

ÚLOHA MAGNETICKÉ REZONANCE SRDCE V DIAGNOSTICE AKUTNÍ MYOKARDITIDY

THE ROLE OF CARDIOVASCULAR CONTRAST MAGNETIC RESONANCE IN ASSESSMENT OF ACUTE MYOCARDITIS

původní práce

Jan Baxa¹
Jiří Ferda¹
Richard Rokyta²
Lucie Baxová²
Boris Kreuzberg¹

¹Radiodiagnostická klinika FN
a LF UK, Plzeň

²I. interní klinika FN a LF UK, Plzeň

Přijato: 15. 1. 2009.

Korespondenční adresa:

MUDr. Jan Baxa
Radiodiagnostická klinika FN
a LF UK
Alej Svobody 80, 306 40 Plzeň
e-mail: baxaj@fnplzen.cz

ABSTRAKT

Baxa J, Ferda J, Rokyta R, Baxová L, Kreuzberg B. Úloha magnetické rezonance srdce v diagnostice akutní myokarditidy

Cíl. Zhodnotit naše zkušenosti s využitím kontrastní magnetické rezonance (CMR) u pacientů s podezřením na akutní myokarditidu a jejich porovnání s literaturou.

Materiál a metoda. V období dvou let jsme provedli CMR u 11 pacientů (4 ženy, průměrný věk 43,2 let) hospitalizovaných s podezřením na akutní myokarditidu, 7 z nich uvedlo příznaky infekční choroby v období před kardiálními obtížemi. Interval mezi začátkem subjektivních kardiálních potíží a provedením CMR byl 1–9 dní (průměr 3,5 dne).

Těmto pacientům bylo provedeno CMR standardním protokolem obsahujícím sekvence pro hodnocení kinetiky myokardu (trueFISP), dynamické perfuze myokardu (turboFLASH) a odložené sekvence (FLASH inversion recovery) pro hodnocení tzv. „pozdního syčení“ (late enhancement – LE). **Výsledky.** V 10 případech jsme našli okrsky LE v subperikardiální nebo intramyokardiální lokalizaci, které jsou specifické pro akutní myokarditidu. Nejčastěji byly změny nalezeny v segmentech laterální stěny. Při perfuzním vyšetření nebyly nalezeny výpadky perfuze, naopak u čtyř pacientů byly nalezeny okrsky mírné hyperperfuze myokardu odpovídající lokalizaci LE. U všech pacientů s pozitivním nálezem akutní myokarditidy při CMR byl vyloučen akutní koronární syndrom a další klinický průběh u pacientů s pozitivním nálezem LE při CMR svědčil pro akutní myokarditidu.

Závěr. Kontrastní magnetická rezonance je důležitou součástí vyšetřovacího algoritmu

ABSTRACT

Baxa J, Ferda J, Rokyta R, Baxová L, Kreuzberg B. The role of cardiovascular contrast magnetic resonance in assessment of acute myocarditis

Aim. To evaluate our experience with the use of contrast magnetic resonance (CMR) in patients suspected from acute myocarditis.

Material and method. During 2006–2008 we performed CMR in 11 patients (4 female, average age 43.2 years) indicated from coronary intensive care unit, 7 underwent some infectious disease before the onset of cardiac symptoms. Interval between begin of symptoms and CMR was 1–9 days (average 3.5).

The standard protocol with sequences for assessment of kinetics (trueFISP), changes in early myocardial perfusion (turboFLASH) and delayed sequence (inversion recovery FLASH) to evaluate late enhancement (LE) were used.

Results. The foci of LE in subepicardial and intramyocardial localization specific for acute myocarditis were found in 10 patients. Changes were distributed mainly in segments of free lateral wall of left chamber. There were no defects of early myocardial perfusion, whereas mild focal hyperperfusion was seen in 4 patients. In all patients, the acute coronary syndrome was excluded; following clinical development in patients with positive LE in CMR indicated for acute myocarditis.

Conclusion. Contrast magnetic resonance is important part of diagnostic algorithm in patients suspected from acute myocarditis. Combined protocol contained assessment of early myocardial perfusion and late enhancement improves specificity of the method

u pacientů s podezřením na akutní myokarditidu. Kombinovaný protokol obsahující hodnocení časné perfuze a LE zvyšuje specifitu metody a umožňuje odlišit akutní myokarditidu od infarktu myokardu.

Klíčová slova: akutní myokarditida, magnetická rezonance, late enhancement.

and allows to differentiate between myocarditis and myocardial infarction.

Key words: acute myocarditis, magnetic resonance, late enhancement.

ÚVOD

Myokarditida je zánětlivé onemocnění srdečního svalu, které je nejčastěji způsobeno přímým poškozením myocytu infekčním agens nebo toxinem. Srdeční svalovou buňku může také poškodit humorální či imunitní reakce organismu. Patofyziologický proces pokračuje nekrózou poškozených myocytů a společně s aktivací zánětlivých mediátorů způsobí poruchu kontraktility myokardu. Podle různých zdrojů se incidence myokarditidy pohybuje mezi 2–17/100 000 obyvatel (1).

Akutní zánět srdečního svalu je závažné onemocnění, které v případě fulminantního průběhu může vést k srdečnímu selhání až náhlému úmrtí, častěji způsobuje trvalé poškození myokardu s možným rozvojem dilatační kardiomyopatie. Velká část myokarditid však proběhne zcela asymptomaticky či pouze pod obrazem celkového virového onemocnění (2). Diagnostika tohoto onemocnění je tedy vzhledem k širokému spektru příznaků obtížná, důležité je zejména odlišení od akutního koronárního syndromu (ACS).

Cílem naší práce je zhodnotit naše zkušenosti s přínosem magnetické rezonance v diagnostickém algoritmu akutní myokarditidy a jejich porovnání s literaturou.

MATERIÁL A METODA

Soubor pacientů

V období let 2006–2008 jsme provedli 11 vyšetření u pacientů s klinickým podezřením na akutní myokarditidu. Jednalo se o čtyři ženy a sedm mužů s průměrným věkem 43,3 roku (19–73) a všichni byli hospitalizováni na kardiologické jednotce intenzivní péče. Nejčastějším subjektivním příznakem při přijetí byla v sedmi případech bolest na hrudi, z toho u pěti osob provázená elevací ST úseku (STE) na příjmovém EKG a ve dvou případech depresi ST úseku (STD). Dále se jednalo o pacienty s tachykardií a hypotenzí, akutní dušností a kardiální dekompenzací. Ve všech případech byly zaznamenány zvýšené sérové hladiny kardioprotektivních enzymů (troponin I, kreatin-kináza a myoglobin). U sedmi pacientů

byly anamnesticky zjištěny příznaky infekčního onemocnění v období před rozvojem potíží.

U všech pacientů bylo po přijetí provedeno echokardiografické vyšetření srdce, v sedmi případech s nálezem systolické dysfunkce levé komory z toho v jednom případě obou komor. U tří pacientů byl echokardiografický nález normální.

Sedm pacientů bylo na základě klinického, laboratorního a EKG nálezu indikováno k provedení invazivního vyšetření věnčitých tepen (SKG), šest z nich mělo zcela normální nález na koronárním řečišti, v jednom případě byly nalezeny nerovnosti ramus circumflexus bez hemodynamicky významné stenózy.

Průměrná doba od počátku subjektivních potíží pacienta do provedení MR vyšetření byla 3,5 dne (1–9).

Akvizice dat

MR vyšetření srdce byla u našeho souboru provedeno na přístroji Magnetom Avanto 1,5 T (Siemens, Erlangen, SRN) pomocí matrixové phase-array body cívký se 6 elementy, která umožňuje použití paralelních akvizičních technik. Vyšetřovaná osoba byla napojena na monitoraci EKG a pulzu.

Samotná vyšetření byla prováděna v nádechu podle standardního protokolu. Nejdříve bylo provedeno morfologicko-kinetické vyšetření srdce v základních projekcích (čtyřdutinová, dvoudutinová pro obě komory a poté zobrazení celého objemu srdce v krátké ose). Pro tato zobrazení byly použity sekvence koherentního echa (steady state free precession) – trueFISP se zpětnou segmentací dat dle synchronizace s EKG záznamem (parametry sekvence – TR 44,66 ms, TE 1,34 ms, flip angle 80 st., FOV 300 mm, šíře obrazu 6 mm, matrix 192 × 192, doba akvizice 9 s, zpětná segmentace ve 25 fázích v 1 R-R intervalu).

Následovalo perfuzní vyšetření myokardu s intravenózním podáním 1 mmol gadobutrolu (Gadovist, Bayer-Schering Pharma, Německo) v množství 0,2 mmol/kg. Použita dynamická sekvence turboFLASH (parametry sekvence – TR 173,75 ms, TE 1,54 ms, TI 100 ms, flip angle 15 st., FOV 350 mm, šíře obrazu 10 mm) byla spouštěna v okamžiku apli-

kace kontrastní látky. Vyšetření byla prováděna v krátké ose a čtyřdutinové rovině.

Po 10 minutách od podání kontrastní látky byly provedeny sekvence inversion recovery FLASH (parametry sekvence – TR 900 ms, TE 1,54 ms, flip angle 10 st., FOV 350 mm, šíře obrazu 4 mm). Hodnota TI byla zvolena dle předem provedené sekvence s různým spektrem TI (60–360 ms). Postupně byly tři vrstvy o šíři 4 mm použity v krátké i dlouhé ose levé komory. V cíleně zvolených částech myokardu byly doplněny sekvence „phase-sensitive inversion recovery“ – PSIR (parametry sekvence – TR 700 ms, TE 3,47 ms, TI 250 ms, flip angle 25 st., FOV 350 mm, šíře obrazu 6 mm).

VÝSLEDKY

Z 11 vyšetřovaných osob jsme u 10 našli na odložených sekvencích okrsky zvýšené intenzity signálu (tzv. „late enhancement“ – LE) v subepikardiální a intramyokardiální části myokardu levé komory (LK). Nejčastěji byl LE nalezen v segmentech laterální stěny myokardu LK.

Při dynamickém vyšetření nebyly nalezeny defekty perfuze, naopak u čtyř pacientů byla patrná mírná hyperperfuze v oblasti myokardu, ve které byly nalezeny okrsky LE při odložených sekvencích. U všech pacientů byla vyloučena ischemická etiologie, v sedmi případech provedením SKG s normálním nálezem na věnčitých tepnách, v ostatních na základě vývoje klinického, laboratorního a EKG nálezu.

Při hodnocení kinetiky myokardu LK byla v šesti případech zjištěna globální systolická dysfunkce, ve dvou případech regionální hypokinéza, ve třech případech byla kinetika LK hodnocena jako normální. U sedmi vyšetřovaných byl nalezen perikardiální výpotek.

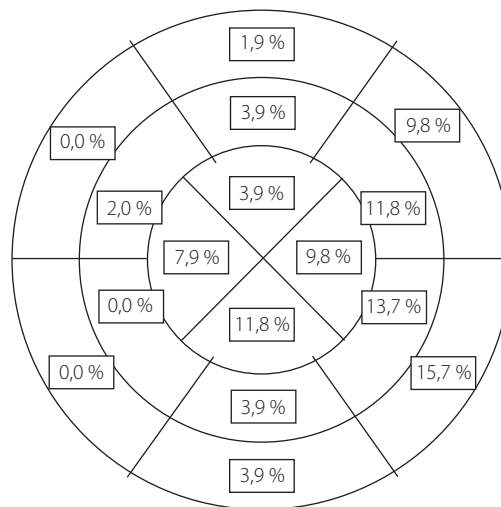
U všech pacientů bylo provedeno imunologické vyšetření séra v rámci pátrání po pravděpodobné etiologii myokarditidy. Ve čtyřech případech byly v séru nalezeny protilátky proti viru Cocksackie B, ve čtyřech případech proti bakterii *Chlamydia pneumoniae*, v jednom případě proti EBV. V jednom případě se jednalo o pacienta s pozitivní hemokulturou beta-hemolytického streptokoka při akutní tonsilitis.

U žádného pacienta nebyl proveden odběr biotického vzorku, který by potvrdil zánětlivé poškození myokardu, nicméně všichni s pozitivním nálezem LE při CMR byli léčeni dle standardní léčby akutní myokarditidy. V osmi případech došlo k ústupu subjektivních potíží i k významnému zlepšení systolické funkce myokardu, pokud byla poškozena. U dvou pacientů (4. a 5.) došlo postupně k rozvoji dilatační kardiomyopatie, v jednom případě s nutností provedení transplantace srdce.

DISKUSE

Klinický průběh, EKG a laboratorní diagnostika

Klinický průběh akutní myokarditidy je různý. Většina pacientů je po kardiální stránce zcela asymptomatická. Případným kardiálním obtížím často (50–60 %) předchází příznaky virového (subfebrilie až febrilie, artralgie, myalgie, únava či slabost) nebo infekčního onemocnění. Bolesť na hrudi se



Obr. 1. **Percentuální četnost poškození jednotlivých segmentů na šestnáctisegmentovém modelu levé komory**

Fig. 1. **Bull's eye representations of the percentages of involved segments**

vyskytuje u 35 % případů, dalšími příznaky mohou být dušnost či palpitace. Rozsáhlé poškození myokardu se manifestuje systolickou dysfunkcí až srdečním selháním, fulminantní průběh s fatálním průběhem je velmi vzácný.

Nejběžnější změnou na EKG je snížená voltáž QRS komplexu v končetinových svodech. Při pokročilejším poškození se vyskytují „pseudoinfarktové“ změny ve formě patologického Q kmitu, změny ST úseku (elevace či deprese) a negativity vlny T. Z arytmií vyskytujících se v akutní fázi myokarditidy je nejčastější sinusová tachykardie, vzácněji se vyskytují převodní poruchy a extrasystolie. Velmi vzácně se může akutní myokarditida manifestovat náhlou smrtí.

V laboratorním nálezu odpovídá poškození myokardu elevace kardiocystických markerů (myokardiální frakce kreatinfosfokinázy – CK-MB, myoglobin a troponin). Elevace zánětlivých markerů (leukocyty a C-reaktivní protein) je častá, v diferenciálním rozpočtu se vyskytuje lymfocytóza a neutropenie jako známka virového zánětu (1, 2).

Všechny uvedené příznaky jsou nespecifické a některé jsou totožné s příznaky ACS, který je nutné vyloučit, nicméně zejména kvalitní zhodnocení anamnézy a fyzikálního stavu při přijetí nejčastěji vedou k podezření na akutní myokarditidu s následnou cílenou diagnostikou a léčbou.

Zobrazení myokardu pomocí MR

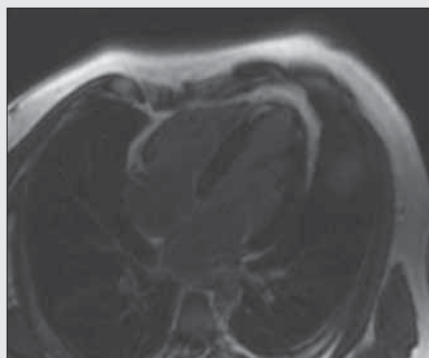
Přímé zobrazení patologických změn v myokardu neinvazivními metodami se stalo důležitou součástí vyšetřovacího algoritmu. Zejména současné techniky kontrastního MR (CMR) vyšetření umožňují zobrazení charakteru a rozsahu těchto změn. V literatuře se diskutuje několik způsobů zobrazení akutní myokarditidy, které vyplývají z patofyziologických změn v myokardu a metody zobrazení.

„First-pass“ perfuze

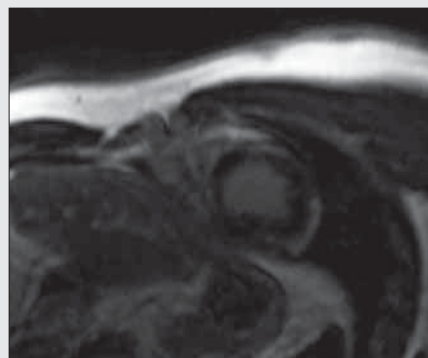
Hyperémie je základním znakem akutní zánětlivé reakce a některé studie potvrzují možnost detekce globální hyperperfuze myokardu v akutní fázi onemocnění v porovnání např. s kosterním svalstvem. Porušení cytoplazmatické membrány myo-



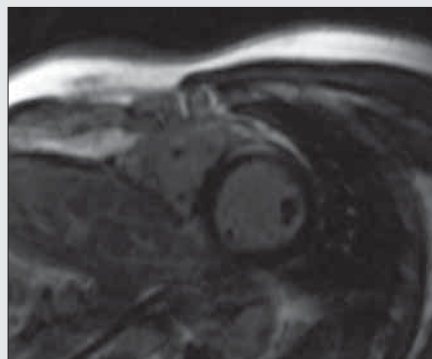
▲ Obr. 2A



▲ Obr. 2B



▲ Obr. 2C



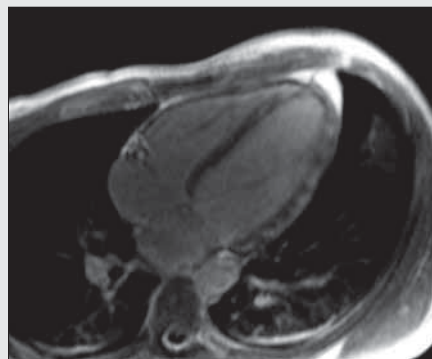
▲ Obr. 2D

Obr. 2. Pacient 2: subepikardiální a intramyokardiální lokalizace LE v oblasti hrotu, laterální a anteroseptální části LK (sekvence FLASH-IR)

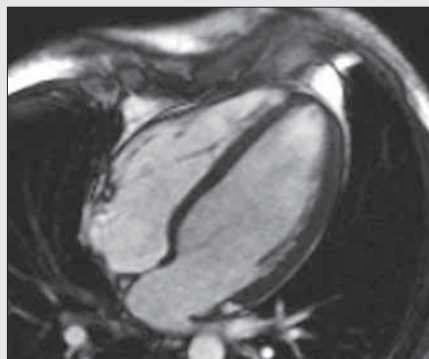
A, B – čtyřdutinová projekce; C, D – dvoudutinová projekce v krátké ose

Fig. 2. Patient 2: subepikardial and intramyocardial localisation of the LE in apical, lateral and anteroseptal region (FLASH-IR)

A, B – four-chamber view; C, D – short-axis view



▲ Obr. 3A



▲ Obr. 3B

Obr. 3. Pacient 7: LE postihující rozsáhlou část LK v oblasti laterální, spodní stěny a v apikální části septa (FLASH-IR)

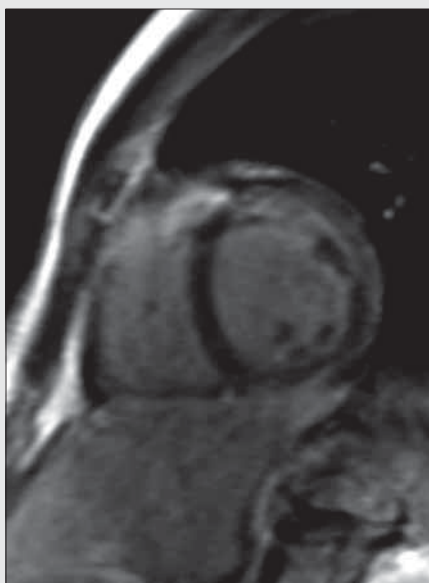
A, B – čtyřdutinová projekce; C, D – dvoudutinová projekce v krátké ose

Fig. 3. Patient 7: extensive presence of LE in lateral, inferior wall and apical part of septum (FLASH-IR)

A, B – four-chamber view; C, D – short-axis view



▲ Obr. 3C



▲ Obr. 3D

cytu umožňující průnik kontrastní látky do intracelulárního prostoru je dalším patofyziologickým mechanismem zvyšujícím časné syčení myokardu kontrastní látkou (3).

Limitací tohoto zobrazení je problematické porovnání signálu s kosterním svalstvem, jehož signál je často také zvýšen v důsledku např. celkového virového poškození. Dalším problémem je vývoj rozsahu poškození v různých fázích onemocnění, který často začíná fokálním poškozením, které nelze spolehlivě při CMR detekovat a během cca 10 dní se postupně šíří do celého myokardu. Diagnostická přesnost metody je tedy závislá na odstupu MR vyšetření od počátku potíží, přesto Abdel-Aty H. et al. ve své práci uvádějí poměrně vysokou senzitivitu (80%) a specifitu (68%) (4, 5).

V našem souboru jsme hodnocení globální perfuze myokardu neprováděli a z našeho pohledu je hlavní přínos dynamického perfuzního vyšetření v možnosti vyloučení výpadku perfuze, který by svědčil pro ischemickou etiologii.

Pozdní syčení – „late enhancement“ (LE)

Přesný patofyziologický podklad tohoto nálezu při myokarditidě není dosud znám. Mechanismus se nejčastěji srovnává s postkontrastním syčením okrsku při akutním infarktu myokardu, kdy kontrastní látka proniká do intracelulárního prostoru buněk poškozenou cytoplazmatickou membránou, u chronických změn setrvává kontrastní látka delší dobu ve zvětšeném extracelulárním prostoru fibrózní jizvy. Zřetelně rozdílná je však intenzita a rozsah poškození, kdy okrsky nekrotických buněk při myokarditidě jsou menší a jsou difúzně rozptýleny v poškozeném myokardu, postkontrastní intenzita signálu tedy nedosahuje úrovně poinfarktové léze. Zcela odlišná je také lokalizace LE. Při myokarditidě se okrsky LE vyskytují nejčastěji v subepikardiální a intramyokardiální lokalizaci, naopak pro LE při ischemických změnách se vzhledem k charakteru cévního zásobení vyskytuje typicky subendokardiálně či transmuralně. Senzitivita LE v detekci akutní myokarditidy se dlouhodobě uvádí v širokém rozmezí mezi 44–88 %, její přesné stanovení však velmi obtížné. Pouze pozitivní histologický nálezn může potvrdit poškození myokardu, naopak negativní biopsie nemusí znamenat nepřítomnost těchto změn. Výsledek biopsie je závislý na místě odběru a také časovém odstupu od počátku potíží (3, 4, 6–9). Marholdt et al. v prospektivní studii biopsicky potvrdili myokarditidu u 19 z 21 případů LE, kdy vzorky byly cíleně odebrány z místa poškozeného na CMR. Specifita LE při akutní myokarditidě se uvádí velmi vysoká, téměř 100% (3).

Několik studií včetně naší prokázalo nejčastější lokalizaci poškození laterální stěny LK a naopak méně časté poškození mezikomorového septa. Příčina tohoto nálezu však nebyla dosud spolehlivě vysvětlena (3, 6).

Pro zobrazení LE je důležitá správná volba sekvence. Při dříve používaných T1 pulzních sekvencích spinového echa byla intenzita okrsku myokardu s vysycením gadolinia v průměru jen o 40–50 % vyšší než normální myokard. Významným pokrokem v hodnocení LE se staly sekvence používající techniku inversion recovery (IR), které jsou optimální pro zobrazení rozdílného signálu mezi viabilním myokardem a myokardem zadržujícím gadolinium. Běžně se využívají sekvence rychlého gradientního echa (IR-GRE) nebo FLASH-IR. Při správném nastavení inverzního času (time to inversion – TI) dojde k výraznému potlačení signálu zdravého myokardu. Optimální TI se odvíjí od typu a množství použité kontrastní látky,

dále také rychlosti jejího odstranění z normálního myokardu, která je výrazně závislá na zejména na srdeční a renální funkci pacienta. Pro zjištění správné TI se provádějí sekvence s nízkým rozlišením a různým TI (60–360 ms), ze kterých se zvolí nejvhodnější hodnota TI. Vhodné hodnoty TI se nejčastěji pohybují od 200 do 300 ms. Alternativou sekvencí s nutností správného nastavení TI je sekvence PSIR („phase-sensitive inversion recovery“), která toto nastavení nevyžaduje.

Důležité je také správné časování vyšetření. Uvádí se, že LE přetrvává v poškozeném myokardu od 5 do 30 minut, kdy kolem 5. minuty od podání by mělo dojít k „vymytí“ kontrastní látky z normálního myokardu a kolem 30. minuty již dochází k vymývání kontrastní látky z poškozeného myokardu. Nejčastěji uváděný optimální čas je 10 minut od podání kontrastní látky (10–12).

T2-vážené sekvence

Průvodním znakem zánětlivého poškození myokardu je rozvoj cytotoxického edému, který je možné detekovat na T2 vážených sekvencích. Pohled na patofyziologický podklad těchto změn je různý. Některé názory připouštějí, že tyto změny odpovídají méně závažnému poškození myokardu, při kterém nemusí dojít k nekróze. Jinou možností je, že mechanismus vzniku zánětlivého edému je zcela odlišný od mechanismu vzniku LE. Ve studii Abdel-Aty et al. je uvedena senzitivita globálního zvýšení intenzity v T2 při akutním zánětu dosáhla 84 % a specifita 79 %. Ve stejné práci autoři prokázali u sedmi z osmi pacientů korespondující okrsky LE a hyperintenzity v T2. Limitací hodnocení těchto změn je značná závislost na hodnotící osobě, pro automatické softwarové programy jsou limitací časté pohybové artefakty z dýchání či nepravidelné srdeční akce (4).

Hodnocení kinetiky myokardu

V akutní fázi se myokarditida projevuje systolickou dysfunkcí, podle rozsahu poškození může být regionální či globální, dále se vyskytuje dilatace srdečních oddílů. Poškození myokardu není omezeno pouze na LK a méně často vyskytuje také v myokardu pravé komory (PK), čemuž pak odpovídají příznaky i morfologický obraz. Tyto změny se po včasné terapii často upraví ad integrum, zejména v případě mladých jedinců bez předchozího poškození myokardu. Při závažnějším poškození či chronickém průběhu může dojít k rozvoji kardiomyopatie dilatačního typu (1, 2, 13).

V první fázi je metodou volby pro hodnocení kinetiky myokardu transthorakální echokardiografie, která kromě kinetiky zhodnotí i přítomnost perikardiální tekutiny. Přítomnost perikardiálního výpotku svědčí pro současné zánětlivé poškození perikardu, což je nejčastější komplikací akutní myokarditidy, a označuje se jako perimyokarditida. Hodnocení kinetiky je také nedílnou součástí MR vyšetření. Marholdt H et al. ve své studii neprokázali závislost rozsahu LE a funkčních parametrů myokardu v akutní fázi onemocnění, pravděpodobným důvodem je relativně malý soubor pacientů (32) a různý odstup MR vyšetření od počátku potíží. Podařilo se však prokázat statisticky významné zlepšení systolické funkce LK po léčbě akutní myokarditidy (3, 4).

Invazivní metody

Selektivní koronarografie (SKG) není přímo indikována u pacientů s podezřením na akutní myokarditidu, nicméně

Tab. 1. **Charakteristika souboru a výsledky**Tab. 1. **Patient characteristic and results**

Pacient	Věk	Pohlaví	Příznaky	EKG	Trop. I	SKG	Interval	Perf.	LE	Kinetika	Eff.	Protilátky
1	30	M	bolest na hrudi	STE	8,05	ne	4 dni	+	+	normální	ne	<i>Chlamydia pn.</i>
2	35	M	bolest na hrudi	STE	10,33	norm.	1 den	+	+	normální	ano	<i>Chlamydia pn.</i>
3.	73	Ž	dušnost	norm.	2,83	norm.	5 dní	–	+	systolická dysfunkce	ne	<i>Chlamydia pn.</i>
4	19	Ž	dušnost	tachykardie	0,87	ne	1 den	+	+	region. hypokineze	ano	coxsackie B
5	55	Ž	bolest na hrudi	STD	6,24	norm.	1 den	–	+	systolická dysfunkce	ano	<i>Chlamydia pn.</i>
6	36	M	bolest na hrudi	STE	26,97	norm.	7 dní	–	+	normální	ne	EBV
7	22	M	bolest na hrudi	STE	6,96	ne	2 dny	+	+	region. hypokineze	ano	parainfekční
8	22	M	hypotenze	LBBB, tachykardie	0,32	ne	9 dní	–	+	systolická dysfunkce	ano	coxsackie B
9	61	M	kardiální decomp.	norm.	0,16	norm.	4 dny	–	+	systolická dysfunkce	ano	coxsackie B
10	49	M	bolest na hrudi	STE	0,82	norm.	2 dny	–	+	systolická dysfunkce	ne	coxsackie B
11	74	Ž	bolest na hrudi	STD	3,51	nerovn.	3 dny	–	–	systolická dysfunkce	ano	negativní

trop. I – hodnota sérové hladiny troponinu I; interval – interval mezi začátkem subjektivních kardiálních obtíží a provedením CMR; perf. – hyperperfuze části myokardu během dynamické studie; eff. – perikardiální výpotek; protilátky – sérologicky zjištěné protilátky možného patogenu způsobujícího poškození myokardu; LBBB – blok levého Tawarova raménka

vzhledem k podobnosti klinických a laboratorních příznaků je často provedena z důvodu vyloučení akutního koronárního syndromu. Samozřejmě je provedení SKG u pacientů s elevací ST úseku na EKG, u ostatních pacientů s nespecifickými známkami může CMR vyloučit ischemické postižení myokardu bez nutnosti provedení SKG, která je u většiny pacientů s akutní myokarditidou negativní.

Provedení odběru endomyokardiální biopsie v rámci vyšetřovacího algoritmu je diskutabilní. Problémem této metody je kromě zátěže a rizika také nízká senzitivita. Dále byl prokázán nesoulad výsledků biopsie myokardu a přímého průkazu virového genomu pomocí polymerázové řetězové reakce (PCR) až v 50 %. Každopádně pouze toto vyšetření může jednoznačně potvrdit zánětlivé postižení myokardu.

Provedení endomyokardiální biopsie cíleně v místě zjištěného postižení při CMR může zvýšit její senzitivitu (3, 14).

Stanovení protilátek v séru

Stanovení protilátek je alternativa pro zjištění pravděpodobného agens, které však nelze využít pro terapii v akutní fázi.

Důvodem je nízká specifita a zejména delší interval vzestupu titru protilátek v séru od počátku potíží.

Při diagnostice akutní myokarditidy je vzhledem k uvedeným skutečnostem nutná kvalitní mezioborová spolupráce. Z porovnání našich zkušeností a dalších prací vyplývá, že CMR s hodnocením LE může k této diagnostice výrazně přispět. V případě jasného klinického podezření na akutní myokarditidu u pacienta s STE může včasné provedení CMR vyloučit ischemickou příčinu potíží a potvrdit zánětlivé postižení myokardu bez nutnosti provedení SKG. U pacientů bez STE a pacientů s normálním nálezem na urgentně provedeném SKG je provedení CMR ve druhé době optimální k potvrzení klinického podezření (15, 16).

ZÁVĚR

Kontrastní magnetická rezonance je důležitou součástí vyšetřovacího algoritmu u pacientů s podezřením na akutní myokarditidu. Kombinovaný protokol obsahující hodnocení časné perfuze a LE zvyšuje specifitu metody a umožňuje odlišit akutní myokarditidu od infarktu myokardu.

LITERATURA

1. Müllerová J, Novák M, Vítovec J. Myokarditidy. Kardiologická revue 2003; 2: 56–59.
2. Komárek J, Jokl J. Omyly v diagnostice myokarditidy. Interní medicína 2002; 3: 14–16.
3. Marholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis. Circulation 2004; 109: 1250–1258.
4. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis. J Am Coll Cardiol 2005; 45(11): 1815–1822.
5. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, et al. An improved MR-imaging technique for the visualization of myocardial infarction. Radiology 2001; 218: 215–223.
6. Laissy JP, Hyafil F, Feldman LJ, et al. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: Diagnostic value of early- and delayed-Perfusion Cardiac MR imaging. Radiology 2005; 237: 75–82.
7. Marcu CB, Nijveldt R, Van Rossum AC. Delayed contrast enhancement magnetic resonance imaging for the assessment of cardiac disease. Heart Lung Circ 2007; 16(2): 70–78.
8. Vöhringer M, Mahrholdt H, Yilmaz A, Sechtem U. Significance of late gadolinium enhancement in cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR). Herz 2007; 2: 129–137.
9. Vogel-Claussen J, Rochitte CE, Wu KC, et al. Delayed enhancement MR imaging: utility in myocardial assessment. Radiographics 2006; 26(3): 795–810.
10. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, et al. Contrast enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. Circulation 1998; 97: 1802–1809.
11. Bogaert J, Dymarkovski S, Taylor AM. Clinical cardiac MRI. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag 2005; 217–271.
12. Gottlieb I, Macedo R, Bluemke DA, Lima JAC. Magnetic resonance imaging in the evaluation of non-ischemic cardiomyopathies: Current applications and future perspectives. Heart Fail Rev 2006; 11: 313–323.
13. Wagner A, Schulz-Menger J, Dietz R, et al. Long-term follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. MAGMA 2003; 16: 17–20.
14. Gutberlet M, Spors B, Thoma T, et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. Radiology 2008; 246(2): 401–409.
15. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin a and unobstructed coronary arteries. Eur Heart J 2007; 28: 1242–1249.
16. De Cobelli F, Pieroni M, Esposito A, et al. Delayed gadolinium enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2006; 47(8): 1649–1654.

Eugen Strouhal, Alena Němečková

Trpěli i dávní lidé nádory?

Praha: Karolinum 2008; 193 s. ISBN 978-80-246-1481-6.

recenze



Těsně před vánočními svátky byl náš knižní trh obohacen o objemem střední, fakty a myšlenkami však neobvykle bohatou publikaci archeologicko-patologického i radiologického ražení z pera našeho čelního, světově proslulého egyptologa prof. Strouhala. Autor desetiletí zaměřený na paleopatologii především kosterních vykopávek v celém světě s dlouhodobým zaměřením na výzkumy egyptského

Abusíru v ní s plzeňskou spolupracovnicí shrnuje své bohaté zkušenosti s analýzou nálezů, jednoznačně nebo vysoce pravděpodobně vyvolaných primárními i sekundárními nádory, především zhoubnými. Pojednání se opírá o soubor poznatků o 183 nálezech, z nichž vedoucí autor sám objeveně prostudoval 40, v rámci českého projektu paleopatologických výzkumů nádorů, na němž se aktivně jako spolupracovník podílel zesnulý člen naší radiologické obce prof. L. Vyhnánek, jemuž je publikace – po zásluze připsána. Desítky reprodukcí ze zevní aspekty kosterních pozůstatků, rentgenových snímků, moderních

analytických postupů, jež zajistila RNDr. Němečková, fundovaný náklad historických dat a objemné písemnictví k tématu, k podávající impozantní přehled výsledků, kterých dosáhli čeští vědci v minulosti i v současnosti na tomto atraktivním, leč ne snadném poli. Zaujetí prof. Strouhala „pro věc“ je letitě známé i ve světě a je zván jako odborník k posouzení především sporných nálezů. Rozhodně lze vyvrátit mylnou představu, že ve vykopávkách bylo nádorových nálezů méně proto, že lidé byli „zdravější“. Celkem 35 kapitol pojednává danou problematiku na vysoké odborné úrovni, poučně historicky i paleopatologicky i pro radiology jsou mnohé nálezy poučné, byť u nich – logikou věci – chybí to nejpodstatnější: data anamnestická, literární záznamy o průběhu choroby, tedy často opěrné body klinické diagnózy. Autoři dokumentují způsoby analýzy a zvažování hledisek posuzovaného materiálu věcně a kriticky, nevyhýbajíce se ani podání představy, jak asi nemoc probíhala, nositele trápila a zahubila u popisů jednotlivých kazuistik – byť pod ne zcela vodným označením „klinický průběh“. Tento údaj je totiž právě to, co obvykle zcela chybí a autoři zde podávají své zkušenosti ze znalostí moderní doby.

prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.