

OLCZYK, Krzysztof and MISIŁO, Adriana. The use of magnetic resonance imaging in the imaging of selected heart diseases - a review of the current literature. *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;14(1):187-202. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.14.01.016> <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/45537> <https://zenodo.org/record/8313187>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of 17.07.2023 No. 32318. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 17.07.2023 Lp. 32318. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przypisane dyscypliny naukowe: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).
© The Authors 2023;
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 05.08.2023. Revised: 26.08.2023. Accepted: 03.09.2023. Published: 05.09.2023.

The use of magnetic resonance imaging in the imaging of selected heart diseases - a review of the current literature

Krzysztof Olczyk

<http://orcid.org/0009-0002-5007-5396>

Provincial Specialist Hospital No. 5 St. Barbara's in Sosnowiec, Poland
krzysztof.olczyk@interia.pl

Adriana Misiło

<https://orcid.org/0009-0001-8014-0737>

Provincial Specialist Hospital No. 5 St. Barbara's in Sosnowiec, Poland
adrianamisilo@gmail.com

Summary

Cardiovascular diseases are still the most common cause of death worldwide [1]. Magnetic resonance imaging (MRI) is an advanced diagnostic technique that has become widely used in many fields of medicine, including the diagnosis of heart disease. MRI offers a non-invasive and safe approach to the anatomical and functional assessment of the heart, which enables characterization of the structure and function of this important organ [2]. In this text, we present the current state of knowledge on magnetic resonance imaging in selected heart diseases.

Keywords: cardiovascular diseases, magnetic resonance imaging, MRI, diagnostic

Rezonans magnetyczny serca (CMR) we wrodzonych wadach serca (CHD)

Technikę CMR z powodzeniem można wykorzystywać do diagnozowania i obserwacji pacjentów z wrodzoną wadą serca. Wynika to z faktu, że metoda ta zapewnia wszechstronną ocenę anatomii wewnątrzsercowej i naczyniowej jak i pomiary komór oraz przepływu krwi, używane jako wzorca odniesienia. Aktualnie metodą pierwszego rzutu w ocenie anatomii i funkcji układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z CHD jest echokardiografia przezklatkowa (TTE). Jednak ze względu na ograniczenia tej metody w postaci okna akustycznego które uniemożliwia odpowiednią ocenę, coraz częściej przy badaniu pacjenta posiłkuje się metodą CRM [3]. CRM wykorzystywane jest także do zastąpienia inwazyjnego cewnikowania diagnostycznego ze względu na niewątpliwą zaletę jaką jest nieinwazyjność badania, a także brak promieniowania jonizującego przy otrzymaniu porównywalnych wyników jak w metodzie inwazyjnej [4]. W diagnostyce CHD widoczna jest również przewaga CRM nad tomografią komputerową. Metoda ta pozwala na lepszą ocenę funkcji komór jak i pomiar przepływu krwi i funkcji tkanek ponownie bez narażenia na wystąpienie promieniowania jonizującego.

W przypadku mniejszych dzieci do wstępnego rozpoznania CHD stosuje się TTE. Jednak w przypadku wystąpienia zmian ze złożoną anatomią wewnątrzsercową oraz nieprawidłowościami naczyniowymi CMR daje wiele istotnych dodatkowych informacji umożliwiających lepszą diagnostykę pacjenta [5].

W przypadku osób dorosłych z CHD, u których przy użyciu TTE często występuje ograniczone pole widzenia i słaba jakość obrazu bardzo często wykorzystuje się metodę CRM ze względu na jej nieinwazyjność oraz dokładną wizualizację anatomii wewnątrzsercowej i naczyniowej. Aktualnie CMR odgrywa centralną rolę w diagnozowaniu CHD u osób dorosłych.

CMR w CHD odgrywa również kluczową rolę przy ocenie objętości, masy i funkcji komór. W przypadku potrzeby wytyczenia wyraźnych granic osierdziowych i nasierdziowych CRM jest traktowany jako kliniczny standard odniesienia. Ze względu na złożony kształt i położenie zamostkowe CMR jest też szczególnie cenny przy ocenie prawej komory (RV), gdzie wykonanie wiarygodnego badania TTE jest utrudnione. W CHD wiele zmian jest związanych z obciążeniem ciśnieniowym bądź objętościowym prawej komory dlatego niezwykle przydatne jest tutaj badanie CRM [6,7].

CRM jest wykorzystywane także do badania przepływu krwi. Za pomocą tej metody można wykonać dokładny pomiar pojemności minutowej serca i stosunku przepływu płucnego (Q_p) do systemowego (Q_s). Technika ta daje dokładniejsze pomiary niż metody inwazyjne [7]. Metoda CRM jest wykorzystywana także podczas wykrywania zmian zastawkowych. Za pomocą CRM można określić anatomię oraz znaczenie fizjologiczne przez pomiar stosunku $Q_p:Q_s$ i objętości komór [7]. CRM pomaga również postawić ostateczną diagnozę i ocenić ubytki zatok żylnych i nieprawidłowych połączeń żylnych płuc. To istotna przewaga tej metody nad TTE szczególnie u osób starszych [8].

U osób starszych CMR wykorzystywane jest także, do wykrywania ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej, co nie zawsze jest możliwe przy pomocy TTE, ze względu na lepszą czułość CMR [9]. Do wykrywania ubytków w przegrodzie międzykomorowej podstawowym badaniem jest echokardiografia, jednak CMR z obrazowaniem 3D może umożliwić dokładniejsze obrazowanie tej wady oraz ujawnienie innych defektów w obrębie serca. Dodatkowo za pomocą CMR można dokonać pomiaru stosunku $Q_p:Q_s$ i objętości LV, co może być istotne w wyborze postępowania u starszych dzieci i dorosłych. [10] Echokardiografia przezklatkowa jest podstawową metodą oceny

niedomykalności zastawek serca. Jednak metoda CRM jest przydatna gdy trzeba ocenić fizjologiczny wpływ niedomykalności zastawki poprzez pomiar objętości niedomykalności, frakcji niedomykalności oraz wielkości i funkcji komór. Dzięki temu pomaga w podjęciu decyzji o czasie interwencji medycznej [11]. CRM umożliwia także określenie rozmiaru ujścia w przypadku zwężenia zastawki, jednak pomiar ten obciążony jest ryzykiem niedoszacowania prędkości szczytowej i oszacowanego gradientu ciśnienia [12].

W przypadku anomalii Ebsteina można wykorzystać metodę CRM do oceny możliwości jej naprawy za pośrednictwem zabiegu operacyjnego. Jest to spowodowane skutecznością CRM w określaniu nieprawidłowych płatków zastawki trójdzielnej oraz funkcji i objętości RV. Metoda ta umożliwia również przewidywanie poważnych niepożądanych zdarzeń sercowych i przedsionkowych zaburzeń rytmu. Dzięki metodzie CRM możliwe jest również określenie zakresu przebudowy komór [13].

MRI w chorobie niedokrwiennej serca.

Choroba wieńcowa (CAD, coronary artery disease) w zdecydowanej większości przypadków wynika z miażdżycy tętnic wieńcowych. Zmiany naczyniowe mogą dotyczyć segmentów nasierdziowych drzewa tętnicy wieńcowej ale również mikrokrażenia wieńcowego.

Ostre zespoły wieńcowe (ACS, acute coronary syndrome) w oparciu o EKG można podzielić na 2 kategorie: zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) oraz zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Rozpoznanie STEMI wiąże się z szybkim zastosowaniem przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI) w celu rekanalizacji niedrożnej tętnicy wieńcowej [14]. Wykonanie CMR nie jest pomocne przed interwencją wieńcową, natomiast po PCI CMR z późnym wzmocnieniem gadolinowym (LGE) umożliwia zobrazowanie uszkodzenia mięśnia sercowego. Fragmenty hipodensyjne w bliznie po zawale świadczą o niedrożności naczyń mikrokrażenia. Sekwencje T2-zależne w połączeniu z LGE były również wykorzystywane do oceny obszaru mięśnia sercowego, który został uratowany po udrożnieniu naczynia wieńcowego u chorych ze STEMI. Obecnie sekwencje T1 i T2 CMR wraz z LGE pozwalają w dokładny sposób określić charakterystykę mięśnia sercowego po STEMI poprzez wgląd w mechanizmy przebudowy mięśnia [15]. Dzięki tym technikom można na przykład wprowadzać nowe sposoby ochrony myokardium w zawale serca z uniesieniem odcinka ST ustalając optymalny czas wprowadzenia stentu [16].

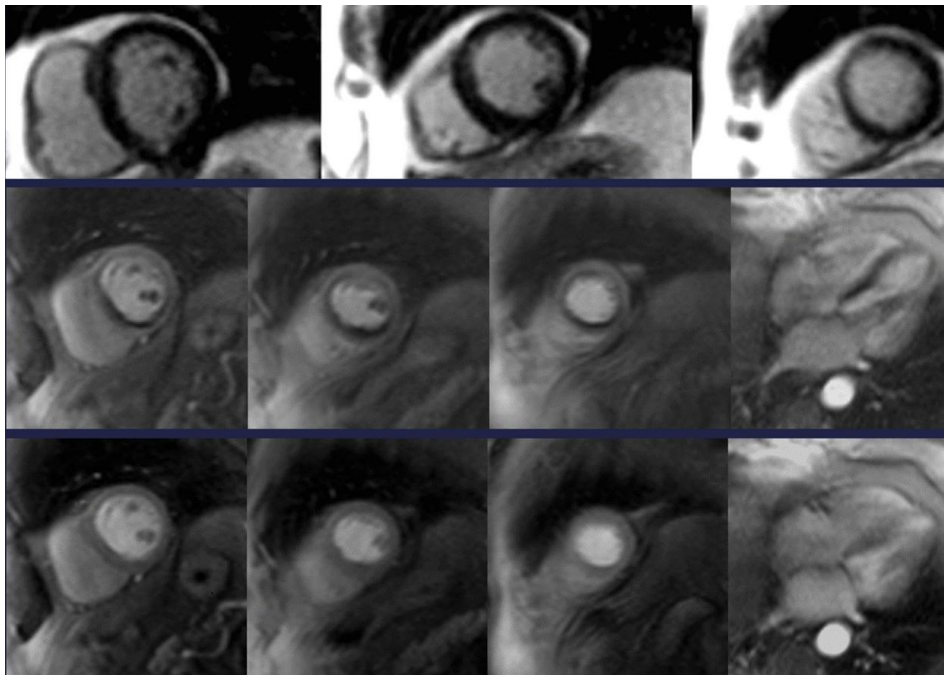
Choroba niedokrwienne serca (CHD)

Objawy stenokardialne zgłaszane przez pacjenta wskazujące na etiologię wieńcową zwykle wymagają pogłębienia diagnostyki. Angiografia tętnic wieńcowych, którą zwykle wtedy się wykonuje, nie zawsze pozwala ustalić przyczynę tych objawów. CMR umożliwia zobrazowanie perfuzji mięśnia sercowego w trakcie obciążenia serca, co pomaga w podjęciu decyzji o rewaskularyzacji właściwej tętnicy wieńcowej, dzięki ukierunkowaniu na niedokrwione segmenty, co obrazuje Rycina 1.

**Późne
wzmocnienie
gadolinowe**

**Perfuzja mięśnia
sercowego
podczas
obciążenia**

**Perfuzja mięśnia
sercowego
podczas
spoczynku**



Rycina 1. Mężczyzna lat 75 z dyslipidemią oraz nadciśnieniem tętniczym uskarżał się na duszność wysiłkową podczas rehabilitacji. W badaniu echokardiograficznym przezklatkowym wykazano niewielką dysfunkcję skurczową LV. Ze względu na podejrzenie niedokrwienia mięśnia sercowego został skierowany na CMR z zastosowaniem adenozyyny do obciążenia serca. Zastosowanie gadolinowego środka kontrastowego wykazało niewielki zawał podścielczy w dolnej ścianie podstawnej. Obrazowanie mięśnia sercowego po wstrzyknięciu adenozyyny wykazało rozległe zaburzenia perfuzji, które ustąpiły podczas spoczynkowego obrazowania perfuzji. Poczynione obserwacje skłoniły do wykonania angiografii tętnicy wieńcowej, w której wykazano wielonaczyniową chorobę wieńcową wysokiego stopnia. [17]

Badania potwierdzają, że wysiłkowe CMR z zastosowaniem środka rozszerzającego naczynia krwionośne jest dokładniejsze i mniej kosztowne niż angiografia tętnic wieńcowych (ICA) u chorych z CAD [18].

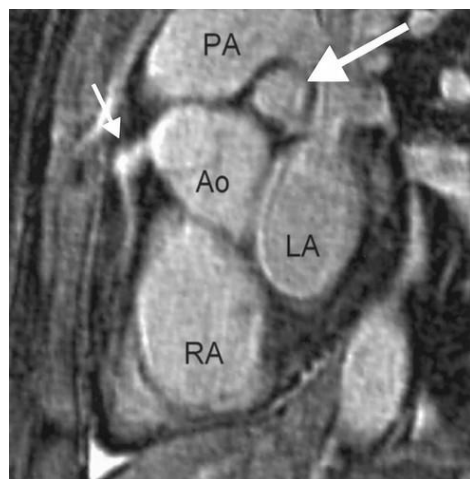
Dodatkowo przewagą rezonansu magnetycznego serca wraz z LGE nad innymi bardziej kosztownymi badaniami, na przykład z tomografią emisyjną pojedynczego fotonu (SPECT) jest możliwość lepszego odróżnienia blizny od hibernującego mięśnia sercowego [19].

Zawał serca bez istotnych przewężeń w tętnicach wieńcowych (MINOCA)

Zawał serca może mieć różne podłoże, nie zawsze jest to obturacja tętnic wieńcowych. Innymi przyczynami mogą być: skurcz naczyń wieńcowych, samoistne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej, nadżerka blaszki miażdżycowej lub zator tętnicy wieńcowej. W przypadku, gdy angiografia tętnic wieńcowych nie wykazała znaczącej nieprawidłowości morfologicznej tych naczyń, a odróżnienie MI od zapalenia mięśnia sercowego jest trudne na podstawie objawów, takich jak ból w klatce piersiowej z obecnością biomarkerów świadczących o uszkodzeniu mięśnia sercowego, wtedy można sięgnąć po CMR. Ponowna analiza angiogramu w przypadku, gdy CMR z LGE wskazuje na MI, czasami pozwala w sposób retrospektywny stwierdzić obecność subtelnych zmian w angiografii wieńcowej [20]. Zatem CMR z LGE w sposób jednoznaczny pozwala rozstrzygnąć, czy uszkodzenie mięśnia sercowego ma podłoże zapalne, czy też niedokrwienne. [21]

Choroba Kawasaki

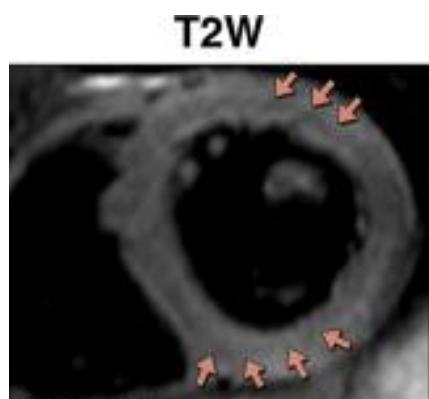
Choroba Kawasaki to ogólnoustrojowa choroba, powodująca stan zapalny ścian naczyń krwionośnych, w tym między innymi naczyń wieńcowych. Ma ona charakter samoograniczający w większości przypadków i cechuje się np. wysypką, gorączką, przekrwieniem oczu, jednak czasem prowadzi do ciężkich powikłań takich jak zapalenie mięśnia sercowego, tętniaków naczyń wieńcowych czy uszkodzenia mięśnia sercowego (Rycina 2), dlatego u takich chorych wymagana jest specjalistyczna opieka kardiologiczna [22]. CMR jest bardzo dokładną metodą oceny zmian zachodzących w sercu podczas tej choroby, zarówno w ostrej jak i przewlekłej fazie, wykorzystując przy tym ocenę czynnościową, perfuzję myokardium podczas obciążenia, czy obrazowanie LGE. Pozwala to określić, czy doszło do przebudowy mięśnia sercowego lub jego zwłóknienia oraz wykryć tętniaki obecne w naczyniach wieńcowych [23].



Rycina 2. Pojedyncza klatka z projekcji 3D CMR, uzyskana w celu zobrazowania prawej tętnicy wieńcowej. Mała strzałka wskazuje na niewielki tętniak w odcinku proksymalnym prawej tętnicy wieńcowej natomiast duża na duży okrągły tętniak LAD wypełniający lewy rowek przedsionkowo-komorowy. Ao oznacza aortę, PA – tętnica płucna; LA – lewy przedsionek; RA – prawy przedsionek. [24]

Zapalenie mięśnia sercowego

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS) to jednostka chorobowa, która nie jest wywołana jedynie przez wirusy. Może ona występować też w innych chorobach mięśnia sercowego, takich jak ostra kardiotoksyczność, zawał mięśnia sercowego lub kardiomiopatia takotsubo wywołana stresem[25]. CMR jest uznawany za najbardziej przydatne badanie do oceny zapalenia mięśnia sercowego [26]. Podczas diagnostyki zapalenia mięśnia sercowego o etiologii nieniedokrwiennej zwraca się uwagę na obrzęk myokardium oraz powiększoną przestrzeń pozakomórkową spowodowaną martwicą lub blizną. Chorzy wykazują zwykle regionalny lub globalny wzrost intensywności sygnału w obrazowaniu T2-zależnym odzwierciedlający obrzęk mięśnia sercowego, co zilustrowano na rycinie 3.



Rycina 3. Zwiększenie sygnału T2, wskazujące na obrzęk mięśnia sercowego.

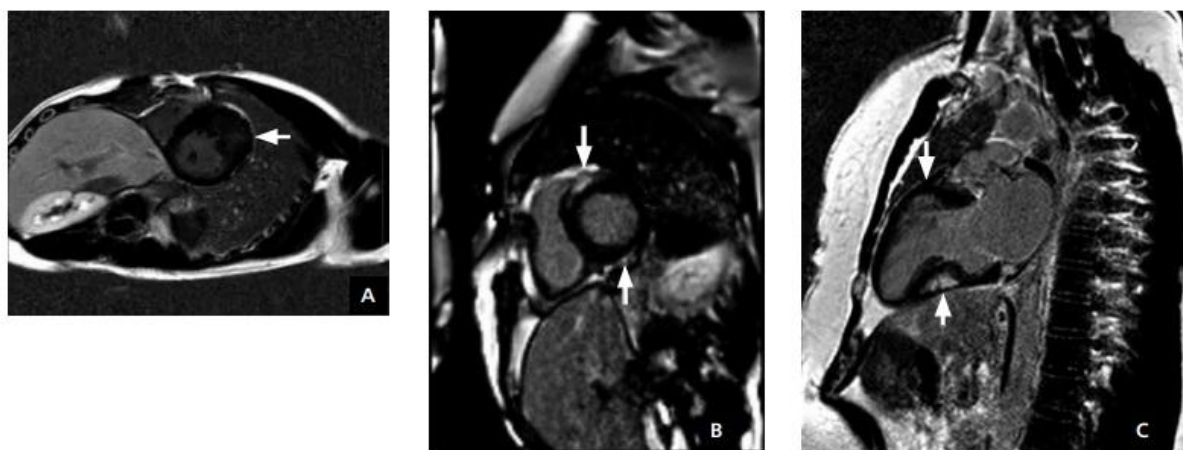
(Źródło: Rocio Hinojar, Lucy Foote, Eduardo Arroyo Ucar, Thomas Jackson, Andrew Jabbour, Chung-Yao Yu, Jane McCrohon, David M. Higgins, Gerry Carr-White, Manuel Mayr, Eike Nagel, Valentina O. Puntmann, *Native T1 in Discrimination of Acute and Convalescent Stages in Patients With Clinical Diagnosis of Myocarditis: A Proposed Diagnostic Algorithm Using CMR*, JACC: Cardiovascular Imaging, Volume 8, Issue 1, 2015, Pages 37-46, ISSN 1936-878X w modyfikacji własnej[27])

MRE z LGE o ile pozwala wykryć nieodwracalne uszkodzenie mięśnia sercowego w postaci obszarów o zwiększonej dystrybucji sygnału z lokalnym wzorcem dystrybucji innym niż w zapaleniu mięśnia sercowego na tle niedokrwinnym[28], o tyle w przypadku zapalenia mięśnia sercowego ma ograniczoną czułość i nie jest specyficzna dla ostrości choroby [29]. Zgodnie z kryteriami z Lake Louise ZMS można rozpoznać gdy są obecne dwa z trzech następujących kryteriów: obrzęk mięśnia sercowego (w obrazach T2-zależnych w sekwencji STIR), przekrwienie/wyciek z naczyń włosowatych (obrazy z wczesnym wzmocnieniem) lub włóknienie mięśnia sercowego (po użyciu kontrastu gadolinowego) [30]. Zapalenie mięśnia

sercowego zwykle ma przebieg łagodny i obrzęk myokardium ustępuje w przeciągu kilku tygodni, natomiast czasem dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia mięśnia sercowego, co skutkuje bliznami z utrzymującym się LGE. [28]

Kardiomiopatia przerostowa

Kardiomiopatia przerostowa (HCM) jest to obecność zwiększonej grubości ścian lewej (LV) komory, której nie można wytłumaczyć warunkami jej obciążenia. Jest ona uwarunkowana najczęściej genetycznie. Kryterium rozpoznania tej choroby jest przerost LV $\geq 15\text{mm}$ u dorosłych lub u dzieci ≥ 2 odchylenia standardowe powyżej średniej dla wieku, płci i powierzchni ciała, minimum w jednym segmencie, niezależnie od zastosowanej metody obrazowej [31]. CMR w przypadku tego schorzenia pozwala scharakteryzować tkankę mięśnia sercowego. W miejscach istotnego przerostu mięśnia sercowego występują często regionalne zwłóknienia w postaci obszarów ogniskowych o wysokiej intensywności sygnału w projekcjach T1-zależnych [32], co obrazuje Rycina 4.



Rycina 4. Obrazowanie metodą sercowo-naczyniowego rezonansu magnetycznego; śródścienne zwłóknienia w mięśniu lewej komory – hipointensywne obszary w obrazowaniu T1-zależnym (strzałki); A. w obszarze przerośniętej przegrody międzykomorowej; B. W miejscu łączenia ściany wolnej RV z przegrodą; C. W ścianach przedniej i dolnej. [31]

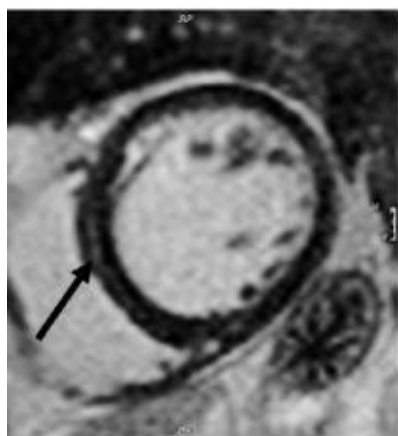
Ponadto zwłóknienia tego typu pojawiają się też w „granicach” prawej komory, najprawdopodobniej z powodu nadmiernego obciążenia mechanicznego, a także braku możliwości pokrycia zapotrzebowania tlenowego przez naczynia wieńcowe obszarów przerośniętego mięśnia sercowego [33]. Obecność zwłóknień w sercu w przypadku HCM jest istotnym czynnikiem prognostycznym i wiąże się z niewydolnością serca oraz ryzykiem nagłej śmierci sercowej. [34] Wprowadzono również ocenę czasu relaksacji mięśnia sercowego za pomocą sekwencji T1, dzięki czemu można w dokładniejszy sposób określić interakcje pomiędzy morfologią i funkcją a charakterystyką tkanki [35]. CMR pozwala też odróżnić patologiczny przerost LV od serca sportowca. Bada się wtedy ilość przestrzeni pozakomórkowej, która w przypadku patologicznego przerostu jest zwiększona, a w przypadku serca sportowca pozostaje w normie [36].

Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Do cech charakterystycznych kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM) zalicza się rozstrzenie komór, globalną dysfunkcję skurczową oraz często występujące również przy tego tym schorzeniu zwłóknienie mięśnia sercowego. CRM pomaga w dokładny sposób określić objętość LV, jej regionalną i globalną kurczliwość oraz pogrubienie jej ścian. Dodatkowo

obrazowanie budowy i funkcji RV jest zwykle dokładniejsze niż w przypadku TTE. Rozróżnienie kardiomiopatii rozstrzeniowej od kardiomiopatii niedokrwiennej jest możliwe dzięki zastosowaniu CRM z LGE. W przypadku kardiomiopatii niedokrwiennej kontrast gadolinowy utrzymuje się w miejscu zwłóknienia, co odpowiada obszarowi niedokrwienia przez odpowiednią tętnicę wieńcową. W kardiomiopatii rozstrzeniowej kontrast lokalizuje się w postaci liniowych obszarów lub ognisk śródmięśniowych, podnasierdziowych, a także podwierzdziowych, ale nie pokrywają się one z typowymi obszarami ukrwienia tętnic wieńcowych [37].

Ze względu na to, że u jednej czwartej pacjentów z DCM występuje zmiana nazywana „midwall stripe” możliwa do wykrycia przy użyciu LGE (śródsścienna warstwa o jasnym natężeniu sygnału która zwykle obejmuje segment podstawny przednio-przegrodowy, pokazana na rysunku 5) i która sprzyja występowaniu nagłej śmierci sercowej bądź groźnym zaburzeniom rytmu serca, możliwość jej wykrycia przy pomocy LGE pozwala na ułatwienie decyzji w przypadku implantacji kardiowertera-defibrylatora [38,40]. Kolejną z zalet LGE jest możliwość mapowania mięśnia sercowego u pacjentów z DCM, które może być używane jako wczesny marker rozwoju choroby.[39].



Rycina 5. Obrazowanie LGE ukazujące śródścienną warstwę o jasnym natężeniu w obrębie części przegrodowej mięśnia sercowego (czarna strzałka), tzw. *midwall stripe*. [40]

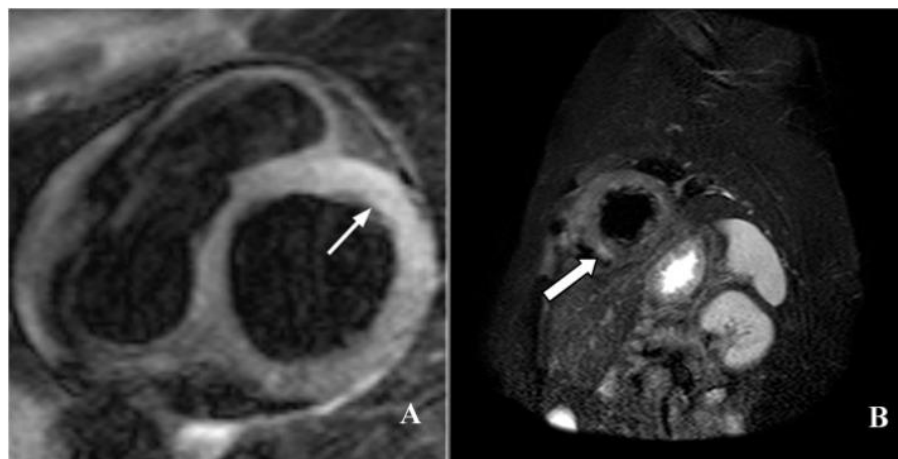
Amyloidozą

Amyloidozą to choroba, która polega na niepoprawnym gromadzeniu się w tkankach i narządach, w tym w mięśniu sercowym nierozpuszczalnych białek, które są określane jako amyloid. Za pomocą CMR można potwierdzić obecność amyloidu w sercu. W obrazowaniu można wykazać koncentryczny przerost lewej komory ze zmniejszoną jej podatnością, w wielu przypadkach też powiększenie i pogrubienie przedsionków oraz pogrubienie płatków zastawek, jednak najbardziej istotne jest ukazanie cech tkanki mięśnia sercowego. Odkładanie amyloidu w myokardium powoduje zwiększenie czasu relaksacji T1 mięśnia sercowego [41]. Użycie kontrastu gadolinowego daje typowy silny i niejednolity jego wychwyt w mięśniu sercowym, ale równie szybki jest jego czas wypłukiwania, ponadto zwykle u tych pacjentów choroba zajmuje również nerki, powodując ich uszkodzenie, więc podawanie kontrastu nie jest rekomendowane [42]. Czasy relaksacji T1 bez kontrastu są powiązane ze wskaźnikami dysfunkcji skurczowej i rozkurczowej LV, co wskazuje, że podwyższenie T1 może odzwierciedlać stopień zajęcia serca przez amyloid [43].

Sarkoidozą

Sarkoidozą to schorzenie autoimmunologiczne, które atakuje cały organizm tworząc w narządach guzki zapalne, zwane ziarniniakami. Najczęściej choroba zajmuje węzły chłonne śródpiersia oraz płuca, ale zmiany mogą dotyczyć każdego narządu, w tym serca [44]. CRM

jest metodą stosowaną przy sarkoidozie. Pozwala ona na zdiagnozowanie sarkoidozy płucnej bądź pozasercowej oraz nacieku mięśnia sercowego i związanego z nim stanu zapalnego. Ze względu na znaczne zróżnicowanie objawów zależnie od pacjenta w przypadku sarkoidozy CRM jest ważną metodą diagnostyczną [45]. Przy wystąpieniu w mięśniu sercowym zmian śródściennych, przezściennych, podwsierdziowych lub podnasierdziowych, oraz przy wystąpieniu poszerzenia LV i występującej często globalnej dysfunkcji skurczowej można się posłużyć metodą CRM. Występujący w chorobie obrzęk występuje bardzo często i można go zidentyfikować na obrazach T-2 zależnych [44, 45], co obrazuje Rycina 6 A i B.

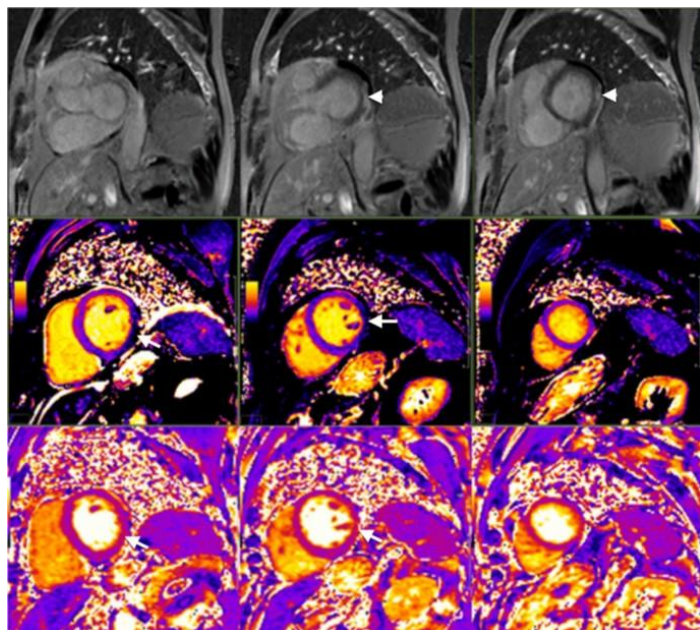


Rycina 6. Obrazowanie T2 ukazujące aktywną sarkoidozę serca, Rycina 6A – cieńszą strzałką wskazany jest rozlany obrzęk przyścienny w podstawnej przednio-bocznej części mięśnia LV. Rycina 6B przedstawia ogniskowy naciek ziarniniakowy w wewnętrznej przegrodzie międzykomorowej (grubsza strzałka). [46]

Choroba Andresona – Fabrego

W chorobie Andersona-Fabrego metoda CRM jest kluczową metodą diagnostyczną. W wyniku tej choroby dochodzi do gromadzenia sfingolipidów w komórkach różnych tkanek i narządów, co jest spowodowane niedoborem aktywności enzymu alfa-galaktozydazy. Budowa mięśnia sercowego osoby chorej jest bez użycia CMR nie do odróżnienia od innych postaci symetrycznego przerostu miokardium [47]. W efekcie podczas badania obserwuje się zmniejszenie natywnych wartości T1, co jest efektem gromadzenia się lipidów w mięśniu sercowym, a co za tym idzie obserwuje się koncentryczny przerost LV z globalnie pomniejszonym sygnałem T1, co pozwala na diagnozę choroby Andersona-Fabrego [48].

Ostatnie badania pokazują, że objawem tej choroby może być też obrękowe zapalenie mięśnia sercowego, które prowadzi do zwiększonych wartości T2 w CMR [49].



Rycina 235. CMR u pacjenta z chorobą Andersona-Fabry'ego i współtowarzyszącym zapaleniem mięśnia sercowego. Górny rząd obrazuje podnasierdziowe dolno-boczne późne wzmocnienie pokontraktowe (groty strzałek). Środkowy rząd obrazuje spadki natywnego T1, szczególnie w ścianie dolno-bocznej (strzałki). Dolny rząd: mapowanie T2 ze wzmocnieniem sygnału T2, które pokrywają się z obszarami wykazującymi obniżony sygnał T1 (strzałki). [17]

Podsumowanie

W powyższym artykule opisano tylko wybrane aspekty zastosowania rezonansu magnetycznego w kardiologii, co pokazuje, że metoda ta jest wszechstronnie wykorzystywana w diagnostyce chorób serca. CMR jest składową większości wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) i na chwilę obecną są 92 szczegółowe zalecenia dotyczące wykorzystania tej metody, w porównaniu z 63 zaleceniami z roku 2015 [50]. Mimo tego że koszt tej techniki jest wysoki, a dostęp do niej ograniczony, warto prowadzić dalsze badania nad jej rozwojem by wprowadzić dokładniejszą i szybszą diagnostykę niektórych chorób z dziedziny kardiologii wpływając tym samym między innymi na rokowanie chorych, czy koszty leczenia.

1. Zgoda pacjenta: nie dotyczy
2. Dane pozyskano z PubMed, Google Scholar.
3. Ocena etyczna: nie dotyczy
4. Wkład autorów:
 - konceptualizacja: Krzysztof Olczyk, Adriana Misiło
 - Metodologia: Adriana Misiło
 - Oprogramowanie: Krzysztof Olczyk
 - Analiza formalna: Adriana Misiło

-Przechowywanie danych: Adriana Misilo

-Wizualizacja: Krzysztof Olczyk

-Nadzór: Krzysztof Olczyk, Adriana Misilo

Wszyscy autorzy przeczytali i zgodzili się z opublikowaną wersją manuskryptu.

5. Konflikt interesów: nie dotyczy

6. Finansowanie: nie dotyczy

7. Oświadczenie instytucjonalnej komisji rewizyjnej: nie dotyczy

8. Oświadczenie o świadomej zgodzie: nie dotyczy

9. Oświadczenie o dostępności danych: nie dotyczy

References

1. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, Grandner MA, Lavretsky H, Perak AM, Sharma G, et al; on behalf of the American Heart Association. Life's Essential 8: updating and enhancing the American Heart Association's construct of cardiovascular health: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2022; 146:e18–e43. doi: 10.1161/CIR.0000000000001078
2. Liu TT. MRI in systems medicine. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med*. 2020 Jan;12(1):e1463. doi: 10.1002/wsbm.1463. Epub 2019 Jul 31. PMID: 31365953.
3. Dusenbery SM, Jerosch-Herold M, Rickers C, et al. Myocardial extracellular remodeling is associated with ventricular diastolic dysfunction in children and young adults with congenital aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(17):1778–85
4. Fogel MA, Anwar S, Broberg C, Browne L, Chung T, Johnson T, Muthurangu V, Taylor M, Valsangiacomo-Buechel E, Wilhelm C. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance/European Society of Cardiovascular Imaging/American Society of Echocardiography/Society for Pediatric Radiology/North American Society for Cardiovascular Imaging Guidelines for the Use of Cardiac Magnetic Resonance in Pediatric Congenital and Acquired Heart Disease: Endorsed by The American Heart Association. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022 Jun;15(6):e014415. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014415. Epub 2022 Jun 21. PMID: 35727874; PMCID: PMC9213089
5. Nussbaumer C, Bouchardy J, Blanche C, Piccini D, Pavon AG, Monney P, Stuber M, Schwitler J, Rutz T. 2D cine vs. 3D self-navigated free-breathing high-resolution whole heart cardiovascular magnetic resonance for aortic root measurements in congenital heart disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021 May 27;23(1):65. doi: 10.1186/s12968-021-00744-1. PMID: 34039356; PMCID: PMC8157643.
6. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, Crumb SR, Dearani JA, Fuller S, Gurvitz M, Khairy P, Landzberg MJ, Saidi A, Valente AM, Van

- Hare GF. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):e81-e192. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1029. Epub 2018 Aug 16. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2019 May 14;73(18):2361-2362. PMID: 30121239.
7. Nguyen KL, Hu P, Finn JP. Cardiac Magnetic Resonance Quantification of Structure-Function Relationships in Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2021 Jan;17(1):9-24. doi: 10.1016/j.hfc.2020.08.001. Epub 2020 Oct 28. PMID: 33220890; PMCID: PMC8171432.
 8. Jahnke C, Spampinato RA, Oebel S, Lindemann F, Bollmann A, Hindricks G, Paetsch I. Cardiovascular magnetic resonance pulmonary perfusion for functional assessment of pulmonary vein stenosis. *Int J Cardiol*. 2023 Apr 1;376:147-153. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.02.011. Epub 2023 Feb 13. PMID: 36791965.
 9. Shah TR, Beig JR, Choh NA, Rather FA, Yaqoob I, Jan VM. Phase contrast cardiac magnetic resonance imaging versus transoesophageal echocardiography for the evaluation of feasibility for transcatheter closure of atrial septal defects. *Egypt Heart J*. 2022 Apr 13;74(1):27. doi: 10.1186/s43044-022-00269-7. PMID: 35416569; PMCID: PMC9008100.
 10. Bhatla P, Tretter JT, Ludomirsky A, Argilla M, Latson LA Jr, Chakravarti S, Barker PC, Yoo SJ, McElhinney DB, Wake N, Mosca RS. Utility and Scope of Rapid Prototyping in Patients with Complex Muscular Ventricular Septal Defects or Double-Outlet Right Ventricle: Does it Alter Management Decisions? *Pediatr Cardiol*. 2017 Jan;38(1):103-114. doi: 10.1007/s00246-016-1489-1. Epub 2016 Nov 11. PMID: 27837304.
 11. Vermes E, Iacuzio L, Levy F, Bohbot Y, Renard C, Gerber B, Maréchaux S, Tribouilloy C. Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Native Valvular Regurgitation: A Comprehensive Review of Protocols, Grading of Severity, and Prediction of Valve Surgery. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Jul 7;9:881141. doi: 10.3389/fcvm.2022.881141. PMID: 35872899; PMCID: PMC9300884.
 12. Buchner S, Debl K, Schmid FX, Luchner A, Djavidani B. Cardiovascular magnetic resonance assessment of the aortic valve stenosis: an in vivo and ex vivo study. *BMC Med Imaging*. 2015 Aug 26;15:34. doi: 10.1186/s12880-015-0076-x. PMID: 26306577; PMCID: PMC4548454.
 13. Qureshi MY, O'Leary PW, Connolly HM. Cardiac imaging in Ebstein anomaly. *Trends Cardiovasc Med*. 2018 Aug;28(6):403-409. doi: 10.1016/j.tcm.2018.01.002. Epub 2018 Jan 12. PMID: 29409687.
 14. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA*. 2022 Feb 15;327(7):662-675. doi: 10.1001/jama.2022.0358. Erratum in: *JAMA*. 2022 May 3;327(17):1710. PMID: 35166796.
 15. Bulluck H, Dharmakumar R, Arai AE, Berry C, Hausenloy DJ. Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Recent Advances, Controversies, and Future Directions. *Circulation*. 2018 May 1;137(18):1949-1964. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030693. PMID: 29712696; PMCID: PMC5933067.
 16. Carrick D, Oldroyd KG, McEntegart M, Haig C, Petrie MC, Eteiba H, Hood S, Owens C, Watkins S, Layland J, Lindsay M, Peat E, Rae A, Behan M, Sood A, Hillis WS,

- Mordi I, Mahrous A, Ahmed N, Wilson R, Lasalle L, G  n  reux P, Ford I, Berry C. A randomized trial of deferred stenting versus immediate stenting to prevent no- or slow-reflow in acute ST-segment elevation myocardial infarction (DEFER-STEMI). *J Am Coll Cardiol*. 2014 May 27;63(20):2088-2098. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.530. Epub 2014 Feb 27. PMID: 24583294; PMCID: PMC4029071.
17. Leiner, T., Bogaert, J., Friedrich, M.G. et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 22, 76 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00682-4>
 18. Greenwood JP, Ripley DP, Berry C, McCann GP, Plein S, Bucciarelli-Ducci C, Dall'Armellina E, Prasad A, Bijsterveld P, Foley JR, Mangion K, Sculpher M, Walker S, Everett CC, Cairns DA, Sharples LD, Brown JM; CE-MARC 2 Investigators. Effect of Care Guided by Cardiovascular Magnetic Resonance, Myocardial Perfusion Scintigraphy, or NICE Guidelines on Subsequent Unnecessary Angiography Rates: The CE-MARC 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016 Sep 13;316(10):1051-60. doi: 10.1001/jama.2016.12680. PMID: 27570866.
 19. Doesch C, Papavassiliu T. Diagnosis and management of ischemic cardiomyopathy: Role of cardiovascular magnetic resonance imaging. *World J Cardiol*. 2014 Nov 26;6(11):1166-74. doi: 10.4330/wjc.v6.i11.1166. PMID: 25429329; PMCID: PMC4244614.
 20. Tornvall P, Gerbaud E, Behaghel A, Chopard R, Collste O, Laraudogoitia E, Leurent G, Meneveau N, Montaudon M, Perez-David E, S  rensson P, Agewall S. Myocarditis or "true" infarction by cardiac magnetic resonance in patients with a clinical diagnosis of myocardial infarction without obstructive coronary disease: A meta-analysis of individual patient data. *Atherosclerosis*. 2015 Jul;241(1):87-91. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.816. Epub 2015 May 1. PMID: 25967935.
 21. van Cauteren YJM, Smulders MW, Theunissen RALJ, Gerretsen SC, Adriaans BP, Bijvoet GP, Mingels AMA, van Kuijk SMJ, Schalla S, Crijns HJGM, Kim RJ, Wildberger JE, Heijman J, Bekkers SCAM. Cardiovascular magnetic resonance accurately detects obstructive coronary artery disease in suspected non-ST elevation myocardial infarction: a sub-analysis of the CARMENTA Trial. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021 Mar 22;23(1):40. doi: 10.1186/s12968-021-00723-6. PMID: 33752696; PMCID: PMC7983380.
 22. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, Baker AL, Jackson MA, Takahashi M, Shah PB, Kobayashi T, Wu MH, Saji TT, Pahl E; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Apr 25;135(17):e927-e999. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484. Epub 2017 Mar 29. Erratum in: *Circulation*. 2019 Jul 30;140(5):e181-e184. PMID: 28356445.
 23. Jone PN, Romanowicz J, Browne L, Malone LJ. Imaging Evaluation of Kawasaki Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2022 Oct;24(10):1487-1494. doi: 10.1007/s11886-022-01768-4. Epub 2022 Aug 20. PMID: 35986822.
 24. Brittain JH, Hu BS, Wright GA, Meyer CH, Macovski A, Nishimura DG. Coronary angiography with magnetization-prepared T2 contrast. *Magn Reson Med*. 1995 May;33(5):689-96. doi: 10.1002/mrm.1910330515. PMID: 7596274.
 25. Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. *Circ Res*. 2016 Feb 5;118(3):496-514. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573. PMID: 26846643.

26. Chetrit M, Friedrich MG. The unique role of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute myocarditis. *F1000Res*. 2018 Jul 30;7:F1000 Faculty Rev-1153. doi: 10.12688/f1000research.14857.1. PMID: 30109023; PMCID: PMC6069745.
27. Rocio Hinojar, Lucy Foote, Eduardo Arroyo Ucar, Thomas Jackson, Andrew Jabbour, Chung-Yao Yu, Jane McCrohon, David M. Higgins, Gerry Carr-White, Manuel Mayr, Eike Nagel, Valentina O. Puntmann, Native T1 in Discrimination of Acute and Convalescent Stages in Patients With Clinical Diagnosis of Myocarditis: A Proposed Diagnostic Algorithm Using CMR, *JACC: Cardiovascular Imaging*, Volume 8, Issue 1, 2015, Pages 37-46, ISSN 1936-878X
28. Nagel E, Kwong RY, Chandrashekhara YS. CMR in Nonischemic Myocardial Inflammation: Solving the Problem of Diagnosing Myocarditis or Still Diagnostic Ambiguity? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1 Pt 1):163-166. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.023. PMID: 31918908.
29. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, Kindermann I, Gutberlet M, Cooper LT, Liu P, Friedrich MG. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Dec 18;72(24):3158-3176. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072. PMID: 30545455.
30. Cundari G, Galea N, De Rubeis G, Frustaci A, Cilia F, Mancuso G, Marchitelli L, Catapano F, Carbone I, Catalano C, Francione M. Use of the new Lake Louise Criteria improves CMR detection of atypical forms of acute myocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021 Apr;37(4):1395-1404. doi: 10.1007/s10554-020-02097-9. Epub 2020 Nov 15. PMID: 33190198; PMCID: PMC8026431.
31. Oko-Sarnowska, Zofia, Małgorzata Pyda, Olga Trojnarowska, Anna Klisiewicz, Tomasz Kukulski, Mirosław Dziuk, i Edyta Płońska-Gościński. 2015. „Kardiomiopatia przerostowa we współczesnej diagnostyce obrazowej. Stanowisko grupy ekspertów polskiego Klinicznego Forum Obrazowania Serca i Naczyń”. *Kardiologia Polska* 73: 39–59. doi.org/10.5306/KP.2015.0205.
32. Hindieh W, Weissler-Snir A, Hammer H, Adler A, Rakowski H, Chan RH. Discrepant Measurements of Maximal Left Ventricular Wall Thickness Between Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Echocardiography in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017 Aug;10(8):e006309. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006309. PMID: 28794137.
33. Liu J, Zhao S, Yu S, Wu G, Wang D, Liu L, Song J, Zhu Y, Kang L, Wang J, Song L. Patterns of Replacement Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Radiology*. 2022 Feb;302(2):298-306. doi: 10.1148/radiol.2021210914. Epub 2021 Nov 2. PMID: 34726536.
34. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, Lesser JR, Gruner C, Crean AM, Rakowski H, Udelson JE, Rowin E, Lombardi M, Cecchi F, Tomberli B, Spirito P, Formisano F, Biagini E, Rapezzi C, De Cecco CN, Autore C, Cook EF, Hong SN, Gibson CM, Manning WJ, Appelbaum E, Maron MS. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014 Aug 5;130(6):484-95. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094. PMID: 25092278.
35. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 Mapping: Basic Techniques and Clinical Applications. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016 Jan;9(1):67-81. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.005. PMID: 26762877.
36. Swoboda PP, Erhayem B, McDiarmid AK, Lancaster RE, Lyall GK, Dobson LE, Ripley DP, Musa TA, Garg P, Ferguson C, Greenwood JP, Plein S. Relationship

- between cardiac deformation parameters measured by cardiovascular magnetic resonance and aerobic fitness in endurance athletes. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2016 Aug 17;18(1):48. doi: 10.1186/s12968-016-0266-x. PMID: 27535657; PMCID: PMC4989526.
37. Crean AM, Maredia N, Ballard G, Menezes R, Wharton G, Forster J, Greenwood JP, Thomson JD. 3D Echo systematically underestimates right ventricular volumes compared to cardiovascular magnetic resonance in adult congenital heart disease patients with moderate or severe RV dilatation. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011 Dec 8;13(1):78. doi: 10.1186/1532-429X-13-78. PMID: 22152255; PMCID: PMC3283510.
 38. Becker MAJ, van der Lingen ACJ, Cornel JH, van de Ven PM, van Rossum AC, Allaart CP, Germans T. Septal Midwall Late Gadolinium Enhancement in Ischemic Cardiomyopathy and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy-Characteristics and Prognosis. *Am J Cardiol*. 2023 Aug 15;201:294-301. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.06.042. Epub 2023 Jun 30. PMID: 37393732.
 39. aus dem Siepen F, Buss SJ, Messroghli D, Andre F, Lossnitzer D, Seitz S, Keller M, Schnabel PA, Giannitsis E, Korosoglou G, Katus HA, Steen H. T1 mapping in dilated cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance: quantification of diffuse myocardial fibrosis and comparison with endomyocardial biopsy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Feb;16(2):210-6. doi: 10.1093/ehjci/jeu183. Epub 2014 Sep 22. PMID: 25246502.
 40. Gage RM, Khan AH, Syed IS, Bajpai A, Burns KV, Curtin AE, Blanchard AL, Gillberg JM, Ghosh S, Bank AJ. Twelve-Lead ECG Optimization of Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With and Without Delayed Enhancement on Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Heart Assoc*. 2018 Dec 4;7(23):e009559. doi: 10.1161/JAHA.118.009559. PMID: 30571590; PMCID: PMC6405539.
 41. Lavall D, Vossage NH, Geßner R, Stöbe S, Ebel S, Denecke T, Hagendorff A, Laufs U. Native T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis in patients with left ventricular hypertrophy. *Clin Res Cardiol*. 2023 Mar;112(3):334-342. doi: 10.1007/s00392-022-02005-2. Epub 2022 Mar 31. PMID: 35355115; PMCID: PMC9998594.
 42. Baggiano A, Boldrini M, Martinez-Naharro A, Kotecha T, Petrie A, Rezk T, Gritti M, Quarta C, Knight DS, Wechalekar AD, Lachmann HJ, Perlini S, Pontone G, Moon JC, Kellman P, Gillmore JD, Hawkins PN, Fontana M. Noncontrast Magnetic Resonance for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1 Pt 1):69-80. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.03.026. Epub 2019 Jun 12. PMID: 31202744.
 43. Sève P, Pacheco Y, Durupt F, Jamilloux Y, Gerfaud-Valentin M, Isaac S, Boussel L, Calender A, Androdias G, Valeyre D, El Jammal T. Sarcoidosis: A Clinical Overview from Symptoms to Diagnosis. *Cells*. 2021 Mar 31;10(4):766. doi: 10.3390/cells10040766. PMID: 33807303; PMCID: PMC8066110.
 44. Smedema JP, Ainslie G, Crijns HJGM. Review: Contrast-enhanced magnetic resonance in the diagnosis and management of cardiac sarcoidosis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 May-Jun;63(3):271-307. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.011. Epub 2020 Apr 21. PMID: 32330463.
 45. Dabir D, Luetkens J, Kuetting D, Nadal J, Schild HH, Thomas D. Myocardial Mapping in Systemic Sarcoidosis: A Comparison of Two Measurement Approaches. *Rofo*. 2021 Jan;193(1):68-76. English. doi: 10.1055/a-1174-0537. Epub 2020 Jun 9. PMID: 32516822.
 46. Smedema JP, Ainslie G, Crijns HJGM. Review: Contrast-enhanced magnetic resonance in the diagnosis and management of cardiac sarcoidosis. *Prog Cardiovasc*

Dis. 2020 May-Jun;63(3):271-307. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.011. Epub 2020 Apr 21. PMID: 32330463.

47. Nordin S, Kozor R, Medina-Menacho K, Abdel-Gadir A, Baig S, Sado DM, Lobascio I, Murphy E, Lachmann RH, Mehta A, Edwards NC, Ramaswami U, Steeds RP, Hughes D, Moon JC. Proposed Stages of Myocardial Phenotype Development in Fabry Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Aug;12(8 Pt 2):1673-1683. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.03.020. Epub 2018 May 16. PMID: 29778854.
48. Ponsiglione A, Gambardella M, Green R, Cantoni V, Nappi C, Ascione R, De Giorgi M, Cuocolo R, Pisani A, Petretta M, Cuocolo A, Imbriaco M. Cardiovascular magnetic resonance native T1 mapping in Anderson-Fabry disease: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022 May 23;24(1):31. doi: 10.1186/s12968-022-00859-z. PMID: 35606874; PMCID: PMC9125845.
49. Frustaci A, Verardo R, Grande C, Galea N, Piselli P, Carbone I, Alfarano M, Russo MA, Chimenti C. Immune-Mediated Myocarditis in Fabry Disease Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2018 Sep 4;7(17):e009052. doi: 10.1161/JAHA.118.009052. PMID: 30371172; PMCID: PMC6201436
50. von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Schulz-Menger J. Cardiovascular magnetic resonance in the guidelines of the European Society of Cardiology: a comprehensive summary and update. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2023 Jul 24;25(1):42. doi: 10.1186/s12968-023-00950-z. PMID: 37482604; PMCID: PMC10364363.