

В помощь практическому врачу

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.127-005.4-073.756.8:537.635

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

И. С. Железняк^{1,2}, Г. Е. Труфанов^{1,2}, С. Д. Рудь^{1,2}, И. А. Меньков¹, Г. Г. Романов^{1,2}, К. А. Краковская¹

¹ФГКВОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова Минобороны России; ²ФГБУ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Минздрава России

Магнитно-резонансная томография сердца с контрастным усилением на томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Тл была выполнена у 101 пациента с ишемической болезнью сердца. Установлено, что для стенокардии напряжения характерны дефекты перфузии миокарда, которые определяются во время «первого прохождения контрастного вещества» в виде участков миокарда с гипоинтенсивным сигналом. У пациентов с острым инфарктом миокарда, кроме дефектов перфузии миокарда, семиотика представлена гиперинтенсивными зонами отека на T2-взвешенных изображениях и гиперинтенсивными участками отсроченного контрастирования. Ведущим симптомом при постинфарктном кардиосклерозе является наличие гиперинтенсивных зон отсроченного контрастирования, связанное с рубцовыми изменениями миокарда. В зависимости от степени ишемии и рубцового поражения наблюдаются нарушения локальной сократимости, приводящие к снижению глобальной сократительной функции левого желудочка.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, контрастное усиление, ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, отсроченное контрастирование, перфузия миокарда, отек миокарда, нарушение кинетики миокарда

MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF CORONARY HEART DISEASE

I.S. Zheleznyak^{1,2}, G.E. Trufanov^{1,2}, S.D. Rud'ya^{1,2}, I.A. Men'kov¹, G.G. Romanov^{1,2}, K.A. Krakovskaya¹

¹S.M. Kirov Military Medical Academy; ²V.A. Almazov Federal Centre of Heart, Blood and Endocrinology

Contrast-enhanced magnetic resonance tomography (1.5 Tl) was used to examine 101 patients with coronary heart disease. It was shown that angina of effort was associated with disturbed myocardial perfusion manifest during the first passage of the contrast agent at sites with a hypointense signal. Patients with acute myocardial infarction exhibited, besides defective perfusion, hyperintense edematous regions on T2-weighted images as well as hyperintense sites of delayed contrast enhancement. The main symptoms of post-infarction cardiosclerosis in hyperintense zones of delayed contrast enhancement related to cicatricial lesions in myocardium. Disturbances of local contractility depending on the severity of ischemia and cicatricial lesions resulted in the impairment of overall left ventricular contractility.

Key words: magnetic resonance tomography, contrast enhancement, coronary heart disease, post-infarction cardiosclerosis, myocardial infarction, myocardial edema, disturbed myocardial kinetics

Совершенствование диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) относится к числу наиболее актуальных проблем современной кардиологии, так как прогноз заболевания и тактика лечения во многом зависят от своевременной и точной диагностики структурных и функциональных изменений миокарда.

В настоящее время в кардиологии существуют общепринятые стандарты диагностики: для оценки морфологии и сократительной функции используется эхокардиография, для оценки перфузии — однофотонно-эмиссионная томография, проходимости коронарных артерий — селективная коронарография, для оценки проходимости жизнеспособности — позитронно-эмиссионная томография. Все эти методы, однако, имеют определенные недостатки и особенности, ограничивающие их клиническое применение.

В отечественной литературе наименее освещены возможности магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике структурных и функциональных изменений миокарда при ИБС. В России методика МРТ сердца с контрастным усилением недостаточно известна и распространена, что во многом обусловлено отсутствием информации у кардиологов о диагностических возможностях метода, а у специалистов лучевой диагностики — об особенностях методики исследования.

В зарубежной литературе описано применение этого метода для выявления нарушений локальной сократимости и глобальной функции левого желудочка [1—3].

Использование парамагнитных контрастных веществ позволяет оценить перфузию миокарда [4—7]. Применение фармакологической нагрузки позволяет при использовании вазодилататоров выявить преходящую ишемию [8—10], а при использовании адреномиметиков — оценить сократительный резерв миокарда [11—13].

Наиболее перспективной методикой для выявления нежизнеспособного миокарда является отсроченное сканирование после введения контрастного вещества [14—16].

В то же время, несмотря на активную научно-исследовательскую работу, в настоящее время не существует общепринятой последовательности применения методик МРТ при ИБС. Недостаточно описана и нуждается в изучении МРТ-семиотика различных форм ИБС. Все это обуславливает актуальность целенаправленного изучения диагностических возможностей методики МРТ с контрастным усилением при ИБС.

Цель исследования — изучение возможностей МРТ с контрастным усилением в диагностике структурных и функциональных изменений миокарда при ИБС.

Материал и методы

Обследован 101 пациент с основными нозологическими формами ИБС. В зависимости от нозологической формы заболевания все пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу включены пациенты со стенокардией напряжения различных функциональных классов без инфаркта в анамнезе и электрокардиографических признаков

рубцовых изменений ($n = 37$; 36,3%), во 2-ю группу — пациенты с острым инфарктом миокарда с характерными электрокардиографическими признаками и появлением в крови миокардиальных ферментов ($n = 17$; 16,7%), в 3-ю группу — пациенты с постинфарктным кардиосклерозом, инфарктом миокарда в анамнезе и электрокардиографическими признаками рубцовых изменений ($n = 48$; 47%).

У всех пациентов была выполнена МРТ сердца с контрастным усилением на магнитно-резонансном томографе Magnetom Symphony (Siemens, Германия) с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Исследование одобрено этическим комитетом учреждения.

Использование вазодилаторов в качестве фармакологической нагрузки требовало предварительной подготовки пациентов: за сутки до исследования из рациона исключали кофеинсодержащие напитки (кофе, чай, кола и т. д.) и некоторые продукты питания (шоколад, бананы и т. д.).

Непосредственно перед укладкой у пациента выполняли катетеризацию локтевой вены. После этого внутривенный катетер соединяли с автоматическим инжектором переходником длиной 80 см, что позволяло осуществлять инъекции, когда пациент находился в туннеле магнита. При проведении фармакологической нагрузки к другой руке аналогичным образом подключали инфузомат. На груди пациента устанавливали электроды для синхронизации сканирования с ЭКГ. Пациента помещали в туннель магнита лежа на спине, головой вперед, руки располагались вдоль туловища.

Все этапы сканирования выполняли при задержке пациентом дыхания на вдохе или выдохе. Длительность задержки дыхания составляла до 12—14 с.

Методика МРТ сердца с контрастным усилением состояла из нескольких этапов. После выполнения ориентировочных сканов оценивали сократительную функцию, после этого осуществляли фармакологическую нагрузку, вводили контрастный препарат и оценивали перфузию миокарда. Через 15 мин выполняли отсроченное сканирование.

У пациентов с острым инфарктом миокарда фармакологическую нагрузку не проводили, вместо этого с помощью быстрых TSE (Turbo Spin Echo) T2-последовательностей получали 5 срезов: в двух- и четырехкамерной проекции по длинной оси сердца, а также по короткой оси в базальном, среднем и апикальном отделах левого желудочка.

Изображения подвижного миокарда получали с использованием сверхбыстрых FISP (Fast Imaging with Steady Precession)-последовательностей с получением 12 серий киноизображений по короткой оси сердца. В дальнейшем эти серии изображений использовали для полуавтоматического компьютерного анализа сократительной функции левого желудочка.

Для визуальной оценки нарушений кинетики, выявления аневризм и внутрисердечных тромбов, а также для оценки состояния верхушки сердца использовали FISP-последовательности с ретроспективной синхронизацией с ЭКГ и получением срезов в двух- и четырехкамерных проекциях по длинной оси сердца.

Для оценки перфузии миокарда использовали методику отслеживания «первого прохождения» контрастного вещества. Парамагнитное контрастное вещество в концентрации 0,5 ммоль/мл в количестве из расчета 0,125 ммоль/кг вводили внутривенно со скоростью 5 мл/с с последующим введением 20 мл физиологического раствора. У пациентов со стенокардией напряжения и постинфарктным кардиосклерозом осуществляли фармакологическую нагрузку: АТФ вводили внутривенно в течение 6 мин в дозе 140 мкг/кг в 1 мин до контрастного препарата.

Для оценки перфузии миокарда мы использовали сверхбыстрые turbo-FLASH (Fast Low Angle Single Shot)-последовательности с получением трех срезов по

короткой оси левого желудочка и одного среза в двухкамерной проекции по длинной оси.

Отсроченное сканирование проводили через 15 мин после введения контрастного вещества с помощью сверхбыстрых 3D FLASH-последовательностей с инверсией сигнала от здорового миокарда. Получали 3 серии изображений по короткой оси в базальном, среднем и апикальном отделах левого желудочка.

Результаты и обсуждение

У 37 (100%) пациентов 1-й группы выявлены дефекты перфузии миокарда, которые визуализировались во время «первого прохождения» контрастного вещества в виде участков миокарда с гипоинтенсивным сигналом. Субэндокардиальные дефекты были выявлены в 183 сегментах, а трансмуральные — в 29. В сегментах миокарда с нарушенной перфузией у 12 (32,4%) пациентов обнаружены нарушения локальной сократимости: в 43 сегментах выявлена гипокинезия, а в 3 — акинезия. На постконтрастных изображениях ни у одного пациента 1-й группы зон отсроченного контрастирования не выявлено.

Зоны отека миокарда, визуализирующиеся в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом на T2-взвешенных изображениях, были выявлены у 16 (94%) пациентов 2-й группы в 70 сегментах. На постконтрастных изображениях зонам отека соответствовали зоны отсроченного контрастирования. У 16 (94%) пациентов субэндокардиальное контрастирование было выявлено в 37 сегментах, трансмуральное — в 63. У одного пациента зон отека и отсроченного контрастирования не выявлено. С учетом динамики состояния и результатов МРТ предварительный диагноз инфаркта миокарда был снят и поставлен окончательный диагноз: нестабильная стенокардия. У 17 (100%) пациентов выявлены нарушения кинетики в 93 сегментах.

Всего мы выявили 4 типа отсроченного контрастирования миокарда, которые отражали тяжесть развившегося инфаркта миокарда: тип 1 — субэндокардиальное контрастирование — у 3 (17,6%), тип 2 — трансмуральное контрастирование — у 10 (58,8%), тип 3 — трансмуральное контрастирование с субэндокардиальной зоной микроваскулярной обструкции — у 2 (11,8%), тип 4 — трансмуральное контрастирование с центральной зоной микроваскулярной обструкции — у 1 (5,9%).

У всех 17 (100%) пациентов были выявлены дефекты перфузии в 116 сегментах и нарушения кинетики в 93 сегментах.

В 3-й группе выявлены участки отсроченного контрастирования миокарда, которые визуализировались у 48 (100%) пациентов в 153 сегментах в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом при сканировании через 15 мин после введения контрастного вещества. В 58 сегментах с трансмуральными участками отсроченного контрастирования выявлено уменьшение толщины миокарда в диастолу. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом визуализированы дефекты перфузии и в рубце, и в ишемизированных сегментах миокарда. Нарушение перфузии было выявлено у 48 (100%) пациентов в 323 сегментах. Нарушения локальной сократимости были выявлены у 44 (91,6%) пациентов в 199 сегментах. Всего был выявлен 121 сегмент с гипокинезией и 77 сегментов с акинезией. Аневризмы разных размера и локализации были выявлены у 4 (8,3%) пациентов. Тромб в аневризме визуализировался у 1 (2,1%) пациента.

При компьютерном расчете показателей глобальной сократительной функции левого желудочка минимальное значение фракции выброса в группе пациентов со стенокардией напряжения составило 26%, а максимальное — 77% (в среднем $55,6 \pm 12,8\%$). Снижение фракции выброса было выявлено у 12 (25%) пациентов.

В группе пациентов с острым инфарктом миокарда минимальное значение фракции выброса левого желу-

дочка составило 29%, а максимальное — 62% (в среднем $47,2 \pm 10\%$). Снижение фракции выброса было выявлено у 11 (64,7%) пациентов.

В группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом минимальное значение фракции выброса левого желудочка составило 20%, а максимальное — 70% (в среднем $48,5 \pm 11,5\%$). Снижение фракции выброса было выявлено у 27 (56,2%) пациентов.

При обобщении МРТ-семиотики ИБС установлено, что для стенокардии напряжения различных функциональных классов при МРТ сердца с контрастным усилением характерны дефекты перфузии миокарда, которые определяются во время «первого прохождения контрастного вещества» в виде участков миокарда с гипоинтенсивным сигналом. Наличие дефектов перфузии отражает ишемию миокарда и связано с атеросклеротическим поражением коронарных артерий.

У пациентов с острым инфарктом миокарда, кроме дефектов перфузии миокарда, МРТ-семиотика представлена зонами отека, которые визуализируются в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом на T2-взвешенных изображениях (рис. 1, см. вклейку). Зонам отека миокарда соответствуют участки отсроченного контрастирования, которые при отсроченном сканировании определяются в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом. Наличие зон отека и отсроченного контрастирования связано с повреждением кардиомиоцитов.

Ведущим МРТ-симптомом при постинфарктном кардиосклерозе является наличие зон отсроченного контрастирования, которые визуализируются при сканировании через 15 мин после введения контрастного вещества в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом (рис. 2, см. вклейку). Наличие отсроченного контрастирования обусловлено задержкой выведения межклеточного контрастного вещества и связано с рубцовыми изменениями миокарда. При обширных трансмуральных рубцах происходит ремоделирование миокарда, проявляющееся его истончением. При постинфарктном кардиосклерозе нарушения перфузии миокарда визуализируются как в рубце, так и в ишемизированных сегментах.

В зависимости от степени ишемии и рубцового поражения наблюдаются нарушения локальной сократимости, приводящие к снижению глобальной сократительной функции левого желудочка.

Таким образом, МРТ сердца с контрастным усилением является информативной методикой диагностики структурных и функциональных изменений миокарда при ИБС, которая позволяет за одно исследование визуализировать зоны отека, ишемии и фиброзных изменений, а также оценить локальную сократимость и глобальную сократительную функцию левого желудочка. При оценке перфузии и рубцового поражения миокарда методика позволяет дифференцировать трансмуральные и субэндокардиальные изменения.

Сведения об авторах:

Труфанов Геннадий Евгеньевич — д-р мед. наук, проф., зав. каф. рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики) Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова; зав. НИО лучевой диагностики Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова.

Железняк Игорь Сергеевич — канд. мед. наук, докторант каф. рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики); мл. науч. сотр. НИЛ КТ Института сердца и сосудов Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова; e-mail: igzh@inbox.ru

Рудь Сергей Дмитриевич — канд. мед. наук, преподаватель каф. рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики), мл. науч. сотр. НИЛ КТ Института сердца и сосудов Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова.

Меньков Игорь Анатольевич — врач-рентгенолог рентгеновского отделения каф. рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики) Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Романов Геннадий Геннадьевич — канд. мед. наук, преподаватель каф. рентгенологии и радиологии (с курсом ультразвуковой диагностики); мл. науч. сотр. НИЛ ядерной кардиологии Института сердца и сосудов Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова.

Краковская Кристина Александровна — аспирантка Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Myerson S. G., Bellenger N. G., Pennell D. J. et al. Assessment of left ventricular mass by cardiovascular magnetic resonance / S.G. Myerson, N.G. Hypertension. 2002; 39 (3): 750—5.
2. Messroghli D. R., Bainbridge G. J., Alfakih K. et al. Assessment of regional left ventricular function: accuracy and reproducibility of positioning standard short-axis sections in cardiac MR imaging. Radiology. 2005; 235 (1): 229—36.
3. Papavassiliu T., Kühl H. P., Schro M. et al. Effect of endocardial trabeculae on left ventricular measurements and measurement reproducibility at cardiovascular MR imaging. Radiology. 2005; 236 (1): 57—64.
4. Стукалова О. В., Сеницын В. Е., Терновой С. К. Оценка миокарда у больных ИБС с помощью контрастной МРТ. Медицинская визуализация. 2004; 5: 18—23.
5. Schwitter J., Nanz D., Kneifel S. et al. Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography. Circulation. 2001; 103 (18): 2230—5.
6. Ishida N., Sakuma H., Motoyasu M. et al. Noninfarcted myocardium: correlation between dynamic first-pass contrast-enhanced myocardial MR imaging and quantitative coronary angiography. Radiology. 2003; 229 (1): 209—16.
7. Fenchel M., Helber U., Kramer U. et al. Detection of regional myocardial perfusion deficit using rest and stress perfusion MRI: A feasibility study. Am. J. Radiol. 2005; 185 (3): 627—35.
8. Грамович В. В., Сеницын В. Е., Гордин М. П. и др. Количественная оценка перфузии миокарда с помощью магнитно-резонансной томографии у больных хронической ишемической болезнью сердца. Кардиология. 2004; 44 (8): 4—12.
9. Wolff S. D., Day R., Slavin G. S. et al. Assessment of first-pass myocardial perfusion imaging during rest and adenosine stress: comparison with cardiac catheterization. Proc. ISMRM. 1999; 7 (1): 305.
10. Greenwood J. P., Younger J. F., Ridgway J. P. et al. Safety and diagnostic accuracy of stress cardiac magnetic resonance imaging vs exercise tolerance testing early after acute ST elevation myocardial infarction. Heart. 2007; 93 (11): 1363—8.
11. Саидова М. А. Современные методы диагностики жизнеспособного миокарда. Кардиология. 2005; 45 (9): 47—54.
12. Zoghbi W. A., Barasch E. Dobutamine MRI: A serious contender in pharmacological stress imaging? Circulation. 1999; 99 (6): 730—2.
13. Varga A., Garcia M. A., Picano E. et al. Safety of stress echocardiography (from the International Stress Echo Complication Registry). Am. J. Cardiol. 2006; 98 (4): 541—3.
14. Vogt F. M., Eggebrecht H., Schmermund A. et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non—infarction-related disease. J. Radiol. 2005; 184 (5): 1420—6.
15. Cury R. C. et al. Diagnostic performance of stress perfusion and delayed-enhancement MR imaging in patients with coronary artery disease. Radiology. 2006; 240 (1): 39—45.
16. Schmidt A., Azevedo C. F., Cheng A. et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. Circulation. 2007; 115 (15): 2006—14.

Поступила 25.10.12

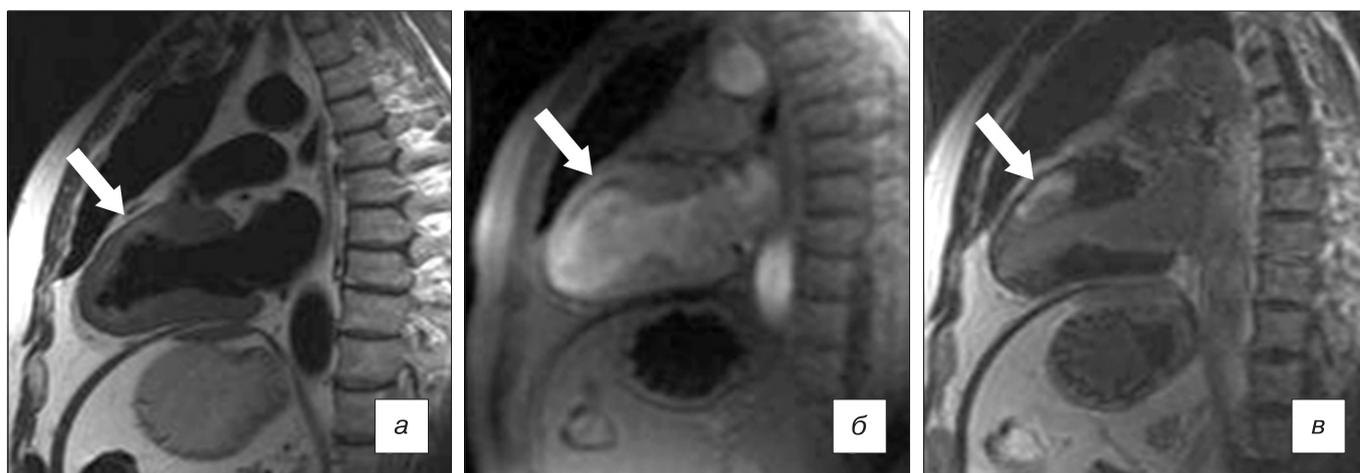


Рис. 1. МРТ-граммы пациента с острым инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка.

а — на T2-взвешенных изображениях визуализируется гиперинтенсивная трансмуральная зона отека миокарда (указано стрелкой), б — при оценке перфузии зоне отека соответствует гипоинтенсивный субэндокардиальный дефект перфузии миокарда (указано стрелкой), в — при отсроченном сканировании зоне отека соответствует гиперинтенсивный трансмуральный участок отсроченного контрастирования, обусловленный повреждением миокарда (указано стрелкой).

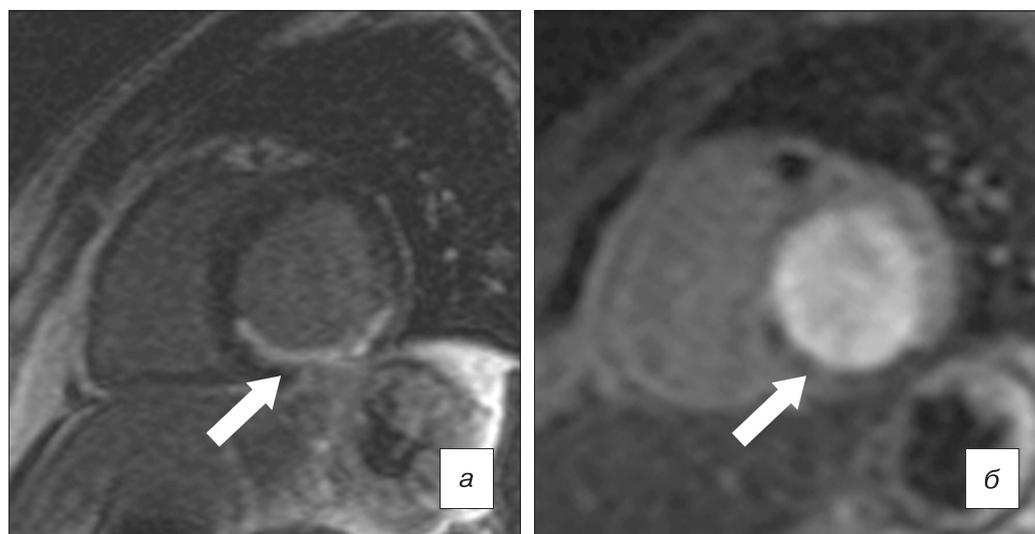


Рис. 2. МРТ-граммы пациента с постинфарктным кардиосклерозом задней стенки левого желудочка.

а — при отсроченном сканировании визуализируется гиперинтенсивный трансмуральный участок отсроченного контрастирования, обусловленный рубцовыми изменениями миокарда (указано стрелкой), б — при оценки перфузии зоне рубца соответствует гипоинтенсивный трансмуральный дефект перфузии (указано стрелкой).