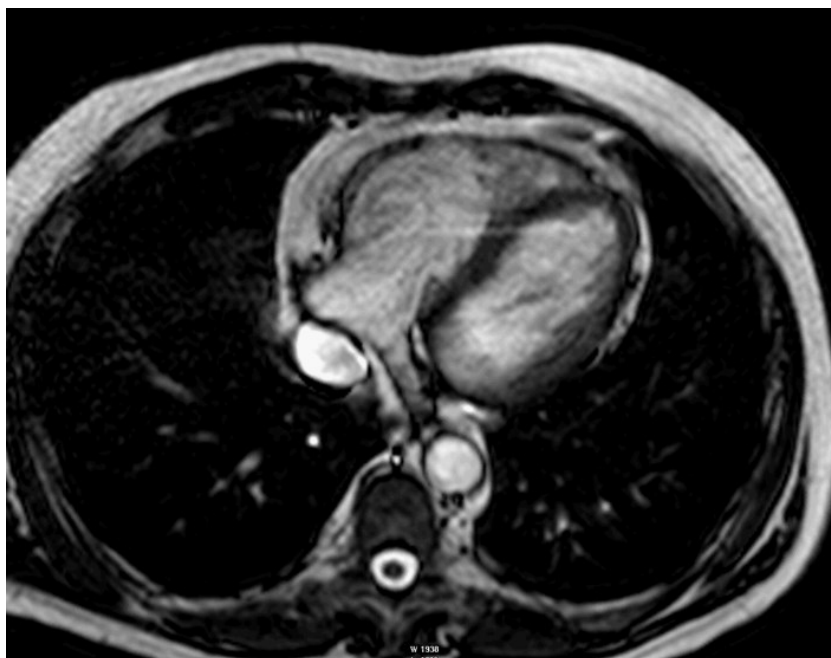
CT se v diagnostice ARVC prakticky nevyužívá. Může mít však význam u echokardiograficky nedostatečně vyšetřitelných nemocných, kteří nemohou podstoupit vyšetření MR.

### *Zobrazení ARVC na MR*

Jak vyplývá z diagnostických kritérii, na MR se hodnotí celková a regionální systolická funkce pravé komory a její objemy. MR rovněž zobrazí strukturální změny stěny obou komor, ať už ve smyslu vlastní tukové přestavby, nebo v sekvenci pozdního sycení zobrazí fibrózu myokardu. Příklad zobrazení ARVC je na obrázku 32 a obrázku 33.



**Obrázek 32.** MR srdce, čtyřdutinová projekce, sekvence pozdního syčení PSIR. Transmurální LGE stěny pravé komory (šipka) u pacienta s ARVC. Převzato z (te Riele A. S. J. M. et al., 2015). ARVC arytmogenní kardiomyopatie pravé komory.



**Obrázek 33.** MR srdce, čtyřdutinová projekce. Dilatace pravé komory u pacienta s arytmogenní kardiomyopatií pravé komory. Při vyšetření byla patrná i dyskineza volné stěny pravé komory.

## **Neklasifikované kardiomyopatie**

Mezi neklasifikované kardiomyopatie patří nonkompakce levé komory a takotsubo kardiomyopatie.

Nonkompakce levé komory je vrozené onemocnění, kdy myokard se skládá z nekompaktní spongiformní endokardiální vrstvy a kompaktní zevní (subepikardiální) vrstvy. Přitom alespoň v některých částech levé komory musí nekompaktní vrstva převažovat nad kompaktní vrstvou myokardu. Existuje mnoho diagnostických kritérií pro stanovení diagnózy tohoto onemocnění, nicméně žádné z nich nedisponuje optimální diagnostickou přesností.

Takotsubo kardiomyopatie je získané onemocnění, které je charakterizované reverzibilními lokálními poruchami kinetiky levé komory (nejčastěji apikálních segmentů), přitom tyto poruchy nejsou vysvětlitelné ICHS nebo myokarditidou.

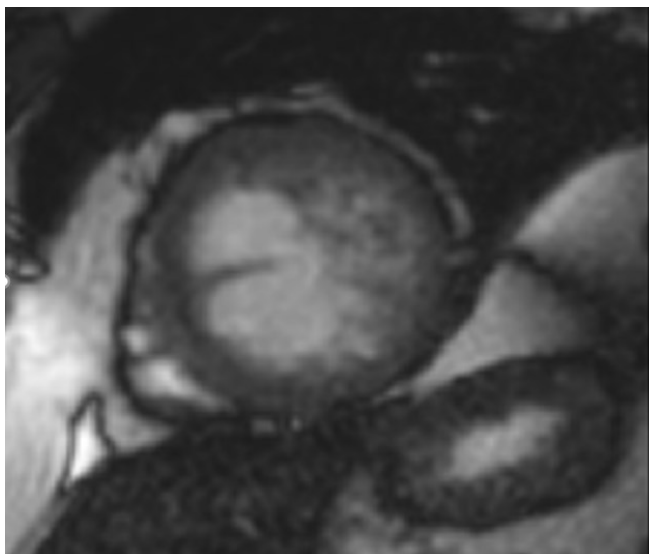
### *Zobrazení neklasifikovaných kardiomyopatií na CT*

CT se v diagnostice takotsubo kardiomyopatie a nonkompakce levé komory prakticky nevyužívá. Může mít však význam u echokardiograficky nedostatečně vyšetřitelných nemocných, kteří nemohou podstoupit vyšetření MR

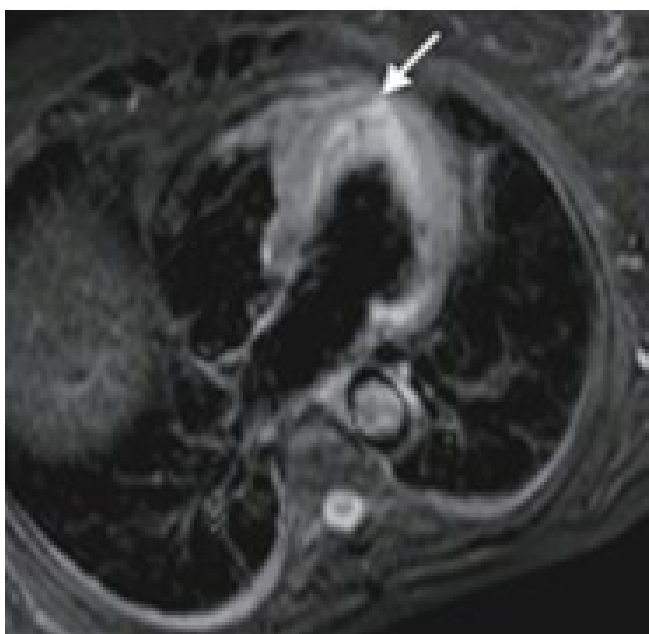
### *Zobrazení neklasifikovaných kardiomyopatií na MR*

Pro stanovení diagnózy nonkompakce levé komory jsou nejčastěji používány tzv. Petersenova kritéria (Petersen S. E. et al., 2005) , při kterých hodnotíme poměr nekompaktního ku kompaktnímu myokardu v dlouhých osách v end-diastole a měl by tento poměr být nad 2,3. Příklad zobrazení nekompaktní kardiomyopatie je na obrázku 34.

Při takotsubo kardiomyopatii se na magnetické rezonanci zobrazí porucha kinetiky a v odpovídající lokalizaci edém myokardu (obr. 35). V této lokalizaci pak zcela chybí známky pozdního postkontrastního syčení anebo je přítomno LGE nižších intenzit signálu než vidáme u nemocných s jinými formami kardiomyopatií.



**Obrázek 34.** MR srdce, rovina krátké osy. Zobrazení nonkompaktní vrstvy myokardu zasahující laterální a částečně i přední a spodní stěnu levé komory.



**Obrázek 35.** MR srdce, čtyřdutinová projekce, sekvence short tau inversion recovery (STIR) s potlačením signálu tuku. Hyperintenzita apikální části levé komory (šipka) odpovídá edému u pacientky s takotsubo kardiomyopatií. Převzato z (Kohan A. A. et al., 2014).



## 2 Vlastní práce

Magnetická rezonance srdce představuje v současné době stále zlatý standard neinvazivní tkáňové charakteristiky myokardu.

U některých pacientů však nelze vyšetření magnetickou rezonancí provést. Existují kontraindikace provedení MR (Dill T., 2008), například přítomnost feromagnetických materiálů intrakraniálně či intraorbitálně, přítomnost MR nekompatibilních kardiostimulátorů a defibrilátorů. Překážkou k provedení MR může být i klaustrofobie pacienta.

U všech těchto pacientů neexistuje ideální alternativa, jak zhodnotit tkáňovou charakteristiku myokardu.

V rámci své disertační práce jsem se rozhodl testovat CT jako alternativu k MR v tkáňové charakteristice myokardu. Sledoval jsem dva cíle:

**Cíl číslo 1:** Analyzovat možnosti CT v detekci pozdního postkontrastního syčení myokardu u pacientů s dilatační kardiomyopatií.

**Hypotéza číslo 1:** CT je validní alternativní vyšetřovací metodou k MR v hodnocení přítomnosti myokardiální fibrózy u pacientů s dilatační kardiomyopatií, kteří z různých důvodů nemohou podstoupit vyšetření MR.

**Cíl číslo 2:** Zhodnotit možnosti tkáňové charakteristiky myokardu na CT provedeném z jiné indikace než evaluace myokardu, a to navíc za situace, kdy nejsou prováděny odložené skeny umožňující hodnocení pozdního postkontrastního syčení.

**Hypotéza číslo 2:** CT provedené z jiné indikace může poskytnout validní informace o tkáňové charakteristice myokardu, i když s nižší diagnostickou přesností než cílené vyšetření na MR.

## 2.1 Vlastní práce – Část 1 Hodnocení pozdního postkontrastního syčení myokardu u pacientů s dilatační kardiomyopatií

### **Metodika**

#### ***Soubor nemocných***

Do studie jsme prospektivně zařadili všechny pacienty, kteří byli odesláni na naše pracoviště se známkami srdečního selhání s neobjasněnou systolickou dysfunkcí dilatované levé komory a měli nízkou předtestovou pravděpodobnost ischemické choroby srdeční.

Kritéria zařazení do studie: systolická dysfunkce dilatované levé komory definována jako ejekční frakce nižší než 40 % dle transtorakální echokardiografie, nízká předtestová pravděpodobnost ICHS (Task Force Members, 2013). Mezi kritéria vyřazení ze studie jsme zařadili signifikantní stenózu koronárních tepen, významnou chlopenní vadu (mimo funkční mitrální regurgitace), dekompenzovanou arteriální hypertenzi (TK  $\geq$  180/110 mmHg), supraventrikulární tachyarytmii (především fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor), neléčenou thyreopatii, anamnézu etylismu, kardiotoxické onkologické léčby a familiární formu dilatační kardiomyopatie.

Všichni pacienti podstoupili CT srdce, jehož primárním cílem bylo zhodnocení koronárního řečiště a vyloučení ischemické choroby srdeční. Sekvence k hodnocení pozdního postkontrastního syčení (late iodine enhancement – LIE) byla provedena po vyloučení signifikantní stenózy koronárního řečiště. U všech pacientů byla MR srdce provedeno do 7 dnů od CT.

Všichni pacienti podepsali standardní informovaný souhlas. Studie probíhala v souladu s Helsinskou deklarací (World Medical Association, 2013).

#### ***Vyšetřovací protokol***

##### *Echokardiografie*

Pacienti byli vyšetřeni v klidu, v poloze na levém boku. Vyšetření probíhalo na přístrojích Vivid 7 nebo 9 (GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA). Všechna měření byla provedena podle doporučení American Society of Echocardiography a European Association of Echocardiography. End-diastolický (EDV) a end-systolický (ESV) objem LK byly stanoveny modifikovanou Simpsonovou metodou sumace disků v apikální čtyřdutinové projekci. Objemy byly získávány manuálním

obtažením endokardiálních kontur LK. EDV odpovídal největšímu objemu LK a ESV nejmenšímu objemu LK. Ejekční frakce (EF) LK byla vypočtena z následující rovnice:  $EF\ LK = \frac{EDV-ESV}{EDV}$ . Všechna vyšetření byla provedena v prvních třech dnech hospitalizace.

### *CT*

Protokol obsahoval vyšetření v arteriální fázi k hodnocení koronárních tepen a odloženou fázi k hodnocení pozdního sycení myokardu. Vyšetření proběhla na přístroji iCT Brilliance 256 (Philips Healthcare, Eindhoven, Nizozemí). Arteriální fáze byla provedena s využitím bolus trackingu, přičemž oblast zájmu byla zanesena do levé síně. Celkově jsme podali 100ml kontrastní látky Iomeron 350 (Bracco Imaging, Itálie), pomocí automatického injektoru a 18G kanyly zavedené do kubitální žíly. Rychlost aplikace kontrastní látky byla 6,5 ml/s. Ihned po bolusu kontrastní látky následoval proplach 40 ml fyziologického roztoku, který byl rovněž aplikován rychlostí 6,5 ml/s.

Skenování probíhalo s prospektivní EKG synchronizací, v end-dia stole a v hlubokém inspiriu. Parametry přístroje: 120 kV, 300 mAs, kolimace 128x0.625, čas rotace 270 ms. Obraz byl rekonstruován iterativní rekonstrukcí iDose 4 s XCD filtrem.

Odložená fáze byla provedena 7 minut od začátku aplikace kontrastní látky, rovněž s využitím prospektivní EKG synchronizace. Parametry přístroje: 100 kV, 210 mAs. Obraz byl rekonstruován s využitím iterativní rekonstrukce iDose 7 a XCA filtrem.

Odhad radiační dávky byl proveden z DLP s použitím váhového faktoru 0,0145 Sv/Gy.

### *MR*

Vyšetření proběhla na přístroji Philips Achieva, 1,5T (Philips Medical Systems, Eindhoven, Nizozemí). Protokol obsahoval sekvence se zobrazením ve dvoudutinové, čtyřdutinové projekci a v krátké ose ke zhodnocení funkce levé komory. Dále byly použity sekvence k detekci LGE v rozmezí 10 až 15 minut od aplikace kontrastní látky (0,2 mmol/kg Dotarem, Guerbet, Francie).

Technické parametry jednotlivých sekvencí jsou shrnuty v Tabulce 2.

**Tabulka 2.** Technické parametry jednotlivých sekvencí protokolu MR srdce. TR repetiční čas, TE echo čas, gap mezera mezi skeny, FOV rozsah zorného pole, 2CH dvoudutinová projekce, 4CH čtyřdutinová projekce, SA krátká osa.

Sekvence (označení výrobce)	Osa	TR (ms)	TE (ms)	Šíře řezu / gap / efektivní šíře řezu (mm)	Matrix	FOV (cm)
B-TFE	2CH	2,9	1,5	8/0/8	288x288	35,5x35,5
B-TFE	4CH	3,3	1,6	8/0/8	288x288	35,5x35,5
B-TFE	SA	3,3	1,7	8/0/8	288x288	35,5x35,5
IR TFE LL	SA	40,0	5,3	10/0/10	432x432	44,9x44,9
IR-TFE 3D GD	SA	3,4	1,1	16/-8/8	320x320	36,1x36,1
IR-TFE 3D GD	4CH	3,4	1,1	16/-8/8	320x320	36,1x36,1
IR-TFE 3D GD	2CH	3,3	1,1	16/-8/8	320x320	36,1x36,1

### ***Analýza obrazu***

Jak CT, tak MR byly nezávisle hodnoceny radiologem a kardiologem. Hodnotitelé neměli přístup k původnímu popisu ani výsledkům jiných metod.

Pozdní postkontrastní sycení (DCE) na CT bylo hodnoceno z 5 mm řezů zobrazujících průměrnou densitu, v úzkém okně (jehož parametry byly nastavovány individuálně). Za pozitivní nález DCE byl označen nález hyperdenzního okrsku ve stěně levé komory. Na MR byl jako pozitivní DCE označen nález hypersignálního okrsku ve stěně levé komory. Funkční parametry levé komory byly hodnoceny pomocí dedikovaného softwaru Extended MR WorkSpace 2.6.3.5 (Philips Medical Systems, Best, Nizozemí). Hodnocení EDV a ESV s následným výpočtem EF LK jsme prováděli v krátkých osách kolmých na interventrikulární septum multidiskovou metodu. Provedli jsme manuální konturaci endokardu ve všech řezech od baze po apex LK v end-dia stole i end-systole.

Lokalizace pozitivních nálezů z CT i MR byly zaneseny do 17 segmentálního modelu AHA (viz kapitola 1.2). Rozsah DCE byl klasifikován jako transmurální, subendokardiální, midmyokardiální anebo subepikardiální.

Vzhledem k charakteristice souboru nemocných a jejich echokardiografickým nálezům okrsky DCE nejspíše odpovídaly myokardiální fibróze.

### **Statistická analýza**

K porovnání parametrů levé komory měřených echokardiografií a MR byl použitý nepárový Studentův *t* test. Za statisticky signifikantní jsme považovali hodnotu *p* menší než 0,05. Shoda mezi CT a MR v detekci DCE byla hodnocena Cohenovým kappa testem.

### **Výsledky**

#### **Demografické údaje a laboratorní výsledky**

Celkem jsme do studie zařadili 17 pacientů. Demografické údaje a laboratorní výsledky jsou shrnuty v Tabulce 3. Parametry levé komory zjištěny na echokardiografii a MR jsou uvedeny v Tabulce 4.

**Tabulka 3.** Demografické a laboratorní nálezy. BSA body surface area, NYHA New York Heart Association, BNP Brain Natriuretic Peptide, Tnl Troponin I.

Počet pacientů	17
Věk (roky)	44 ± 10
Ženy	7 (41 %)
Výška (cm)	170 ± 8
Hmotnost (kg)	86 ± 20
BSA (m <sup>2</sup> )	2,0 ± 0,2
Systolický TK (mmHg)	116 ± 20
Diastolický TK (mmHg)	73 ± 16
Arteriální hypertenze	4 (19 %)
NYHA (třída)	3,0 ± 0,8
BNP (pg/ml)	400 (207–886)
Tnl (μg/l)	0,04 (0,03–0,10)

**Tabulka 4.** Parametry levé komory zjištěné na echokardiografii a MR srdce. Uvedeno jako průměr a směrodatná odchylka. EDV end-diastolický objem, ESV end-systolický objem, EF ejekční frakce. NS nesignifikantní.

	<b>Echokardiografie</b>	<b>MR</b>	<b>P</b>
<b>EDV (ml)</b>	178 ± 58	282 ± 81	0,05
<b>ESV (ml)</b>	130 ± 54	206 ± 83	0,05
<b>EF (%)</b>	27 ± 13	29 ± 12	NS

### ***Nálezy na koronárních tepnách***

Onemocnění koronárních tepen nebylo příčinou systolické dysfunkce levé komory. Žádný z pacientů neměl významnou koronární stenózu (definovanou jako zúžení lumina tepny o více než 50 %).

### ***Radiační dávka***

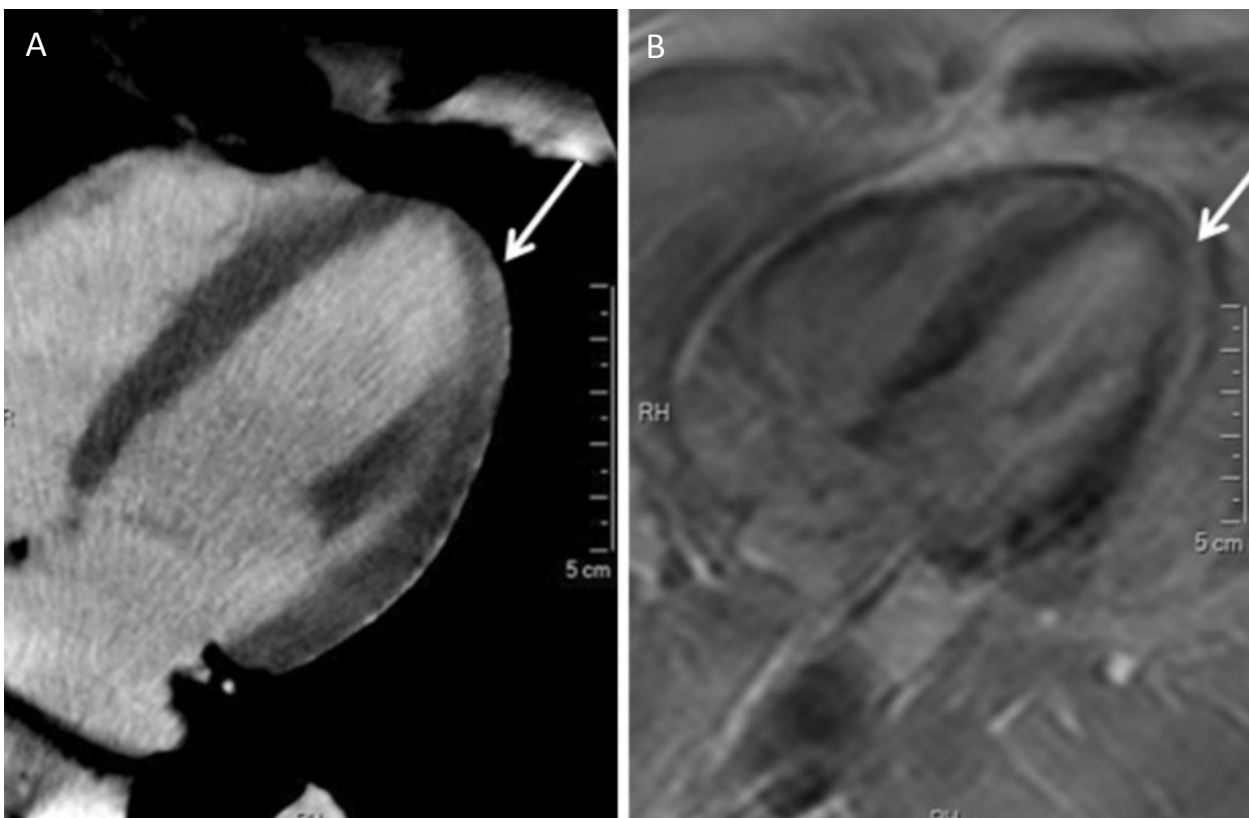
Odhad radiační dávky byl průměrně 4,5 mSv pro koronární CT a 2,7 mSv pro skeny na hodnocení LIE.

### ***CT a MR v hodnocení pozdního postkontrastního sycení myokardu***

Celkem 13 pacientů podstoupilo jak CT, tak MR.

Pozdní sycení myokardu jsme detekovali u 3 pacientů na CT a u 6 pacientů na MR (pozitivní CT i MR nález u jednoho pacienta demonstrován na obrázku 36). Shoda ohledně přítomnosti DCE mezi hodnotiteli byla v 93 % na CT a ve 100 % na MR. Shoda mezi oběma metodami byla v 82 % případů (kappa 0,56). Senzitivita CT v detekci DCE byla 50 %, specificita 100 %, pozitivní prediktivní hodnota 100 %. U pacientů s pozitivním nálezem na CT byla lokalizace pozdního sycení téměř stejná jako na MR (Tabulka 5).

Hypotézu číslo 1 (CT je validní alternativní vyšetřovací metodou k hodnocení přítomnosti myokardiální fibrózy u pacientů s dilatační kardiomyopatií, kteří z různých důvodů nemohou podstoupit vyšetření magnetickou rezonancí) lze tedy považovat za potvrzenou.



**Obrázek 36.** Průkaz pozdního postkontrastního syčení v apikálním segmentu boční stěny levé komory na A) CT ve čtyřdutinové projekci B) MR ve čtyřdutinové projekci (šipky).

**Tabulka 5.** Lokalizace pozitivního nálezu pozdního syčení na CT a MR u jednotlivých pacientů.

Pacient	DCE na CT	Segment	Lokalizace	DCE na MR	Segment	Lokalizace
2	Pozitivní	16	Midmyokardiálně	Pozitivní	16	Midmyokardiálně
5	Negativní	-	-	Pozitivní	3, 9	Midmyokardiálně
11	Pozitivní	Celá LK	Subepikardiálně	Pozitivní	Celá LK	Subepikardiálně
12	Pozitivní	16	Subepikardiálně	Pozitivní	16	Subepikardiálně
16	Negativní	-	-	Pozitivní	11, 12	Midmyokardiálně
17	Negativní	-	-	Pozitivní	4, 5, 10, 11	Midmyokardiálně

2.2 Vlastní práce – část 2 Možnosti tkáňové charakterizace myokardu na CT provedeném z jiné indikace.

### **Metodika**

#### ***Soubor nemocných***

Vybrali jsme retrospektivně pacienty, kteří v rozmezí let 2013–2016 podstoupili MR srdce včetně LGE bez ohledu na indikaci vyšetření a zároveň měli CT bez ohledu na indikaci vyšetření, přičemž obě vyšetření byla provedena v odstupu menším než 31 dnů.

Z tohoto souboru jsme poté vyřadili pacienty, u kterých bylo CT provedeno nativně bez nitrožilní aplikace jodové kontrastní látky a dále pacienty, kteří neměli zobrazenou celou levou komoru srdeční (typicky CT břicha se zachycením pouze části levé komory). Mezi kritéria vyřazení ze studie jsme zařadili i akutní infarkt nebo jinou akutní koronární příhodu v době mezi oběma vyšetřeními.

Celkem jsme našli 136 pacientů, z nich jsme vyřadili 21, u kterých šlo o nativní CT, dále 19, u kterých nebyla zachycená levá komora. Žádného pacienta jsme nemuseli vyřadit pro akutní infarkt myokardu v době mezi vyšetřeními. V souboru tak bylo celkem 96 pacientů, jejichž vyšetření jsme podrobili analýze.

#### ***Vyšetřovací protokol***

##### *CT*

Vzhledem ke způsobu výběru pacientů nebyl CT protokol jednotný. Pacienti byli vyšetřováni na 2 CT přístrojích Siemens (Emotion 16 a Somatom Definition AS (Siemens, Erlangen, Německo)) a CT přístroji iCT Brilliance 256 (Philips Healthcare, Eindhoven, Nizozemí) a na hybridním PET/CT přístroji Discovery 690 (GE, Milwaukee, USA).

Množství aplikované kontrastní látky se pohybovalo v rozmezí 60-120 ml. Kontrastní látka byla aplikována automatickými přetlakovými injektory, rychlostí v rozmezí 1-6,5 ml/s.

Parametry vyšetření byly velmi rozdílné v závislosti od použitého přístroje a indikace vyšetření.



Spektrum vyšetření CT bylo velmi pestré (41 CT koronarografií, 22 PET/CT celého trupu, 11 CT hrudníku, 8 CT angiografií plicnice, 7 CT břicha, 6 CT celého trupu, 1 CT angiografie renálních tepen).

U 41 pacientů bylo vyšetření provedeno s prospektivní EKG synchronizací. Většina vyšetření proběhla ve venózní fázi (cca 60 vteřin od začátku aplikace kontrastní látky), pouze CT angiografie plicnice, CT angiografie koronárních a renálních tepen byly provedeny v arteriální fázi s využitím bolus trackingu.

U 83 vyšetření jsme měli k dispozici původní tenké řezy (0,625-1,5 mm), u 13 vyšetření jsme měli k dispozici pouze rekonstruované 5mm řezy v základních třech rovinách (axiální, koronární a sagitální).

## *MR*

MR vyšetření byla provedena ve stejném protokolu jako v první části práce, kde je tento protokol detailně popsán.

### ***Analýza obrazu***

Jak CT, tak MR byly nezávisle hodnoceny radiologem a kardiologem se zkušeností v kardiovaskulárním zobrazování. Hodnotitelé neměli přístup k původnímu popisu ani výsledkům jiných metod. Poté se výsledky obou hodnotitelů porovnali, v případě neshody hodnotitelné dospěli ke konsenzu.

Myokard levé komory byl na CT hodnocen z 5 mm řezů zobrazujících průměrnou denzitu, v úzkém okně (jehož parametry byly nastavovány individuálně), v různých rovinách. Za pozitivní nález byl označen nález hypodenzního okrsku ve stěně levé komory, který se nedal vysvětlit artefakty. Patologickým podkladem této hypodenzity byla v některých případech poinfarktová jizva (kombinace fibrózy a tukové přestavby myokardu). V jiných případech zřejmě šlo o fibrózu, edém myokardu, případně jinou patologickou infiltraci.

Na MR jsme hodnotili LGE skeny v rovině krátké osy, dvoudutinové a čtyřdutinové projekci. Na MR byl jako pozitivní LGE označen nález hypersignálního okrsku ve stěně levé komory. Pomocí dedikovaného software byly hodnoceny funkční parametry levé komory.

Lokalizace pozitivních nálezů z CT i MR byly zaneseny do 17 segmentárního modelu AHA. Rozsah postižení stěny byl klasifikován jako transmurální, subendokardiální, midmyokardiální anebo subepikardiální.

### ***Statistická analýza***

Hodnotili jsme senzitivitu, specificitu, negativní prediktivní hodnotu (NPV) a pozitivní prediktivní hodnotu (PPV) a přesnost CT při srovnání s MR jakožto zlatým standardem. Tyto hodnoty jsme vypočítali jak na úrovni pacientů, tak na úrovni jednotlivých segmentů 17 segmentů AHA modelu.

K hodnocení diagnostické výtěžnosti vyšetření s EKG synchronizace a bez EKG synchronizace jsme využili a  $\chi^2$  test s Yatesovu korekcí kontinuity (Altman D. G., 1990). Při hodnocení segmentů byla využita Donnerova korekce (Altman D. G., 1990). Hodnota  $p < 0,05$  byla považována za statisticky signifikantní. Shodu mezi MR a CT jsme hodnotili pomocí Cohenova kappa testu (Altman D. G., 1990). Míru shody jsme rozdělili do kategorií nepatrná (0–0,2), ucházející (0,21 – 0,4), mírná (0,41 – 0,6), značná (0,61/0,8), téměř úplná (0,81–1).

### **Výsledky**

#### ***Demografické údaje a laboratorní výsledky***

Celkem 96 pacientů splňovalo kritéria pro zařazení do studie. Bližší charakteristika souboru je uvedena v Tabulce 6. Spektrum indikací k MR srdce je shrnuto v Tabulce 7. Typ postižení myokardu detekovaný na MR a na CT je uveden v Tabulce 8.

**Tabulka 6.** Charakteristika souboru pacientů. Vyjádřeno jako průměr  $\pm$  standardní odchylka, nebo počet a procento z celkového počtu pacientů. BMI body mass index, LV EF ejekční frakce levé komory, LV EDV end-diastolický objem levé komory, CO srdeční výdej. Parametry levé komory byly hodnoceny pouze na MR.

Počet pacientů	96
Věk (roky)	51 $\pm$ 15
Ženy	41(43%)
Výška(cm)	172 $\pm$ 9
Hmotnost (kg)	82 $\pm$ 19
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	28 $\pm$ 6
Renální insuficience	17 (18 %)
Arteriální hypertenze	44 (46 %)
Diabetes mellitus	12 (13 %)
Hyperlipoproteinémie	24 (25 %)
Ischemická choroba srdeční	10 (10 %)
Infarkt myokardu	5 (5 %)
Srdeční selhání	54 (56 %)
Fibrilace síní	5 (5 %)
LV EF (%)	48 $\pm$ 18
LV EDV (ml)	195 $\pm$ 90
CO (l/min)	6,0 $\pm$ 1,9

**Tabulka 7.** Spektrum indikací k MR srdce. Data jsou uvedena jako počet pacientů.

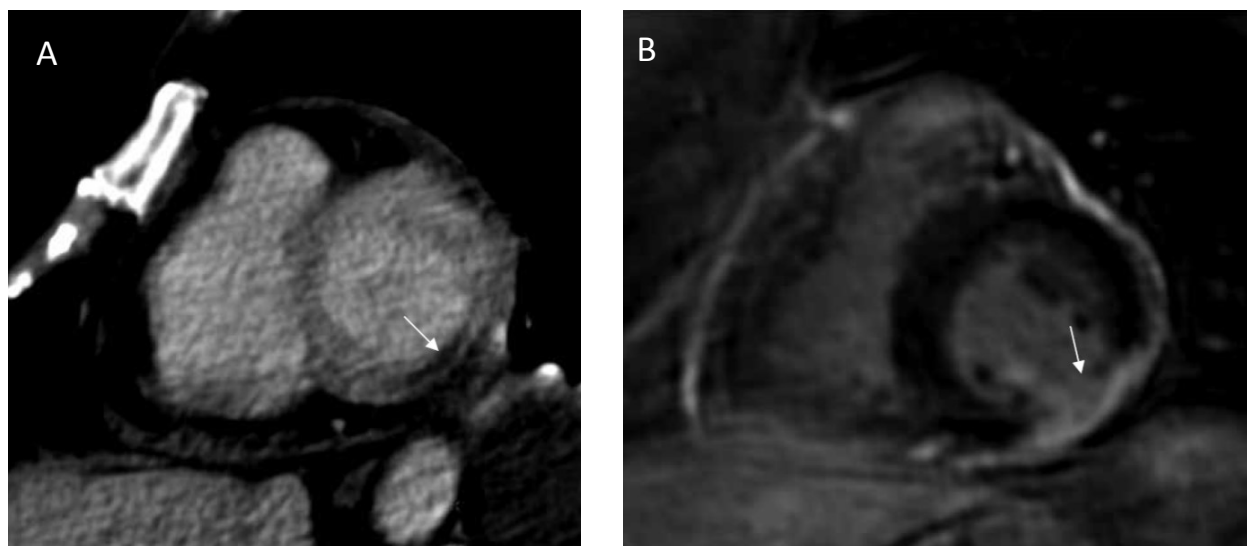
Dilatační kardiomyopatie	30
Myokarditis	17
Nádory srdce	10
Hypertrofická kardiomyopatie	7
Konstriktivní perikarditis	7
Akutní perikarditis	6
Ischemická choroba srdeční	6
Sarkoidóza	4
Hypereosinofilie	4
Arytmogenní kardiomyopatie	3
Amyloidóza	2

**Tabulka 8.** Typ postižení myokardu. Data jsou uvedena jako počet pacientů.

<b>Typ postižení myokardu</b>	<b>MR</b>	<b>CT</b>
<b><i>Ischemický</i></b>	<b>8</b>	<b>5</b>
Subendokardiálně	3	4
Transmurálně	5	1
<b><i>Neischemický</i></b>	<b>24</b>	<b>23</b>
Subendokardiálně globálně	3	3
Midmyokardiálně	11	11
Subepikardiálně	9	2
Transmurálně	1	7

### **CT a MR v tkáňové charakteristice myokardu**

CT jsme vyhodnotili jako pozitivní u 28 pacientů a negativní u 68 pacientů. Z 28 pozitivních pacientů mělo 18 pacientů pozitivní nález na MR ve shodném segmentu (demonstrováno na obrázku 37) a 3 měli na MR pozitivní nález v jiném segmentu. Z 18 pacientů kteří měli patologii ve stejném segmentu, 14 pacientů (78 %) mělo postiženou i stejnou vrstvu myokardu. U sedmi pacientů, u kterých bylo CT vyhodnoceno jako pozitivní, byl MR nález negativní.



**Obrázek 37.** Průkaz poinfarktové jizvy ve středním segmentu levé komory inferolaterálně. A) CT srdce, rovina krátké osy. Transmurální hypodenzita stěny levé komory inferolaterálně (šipka), krátká osa B) MR srdce, rovina krátké osy – transmurální hyperintenzita stěny levé komory inferolaterálně (šipka).

Z 68 pacientů hodnocených jako negativní na CT mělo pozitivní MR nález celkem 11. Diagnostická výtěžnost CT ve srovnání s MR je shrnuta v Tabulce 9. Shoda v detekci myokardiální abnormality mezi CT a MR byla mírná jak v případě hodnocení na úrovni jednotlivých pacientů (kappa 0,56), tak i při hodnocení jednotlivých segmentů (kappa 0,59).

**Tabulka 9.** Diagnostická výtěžnost CT ve srovnání s MR. NPV negativní prediktivní hodnota, PPV pozitivní prediktivní hodnota.

	<b>Sensitivita</b>	<b>Specificita</b>	<b>PPV</b>	<b>NPV</b>	<b>Přesnost</b>
<b>Podle pacientů</b>	66 %	89 %	75 %	84 %	81 %
<b>Podle segmentů</b>	54 %	98 %	76 %	94 %	92 %

Hypotézu číslo 2 (CT provedené z jiné indikace může poskytnout validní informace o tkáňové charakteristice myokardu, i když s nižší diagnostickou přesností než cílené vyšetření na magnetické rezonanci) tedy lze považovat za potvrzenou.

### 3 Diskuze

MR srdce s využitím hodnocení LGE je schopna velmi dobře zobrazit patologie myokardu jako nekróza, infiltrace či fibróza (Moon J. C. et al., 2006). To je důležité nejen pro klinické rozhodování, ale je prokázáno, že pozitivní nález na LGE je samostatným negativním prediktivním faktorem (Becker M. A. J. et al., 2018). Někteří pacienti však nemohou podstoupit vyšetření MR (kontraindikace, klaustrofobie). I na CT lze provádět hodnocení pozdního postkontrastního sycení, kdy se místo gadoliniových kontrastních látek využívají jodové kontrastní látky. Tyto kontrastní látky se obdobně jako gadoliniové nedostávají do kardiomyocytů za předpokladu, že nedochází k jejich nekróze. Podobně jako gadoliniové kontrastní látky se i jodové kontrastní látky akumulují v myokardu za situace, kdy dochází k rozšíření intersticia jakékoliv etiologie, tedy při přítomnosti intramyokardiální fibrózy, edému či patologické infiltrace. Využitelnost CT při detekci patologií myokardu na základě provádění LIE již zkoumaly některé studie (Zhao L. et al., 2013; Zhao L. et al., 2014; Zhao L. et al., 2015). Tyto studie srovnávaly LIE na CT s LGE na MR a prokázaly dobrou shodu. Ve studii (Zhao L. et al., 2013) bylo Cohenovo kappa 0,75 a NPV 92 %. Ve studii (Esposito A. et al., 2016) srovnávali autoři LIE na CT s nálezem snížené voltáže při elektroanatomickém mapování, Cohenovo kappa bylo 0,54 a NPV 95 %.

V rámci své disertační práce jsem měl dva cíle. V první části práce jsem zkoumal možnosti využití CT provedeného v dedikovaném protokolu se zaměřením na detekci pozdního postkontrastního sycení myokardu u pacientů s dilatační kardiomyopatií. Jde o poměrně vzácné onemocnění, u kterého jsme se navíc snažili využitím širokého spektra vyřazujících kritérií o vytvoření relativně homogenního souboru nemocných s dilatační kardiomyopatií nejasné etiologie. S ohledem na tyto okolnosti a náběr nemocných pouze v rámci našeho pracoviště bylo možné vytvoření pouze souboru s nevelkým počtem zkoumaných jedinců. Nicméně i přes uváděný limitovaný rozsah analyzovaného souboru naše výsledky naznačují, že CT může být dobrou alternativou u těch pacientů s dilatační kardiomyopatií, kteří nemohou podstoupit magnetickou rezonanci.

Tyto výsledky jsou ve shodě s podobnými již publikovanými studiemi u jiných forem kardiomyopatií, zejména hypertrofické kardiomyopatie. Ve studii svým designem velmi podobné naší (Zhao L. et al., 2013) našli autoři velmi dobrou shodu v detekci myokardiální fibrózy na

souboru 47 pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií. Ve studii (Takaoka H. et al., 2016) srovnávali autoři CT a MR myokardu. Šlo o nehomogenní skupinu 56 pacientů s různými patologiemi myokardu, z nich většina měla hypertrofickou kardiomyopatii a pouze dva pacienti měli dilatační kardiomyopatii. I výsledky této studie v hodnocení myokardu byli srovnatelné s výsledky na našem souboru pacientů s dilatační kardiomyopatií, senzitivita a specifická CT ve srovnání s MR byly 90 % a 89 %.

Navzdory těmto výsledkům je zřejmé, že CT aktuálně nemůže u všech pacientů plně nahradit MR v hodnocení myokardu. Důvodů existuje řada a ve stručnosti bych rád uvedl alespoň ty základní z nich. MR má obecně lepší tkáňový kontrast (kapitola 1.1.2). Dále skenování k hodnocení LGE na MR se provádí opakovaně, v různých časových intervalech od aplikace kontrastní látky. Typické protokoly zahrnují opakované skenování v 5-20 minutě od intravenózní aplikace gadoliniové kontrastní látky, což umožňuje pro výsledné hodnocení myokardu zvolit sekvenci s nejlepším poměrem signálu zdravého a postiženého myokardu. Na CT takové opakované skenování není možné z důvodů radiační ochrany a dodržování principu „as low as reasonably achievable“ (ALARA). Tento princip znamená, že množství ionizujícího záření, kterému je pacient vystaven, je sníženo na co nejnižší hodnotu, která ale ještě vede k získání diagnostické informace. Z tohoto důvodu pak bývá prováděno pouze jedno odložené skenování myokardu. Ve výše citovaných pracích (Zhao L. et al., 2013; Takaoka H. et al., 2016) autoři zvolili čas, ve kterém se pozdní skenování provádí na CT za 7 nebo 10 minut od intravenózní aplikace jodové kontrastní látky. V naší práci jsme se obdobně jako (Zhao L. et al., 2013) rozhodli pro provádění odloženého skenu s odstupem 7 minut od podání kontrastní látky. Lze předpokládat, že u některých pacientů by bylo možné dosáhnout lepších výsledků při skenování v jiných časových intervalech po aplikaci kontrastní látky. Studie, která by srovnávala výtěžnost CT v různých časových odstupech od kontrastní látky, však dle mých nejlepších vědomostí neexistuje a není dle mého názoru ani do budoucna z etického pohledu v humánním výzkumu proveditelná.

Dalším rozdílem mezi CT a MR při hodnocení tkáňové charakteristiky myokardu je fakt, že na MR lze správným nastavením inverzního času nulovat signál zdravého myokardu. To na CT není možné, a tedy rozdíl denzit zdravého a postiženého myokardu je dle našich zkušeností poměrně diskrétní. Naopak ve studii (Zhao L. et al., 2014) na pacientech s hypertrofickou kardiomyopatií



uvádějí autoři poměrně výrazný rozdíl mezi postiženým myokardem (průměrná denzita 130 HU) a normálním myokardem (průměrná denzita 80 HU). Přitom protokol (množství aplikované kontrastní látky, čas pozdního skenování, nastavení rentgenky, způsob rekonstrukce) byl v obou studiích velmi podobný. Lišil se CT přístroj a samozřejmě soubor pacientů. Naše studie probíhala na pacientech s dilatační kardiomyopatií, zatímco citovaná studie pracovala se skupinou pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií, což také mohlo ovlivnit stupeň nasycení myokardu kontrastem.

Dalším rozdílem mezi CT a MR je typ aplikované kontrastní látky. V literatuře se uvádí, že jodová a gadoliniová kontrastní látka mají analogickou distribuci v myokardu, s akumulací v rozšířeném extracelulárním prostoru a prolongovanou eliminací z dané postižené oblasti myokardu. Nicméně je možné, že existují drobné rozdíly v chování těchto látek, které se odrážejí i ve stupni vychytávání těchto látek v patologicky změněném myokardu. V tomto kontextu je jistě zajímavá studie, která zkoumala proveditelnost CT koronarografie s gadoliniovou kontrastní látkou (Carrascosa P. et al., 2010). Její výsledky ukazují, že CT koronarografie je možná i s použitím kontrastu na bázi gadolinia. To je ve shodě s dlouho známým faktem, že při digitální subtrakční angiografii i CT angiografii aorty lze využít i gadoliniové kontrastní látky (Karcaaltincaba M. a Foley W. D., 2002). Dle dosud provedených studií se zdá, že sycení parenchymatosních orgánů gadoliniem při zobrazení na CT je suboptimální (Strunk H. M. et al., 2004). Lze tedy předpokládat, že ani sycení myokardu gadoliniem při CT nebude optimální a nebude tedy dobře možné využít k hodnocení pozdního sycení myokardu. Na druhou stranu se zdá, že tato překážka by se dala obejít využitím DECT, jak na fantomové studii ukázali autoři ve studii (van Hamersvelt R. W. et al., 2017).

Dalším z výsledků první části mé disertační práce je rozdíl v měřených objemech levé komory (EDV a ESV) mezi echokardiografií a MR (Tabulka 4). Je známým faktem, že dvourozměrná echokardiografie tyto objemy obvykle podhodnocuje (Greupner J. et al., 2012) z důvodu arteficiálního zkrácení dlouhé osy LK v apikální projekci. V citované práci autoři prokázali, že CT při měření objemů levé komory koreluje se zlatým standardem (MR) lépe než 2D echokardiografie, 3D echokardiografie nebo invazivní ventrikulografie. Nicméně v našem protokolu bylo CT prováděno s prospektivní EKG synchronizací, a tudíž neumožňovalo měření funkčních parametrů LK.

V druhé části práce jsem zkoumal možnosti hodnocení myokardu z rutinně prováděného CT z jiné indikace. Standardem, se kterým jsme srovnávali CT nálezy, byla i v tomto případě MR srdce s hodnocením LGE. Soubor pacientů v tomto případě byl větší, celkem 96 pacientů, kteří v krátkém časovém rozmezí podstoupili jak MR srdce, tak CT. Senzitivita CT v detekci patologie myokardu ve srovnání s LGE na MR byla 66 %, senzitivita 89 %. Výsledky naznačují, že i v tomto případě CT poskytuje užitečné informace o myokardu levé komory, avšak pochopitelně diagnostická přesnost je nižší, jelikož CT vyšetření nebyla cílena na hodnocení myokardu a nebyly prováděny odložený skeny umožňující hodnocení pozdního postkontrastního sycení.

Studii, které by hodnotily výtěžnost rutinně prováděného CT (tedy CT z jiné indikace, necílené na hodnocení myokardu) je minimální množství a týkají se téměř výhradně ischemického postižení myokardu. Ve studii prováděné na 77 pacientech (Verdini D. et al., 2018) autoři zjistili, že senzitivita detekce kardiálních patologií na rutinním CT hrudníku se zvyšuje spolu s erudicí hodnotícího radiologa, nicméně patologie myokardu patřili k nejčastěji přehlíženým.

### **Přínos práce**

Naše práce číslo 1 jako vůbec první porovnála možnost využití pozdního postkontrastního sycení na CT a MR u nemocných s dilatační kardiomyopatií. Soubor byl sice jistě malý, ale nejednalo se jen o jednotlivé kazuistické případy, které byly předtím uveřejňovány.

Naše práce číslo 2 analyzovala rozdíl od dříve publikovaných prací, možný přínos využití detekce myokardiální patologie při rutinně prováděném CT necíleném na hodnocení postižení myokardu i u ne zcela malého souboru nemocných s neischemickým postižením myokardu.

Obecným nešvarem při popisování CT z jiné indikace je, že je často při vyšetřeních hrudníku přehlíženo srdce a koronární tepny (Philips W. J. et al., 2018), nebo se popisují pouze hrubé patologie. Ještě horší je situace při hodnocení myokardu. I některé přehledové články, které zdůrazňují nutnost při popisování CT hrudníku popisovat i srdce, se hodnocení myokardu vyhýbají kompletně, nebo z patologií myokardu zdůrazňují pouze tukovou přestavbu (tzv. „fatty replacement“) v poinfarktových jizvách (Krueger M. et al., 2019).

Existují ale i studie, které zkoumaly možnosti CT charakteristiky myokardu. Ve studii (Higashigaito K. et al., 2018) autoři retrospektivně hodnotili akutně provedené CT u pacientů s bolestmi na hrudi bez ST elevací. U 9 % pacientů se našla hypodenzita myokardu, u cca 60 % z nich pak finální diagnóza byla akutní infarkt myokardu. Je tedy vidět, že hodnocení myokardu na rutinně prováděném CT má i svůj klinický význam. Z uvedených studií i z našich výsledků je patrné, že hodnocení myokardu je možné i na CT, které nebylo původně dedikované k hodnocení myokardu. Náš dedikovaný protokol k hodnocení myokardu je podrobně popsán v první části práce, jedná se o kombinaci nativních skenů, vyšetření v arteriální fázi a vyšetření DCE. Tato poslední sekvence je provedena s nižším napětím i nižším proudovým množstvím (mAs) a s vyšším stupněm iterativní rekonstrukce, aby se zvýraznili diskrétní rozdíly mezi normálním myokardem a myokardem, kde dochází k pozdnímu sycení. Tento protokol je prakticky shodný s protokoly použitými ve výše citovaných studiích (Zhao L. et al, 2013; Esposito A. et al., 2016).

### **Limitace**

Limitací našich studií je několik. V případě obou studií, zejména té první, se jedná o malé soubory nemocných. U druhé práce se navíc jednalo o retrospektivní analýzu dat.

Další limitací studií je relativně subjektivní hodnocení myokardu na CT. Odchyly denzit zdravého a postiženého myokardu jsou dle naší zkušenosti diskrétní, k hodnocení je potřeba erudice. Nicméně v obou studiích byla shoda obou hodnotitelů (radiolog, kardiolog; oba se zkušenostmi se zobrazováním myokardu jak na CT, tak na MR) poměrně vysoká (přesahovala 90 % případů).

Dalším omezením druhé části práce je ne úplně dobře definovaný patologický podklad hypodenzity myokardu na CT. Nález hypodenzity jsme navíc srovnávali s nálezem pozdního postkontrastního sycení na MR. Tento rozpor je však jen zdánlivý. Lze totiž předpokládat, že je pouze několik patologicko-anatomických jednotek, které mohou podmiňovat hypodenzitu myokardu na CT v arteriální či venózní fázi. Typickou jednotkou je jistě poinfarktová jizva, tedy smíšená fibrózní a tuková přestavba. Dále to jsou fibróza, patologická infiltrace, edém a nekróza myokardu. Všechny tyto jednotky vedou k obrazu LGE na MR srdce. Lze tedy uzavřít, že srovnávání hypodenzity na CT v arteriální či venózní fázi s nálezem pozdního postkontrastního sycení na MR má svůj racionální základ.

## **Technické modifikace CT srdce**

Jednou z možností, jak zvýšit diagnostickou přesnost CT při hodnocení myokardu, je využití CT s dvojitou energií, v kterékoliv z jeho technických modifikací (viz kapitola 1.2.1).

V hodnocení perfuze myokardu není podle autorů studie (Danad I. et al., 2018) signifikantní rozdíl v diagnostické přesnosti, jestli se hodnotí monochromatické obrazy nebo obrazy materiálové dekompozice.

Myokard (a zejména myokardiální fibrózu) lze dokonce hodnotit již na nativních skenech, jak ukazují studie Kumara et al, kdy autoři nejdříve na fantomové studii (Kumar V. et al., 2018) prokázali proveditelnost takového hodnocení; poté na skupině pacientů (Kumar V. et al., 2018) zkoumali možnosti DECT při hodnocení myokardiální fibrózy ve srovnání s magnetickou rezonancí (LGE). Korelace nativního DECT s LGE byla velmi dobrá (správně zhodnoceno bylo 89 % pacientů).

Rovněž hodnocení pozdního postkontrastního syčení myokardu na CT s dvojitou energií záření má vysokou diagnostickou přesnost. V již citované studii (Ohta Y. et al., 2018) porovnávali autoři pozdní syčení na DECT s nálezem pozdního syčení na MR. Ve skupině 44 pacientů (z nichž 35 mělo pozitivní nález LGE) mělo hodnocení pozdního syčení na DECT senzitivitu 92 % a specifitu 98 %.

DECT má vysokou diagnostickou přesnost i ve srovnání se SPECT nálezy. Ve studii (Rodriguez-Granillo G. A. et al., 2017) srovnávali autoři extenzivní CT protokol (perfuzní vyšetření v zátěži a v klidu a LIE) s nálezy na SPECT. Hodnocení pozdního syčení na DECT mělo vysokou senzitivitu (92 %), specifitu (86 %), pozitivní prediktivní hodnotu (79 %) i negativní prediktivní hodnotu (95 %) při detekci starých infarktů myokardu.

## **Trendy do budoucnosti**

V radiologii nyní aktuální trend využití metod umělé inteligence samozřejmě zasahuje i do problematiky hodnocení myokardu na CT.

Ve studii na 166 pacientech s CT angiografií koronárních tepen (Zreik M. et al., 2018) použili autoři metody umělé inteligence (tzv. deep learning) k detekci ischemického myokardu. Srovnávali přitom CT obrazy myokardu s invazivní koronarografií provedenou i s využitím FFR. Se senzitivitou a specifitou 70 % dokázali autoři detekovat hemodynamicky významnou stenózu, a to pouze

z hodnocení vlastního myokardu, tedy zcela bez hodnocení vlastního koronárního řečiště na CT. Své výsledky tito autoři (Hamersvelt R. W. et al., 2019) potvrdili na souboru 126 pacientů, kdy srovnávali hodnocení myokardu a morfologického stupně stenózy na CT angiografii, zlatým standardem bylo opět FFR. Shoda s FFR byla vyšší v případně hodnocení myokardu metodami umělé inteligence než při hodnocení morfologického stupně stenózy.

K hodnocení myokardu lze využít tzv. metodu radiomiky (počítačovou analýzu textury). Ve studii (Hinzpeter R. et al., 2017) na souboru 20 pacientů s akutním infarktem myokardu a 20 zdravých jedinců dokázali autoři vyvinout model, který dokázal predikovat infarkt myokardu z CT srdce s vysokou senzitivitou (95 %), i když s poměrně nízkou specificitou (55 %). Ve studii (Esposito A. et al., 2018) hodnotili autoři metodami radiomiky sekvence pozdního sycení na CT srdce na souboru pacientů s ventrikulární tachykardií. Ukázali, že s využitím radiomiky jsou schopni rozlišit mezi skupinou pacientů s proběhlou myokarditidou nebo idiopatickou ventrikulární tachykardií na jedné straně a skupinou s postischemickou nebo dilatační kardiomyopatií na druhé straně.

Další možností budoucnosti je využití tzv. nanočástic jako kontrastní látky pro CT (Cormode D. P. et al., 2014). Jde o částice, které jsou velikosti cca 1-100 nm, a je poměrně snadné k nim přidat specifické ligandy. Existuje více druhů nanočástic, které se dají využít jako kontrast pro CT. Jejich specifické vlastnosti (dlouhý poločas cirkulace v krvi, schopnost navázat molekulární ligandy) by jistě mohly hrát zajímavou roli i v hodnocení myokardu na CT. Například autoři studie (Kee P. H. a Danila D., 2018) ve své práci na zvířecím modelu uzavírají, že nanočástice CNA35-AuNP je vhodným kontrastem pro zobrazení jak koronárních tepen, tak vhodnou látkou pro zobrazení myokardiální jizvy. Ve fázi preklinického testování je i látka Exia-160, která se na zvířecích modelech rovněž vychytává v patologicky změněném myokardu (Ashton J. R. et al., 2014). V budoucnu se jistě dočkáme i dalších nanočástic pro zobrazování myokardu na CT, které by mohly výrazně zvýšit diagnostickou výtěžnost CT při hodnocení myokardu.

## 4 Závěr

Výsledky práce ukazují na omezeném počtu pacientů, že hodnocení myokardu na CT je možné a má poměrně vysokou diagnostickou přesnost. Ani s využitím nových možností (dvojitá energie záření, umělá inteligence) však CT není schopno plnohodnotně nahradit MR srdce. Nicméně u pacientů, kteří nejsou schopni podstoupit MR srdce, je dedikované CT srdce vhodnou alternativou k charakterizaci myokardu. Dále výsledky práce ukazují na omezeném počtu pacientů, že i rutinně provedené CT může poskytnout cenné informace o tkáňové charakteristice myokardu.

## Reference

1. D. G. Altman, *Practical Statistics for Medical Research*, 1 edition. Boca Raton, Fla: Chapman and Hall/CRC, 1990.
2. J. R. Ashton *et al.*, „Anatomical and functional imaging of myocardial infarction in mice using micro-CT and eXIA 160 contrast agent", *Contrast Media Mol Imaging*, roč. 9, č. 2, s. 161–168, dub. 2014, doi: [10.1002/cmml.1557](https://doi.org/10.1002/cmml.1557).
3. M. A. J. Becker, J. H. Cornel, P. M. van de Ven, A. C. van Rossum, C. P. Allaart, a T. Germans, „The Prognostic Value of Late Gadolinium-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: A Review and Meta-Analysis", *JACC Cardiovasc Imaging*, roč. 11, č. 9, s. 1274–1284, 2018, doi: [10.1016/j.jcmg.2018.03.006](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.03.006).
4. L. Campeau, „The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later", *Can J Cardiol*, roč. 18, č. 4, s. 371–379, dub. 2002.
5. P. Carrascosa *et al.*, „Feasibility of 64-slice gadolinium-enhanced cardiac CT for the evaluation of obstructive coronary artery disease", *Heart*, roč. 96, č. 19, s. 1543–1549, říj. 2010, doi: [10.1136/hrt.2009.183699](https://doi.org/10.1136/hrt.2009.183699).
6. Cerqueira Manuel D. *et al.*, „Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart", *Circulation*, roč. 105, č. 4, s. 539–542, led. 2002, doi: [10.1161/hc0402.102975](https://doi.org/10.1161/hc0402.102975).
7. B. Clayton, C. Roobottom, a G. Morgan-Hughes, „Assessment of the myocardium with cardiac computed tomography", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, roč. 15, č. 6, s. 603–609, čer. 2014, doi: [10.1093/ehjci/jeu028](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu028).
8. T. J. Clough, L. Jiang, K.-L. Wong, a N. J. Long, „Ligand design strategies to increase stability of gadolinium-based magnetic resonance imaging contrast agents", *Nat Commun*, roč. 10, bře. 2019, doi: [10.1038/s41467-019-09342-3](https://doi.org/10.1038/s41467-019-09342-3).
9. D. P. Cormode, P. C. Naha, a Z. A. Fayad, „Nanoparticle contrast agents for computed tomography: a focus on micelles", *Contrast Media Mol Imaging*, roč. 9, č. 1, s. 37–52, úno. 2014, doi: [10.1002/cmml.1551](https://doi.org/10.1002/cmml.1551).

10. D. Dabir *et al.*, „Reference values for healthy human myocardium using a T1 mapping methodology: results from the International T1 Multicenter cardiovascular magnetic resonance study", *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, roč. 16, č. 1, s. 69, říj. 2014, doi: [10.1186/s12968-014-0069-x](https://doi.org/10.1186/s12968-014-0069-x).
11. Danad *et al.*, „Comparative diagnostic accuracy of dual-energy CT myocardial perfusion imaging by monochromatic energy versus material decomposition methods", *Clin Imaging*, roč. 50, s. 1–4, srp. 2018, doi: [10.1016/j.clinimag.2017.11.002](https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2017.11.002).
12. E. De Maria, A. Aldrovandi, A. Borghi, L. Modonesi, a S. Cappelli, „Cardiac magnetic resonance imaging: Which information is useful for the arrhythmologist?", *World J Cardiol*, roč. 9, č. 10, s. 773–786, říj. 2017, doi: [10.4330/wjc.v9.i10.773](https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i10.773).
13. T. Dill, „Contraindications to magnetic resonance imaging", *Heart*, roč. 94, č. 7, s. 943–948, čvc. 2008, doi: [10.1136/hrt.2007.125039](https://doi.org/10.1136/hrt.2007.125039).
14. P. Elliott *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*, roč. 29, č. 2, s. 270–276, led. 2008, doi: [10.1093/eurheartj/ehm342](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342).
15. Esposito *et al.*, „Cardiac CT With Delayed Enhancement in the Characterization of Ventricular Tachycardia Structural Substrate: Relationship Between CT-Segmented Scar and Electro-Anatomic Mapping", *JACC Cardiovasc Imaging*, roč. 9, č. 7, s. 822–832, 2016, doi: [10.1016/j.icmg.2015.10.024](https://doi.org/10.1016/j.icmg.2015.10.024).
16. Esposito *et al.*, „Assessment of Remote Myocardium Heterogeneity in Patients with Ventricular Tachycardia Using Texture Analysis of Late Iodine Enhancement (LIE) Cardiac Computed Tomography (cCT) Images", *Mol Imaging Biol*, roč. 20, č. 5, s. 816–825, říj. 2018, doi: [10.1007/s11307-018-1175-1](https://doi.org/10.1007/s11307-018-1175-1).
17. J. Ferda, J. Baxa, T. Flohr, B. Schmidt, a B. Kreuzberg, „ZOBRAZENÍ SRDCE VÝPOČETNÍ TOMOGRAFIÍ S DUÁLNÍ ENERGIÍ ZÁŘENÍ X", *Ces Radiol*, roč. 63, č. 1, s. 28–33, úno. 2009.
18. N. Ganesan, J. Gunton, G. Nucifora, A. D. McGavigan, a J. B. Selvanayagam, „Impact of Late Gadolinium Enhancement on mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: A systematic review



- and meta-analysis", *International Journal of Cardiology*, roč. 254, s. 230–237, bře. 2018, doi: [10.1016/j.ijcard.2017.10.094](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.094).
19. L. W. Goldman, „Principles of CT and CT Technology", *J. Nucl. Med. Technol.*, roč. 35, č. 3, s. 115–128, led. 2007, doi: [10.2967/jnmt.107.042978](https://doi.org/10.2967/jnmt.107.042978).
20. P. Greenland *et al.*, „ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography)", *Circulation*, roč. 115, č. 3, s. 402–426, led. 2007, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181425](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181425).
21. J. Greupner *et al.*, „Head-to-Head Comparison of Left Ventricular Function Assessment with 64-Row Computed Tomography, Biplane Left Cineventriculography, and Both 2- and 3-Dimensional Transthoracic Echocardiography: Comparison With Magnetic Resonance Imaging as the Reference Standard", *Journal of the American College of Cardiology*, roč. 59, č. 21, s. 1897–1907, kvě. 2012, doi: [10.1016/j.jacc.2012.01.046](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.01.046).
22. Gupta, G. Singh Gulati, S. Seth, a S. Sharma, „Cardiac MRI in restrictive cardiomyopathy", *Clin Radiol*, roč. 67, č. 2, s. 95–105, úno. 2012, doi: [10.1016/j.crad.2011.05.020](https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.05.020).
23. K. Higashigaito *et al.*, „Chest pain CT in the emergency department: Watch out for the myocardium", *Eur J Radiol Open*, roč. 5, s. 202–208, lis. 2018, doi: [10.1016/j.ejro.2018.10.001](https://doi.org/10.1016/j.ejro.2018.10.001).
24. R. Hinzpeter, M. W. Wagner, M. C. Wurnig, B. Seifert, R. Manka, a H. Alkadhi, „Texture analysis of acute myocardial infarction with CT: First experience study", *PLoS One*, roč. 12, č. 11, lis. 2017, doi: [10.1371/journal.pone.0186876](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186876).
25. J. W. Choi a W.-J. Moon, „Gadolinium Deposition in the Brain: Current Updates", *Korean J Radiol*, roč. 20, č. 1, s. 134–147, led. 2019, doi: [10.3348/kjr.2018.0356](https://doi.org/10.3348/kjr.2018.0356).
26. M. Karcaaltincaba a W. D. Foley, „Gadolinium-enhanced multidetector CT angiography of the thoracoabdominal aorta", *J Comput Assist Tomogr*, roč. 26, č. 6, s. 875–878, pro. 2002, doi: [10.1097/00004728-200211000-00002](https://doi.org/10.1097/00004728-200211000-00002).

27. P. H. Kee a D. Danila, „CT imaging of myocardial scar burden with CNA35-conjugated gold nanoparticles", *Nanomedicine*, roč. 14, č. 6, s. 1941–1947, 2018, doi: [10.1016/j.nano.2018.06.003](https://doi.org/10.1016/j.nano.2018.06.003).
28. P. K. Kim *et al.*, „Myocardial T1 and T2 Mapping: Techniques and Clinical Applications", *Korean J Radiol*, roč. 18, č. 1, s. 113–131, 2017, doi: [10.3348/kjr.2017.18.1.113](https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.1.113).
29. S. M. Ko, S. H. Hwang, a H.-J. Lee, „Role of Cardiac Computed Tomography in the Diagnosis of Left Ventricular Myocardial Diseases", *J Cardiovasc Imaging*, roč. 27, č. 2, s. 73–92, dub. 2019, doi: [10.4250/jcvi.2019.27.e17](https://doi.org/10.4250/jcvi.2019.27.e17).
30. Kohan *et al.*, „Usefulness of MRI in takotsubo cardiomyopathy: a review of the literature", *Cardiovasc Diagn Ther*, roč. 4, č. 2, s. 138–146, dub. 2014, doi: [10.3978/j.issn.2223-3652.2013.10.03](https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2013.10.03).
31. B.-K. Koo *et al.*, „Diagnosis of ischemia-causing coronary stenoses by noninvasive fractional flow reserve computed from coronary computed tomographic angiograms. Results from the prospective multicenter DISCOVER-FLOW (Diagnosis of Ischemia-Causing Stenoses Obtained Via Noninvasive Fractional Flow Reserve) study", *J. Am. Coll. Cardiol.*, roč. 58, č. 19, s. 1989–1997, lis. 2011, doi: [10.1016/j.jacc.2011.06.066](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.066).
32. M. Krueger, P. Cronin, M. Sayyouh, a A. M. Kelly, „Significant incidental cardiac disease on thoracic CT: what the general radiologist needs to know", *Insights Imaging*, roč. 10, č. 1, s. 10, úno. 2019, doi: [10.1186/s13244-019-0693-y](https://doi.org/10.1186/s13244-019-0693-y).
33. V. Kumar *et al.*, „Estimation of myocardial fibrosis in humans with dual energy CT", *J Cardiovasc Comput Tomogr*, pro. 2018, doi: [10.1016/j.jcct.2018.12.004](https://doi.org/10.1016/j.jcct.2018.12.004).
34. V. Kumar *et al.*, „Non-contrast estimation of diffuse myocardial fibrosis with dual energy CT: A phantom study", *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, roč. 12, č. 1, s. 74–80, led. 2018, doi: [10.1016/j.jcct.2017.12.002](https://doi.org/10.1016/j.jcct.2017.12.002).
35. Langer *et al.*, „Hypertrophic cardiomyopathy in cardiac CT: a validation study on the detection of intramyocardial fibrosis in consecutive patients", *Int J Cardiovasc Imaging*, roč. 30, č. 3, s. 659–667, bř. 2014, doi: [10.1007/s10554-013-0358-8](https://doi.org/10.1007/s10554-013-0358-8).
36. Malhotra a S. Sharma, „Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes", *Eur Cardiol*, roč. 12, č. 2, s. 80–82, pro. 2017, doi: [10.15420/ecr.2017.12.1](https://doi.org/10.15420/ecr.2017.12.1).

37. F. I. Marcus *et al.*, „Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria", *Eur. Heart J.*, roč. 31, č. 7, s. 806–814, dub. 2010, doi: [10.1093/eurheartj/ehq025](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025).
38. McNally Elizabeth M. a Mestroni Luisa, „Dilated Cardiomyopathy", *Circulation Research*, roč. 121, č. 7, s. 731–748, zář. 2017, doi: [10.1161/CIRCRESAHA.116.309396](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.309396).
39. E. McNally, H. MacLeod, a L. Dellefave-Castillo, „Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy", in *GeneReviews*<sup>®</sup>, M. P. Adam, H. H. Ardinger, R. A. Pagon, S. E. Wallace, L. J. Bean, K. Stephens, a A. Amemiya, Ed. Seattle (WA): University of Washington, Seattle, 1993.
40. J. C. C. Moon *et al.*, „The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy", *J. Am. Coll. Cardiol.*, roč. 43, č. 12, s. 2260–2264, čer. 2004, doi: [10.1016/j.jacc.2004.03.035](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.03.035).
41. P. O. Neves, J. Andrade, H. Monção, P. O. Neves, J. Andrade, a H. Monção, „Coronary anomalies: what the radiologist should know", *Radiologia Brasileira*, roč. 48, č. 4, s. 233–241, srp. 2015, doi: [10.1590/0100-3984.2014.0004](https://doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0004).
42. Y. Ohta *et al.*, „Myocardial Delayed Enhancement CT for the Evaluation of Heart Failure: Comparison to MRI", *Radiology*, roč. 288, č. 3, s. 682–691, čvc. 2018, doi: [10.1148/radiol.2018172523](https://doi.org/10.1148/radiol.2018172523).
43. S. E. Petersen *et al.*, „Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging", *J. Am. Coll. Cardiol.*, roč. 46, č. 1, s. 101–105, čvc. 2005, doi: [10.1016/j.jacc.2005.03.045](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.03.045).
44. W. J. Phillips *et al.*, „Reporting of coronary artery calcification on chest CT studies in breast cancer patients at high risk of cancer therapy related cardiac events", *Int J Cardiol Heart Vasc*, roč. 18, s. 12–16, úno. 2018, doi: [10.1016/j.ijcha.2018.02.001](https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2018.02.001).
45. P. Pradubongsa, N. Dhana, K. Jongjarearnprasert, S. Janpanich, a T. Thongngarm, „Adverse reactions to iodinated contrast media: prevalence, risk factors and outcome—the results of a 3-year period", *Asian Pac. J. Allergy Immunol.*, roč. 31, č. 4, s. 299–306, pro. 2013, doi: [10.12932/AP0297.31.4.2013](https://doi.org/10.12932/AP0297.31.4.2013).

46. P. Rajiah, M. Y. Desai, D. Kwon, a S. D. Flamm, „MR Imaging of Myocardial Infarction", *RadioGraphics*, roč. 33, č. 5, s. 1383–1412, zář. 2013, doi: [10.1148/rg.335125722](https://doi.org/10.1148/rg.335125722).
47. G. A. Rodriguez-Granillo *et al.*, „Detection of Myocardial Infarction Using Delayed Enhancement Dual-Energy CT in Stable Patients", *American Journal of Roentgenology*, roč. 209, č. 5, s. 1023–1032, srp. 2017, doi: [10.2214/AJR.17.18118](https://doi.org/10.2214/AJR.17.18118).
48. R. A. Salgado *et al.*, „Preprocedural CT Evaluation of Transcatheter Aortic Valve Replacement: What the Radiologist Needs to Know", *RadioGraphics*, roč. 34, č. 6, s. 1491–1514, říj. 2014, doi: [10.1148/rg.346125076](https://doi.org/10.1148/rg.346125076).
49. F. Sanchis-Gomar, C. Perez-Quilis, R. Leischik, a A. Lucia, „Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome", *Ann Transl Med*, roč. 4, č. 13, čvc. 2016, doi: [10.21037/atm.2016.06.33](https://doi.org/10.21037/atm.2016.06.33).
50. F. Saremi a S. Achenbach, „Coronary Plaque Characterization Using CT", *American Journal of Roentgenology*, roč. 204, č. 3, s. W249–W260, úno. 2015, doi: [10.2214/AJR.14.13760](https://doi.org/10.2214/AJR.14.13760).
51. N. Schieda *et al.*, „Gadolinium-Based Contrast Agents in Kidney Disease: A Comprehensive Review and Clinical Practice Guideline Issued by the Canadian Association of Radiologists", *Can J Kidney Health Dis*, roč. 5, čer. 2018, doi: [10.1177/2054358118778573](https://doi.org/10.1177/2054358118778573).
52. V. E. Stegehuis, G. W. Wijntjens, T. Murai, J. J. Piek, a T. P. van de Hoef, „Assessing the Haemodynamic Impact of Coronary Artery Stenoses: Intracoronary Flow Versus Pressure Measurements", *Eur Cardiol*, roč. 13, č. 1, s. 46–53, srp. 2018, doi: [10.15420/ecr.2018:7:2](https://doi.org/10.15420/ecr.2018:7:2).
53. H. M. Strunk a H. Schild, „Actual clinical use of gadolinium-chelates for non-MRI applications", *Eur Radiol*, roč. 14, č. 6, s. 1055–1062, čer. 2004, doi: [10.1007/s00330-004-2260-1](https://doi.org/10.1007/s00330-004-2260-1).
54. M. Táborský, J. Kautzner, a A. Linhart, „Kardiologie I a II ICHS", in *Kardiologie I a II*, Mladá fronta, 2018, s. 529–574.
55. M. Táborský, J. Kautzner, a A. Linhart, „Kardiologie I a II Kardiomyopatie", in *Kardiologie I a II*, Mladá fronta, 2018, s. 612–643.

56. H. Takaoka, N. Funabashi, M. Uehara, Y. Iida, a Y. Kobayashi, „Diagnostic accuracy of CT for the detection of left ventricular myocardial fibrosis in various myocardial diseases", *Int. J. Cardiol.*, roč. 228, s. 375–379, úno. 2017, doi: [10.1016/j.ijcard.2016.11.140](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.140).
57. Task Force Members *et al.*, „2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology", *Eur. Heart J.*, roč. 34, č. 38, s. 2949–3003, říj. 2013, doi: [10.1093/eurheartj/ehz296](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz296).
58. S. J. M. te Riele, H. Tandri, D. M. Sanborn, a D. A. Bluemke, „Noninvasive Multimodality Imaging in ARVD/C", *JACC Cardiovasc Imaging*, roč. 8, č. 5, s. 597–611, kvě. 2015, doi: [10.1016/j.jcmg.2015.02.007](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.02.007).
59. J. van der Molen *et al.*, „Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients : Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines", *Eur Radiol*, roč. 28, č. 7, s. 2856–2869, čvc. 2018, doi: [10.1007/s00330-017-5247-4](https://doi.org/10.1007/s00330-017-5247-4).
60. J. van der Molen *et al.*, „Post-contrast acute kidney injury – Part 1: Definition, clinical features, incidence, role of contrast medium and risk factors", *Eur Radiol*, roč. 28, č. 7, s. 2845–2855, čvc. 2018, doi: [10.1007/s00330-017-5246-5](https://doi.org/10.1007/s00330-017-5246-5).
61. R. W. van Hamersvelt *et al.*, „Feasibility and accuracy of dual-layer spectral detector computed tomography for quantification of gadolinium: a phantom study", *Eur Radiol*, roč. 27, č. 9, s. 3677–3686, zář. 2017, doi: [10.1007/s00330-017-4737-8](https://doi.org/10.1007/s00330-017-4737-8).
62. R. W. van Hamersvelt, M. Zreik, M. Voskuil, M. A. Viergever, I. Išgum, a T. Leiner, „Deep learning analysis of left ventricular myocardium in CT angiographic intermediate-degree coronary stenosis improves the diagnostic accuracy for identification of functionally significant stenosis", *Eur Radiol*, roč. 29, č. 5, s. 2350–2359, kvě. 2019, doi: [10.1007/s00330-018-5822-3](https://doi.org/10.1007/s00330-018-5822-3).
63. Verdini, A. M. Lee, A. M. Prabhakar, S. Abbara, B. Ghoshhajra, a Writing Group, „Detection of Cardiac Incidental Findings on Routine Chest CT: The Impact of Dedicated

- Training in Cardiac Imaging", *J Am Coll Radiol*, roč. 15, č. 8, s. 1153–1157, srp. 2018, doi: [10.1016/j.jacr.2016.02.011](https://doi.org/10.1016/j.jacr.2016.02.011).
64. L. Zhao *et al.*, „Assessment of myocardial fibrosis and coronary arteries in hypertrophic cardiomyopathy using combined arterial and delayed enhanced CT: comparison with MR and coronary angiography", *Eur Radiol*, roč. 23, č. 4, s. 1034–1043, dub. 2013, doi: [10.1007/s00330-012-2674-0](https://doi.org/10.1007/s00330-012-2674-0).
65. L. Zhao, X. Ma, G. M. Feuchtner, C. Zhang, a Z. Fan, „Quantification of myocardial delayed enhancement and wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy: multidetector computed tomography versus magnetic resonance imaging", *Eur J Radiol*, roč. 83, č. 10, s. 1778–1785, říj. 2014, doi: [10.1016/j.ejrad.2014.05.035](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.05.035).
66. L. Zhao *et al.*, „Diagnostic performance of computed tomography for detection of concomitant coronary disease in hypertrophic cardiomyopathy", *Eur Radiol*, roč. 25, č. 3, s. 767–775, bře. 2015, doi: [10.1007/s00330-014-3465-6](https://doi.org/10.1007/s00330-014-3465-6).
67. M. Zreik *et al.*, „Deep learning analysis of the myocardium in coronary CT angiography for identification of patients with functionally significant coronary artery stenosis", *Med Image Anal*, roč. 44, s. 72–85, 2018, doi: [10.1016/j.media.2017.11.008](https://doi.org/10.1016/j.media.2017.11.008).
68. „World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects", *JAMA*, roč. 310, č. 20, s. 2191–2194, lis. 2013, doi: [10.1001/jama.2013.281053](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053).

## Seznam zkratek

ACD. Arteria coronaria dextra  
ACS. Arteria coronaria sinistra  
AHA. American Heart Association  
ALARA. as low as reasonably achievable  
ARVC. Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory  
ASCET. American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial  
BMI. Body mass index  
BNP. Brain Natriuretic Peptide  
BSA. Body surface area  
CMR. Cardiac magnetic resonance  
CO. Srdeční výdej  
CPR. Curved planar reconstruction  
CT. Výpočetní tomografie  
DCE. Pozdní postkontrastní sycení  
DECT. CT s dvojí energií záření  
EDV. End-diastolický objem  
EF. Ejekční frakce  
EKG. Elektrokardiogram  
ESV. End-systolický objem  
FFR. Fractional flow reserve  
HU. Hounsfieldova jednotka  
IACS. Ischemická choroba srdeční  
LAD. Left anterior descending  
LCA. Left coronary artery  
LCx. Left circumflex  
LGE. Late gadolinium enhancement  
LIE. Late iodine enhancement  
LV EDV. End-diastolický objem levé komory  
LV EF. Ejekční frakce levé komory  
ml. mililitr  
MR. Magnetická rezonance  
NPV. Negativní prediktivní hodnota  
NS. Nesignifikantní  
NYHA. New York Heart Association  
PPV. Pozitivní prediktivní hodnota  
PSIR. Phase sensitive inversion recovery  
RCA. Right coronary artery  
RCx. Ramus circumflexus

RIA. Ramus interventricularis anterior  
RIM. Ramus intermedius  
RIVP. Ramus interventricularis posterior  
RPLD. Ramus posterolateralis dexter  
SSFP. Steady state free precession  
STIR. Short tau inversion recovery  
TAVI. Transcatheter aortic valve imlantation  
Tnl. Troponin I  
VRT. Volume rendering technique



## Seznam publikací autora

### 1. Publikace, které jsou podkladem disertační práce

#### a) s impact faktorem

1. V. Cerny *et al.*, "Comparison of routine contrast-enhanced computed tomography with late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance imaging in the detection of myocardial pathology," *Kardiol Pol*, vol. 77, no. 10, pp. 944–950, 25 2019.  
**IF 1,674**
2. V. Cerny *et al.*, "Utility of cardiac CT for evaluating delayed contrast enhancement in dilated cardiomyopathy," *Herz*, vol. 42, no. 8, pp. 776–780, Dec. 2017.  
**IF 0,936**

### 2. Publikace bez vztahu k tématu disertace

#### a) s impact faktorem

1. P. Kuchynka *et al.*, "The Role of Magnetic Resonance Imaging and Cardiac Computed Tomography in the Assessment of Left Atrial Anatomy, Size, and Function," *Biomed Res Int*, vol. 2015, p. 247865, 2015.  
**IF 2,134**
2. M. Niznansky, T. Prskavec, V. Cerny, and J. Lindner, "Chylous pericardial effusion as a rare complication after pulmonary endarterectomy," *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, vol. 21, no. 2, pp. 257–259, Aug. 2015.  
**IF 1,329**
3. B. A. Danek *et al.*, "Needle fragment embolism into the right ventricle: a rare cause of chest pain case report and literature review," *Wien. Klin. Wochenschr.*, vol. 128, no. 5–6, pp. 215–220, Mar. 2016.  
**IF 0,974**
4. P. Kuchynka *et al.*, "Current Diagnostic and Therapeutic Aspects of Eosinophilic Myocarditis," *Biomed Res Int*, vol. 2016, p. 2829583, 2016.  
**IF 2,476**
5. D. Rob *et al.*, "A rare case of regressively changed lipomatous hypertrophy of the interatrial septum presenting with anemia and recurrent fever," *Cardiovasc. Pathol.*, vol. 25, no. 2, pp. 161–164, Apr. 2016.  
**IF 2,359**

6. G. Dostálová *et al.*, "Heart Failure Caused by Misdiagnosed Subaortic Stenosis in Adulthood: Lesson for Daily Practice," *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 104, no. 1, p. e91, Jul. 2017.  
**IF 3,779**
7. M. Lips, V. Cerny, M. Balik, and M. Porizka, "Arterialized blood from a central venous catheter after cardiac surgery: a puzzle for the intensivist," *Can J Anaesth*, vol. 65, no. 8, pp. 951–952, 2018.  
**IF 3,374**
8. L. Lambert *et al.*, "The predictive value of cardiac morphology for long-term outcome of patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation," *J Cardiovasc Comput Tomogr*, vol. 12, no. 5, pp. 418–424, Oct. 2018.  
**IF 3,316**
9. D. Zogala *et al.*, "How to recognize stent graft infection after endovascular aortic repair: the utility of 18F-FDG PET/CT in an infrequent but serious clinical setting," *Ann Nucl Med*, vol. 33, no. 8, pp. 594–605, Aug. 2019.  
**IF 1,648**

b) Bez impact faktoru

1. V. Cerny, J. Horejs, and J. Kubinyi, "Ověřování úspěšnosti nechirurgických ablačních metod u metastáz pomocí 18F FDG PET/CT – první zkušenosti," *Nukleární medicína*, vol. 1, no. 3, p. 4, 2012.
2. J. Horejs *et al.*, "Irreverzibilní elektroporace (IRE) nádorů," *Ces Radiol*, vol. 69, no. 2, pp. 137–141, 2015.
3. M. Masek *et al.*, "MR vyšetření penisu u pacienta s priapismem," *Ces Radiol*, vol. 68, no. 4, pp. 289–293, 2014.

## Seznam příložených prací

1. V. Cerny *et al.*, “Comparison of routine contrast-enhanced computed tomography with late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance imaging in the detection of myocardial pathology,” *Kardiol Pol*, vol. 77, no. 10, pp. 944–950, 25 2019.
2. V. Cerny *et al.*, “Utility of cardiac CT for evaluating delayed contrast enhancement in dilated cardiomyopathy,” *Herz*, vol. 42, no. 8, pp. 776–780, Dec. 2017.
3. M. Noutsias, S. Mavrogeni, F. Spillmann, and C. Tschöpe, “Cardiac computed tomography : A new player in the imaging portfolio for myocardial fibrosis,” *Herz*, vol. 42, no. 8, pp. 790–791, Dec. 2017.