

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2015

Jan Tauber

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ
Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Jan Tauber

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

**METODIKY NUKLEÁRNÍ KARDIOLOGIE V SOUČASNÉ
KARDIOLOGICKÉ PRAXI**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Alexander Malán

PLZEŇ 2015

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracoval samostatně. Veškeré použité podklady, ze kterých jsem čerpal informace, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a citovány v textu podle normy ČSN ISO 690.

V Plzni dne 12.3.2015

.....
vlastnoruční podpis

Poděkování

Děkuji MUDr. Alexanderovi Malánovi za odborné vedení práce, poskytování cenných rad a materiálních podkladů. Děkuji také týmu radiologických laborantů z FN Lochotín za poskytování odborných rad a seznámení s praktickými výkony na pracovištích.

Anotace

Příjmení a jméno: Tauber Jan

Katedra: Katedra záchranářských a technických oborů

Název práce: Metodiky nukleární kardiologie v současné kardiologické praxi

Vedoucí práce: MUDr. Alexander Malán

Počet stran - číslované: 57

Počet stran – nečíslované: 7

Počet příloh - 12

Počet titulů použité literatury a zdrojů: 15

Klíčová slova: ischemická choroba srdeční, ateroskleróza nukleární kardiologie, perfuzní scintigrafie myokardu, pozitronová emisní tomografie, radiofarmakum, CT angiografie

Souhrn:

V naší bakalářské práci, jejíž téma zní metodiky nukleární kardiologie v současné kardiologické praxi se budeme snažit poskytnout obecné informace o metodikách nukleární kardiologie, které jsou v kardiologické praxi využívány.

Obsahem teoretické části bude stručný anatomický popis srdce a cév, patologické stavy a vybrané metodiky nukleární kardiologie.

Praktická část se bude skládat z kazuistik vybraných pacientů a zaměříme se na zátěžovou a klidovou perfuzní scintigrafii myokardu pomocí ^{99m}Tc – MIBI a vyšetření viability myokardu pomocí fluorodeoxyglukózy.

Annotation

Surname and name: Tauber Jan

Department: Department of paramedical rescue work and technical studies

Title of thesis: Methodology of nuclear cardiology in the current cardiology practice

Consultant: MUDr. Alexander Malán

Number of pages - numbered: 57

Number of pages – unnumbered: 7

Number of side orders - 12

Number of literature and source items used: 15

Keywords: ischemic heart disease, atherosclerosis, nuclear cardiology, myocardial perfusion scintigraphy, positron emission tomography, radiopharmaceutical, CT angiography

Summary:

In our work, the topic is methodology of nuclear cardiology in the current cardiology practice, we will endeavor to provide general informatik on the methodologies of nuclear cardiology, which are used in cardiology practice.

The theoretical part will be brief description of the anatomical heart and vascular systém, pathologies and selected methodology od nuclear cardiology.

The practical part will consist of case studies selected patients and focus on stress and rest myocardial scintigraphy using ^{99m}Tc – MIBI and viability tests using ^{18}F FDG.

OBSAH

ÚVOD.....	9
TEORETICKÁ ČÁST.....	10
1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE.....	10
1.1 Základní anatomie srdce	10
1.2 Základní anatomie koronárních tepen.....	11
1.3 Fyziologie srdce	12
1.4 Patologie srdce a cév.....	15
2 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ	18
2.1 Popis onemocnění	18
2.2 Diagnostika a léčba ICHS.....	19
3 NUKLEÁRNÍ KARDIOLOGIE	21
3.1 Princip zobrazení v nukleární kardiologii.....	21
3.2 Metodiky nukleární kardiologie.....	23
3.2.1 Perfuzní scintigrafie myokardu	23
3.2.2 Bicyklová ergometrie	24
3.2.3 Farmakologická zátěž.....	25
3.2.4 Izotopová ventrikulografie	25
3.2.5 Pozitronová emisní tomografie.....	25
3.2.6 PET/CT.....	26
4 RADIOFARMAKA	27
4.1 Radiofarmaka pro perfuzní scintigrafii.....	27
4.1.1 Thárium, ²⁰¹ Tl.....	27
4.1.2 Techneciem značená radiofarmaka	28
4.2 Radifarmaka pro PET	28
CT ANGIOGRAFIE.....	30
4.3 Princip zobrazení CT	30

4.4	CT angiografie věnčitých tepen	30
	PRAKTICKÁ ČÁST	32
	CÍLE PRÁCE	32
	METODIKA VÝZKUMU	32
	Hodnocení scintigramů	32
	Vizuální hodnocení	32
	Kvantitativní hodnocení	33
	Hodnocení záznamů SPECT/PET	33
5	KAZUISTIKY	35
	Kazuistika č. 1	35
	Kazuistika č. 2	37
	Kazuistika č. 3	40
	Kazuistika č. 4	43
	Kazuistika č. 5	46
	Kazuistika č. 6	49
	DISKUZE	52
	ZÁVĚR	55
	LITERATURA A PRAMENY	56
	SEZNAM ZKRATEK	57
	SEZNAM OBRÁZKŮ	59
	SEZNAM PŘÍLOH	60
	PŘÍLOHY	61

ÚVOD

V nukleární medicíně se hojně provádějí kardiologická vyšetření za účelem správné diagnostiky onemocnění a následné léčby. Stejně tak jako při ostatních nukleárně medicínských vyšetřeních používáme radiofarmaka, která jsou víceméně specifická pro vyšetřované kardiální funkce.

Metodiky nukleární medicíny poskytují především informace funkčního charakteru, strukturální pak jen okrajově s výrazně menší přesností. Největší výtěžnost vykazují hybridní systémy, které podávají plnohodnotnou funkční i anatomickou informaci. V oboru nukleární kardiologie i dnes stále dominují klasické scintigrafické metodiky, hybridní zobrazení se prakticky nevyužívá.

V teoretické části naší bakalářské práce stručně popíšeme anatomii srdce a koronárních cév, fyziologii srdce a patologické stavy. Dále krátce popíšeme metodiky používané v nukleární kardiologii a příslušná radiofarmaka, které slouží pro tyto vyšetření. Zaměříme se na princip zobrazení v nukleární medicíně a podrobněji si rozebereme popis a postup nejvyužívanějších metod, jimiž jsou perfúzní scintigrafie myokardu, stanovení viability pomocí PET/CT a metodu mimo obor nukleární medicíny, kterou je CT angiografie koronární cirkulace.

Praktická část, vypracovaná formou kazuistik se bude zaměřovat na nejčastěji využívané metodiky nukleární kardiologie v kardiologické praxi, jako jsou již zmiňované perfúzní scintigrafie myokardu a stanovení viability myokardu. Praktická část bude také obsahovat metodu CT angiografie, která nepatří do oboru nukleární medicíny, ale v kardiologické praxi se v určitých případech provádí pro upřesnění diagnózy. U všech šesti pacientů bude popsán zdravotní stav a vyšetřovací protokol.

TEORETICKÁ ČÁST

1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE

1.1 Základní anatomie srdce

Srdce je svalový dutý orgán, který pod tlakem pohání krev v krevním oběhu tak, že se v pravidelném rytmu smršťuje a ochabuje. Srdce má tvar nepravidelného kužele. Jeho baze, což je kraniální širší část, je obrácena dozadu vzhůru a hrot směřuje dopředu dolů a doleva. Je uloženo v mezihrudí, za hrudní kostí. Z jedné své třetiny je vpravo od střední čáry a dvěma třetinami vlevo od střední čáry. Srdce u dospělého člověka nabývá hmotnosti 230 až 340g. Hmotnost se během života mění a závisí na objemu srdeční svaloviny, který se zvyšuje podle množství a intenzity dlouhodobé svalové práce.[1]

Srdce je z anatomické i funkční stránky rozděleno na čtyři hlavní části. Dělí se tedy na pravou síň, pravou komoru, levou síň a levou komoru (viz. Příloha 1). Srdeční stěna je složena ze tří hlavních vrstev. První nejnvnitřnější vrstva je nazývána endokard, jedná se o lesklou tenkou blánu, která vystýlá všechny dutiny srdce. Blána je tvořena jednou vrstvou endotelových buněk prodlouženou vazivem. Pod povrchem endotelu je vazivová síť kolagenních vláken a určité množství vláken elastických, která se místy spojují ve fenestrovane membrány. Více těchto elastických vláken je v síních než v komorách. Druhá zevnější vrstva je nazývána myokard, neboli srdeční svalovina, tvořená příčně pruhovanou svalovinou. Skládá se z vláken, jenž jsou složena z jednotlivých buněk a spojena četnými šikmými můstky do prostorové sítě. Třetí vrstvou stěny srdce je epikard, je to povrchový serosní povlak srdeční stěny. Úplně na povrchu je srdce ještě obaleno takzvaným perikardem nebo také nazývaným jako osrdečník, jehož dutina je serosní dutina, stejně jako dutiny pleurální nebo peritoneální. Osrdečník se skládá z typických dvou listů – parietálního a viscerálního listu. Nejsilnější a nejmohutnější stěnou srdečních oddílů, je stěna levé komory (3-4 cm), která vhání krev do celého těla. Srdce je otisknuto prostřednictvím osrdečníku na obou plicích, a také osrdečníkem nasedá na bránici. Parietální list (lamina parietalis) nebo také jako nástěnný list, je lesklá, tenká blána pokrytá jednovrstevným plochým epitelem, která pokrývá vnitřní, k srdci přivrácený povrch dutiny osrdečníku. Viscerální list (lamina visceralis, je vnitřní list, který je s povrchem srdce srostlý a tvoří povrch srdeční stěny lesklý.[1]

Dutinami srdce jsou dvě komory a dvě síně. Tvar srdečních komor vznikl na rozdíl velkého a malého krevního oběhu, na základě vývoje srdce, kdy mělo jako první tvar trubice,

kteřá se esovitě zalomila, jako srdeční klička. Pravá síň a komora vytváří takzvané pravé srdce, které je oddělené přepážkou, neboli septem od levé síně a levé komory a tak tvoří takzvané levé srdce. Mezi síněmi a komorami jsou cípaté chlopně (viz. Příloha 1). Trojcípá chlopeň (valva tricuspidalis) je mezi pravou síní a pravou komorou a dvojcípá chlopeň (valva bicuspidalis) je mezi levou síní a levou komorou. Chlopně jsou ploché duplikatury endokardu, které jsou vyztužené ploténkou vaziva. Cípaté chlopně mají vazivové ploténky, které jsou z tuhého vaziva šlachovitého vzhledu a jsou na vnějším obvodu každého cípu připevněny k vazivovému prstenci. Prstence tvoří srdeční skelet. Do pravé srdeční síně zezadu ústí horní dutá žíla, přicházející shora a její průměr je okolo 2 cm. Dolní dutá žíla přichází zdola a prochází skřze bránici a její ústí má průměr okolo 3 – 3,5 cm. Levá síň je prostor, jehož stěny jsou hladké a jsou přibližně o 3 mm silnější než stěny pravé síně. Na zadní stěnu síně ústí plicní žíly, zpravidla jsou to dvě vlevo a dvě vpravo. Každé ústí má průměr kolem 14 mm. Levá komora na příčném průřezu je okrouhlá a její svalové stěny jsou silné. Je užší a delší než pravá komora. Začíná od ústí levé síně do levé komory a vede až po ústí aorty.[1]

1.2 Základní anatomie koronárních tepen

Výživu srdečních stěn obstarávají věnčité tepny (arteriae coronariae). Dělí se na pravou věnčitou tepnu (arteria coronaria dextra) a levou věnčitou tepnu (arteria coronaria sinistra). Obě tepny začínají ze samého začátku aorty. Ze srdečních stěn odvádějí krev srdeční žíly (venae cordis). Obě arterie coronarie probíhají vlnovitě po povrchu srdce a tím jsou přizpůsobeny tepovým změnám objemu srdce. Obě věnčité tepny jsou skoro stejně silné, ale levá věnčitá tepna může být o něco silnější, z důvodu většího objemu zásobované svaloviny. Způsobem periferního větvení a zakončení se větve věnčitých tepen funkčně chovají jako větve konečné. Nazývají se proto, že nemají významné spojky se sousedními větvemi. Pokud se větev věnčité tepny uzavře, je část srdeční svaloviny zbavena zásobení kyslíkem.[1]

Arteria coronaria dextra odstupuje z aorty těsně nad valvula semilunaris dextra aortální chlopně. Kmen tepny jde po odstupu doprava za truncus pulmonalis, zatáčí dozadu na zadní plochu srdce a končí jako ramus interventricularis posterior. Během průběhu z ní vystupují rami atriales, které zásobují pravou síň, rami ventriculares dextri, anteriores et posteriores, které jsou pro pravou komoru vpředu i vzadu. Dále také vystupují ramus coni arteriosi, ramus nodi sinuatrialis a rami interventriculares septales (viz. Příloha 2).[1]

Arteria coronaria sinistra odstupuje nad valvula semilunaris sinistra aortální chlopně ze sinus aortae sinister. Kmen tepny směřuje doleva a dále se už dělí na dvě hlavní větve. Na ramus interventricularis anterior, sestupující v místě septa až na srdeční hrot, přes který může přesahovat libovolně daleko na diafragmatickou plochu, vysílající větve k pravé i levé komoře. Dále na ramus circumflexus, který přechází po levém obvodu srdce na zadní stranu. Za průběhu levá věnčitá tepna ze společného kmene vysílá ramus nodi sinuatrialis, pokud už neodstupuje z arteria coronaria dextra. Také z ramus interventricularis anterior vysílá rami ventriculares anteriores sinistri, které probíhají po levé komoře a rami interventriculares septales. Z ramus circumflexus odstupují rami atrioventriculares, ramus marginalis sinister, rami atriales a ramus posterior ventriculi sinistri (viz. Příloha 2).[1]

Pravá věnčitá tepna zpravidla zásobuje stěny celé pravé komory, kromě malé části vpředu, kam dosahují větve levé tepny. Dále malou část stěny levé komory, zadní třetinu komorového septa, pravou síň a přilehlé části levé síně. Levá věnčitá tepna zásobuje všechny ostatní části srdce, zejména většinu stěn levé komory, úzký proužek stěny pravé komory, přední dvě třetiny komorového septa a většinu stěny levé síně, s výjimkou úseků přilehlých k pravé síni.[1]

1.3 Fyziologie srdce

Srdce je hnací jednotka oběhové soustavy. Základními fyziologickými vlastnostmi srdeční svaloviny jsou automacie, vodivost, dráždivost a stažlivost. Automacie je schopnost vytvářet vzruchy. Díky vzrušovací aktivitě jsou srdeční stahy pravidelně rytmické i bez vnějšího podráždění. Vodivost znamená, že je vzruch přenášen na síň a komory a tím jsou stahy všech svalových vláken synchronní. Dráždivost je schopnost vyvolat svalový stah silným, nadprahovým podnětem. Stažlivost znamená schopnost srdce svalové kontrakce, která závisí na dalších faktorech, například na napětí svalového vlákna. Kromě svalových vláken, která slouží ke kontrakci, můžeme také morfologicky rozlišit typy svalových vláken nazývaných vodivou soustavou srdeční.[2]

Krevní oběh je rozdělen na dva okruhy. Jednotlivé okruhy aktivuje vždy jedna srdeční komora. Malý, neboli plicní oběh je řízen pravou komorou srdeční, velký, takzvaný systémový levou komorou. Objem krve, který je za určitou dobu přečerpán malým a velkým oběhem, je stejný. Výdej srdce je určen velikostí tepového systolického objemu a tepovou frekvencí. Systémový a plicní oběh se liší odporem a tlakem. Tlak v plicním oběhu je 4 – 5krát nižší než v systémovém oběhu.[2]

Plicní oběh začíná v pravé předsíni, do které ústí horní a dolní dutá žíla. Z pravé předsíně je krev přečerpávána do pravé komory přes trojcípou chlopeň. Když je pravá komora naplněna, krev je stažením srdeční svaloviny vytlačena přes poloměsíčitou pulmonální chlopeň do plicní tepny. Plicní tepna se v plicích větví na menší tepny, tepénky, arterioly a kapiláry plicních sklípků. Jak krev prochází plicními kapilárami, tak se nasytí kyslíkem a současně odevzdá oxid uhličitý. Následně se okysličená krev vrací plicními žilami do levé předsíně, kde začíná systémový oběh. Odtud krev pokračuje přes dvojcípou chlopeň do levé komory. Stahem svaloviny levé srdeční komory je krev vypuzována do aorty přes aortální chlopeň. Aorta se dělí na menší tepny, které okysličenou krev vedou do jednotlivých orgánů a částí těla. Tepny jsou děleny na menší tepénky a vlasečnice, díky kterým probíhá látková výměna mezi krví a tkáněmi. Při výměně plynů se odevzdá část kyslíku a krev přijme určité množství oxidu uhličitého. Ve vlasečnicích se také vyměňují živiny a odpadní látky látkové výměny. Když krev proteče kapilárami je vedena do venul a postupně do větších žil a vrací se dolní nebo horní dutou žilou do pravého srdce. Činnost srdce je opakující se cyklický děj. Jeden cyklus je také nazýván jako srdeční revoluce. Srdeční revoluci lze rozdělit na systolu a diastolu. Kontrakce srdeční svaloviny je systola a uvolnění je diastola.[2]

V lidském těle cirkuluje přibližně 4,5 – 5,5 litrů krve, v závislosti na pohlaví. Minutový srdeční objem se vyjadřuje součinem srdeční frekvence a systolického objemu (70 tepů za minutu x 80ml) a tak činí v klidu 5,0 -5,5 l/min. Fyziologická činnost srdce v klidu činí 60-80 tepů za minutu. Tepová frekvence může vystoupat z klidových hodnot až na hodnoty kolem 200 tepů za minutu. Při vysokých srdečních frekvencích už plnění komor není tak dokonalé.

Krevní tlak je síla, působící na stěnu cévy. Ve velkých tepnách je tlak krve skoro stejný jako v aortě, v perifernějších cévách se mírně snižuje a podstatně klesá v tepénkách a vlasečnicích. Krevní tlak je charakterizován hodnotou systolického tlaku, diastolického a středního tlaku. Tlak systolický je tlak, který měříme ve velkých cévách při ejekční fázi do celého oběhu. Diastolický tlak zjišťujeme v arteriálním řečišti při srdeční diastole. Fyziologická hodnota systolického tlaku u dospělého člověka činí 120mm Hg a diastolického tlaku 80mm Hg.[2]

V srdci je systém svalové tkáně, která má odlišnou morfologii od ostatní svaloviny komor a předsíní. Je specializovaný na vznik a převod impulzů vyvolávajících stah srdečního svalu. Srdeční svalovina je schopná sama vytvořit vzruch a následně je schopna kontrakce. Tato vlastnost je automacie. Struktura buněk převodního systému se do normální buňky myokardu liší menším obsahem myofibril, vysokým obsahem glykogenu a hlavně

elektrofyzilogickými vlastnostmi. Převodní systém srdeční disponuje vysokou rychlostí šíření vzruchu depolarizační vlny. Uzlová část převodního systému, takzvaný sinoatriální uzel a atrioventrikulární uzel, má nízkou rychlost šíření vzruchu, ale vysokou schopnost automacie. Převodní systém srdeční tvoří sinoatriální uzel, který je umístěn na přítokové části pravé předsíně, internodální dráhy, spojující sinoatriální uzel s uzlem atrioventrikulárním. Tvoří ho také atrioventrikulární uzel, který se nachází při ústí trikuspidální chlopně, Hissův svazek, odstupující z atrioventrikulárního uzlu a procházející síňokomorovou přepážkou, pravé a levé Towarovo raménko směřující do odpovídající svaloviny komor a nakonec mnohočetná Purkyňova vlákna, která probíhají periferně a končí ve svalovině komor (viz. Příloha 3). Tkáň sinoatriálního i atrioventrikulárního uzlu má vysokou schopnost automacie. Frekvence vzruchů, které jsou vytvářeny v těchto uzlech je vyšší než frekvence vzruchů, vytvářených běžnými svalovými buňkami srdečního svalu. Mimo to je frekvence vzruchů v sinoatriálním uzlu dvakrát vyšší než frekvence vzruchů, které jsou vytvořeny v atrioventrikulárním uzlu. Tato rychlejší tvorba vzruchů způsobuje, že udavatelem rytmu, takzvaným pacemakerem pro celý srdeční sval je za normálních okolností sinoatriální uzel. Rytmus daný sinoatriálním uzlem, je sinusový rytmus. Za některých podmínek může být udavatelem rytmu i jiná struktura, například atrioventrikulární uzel. Rytmus tohoto uzlu je pomalejší než rytmus sinoatriálního uzlu a říká se mu nodální rytmus. Udavateli ještě pomalejšího srdečního rytmu se mohou stát i další části převodní soustavy. Čím je struktura převodní soustavy udávající rytmus umístěna periferněji, tím je rytmus pomalejší. Vzruchy, které vznikají v sinoatriálním uzlu se šíří svalovinou síní a prostřednictvím internodálních drah směřují do atrioventrikulárního uzlu. Tyto vzruchy vyvolají kontrakci svaloviny síní. Rychlost vedení vzruchu v atrioventrikulárním uzlu je nízká. Při dalším postupu vzruchu v dalších částech převodní soustavy se rychlost šíření opět zvyšuje a prostřednictvím Purkyňových putuje na vnitřní části myokardu, odkud putuje svalovinou komor k povrchu. Elektrický impuls se šíří od endokardu k epikardu a od hrotu k bázi, kde vyvolá synchronní aktivaci myokardu, jinak řečeno systolu komor.[2]

Frekvence srdce je řízena nervově a humorálně. Nervovou regulaci zajišťuje sympatikus a parasympatikus. Parasympatikus tepovou frekvenci snižuje a sympatikus ji naopak zase zvyšuje. Na chronotropních změnách v klidovém stavu má vyšší podíl parasympatikus, který ovlivňuje náhlé výchylky tepové frekvence v rozsahu až 20 – 30 tepů za minutu. Parasympatickým mediátorem je acetylcholin, který je vylučován ze zakončení desátého hlavového nervu (nervus vagus) v blízkosti sinoatriálního uzlu a tak přímo ovlivňuje srdeční automacii. Kromě schopnosti snížit tepovou frekvenci se stimulace parasympatiku

projevuje i v prodloužení převodu vzruchu v atrioventrikulárním uzlu. Vlivy parasympatiku na srdeční rytmus jsou řízeny zejména z prodloužené míchy. Sympatikus má na rozdíl od parasympatiku protichůdné účinky na srdeční činnost. Sympatické vlivy jsou zajišťovány díky nervi kardiaci a sympatickým mediátorem je adrenalin. Při dráždění sympatiku se zvyšuje tepová frekvence a stažlivost srdeční svaloviny. Sympatické vlivy pocházejí z prodloužené míchy, kde se vyskytuje síť neuronů se vztahem k rytmu srdce i vazomotorickému tonu.[2]

Struktury prodloužené míchy převádějí na rytmus srdce také vlivy z ostatních mozkových struktur, především z hypotalamu, amygdaly a mozkové kůry. Dýchací centrum rytmicky reguluje jak tonus parasympatiku, tak tonus sympatiku. Tato modulace přispívá ke kolísání délek tepových intervalů a závisí na fázi dechového cyklu a oscilacích krevního tlaku. Činnost srdce je řízena i hormonálně, prostřednictvím adrenalinu, noradrenalinu a glukagonu.[2]

1.4 Patologie srdce a cév

Srdeční svalovina může být poškozena z důvodu různých onemocnění. Při zvýšení pracovního zatížení dochází ke zmohutnění, neboli hypertrofii srdeční svaloviny a ve většině případů dochází následně k srdeční nedostatečnosti. V praxi se ale často setkáváme s onemocněním nazývaným ischemická choroba srdeční. Typickým důvodem ischemické choroby srdeční je z 90 % tvorba aterosklerotických plátů ve věnčitých tepnách, vedoucí ke sníženému průtoku krve řečištěm věnčitých tepen a následné ischemii, neboli nedokrevnosti myokardu.[3]

Ateroskleróza postihuje především starší jedince, ale už i v mladém věku můžeme na cévní stěně zjistit pouhým okem nažloutlé proužky nebo skvrny, nazývané lipidní skvrny, které po delší době přecházejí ve fibrózní pláty. V hyalinizovaném vazivu fibrotických plátů se vyskytují kalcifikace a následuje vznik ateromových plátů. V cévní stěně jsou kašovitě hmoty vytvořeny množstvím lipidů, nejčastěji cholesterolu, esterů cholesterolu a rozpadlými buňkami. Tyto hmoty často ztvárňují a céva může mít až charakter tvrdé trubičky. Následně ve větším rozsahu zanikne endotel cévní stěny a vytvoří se ateromový vřed. Aterosklerotické změny vedou k zúžení průsvitu cévy, nasedající trombóze, případně krvácení do aterosklerotického plátu. Aterosklerotické změny věnčitých tepen následně vyvolávají ischemii srdeční svaloviny a její nedostatečné zásobení kyslíkem, který je pro ni velice důležitý (viz. Příloha 4).[3]

Patologickou změnou cév a srdce může být například také aneurysma. Jedná se o abnormální vyklenutí patologicky pozměněné stěny cévy nebo srdce. Aneurysma týkající se věnčitých tepen a srdce můžeme rozdělit na aneurysma pravé, nepravé a mykotické aneurysma. U pravého aneurysmatu je stěna vyklenutí tvořena patologicky změněnou cévní stěnou nebo změněnou stěnou srdeční komory. Aneurysma nepravé, neboli pseudoaneurysma vzniká na základě perforace stěny cévy a krvácení do okolí. Následně dochází k ohraničení krevního výronu vazivem, které zamezí dalšímu většímu krvácení. Toto vazivové ohraničení v některých případech připomíná aneurysma pravé. Jen histologické vyšetření může odhalit jeho pravou podstatu. Mykotické aneurysma je zánětlivý proces, vyvolaný patogenními houbami nebo mikroby, které částečně poškodí cévní stěnu a ta se následně vyklene. Může k tomu docházet u infikovaných trombembolů, například u akutní endokarditidy, při zánětlivých procesech v cévním okolí a také v situacích, když kolující infekce v krvi napadne cévní stěnu.[3]

K selhání srdce může dojít z mnoha příčin. Nejčastěji v souvislosti s ischemickou chorobou srdeční. Ve výrazně menším počtu potom v důsledku myokarditidy nebo kardiomyopatie. Příčinami jsou také patologie endokardu a chlopní, jimiž jsou revmatická endokarditida, infekční endokarditida, získané a vrozené chlopněvé vady. Akutní nedostatečnost (insuficience) levého srdce vede k rychle progredující venostáze v plicním oběhu, dochází ke zvýšení hydrostatického tlaku krve a rychlému prosakování tekuté složky krve do plicních sklípků. Tomuto jevu říkáme otok plic. Příčinou edému plic je například infarkt myokardu. Chronická insuficience levého srdce má za následek pomalu nastupující venostázu. Plíce je hodně překrvená a přibývá vazivo prostorech mezi sklípků. Městnání krve v plicích zatěžuje pravou komoru srdeční a ta následně hypertrofuje. Akutní selhání pravého srdce vede nejčastěji k rychlé smrti. Svalovina pravé komory je poměrně slabá a nemá schopnost dlouho překonávat velké zatížení, například při embolii do plicní tepny. Chronické selhání pravého srdce vyvolává venostázu ve velkém tělním oběhu, především v oblasti horní a dolní duté žíly. Dochází k rozšíření krčních žil a jsou naplněny krví. Městnání krve se projevuje i na orgánech v dutině břišní tím, že jsou překrvena játra, slezina, ledviny, sliznice žaludku a střev.[3]

Patologickým stavem srdce je i porucha srdečního rytmu, takzvaná arytmie. Jedná se o nepravidelnosti tepu srdce, z důvodu postižení převodního systému srdce na některé jeho etáži. Fyziologická tepová frekvence je mezi 70 až 80 tepy za minutu. Typem arytmie je tachykardie, bradykardie, nepravidelný pulz, extrasystola, fibrilace síní a fibrilace komor. Tachykardie je zrychlení frekvence nad 90 tepů za minutu. Bradykardie je naopak zpomalení

frekvence pod 60 tepů za minutu. Nepravidelným pulzem je myšleno střídání normální a rychlé tepové frekvence. Extrasystola znamená, že se mezi pravidelnými tepy objevuje další tep navíc. Fibrilace síní se projevuje rychlými stahy síní. Fibrilace komor je míhání, kdy frekvence nad 180 tepů za minutu vede k tomu, že kontrakce nejsou dostatečně vydatné, a tak vážně transport kyslíku pro životně důležité orgány. Následuje selhání cirkulace. Některé arytmie jsou brány jako běžné. Příkladem je třeba respirační sinusová arytmie, při které se frekvence při nádechu mírně zrychlí a zpomalí se zase při výdechu.[3,4]

2 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

2.1 Popis onemocnění

Ischemická choroba srdeční už několik let představuje v České republice zdravotní problém, řazen na první místa a její komplikace jsou nejčastější příčinou smrti (viz. Příloha 6). Patří k nejzávažnějším onemocněním srdce. Vyznačuje se nepoměrem mezi přísunem okysličené krve věnčitými tepnami a skutečnou potřebou v srdečním svalu. Příčin ischemické choroby je hodně a srdeční sval může trpět nedostatkem kyslíku z mnoha příčin. Hlavní příčinou sníženého přítoku krve věnčitými tepnami je ateroskleróza, trombóza, embolie, spasmus věnčité tepny, neboli křečovitě stahy nebo shluky krevních destiček. Příčinou může být snížené množství kyslíku v krvi, z důvodu těžké anémie, při otravě oxidem uhelnatým, u pokročilých onemocnění plic. Při znatelně zvýšené činnosti srdce. Mezi příčiny, které můžeme sami ovlivnit patří kouření, hyperlipidémie, obezita, stanovovaná podle BMI, nedostatek fyzické aktivity, stres, hypertenze a mnoho dalších příčin. Neovlivnitelné faktory jsou genetické faktory, jimiž jsou pohlaví a věk. Častěji jsou postiženi muži ve věku nad 45 let a ženy nad 55 let.[3,5]

Rozeznáváme čtyři typy ischemického onemocnění, závisící na stupni zúžení věnčitých tepen a na závažnosti poškození. Dále dělíme typy jako akutní formy a chronické. Anginu pectoris, infarkt myokardu, chronickou ischemickou chorobu a náhlou srdeční smrt, která ve většině případů navazuje na některé z předchozích onemocnění. Mezi akutní formy ICHS nestabilní řadíme infarkt myokardu a nestabilní anginu pectoris.[3,5]

Infarkt myokardu postihuje častěji muže (viz. Příloha 5). Příznakem je bolest za hrudní kostí (stenokardie), která postupuje do zad, horní končetiny, zubů nebo čelisti, neklid, pocení a tachykardie. Stenokardie se někdy popisuje jako ostrá, palčivá, ale také jako tíživá. Někdy se jako ekvivalent bolesti objevuje pouze dušnost. Změny se na svalových vláknech při infarktu vyvíjejí postupně během několika desítek minut. Během této doby jsou změny ještě vratné (reverzibilní). Později jsou buňky více poškozeny a změny jsou nevratné (ireverzibilní). Histologické změny svalových vláken odpovídají koagulační nekróze. Nekrotické ložisko se postupně začíná ohraničovat od okolí. Mezi 3. – 7. dnem je centrum infarktu měkké, nažloutlé a okraje jsou výrazně překrvené, tmavočervené barvy. Rozsah poškození je určován podle místa uzávěru věnčité tepny, podle délky a rozsahu ischemie na vytvořených kolaterálách. Pokud dojde k uzávěru sestupné větve levé věnčité tepny, tak se objevuje ischemie v místě přední stěny levé komory a v srdečním hrotu. Při tom bývají postiženy i přední dvě třetiny mezikomorové přepážky. Při uzavření pravé věnčité tepny

dochází k ischemii zadní stěny levé komory a zadní části mezikomorové přepážky. Uzávěr obkružující větve arteria coronaria sinistra především postihuje boční stěnu levé komory a může být poškozena i zadní stěna.[3,5]

Angina pectoris je onemocnění, bolest za sternální kostí nebo nad srdcem, po námaze nebo v klidu. Je způsobeno přechodnou ischemií srdeční svaloviny. Nestabilní angina pectoris je stav, kdy nově vzniká nebo se angina pectoris zhoršuje. AP se od infarktu myokardu liší tím, že zde není přítomna rozsáhlejší nekróza myokardu. Dělí se na klidovou, která se projevuje v klidu a vznikla v posledním měsíci, ale nikoli v posledních dvou dnech a na klidovou akutní, co vznikla v posledních dvou dnech v klidu.[3,5]

Chronickými formami ischemické choroby srdeční jsou stabilní angina pectoris a chronická ischemická choroba. Stabilní AP je onemocnění srdce, ke kterému dochází z příčiny vyšší potřeby myokardu na okysličenou krev, prioritně při námaze nebo jiném spouštěcím impulsu. Z důvodu menšího přísunu kyslíku svalových buňkám srdce nedochází k jeho správné kontrakci. Bolest se projevuje většinou pár vteřin až minut. Pokud přetrvává déle, je třeba myslet na nestabilní anginu pectoris nebo na IM.[3,6,7]

Chronická ischemická choroba, někdy nazývaná jako ischemická kardiomyopatie. Jedná se o chorobu, kterou vyvolávají změny na věnčitých tepnách, jejichž příčinou bývá středně těžká až těžká ateroskleróza nebo staré organizované tromby, uzavírající cévy. Ve svalovině s vyskytují četná drobná vazivová ložiska o velikosti pod 1 cm. Nazýváme je myofibrózy. Jizvy mohou být i po předchozích infarktech. Srdce může být mírně hypertrofické, ale tloušťka svalové stěny komory nemusí být výrazněji zvětšená. Levá komora bývá dilatována.[3]

2.2 Diagnostika a léčba ICHS

Pro diagnostiku ischemické choroby srdeční slouží zhotovení EKG křivky a biochemické vyšetření. Vyšetřovací metody s vyšší a vzájemně srovnatelnou výstupní hodnotou jsou radionuklidové metody, na příklad SPECT myokardu a zátěžová echokardiografie s aplikací dobutaminu. Dalšími zjišťovacími metodami jsou echokardiografie, prokazující poruchu kinetiky a selektivní koronarografie, která umí prokázat místo a stupeň postižení. Koronarografie zobrazí přesně anatomicky počet a závažnost stenóz. I přesto, že není hlavní diagnostickou metodou ischemie, tak její hlavní výhodou je, že pacientovi může být provedena terapeutická intervence formou balónkové angioplastiky nebo zavedením stentu.[3,8]

Další terapeutickou možností bývá aortokoronární bypass. Při léčbě anginy pectoris se aplikují nitráty, jejichž účinek je lokálně vazodilatační, alfa nebo beta blokátory, které snižují krevní tlak, frekvenci srdce, stažlivost myokardu, tedy i nároky myokardu na okysličenou krev. Používají se také blokátory kalciových kanálů, způsobující periferní arteriální dilataci. Často pomůže, aby pacient byl v klidu, či podání nitroglycerinu pod jazyk. Hlavními opatřeními proti vzniku ICHS jsou redukce váhy a odstranění rizikových faktorů.[3,8]

3 NUKLEÁRNÍ KARDIOLOGIE

Nukleární kardiologie je dynamickým oborem v diagnostickém zobrazování. Patří mezi progresivně se rozvíjející část nukleární medicíny. Už od počátku využívá nejmodernější technologie ve výzkumné oblasti a v oblasti rutinního klinického použití. Obrazové informace získávané metodami nukleární kardiologie jsou v současnosti hojně využívány především pro klinické rozhodování v kardiologickém oboru. Ekonomičnost a užitečnost metod nukleární kardiologie přispívá k upřesnění diagnostiky kardiovaskulárních onemocnění a významně se podílí na zlepšení kvality života pacientů a jejich celkové přežití. Výsledky diagnostických metod nukleární kardiologie byly za posledních pár let přijaty jako závěrečná hodnocená kritéria klinických lékových studií. Výstupy některých metodik byly stejně uznány jako vstupní kritéria výzkumných studií, zabývající se novými léčebnými metodami kardiovaskulárních chorob. V posledních letech byla prokázána reprodukovatelnost a vysoká spolehlivost těchto metod. Stejně tak vysoký potenciál pro prokrvení srdečního svalu, viability myokardu, a regionální i globální funkce. Česká republika je v aplikování metodik nukleární kardiologie stále ještě níže než některé vyspělé země, ale situace se stále zlepšuje.[9]

Metodikami nukleární kardiologie jsou v současné době zátěžová a klidová perfuzní scintigrafie myokardu, izotopová ventrikulografie a stanovení viability myokardu pomocí pozitronové emisní tomografie. Minimálně využívanými metodikami jsou radionuklidová flebografie a metodiky pozitivního zobrazení infarktu myokardu.[9]

3.1 Princip zobrazení v nukleární kardiologii

Nukleární medicína využívá základní princip, který spočívá v detekci záření vhodného indikátoru, k němu určeným detektorem a zpracování dat získaných tímto způsobem. Zdrojem záření kteréhokoliv indikátoru používaného v nukleární medicíně je radionuklid. Obsahem radionuklidu, jímž je indikátor se nazývá radiofarmakum. Radiofarmaka jsou tedy biologicky aktivní látky nebo buňky, chemické sloučeniny, které obsahují RN. Radionuklidem se rozumí nestabilní atomové jádro, jež při své přeměně vysílá různé druhy ionizujícího záření. K diagnostickým účelům je třeba použít záření, které je schopno pronikat tkáněmi těla do zevního prostředí, aby bylo detekováno. Používanými zářeními jsou záření gama jednofotonových radionuklidů a anihilační záření pozitronových zářičů. Vlastnosti anihilačního záření jsou stejné jako záření gama a jako zdrojem jsou pozitronové zářiče. Emitovaný pozitron pozitronového zářiče procházející prostředím reaguje se svou antičásticí,

neboli elektronem a dochází k následné anihilaci, při které se hmotnost obou částic přemění na energii anihilačního záření. Touto reakcí vznikají dva fotony gama o stejné energii, ale opačného směru. Tento jev je způsoben tím, že při každé jednotlivé přeměně se uvolní dvojice fotonů (viz. Příloha 7).[9,13]

Radiofarmakum je podle lékopisné definice bráno jako radioaktivní léčivý přípravek nebo lék. Po aplikaci radiofarmaka do vnitřního prostředí organismu je emitované záření radionuklidu detekovatelné zevním detektorem a je možné ho také měřit nebo zobrazit jeho distribuci. Tímto způsobem je možné aplikovat a sledovat potřebné informace o tkáních a orgánech, které metabolismus a distribuci aplikovaného radiofarmaka ovlivňují. Příkladem je distribuce radiofarmaka, která podává informaci o velikosti krevního průtoku, v závislosti na akumulaci ve tkáni a úměrnosti krevního průtoku. Schopností radiofarmaka je vazebnost na některé receptory, a tím možnost vypovídat o jejich hustotě. Radiofarmakum aktivně vychytnané buňkami vypovídá o jejich životaschopnosti, a je tedy elementem rozhodujícím jaká bude získaná informace o živém systému.[9]

Zařízení sloužící k detekci došla velmi rychlého pokroku, zejména rozvojem výpočetní techniky. Vývoj započal jednoduchými zařízeními schopnými detekovat pouze ionizující záření, postupoval dále přes zobrazovací přístroje, obsahující velkoplošné krystaly, které jsou schopny tvorby dvourozměrných sumárních obrazů, až k rozvoji tomografických systémů. Ty dnes vytvářejí obrazy ve formě řezů ve třech rovinách vzájemně na sebe kolmých, včetně reálného trojrozměrného zobrazení. Rovněž jsou schopny absolutního nebo relativního měření obsahu radiofarmaka v každém orgánu zvlášť. Výhodou tohoto systému je možnost tvorby obrazů mnoha řezů současně, ale nelze vytvářet obrazy v reálném čase, jako je to například u ultrazvuku. Díky tomu je možné současně vedle sebe vyobrazit řadu řezů orgánem o různé šířce a vytvořit si tak přesnou představu o prostorové distribuci radiofarmaka v jednotlivých částech. Je možné ho zobrazit jako prostorový útvar, a tak na něj koukat z různých úhlů pohledu. Obraz se tvoří díky rozdílné koncentraci radionuklidů v různých místech tkání. Podobným způsobem získává informace také magnetická rezonance, přijímáním dat vysílaných tkání v závislosti na druhu a obsahu atomů, ze kterých se skládá.[9]

I přesto, že dominancí nukleární kardiologie jsou stále klasické scintigrafické metodiky, tak se v některých případech používají i hybridní zobrazovací systémy. Jedná se o spojení pozitronové tomografické gamakamery (PET) s tomografickým přístrojem (CT). Výhodou hybridního systému je upřesnění místa akumulace radiofarmaka a lepší kvalita scintigrafických obrazů, která je docílena tím, že záření vystupující z radionuklidu je korigováno obrazem výpočetní tomografie. Tomografický obraz představuje mapu

zeslabovacích koeficientů tkání, kterými musí záření z distribučního místa procházet před tím, než je zaznamenáno na detektor. Tyto koeficienty slouží ke korigování emitovaného záření, a tím je měření akumulace ve tkáni mnohem přesnější.[9]

3.2 Metodiky nukleární kardiologie

V závislosti na vyšetřeních v oblasti kardiologie je jako prioritní stále zátěžová EKG. Kontraindikací tohoto vyšetření jsou však pacienti s ICHS, kteří se tak nemohou fyzicky zatěžovat. Z tohoto důvodu jsou spíše využívány diagnostické metody nukleární medicíny. Nejdůležitějším faktorem, který ovlivňuje jak bude vyšetření úspěšné je jeho správná indikace. K tomu slouží Bayesova teorie, matematicky zdůvodňující přínos testu. Závislost teorie je na znalosti předtestové pravděpodobnosti onemocnění, senzitivitě a specificitě testu.[9]

3.2.1 Perfuzní scintigrafie myokardu

Diagnostika ischemické choroby srdeční závisí také na morfologických údajích získaných koronární angiografií. Nevýhodou této metody je ale její invazivní provedení a kvantitativní informace o stenóze věnčité tepny nemusí souhlasit s tím, jaký je rozsah perfuzní poruchy v oblasti stenózované tepny. Proto se využívá metoda perfuzní scintigrafie jako neinvazivní volba.[10]

Je nejrozšířenější vyšetřovací metodou nukleární medicíny. Správná diagnóza vyžaduje spolupráci mezi lékařem nukleární medicíny a kardiologa. Hlavním účelem scintigrafie je podávání informací o kvalitě prokrvení myokardu levé komory srdeční, a tím umožnit diagnostiku ischemické choroby srdeční. Za normálního stavu myokardu se distribuce krevního průtoku jeví homogenně. V případě zúžení průsvitu věnčité tepny u ICHS dojde k nerovnoměrnému prokrvení myokardu a objevují se výpadky aktivity. Perfúzní scintigrafie myokardu není schopna zobrazovat jen přítomnost ICHS, také rozeznat rozsah a závažnost postiženého myokardu. Vyšetření je zaměřeno především na svalovinu levé komory. Provádí se v klidu a při zátěži, buď v jednodenním, nebo dvoudenním protokolu, který je využíván častěji. Zátěžové vyšetření myokardu může probíhat formou bicyklové ergometrie nebo formou farmakologické zátěže. Pro vyšetření se v současnosti používá SPECT (viz. Příloha 8). Záznam scintigrafických dat nejčastěji probíhá pomocí gated SPECT, při němž dochází k synchronizaci scintigrafického záznamu srdečního cyklu, pomocí snímání EKG křivky.[9,11,13]

Zátěžová perfuzní scintigrafie myokradu probíhá způsobem aplikace radiofarmaka pacientovi za zátěžových podmínek. Jedná se o neinvazivní metodu sloužící pro primární diagnostiku ICHS, monitorování už zjištěné ICHS nebo posouzení efektu případného terapeutického zákroku na věnčitých tepnách. Indikací jsou pacienti se syndromem bolesti na hrudi, pacienti po prodělaném infarktu myokardu, po koronarografii nebo po invazivních výkonech, jako jsou například PTCA, bypass. Výťažnost závisí na navozené zátěži, při dostatečném stupni zátěže je odhalitelná již 50 % stenóza věnčité tepny, kdežto v klidu se porucha průtoku projeví až při 85 % stenóze průsvitu věnčité tepny.[11]

3.2.2 Bicyklová ergometrie

Nejčastěji používaná forma zátěže při vyšetření perfuze myokradu. Při fyzické zátěži se průtok krve ve věnčitých tepnách až zdvojnásobí a při obtížích získáváme změny na EKG křivce. Příprava pacienta je už dva dny před výkonem. Pacient musí vysadit kardiální medikaci, což jsou betablokátory, blokátory Ca kanálů, nejméně dva dny předem, nitráty nejméně 24 hodin předem. V den vyšetření musí být pacient na lačno.[11]

Vlastní průběh zátěže spočívá ve stupních zátěže, které jsou voleny individuálně. Na začátku se zátěž pohybuje mezi 30 – 50 W a následně je pak zvyšována po jedné minutě o 20 – 25 W. Během fyzické zátěže se pacientovi sleduje srdeční činnost pomocí EKG a ve dvou minutových intervalech měří krevní tlak. Za dostatečnou zátěž se považuje dosažení 85 % maximální tepové frekvence (220 – věk). U určitých pacientů je bráno jako hraniční dosažení 75 % maximální tepové frekvence, například po infarktu myokradu. Zátěž, kterou pacient dosáhl, lze také hodnotit pomocí jednotek METs. Zátěž by měla probíhat minimálně 4 minuty. Na vrcholu zátěže se pacientovi intravenózně aplikuje radiofarmakum a poté se zátěž mírně sníží a pokračuje se v ní ještě 1 – 1,5 minuty. Předčasné přerušení testu je z důvodu poruch rytmu, poklesu krevního tlaku, tepové frekvence, koronární insuficience zaznamenané na EKG, z důvodu bolesti na hrudi, dušnosti. Po ukončení zátěže následuje šesti minutová fáze restituce. V případě obtíží se tato doba prodlužuje. Během této restituce se pacientovi podá 200 ml Nutridrinku, který slouží k vyloučení RF z jater, ze žaludku a žlučových cest. Tímto tak dosáhneme optimálního rozdílu mezi naakumulovanou aktivitou v myokradu a aktivitou pozadí. Výrazně se tak zkrátí doba mezi aplikací radiofarmaka a scintigrafickým záznamem.[11]

3.2.3 Farmakologická zátěž

Provádí se u pacientů, kteří nejsou schopni podstoupit fyzickou formu zátěže, z důvodu ischemické choroby dolních končetin, ortopedických limitací, malé trénovanosti, a také u pacientů s blokáci levého Tawarova raménka. Zátěž se s v současné praxi navozuje pomocí dipyridamolu, regadenosonu, adenosinu nebo dobutaminu.[11]

Nejčastěji používaný Dipyridamol, je vazodilatační látka, zvyšující hladinu endogenního adenosinu. Výsledkem je 3 – 5x zvýšený průtok věnčitými tepnami oproti klidovým podmínkám. Při postižení koronárního řečiště aterosklerózou jsou tepny distálně od stenózy dilatovány již za klidových podmínek. V této části řečiště již účinky dipyridamolu další dilataci nevyvolají. Před vyšetřením se intravenózně aplikuje obvyklá dávka 0,56 mg/kg/4 min. V odstupu dalších 4 minut, kdy už je předpoklad maximálního účinku dipyridamolu se aplikuje radiofarmakum. Poté následuje jako u ergometrické zátěže 6 minut restituace. Vlastní scintigrafické záznamy radiofarmaka v myokardu se provádějí v odstupu přibližně 60 minut. Aby se snížila volná aktivita v oblasti gastrointestinálním traktu, tak se pacient v tomto čase nají a napije. V praxi se více osvědčuje kombinace farmakologické a ergometrické zátěže, pokud to stav pacienta dovoluje. Kombinací těchto dvou forem se snižují a eliminují vedlejší účinky dipyridamolu a je možnost záznamy provádět již 10 minut od ukončení zátěže. Nežádoucími účinky dipyridamolu jsou nevolnost, bolest hlavy, zvracení, hypotenze, dušnost a bolest na hrudi.[9,11]

3.2.4 Izotopová ventrikulografie

Metoda umožňující detekci změn aktivity uvnitř levé komory srdeční během jednoho srdečního cyklu. Zevní detekcí jsme schopni posoudit tvarové a periodické objemové změny myokardu levé komory. Vyšetření se provádí pomocí takzvaného hradlování, kdy dochází k synchronizaci snímání srdečního cyklu a EKG křivky. Indikace pro tuto metodu jsou v současné době velmi úzké a to především z důvodu rozvoje echokardiografie a preference metod, které nevyužívají ionizující záření. Mezi indikace patří pacienti s obezitou, které nelze vyšetřit echokardiograficky, kardiomyopatie a eventuálně verifikace kardiotoxicity cytostatik při léčbě onkologických onemocnění.[10,11]

3.2.5 Pozitronová emisní tomografie

Metoda pozitronové emisní tomografie (PET) je schopna kvantitativně i kvalitativně posoudit prokrvení srdečního svalu a zároveň také určit jeho metabolismus. V současné době

je jedním nejrozšířenějším vyšetřením, užívané pro diagnostiku viability myokardu pomocí radiofarmaka fluorodeoxiglukozy (^{18}F – FDG). Tímto vyšetřením lze také hodnotit perfuzi myokardu, za pomoci ^{18}Rb , ^{13}N a ^{15}O značené vody.[11]

Stanovení viability myokardu pomocí ^{18}F – FDG se v současnosti využívá pro vyšetření myokardu levé komory srdeční a je bráno jako zlatý standard. Senzitivita metody je vyšší než 90 %. Indikací pro toto vyšetření jsou pacienti, kteří prodělali infarkt myokardu a je u nich zvažován další terapeutický postup, Výstupní hodnocení této metody je ve většině případů bráno jako poslední článek vyšetřovacího schématu, díky němuž se rozhodne pro konzervativní postup nebo pokus o revaskularizaci příslušné části myokardu. Pokud se výsledná hodnota části hyperfundovaného myokardu jeví jako viabilní, tedy dochází k akumulaci fluorodeoxiglukozy, pak je možné, že revaskularizace této oblasti zlepší funkci levé komory srdeční.[11]

Před PET vyšetřením myokardu je důležité stanovení klidové perfuzní scintigrafie myokardu, aby se ověřil stupeň a rozsah postižení svaloviny LKS. Záznamy pořízené tímto vyšetřením poté slouží ke korelaci se záznamy pozitronové emisní tomografie.[11]

Před aplikací fluorodeoxiglukozy pro PET vyšetření je důležité zvýšit využití glukózy myokardem. Tento úkon je zajišťován pomocí takzvaného hyperinzulinemického euglykemického clampu, kdy se současně aplikuje inzulin a 20 % glukóza a následně po 60 – 90 minutách navazuje podání ^{18}F - FDG. V praxi využívanější a jednodušší způsob, jak pacienta připravit na vyšetření je per os podání 50 – 100 g glukózy jednu hodinu před aplikací fluorodeoxiglukozy. U pacientů s diabetem 2. typu se bolusově podává inzulin podle aktuální hladiny glykemie. Vlastní PET záznamy se provádějí za 60 minut po aplikaci radiofarmaka.[11]

3.2.6 PET/CT

Jedná se o hybridní zobrazovací systém tvořený kombinací pozitronové emisní tomografie (PET) a výpočetní tomografie (CT). Tento systém je v oblasti zobrazovacích metod řazen mezi nejmodernější. Výhodou hybridního skeneru PET/CT je možnost získat metabolický a morfologický obraz vyšetřované tkáně během jednoho vyšetření, aniž by pacient musel měnit polohu. Zabudované multidetektorové CT poskytuje kompletní morfologické a anatomické informace. Naopak PET kamery zase poskytují funkční informaci a upřesňují nejednoznačný CT obraz (viz. Příloha 9). Nejčastěji užívaným radiofarmakem, stejně jako při klasické pozitronové emisní tomografii je ^{18}F - FDG.[12]

4 RADIOFARMAKA

Radiofarmaka jsou brána jako léčivé přípravky, obsahující jeden nebo více radionuklidů. Pacientovi jsou podávána nitrožilně a jejich účelem je diagnostika a terapie chorob. Při diagnostice se začleňují do metabolických procesů, ale žádným způsobem je neovlivňují. Podávají informace z hlediska kinetické stránky, metabolické, o vylučování a orgánové distribuci. Terapeuticky jsou využívány pro paliativní a nádorovou terapii. Vazebnost radionuklidu je na chemické, či biologicky aktivní látky, které rozvádějí radionuklid po těle. Radionuklid se sám přeměňuje na jiný nuklid v závislosti na poločase rozpadu.[9,11]

4.1 Radiofarmaka pro perfuzní scintigrafii

4.1.1 Thálieum, ²⁰¹Tl

Toto radiofarmakum je cyklotronovým produktem. Jedná se o analog draslíku, který do buněk vstupuje aktivním transportem, v závislosti na adenosintrifosfatáze. Výhodou je jeho vysoká extrakční frakce, která činí 85 % při klidové perfuzi. Naopak jeho nevýhodou jsou fyzikální vlastnosti z pohledu scintigrafické detekce a větší zátěž pacienta radiací, jelikož jeho poločas rozpadu činí 72 hodin. Jeho využití je při scintigrafii myokardu, pro hodnocení koronární perfuze nebo viability buněk.[9,11,13]

Počáteční akumulace thálie v myokardu se rovná velikosti krevního průtoku v době aplikace. Pozdní akumulace po dosažení stavu rovnováhy nezávisí na velikosti průtoku krve, ale poukazuje na neporušenost buněčné membrány a membránového potenciálu a je ukazatelem buněčné viability. Pokud je pozdní akumulace nezávislá na velikosti průtoku krve, a když je myokard chronicky málo prokrvený, dojde k redistribuci, i pokud je thálie aplikováno v úplném klidu. Jelikož akumulace ²⁰¹Tl je závislá na membránovém potenciálu, tak nekrotický myokard ho neakumuluje. Aktivita aplikovaného radiofarmaka se pohybuje v rozmezí 70 – 100 Mbq.[9,11]

Kontraindikacemi thálie je gravidita a laktace, především kvůli vysoké zátěži dělohy radiací. Vzhledem k nevýhodám fyzikálních vlastností a vysoké radiační zátěže je v současnosti toto radiofarmakum nahrazeno techneciovými preparáty a ¹⁸F – FDG.[9,11]

4.1.2 Techneciem značená radiofarmaka

Nejvíce využívanými dostupnými radiofarmaky značenými ^{99m}Tc jsou ^{99m}Tc – MIBI (methoxyisobutylisonitril) a ^{99m}Tc – Myoview (tetrofosmin). ^{99m}Tc – MIBI je kationtový komplex s izonitrilovou skupinou a ^{99m}Tc – Myoview je kationový komplex s difosfinovou skupinou. Hlavní výhodou je značení ^{99m}Tc a proto má ve srovnání s ^{201}Tl vyšší energii záření. Jeho rozptyl není tak velký a výsledná kvalita obrazu je lepší. S radiační zátěží je na tom taky lépe, jelikož udávaný poločas rozpadu je 6 hodin.[9,11]

K akumulaci ^{99m}Tc – MIBI dochází v mitochondriích myokardu za pomoci mechanismu pasivní difuze, díky membránovému potenciálu. Akumulace ve zdravé tkáni myokardu je přímo úměrná průtoku krve ve fyziologickém rozmezí. Podobně jako u thálie se pokles akumulace projeví při nekrotických změnách na myocytech a dochází ke ztrátě mitochondriální retence. Na rozdíl od ^{201}Tl se množství ^{99m}Tc – MIBI v myokardu nemění, redistribuce není z klinického hlediska důležitá. Výhodou je možnost provádět záznamy obrázků i po několika hodinách od aplikace bez ztráty senzitivity. Nevýhodou je, že se musí podat dvojí radiofarmakum. Jednou na vrcholu zátěže a podruhé v klidu. K eliminaci dochází pomocí jater do žlučových cest a následně do střeva.[9,11]

^{99m}Tc – tetrofosmin se svými kinetickými vlastnostmi v myokardu velmi podobá ^{99m}Tc – MIBI. Jeho hepatobiliární clearance je však projevuje rychleji, což způsobuje zkrácení intervalu mezi jeho podáním a záznamem dat. Jeho příprava je také snazší. Při provádění vyšetření je jeho použití stejné jako u ^{99m}Tc – MIBI.[9,11]

4.2 Radifarmaka pro PET

V současné době jsou k vyšetření koronárního průtoku používána radiofarmaka ^{13}N – amoniak, ^{82}Rb , ^{15}O . Dále pro viabilitu myokardu ^{18}F – FDG.[9,11,12]

^{13}N – amoniak se vyznačuje fyzikálním poločasem rozpadu, který je pouhých 10 minut. Z tohoto důvodu nemůže být převážen, a tak může být používán pouze pracovištěm, které je disponováno cyklotronem s možností ad hoc radiochemické syntézy. Po intravenózní aplikaci do těla pacienta difunduje do myocytů, je jimi metabolizován na ^{13}N – glutamin a následně fixován v buňce myokardu. Výsledné obrazy jsou velmi kvalitní a mají vysoký poměr myokardu a pozadí. Aplikovaná aktivita je v rozmezí 500 – 700 MBq.[9,11]

^{82}Rb – rubidium je možno získávat ze stronciového generátoru, a proto je ho možné používat i na pracovištích, které nemají cyklotron. $^{82}\text{Stroncium}$ má poločas rozpadu 25,5 dne, a tudíž lze generátor používat až jeden měsíc. $^{82}\text{Rubidium}$ má velmi krátký poločas rozpadu

75 sekund, umožňující vyšetřit perfuzi myokardu v krátkém časovém intervalu. K akumulaci v myokardu dochází jak vlivem regionálního myokardiálního průtoku, tak pomocí aktivního transportu (Na/K – ATPázovou pumpou), jelikož je rubidium analog draslíku. Kvůli rychlému poločas rozpadu je nutno aplikace vysokých dávek radioaktivity, které činí 1850 – 2220 MBq. Nevýhodou použití je horší prostorové rozlišení, vzhledem ke SPECT záznamům.[9,11]

¹⁵O má poločas rozpadu jen 123 vteřin, a proto jeho používání může být jen na úsecích používající cyklotron a radiochemickou laboratoř. Do těla pacienta se aplikuje ve formě vody, značené ¹⁵O a je vhodný pro měření myokardiálního průtoku. Jeho extrakční frakce je téměř 100 % a není ovlivňována metabolickými faktory.[9,11]

¹⁸F – FDG je využívána pro vyšetření metabolismu glukózy, při posouzení viability srdečního svalu. Stejně jako normální glukóza využívá membránový transportní mechanismus a následně je v buňce metabolizována na FDG – 6 – fosfát. Rozdílem od normální glukózy je, že fosforylovaná FDG nevstupuje do další metabolické přeměny, tudíž se po dobu 40 -60 minut hromadí intracelulárně. V intracelulárním prostoru zůstává dlouho, a tak je vhodná pro zobrazení. Poločas rozpadu je 110 minut a není nutný cyklotron přímo u vyšetřovacího PET přístroje. Transport z místa syntézy FDG je možný přímo na zdravotnické pracoviště.[9,11]

CT ANGIOGRAFIE

4.3 Princip zobrazení CT

Výpočetní tomografie slouží k vrstvomému zobrazení v rovině kolmé na dlouhou osu těla. V současnosti používaný helikální výpočetní tomograf je založen na třetí generaci CT přístrojů, pořizujících během rotace až šestnáct datových stop. Proto je také nazýván jako multidetektorový výpočetní tomograf. Detektorová soustava se skládá z přibližně 1024 detektorů, jejichž citlivost významně ovlivňuje kvalitu výsledného obrazu a radiační zátěž pacienta.[14]

Základním principem zobrazení výpočetní tomografie je princip denzitometrický, kdy za pomoci detekčního systému je změřen úbytek záření, který je pohlcen prostředím mezi rentgenkou a detektorem. Z mnohonásobné projekce jsou zaznamenány informace o pohlcení záření ve tkáni. Následně je díky superprojekce a výpočtu založeným na Fourierově transformaci vyhodnocena míra celkového zeslabení záření v jednotlivých bodech prostoru. Matematicky se vytvoří obrazové body, neboli pixely, které jsou ve skutečnosti spíše hranoly, jejichž výška je dána kolimací. Tyto hranoly jsou nazývány voxely, které jsou tedy dány čtyřrozměrnou maticí, kdy první rozměr je poloha v ose **X**, druhý rozměr je poloha v ose **Y**, třetí **Z** je šířka kolimace a čtvrtý rozměr je míra zeslabení záření v určitém bodě prostoru, neboli denzita.[14]

4.4 CT angiografie věnčitých tepen

V kardiologické praxi se využívá CT angiografie koronární cirkulace s EKG synchronizací. CT angiografie (CTA) je zobrazení tepen pomocí výpočetní tomografie. Jedná se o neinvazivní způsob zobrazení kardiovaskulární soustavy, který je založen na helikální akvizici dat a intravenózní aplikaci kontrastní látky. Možnost hodnocení může být i pomocí trojrozměrné rekonstrukce cévních struktur (viz. Příloha 10).[15]

Podmínkou pro kvalitní vyšetření srdce a věnčitých cév je izotropní zobrazení a využití synchronizace akvizice dat s elektrokardiogramem. Jen v případě orientačního vyšetření srdce se může použít zobrazení bez synchronizace. Věnčité tepny se bez EKG synchronizace nevyšetřují vůbec. Jestli je zobrazení srdce, které je činné a koronárního řečiště opravdu prostorově izotropní nebo není, závisí na rovnoměrném pohybu srdečního svalu. Největším problémem v zobrazení věnčitých tepen jsou změny srdeční frekvence při respirační arytmií. Malý vliv na kvalitu zobrazení mají extrasystoly. Naproti tomu

extrasystola s kompenzační pauzou je příčinou výrazné změny tepového objemu a rozsahu pohybu srdce s následným pohybovým artefaktem. Při frekvenci nad 85 tepů za minutu jsou obtížně diferencovatelné marginální větve a distální úseky ramus circumflexus.[15]

Pro zobrazení koronární cirkulace jsou jednoznačné indikace k zobrazení průchodností cévních rekonstrukcí a to jak žilních, tak tepenných bypassů. CT angiografie věnčitých cév je také metoda vhodná k vyšetření koronárních tepen u pacientů, kteří nemají obtíže, ale jsou nízko nebo středně rizikový pro vznik kardiovaskulárního onemocnění. Také u nemocných s netypickými bolestmi na hrudi nebo s atypickými změnami při zátěžovém testu. V případě akutního infarktu myokardu není CT angiografie indikována. Vhodná je v případě, je-li podezření, že infarkt je způsoben uzávěrem bypassu. Akutní a subakutní infarkt se ve výsledném obrazu projevuje jako hypodenzní, tmavá zóna myokardu, kde ústí uzavřená tepna.[15]

Premedikace spočívá v podání beta-blokátoru před vyšetřením nebo těsně před zahájením, z důvodu zpomalení srdeční frekvence a redukci respirační arytmie. Kontraindikováni jsou pacienti s bronchiálním astmatem, atrioventrikulárním blokem, pacienti s těžkou hypotenzí. Dále při intoleranci beta-blokátorů a při srdečním selhání.

Aplikace kontrastní látky u vyšetření věnčitých tepen a srdce je velmi důležitá. Při aplikaci kontrastní látky pro CTA věnčitých cév se používají KL s vysokou koncentrací a následný proplach fyziologickým roztokem.[15]

PRAKTICKÁ ČÁST

CÍLE PRÁCE

Cílem naší bakalářské práce je prostudovat odbornou literaturu, poukázat na vztah perfuzní scintigrafie myokardu a CT angiografie koronárních tepen. Dalším cílem je poukázání na důležitost metodik nukleární kardiologie pro správnou diagnostiku v kardiologické praxi.

METODIKA VÝZKUMU

Pro praktickou část naší bakalářské práce jsme si zvolili kvalitativní výzkum formou vybraných kazuistik, které obsahují lékařskou a obrazovou dokumentaci z FN Plzeň. Kazuistiky byly vybrány náhodně bez ohledu na věk nebo pohlaví pacientů. Zaměření bylo na nejčastěji prováděná vyšetření metodikami nukleární kardiologie a pacienty s ischemickou chorobou srdeční. Sběr dat probíhal v období během odborné praxe ve FN Lochotín.

Hodnocení scintigramů

- vizuální
- kvantitativní

Vizuální hodnocení

Vizuální neboli kvalitativní hodnocení je stále základním hodnocením výsledných scintigramů. Normální nález je charakterizován homogenním rozložením RF na úrovni všech segmentů myokardu levé komory. Fyziologicky se může v oblasti hrotu, septa, bazální partie myokardu LK připustit určitá variabilita v rozložení RF. [11]

Patologický nález neboli defekt perfuze se jeví lokálním snížením akumulace až defekt akumulace radiofarmaka v porovnání s okolními normálně perfundovanými segmenty myokardu LKS. [11]

Fixní defekt perfuze se při porovnání zátěžových a klidových tomo řezů nemění. Tento nález svědčí pro prodělaný infarkt myokardu a v této oblasti je nejčastěji fibrózní tkáň (jizva). [11]

Reverzibilní defekt perfuze může být částečný nebo úplný. Částečná reverzibilita ve většině případů svědčí pro prodělanou myokardiální lézi (IM), která vykazuje marginální lem přídatné zátěžové ischemie. [11]

Falešně pozitivní nálezy jsou zapříčiněny etenuačními artefakty, které závisí na stavbě pacienta a anatomických rozdílech mezi pohlavími. U žen bývá často deficit aktivity na úrovni přední stěny a anterosepta, z důvodu atenuace měkkými tkáněmi prsů. U mužů je často detekováno oslabení aktivity na úrovni inferiorního segmentu myokardu levé komory srdeční. Další artefakty jsou spjaty s převodními poruchami, především s LBBB, kdy jsou detekovány změny akumulace RF v oblasti septa na zátěžových i klidových tomo řezech.[11]

Kvantitativní hodnocení

Kvantitativní hodnocení je založeno na porovnání vytvořených polárních map s normálovými databázemi (Cedars-Sinai, Emory Cardiac Toolbox). Polární mapy převodem trojrozměrné informace z řezů do dvojrozměrného obrazu. Stěna levé komory je rozvinuta do tvaru kruhu, v jehož středu je hrot LK a po obvodu baze LK (viz. Příloha 12). Kruh je rozdělen na tři výseče, kdy každá odpovídá povodí základních koronárních tepen RCA, LCX, LAD. Na polární mapy je nutno pohlížet jako na orientační doplněk standardních tomo řezů, které pomáhají hodnotit rozsah, závažnost a reverzibilitu perfuzního defektu, v případě gated SPECTu i regionální kinetiku stěny LK. Rozsah a stupeň perfuzní poruchy je vyjádřen hodnotou sumačního skóre, které vychází z polární mapy, kde je myokard rozdělen na 17 segmentů (viz. Příloha 11). Každý segment může být klasifikován podle postižení v rozsahu od 0 až 4. Čím je celkový součet segmentů vyšší, tím je postižení závažnější. Díky gated SPECTu jsme schopni stanovit objem LK, ejekční frakci LK, systolické ztluštění a kinetiku LK.[11]

Hodnocení záznamů SPECT/PET

Porucha perfuze, porucha akumulace FDG a s tím porucha kinetiky se praxi objevuje jako nejčastější nález, který svědčí pro prodělaný infarkt myokardu. Myokard je v dané lokalizaci neviabilní a není indikací k případnému pokusu o revaskularizaci.[11]

Porucha perfuze, zachovaná akumulace FDG a porucha kinetiky svědčí pro zachovanou viabilitu myokardiálních buněk v hypoperfundované oblasti. Jedná se o hibernovaný myokard, který je možný ovlivnit revaskularizací.[11]

Normální perfuze, snížená akumulace FDG a s tím porucha kinetiky nasvědčuje pro nález typický pro omráčený myokard. Tento nález souvisí s přechodnou ischemizací myokardu a po následném obnovení perfuze v ischemizované oblasti nějakou dobu trvá, než se obnoví funkce myokardu a metabolické pochody. Nicméně myokard je viabilní, ale v této fázi se ještě nemusí stahovat.[11]

5 KAZUISTIKY

Kazuistika č. 1

Anamnéza pacienta

Žena, 75 let

OS: arteriální hypertenze, hyperlipidémie, obezita, chronická ICHS, lehká systolická dysfunkce, pokročilá diastolická dysfunkce, diabetes mellitus 2. typu, depresivní syndrom

Operace: hysterektomie pro metrorhagii v roce 1984, stav po CHCE v roce 1985, stav po TEP levého kolene v roce 2008

RA: otec zemřel v 80 letech na IM, matka zemřela v 87 letech po CMP, celkem ze 13 dětí, bratr v 66 letech zemřel na CA jícnu, sestra zemřela ve 45 letech následkem operačních komplikací, má 3 syny a všichni zdraví

FA: Anopyrin, Vasocardin, Cordarone, Tezeo, Furon, Atoris, Milurit, Trittico, Warfarin, Tralgit

Alergie: Mesokain, Eunalgit

PA: důchodce, dříve zahradnice, dělnice, uklízečka

Abusus: nekuřačka, alkohol výjimečně, kávu nepije

NO: 75letá žena s diagnózou arteriální hypertenze, chronickým ICHS a depresivním syndromem přijata pro oboustrannou kardiální dekompenzaci s převahou levostranné. V prosinci 2008 ji byla provedena akutní chirurgická revaskularizace myokardu, pomocí monobypassu. Následně stav po oboustranné plicní embolii, řešen zavedením caválního filtru. Postupné zhoršování dušnosti, která je horší při námaze. Trpí kašlem.

CT koronárních bypassů a tepen

Vyšetření bylo provedeno po intravenózním podání 80 ml neionické kontrastní látky. Výstupní informace vyjádřily monobypass LIMA – RIA jako volně průchodný bez stenóz a periferii RIA s podezřením na stenózu.

Závěr: Vyšetřením se zjistil průchodný monobypass LIMA - RIA.

Zátěžová a klidová perfuzní scintigrafie myokardu

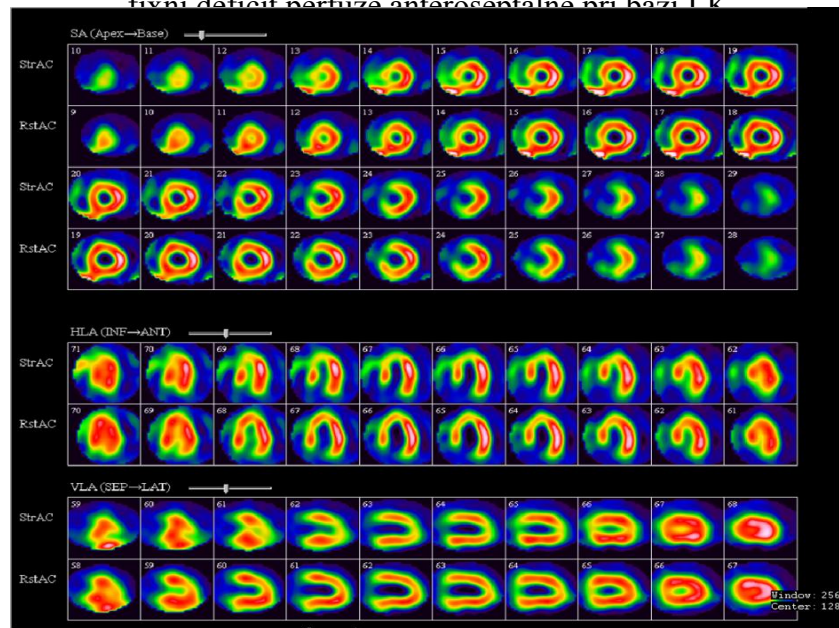
Dne 9.9. 2014 se 75letá pacientka s DM 2. typu dostavila na KZM – oddělení NM na zátěžovou perfuzní scintigrafii myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byla pacientka připravena na vyšetření. Pro zátěž byla zvolena bicyklová ergometrie. Před zátěží

byla pacientce naměřena klidová tepová frekvence 69/minutu a krevní tlak v klidu byl 160/80 mmHg. Z těchto zjištěných hodnot byl vypočítán dvojprodukt, který dosáhl hodnotu 11040. Pacientce byla ze začátku navolena hodnota zátěže 25 W a následně se hodnota po dobu 3 minut navyšovala o 10 W. Maximální zátěž dosáhla hodnoty 45 W a ve čtvrté minutě se zase snížila na 10 W. Při udávané zátěži 45 W bylo pacientce aplikováno radiofarmakum ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 961 MBq. Maximální dosažená zátěž činila 40% předpokládané zátěže, dané dle váhy, výšky, pohlaví a věku. Maximální tepová frekvence byla naměřena 89/minutu, která odpovídala 68% předpokládané maximální tepové frekvence. Maximální naměřený tlak činil 140/80 mmHg. Maximální stanovený dvojprodukt proto byl 11900. Bicyklová ergometrie byla předčasně ukončena z důvodu dušnosti a udávané bolesti kolen. Bolest na hrudi byla pacientkou negována a zásadní změny na EKG křivce při zátěži nebyly přítomny.

Po zátěžovém vyšetření byl následně proveden scintigrafický záznam myokardu. Sumační skóre výsledného vyšetření dosáhlo hodnoty 12 (17,7% LK) a ejekční frakce levé komory byla stanovena na 65%. Tři dny po zátěžové scintigrafii (12.9.2014) pacientka podstoupila klidové scintigrafické vyšetření, kdy jí bylo aplikováno ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 1037 MBq. U tohoto vyšetření sumační skóre vyjádřilo hodnotu 8 (11,8% LK) a ejekční frakce levé komory vyšla 56%. Stupeň a rozsah zátěžové ischemie činil hodnotu 4 (5,9% LK). Poruchy motility v klidu nebyly prakticky zaznamenány.

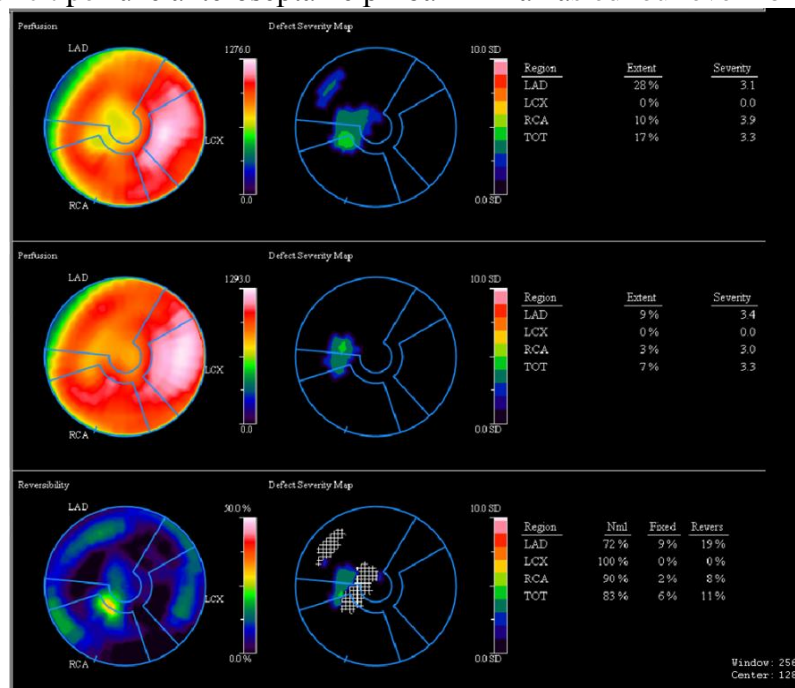
Závěr: Při dosažení 68% maximální tepové frekvence a zátěže 45 W scintigrafické vyšetření prokázalo drobnou zátěžově podmíněnou poruchu perfúze inferoseptálně při hrotu myokardu levé komory. Následně drobný fixní deficit perfúze anteroseptálně při bazi myokardu levé komory, který spolehlivě nevylučoval prodělaný infarkt myokardu LK. Pacientka byla při testu limitována dušností a udávanými bolestmi kolen. EKG křivku při zátěži lékař vyhodnotil jako signifikantní oproti klidové křivce.

Obrázek č. 1: Tomografické řezy vykazující poruchu perfuze inferoseptálně při hrotu LK a fixní deficit perfuze anteroseptálně při bazi LK



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Obrázek č. 2: polární mapy vyjadřující poruchu perfuze inferoseptálně při hrotu LK, fixní deficit perfuze anteroseptálně při bazi LK a následnou reverzibilitu



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Kazuistika č. 2

Anamnéza pacienta

Muž, 79 let

OS: arteriální hypertenze, dyslipidémie, diabetes mellitus 2. typu na inzulinoterapii, renální insuficience, chronická ICHS, středně významná systolická dysfunkce LKS

Operace a zákroky: CABG 4x v roce 1996, operace prostaty, operace tříselné kýly

RA: otec zemřel v 82 letech na náhlou srdeční příhodu, matka zemřela v 86 letech na náhlou srdeční příhodu, celkem 5 sourozenců, 3 po smrti, bratr zemřel na následky TBC, sestra zemřela na IM, následkem operace TEP, děti – jeden syn kardiak po PTCA a druhý taktéž

FA: Anopyrin, Concor, Lisinopril, Moduretic, Rosumop, Monotab, Protevasc, Novomix

Alergie: žádné

PA: důchodce, dříve technik

Abusus: nekuřák, alkohol jen výjimečně, černá káva 1 – 2 šálky za den

NO: 79letý hypertonik, diabetik 2. typu, kardiak s chronickým ICHS, s prodělaným IM. Pacient přijat pro plánované SKG. Udával námahovou dušnost a bolest na hrudi s úlevou po nitropreparátu. Tlak krve 130/80 mmHg.

CT koronárních bypassů a tepen

Vyšetření bylo provedeno po intravenózním podání 80 ml neionické kontrastní látky. Výstupní informace vyjádřily LIMA – RIA jako volně průchodný bypass bez stenóz, periferie RIA se plnila s hrubými nerovnostmi. SVG ad RIVP jako průchodný bypass s volným stentem distálně, kde byla patrna těsná stenóza v distální anastomóze. Uzávěr v ACD. Uzávěr v ACS a to jak v kmeni, RIA, RCX. Vyjádřily také rozsáhlou hypokinezu až akinezu spodní stěny. Vešší část spodní stěny s patrnou chronickou jizvou.

Závěr: Vyšetřením se zjistila stenóza v distální anastomóze bypassu na RIVP.

Zátěžová a klidová perfuzní scintigrafie myokardu

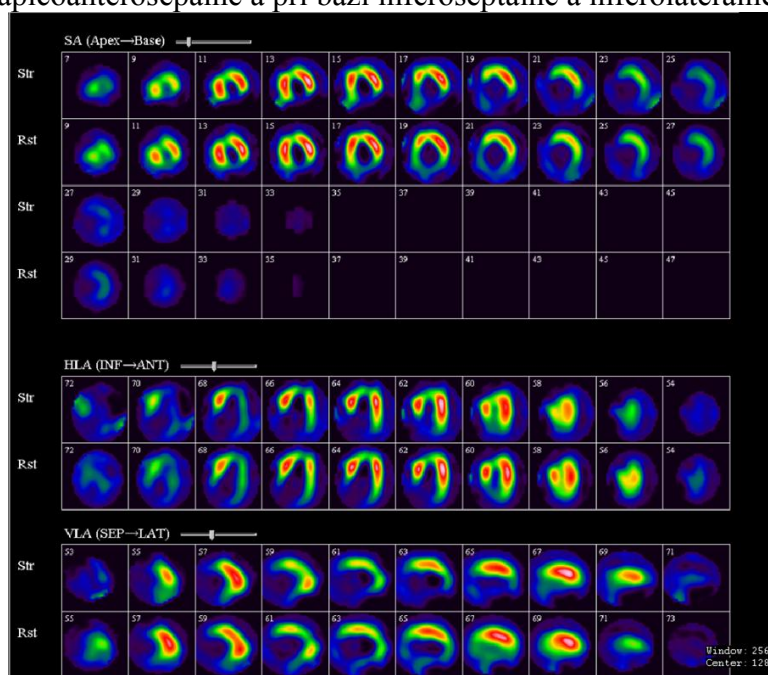
Dne 14.10. 2014 se 79letý pacient s DM 2. typu dostavil na KZM – oddělení NM na zátěžovou perfuzní scintigrafii myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byl pacient připraven na vyšetření. Pro zátěž byla zvolena bicyklová ergometrie. Před zátěží byla pacientovi naměřena klidová tepová frekvence 88/minutu a krevní tlak v klidu byl 130/80 mmHg. Z těchto zjištěných hodnot byl vypočítán dvojprodukt, který dosáhl hodnotu 11440. Pacientovi byla ze začátku navolena hodnota zátěže 30 W a následně se hodnota po dobu 4 minut navyšovala o 10 W. Maximální zátěž dosáhla hodnoty 60 W a v páté minutě se zase snížila na 50 W. Při udávané zátěži 60 W bylo pacientovi aplikováno radiofarmakum ^{99m}Tc –

MIBI o aktivitě 837 MBq. Maximální dosažená zátěž činila 50% předpokládané zátěže, dané dle váhy, výšky, pohlaví a věku. Maximální tepová frekvence byla naměřena 144/minutu, která odpovídala 87% předpokládané maximální tepové frekvence. Maximální naměřený tlak činil 170/90 mmHg. Maximální stanovený dvojprodukt proto byl 24480. Bicyklová ergometrie byla předčasně ukončena z důvodu nedostatku dechu a celkového vyčerpání. Bolest na hrudi byla pacientem negována a EKG křivka byla lékařem vyhodnocena jako atypická.

Po zátěžovém vyšetření byl následně proveden scintigrafický záznam myokardu. Sumační skóre výsledného vyšetření dosáhlo hodnoty 30 (44,1% LK) a ejekční frakce levé komory byla stanovena na 52%. Ještě před vyšetřením zátěžové scintigrafie dne 2.10.2014 pacient podstoupil klidové scintigrafické vyšetření, kdy mu bylo aplikováno ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 764 MBq. U tohoto vyšetření sumační skóre vyjádřilo hodnotu 33 (48,5% LK) a ejekční frakce levé komory vyšla 39%. Stupeň a rozsah zátěžové ischemie činil hodnotu 0 (0% LK). Poruchy motility v klidu vyjádřily globální hypokinezu, nejvíce inferiorně.

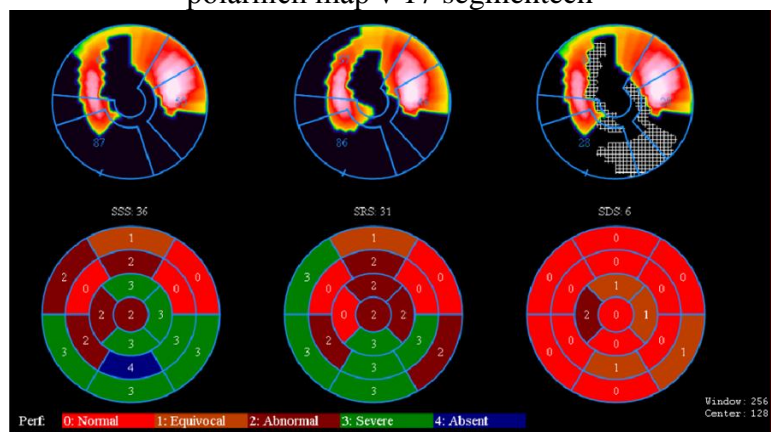
Závěr: Při dosažení 87% maximální tepové frekvence a zátěže 60 W scintigrafické vyšetření neprokázalo zátěžově podmíněnou poruchu perfúze myokardu levé komory. Byla zjištěna fixní porucha perfúze postihující inferiorní, apicoanteroseptální a při bazi také inferoseptální a inferolaterální partie myokardu levé komory. Tento nález svědčil pro prodělaný infarkt myokardu LK. Porucha perfúze v tomto případě postihovala 50% svaloviny myokardu levé komory. Hypokineza nejvíce vyjádřena za klidových podmínek. Pacient byl při testu limitován nedostatkem dechu a celkovým vyčerpáním. EKG křivka byla vyhodnocena jako abnormní.

Obrázek č. 3: Tomografické řezy vykazující fixní poruchu perfuze inferiorně, apicoanterosepálně a při bazi inferoseptálně a inferolaterálně



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Obrázek č. 4: polární mapy vykazující určitou reverzibilitu a následné sumační skóre polárních map v 17 segmentech



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Kazuistika č. 3

Anamnéza pacienta

Muž, 68 let

OS: arteriální hypertenze, nestabilní angina pectoris, atrioventrikulární blok 1. stupně, nikotinismus

Operace a úrazy: kompresivní fraktura hrudních obratlů v roce 1968, operace maxilárních dutin, časný CABG v roce 2012

RA: sestra zemřela na ictus a byla po operaci CA prsu, matka měla diabetes mellitus

FA: Tritace, Betaloc ZOK, Preductal, MonoMack D, Atoris, Nitromint spray pod jazyk při bolesti na hrudi, Fraxiparine Forte

Alergie: roztoči

PA: osoba samostatně výdělečně činná, stavební dělník

Abusus: kuřák - 20 cigaret a více za den

NO: 68letý hypertonik, kardiak s nestabilní anginou pectoris a AV blokem po CABG z důvodu těsné bifurkační stenózy RIA - RD I a uzávěru ACD

CT koronárních bypassů a tepen

Vyšetření bylo provedeno po intravenózním podání 80 ml neionické kontrastní látky. Výstupní informace vyjádřily LIMA - RD jako volně průchodný bypass bez stenóz a periferie RIA se plnila bez významné stenózy. SVG ad RIA jako volně průchodný bypass. SVG ad ACD uzávěr v odstupu. ACD uzávěr v periférii. Uzávěr v odstupu ACS a to jak významnou stenózu RIA proximálně, tak výraznou stenózu RCX proximálně.

Závěr: Vyšetřením se zjistil uzávěr bypassu na ACD a zároveň nově významná stenóza RCX.

Zátěžová a klidová perfuzní scintigrafie myokardu

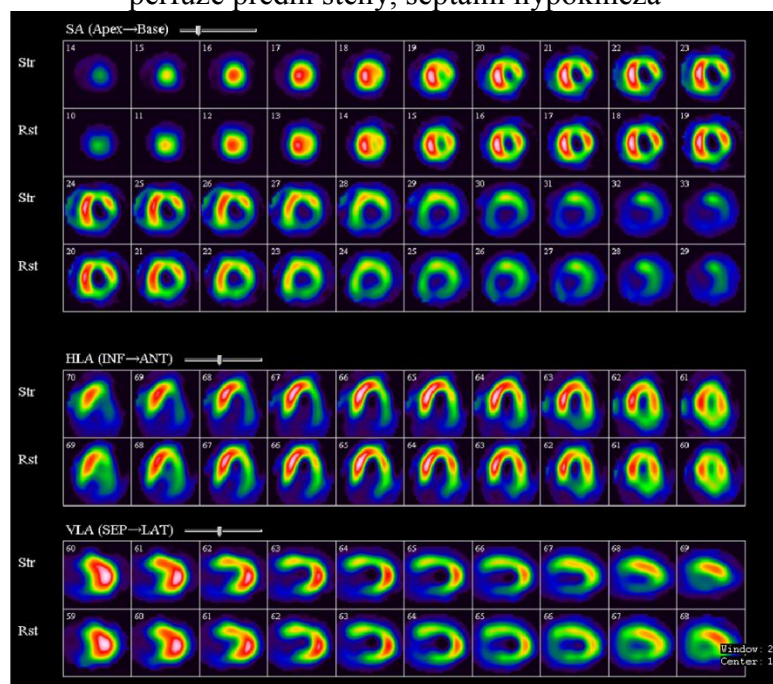
Dne 9.10. 2014 se 68letý pacient dostavil na KZM – oddělení NM na zátěžovou perfuzní scintigrafii myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byl pacient připraven na vyšetření. Pro zátěž byla zvolena bicyklová ergometrie. Před zátěží byla pacientovi naměřena klidová tepová frekvence 69/minutu a krevní tlak v klidu byl 160/90 mmHg. Z těchto zjištěných hodnot byl vypočítán dvojprodukt, který dosáhl hodnotu 11040. Pacientovi byla ze začátku navolena hodnota zátěže 30 W a následně se hodnota po dobu 4 minut navyšovala o 20 W. Maximální zátěž dosáhla hodnoty 90 W a v páté minutě se zase snížila na 30 W. Při udávané zátěži 90 W bylo pacientovi aplikováno radiofarmakum ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 939 MBq. Maximální dosažená zátěž činila 60% předpokládané zátěže, dané dle váhy, výšky, pohlaví a věku. Maximální tepová frekvence byla naměřena 106/minutu, která odpovídala 62% předpokládané maximální tepové frekvence. Maximální naměřený tlak činil 220/105 mmHg. Maximální stanovený dvojprodukt proto byl 23320. Bicyklová ergometrie byla předčasně ukončena z důvodu nedostatku dechu, pocitu sevření v krku a

ústech, z důvodu hraničních změn na EKG. Bolest na hrudi byla pacientem negována a EKG křivka byla lékařem vyhodnocena jako abnormní.

Po zátěžovém vyšetření byl následně proveden scintigrafický záznam myokardu. Sumační skóre výsledného vyšetření dosáhlo hodnoty 25 (36,8% LK) a ejekční frakce levé komory byla stanovena na 45%. Následujícího dne 10.10.2014 pacient podstoupil klidové scintigrafické vyšetření, kdy mu bylo aplikováno ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 980 MBq. U tohoto vyšetření sumační skóre vyjádřilo hodnotu 21 (30,8% LK) a ejekční frakce levé komory vyšla 49%. Stupeň a rozsah zátěžové ischemie činil hodnotu 5 (7,4% LK).

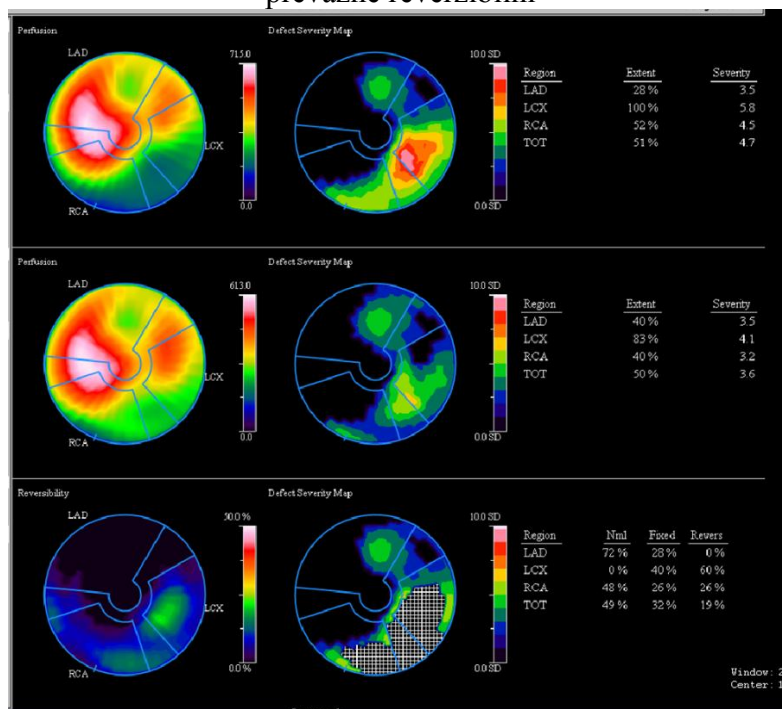
Závěr: Při dosažení 62% maximální tepové frekvence a zátěže 90 W scintigrafické vyšetření prokázalo částečně, zátěžově podmíněnou poruchu perfuze v inferolaterálních partiích myokardu levé komory (fixní porucha perfuze vykazující lem přídatné, zátěžově podmíněné ischemie). Dále byla zjištěna nevelká fixní porucha perfuze na přední stěně myokardu levé komory, která svědčí pro prodělaný infarkt myokardu. Díky subjektivně pozitivnímu vyšetření bicyklové ergometrie lékař vyhodnotil EKG křivku jako atypickou s elevacemi krevního tlaku při zátěži. Byla zjištěna snížená globální systolická funkce LK a hypokineza septálně.

Obrázek č. 5: zátěžově podmíněná porucha perfuze inferolaterálně, nevelká fixní porucha perfuze přední stěny, septální hypokineza



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Obrázek č. 6: polární mapy vykazující zátěžově podmíněnou poruchu perfuze inferolaterálně, převážně reverzibilní



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Kazuistika č. 4

Anamnéza pacienta

Muž, 64 let

OS: arteriální hypertenze, hyperlipidemie, hyperurikemie diabetes mellitus 2. typu, chronická ICHS, stav po Q IM přední stěny, akutní bronchitis, těžká systolická dysfunkce, maligní arytmie

Operace a úrazy: zlomenina žeber v roce 1990, extirpace lipomu v pravé podčelistní krajině, krvácení do GIT po NSA a Anopyrinu v roce 2002

RA: otec zemřel v 60letech na CA plic, matka zemřela v 60letech na cévní mozkovou příhodu, jedna sestra zemřela v 70letech na gynekologický CA, další sestra zemřela v 67 letech na CA žaludku, další dvě sestry naživu, jedna po kardiochirurgickém výkonu, dvě děti, obě zdravé

FA: Tagren, Betaloc, Inhibace, Furon, MonoMack, Spatizalex, Helicid

Alergie: žádné

PA: důchodce, řidič nákladního automobilu, traktoru

Abusus: bývalý kuřák do roku 2000, do té doby kouřil až 40 cigaret za den, alkohol - 2 piva za den, káva - jedenkrát denně

NO: 64letý hypertonik, hyperlipidemik, kardiak s chronickým ICHS po Q IM přední stěny, přijat k SKG pro projevy námahové anginy pectoris, léčen systémovou trombolýzou, udával tlakovou bolest na hrudi při námaze, zjištěno aneurysma přední stěny, dilatace LKS, hypokineza hrotu a přední stěny, stav po levostranné kardiální dekompenzaci v lednu 2012, pacient indikován k elektivnímu CABG v lednu 2013, ale preferoval konziliární postup, zjištěna ejekční frakce LKS 25%

Levostranná ventrikulografie

Při vyšetření zjištěna akinéza hrotu a distální části přední stěny, těžká hypokinéza středního segmentu přední stěny. Ejekční frakce odhadem činila 30%, nebyl signifikantní gradient na Ao chlopni.

Klidová perfuzní scintigrafie myokardu

Dne 21.5.2013 se 64letý pacient dostavil na KZM – oddělení NM na vyšetření klidové perfuzní scintigrafie myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byl pacient připraven na vyšetření. Pacientovi bylo aplikováno radiofarmakum ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 1075 MBq. Poté byl proveden scintigrafický záznam, který vyjádřil hodnotu sumačního skóre 28 (41,2%) a ejekční frakce levé komory činila 29%. Poruchy motility v klidu vyjádřily globální hypokinezu a akinezu v oblasti hrotu.

Závěr: Scintigrafické vyšetření za klidových podmínek prokázalo ložiskový defekt perfúze v oblasti hrotu myokardu levé komory srdeční, který se výrazně šířil na přilehlé partie přední stěny a septa. Zjištěný nález svědčil pro prodělaný infarkt myokardu LK, při kterém defekt perfúze postihoval 50% svaloviny myokardu LKS. Byla zjištěna výrazně snížená globální systolická disfunkce LK v klidu, akineza v oblasti perfuzní poruchy.

Viabilita myokardu pomocí ^{18}F FDG PET/CT

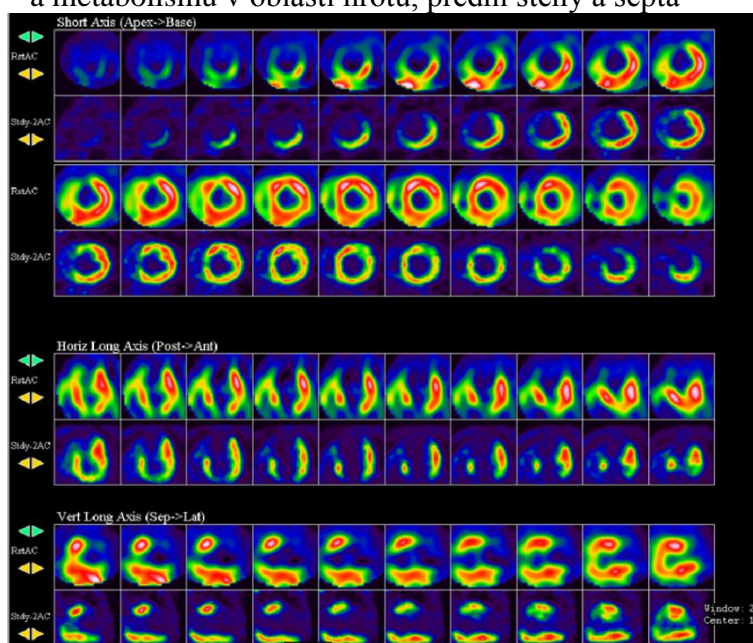
Dne 26.5. 2013, pět dní po klidové perfuzní scintigrafii se pacient znovu dostavil na KZM - oddělení NM na vyšetření viability myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byl pacient připraven na vyšetření. Pacientovi bylo aplikováno radiofarmakum ^{18}F FDG o aktivitě 333 MBq po stabilizaci glykémie pomocí insulin/20% glukózy na 3,4 mmol/l.

Následně za 60 minut po aplikaci FDG byl proveden záznam s korekcí na atenuaci pomocí nízkodávkového CT.

Při srovnání metabolismu glukózy pomocí PET/CT a klidové perfúze myokardu LK ze dne 21.5. 2013 je viditelný patrný konkordantní nález v oblasti poruchy perfúze, kde je zaznamenán i výpadek akumulace FDG. V ostatních částech myokardu levé komory je akumulace FDG zachována a souhlasí s klidovou perfúzí.

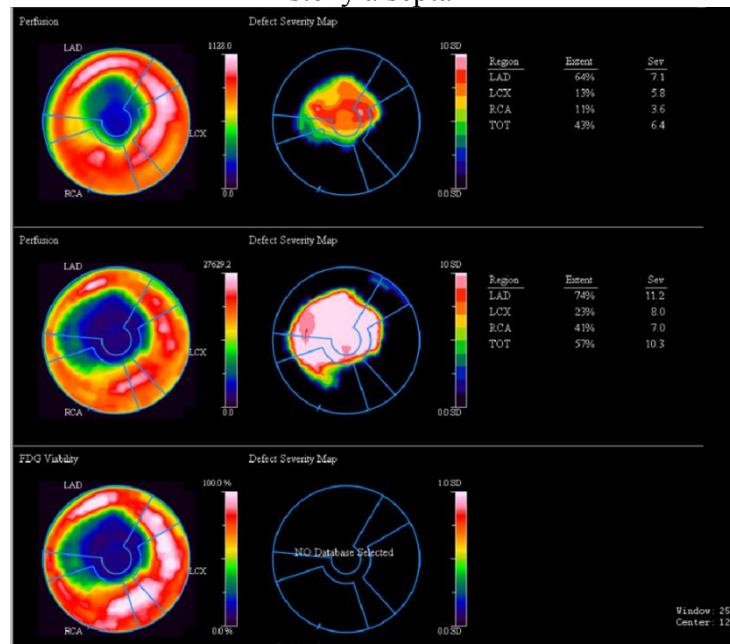
Závěr: Vyšetření viability myokardu prokázalo konkordantní poruchu perfúze a metabolismu myokardu LK v oblasti hrotu a přilehlých partií přední stěny a septa, které nasvědčovaly pro neviabilní myokard. Rozsah postižení představoval zhruba 50% celkového myokardu levé komory. Lékař z hlediska PETu udal nepravděpodobnost zlepšení funkce levé komory po eventuální revaskularizaci výše uvedené oblasti LK.

Obrázek č. 7: klidová perfuzní scintigrafie a viabilita myokardu poukazuje na poruchu perfuze a metabolismu v oblasti hrotu, přední stěny a septa



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Obrázek č. 8: polární mapy vykazující poruchu perfuze a metabolismu v oblasti hrotu, přední stěny a septa



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Kazuistika č. 5

Anamnéza pacienta

Muž, 67 let

OS: arteriální hypertenze, obezita, hypercholesterolémie, ICHS, těžká systolická dysfunkce LKS, permanentní fibrilace síní, varixy dolních končetin, nikotinismus

Operace a úrazy: operace menisku levého kolene v roce 1966, zásah bleskem v roce 2008, kardiální dekompenzace v březnu 2014

RA: otec zemřel v 52 letech na aneurysma mozku, matka zemřela v 80 letech stářím

FA: Warfarin, Betaloc ZOK, Torvacard, Furon, Verospiron, Tritace, Digoxin

Alergie: žádné

PA: důchodce, dříve opravář strojů

Abusus: kuřák - 5 cigaret denně, alkohol nepije

NO: 67letý hypertonik s permanentní fibrilací síní a chronickým srdečním selháním byl přijat k provedení elektivní SKG a zvážení dalšího postupu. Dále mu bylo indikováno vyšetření viability přední stěny a podle výsledků následné elektivní PCI. Pacient byl bez známek zánětu a schopen poměrně velké námahy bez dušnosti a bolesti na hrudi. EKG nepravidelné, krevní tlak v klidu 130/85 mmHg

Levostranná ventrikulografie

Při vyšetření zjištěna akinéza hrotu a distální 2/3 přední stěny. Ejekční frakce levé komory srdeční odhadem činila 35%, nebyl signifikantní gradient na Ao chlopni.

Klidová perfuzní scintigrafie myokardu

Dne 18.4.2014 se 67letý pacient dostavil na KZM – oddělení NM na vyšetření klidové perfuzní scintigrafie myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byl pacient připraven na vyšetření. Pacientovi bylo aplikováno radiofarmakum ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 1175 MBq. Poté byl proveden scintigrafický záznam, který vyjádřil hodnotu sumačního skóre 25 (36,8%) a ejekční frakce levé komory činila 34%. Poruchy motility v klidu vyjádřily globální hypokinezu, akinezu až dyskinezu hrotu.

Závěr: Scintigrafické vyšetření za klidových podmínek prokázalo ložiskovou poruchu perfuze v oblasti hrotu myokardu levé komory, která poměrně výrazně zasahovala na přilehlé partie přední stěny. Nález nasvědčoval pro prodělaný infarkt myokardu LK. Také nebylo možné vyloučit ani drobnou prodělanou myokardiální lézi anteroseptálně vysoko při bazi myokardu LK. Byla zjištěna snížená globální systolická funkce levé komory v klidu, akinéza až dyskineza apikálně.

Viabilita myokardu pomocí 18FDG PET/CT

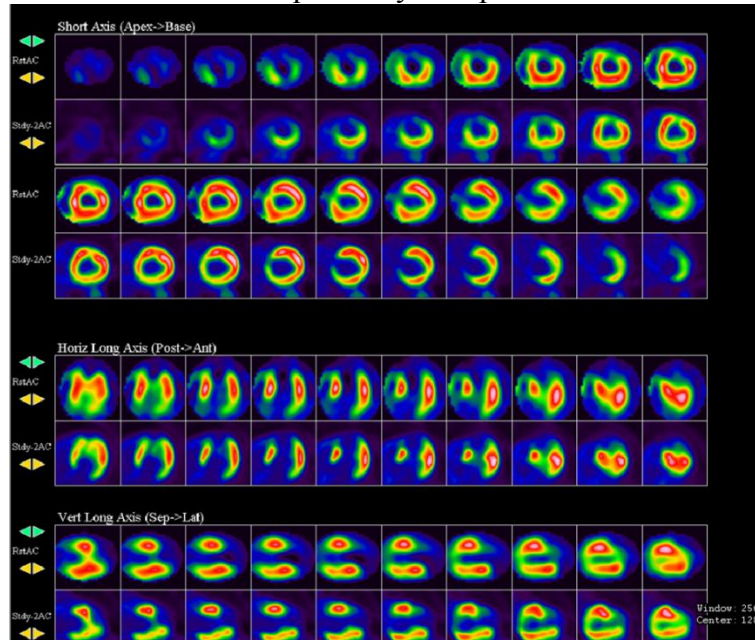
Dne 23.4. 2014, pět dní po klidové perfuzní scintigrafii se pacient znovu dostavil na KZM - oddělení NM na vyšetření viability myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byl pacient připraven na vyšetření. Pacientovi bylo aplikováno radiofarmakum ¹⁸FDG o aktivitě 373 MBq po stabilizaci glykémie pomocí insulin/20% glukózy na 5,4 mmol/l. Následně za 70 minut po aplikaci FDG byl proveden záznam s korekcí na atenuaci pomocí nízko dávkového CT.

Při srovnání metabolismu glukózy pomocí PET/CT a klidové perfúze myokardu dilatované LK ze dne 18.4. 2014 je viditelný patrný konkordantní nález v oblasti poruchy perfúze apicoanteriorně a dále pak anteroseptálně vysoko při bazi, kde je zaznamenán i výpadek akumulace FDG. V ostatních částech myokardu levé komory je akumulace FDG zachována a souhlasí s klidovou perfuzí.

Závěr: Vyšetření viability myokardu prokázalo konkordantní poruchu perfúze a metabolismu myokardu LK v oblasti hrotu a přilehlých partiích přední stěny, které nasvědčovaly pro neviabilní myokard. Postižení představovalo 40% celkového myokardu levé

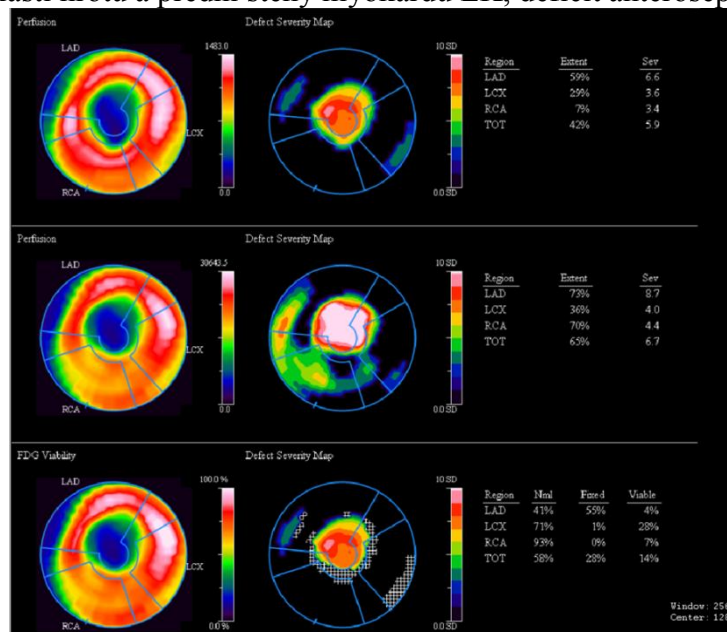
komory. Podobná konkordance byla patrna i anteroseptálně vysoko při bazi. Lékař z hlediska PETu udal nepravděpodobnost zlepšení funkce levé komory po eventuální vaskularizaci výše uvedených oblastí LK.

Obrázek č. 9: porucha perfuze a metabolismu myokardu LK v oblasti hrotu, přední stěny a anteroseptálně vysoko při bazi



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Obrázek č. 10: výsledné polární mapy poukazující na poruchu perfuze a metabolismu v oblasti hrotu a přední stěny myokardu LK, deficit anteroseptálně



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Kazuistika č. 6

Anamnéza pacienta

Žena, 66 let

OS: arteriální hypertenze, hyperlipoproteinémie, diabetes mellitus 2. typu na inzulinoterapii, chronické srdeční selhání s pravostrannou převahou, paroxysmální fibrilace síní, chronická cholecystitis, chronická pyelonefritis, hyperurikémie, hypothyreóza

Operace a úrazy: stav po TEP v roce 2002 a 2004, stav po infarktu myokardu v roce 2004

RA: 85letá matka léčící se s běžnými nemocemi, otec zemřel v 83letech na rakovinu prostaty a měl anginu pectoris, 50letá zdravá sestra, 60letý bratr zdravý, oba synové zdraví

FA: Prestarium neo forte, Furon, Milurit, Warfarin, Betaloc ZOK, Novomix

Alergie: amoxiklav (kožní exantém)

PA: důchodce, dříve pracovala jako kuchařka

Abusus: nekouří, alkohol a kávu nepije

NO: 66letá hypertonička po infarktu myokardu v minulosti bez žádných obtíží a bez následného lékařského postupu, hospitalizována pro kardiální dekompenzaci chronického srdečního selhání s pravostrannou převahou, pacientka v dobrém stavu, bez dušnosti v klidu i při námaze, naměřená hodnota krevního tlaku činila 160/80 mmHg

Levostranná ventrikulografie

Při vyšetření zjištěna akinéza hrotu a distální 1/3 spodní a přední stěny. Nebyl signifikantní gradient Ao chlopni.

Klidová perfuzní scintigrafie myokardu

Dne 17.9.2014 se 66letá pacientka dostavila na KZM – oddělení NM na vyšetření klidové perfuzní scintigrafie myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byla pacientka připravena na vyšetření. Pacientce bylo aplikováno radiofarmakum ^{99m}Tc – MIBI o aktivitě 889 MBq. Poté byl proveden scintigrafický záznam, který vyjádřil hodnotu sumačního skóre 14 (20,6%) a ejekční frakce levé komory činila 52%. Poruchy motility v klidu vyjádřily akinézu hrotu.

Závěr: Scintigrafické vyšetření za klidových podmínek prokázalo ložiskový defekt perfúze v oblasti hrotu myokardu levé komory, která poměrně výrazně okrajově zasahovala i na přilehlé partie inferiorního segmentu. Nález nasvědčoval pro prodělaný IM levé komory,

při kterém defekt perfúze postihoval zhruba 30% svaloviny myokardu LK. Byla zjištěna snížená globální systolická funkce levé komory v klidu a akinéza apikálně.

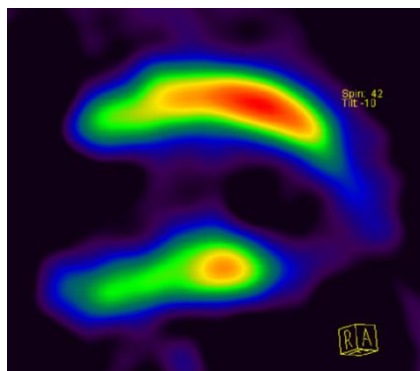
Viabilita myokardu pomocí ^{18}F FDG PET/CT

Dne 18.9. 2014, následující den po klidové perfuzní scintigrafii se pacientka znovu dostavila na KZM - oddělení NM na vyšetření viability myokardu. Dle pokynů a informovaného souhlasu byla pacientka připravena na vyšetření. Pacientce bylo aplikováno radiofarmakum ^{18}F FDG o aktivitě 169 MBq po stabilizaci glykémie pomocí insulin/20% glukózy na 5,3 mmol/l. Následně za 80 minut po aplikaci FDG byl proveden záznam s korekcí na atenuaci pomocí nízko dávkového CT.

Při srovnání metabolismu glukózy pomocí PET/CT a klidové perfúze myokardu dilatované LK ze dne 17.9. 2014 je viditelný patrný konkordantní nález v oblasti poruchy perfúze v hrotových partiích myokardu LK, kde je i zaznamenána relativně snížená akumulace FDG. V ostatních částech myokardu levé komory je akumulace FDG souhlasná s klidovou perfuzí.

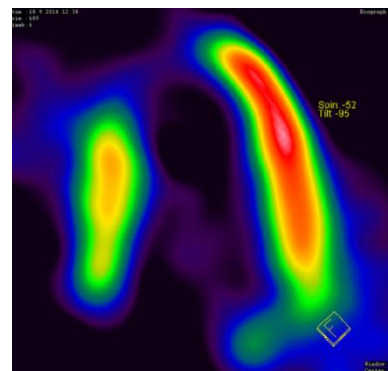
Závěr: Vyšetření viability myokardu prokázalo konkordantní poruchu perfúze a metabolismu myokardu LK, která postihovala oblast hrotu a přilehlé partie inferiorního segmentu a tím nasvědčovala pro neviabilní myokard. Ten představoval zhruba 30% celkového myokardu levé komory. Lékař z hlediska PETu udal nepravděpodobnost zlepšení funkce LK po eventuální revaskularizaci výše uvedené oblasti levé komory.

Obrázek č. 11: porucha metabolismu myokardu LK v oblasti hrotu a inferiorního segmentu



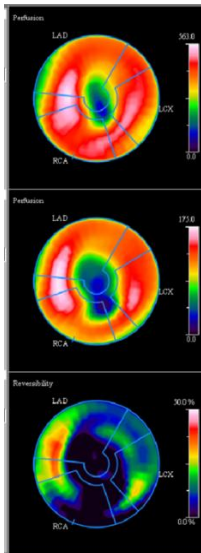
Zdroj: Winmedialc FN Plzeň

Obrázek č. 12: porucha metabolismu myokardu LK v oblasti hrotu a inferiorního segmentu



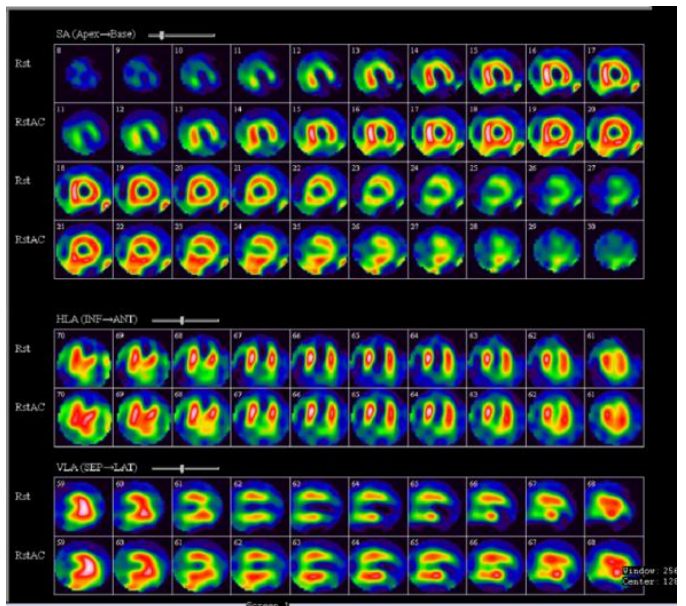
Zdroj: Winmedialc FN Plzeň

Obrázek č. 13: polární mapy perfuze vykazující deficit v oblasti hrotu a inferiorního segmentu



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

Obrázek č. 14: tomografické řezy klidové perfuzní scintigrafie vyobrazující poruchu perfuze v oblasti hrotu a inferiorně



Zdroj: Winmedicalc FN Plzeň

DISKUZE

V praktické části naší bakalářské práce jsme popsali tři pacienty, kteří podstoupili vyšetření zátěžové a klidové perfuzní scintigrafie myokardu a vyšetření CT angiografie. Dále tři pacienty, kteří podstoupili levostrannou ventrikulografii, vyšetření klidové perfuzní scintigrafie a vyšetření viability myokardu pomocí ¹⁸FDG. Většinou se jednalo o pacienty s arteriální hypertenzí, nadváhou a DM 2. typu. Tři z uvedených pacientů jsou kuřáci a jeden bývalý kuřák.

První pacientka byla přijata s diagnózou arteriální hypertenze, chronickým ICHS a depresivním syndromem a už dříve ji byla provedena akutní chirurgická revaskularizace myokardu pomocí bypassu. Pacientka byla vyšetřena pomocí CT angiografie, při které se zjistilo, že monobypass LIMA – RIA je průchodný. Následně pacientka podstoupila perfúzní scintigrafii myokardu, jejíž výstupní hodnota vyjádřila zátěžově podmíněnou poruchu perfuze inferoseptálně při hrotu myokardu LK a drobný fixní deficit při hrotu myokardu levé komory, který nasvědčoval pro prodělaný IM levé komory.

V případě druhého pacienta s arteriální hypertenzí, dyslipidémií a DM 2. typu na inzulínoterapii, který byl přijat pro plánované SKG, bylo provedeno CT koronárních bypassů a tepen. Vyšetřením byla zjištěna stenóza v distální anastomóze bypassu na RIVP. Následně bylo provedeno vyšetření zátěžové a klidové perfúzní scintigrafie myokardu, při kterém se došlo k závěru fixní poruchy perfuze postihující inferiorní, apicoanteroseptální a při bazi také inferoseptální a inferolaterální partie myokardu LK. Nález svědčil pro prodělaný infarkt myokardu.

U třetího pacienta s arteriální hypertenzí a nestabilní anginou pectoris byla dříve provedena CABG z důvodu bifurkační stenózy RIA – RD I a uzávěru ACD. Pacient chronický kuřák. Byla provedena CT angiografie koronárních tepen, při kterém byl zjištěn uzávěr bypassu na ACD a zároveň nově významná stenóza RCX. Následně byl pacient vyšetřen perfuzní scintigrafií myokardu, která zjistila zátěžově podmíněnou poruchu perfuze v inferolaterálních partiích myokardu levé komory a nevelká fixní porucha perfuze na přední stěně myokardu levé komory, která svědčí pro prodělaný IM.

Čtvrtý pacient s arteriální hypertenzí, hyperlipidémií a DM 2. typu byl přijat k SKG po Q IM přední stěny pro projevy námahové anginy pectoris. Pacient dříve indikován k elektivnímu CABG, ale spíše pacientem preferován konziliární postup. Pacientovi byla provedena levostranná ventrikulografie a při ní zjištěna akinéza hrotu, těžká hypokinéza středního segmentu přední stěny. Ejekční frakce činila 30%. Klidová perfuze prokázala ložiskový defekt v oblasti hrotu a přilehlé přední stěny a septa. Nález svědčil pro prodělaný IM levé komory a defekt postihoval 50% svaloviny LKS. Následujícím vyšetřením viability myokardu se došlo stejného závěru a lékařem byla udána nepravděpodobnost zlepšení funkce LK ani po revaskularizaci.

V případě pátého pacienta s arteriální hypertenzí, obezitou, chronickým srdečním selháním a permanentní fibrilací síní, který byl přijat k provedení elektivní SKG, bylo indikováno vyšetření viability přední stěny. Vyšetřením levostranné ventrikulografie se zjistila akinéza hrotu a distální 2/3 přední stěny. Ejekční frakce činila 35%. Klidová perfuzní scintigrafie prokázala ložiskovou poruchu perfuze v oblasti hrotu LK, která zasahovala na přední stěnu. Nález nasvědčoval pro prodělaný IM levé komory. Tímto vyšetřením nebylo možné vyloučit ani drobnou prodělanou myokardiální lézi anteroseptálně při bazi LK. Následným vyšetřením viability myokardu se došlo stejného závěru a postižení představovalo 40% celkového myokardu levé komory. Z hlediska PETu byla udána nepravděpodobnost zlepšení funkce LK po eventuální revaskularizaci.

Poslední pacientka, hypertonička s DM 2. typu na inzulinoterapii byla hospitalizována z důvodu kardiální dekompenzace chronického srdečního selhání s pravostrannou převahou. Dříve prodělaný IM bez žádných obtíží a lékařského postupu. Pacientce byla provedena levostranná ventrikulografie se závěrem akinézy hrotu a distální 1/3 spodní a přední stěny. Vyšetření klidové perfuzní scintigrafie zjistilo ložiskový defekt perfuze v oblasti LK, který zasahoval i na inferiorní segment. Nález svědčil pro prodělaný IM levé komory, při kterém bylo postiženo 30% myokardu LK. Následným vyšetřením viability myokardu pomocí PET/CT byl potvrzen závěr předešlého vyšetření klidové perfuzní scintigrafie a lékař udal nepravděpodobnost zlepšení funkce po eventuální revaskularizaci uvedené oblasti LK.

Vyšetření CT angiografie koronární cirkulace je využíváno pro záznam přítomnosti stenózy nebo uzávěru příslušných tepen pro danou oblast ale už není možno tímto vyšetřením přesně zjistit rozsah poškozeného myokardu z důvodu ischémie. Proto je jako vhodné

vyšetření dále indikována zátěžová a případně klidová perfuzní scintigrafie myokardu pomocí SPECT, která přesně zjistí rozsah defektu perfuze dané oblasti myokardu a tím může potvrdit nebo vyloučit prodělaný infarkt myokardu. Dalším indikovaným vyšetřením je viabilita myokardu pomocí PET/CT, jehož výhodou je schopnost získat metabolické a morfologické informace v jednotlivých tomografických řezech. Díky tomuto vyšetření je možno zjistit, zda následný postup revaskularizace povede ke zlepšení funkce myokardu či nikoliv.

Z metodik nejvyžívanějších pro diagnostiku v kardiologické praxi jsou zátěžová, klidová perfuzní scintigrafie myokardu, stanovení viability myokardu pomocí PET/CT a levostranná ventrikulografie.

ZÁVĚR

V naší bakalářské práci jsme se snažili obecně popsat určité metodiky nukleární kardiologie a vyšetření CT angiografie koronárních tepen, které jsou pro diagnostiku v kardiologické praxi využívány. Zaměřili jsme se na vyšetření zátěžové a klidové perfuzní scintigrafie myokardu pomocí SPECT a dále na stanovení viability myokardu pomocí ^{18}F FDG PET/CT.

V teoretické části jsme se snažili stručně popsat anatomii srdce, jeho fyziologii, některé patologické stavy, jako nejčastější ICHS, její příčiny a obecnou léčbu. Dále stručně popsat princip zobrazení v nukleární kardiologii, vybrané metodiky nukleární kardiologie a radiofarmaka, která se pro jednotlivá vyšetření používají a obecné informace o CT angiografii koronárního řečiště.

Praktickou část jsme zaměřili na souvislost vyšetření CT angiografie a perfuzní scintigrafie myokardu pomocí SPECT a dále na vyšetření viability myokardu pomocí PET/CT, které je pro kardiologickou praxi také hodnotné. Průběh a výsledky těchto vyšetření jsme popisovali na šesti pacientech.

ICHS je brána jako jedno z nejčastěji se vyskytujících onemocnění. Toto onemocnění postihuje především dospělou populaci a příčinou je nesprávný životní styl, spojený se špatnými dietními návyky a nedostatečnou fyzickou aktivitou. Pro zpřesnění diagnostiky a následný postup léčby ICHS a její komplikací, jako je na příklad infarkt myokardu, jsou rutinně využívány metodiky nukleární kardiologie.

LITERATURA A PRAMENY

- [1] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3. 2.*, upr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-x
- [2] ROKYTA, Richard. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. 1. vyd. Praha: ISV nakladatelství, 2000, 359 s. ISBN 8085866455
- [3] MAČÁK, Jiří a Jana MAČÁKOVÁ. *Patologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2004, 347 s., 24 s. barev. příl. ISBN 8024707853
- [4] Srdeční arytmie. Wikipedie, otevřená encyklopedie [online]. Poslední změna 23.2. 2015, [cit. 9.3. 2015]. Dostupné z http://cs.wikipedia.org/wiki/Srdeční_arytmie
- [5] FAKAN, František. *Přehled patologie pro bakalářské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 2005, 112 s. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. ISBN 802461054x
- [6] MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha: Grada, 2005, 208 s. ISBN 8024711907
- [7] ADÁMKOVÁ, Věra. *Nemocné srdce, aneb, Nemoc není bezmoc*. Vyd. 1. Brno: Facta Medica, 2010, 152 s. ISBN 9788090426078
- [8] LUKL, Jan. *Klinická kardiologie: stručně*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého, 2004, 270 s. ISBN 8024408767
- [9] LANG, Otto, Milan KAMÍNEK a Helena TROJANOVÁ. *Nukleární kardiologie*. Praha: Galén, 2008, 130 s. Klinická kardiologie. ISBN 9788072624812
- [10] BAKOS, K., aj. *Nukleární medicína*, Trutnov: SPES, 1994
- [11] MALÁN, Alexander. *Vybrané kapitoly z nukleární medicíny*. Klinika zobrazovacích metod FN Plzeň, 2013
- [12] VOTRUBOVÁ, Jana. *Klinické PET a PET/CT*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 207 s. . ISBN 9788072626199
- [13] BIERSACK, H. *Clinical nuclear medicine*. New York: Springer, c2007, xxvii, 548 p. ISBN 9783540280255
- [14] FERDA, Jiří, Milan NOVÁK a Boris KREUZBERG. *Výpočetní tomografie*. Praha: Galén, c2002, 663 s. ISBN 8072621726
- [15] FERDA, Jiří. *CT angiografie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004, xi, 408 s. ISBN 8072622811

SEZNAM ZKRATEK

FN – fakultní nemocnice

CT – výpočetní tomografie

ICHS – ischemická choroba srdeční

AP – angina pectoris

IM – infarkt myokardu

EKG – elektrokardiogram

SPECT – jednofotonová emisní tomografie

PET – pozitronová emisní tomografie

RN – radionuklid

PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika

Ca – vápník

W – watt

RF – radiofarmakum

Rb – rubidium

N – dusík

O – kyslík

LKS – levá komora srdeční

Tl – thalium

Mbq – megabecquerel

Tc – technecium

KL – kontrastní látka

CTA – CT angiografie

LK – levá komora

RCA – pravá koronární tepna

LCX – levá koronární tepna

LAD – levá přední sestupná tepna

FDG – fluorodeoxyglukóza

OS – osobní anamnéza

RA – rodinná anamnéza

FA – farmakologická anamnéza

PA – pracovní anamnéza

CMP – cévní mozková příhoda

CABG – aortokoronární bypass

CA – karcinom

DM – diabetes mellitus

NM – nukleární medicína

TBC – tuberkulóza

AV – atrioventrikulární

SKG – selektivní koronarografie

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek č. 1: Tomografické řezy klidové a zátěžové perfuzní scintigrafie myokardu

Obrázek č. 2: V horní části obrázku polární mapa pro zátěžovou perfuzi, ve střední části polární mapa pro klidovou perfuzi a v dolní části vyjádření polární mapy pro reverzibilitu

Obrázek č. 3: Tomografické řezy klidové a zátěžové perfuzní scintigrafie myokardu

Obrázek č. 4: V horní části obrázku polární mapy a v dolní části z nich odvozené sumační skóre rozděleno do 17 segmentů

Obrázek č. 5: Tomografické řezy klidové a zátěžové perfuzní scintigrafie myokardu

Obrázek č. 6: V horní části obrázku polární mapa pro zátěžovou perfuzi, ve střední části polární mapa pro klidovou perfuzi a v dolní části vyjádření polární mapy pro reverzibilitu.

Obrázek č. 7: Tomografické řezy klidové perfuzní scintigrafie a následně PET tomografické řezy

Obrázek č. 8: V horní části obrázku polární mapa pro klidovou perfuzi, ve střední části polární mapa pro PET a v dolní části vyjádření polární mapy pro FDG viabilitu

Obrázek č. 9: Tomografické řezy klidové perfuzní scintigrafie a následně PET tomografické řezy

Obrázek č. 10: V horní části obrázku polární mapa pro klidovou perfuzi, ve střední části polární mapa pro PET a v dolní části vyjádření polární mapy pro FDG viabilitu

Obrázek č. 11: Vyjádření viability FDG

Obrázek č. 12: Vyjádření viability FDG

Obrázek č. 13: Tomografické řezy klidové perfuzní scintigrafie

Obrázek č. 14: V horní části obrázku polární mapa korigované klidové perfuze, ve střední části polární mapa nekorigované klidové perfuze a v dolní části vyjádření polární mapy pro reverzibilitu

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1: Obr. 1. anatomický popis srdce

Příloha č. 2: Obr. 2. anatomický popis koronárních tepen

Příloha č. 3: Obr. 3. převodní systém srdeční

Příloha č. 4: Obr. 4. ateroskleróza

Příloha č. 5: Tab. 1. případy hospitalizace pro infarkt myokardu v ČR v letech 2003 - 2010

Příloha č. 6: Tab. 2. případy hospitalizace pro ICHS v ČR v letech 2003 – 2010

Příloha č. 7: Obr. 5. anihilace

Příloha č. 8: Obr. 6. SPECT

Příloha č. 9: Obr. 7. PET/CT

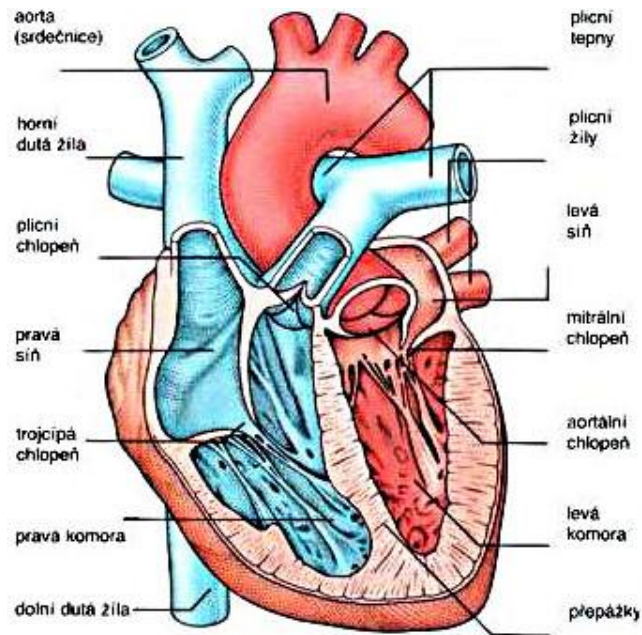
Příloha č. 10: Obr. 8. 3D CT angiografie – stenóza věnčité tepny

Příloha č. 11: Obr. 9. polární mapy obsahující polární mapy se 17 segmenty

Příloha č. 12: Obr. 10. schéma konstrukce polárních map

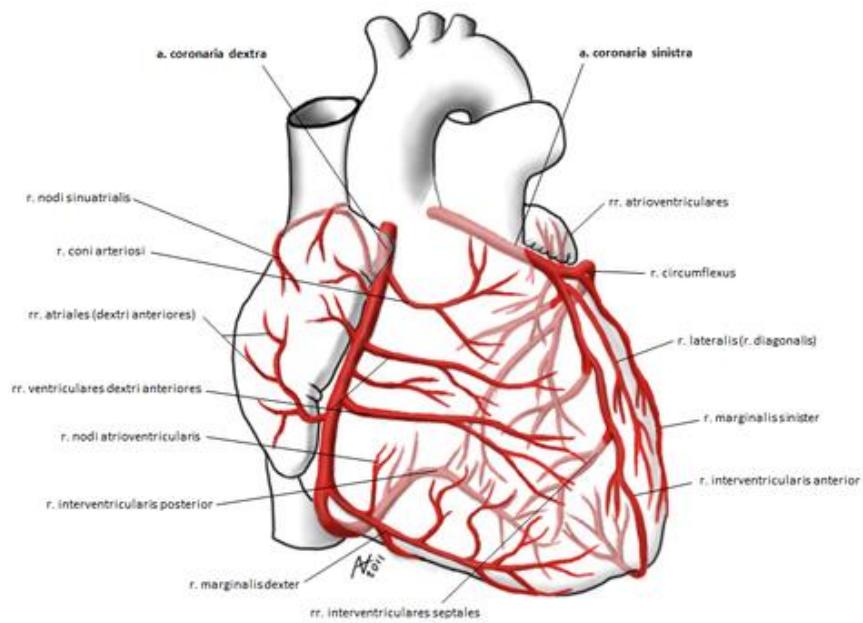
PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Obr. 1. anatomický popis srdce



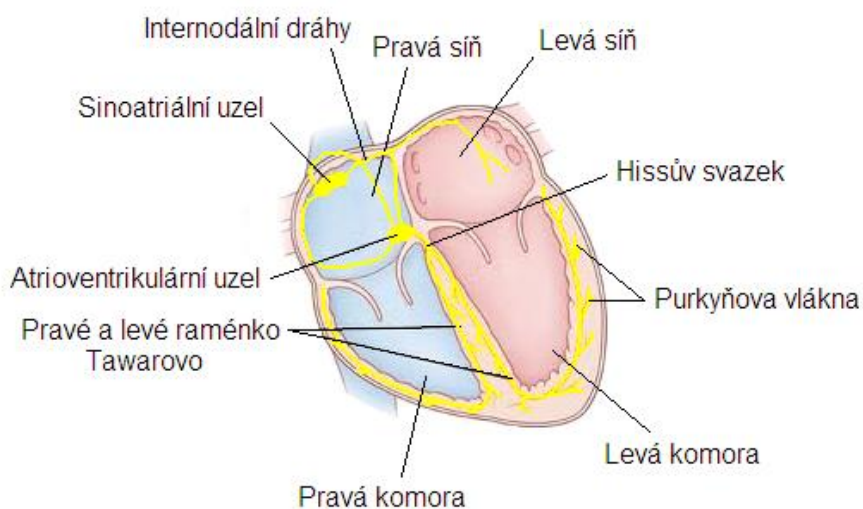
Zdroj: <http://www.dr-pech.cz/images/srdce-1-.jpg>

Příloha č. 2: Obr. 2. Anatomický popis koronárních tepen



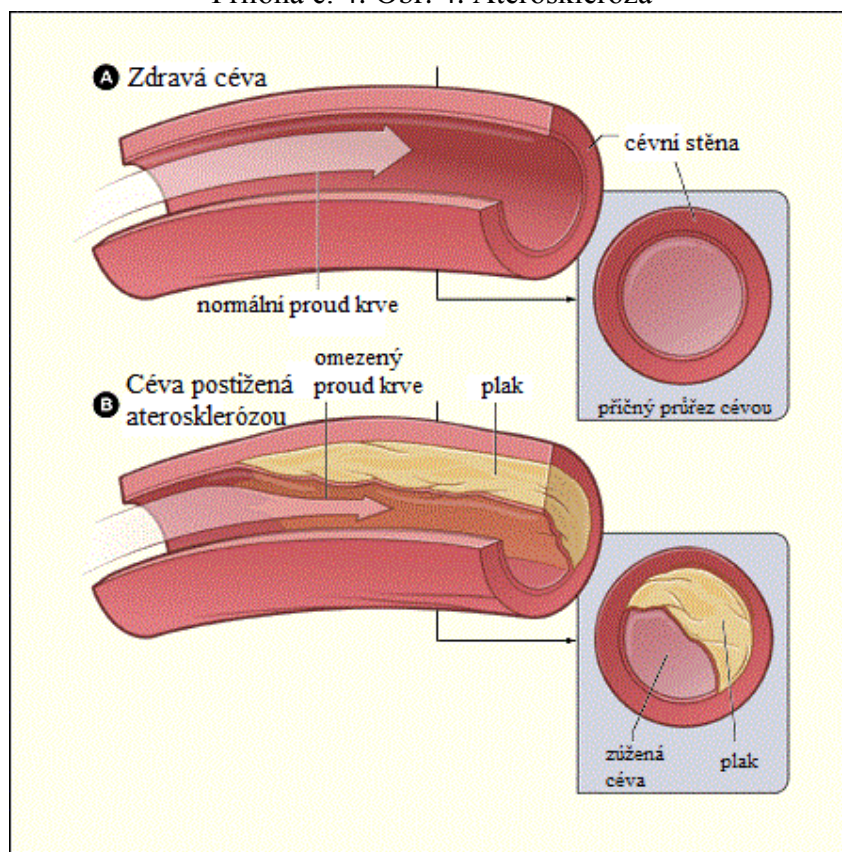
Zdroj: http://www.wikiskripta.eu/images/thumb/f/f6/Arteriae_coronariae.png/500px-Arteriae_coronariae.png

Příloha č. 3: Obr. 3. Převodní systém srdeční



Zdroj: http://www.fsps.muni.cz/~tvodicka/data/reader/book-3/images/pics/Obr_18.bmp

Příloha č. 4: Obr. 4. Ateroskleróza



Zdroj: http://nutriweb.cz/sites/default/files/pictures/atero_cz.png

Příloha č. 5: Tab. 1. případy hospitalizace pro infarkt myokardu v ČR v letech 2003 - 2010

rok	muži	ženy	celkem
2003	14 468	9 165	23 633
2004	15 690	10 082	25 772
2005	14 418	9 083	23 501
2006	13 968	8 947	22 915
2007	14 547	8 676	23 223
2008	14 428	8 721	23 149
2009	14 855	8 829	23 684
2010	14 536	7 971	22 507

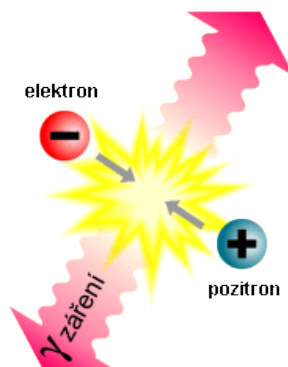
Zdroj: http://uzis.cz/system/files/24_12.pdf

Příloha č. 6: Tab. 2. případy hospitalizace pro ICHS v ČR v letech 2003 - 2010

rok	muži	ženy	celkem
2003	65 197	46 680	111 877
2004	63 048	45 357	108 405
2005	59 381	41 265	100 646
2006	54 860	38 071	92 931
2007	52 758	35 093	87 851
2008	49 042	31 909	80 951
2009	49 678	31 256	80 934
2010	47 370	27 829	75 199

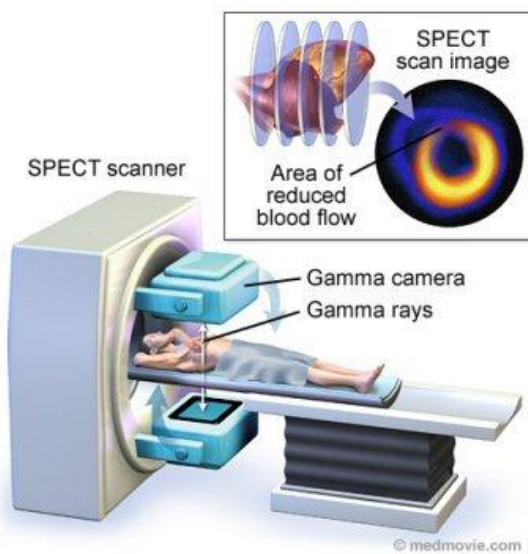
Zdroj: http://uzis.cz/system/files/24_12.pdf

Příloha č. 7: Obr. 5. anihilace



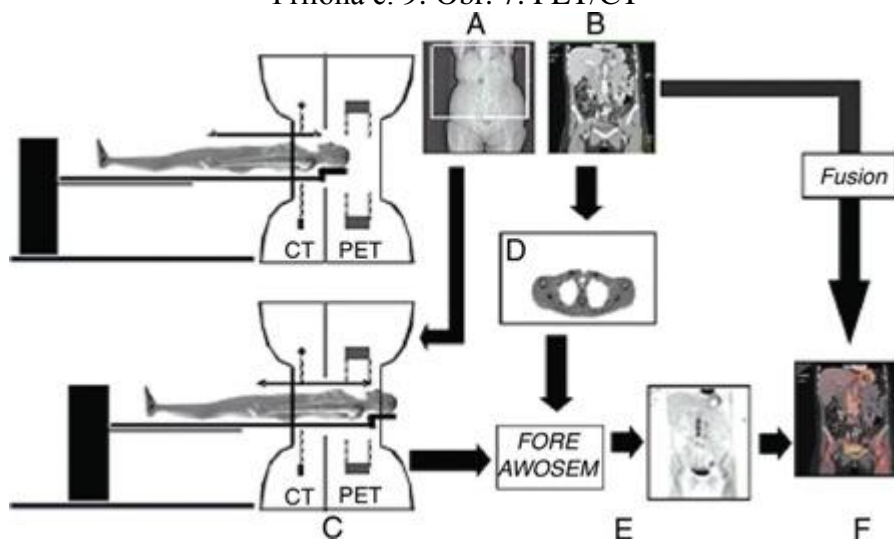
Zdroj: http://www.cez.cz/edee/content/file/static/encyklopedie/images/03/36_06.gif

Příloha č. 8: Obr. 6. SPECT



Zdroj: <http://hearthealth.aha-krames.com/RelatedItems/114480.img>

Příloha č. 9: Obr. 7. PET/CT



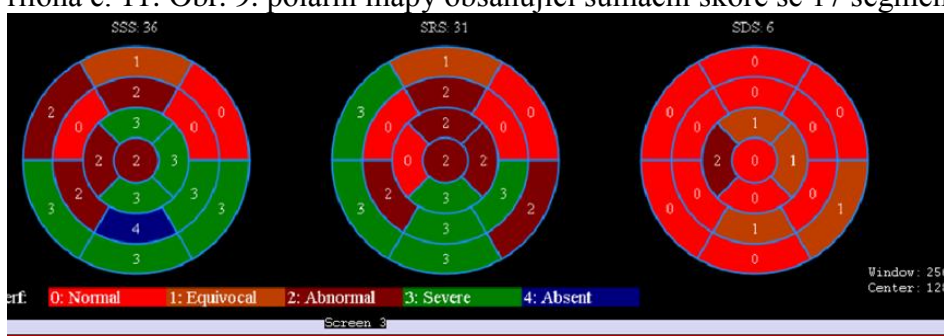
Zdroj: <http://www.jlgh.org/JLGH/media/Journal-LGH-Media-Library/Departments/petimage02.jpg>

Příloha č. 10: Obr. 8. 3D CT angiografie – stenóza věnčité tepny



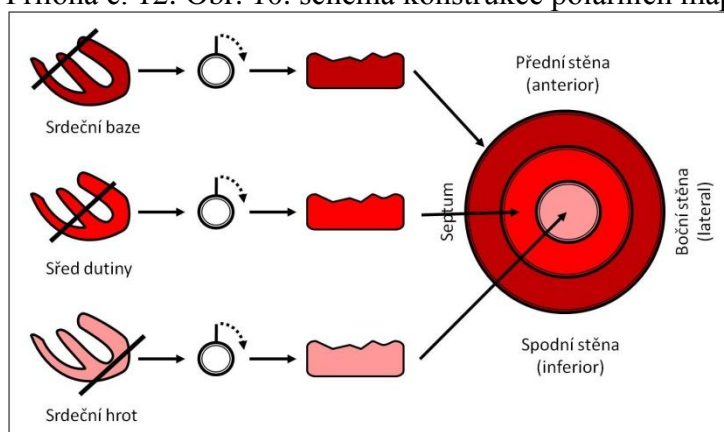
Zdroj: <http://www.aerztezeitung.de/img.ashx?f=/docs/2015/03/17/khk-AH.jpg&w=200>

Příloha č. 11: Obr. 9. polární mapy obsahující sumační skóre se 17 segmenty



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Příloha č. 12: Obr. 10. schéma konstrukce polárních map



Zdroj: http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/wp-content/uploads/2012/02/SchemaZobraz_Obr11.jpg