

Nukleární magnetická rezonance srdce jako metoda poznání etiologie akutního srdečního selhání s rozvojem syndromu multiorgánové dysfunkce

Martin Porzer¹, Pavla Hanzlíková², Miroslav Homza¹

¹Kardiovaskulární oddělení FN Ostrava

²Ústav radiodiagnostický FN Ostrava

V kazuistice referujeme případ, kdy bylo vyšetření srdce magnetickou rezonancí zvoleno jako diferenciálně diagnostická metoda k rozlišení zánětlivého a nezánnětlivého poškození myokardu s rozvojem náhlého globálního kardiálního selhání s následným rozvojem syndromu multiorgánové dysfunkce. Provedené vyšetření, neprokazující myokarditidu, umožnilo akutní operaci pacienta – náhradu aortální chlopně, která vedla k promptní stabilizaci akutního stavu pacienta a postupné normalizaci velikosti a funkce levé komory srdeční.

Klíčová slova: srdeční selhání, myokarditis, aortální stenóza, nukleární magnetická rezonance.

The magnetic resonance heart examination as a differential diagnostic method to detection of etiology of acute heart failure with development of multiple organ dysfunction syndrome

This case report refers to a case, in which the heart examination by magnetic resonance was selected as a differential diagnostic method to differentiate between inflammatory and non-inflammatory lesion of myocardium with advancement of acute global cardiac failure with subsequent development of multiple organ dysfunction syndrome. The examination, failing to prove myocarditis, allowed for acute surgery of the patient – aortic valve replacement, which led to a prompt stabilization of the acute state of the patient and gradual normalization of the size and functionality of the left ventricle.

Key words: cardiac failure, myocarditis, aortal stenosis, nuclear magnetic resonance.

Interv Akut Kardiolog 2011; 10(2): 78–80

Sedmatřicetiletý pacient byl sledován ve spádové kardiologické ambulanci pro vrozenou bikuspidální aortální chlopně. Další sledované choroby nebyly v osobní anamnéze pacienta přítomny.

Poslední řádná echokardiografická kontrola byla provedena již na našem pracovišti v 6/2007, kdy byl pacient zcela asymptomatický, funkčně ve třídě NYHA I.

Echokardiografické parametry při této kontrole byly – levá komora v enddiastole 60 mm, v endsystole 48 mm, hypertrofické septum 15 mm, jinak normální tloušťka stěn LK, normální kinetika stěn LK s EF LK 60 %, ascendenní aorta 50 mm, aorta v oblouku 31 mm, dvoucípá aortální chlopně s gradientem 60/46 mm Hg, AVAI 0,5 cm²/m² (počítaná stand. metodou rovnicí kontinuity z diametru LVOT a ploch pod křivkou gradientu na Ao chlopně a LVOT), insuficienci I.–II. st., jinak normální velikost srdečních oddílů s lehkou mitrální a trikuspidální insuficiencí.

Proti předchozímu vyšetření ze spádové ambulance byl konstatován větší endsystolický rozměr LK se stejným enddiastolickým rozměrem LK, progresse gradientu na aortální

chlopně. Pacient byl objednan k další kontrole s plánem přípravy pacienta k operativnímu řešení. Pacient se však k domluvené kontrole nedostavil.

V polovině června 2010 byl pacient hospitalizován na infekčním oddělení spádové nemocnice pro celkovou slabost, elevaci jaterních parametrů, známky lehké renální insuficience, elevaci zánětlivých parametrů, intermitentní subfebrilie, dušnost, kašel, intoleranci horizontální polohy, bolesti na hrudníku při nádechu, stav progredoval asi týden. Před tímto zhoršením pacient negoval jakékoliv obtíže. Po echokardiografickém vyšetření bylo vysloveno podezření na myokarditis a pacient byl po třech dnech přeložen na naše pracoviště. Sérologicky byly ve spádové nemocnici vyloučeny virové hepatitidy.

Při přijetí na naše pracoviště byl pacient lehkce dušný při hovor, bez bolestí na hrudníku či jiných, slabý, s lehkou nauzeou.

Objektivně – bez klidové dušnosti, TK 100/60 mm Hg bez podpory vazopresory a inotropiky, TF 103/min, afebrilní, zvýšená náplň krčních žil, akce srdeční pravidelná, systolický šelest nad bází 4/6 s propagací do obou karotid,

dýchání při bázi I. dx. zkráceno, bazálně vlevo s jemnými inspiračními chrůpky, hepar 3 cm přes oblouk, pozitiv. známky hepatjugulárního refluxu, břicho nebolestivé, DKK s otoky do poloviny bérků.

EKG: sinusový rytmus, TF 101/min, hraniční AV převod 200 ms, QRS 120 ms, hypertrofie LK (Sokolow-Lyon 40 mm) se sek. repol. změnami ve V6, bez denivelace ST úseku, el. osa srdeční -10 st.

Laboratorně: KO: leukocyty 9,0 (71 % segmentů), erytrocyty 5,20, hemoglobin 137 g/l, trombocyty 131, koagulace: protrombinový čas 25,4 s, INR 2,34 Quick 33,1 %, normální parametry APTT, fibrinogen 1,56 g/l, D-dimery 1,347 µg/ml (norma naší lab. 0,2 µg/ml), biochemie: normální iontogram, kreatinin 176 µmol/l, urea 17,4 mmol/l, k. močová 951 µmol/l, celková bílkovina 61,7 g/l, albumin 37,1 g/l, celkový bilirubin 49,4 µmol/l, přímý bilirubin 18,8 µmol/l, ALT 19,1 µkat/l, AST 10,07 µkat/l, ALP, GMT v mezích normy, CRP 34,00 mg/l, prokalcitonin v mezích normy, CK-MB 0,63 µkat/l, Troponin I 0,6 ng/ml, laktát z plné žilní krve 6,81 mmol/l NT-proBNP 10 138,00 ng/l.

ECHO při přijetí: LK v diastole 67 mm, v systole 56 mm, hypertrofie mezikomorového septa 14 mm, difuzní porucha kinetiky stěn levé komory s EF LK 30 %, gradient na aortální chlopni 69/31 mm Hg, AVAI 0,51 cm²/m², insuf., II st., dále lehká dilatace PK trikuspidální regurgitace II–III st. s vrcholovým gradientem 56 mm Hg a odhadovaným systolickým tlakem v plicnici 66 mm Hg.

U pacienta byla zahájena komplexní terapie kardiální insuficience a podpůrná léčba (gastroprotektiva, prokinetika, silymarin), s korekcí hypokoagulace.

Byla postavena základní diferenciálně diagnostická rozvaha – je celkový stav obrazem akutního infekčního onemocnění, nejspíše virového původu, s projevy víceorgánové dysfunkce vč. kardiální insuficience (způsobené parainfekčními projevy či primárně myokardiotropními viry)? Byly projevy dekompenzace doposud kompenzované chlopenní vady způsobeny infektem se systémovými projevy bez přímého postižení myokardu? Nebo je v podstatě rozvíjející se MODS projevem tkáňové hypoperfuze a kongestivních příznaků při kardiální insuficienci způsobené dekompenzací při chlopenní vadě? Odpovídá však zcela náhlá dekompenzace chlopenní vady její tíži (která nadto zřejmě beze změny přes tři roky)?

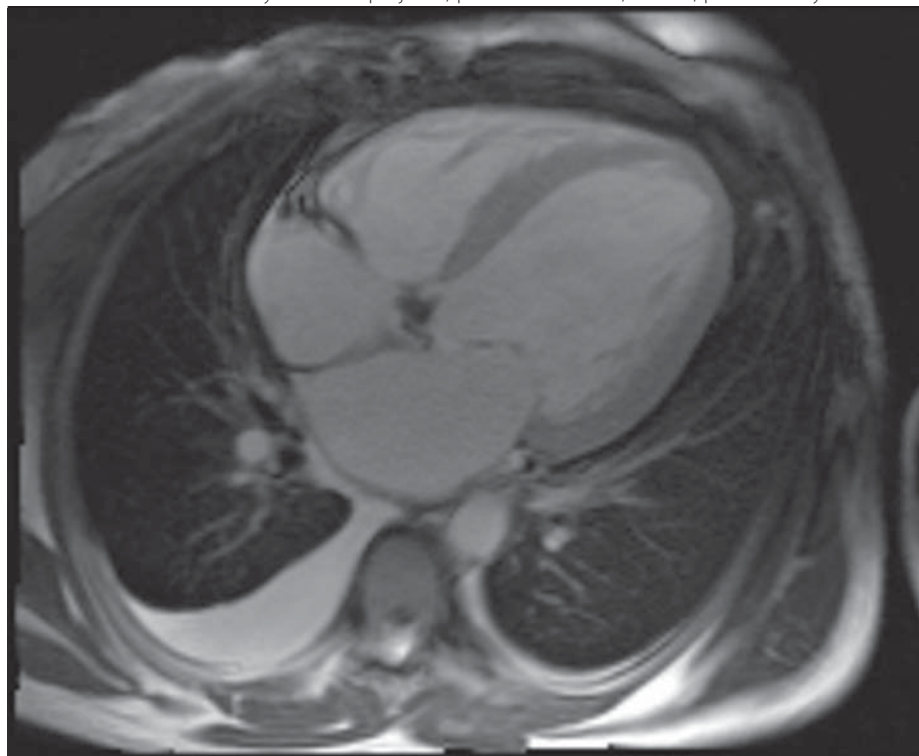
Druhý den hospitalizace se cítil pacient subjektivně mírně hůře, dušnost beze změn, progredující slabost, nechutenství, nauzea, byl bez bolestí.

Objektivně TK 100/80 mm Hg bez medik. podpory oběhu, TF 107/min, sat. periferní krve při oxygenoterapii 3 l/min byla 96 %, auskult. nález na plicích, nález na játrech, břichu a DKK byl beze změn. Bilance tekutin za předchozí den byla bez zohlednění extrarenálních ztrát + 1 700 ml při diuréze 950 ml.

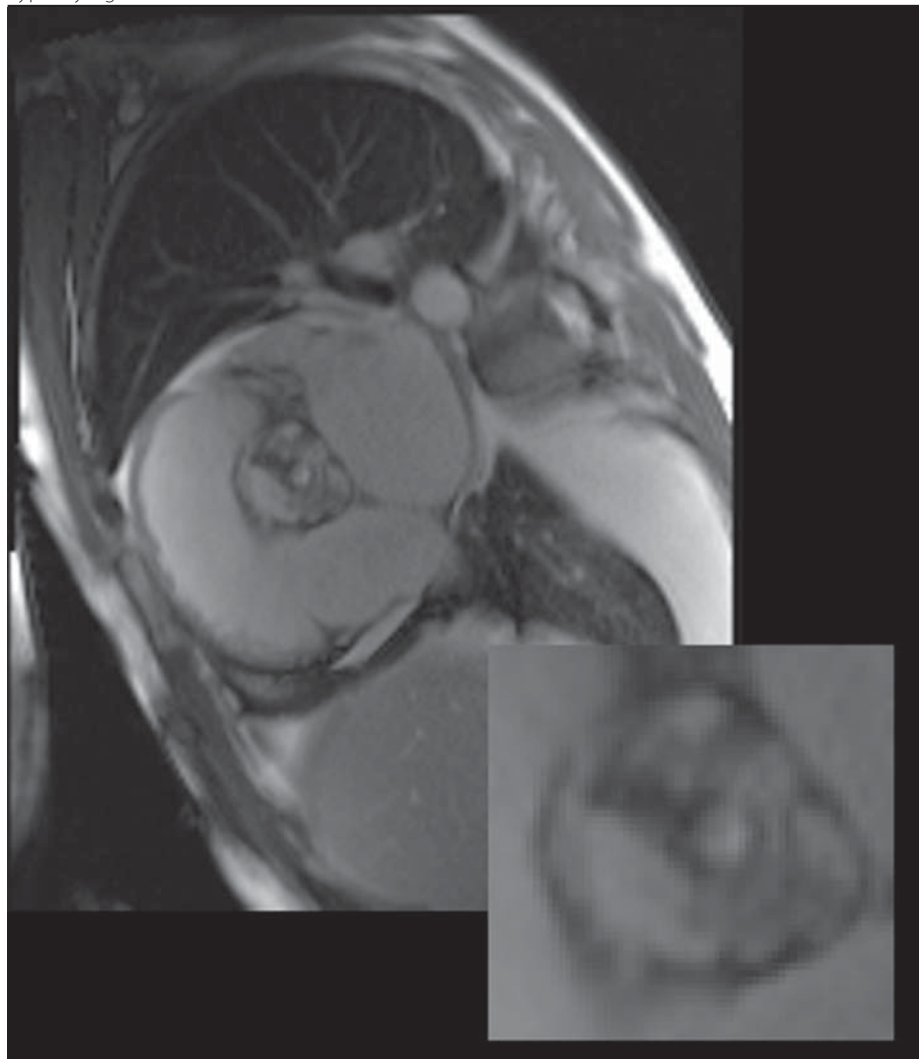
Laboratorně došlo ke zhoršení hepatální insuficience s ALT 22,1 μ kat/l a AST 19,7 μ kat/l, renální insuficience byla stagnující (kreatinin 171 μ mol/l, urea 17,4 mmol/l) stejně jako zánětlivé parametry. Došlo k lehkému nárůstu počtu leukocytů na 10,0 tis. Stagnující hypokoagulace Quicka s INR 2,20 a Quick 35 %.

Celkový stav pacienta jsme na základě výše uvedeného hodnotili druhý den naší hospitalizace jako zhoršený. V úvahách o dalším postupu jsme zvažovali urgentní chirurgické řešení chlopenní vady, toto však s vědomím možného chir. výkonu na zánětlivě změněném myokardu, se všemi jeho pravděpodobnými závažnými důsledky (vysoké perioperační riziko již při mimotělním oběhu, změna charakteristik

Obrázek 1. NMR srdce – čtyřdutinová projekce, patrná dilatace LK, 69 mm, pravostranný fluidotorax



Obrázek 2. NMR srdce – detail degenerativně změněné chlopně, částečné, kalcifikacemi způsobené výpadky signálu



lymfocyty infiltrované tkáň, s tímto spojené obtíže hojení sutur atd.)

Při nelepším se klinickém a lab. stavu pacienta bylo rozhodnuto o indikaci k vyšetření srdce nukleární magnetickou rezonancí s plánem potvrdit či vyloučit zánětlivé poškození myokardu. Pacient byl k vyšetření připraven a toto bylo neodkladně též den provedeno.

Vyšetření bylo rušeno horší dechovou spoluprací při dušnosti pacienta. V NMR obraze dilatováno srdce ve všech svých oddílech, mitrální i trikuspidální regurgitace cca do poloviny síní, smíšená aortální vada při masivní degeneraci aortální chlopně s výpadky signálu odpovídající kalcifikacím, průtok aortální chlopní zachován pouze při dorzálním okraji cípů. Míra stenózy kvantifikována NMR nebyla. Byla přítomna masivní porucha kinetiky LK s kalkulovanou EF LK 21 %. Na morfologických T2W obrazech s potlačením signálu tuku bez edému. Postkontrastně není průkazné patologické sycení v terénu pohybových artefaktů, nejsou patrna ložiska pozdní akumulace signálu (late enhancement) v typických lokalizacích intramurálně či subepikardiálně. Nebyl přítomen perikardiální výpotek, byly přítomny bilaterální pleurální výpotky. Závěr vyšetření: kombinovaná Ao vada při masivní degeneraci vlastní chlopně. Obraz dilatace srdce ve všech oddílech s globální poruchou kinetiky, bez průkazných NMR známek myokarditidy (obrázky 1, 2).

Závěr NMR tedy podporující chlopenní vadu jako příčinu kardiální insuf. a následného rozvoje multiorgánové dysfunkce s možným virovým infektem extrakardiálně jako precipitujícím momentem dekompenzace. Bezprostředně po vyšetření byl pacient indikován k chirurgickému řešení. Byla provedena neodkladná vyšetření k vyloučení extrakardiálních infekčních fokusů a ve spolupráci s hematologem naplánována úprava hemokoagulace substitučními přípravky.

Po náležité přípravě byl pacient operován – náhrada aortální chlopně mechanickou protesou Sorin Bicarbon No 27 v mimotělním oběhu a normotermii. Pooperační průběh byl nekomplikován, 18. den byl pacient dimitován do domácí péče. Byla naplánována kontrola

v režii našeho pracoviště a následné předání pacienta do péče ambulantního kardiologa.

Čtvrtý den po operaci byl pacient naposledy vyšetřen na našem pracovišti. Klinicky bez jakýchkoliv obtíží, funkčně NYHA I, bez stenokardií, bez palpací.

Echokardiografické parametry při této kontrole byly – enddiastolický rozměr LK 49 mm, endsystolický rozměr LK 31 mm, ejekční frakce LK 40–45 %, aortální náhrada bez paravalvulárního leaku, byl přítomen drobný intravalvulární leak s insuficiencí náhrady do I/IV st. s gradienty na náhradě 16/8 mm Hg. Pacient byl předán do sledování spádovým pracovištěm s naší roční kontrolou.

Diskuze

Diagnostika akutních myokarditid vychází z komplexního zhodnocení anamnézy, fyzikálního nálezu, lab. vyšetření, EKG, echokardiografie a zobrazovacích metod. Široce akceptovanou metodou diagnostiky tohoto onemocnění je endomyokardiální biopsie (EMB). Vzorek tkáň je zpracováván a hodnocen histopatologicky, imunohistochemickými metodami a metodami molekulární biologie (průkaz geonomu viru). Endomyokardiální biopsie je zatížena rel. nízkou senzitivou vyšetření – tzv. „sampling error“, kdy nemusí být v odebraném vzorku zastížena postižená tkáň. Imunohistochemické a molekulárně biologické vyšetření zvyšuje specifitu vyšetření. Endomyokardiální biopsie ale zůstává metodou invazivní s možnými komplikacemi (udávané závažné komplikace v 0,1–0,5 % případů, komplikace celkově pak v 6 % vyšetření).

Kardiovaskulární magnetická rezonance (CMR) je oproti EMB vyšetřením neinvazivním. Mimo zobrazení srdečních struktur dovoluje do určité míry i popis charakteru tkání těchto struktur. V diagnostice zánětlivého poškození myokardu (především pak v diferenciální diagnostice od poškození ischemického) je využíváno zejména metody detekce pozdního sycení tkáň (tzv. late enhancement – LE). CMR obraz je hodnocen s odkladem od podání kontrastní látky, kdy dochází k „vymytí“ kontrastu ze zdravé tkáň, v poškozené tkáni pak kontrast důsledkem intracelulárního průniku poškoze-

nou cytoplazmatickou membránou přetrvává. Lokalizace zvýšeného signálu je při zánětlivých změnách typicky intramurálně a subepikardiálně, narozdíl od změn ischemických, kdy je lokalizace LE subendokardiálně či transmurálně. Senzitivita vyšetření pro dg. myokarditid je uváděna mezi 44 a 88 %, zatímco specifita detekce LE v popsanych lokalizacích se uvádí blížíci se 100 %.

Na základě výše popsaných skutečností jsme v uváděné indikaci považovali CMR za metodu volby právě pro její nízkou invazivitu a vysokou negativní prediktivní hodnotu při dg. akutní myokarditis.

Závěr

Popsaný případ ukazuje metodu vyšetření srdce nukleární magnetickou rezonancí jako možnost rozlišení etiologie postižení myokardu, v tomto případě v akutní indikaci, která umožnila volbu správného terapeutického postupu. Rychlý léčebný postup – zde tedy operativní řešení chlopenní vady – vedl k postupné významné úpravě funkce levé komory a úplné restituci klinického stavu pacienta. Samotné vyšetření NMR bylo i pro pacienta v popísaném akutním stavu s rozvíjejícím se MODS rel. nezatěžující. Přínos metody v popisovaném případě hodnotíme jako zásadní.

Literatura

1. Marholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis. Circulation 2004; 109: 1250–1258.
2. Baxa J, Ferda J, Rokyta R, Baxová L, Kreuzberg B. Úloha magnetické rezonance srdce v diagnostice akutní myokarditidy. Ces Radiol 2009; 63(1): 13–19.
3. Friedrich M, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2009; 53(17): 1475–1487.
4. Petryka J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of myocarditis Kardiologia Polska. 2010; 68(7): 824–829.

Článek přijat redakcí: 18. 1. 2011

Článek přijat k publikaci: 2. 2. 2011

MUDr. Martin Porzer

Kardiovaskulární odd. FN Ostrava
17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava
porzer@centrum.cz