

Rezonans magnetyczny serca w ostrych zespołach wieńcowych

Cardiac magnetic resonance in acute coronary syndromes

Łukasz A. Matek^{1,2}, Mateusz Śpiewak^{2,3}, Jolanta Miśko²

¹Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Pracownia Rezonansu Magnetycznego, Zakład Radiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

³Klinika Choroby Wieńcowej i Chorób Strukturalnych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Słowa kluczowe: rezonans magnetyczny serca, ostry zespół wieńcowy, obrzęk miokardium, krwawienie do mięśnia sercowego, upośledzenie mikrokrążenia, wielkość zawału

Key words: cardiac magnetic resonance, acute coronary syndrome, myocardial oedema, myocardial hemorrhage, microvascular obstruction, infarct size

Post Kardiol Interw 2011; 7, 1 (23): 68-71

DOI: 10.5114/pwki.2011.21192

Wstęp

Rezonans magnetyczny serca (ang. *cardiac magnetic resonance* – CMR) jest nieinwazyjną metodą obrazowania, dzięki której można przyżyciowo ocenić morfologię strefy zawału mięśnia sercowego – obrzęk miokardium, upośledzenie mikrokrążenia (ang. *microvascular obstruction* – MVO), krwawienie do mięśnia sercowego oraz martwicę mięśnia [1–6]. Metoda ta stanowi złoty standard w określaniu parametrów objętościowych serca, wielkości niedomykalności zastawek, funkcji skurczowej komór oraz masy mięśnia [7]. Cechy te sprawiają, że CMR jest narzędziem pomocnym w diagnostyce, planowaniu leczenia, a także w ocenie powikłań i rokowania u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi. Co istotne, badanie to może być wykonane w sposób bezpieczny bez względu na czas od momentu wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego także u osób z wszczepionymi stentami dowieńcowymi, ale przy uwzględnieniu tradycyjnych przeciwwskazań do wykonania badania CMR oraz po wcześniejszej ocenie klirensu kreatyniny (szczególnie u chorych po zabiegach z zastosowaniem jodowych środków kontrastowych).

Ocena mięśnia sercowego w ostrych zespołach wieńcowych

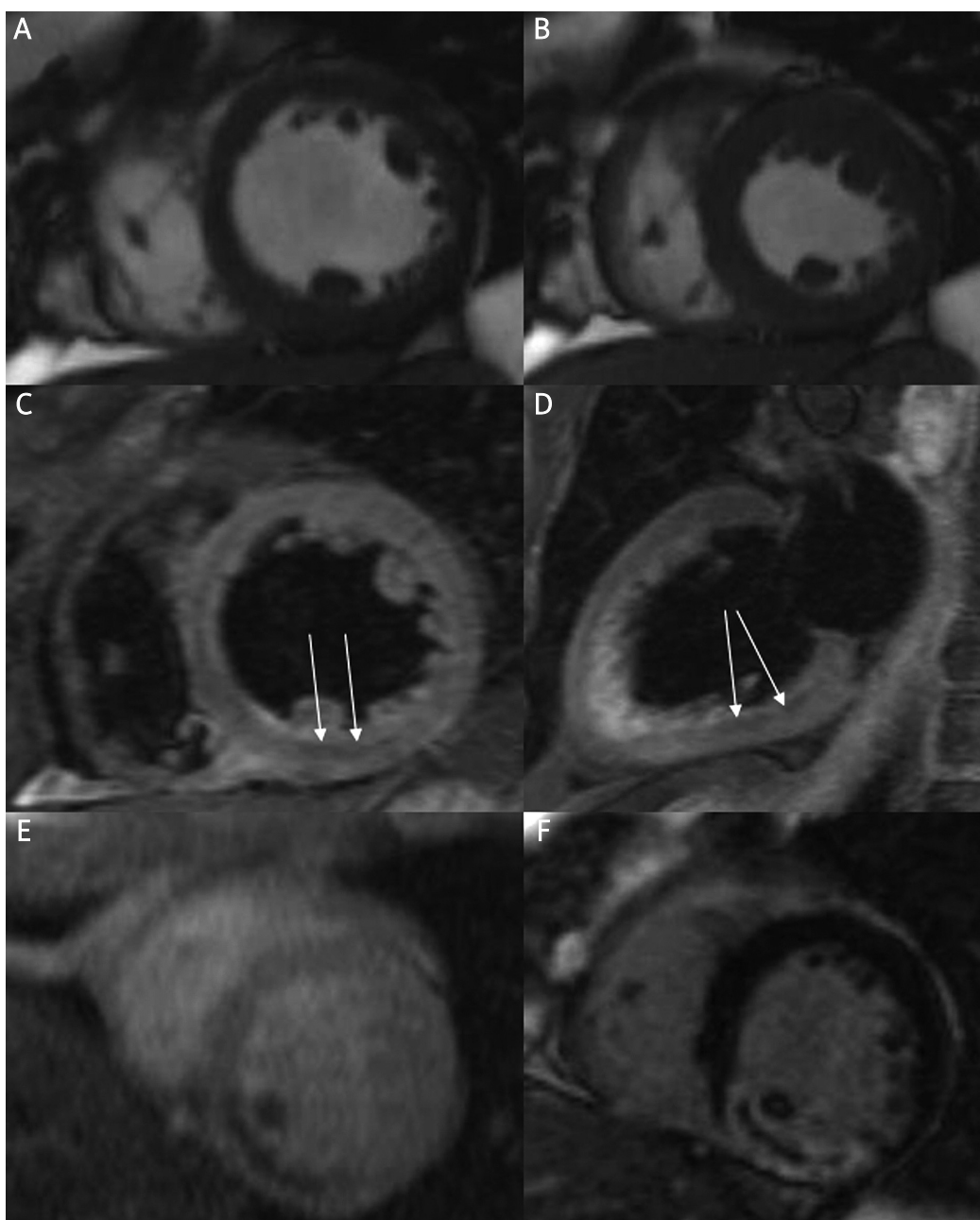
Wykonanie rejestracji badania CMR u chorego z ostrym zespołem wieńcowym trwa zazwyczaj około 30–45 min

[1–6]. Poszczególne sekwencje umożliwiają ocenę zjawisk patofizjologicznych zachodzących w strefie zawału. Rejestracja obrazów w osi długiej i krótkiej w sekwencjach kinematograficznych (*cine SSFP* – ang. *steady-state free precession*) daje możliwość oceny objętości końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej lewej i prawej komory, regionalnej oraz globalnej czynności skurczowej obu komór, a także grubości ścian mięśnia sercowego (ryc. 1. A, B). Najczęściej pozwala także na wstępną ocenę pod kątem mechanicznych powikłań zawału serca. Następnie uzyskuje się obrazy T2-zależne uwidaczniające obrzęk miokardium w rejonie zaopatrywanym przez tętnicę odpowiedzialną za zawał, czyli tzw. strefę niedokrwienia mięśnia zagrożoną trwałym uszkodzeniem (ang. *area at risk* – AAR). W obrazach T2-zależnych strefa ta ma charakter obszaru o hiperintensywnym sygnale w stosunku do zdrowego mięśnia sercowego (ryc. 1. C, D). Badania eksperymentalne wykazały, że wydłużenie czasu relaksacji T2 związane jest głównie ze wzrostem zawartości wody w tkance mięśnia sercowego, co z kolei odpowiada obszarowi obrzęku mięśnia. Obrazy T2-zależne umożliwiają także ocenę ewentualnego krwawienia do mięśnia sercowego. Produkty rozkładu hemoglobiny, w przeciwieństwie do wody, powodują bowiem skrócenie czasu relaksacji T2. Krwawienie domięśniowe uwidacznia się wówczas jako obszar hipointensywny w obrębie hiperintensywnej strefy AAR. Krwawienie do mięśnia sercowego towarzyszy ok. 1/3 rozległych zawa-

Adres do korespondencji/Corresponding author:

dr n. med. Łukasz A. Matek, Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 46 57, faks: +48 22 613 38 19, e-mail: lmatek@ikard.pl

Praca wpłynęła 21.02.2011, przyjęta do druku 24.02.2011.



Ryc. 1. Charakterystyka strefy zawału metodą rezonansu magnetycznego u chorego z zawałem ściany dolnej: **A, B** – akineza ściany dolnej – obrazy w osi krótkiej na poziomie segmentów środkowych w sekwencji *cine* SSFP odpowiednio w fazie końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej; **C, D** – obrazy T2-zależne pokazujące niewielki obrzęk ściany dolnej z widoczną w jego obrębie strefą hipointensywną odpowiadającą krwawieniu do mięśnia sercowego (strzałki) odpowiednio w osi krótkiej i w projekcji dwujamowej; **E** – obraz perfuzji pierwszego przejścia środka kontrastowego przez mięsień uwidaczniający podśierdziowy ubytek perfuzji odpowiadający upośledzeniu mikrokrążenia (MVO); **F** – obraz późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGE) obrazujący strefę martwicy mięśnia z hipointensywnym obszarem wewnętrznym odpowiadającym MVO

Fig. 1. Infarct zone characteristics with means of magnetic resonance in a patient with myocardial infarction of the inferior wall: **A, B** – *cine* SSFP short axis images of the mid-ventricular segments in end-diastole and end-systole respectively showing akinesis of the inferior wall; **C, D** – T2-weighted images showing mild edema of the inferior wall with hypointensive interior characteristic for myocardial hemorrhage (arrow) in short axis and two chamber view, respectively; **E** – first pass perfusion of gadolinium contrast showing subendocardial perfusion deficit characteristic for microvascular obstruction (MVO); **F** – late gadolinium enhancement (LGE) depicting myocardial necrosis with hypointensive interior characteristic for MVO

łów serca i do czasu wprowadzenia rezonansu magnetycznego serca mogło być oceniane jedynie w badaniach sekcyjnych.

Kolejne rejestracje obrazów odbywają się już po podaniu paramagnetycznego środka kontrastowego. W pierwszej kolejności ocenia się ubytek perfuzji w czasie pierwszego przejścia środka kontrastowego przez mięsień sercowy. Podwsierdziowe ubytki perfuzji odpowiadają bowiem obszarowi uszkodzonego mikrokrążenia. Podobnie jak krwawienie do mięśnia sercowego, także MVO najczęściej towarzyszy rozległym zawałom serca (ryc. 1. E). Środek kontrastowy jest szybko wypłukiwany ze zdrowej tkanki mięśniowej przez krążącą krew. Pozostaje on jednak w strefie trwałego uszkodzenia mięśnia, czyli w rdzeniu zawału (ang. *infarct core* – IC), co jest spowodowane uszkodzeniem błon komórek mięśniowych. Dzięki właściwości skracania czasu relaksacji T1 paramagnetyczne środki kontrastowe dają możliwość dokładnego obrazowania obszaru miokardium objętego martwicą. W sekwencjach obrazujących późne wzmocnienie pokontrastowe (ang. *late gadolinium enhancement* – LGE), czyli po 10–15 min od podania środka kontrastowego, obszar ten uwidacznia się jako podwsierdziowa/petnościenna strefa hiperintensywnego sygnału, która może zawierać hipointensywne wnętrze odpowiadające MVO (ryc. 1. F).

Różnica między wielkością obrzęku (AAR) a wielkością rdzenia zawału (IC), wyrażana jako odsetek AAR, stanowi tzw. wskaźnik uratowanego serca (ang. *myocardial salvage index* – MSI). Obrazowanie LGE można poprzedzić oceną wczesnego wzmocnienia pokontrastowego (ang. *early gadolinium enhancement* – EGE) wykonywaną 1–5 min od podania środka kontrastowego, co umożliwi dodatkową analizę MVO. Wielkość MVO zmniejsza się wraz z upływem czasu od podania środka kontrastowego, co wynika z powolnego wnikania środka kontrastowego do tkanki mięśniowej położonej na obwodzie obszaru upośledzonego mikrokrążenia. Wielkość MVO jest zatem największa w obrazach perfuzji pierwszego przejścia, mniejsza w obrazach EGE, a najmniejsza w obrazach LGE. Wykazano jednak, że występowanie MVO w fazie późnej ma największe znaczenie rokownicze [1–6, 8].

Zastosowanie rezonansu magnetycznego serca w ostrych zespołach wieńcowych

Rezonans magnetyczny serca znajduje coraz więcej zastosowań klinicznych u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi [1–6]. Dzięki możliwości oceny zjawisk toczących się w mięśniu sercowym w fazie ostrej zawału oraz w okresie jego gojenia się (takich jak obrzęk tkanki, MVO, krwawienie do mięśnia) można oszacować czas, jaki upłynął od wystąpienia incydentu. Wykazano, że CMR może być badaniem uzupełniającym w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST u pacjentów z bólem w klatce piersiowej o niejasnej etiologii, bez zmian w EKG wskazujących na obecność nie-

dokrwienia oraz z ujemnymi wynikami oznaczenia markerów martwicy miokardium [9]. Chorzy, u których wykonywano w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego rewaskularyzację wieńcową, częściej charakteryzowali się obecnością obszarów obrzęku mięśnia sercowego w badaniu CMR poprzedzającym koronarografię niż chorzy niezakwalifikowani do rewaskularyzacji na podstawie oceny angiograficznej [10]. Badanie CMR przeprowadzone we wczesnej fazie ostrego zespołu wieńcowego jest przydatne u chorych z wielonaczyniową chorobą wieńcową i trudnościami z ustaleniem tętnicy odpowiedzialnej za zawał (ang. *culprit artery*) [11].

Dzięki ocenie lokalizacji obrzęku i martwicy rezonans magnetyczny umożliwia także prowadzenie diagnostyki różnicowej przyczyn uszkodzenia mięśnia sercowego u chorych z prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych w koronarografii. W przypadku zmian o etiologii niedokrwiennej obrzęk i martwica mają lokalizację podwsierdziową lub petnościenną oraz pokrywają się z rejonem unaczynienia tętnicy wieńcowej. Obrzęk i włóknienie mięśnia związane z zapaleniem mięśnia sercowego mają z kolei charakter śródmięśniowy lub podnasierdziowy i nie korespondują z rejonem unaczynienia tętnicy wieńcowej [12]. Z kolei w przypadku zespołu balotującego koniuszka (*tako-tsubo*), poza typowymi zaburzeniami kurczliwości koniuszka lewej komory, obserwuje się jego obrzęk przy braku późnego wzmocnienia pokontrastowego, co potwierdza brak trwałego uszkodzenia mięśnia sercowego [13].

Rezonans magnetyczny serca jest najdokładniejszą z dostępnych metod oceny wielkości zawału mięśnia sercowego, uważanej za czynnik determinujący progresję w kierunku niewydolności serca w tej grupie chorych [14]. Trwa także badanie kliniczne z randomizacją mające na celu ocenę, czy wielkość zawału w badaniu CMR może być stosowana jako parametr pomocniczy w kwalifikacji do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora w profilaktyce pierwotnej nagłego zgonu sercowego [15]. Analiza wielkości zawału jest szczególnie przydatna w sytuacji, gdy rozmiar zawału jest maskowany przez jedynie nieznaczne obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory, jak to ma często miejsce u chorych z przerostem lewej komory serca i hiperkinezą nieobjętego zawałem mięśnia sercowego [16].

Ze względu na powtarzalność i obiektywne kryteria oceny zmian obserwowanych w CMR coraz częściej to właśnie na tym badaniu opierają się pierwszorzędowe punkty końcowe badań klinicznych analizujących nowe strategie terapeutyczne ukierunkowane na ograniczenie wielkości martwicy i uszkodzenia poreperfuzyjnego u chorych z zawałem serca [1–6]. Jako najdokładniejsza z dostępnych obecnie metod oceny parametrów objętościowo-czynnościowych, CMR bywa także wykorzystywana w badaniach nad regeneracją mięśnia sercowego u chorych po zawale leczonych przy wykorzystaniu komórek macierzystych [1–6].

Piętą achillesową CMR pozostaje ocena samych tętnic wieńcowych i blaszek miażdżycowych, ale również w tej dziedzinie dokonał się obecnie spory postęp związany z wprowadzeniem aparatów 3-teslowych oraz przeznaczonych do tego celu wewnątrznaczyniowych środków kontrastowych [17].

Podsumowując – dzięki opisanym powyżej możliwościom, a także wzrastającej dostępności CMR może w najbliższym czasie stać się jednym z podstawowych narzędzi diagnostyki nieinwazyjnej u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi.

Piśmiennictwo

1. Matek Ł, Śpiewak M. Możliwości diagnostyczne i ograniczenia rezonansu magnetycznego serca. Charakterystyka tkanki mięśnia sercowego. W: Nieinwazyjne metody obrazowania w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca. Rużyłło W, Kępka C, Kruk M, Miśko J, Pręgowski J (red.). Termedia, 2009.
2. Matek Ł, Śpiewak M. Rezonans magnetyczny serca u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi. W: Nieinwazyjne metody obrazowania w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca. Rużyłło W, Kępka C, Kruk M, Miśko J, Pręgowski J (red.). Termedia, 2009.
3. Marra MP, Lima JA, Iliceto S. MRI in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;
4. Abdel-Aty H, Tillmanns C. The use of cardiovascular magnetic resonance in acute myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep* 2010; 12: 76-81.
5. Kim HW, Farzaneh-Far A, Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction. Current and emerging applications. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1-16.
6. Lockie T, Nagel E, Redwood S, Plein S. Use of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute coronary syndromes. *Circulation* 2009; 119: 1671-1681.
7. Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-2442.
8. Hombach V, Grebe O, Merkle N i wsp. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005; 26: 549-557.
9. Cury RC, Shash K, Nagurney JT i wsp. Cardiac magnetic resonance with T2-weighted imaging improves detection of patients with acute coronary syndrome in the emergency department. *Circulation* 2008; 118: 837-844.
10. Raman SV, Simonetti OP, Winner MW i wsp. Cardiac magnetic resonance imaging with edema imaging identifies myocardium at risk and predicts worse outcome in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2480-2488.
11. Mikolich JR, Mignella RJ. Incrimination of a „culprit“ lesion evidence from cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1499.
12. Matek ŁA, Kłopotowski M, Śpiewak M i wsp. Zapalenie mięśnia sercowego imitujące ostry zespół wieńcowy – opis przypadku. *Post Kardiol Interw* 2010; 6: 142-146.
13. Eitel I, Behrendt F, Schindler K i wsp. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2008; 29: 2651-2659.
14. Larose E, Rodes-Cabau J, Pibarot P i wsp. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2459-2469.
15. Kadish AH, Bello D, Finn JP i wsp. Rationale and design for the Defibrillators to Reduce Risk by Magnetic Resonance Imaging Evaluation (DETERMINE) trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 982-987.
16. Matek ŁA, Śpiewak M, Kłopotowski M i wsp. Influence of left ventricular hypertrophy on infarct size and left ventricular ejection fraction in ST-elevation myocardial infarction. *Eur J Radiol* 2011 (w druku).
17. Matter CM, Stuber M, Nahrendorf M. Imaging of the unstable plaque: how far have we got? *Eur Heart J* 2009; 30: 2566-2574.