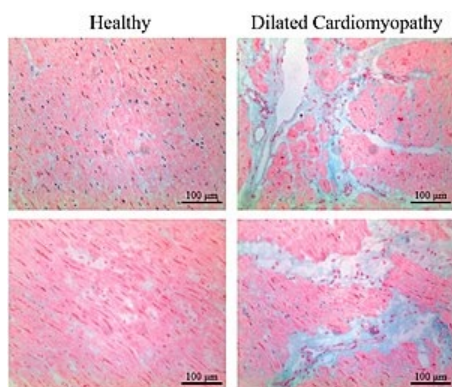


Dilatační kardiomyopatie

Dilatační kardiomyopatie je dle Evropské kardiologické společnosti definována "přítomností dilatace a systolické dysfunkce levé nebo obou srdečních komor při absenci abnormálních plnicích podmínek (arteriální hypertenze, chlopenní vady) nebo postižení koronárních tepen dostatečných k vyvolání globální systolické dysfunkce".^[1] Jinými slovy dochází k **dilataci** levé srdeční komory, případně i dalších srdečních oddílů, a **systolické dysfunkci** komory, která nemůže být vysvětlena jinými možnými vyvolávajícími příčinami. Dilatační kardiomyopatie je společně s hypertrofickou kardiomyopatií jednou z **nejčastěji diagnostikovaných** kardiomyopatií.^{[1][2]} Její etiopatogeneze je nesmírně široká. Etiologie, resp. fenotyp dilatační kardiomyopatie zahrnuje **genetické příčiny**, infekční či postinfekční postižení (**zánětlivá kardiomyopatie** po proběhlé myokarditis), endokrinní příčiny, těhotenskou kardiomyopatii, kardiotoxické postižení myokardu (protinádorová léčba, alkohol, kokain), neuromuskulární a autoimunitní poruchy.^{[1][3][4]} Manifestuje se především **levostranným srdečním selháním**, arytmiemi a tromboembolickými komplikacemi. Diagnostika se opírá o **neinvazivní** (EKG, echokardiografie, magnetická rezonance) a v některých případech i **invazivní** vyšetřovací metody (např. endomyokardiální biopsie).^{[2][4][5]} Léčba dilatační kardiomyopatie je vzhledem k široké etiologii taktéž velmi rozmanitá. Uplatňuje se jak standardní léčba srdečního selhání, tak v indikovaných případech i resynchronizační léčba srdečního selhání, ablační techniky či transplantace srdce. Specifická léčba není taktéž jednoduchou problematikou, nicméně je v mnohých případech již dostupná.^{[2][3]}

Etiopatogeneze a klasifikace



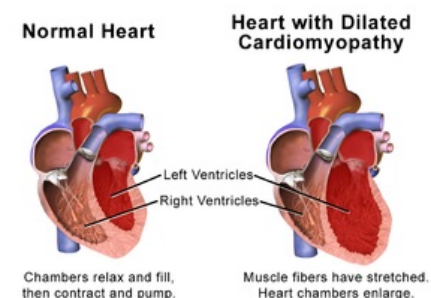
Histopatologický preparát porovnávající zdravý myokard a myokard při dilatační kardiomyopatii se zmnožením glykosaminoglykanů (modře)

Etiologie dilatační kardiomyopatie, a od toho se odvíjející patofyziologie a patologické změny, jsou **velice rozmanité**. Makroskopicky je charakteristických rysem nemoci **dilatace srdečních oddílů**. V síních i komorách jsou často přítomny **tromby**.^{[3][4][6]} Mikroskopický obraz je taktéž různorodý (opět někdy závisí od specifické etiologie – zánětlivá kardiomyopatie atd.), ale spíše je nespecifický. Srdeční sval je **histologicky hypertrofický** se současně se vyskytující **atrofií** a zánikem jiných kardiomyocytů. Vyskytují se okrsky **intersticiální fibrózy**.^{[4][6]}

Patofyziologickým podkladem je **primární porucha funkce kardiomyocytů** z různých příčin, což vede k poruše kontraktilní funkce myokardu. Zapojených patofyziologických mechanismů je samozřejmě mnohem více. Dochází ke zvýšené aktivaci neurohumorálního systému (osa renin-angiotensin-aldosteron, katecholaminy, dysregulace adrenergního systému), **remodelaci primárně levé komory**, změnám v proliferaci extracelulární matrix, akceleraci apoptózy, dyshomeostáze vápenatých iontů a jejich cyklu v kardiomyocytech, oxidačnímu stresu a tvorbě prozánětlivých a profibrotických cytokinů (TNF alfa, IL-1, IL-2, IL-6).^{[4][7]}

V popředí patofyziologických změn stojí **remodelace levé komory** s jejími hemodynamickými dopady. Na té se podílí mnoho neuroendokrinních a dalších humorálních faktorů (včetně osy renin-angiotenzin-aldosteron).^[7] V důsledku dilatace a snížení systolické funkce levé komory dochází ke **zvýšení enddiastolického objemu** (preloadu) a **zvýšení diastolického plnicího tlaku**. Dilatace komory je taktéž doprovázena sekundární mitrální regurgitací. Kvůli změnám v extracelulární matrix se navíc myokard stává tužším, což dále ztěžuje diastolické plnění. Při vyčerpání rezervy preloadu se srdce stává stále více citlivé na změny afterloadu.^[7] V tuto chvíli je nutné si zmínit **Laplacův zákon**, který říká, že tenze ve stěně cylindrického orgánu (tzv. **wall stress**) je rovna součinu tlaku a poloměru děleného dvojnásobkem tloušťky stěny, tedy $T = (P \times r) / 2h$.^[8] Když tedy srdce dilatuje, zvyšuje se tenze ve stěně myokardu, což vede k určité kompenzační hypertrofii kardiomyocytů, která snižuje zatížení afterloadem. Na druhou stranu se tím **zvyšují energetické nároky myokardu**, které zvyšuje již remodelace sama o sobě.^[7] Zvýšený wall stress kromě výše zmíněného vede navíc také k negativním změnám v extracelulární matrix a přispívá k apoptóze kardiomyocytů. To opět vede k progresi dilatace levé komory a její další remodelaci.^{[4][7]} Ta může být u vybraných etiologií (alkoholická kardiomyopatie, tachykardií indukovaná kardiomyopatie atd.) reverzibilní.^{[3][7]} Snížená kontraktilita myokardu vede mj. ke stáze krve uvnitř srdce, a tedy zvýšenému riziku tvorby trombů.^{[6][7]}

Patofyziologie se také liší v závislosti na vyvolávající příčině dilatační kardiomyopatie. Ve **25-35 %** případů je podklad kardiomyopatie **genetický**, nejčastěji s dědičností autozomálně dominantní, v některých případech autozomálně recesivní nebo X-vázanou.^[2] Největší podíl z genetických alterací zaujímá **titin** (25 % mutací) a **lamin A/C** (6%), u kterého je navíc zvýšené riziko maligních arytmií.^{[1][3]} Bylo již zjištěno více než **60 kauzálních mutací** s fenotypem dilatační kardiomyopatie.^[3] Detekovat se je ale podaří jen zhruba ve 30 % případů.^{[1][3]} S genetickými poruchami souvisí i výskyt dilatační kardiomyopatie u pacientů se svalovými dystrofiemi a mitochondriálními poruchami. Většina dilatačních kardiomyopatií je tedy způsobena **vnějšími vlivy**.^[2] Z nich je velice významné **postižení myokardu po proběhlé myokarditis**.^[3] Zde je zjednodušený patofyziologický průběh takový, že dochází k virémii vedoucí k nekrotickým změnám myokardu a reakci imunitního systému hostitele. Ve zhruba 30 % případů dochází k rozvoji **autoimunitní zánětlivé odpovědi** s tvorbou autoprotilátek (např. na podkladě principu molekulární mimikry) proti složkám kardiomyocytů, zánětlivému poškození myokardu atd.^[3] To vše nebo bez přítomnosti nejčastěji virového vyvolávajícího agens. Dilatační kardiomyopatie vzniklá na základě těchto změn se nazývá **zánětlivá** a odpovídá za 20-46 % případů všech dilatačních kardiomyopatií.^{[3][9]} Nezanedbatelný podíl



Normální srdce vs. dilatační kardiomyopatie

má v etiologii nemoci i **toxické poškození myokardu**.^[3] Z léků se to týká především některých chemoterapeutik a psychiatrických léčiv. Z dalších toxických vlivů je významné především nadměrné užívání **alkoholu** (80g/den), který dle některých zdrojů odpovídá za 20–30 % případů dilatačních kardiomyopatií.^[1] Další etiologie z oblasti endokrinních poruch, autoimunních nemocí a další shrnuje přiložená tabulka.

Etiologie dilatační kardiomyopatie ^{[1][2][3]}							
Genetické příčiny	Neuromuskulární poruchy	Infekční/postinfekční postižení (myokarditis)	Léky	Toxiny a intoxikace	Endokrinologické poruchy	Autoimunitní nemoci	Ostatní
Titin (<i>TTN</i>)	Duchennova svalová dystrofie	Enteroviry a adenoviry	Chemoterapeutika (antracykliny, antimetabolity, alkylační činidla)	Alkohol	Diabetes mellitus	Revmatická artritida	Tachykardií indukovaná KMP
Lamin A/C (<i>LMNA</i>)	Beckerova svalová dystrofie	Herpetické viry	Psychiatrická léčiva (klozapin, olanzapin, tricyklická antidepresiva)	Kokain	Akromegalie	Systémový lupus erythematodes	Těhotenská KMP
Těžký řetězec myosinu (<i>MYH7</i>)		HIV	Monoklonální protilátky	Amfetaminy	Feochromocytom	Celiakie	Septická KMP
Troponin T (<i>TNT2</i>)		Parvovirus B19	Inhibitory tyrozinkinázy	Těžké kovy (arsen, kobalt)	Dysfunkce štítné žlázy	Crohnova choroba	Nedostatek selenu
Myosin vázící protein C (<i>MYBPC3</i>)		Virus hepatitidy C		Anabolické steroidy	Cushingova nemoc	Vaskulitidy	Beri-Beri
Desmoplakin (<i>DSP</i>)		Borrelia burgdorferi		Přetížení železem, hemochromatóza	Addisonova nemoc	Dermatomyositida, polymyositida	Idiopatická dilatační KMP
Mitochondriální poruchy		Parazitární (Chagasova nemoc) a fungální agens				Sarkoidóza, velkobuněčná myokarditis	

Epidemiologie

Dilatační kardiomyopatie se vyskytuje v každém věku. **Prevalence** je v USA odhadována na **1:2500**, resp. 36 případů na 100 000 obyvatel.^{[3][4]} Roční incidence přitom činí 5–8 případů na 100 000 obyvatel.^[3] V každém případě se dilatační kardiomyopatie výrazně podílí na celkovém počtu pacientů se srdečním selháním. Dle některých studií je prevalence dilatační kardiomyopatie u pacientů se srdečním selháním kolem 30 % (v některých studiích byl podíl dokonce 47 %).^[3] Vysoká je i incidence srdečního selhání u pacientů s dilatační kardiomyopatií, kdy přes 60 % pacientů má v anamnéze alespoň jednu hospitalizaci pro srdeční selhání.^[3] Pacienti s dilatační kardiomyopatií a pokročilým srdečním selháním tvoří více než **40 % pacientů na mechanické srdeční podpoře**.^[3] Tato diagnóza je taktéž v dětské i dospělé populaci **nejčastější indikující diagnózou pro srdeční transplantaci**, kdy zodpovídá za 39 % všech srdečních transplantací (v ČR až 50 %).^[10] U pacientů do 40 let je toto číslo dokonce přes 60 %.^[3]

Klinický obraz

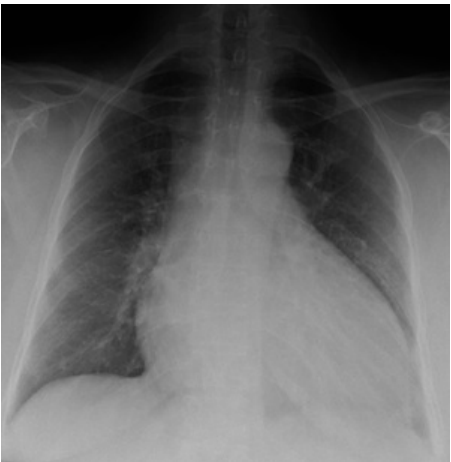
Dilatační kardiomyopatie se nejčastěji manifestuje mezi 30. a 40. rokem života.^[4] Ze symptomů převažují únava, slabost a **známky levostranného srdečního selhání**, tedy namáhavá, posléze až klidová dušnost, kašel, paroxysmální noční dušnost a ortopnoe.^{[2][4] [11]} Při postižení pravé komory mají pacienti otoky dolních končetin, hepatosplenomegalii a ascites^[3] Kromě těchto příznaků jsou popisovány palpitace, bolesti na hrudi, dále presynkopy a synkopy.^[2] Při fyzikálním vyšetření je srdeční hrot posunut kaudálněji a laterálně od medioklavikulární čáry. V důsledku sekundární mitrální regurgitace je možné slyšet systolický šelest s propagací do axily. Při měštnání v malém oběhu jsou slyšitelné **chrůpky na bazích plic**.^[2]

V případě specifických etiologií, např. zánětlivá kardiomyopatie, mohou mít pacienti v anamnéze prodělané infekční onemocnění a chřipce podobné příznaky.^[12] Infekční nemoci, zánět, snížení léků a další vlivy mohou přispět ke zvýraznění symptomů srdečního selhání až dekompenzací pacienta.

Diagnostika

Diagnostika dilatační kardiomyopatie a pátrání po její etiologii je obtížné. V prvé řadě je nutné vyloučit, zda pacientovy potíže nejsou způsobeny ischemickou chorobou srdeční, chlopenními vadami či dekorigovanou arteriální hypertenzí.^{[2][2][12]} V dalším vyšetřovacím procesu se uplatňuje odběr detailní **osobní anamnézy** (rodinná anamnéza kardiomyopatií, infekční onemocnění, vystavení kardiotoxickým látkám), mnoho neinvazivních či invazivních **zobrazovacích metod a laboratorních vyšetření**. V určitých případech je indikována endomyokardiální biopsie.^{[2][3]} Význam má také u mnohých pacientů **genetické vyšetření**, kdy se ovšem podaří kauzální mutaci zjistit jen ve zhruba 20–30 % případů.^{[1][3]} Při pozitivním nálezu mutace je na místě kaskádový screening blízkých příbuzných.^[1]

EKG



RTG hrudníku při dilatační kardiomyopatii s výraznou kardiomegalií

Změny na EKG jsou u dilatační kardiomyopatie **nespecifické**. Nejčastěji se objevují **nespecifické změny ST úseky a vlny T**. Především v pokročilejších fázích nemoci jsou časté blokády levého Tawarova raménka. Obecně se mohou u nemocných objevit jakékoliv supraventrikulární i komorové arytmie.^[13] Přítomnost perzistentní tachykardie je suspektní pro tachykardií indukovanou kardiomyopatii.^[12]

Zobrazovací metody

RTG vyšetření hrudníku odhalí různý stupeň plicní kongesce (zmnožení plicní cévní kresby) a kardiomegalii.^[4]

Echokardiografie je základní zobrazovací a vyšetřovací metodou. Hodnotí se mj. anatomie srdečních oddílů (diastolický rozměr levé komory, tloušťka jejích stěn), morfologie a funkce chlopní, dále systolická a diastolická funkce komor a tlakové poměry v malém oběhu. Používají se jak klasická 2D a dopplerovská echokardiografie, tak novější techniky (např. deformační analýza myokardu). Nález je u pacientů s dilatační kardiomyopatií velice variabilní. Typicky je přítomná **dilatace levé komory**, případně dalších srdečních oddílů, **systolická dysfunkce** komor a dilatace anulů atrioventrikulárních chlopní se **sekundární regurgitací**. Diastolická funkce bývá taktéž postižená. Mohou být pozorovány i zvýšené tlaky v malém oběhu kvůli selhávání levého srdce. Především u pacientů s těžkým srdečním selháním mohou být zachyceny tromby uvnitř komor.^{[2][5][12]}



ECHO dilatační kardiomyopatie (parasternální projekce na dlouho osu) s výraznou dilatací levé komory, levé síně a mitrálního anulu

Koronarografie se využívá k vyloučení ischemické choroby srdeční jako vyvolávající příčiny obtíží. Alternativou je CT vyšetření.^{[2][4]}

Magnetická rezonance srdce slouží jednak k diferenciaci mezi ischemickou a neischemickou etiologií dilatace levé komory, jednak přináší možnost lepšího zobrazení anatomie a funkce srdce a možnost tkáňové charakteristiky myokardu.^[2] K tomu se využívá vyšetření **pozdním syčením gadoliníem** (z angl. *late gadolinium enhancement - LGE*). To odhalí nekrózu myokardu nebo jeho fibrotizaci. Díky tomuto vyšetření se rozliší ischemická/neischemická etiologie onemocnění, v některých případech i přesnější etiologie, tedy zda jde o zánětlivé postižení myokardu (zánětlivá kardiomyopatie) nebo střídavé onemocnění postihující srdce. Neischemické LGE je obvykle distribuována midmyokardiálně nebo subepikardiálně s distribucí mimo povodí věnčitých tepen. Význam má toto vyšetření i pro hodnocení prognózy pacientů.^{[2][3][12]}

Laboratorní metody

Standardně se u pacientů vyšetřují parametry srdečního selhání jako **NT-proBNP**. Význam má i vyšetření **myoglobinu** a **kreatin kinázy**, které mohou být zvýšené u pacientů s muskulární dystrofií. Dále je možné stanovovat **parametry metabolismu železa** (hemochromatóza), parametry štítné žlázy, elektrolyty, ureu, hladinu glukózy, metabolity hormonů (metabolické poruchy), **jaterní enzymy** (toxické poškození) a parametry infekčního a autoimunního postižení myokardu (**troponiny**, CRP, sedimentace krve, sérologie vybraných agens atd.).^{[2][12]}

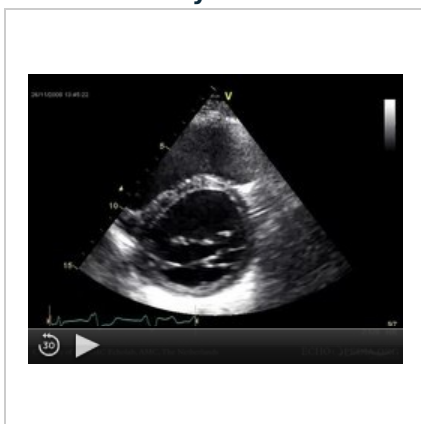
Endomyokardiální biopsie

Vyšetření endomyokardiální biopsií má význam u pacientů nereagujících na léčbu srdečního selhání, u kterých je **podezření na zánětlivé**, resp. pozánětlivé/autoimunitní postižení srdečního svalu, kdy by pacienti mohli profitovat ze specifické nebo imunosupresivní léčby. Kromě histologického a imunohistochemického vyšetření tkáně myokardu se zjišťuje i přítomnost vybraných, především virových agens, v myokardu.^{[2][4][5]}

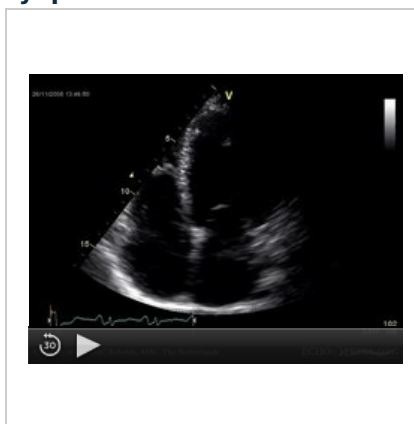
ECHO záznamy dilatační kardiomyopatie



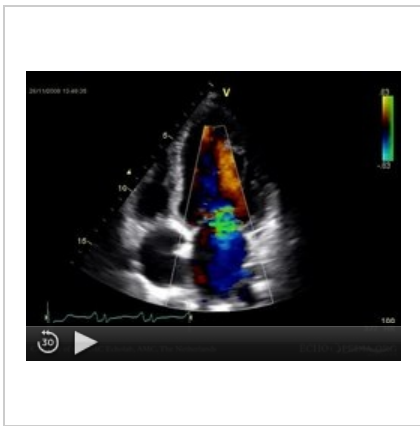
Dilatace levostranných oddílů, snížená systolická funkce levé komory, těžká mitrální regurgitace (parasternální projekce na dlouhou osu)



Dilatace levé komory (parasternální projekce na krátkou osu v úrovni mitrální chlopně)



Systolická dysfunkce dilatované levé komory (apikální čtyřdutinová projekce)



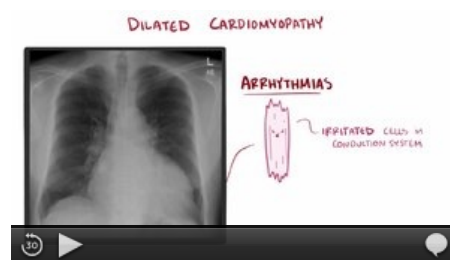
Ukázka těžké mitrální regurgitace při dilataci levé komory (apikální čtyřduťtinová projekce)

Léčba

Léčba srdečního selhání, tromboembolismu a arytmií

Z režimových opatření je nutná striktní **abstinence alkoholu** (obzvláště u těch s alkoholem indukovanou kardiomyopatií) a **určitá restrikce fyzických aktivit** v závislosti na stavu pacienta.^{[2][4]} Přiměřená pohybová aktivita je ovšem i u pacientů se srdečním selháním výhodná. Z dalších opatření je vhodná restrikce soli v potravě.^[4]

Léčba srdečního selhání se řídí obecnými doporučeními. Základ tvoří terapie **ACE inhibitory** (při intoleranci sartany) a **betablokátory** (u pacientů se stabilizovaným srdečním selháním). Při městnání jsou nasazena diuretika. Dle ejekční frakce a NYHA třídy jsou k farmakologické léčbě doplněni **antagonisté mineralokortikoidních receptorů (spironolakton** nebo eplerenon). U pacientů se sinusovým rytmem a frekvencí nad 70 tepů za minutu při přetrvávající dušnosti lze do medikace přidat **ivabradin**.^{[2][3][4][14]} Z novějších léčiv má velice dobré výsledky u vybraných skupin pacientů preparát **sacubitril/valsartan** (Entresto) kombinující sartan a inhibitor neprilysinu (enzym inaktivující např. natriuretické peptidy a bradykinin). Ve fázi výzkumu či klinického testování jsou některé preparáty zasahující do fungování sarkomer a také metody gene repair (hlavně v oblasti svalových dystrofií) na bázi CRISPR.^{[3][14]}



Video dilatační kardiomyopatie

Z antiarytmické léčby je využíván především **amiodaron** či digoxin při fibrilaci síní.^{[2][4]} **Antikoagulační léčba** je nasazena při záchytu fibrilace síní či po proběhlé tromboembolické příhodě. Zvážena může být u pacientů s těžce sníženou systolickou funkcí levé komory.^[2]

Přístrojová léčba a transplantace srdce

U pacientů s těžkou systolickou dysfunkcí s rozšířením QRS komplexu nad 120 ms, typicky při blokádě levého Tawarova raménka, a při maximálně optimalizované léčbě je indikována **resynchronizační léčba**. Ta pozitivně ovlivňuje dyssynchronii kontrakce myokardu při blokádě raménka a má pozitivní vliv na morbiditu i mortalitu. U některých pacientů je indikován v primární nebo sekundární prevenci implantabilní kardioverter-defibrilátor (**ICD**), který dle posledních studií snižuje riziko náhlé srdeční smrti, ovšem ne celkové mortality (vyjma vybraných skupin pacientů).^{[2][3]}

U pacientů s terminálním srdečním selháním, kteří nereagují na léčbu, je indikována **mechanická podpora srdeční** jako "most k uzdravení nebo most k transplantaci".^[4] Pětiletá doba přežití po **transplantaci srdce** je u dospělých pacientů s anamnézou familiární dilatační kardiomyopatie kolem 80 %.^[15]

Někteří pacienti mohou při významné funkční mitrální regurgitaci profitovat z **perkutánní intervence** na této chlopni. Tato problematika je stále předmětem klinických studií.^[3]

Imunologická léčba

Imunologická a imunomodulační léčba přichází v úvahu především u **zánětlivých kardiomyopatií** a kardiomyopatií s autoimunním pozadím. Jednou z možností je léčba antivirotiky při průkazu perzistence vyvolávajícího agens v myokardu. V případě enterovirů, adenovirů a parvoviru B19 je možné zvážit terapii interferonem beta, který snižuje virovou nálož v myokardu. Pacienti se zánětlivou kardiomyopatií bez přítomnosti infekčního původce jsou často indikováni k **imunosupresivní terapii**, která má pozitivní vliv i na srdeční remodelaci. Alternativou, která je stále ještě klinicky zkoumána, je imunoabsorpce nebo léčba imunoglobuliny.^[3]

Prognóza

Prognóza pacientů se s vývojem farmakologických i nefarmakologických přístupů v léčbě srdečního selhání znatelně zlepšila. Čtyřleté přežití pacientů s dilatační kardiomyopatií je zhruba 88 %.^[3] Celkově závisí prognóza pacientů na mnohých faktorech – možnosti reverzní **remodelace srdečních oddílů**, tíže systolické dysfunkce a symptomů

srdečního selhání, míra myokardiální fibrózy detekovaná na magnetické rezonanci, komplikace onemocnění (fibrilace síní, tromboembolismus, sekundární mitrální regurgitace). I přes velké pokroky v léčbě zůstává srdeční selhání hlavní příčinou úmrtí pacientů s dilatační kardiomyopatií.^{[2][3]} Uzdravení ad integrum je možné jen v případě, že nedošlo k výraznějšímu poškození myokardu a vyvolávající příčina je odstraněna (např. alkoholová kardiomyopatie). Obecně je ovšem uzdravení ad integrum méně časté.^[3]

Odkazy

Související články

- Kardiomyopatie

Použitá literatura

- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 3. vydání. Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-782-9.
- MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
- SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie*. 2. vydání vydání. 2012. ISBN 978-80-247-3555-9.
- OTTO, Catherine M. *Textbook of Clinical Echocardiography*. 6. vydání. Elsevier, 2018. ISBN 978-0-323-48048-2.
- JAPP, Alan G., Ankur GULATI a Stuart A. COOK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016, roč. 25, vol. 67, s. 2996-3010, ISSN 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.590 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jacc.2016.03.590>).
- SEFEROVIĆ, Petar M., Marija POLOVINA a Johann BAUERSACHS. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2019, roč. 5, vol. 21, s. 553-576, ISSN 1388-9842. DOI: 10.1002/ehjhf.1461 (<http://dx.doi.org/10.1002%2Fehjhf.1461>).
- PINTO, Yigal M., Perry M. ELLIOTT a Eloisa ARBUSTINI. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*. 2016, roč. 23, vol. 37, s. 1850-1858, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv727 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehv727>).
- ZEMÁNEK, David. *Dilatační kardiomyopatie* [online]. [cit. 2020-11-16]. <<https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/423/dokumenty/465-zemaneck-dilatacnikmp.pdf>>.
- PALEČEK, Tomáš, et al. *Onemocnění myokardu* [online]. [cit. 2020-11-16]. <<http://ecardio.cz/Article/Index2.aspx?ArticleId=91#a1738>>.
- DE PARIS, Valerip, et al. *Dilated Cardiomyopathy: From Genetics to Clinical Management [Internet] : Chapter 3 Pathophysiology* [online]. Springer, ©2019. [cit. 2020-11-16]. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553848/>>.
- ZÁMEČNÍK, Josef, et al. *Patologie*. 1. vydání. 2019. ISBN 978-80-270-6457-1.
- REPETTI, Giuliana G., Christopher N. TOEPFER a Jonathan G. SEIDMAN. Novel Therapies for Prevention and Early Treatment of Cardiomyopathies. *Circulation Research*. 2019, roč. 11, vol. 124, s. 1536-1550, ISSN 0009-7330. DOI: 10.1161/circresaha.119.313569 (<http://dx.doi.org/10.1161%2Fcircresaha.119.313569>).
- KHAYATA, Mohamed, Sadeer G AL-KINDI a Guilherme H OLIVEIRA. Contemporary characteristics and outcomes of adults with familial dilated cardiomyopathy listed for heart transplantation. *World Journal of Cardiology*. 2019, roč. 1, vol. 11, s. 38-46, ISSN 1949-8462. DOI: 10.4330/wjc.v11.i1.38 (<http://dx.doi.org/10.4330%2Fwjc.v11.i1.38>).
- MERLO, M., T. CAIFFA a M. GOBBO. Reverse remodeling in Dilated Cardiomyopathy: Insights and future perspectives. *IJC Heart & Vasculture*. 2018, roč. ?, vol. 18, s. 52-57, ISSN 2352-9067. DOI: 10.1016/j.ijcha.2018.02.005 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.ijcha.2018.02.005>).
- TOWBIN, Jeffrey A., April M. LOWE a Steven D. COLAN. Incidence, Causes, and Outcomes of Dilated Cardiomyopathy in Children. *JAMA*. 2006, roč. 15, vol. 296, s. 1867, ISSN 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.296.15.1867 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Fjama.296.15.1867>).
- MÁLEK, Ivan. *Transplantace srdce* [online]. ©2014. [cit. 2020-11-18]. <<https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/598/dokumenty/695-27ceskekardioldny2014.pdf>>.
- BĚLOHLÁVEK, Jan, et al. *EKG v akutní kardiologii*. 1. vydání. 2012. ISBN 978-80-7345-287-2.
- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. ©2005. [cit. 23.04.2010]. <<http://www.freewebs.com/langenbeck/Kardiologie.rar>>.

Externí odkazy

- Dilatačná kardiomyopatia (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/dilatacna-kardiomyopatia/>)

Reference

1. PINTO, Yigal M., Perry M. ELLIOTT a Eloisa ARBUSTINI. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*. 2016, roč. 23, vol. 37, s. 1850-1858, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv727 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehv727>).
2. PALEČEK, Tomáš, et al. *Onemocnění myokardu* [online]. [cit. 2020-11-16]. <<http://ecardio.cz/Article/Index2.aspx?ArticleId=91#a1738>>.
3. SEFEROVIĆ, Petar M., Marija POLOVINA a Johann BAUERSACHS. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2019, roč. 5, vol. 21, s. 553-576, ISSN 1388-9842. DOI: 10.1002/ehjhf.1461 (<http://dx.doi.org/10.1002%2Fehjhf.1461>).
4. ZEMÁNEK, David. *Dilatační kardiomyopatie* [online]. [cit. 2020-11-16]. <<https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/423/dokumenty/465-zemanek-dilatacnikmp.pdf>>.
5. MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
6. ZÁMEČNÍK, Josef, et al. *Patologie*. 1. vydání. 2019. ISBN 978-80-270-6457-1.
7. DE PARIS, Valerip, et al. *Dilated Cardiomyopathy: From Genetics to Clinical Management [Internet] : Chapter 3 Pathophysiology* [online]. Springer, ©2019. [cit. 2020-11-16]. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553848/>>.
8. SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie*. 2. vydání vydání. 2012. ISBN 978-80-247-3555-9.
9. TOWBIN, Jeffrey A., April M. LOWE a Steven D. COLAN. Incidence, Causes, and Outcomes of Dilated Cardiomyopathy in Children. *JAMA*. 2006, roč. 15, vol. 296, s. 1867, ISSN 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.296.15.1867 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Fjama.296.15.1867>).
10. MÁLEK, Ivan. *Transplantace srdce* [online]. ©2014. [cit. 2020-11-18]. <<https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/598/dokumenty/695-27ceskekardioldny2014.pdf>>.
11. ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 3. vydání. Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-782-9.
12. JAPP, Alan G., Ankur GULATI a Stuart A. COOK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016, roč. 25, vol. 67, s. 2996-3010, ISSN 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.590 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jacc.2016.03.590>).
13. BĚLOHLÁVEK, Jan, et al. *EKG v akutní kardiologii*. 1. vydání. 2012. ISBN 978-80-7345-287-2.
14. REPETTI, Giuliana G., Christopher N. TOEPFER a Jonathan G. SEIDMAN. Novel Therapies for Prevention and Early Treatment of Cardiomyopathies. *Circulation Research*. 2019, roč. 11, vol. 124, s. 1536-1550, ISSN 0009-7330. DOI: 10.1161/circresaha.119.313569 (<http://dx.doi.org/10.1161%2Fcircresaha.119.313569>).
15. KHAYATA, Mohamed, Sadeer G AL-KINDI a Guilherme H OLIVEIRA. Contemporary characteristics and outcomes of adults with familial dilated cardiomyopathy listed for heart transplantation. *World Journal of Cardiology*. 2019, roč. 1, vol. 11, s. 38-46, ISSN 1949-8462. DOI: 10.4330/wjc.v11.i1.38 (<http://dx.doi.org/10.4330%2Fwjc.v11.i1.38>).