ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2013 **Tomášková Petra**

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B 5345

Petra Tomášková

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

Postavení nukleární kardiologie v současné diagnostice ICHS, její možnosti a předpokládaný vývoj v blízké budoucnosti.

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Alexander Malán

Plzeň 2013

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité parametry jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 27. března 2013 vlastnoruční podpis……...

Děkuji MUDr. Alexanderovi Malánovi a Bc. Markétě Blažkové za odborné vedení práce, poskytnutí materiálních podkladů, cenných rad, ochotu a pomoc při získávání informací pro tuto práci.

Anotace

Příjmení a jméno: Tomášková Petra
Katedra: Katedra záchranářství a technických oborů
Název práce: Postavení nukleární kardiologie v současné diagnostice ICHS, její možnosti a předpokládaný vývoj v blízké budoucnosti.
Vedoucí práce: MUDr. Alexander Malán
Počet stran: číslované 50, nečíslované 21
Počet příloh: 3
Počet titulů použité literatury: 20
Klíčová slova: Nukleární medicína, nukleární kardiologie, ischemická choroba srdeční, radiofarmaka, zátěžová scintigrafie, radionuklid, bicyklová ergometrie

Souhrn:

Bakalářská práce, jejíž téma zní postavení nukleární kardiologie v současné diagnostice ICHS, její možnosti a předpokládaný vývoj v blízké budoucnosti, se skládá z teoretické a praktické části. Teoretická část přibližuje čtenářům možnosti nukleární kardiologie a popisuje různé vyšetřovací metody srdce. Zdůrazňuje vyšetření perfúze myokardu a viability pomocí fluorodeoxyglukózy. Dalšími kapitolami této části jsou popisy onemocnění ischemické choroby srdeční, její diagnostika a léčba. V praktické části uvádím kazuistiky pacientů, kteří podstoupili zátěžové, klidové vyšetření perfúze myokardu a viability pomocí fluorodeoxyglukózy na nukleární medicíně.

Annotation

Surname and name: Tomášková Petra
Department: Department of paramedical rescue work and technical studies
Title of thesis: The position of nuclear cardiology at the diagnosis of IHD, its possibilities and future trends in the near future.
Konsultant: MUDr. Alexander Malán
Number of pages: numbered 50, unnumbered 21
Number of appendices: 3
Number of literature items used: 20
Key words: Nuclear medicine, nuclear cardiology, coronary artery disease, radiopharmaceuticals, load scintigrafie, radionuclide, bicycle ergometry

Sumarry:

Bachelor thesis, whose theme is the status of nuclear cardiology at diagnosing CHD, its possibilities and the likely developments in the near future, consists of a theoretical and practical part. The theoretical part introduces the possibility of nuclear cardiology and describes the various methods of investigation hearts. Emphasizes myocardial perfusion examination and viability using fluorodeoxyglucose. Other chapters of this part of the description of diseases ischemic heart disease, its diagnosis and treatment. In the practical part, the case reports of patients who underwent exercise, resting myocardial perfusion examination and viability using fluorodeoxyglucose for nuclear medicine.

OBSAH

ÚVOD **11**

TEORETICKÁ ČÁST **13**

1 SRDCE 13
1. 1 Anatomie srdce 13
1. 2 Fyziologie srdce 15
1. 3 Patologie srdce 16
2 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ 19
2. 1 Diagnostika ischemické choroby srdeční 21
2. 2 Projevy ischemické choroby srdeční 21
2. 3 Léčba ischemické choroby srdeční 22
3 RADIOFARMAKA 24
3. 1 Radiofarmaka pro PET 25
4 NUKLEÁRNÍ KARDIOLOGIE 27
4. 1 Historie 27
4. 2 Vyšetřovací metody 29
4. 2. 1 Vyšetření perfúze myokardu 29
4. 2. 1. 1 Zátěžové vyšetření perfúze myokardu 31
4. 2. 2 Metody pozitivního zobrazení srdečního infarktu 32
4. 2. 2. 1 Metoda pyrofosfátová 32
4. 2. 2. 2 Metoda antimyozinu 33
4. 2. 3 Vyšetření viability myokardu pomocí FDG 34
4. 2. 4 Rovnovážná radionuklidová ventrikulografie 35
4. 2. 5 Primocirkulační radionuklidová angiografie 36
4. 2. 5. 1 Bolusové aplikace 36
4. 2. 6 Radionuklidová flebografie 37
4. 2. 7 Vyšetření srdce pomocí pozitronových zářičů 37

PRAKTICKÁ ČÁST **39**

5 KAZUISTIKY 39
Kazuistika 1 39
Kasuistika 2 42
Kazuistika 3 45
Kazuistika 4 47
Kazuistika 5 51
Kasuistika 6 54
Kazuistika 7 56

6 DISKUSE **59**

ZÁVĚR **60**

PERSPEKTIVY

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY A PRAMENŮ

SEZNAM ZKRATEK

SEZNAM OBRÁZKŮ

SEZNAM TABULEK

SEZNAM PŘÍLOH

PŘÍLOHY

ÚVOD

Nukleární medicína je samostatným lékařským oborem, který patří mezi obory tzv. komplementu. Jedná se o interdisciplinární obor, ve kterém se prolíná fyzika, matematika, elektronika, radiologie, radiobiologie a v neposlední řadě medicína. Hlavní náplní oboru je aplikace radiofarmak pacientům za účelem diagnostiky, ve výrazně menším rozsahu nalézá uplatnění i v rámci terapie. Vždy je důležité si uvědomit skutečnost, že metodiky klasické nukleární medicíny primárně poskytují informace funkčního charakteru, kdežto strukturální, anatomické informace jsou sekundární, odvozené - pokud se ovšem nejedná o výstup hybridního systému, který poskytuje plnohodnotnou funkční i anatomickou informaci. Na základě aplikace více či méně specifických radiofarmak do těla pacienta jsou schopny metodiky nukleární medicíny s velkou senzitivitou a většinou nižší specificitou mapovat celou řadu důležitých fyziologických funkcí, jejichž znalost je nezbytná pro adekvátní léčbu pacienta.

Nukleární medicína v posledních letech prochází zásadním vývojem, který je podmíněn vývojem hybridních systémů. Hybridní systémy se v současné době stávají nedílnou součástí metodik klasické nukleární medicíny i metodik pozitronové emisní tomografie. Klinické zkušenosti s těmito systémy v minulých letech prokázaly jejich jednoznačnou přínosnost v diagnostice a zcela jasně definovaly další vývoj oboru. Nicméně i v dnešní době klinická praxe využívá hojně metodiky nukleární medicíny, které nevyužívají hybridního zobrazování, nebo ho využívají pouze okrajově. A do spektra těchto metodik v současné době patří i metodiky nukleární kardiologie. I když některé metodiky nukleární kardiologie jsou využívány několik desetiletí bez podstatnějších změn, stále mají vysokou výpovědní hodnotu a dosud nebyly nahrazeny metodikami jiných komplementárních oborů.

Touto prací bych ráda čtenáře seznámila s možnostmi současné nukleární kardiologie a s jejím postavením v rutinní praxi. Práce se snaží poměrně podrobně čtenářům objasnit nejen principy jednotlivých metodik - především pak perfuzní scintigrafii myokardu a stanovení viability myokardu - ale také seznámit je s ischemickou chorobou srdeční jako takovou, s její etiologií, příznaky,

diagnostikou a léčbou. Základním cílem této práce bylo získat a zpracovat z dostupné literatury co nejkomplexnější informace o nukleární kardiologii a obhájit její postavení v kontextu ostatních v současné době dostupných diagnostických metodik ischemické choroby srdeční.

TEORETICKÁ ČÁST

1 SRDCE

1. 1 Anatomie srdce

Srdce je dutý svalový orgán, který pod tlakem pohání krev v krevním oběhu tím, že se rytmicky smršťuje a ochabuje (Obr. 1). Srdce má tvar nepravidelného kužele bazí obrácenou dozadu vzhůru a s hrotem směřujícím dopředu dolů a doleva. Je uloženo v mezihrudí, za hrudní kostí, jednou třetinou je vpravo od střední čáry, dvěma třetinami vlevo od střední čáry. Srdce dospělého člověka má hmotnost 230 – 340 g. Hmotnost srdce závisí na věku člověka a objemu srdeční svaloviny. [1]

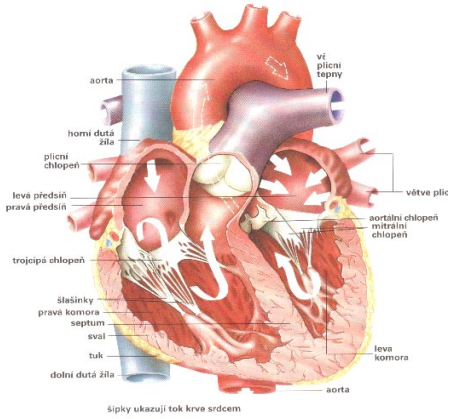
Anatomicky i funkčně je srdce rozděleno na čtyři oddíly - pravou síň, pravou komoru a levou síň a levou komoru. Srdce je obaleno perikardem, který se skládá z parietálního a viscerálního listu. Stěna srdce se skládá ze tří vrstev. První vrstvě se říká endokard, jedná se o tenkou lesklou blánu vystýlající srdeční dutiny. Druhou vrstvou je myokard (srdeční svalovina) a třetí pak epikard, který vytváří povrchový obal srdce. Nejsilnější stěnu ze srdečních oddílů vykazuje levá komora (3-4 cm). [1]

Otisk srdce je prostřednictvím obalu srdce (osrdečníku) patrný na obou plicích. Prostřednictvím osrdečníku nasedá srdce na bránici. Srdce je uloženo v obalu, který nazýváme perikard. Perikard se skládá ze dvou listů. Nástěnný list (lamina parietalis) je tenká lesklá blána, která pokrývá vnitřní, k srdci přivrácený povrch dutiny osrdečníku. Vnitřní list (lamina visceralis) je srostlý s povrchem srdce a tvoří lesklý povrch srdeční stěny. Lidské srdce má 4 dutiny: dvě síně a dvě komory. Pravá síň a pravá komora tvoří takzvané pravé srdce, které je oddělené síňovou a komorovou přepážkou od levé síně a komory, které vytvářejí takzvané levé srdce. Mezi pravou síní a komorou je trojcípá chlopeň, mezi levou síní a komorou je dvojcípá chlopeň. Cípy chlopní jsou nálevkovitě vpáčené do komor. Proti vyvrácení chlopní do síní při zpětném toku krve slouží tenká vazivová vlákna neboli šlašinky, které se upínají na svalové výběžky uvnitř komorových dutin. [1]

Do pravé síně srdeční přitéká horní a dolní dutou žílou odkysličená krev z orgánů a tkání celého těla. Kontrakcí pravé síně je krev vypuzená do pravé komory, po její kontrakci se pak krev dostává plicním kmenem do plic. Na začátku plicního kmene je kapsovitá poloměsíčitá chlopeň, která zabraňuje zpětnému toku krve z tepny do pravé komory. Z plic se do srdce vrací okysličená krev čtyřmi plicními žilami, které ústí do levé síně. Při kontrakci levé síně je krev přečerpána do levé komory. Z levé komory vychází srdečnice neboli aorta, kterou je krev rozváděna do tepen celého těla. Na začátku aorty je kapsovitá poloměsíčitá chlopeň, která má obdobné funkce jako chlopeň v plicní tepně. Obě srdeční síně mají poměrně tenkou stěnu. V síních se krev hromadí a při smrštění stěny síně přetéká do komor. Síně vybíhají v malé výdutě, kterým říkáme srdeční ouška. Pro funkci síní nemají ouška žádný mimořádný význam, z praktického hlediska lze na ně pohlížet jako na místa operačního přístupu do srdečních dutin. [1]

Svalovina komor je několikanásobně silnější než svalovina síní. Nejsilnější svalovou vrstvu má levá komora, dosahuje v průměru 3-4 cm. Vypuzuje krev do aortálního neboli velkého tělového oběhu. Pravá komora zabezpečuje cirkulaci v malém plicním oběhu. Obě komory svými stahy nasávají krev ze síní a vypuzují ji do velkého resp. malého oběhu. Vzhledem k obrovské práci, kterou myokard komor vykonává, je pro myokard důležitá optimální látková výměna. Myokard je proto zásoben tepennou, maximálně okysličenou krví, přiváděnou do jeho stěny věnčitými neboli koronárními tepnami. Uvnitř srdce se nacházejí již zmiňované srdeční chlopně, které jsou upraveny tak, že při systole je krev vypuzena do tepen. Při diastole chlopně brání zpětnému proudění a tak krev přitékající ze žilního řečiště je nasávána do srdce. [1]

Obr. 1 Srdce



Zdroj: http://moznej.blog.cz/en/0902/srdce

1. 2 Fyziologie srdce

Hlavní funkcí srdce je udržení oběhu krve v organismu. Oběh krve je nutný pro přenos kyslíku a živin do orgánů a pro přenos mnoha různých látek mezi tkáněmi a orgány. Pro činnost srdce je zásadní vlastnost srdeční svaloviny, která je schopna se stahovat (systola) a roztahovat (diastola). V diastole - tedy ve stadiu dilatace srdeční komory - se srdce plní krví. V systole srdce vypuzuje krev do oběhu. Z pravé poloviny srdce je krev čerpána do plicního oběhu, krev z levé poloviny srdce pak do orgánů a tkání (systémový oběh krve). Pravá komora vhání krev do plic, aby se tam okysličila. Okysličená krev se pak vrací do levé síně a následně do levé komory. Z levé srdeční komory je vypuzována do celého těla. Poté se krev prostřednictvím žilního systému opět vrací do pravé poloviny srdce a celý proces probíhá znovu. Výsledkem je vypuzení určitého objemu krve do velkého a malého oběhu (tzv. tepový objem). Činnost srdce - tzv. srdeční cyklus - je řízena převodním systémem srdečním. [1]

Za klidových podmínek srdce přečerpá za minutu přibližně pět litrů krve. Při zátěži se tento objem zvyšuje až na dvacet i více litrů. K tomuto zvýšení dochází na podkladě zvýšené tepové frekvence a zvýšeného objemu vypuzované krve. Nemocné srdce ovšem většinou výraznější funkční rezervu nemá, proto lidé s nemocným srdcem nemohou vykonávat fyzickou zátěž, při které výrazněji stoupá potřeba kyslíku v organismu. Z funkčního pohledu má člověk prakticky dva oběhy v jednom. Tmavá žilní krev, která je chudá na kyslík, je vypuzována z pravé komory přes plicní chlopeň do plícnice. Ta se rozděluje na pravou a levou plicní tepnu, z nichž každá zásobuje jednu plíci. V plicích se krev zbavuje oxidu uhličitého a sytí se kyslíkem. Její barva se pak opět mění na jasně červenou. [1]

Okysličená krev odtéká z plic čtyřmi plicními žilami do levé srdeční síně a odtud do levé komory. Z levé komory je okysličená krev pod vysokým tlakem vypuzena do aorty, která prostřednictvím svých větví zásobuje okysličenou krví všechny orgány v těle. Předává přenášený kyslík a naopak absorbuje oxid uhličitý a postupně opět mění svoji barvu na tmavě červenou. Kyslíku zbavená krev přitéká horní a dolní dutou žílou opět do pravé síně. To vše trvá asi půl minuty. Celý oběh je dokončen a začíná znovu. Tím se také vysvětluje, proč krev v tepnách má jasně červenou barvu a proč krev v žilách je zbarvena tmavě červeně. [1]

Řízení srdeční činnosti spočívá především v regulaci rychlosti srdečních kontrakcí. Řídící impulsy přicházejí nervovými drahami autonomního nervového systému z kardioregulačního centra v mozkovém kmeni. Centrum řízení srdeční činnosti je umístěno v prodloužené míše, spolu s dalšími důležitými životními centry. Je řízeno bez jakéhokoliv vědomého zásahu. Srdeční činnost je ovlivňována také hormony a jinými chemickými látkami. Proto mohou nastat i situace, kdy srdeční aktivita přetrvává, i když nastala smrt mozku. [1]

V organismu průměrného člověka koluje asi 4,5 – 5,5 litrů krve. Jedním stahem srdce v klidu přečerpá 60 – 80 ml, to znamená 12 000 l / den. V klidu srdce tepe rychlostí 60 – 80 tepů za minutu. Při fyzické zátěži, stresu či při některých onemocněních pak i přes 100 / min. Naopak u trénovaných osob nebo u některých převodních poruch se srdeční činnost zpomalí. Uzavření chlopní v rámci srdečního cyklu je vždy doprovázeno zvukem - tzv. srdeční ozvou. První srdeční ozva doprovází uzavření síňokomorových (atrioventrikulárních) chlopní na začátku systoly komor. Druhá srdeční ozva pak znamená uzavření poloměsíčitých (semilunárních) chlopní na konci komorové systoly. Tyto chlopně jsou umístěny mezi komorou a výtokovou dráhou z komory, to znamená mezi pravou komorou a plicnicí a mezi levou komorou a aortou. Při systole se komory naplní krví z předsíní, uzavřou se síňokomorové chlopně, otevřou se poloměsíčité chlopně a krev je vypuzena z komor do aorty a do cévního kmene. Při diastole se uzavřou poloměsíčité chlopně, následně se otevřou síňokomorové chlopně a krev přitéká ze žil do síní a odtud volně do komor. Mezi žilami a síní není žádná chlopeň, krev ze žil přitéká do síní volně. [1]

1. 3 Patologie srdce

Srdeční sval může být poškozen v rámci řady onemocnění. V praxi se však nejčastěji setkáváme s tzv. ischemickou chorobou srdeční (ICHS). Pro toto onemocnění je typická tvorba aterosklerotických plátů v koronárním řečišti, které vedou k zúžení průsvitu koronárních tepen. Výsledkem pak je snížený průtok krve koronárním řečištěm a tedy následná ischemizace (nedokrevnost) srdečního svalu. Vzniká tak nepoměr mezi dodávkou a poptávkou po kyslíku, který se

klinicky ve velkém procentu případů projevuje bolestí na hrudi. Mluvíme o tzv. angině pectoris (často označujeme zkratkou AP). Konečným stádiem nedokrevnosti bývá velmi často koagulační nekróza srdečního svalu neboli infarkt myokardu. K infarktu myokardu také dochází v případě náhlého přerušení krevního zásobení části srdce. Nejčastěji dojde k náhlému uzávěru koronární tepny na podkladě vzniku krevní sraženiny. Krevní sraženina (tzv. trombus) vzniká při poškození aterosklerotického plátu, kdy zaniká protisrážlivá ochrana povrchu tepny. [3]

Aterosklerotický plát vzniká dlouhodobým ukládáním tukových látek do stěny cévy. Další příčinou infarktu myokardu může být vmetek (embolus) krevní sraženiny, která vznikla v jiném místě cévního řečiště. Koronární tepna může být také uzavřena vzduchovou bublinkou, například při potápění. Náhlý uzávěr koronární tepny může způsobit zástavu oběhu neboli náhlou srdeční smrt. V akutní fázi může dojít ke kritickému oslabení srdeční činnosti, tento stav pak nazýváme kardiogenním šokem. Pokud není krevní průtok v postižené tepně obnoven do dvou hodin, dochází k nevratnému poškození postižené části srdce. Obnovení průtoku krve má však i po dvou hodinách příznivý vliv na další vývoj klinického stavu pacienta. Z těchto důvodů je nutné při podezření vždy kontaktovat zdravotnickou záchrannou službu. Infarkt myokardu se vyskytuje více u mužů než u žen. Nejvíce ohroženi jsou muži nad 50 let a ženy nad 60 let věku. Toto onemocnění se však nevyhýbá ani mladším lidem, a to především lidem s nadměrnou srážlivostí krve, genetickými dispozicemi či velmi špatnou životosprávou. Ischemická choroba srdeční je velmi závažným onemocněním, které zaujímá přední místo v příčinách úmrtí na celém světě. (Příloha 1, tab. 3) [3]

Patologické změny postihují také chlopenní aparát. Srdeční chlopně mohou být postiženy v rámci degenerativních změn, vrozených vad, porevmatických změn (neléčené streptokokové infekce, časté špatně léčené angíny...) nebo na podkladě prodělané endokarditidy. [4]

Mezi patologické stavy zařazujeme i poruchy srdečního rytmu (arytmie, dysrytmie...). Ve většině případů se jedná o postižení převodního systému na některé jeho etáži. Jedná se o specializovanou část srdeční svaloviny, která je schopná samostatné tvorby vzruchů a jejich vedení. Tento systém je nezbytný pro správnou koordinaci srdečního stahu, pro rytmus a frekvenci srdeční činnosti. Některé arytmie jsou nicméně považovány za běžné. Typickým příkladem je

respirační sinusová arytmie, kdy se tepová frekvence srdce při nádechu mírně zrychlí a při výdechu mírně zpomalí. Na poškození převodního systému se může podílet mnoho faktorů - akutní nebo chronická ischémie, zánětlivé změny, atypické anatomické poměry v myokardu, některé léky či odchylky v krevních hladinách důležitých iontů. [4]

2 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

Ischemická choroba srdeční, označovaná jako ICHS, se projevuje při nepoměru mezi potřebou zásobení myokardu kyslíkem a skutečnou spotřebou kyslíku myokardem. V naprosté většině případů je příčinou aterosklerotický proces v koronárním řečišti. Dalšími příčinami mohou být spazmy, embolie nebo trombóza koronárního řečiště, arteritidy či metabolické změny. V praxi se někdy můžeme setkat s tím, že se neodlišuje koronární nemoc od ICHS. Koronární nemoc je postižení koronárních tepen, které nemusí vést ke vzniku myokardiální ischemie. Ischemie myokardu začíná poruchou perfuze myokardu, na kterou nasedají metabolické změny a následně porucha nejprve diastolické a pak i systolické funkce myokardu. [5]

Angina pectoris, označovaná jako AP, se projevuje subjektivně udávanou bolestí na hrudi, při které musíme dalším diagnostickým postupem potvrdit nebo vyloučit onemocnění srdce jako příčinu udávaných stesků. Bolest na hrudi může být popisována jako palčivá, ostrá, ale také tíživá, někdy může být jako ekvivalent bolesti přítomna pouze dušnost. Rozlišujeme anginu pectoris typickou, atypickou (Tab. 1) a vazospastickou.[5]

Typická angina pectoris musí splňovat určitá kritéria. Patří mezi ně substerální diskomfort charakteristické kvality a trvání, vyvolaný emočním stresem nebo fyzickou zátěží. Dále doba trvání v řádech několika minut a obtíže by měly odeznít v klidu nebo po aplikaci nitroglycerinových preparátů. [5]

Atypická angina pectoris splňuje pouze některá z uvedených kritérií a nekardiální bolest splňuje ojedinělé kriterium anebo vůbec žádné. Němá ischémie je stav, kdy vyšetřovaný pacient neudává anginózní obtíže, a přesto jsou prokazatelné ischemické změny na EKG křivce. Monitorace EKG křivek ukázaly, že jen zhruba 20 % ischemických epizod je provázeno anginózními obtížemi. Z toho vyplývá, že většina nemocných prodělává opakovaně příhody němé ischémie. [5, 6]

Mezi **akutní formy ischemické choroby srdeční** zařazujeme akutní koronární syndrom (označován AKS), nestabilní anginu pectoris a náhlou smrt. O akutní koronární syndrom se jedná, je-li příčinou trombus věnčité tepny nasedající na rupturu plátu. Vzhledem k odlišnostem v léčbě dělíme AKS na stav s elevacemi

ST-úseku a bez elevace ST-úseku na EKG křivce. Význam pro prognózu dalšího vývoje byl prokázán podle stupně trvání a depresí ST-úseku, které jsou chápany jako vyjádření celkové ischemické zátěže myokardu. Ekvivalentem elevace ST-úseku na EKG křivce může být náhle vzniklý blok levého Tawarrova raménka. Nepříznivý efekt pro nemocného byl prokázán u nestabilní anginy pectoris při pozitivně troponinu I nebo T. [5]

V roce 2000 byl akutní infarkt myokardu definován takto: „*O infarktu myokardu hovoříme tehdy, prokážeme-li nekrózu myokardu za klinických okolností, které ukazují na probíhající ischemii myokardu.*“ [5 s. 33]

Nestabilní angina pectoris (NAP) je bolest za hrudní kostí, která se objevila nově nebo výrazně změnila charakter, intenzitu či četnost. V současné době hodnotíme nestabilní anginu pectoris také podle pozitivity troponinu. Sledování těchto pacientů by se mělo provádět na lůžku, nikoli ambulantně, protože dynamika kardiospecifických enzymů má být sledována opakovaně, jelikož hodnoty troponinu, které odlišují akutní infarkt myokardu a nestabilní anginy pectoris, mají dosáhnout nad 99. percentil referenčních hodnot u zdravých osob. O náhlé kardiální smrti hovoříme v případě, pokud došlo k úmrtí do 1 hodiny od vzniku obtíží. U akutního koronárního syndromu se jedná nejčastěji o maligní arytmii, která vznikla v důsledku akutního infarktu myokardu nebo ischémie. Ischemická choroba srdeční je u náhlých smrtí přítomna až v 80 %. [5]

Mezi **chronické formy ischemické choroby srdeční** řadíme ischemickou chorobu srdeční, němou ischemii myokardu, stabilní anginu pectoris a samozřejmě další typy anginy pectoris. O stabilní angině pectoris hovoříme, pokud bolest nemění charakter, intenzitu, lokalitu ani situaci, po které přichází. Je nejčastějším příznakem ischémie myokardu. Bolest se může projevit nejen retrosternálně, ale také se projikuje do horních končetin, čelisti, ramenou, popř. do zad mezi lopatky. Stabilní angina pectoris může být také projevem kardiomyopatií či aortální stenózy. [5]

Prognóza nemocných s chronickými formami ischemické choroby srdeční se díky novým možnostem léčby výrazně zlepšila. Statistiky udávají, že výskyt nefatálního infarktu myokardu se pohybuje mezi 0,5 - 2,6 % ročně. [5, 6]

Úmrtnost na ischemickou chorobu srdeční v letech 1985 - 2008 se snížila u žen o 38 % a u mužů o 48 % oproti celkové mortalitě na kardiovaskulární choroby.[5,9,10]

Tab. 1 Předtestová pravděpodobnost ICHS v % podle věku,pohlaví a typu obtíží

Věk	Atypická angína pectoris		Typická angína pectoris	
	muži	ženy	muži	ženy
30 – 39	22	4	70	26
40 – 49	46	13	87	55
50 – 59	59	32	93	79
60 – 69	67	54	94	90

Zdroj: LANG Otto, KAMÍNEK Milan, TROJANOVÁ Helena. Nukleární kardiologie. Praha: Galén, 2008, ISBN 978-80-7262-2

2. 1 Diagnostika ischemické choroby srdeční

K diagnóze ischémie myokardu používáme různé formy provokačních testů, zejména pak zátěžové ekg. Senzitivita a specificita testu nepřesahují 75 %. Klidové ekg je v polovině případů zcela normální. Vyšší a vzájemně srovnatelnou výpovědní hodnotu mají radionuklidové metody (SPECT myokardu) a zátěžová echokardiografie s provokací ischemické hypokinézy infuzí dobutaminu. Selektivní koronarografie anatomicky přesně zobrazí počet a významnost stenóz. I když nezobrazuje ischémii, její hlavní výhodou je skutečnost, že umožňuje v bezprostřední návaznosti terapeutickou intervenci v podobě balónkové angioplastiky. [11]

2. 2 Projevy ischemické choroby srdeční

Bolest lokalizovaná za sternem nebo v perikardiální oblasti bývá nejčastějším projevem ischémie. Má svíravý, tlakový nebo pálivý charakter a často vyzařuje do levého ramene, předloktí a ruky po její ulnární straně. Méně často je popisována iradiace do krku a dolní čelisti, do epigastria nebo mezi lopatky. Bolest vzniká typicky při fyzické zátěži, rychlé chůzi, chůzi do schodů atp. Může však vzniknout i při psychickém stresu. Vznik bolesti je pozvolný, rozvíjí se v průběhu několika minut, v klidu do několika minut pozvolna mizí. Ústup bolesti lze většinou urychlit

aplikací nitrátu. Vzácněji se nemoc projevuje pouze namáhavou dušností, vyplývající z dysfunkce levé komory způsobené ischémií myokardu. [11]

Pokročilá stadia ICHS jsou často doprovázena zn. srdečního selhávání. Mezi ně patří především fluidothorax (tekutina v pohrudniční dutině), ascites (volná tekutina v dutině břišní) a hepatomegalie (zvětšení jater), kterou můžeme poměrně snadno zjistit pohmatem pod pravým jaterním obloukem. Mezi symptomy kardiálního selhávání patří dále únava, snížená tolerance zátěže, tachykardie či arytmie, periferní otoky, synkopy, nykturie, oligurie, zvýšená náplň krčních žil a další. [5, 11]

2. 3 Léčba ischemické choroby srdeční

Kromě režimových opatření, jako jsou redukce váhy a odstranění rizikových faktorů, tvoří základ léčby farmakoterapie. Farmakologická léčba se opírá o tři hlavní skupiny léků - nitráty, betablokátory a blokátory kalciových kanálů. Nitráty používané perorálně působí především venodilatačně. Vazodilatační působení nitrátu na žilní systém snižuje tzv. preload, což vede ke snížení tenze levé komory a druhotně ke snížení metabolických požadavků. Nitráty také podporují otevírání kolaterálních arterií směřujících k ischemické oblasti. Arteriodilatační působení nitrátů ovlivňuje hlavně spasmy koronárních cév a rezervu koronárního průtoku. Mezi nejčastěji používané nitráty patří nitroglycerin, isosorbit dinitrát a isosorbit mononitrát. V léčbě akutního záchvatu anginy se používá sublingválně aplikovaný nitroglycerin a isosorbity ve spreji. [11]

V dlouhodobé prevenci záchvatu je používán isosorbit dinitrát a jeho přirozený metabolit isosorbit mononitrát, který má vyšší biologickou dostupnost. Pro častý vznik takzvané nitrátové tolerance jsou nitráty standardně podávány asymetricky, to znamená 2x denně s minimálně čtrnáctihodinovou pauzou. K pokrytí nitrátové pauzy používáme například molsidomin. Nitráty jsou dobře tolerovány s vyjímkou bolesti hlavy, které však často po několika dnech léčby odezní. [11]

Betablokátory snižují srdeční frekvenci, krevní tlak a kontraktilitu myokardu a tedy i metabolické nároky myokardu. Nejčastěji jsou používány kardioselektivní betablokátory bez vnitřní sympatikotonní aktivity, například metoprolol, betaxolol a další. Jsou kontraindikovány u sinoatriální i atrioventrikulární blokády neléčené

kardiostimulací. Mezi vedlejší účinky patří nejčastěji únavnost, nespavost a poruchy potence. Asymptomatickou sinusovou bradykardii v rozmezí 45 - 60 / min nepovažujeme za nežádoucí, ale naopak za žádoucí efekt léčby. [11]

Blokátory kalciových kanálů působí především periferní arteriální dilataci. Touto redukcí tzv. afterloadu snižují požadavky myokardu na kyslík. Mohou také zvyšovat dodávku kyslíku myokardu přímým dilatačním působením na koronární artérie. Preferujeme blokátory kalciových kanálů 3. generace, například amlodipin, felodipin a isradipin. Tyto tři základní skupiny antianginózních léků lze podávat ve třech dvojkombinacích s individualizovanou volbou podle klinických okolností. Standardním doplňkem léčby je podávání antiagregačních léků, nejčastěji kyseliny acetylsalicylové v dávce alespoň 100 mg denně. Týden před a 4 týdny po koronární intervenci podáváme ticlopidin, který potencuje antiagregační vliv kyseliny acetylsalicylové. [11]

3 RADIOFARMAKA

Radiofarmakum je radioaktivní látka podaná pacientovi nitrožilně za účelem diagnostickým nebo terapeutickým. Jedná se o látku, která je ve svém původním složení často běžně přítomna v lidském těle, pouze určitý atom této sloučeniny je zaměněn za atom radioaktivní. [7, 13]

Jsou většinou podávaná v tak malém množství (řádově v molech), že nemají žádný farmakologický účinek. Umožňují studium biologických dějů, aniž do nich zasahují. Radioaktivní složka radiofarmak umožňuje studovat a zobrazovat jejich distribuci v organismu včetně realizace případných kvantitativních měření. Proto je znalost farmakokinetiky radiofarmak za fyziologických a patologických stavů nezbytná pro pochopení a interpretaci získaných obrazů. [7, 14]

Radionuklidy používané v nukleární kardiologii jsou radionuklidy umělými. Radionuklidy jsou vyráběny v jaderném reaktoru nebo v cyklotronu a dodávány přímo na jednotlivá pracoviště. (Tab. 2) Největší význam však mají krátkodobé radionuklidy vyráběné v radionuklidových generátorech. Nejvýznamnějším generátorem je molybden - techneciový generátor. Umožňuje téměř neomezenou výrobu nejužívanějšího radionuklidu ^{99m}Tc přímo na pracovišti podle aktuální potřeby. ^{99m} Tc má fyzikální poločas přeměny 6 hodin, jedná se o čistý zářič γ a energie emitovaných fotonů záření γ je 140 keV. Představuje optimální radionuklid pro zobrazování gamakamerou a je vhodný pro značení řady radiofarmak, chemických nebo biologicky aktivních látek. [7]

Tab. 2. Rutinně užívaná radiofarmaka pro scintigrafii myokardu, dostupná na trhu

Perfúze	**Viabilita**	**Nekróza**	**Zánět**	**Receptory**
Jednofotonová				
^{201}Tl-chlorid	^{201}Tl-chlorid	^{99}Tc-pyrofosfát	^{67}Ga-citrát	^{123}I-MIBG
^{99m}Tc-MIBI			^{99m}Tc nebo 111In značené leukocyty	
^{99m}Tc-Myowiev		^{111}In-antimyozin	^{111}In-antimyozin	
Pozitronová				
^{13}N-amoniak	^{18}F-FGD			

Zdroj: LANG Otto, KAMÍNEK Milan, TROJANOVÁ Helena. Nukleární kardiologie. Praha: Galén, 2008, ISBN 978-80-7262-2

3. 1 Radiofarmaka pro PET

^{13}N amoniak byl použit ve většině výzkumných studií, které se zabývaly zobrazením perfuze myokardu technikou PET (Obr. 2) v posledních 20 letech. ^{13}N má velmi krátký poločas (9,9 minut), tudíž vyžaduje přítomnost cyklotronu a automatu pro přípravu radiofarmaka přímo na pracovišti. Pro kvantifikaci krevního průtoku je nutný dynamický záznam dat a arteriální odběry krve. Volně prochází buněčnou membránou a intracelulárně je vázán na glutamin enzymem glutamin syntetáza. Extrakční frakce je vysoká (82 %), nicméně jako ostatní difuzibilní perfúzní radiofarmaka podhodnocuje průtok krve při jeho vysokých hodnotách. Vyšetřuje se v klidu a po farmakologické zátěži. Vyšetření je pracné, náročné na koordinaci více lidí. Aplikuje se 550 - 740 MBq na jedno vyšetření, záznam dat začíná po 5 minutách, kdy již pozorujeme pokles radioaktivity v krvi. Záznam dat je možný vzhledem k poločasu přeměny po dobu 20 minut. Díky tomu mají obrazy lepší kvalitu, vyšší informační hustotu a vyšší diagnostickou hodnotu. Mezi klidovou a zátěžovou studií je třeba vyčkat 40 - 60 minut, aby se zredukovala radioaktivita přítomná z předchozího vyšetření. Celý test tedy trvá 1,5 - 2 hodiny. [7]

Pro kvantitativní měření průtoku krve myokardem je vhodná voda, která se značí **^{15}O**. Poločas přeměny ^{15}O je 210 sekund, z čehož vyplývá, že vyšetření je možné realizovat pouze na pracovišti s cyklotronem. Vlastnosti ^{15}O vody se blíží ideálnímu indikátoru krevního průtoku. Je metabolicky inertní, její přechod mezi intravaskulárním a extravaskulárním prostorem je nezávislý na metabolických faktorech, může však být ovlivněn změnami distribučního prostoru vody v myokardu, ale i v krvi. Extrakční frakce se blíží 100 %, její distribuce se neomezuje pouze na myokard, ale dále i na krevní pool. Proto je důležité obraz krevního poolu při kvantifikaci perfúze odečíst. K tomu se používá značení červených krvinek pomocí ^{15}O oxidu uhelnatého, který se váže na hemoglobin. Odečtení obrazu spolu s krátkým poločasem přeměny však má za následek obrazy nízké kvality s nízkou informační hustotou záznamu. Výhodou je na druhé straně rychlost vyšetření, které může být provedeno během několika minut. [7]

^{82}Rb je komerčně dostupné ve formě radionuklidového generátoru, nevyžaduje tedy přítomnost cyklotronu. Vzniká přeměnou ^{82}Sr, který má poločas přeměny 25 dní. Z kolony generátoru se klasicky vymývá fyziologickým roztokem. Vymývání je řízeno počítačem a provádí se přímo do žíly pacienta. Generátor má životnost

zhruba 1 měsíc, v rutinní praxi je třeba počítat se spotřebou 13 generátorů za rok. Generátor má plně obnovenou kapacitu pro další vymytí neboli eluci za 10 minut po eluci předchozí. ^{82}Rb je pozitronový zářič s poločasem přeměny 75 sekund. To umožňuje vyšetření klidové a zátěžové perfúze v intervalu 5 minut a dokončení celého vyšetření v intervalu do cca 30 minut. U zátěžového vyšetření se preferuje farmakologická zátěž. ^{82}Rb je rovněž metabolickým analogem draslíku, v buňkách je akumulováno aktivním transportem závislým na adenosintrifosfatáze. Nevýhodou ^{82}Rb je vysoká energie pozitronů, jejichž dolet ve tkáni před anihilací je poměrně dlouhý, hovoříme o 2-6 mm. To má za následek mírně horší rozlišení srovnatelné s obrazy SPECT. Informace je možno synchronizovat s EKG signálem (gated PET) za účelem současného hodnocení funkce i perfúze myokardu LKS. Distribuci v myokardu je možné hodnotit jen kvalitativně, popř. za pomoci programového vybavení pro kvantifikaci. [7]

^{18}F-FDG je radiofarmakem využívaným především v onkologické diagnostice, v kardiologii se využívá pouze v rámci průkazu viability myokardiálních buněk v hypoperfundovaných oblastech LKS. V této indikaci podání 18F-FDG vykazuje výbornou senzitivitu i specificitu a je považováno za zlatý dg. standard v kontextu ostatních dostupných vyšetřovacích metodik. [7]

Obr. 2 PET/CT Biograph 16 Siemens

Zdroj: Fotografie z pracoviště NM FN Lochotín

4 NUKLEÁRNÍ KARDIOLOGIE

Nukleární kardiologie patřila a stále patří mezi velice progresivně se rozvíjející část nukleární medicíny. Od svého počátku využívá nejmodernější technologie, které jsou dostupné jak v oblasti výzkumné, tak v oblasti rutinního klinického použití. Nukleární kardiologie poskytuje komplexní informace, které jsou v současné době stále velmi ceněné v rámci kardiologické diagnostiky. Metodiky jsou využívány nejen pro užitečnost výstupních dat ale také i pro jejich ekonomickou efektivitu. Výrazně se podílejí na zlepšení kvality života pacientů i na prodloužení celkové doby života. V posledních letech byly výstupy zobrazovacích metod nukleární kardiologie akceptovány jako konečná hodnotící kritéria řady klinických lékových studií. Výsledky některých metodik jsou rovněž standardně uznávány jako vstupní kritéria výzkumných studií, které se zabývají novými léčebnými metodami kardiovaskulárních chorob. Poslední léta prokázala vysokou reprodukovatelnost a spolehlivost těchto metod. Tyto metody prokázaly vysoký potenciál při posuzování kvality prokrvení srdeční svaloviny LK, globální i regionální funkce a viability. V České republice se metodiky nukleární kardiologie ve srovnání s vyspělými zeměmi stále ještě používají v menší míře, v posledních letech se ale tato situace zlepšuje. [7]

Nukleární kardiologie zahrnuje v současné době spektrum několika přínosných metodik. Patří mezi ně především zátěžová a klidová perfuzní scintigrafie myokardu s ^{99m}Tc-MIBI, ventrikulografie, radiocirkulografie a průkaz viability myokardu. Mezi minimálně využívané metodiky pak řadíme např. radionuklidovou flebografii (^{99m}Tc- MAA) nebo metodiky pozitivního zobrazení infarktu myokardu. Dále existují metodiky - především v rámci pozitronové emisní tomografie (vyš. metabolismu aminokyselin, mastných kyselin atp.), které jsou zatím vyhrazeny pouze pracovištím, které disponují cyklotronem na pracovišti. Na tyto metodiky je nutné zatím stále pohlížet jako na metodiky experimentální.[7]

4. 1 Historie

První použití radionuklidů v medicíně se váže k roku 1927, kdy Blumgart intravenózně aplikoval radionuklid do těla pacienta za účelem studia rychlosti

krevního průtoku. Jako radioindikátor použil radioaktivní plyn radon (dceřiný produkt radia), jako detektor sloužila Wilsonova mlžná komora. Tento výzkum navázal na objev a izolaci radia Marií Curie-Sklodowskou. Marie Curie-Sklodowská za svou práci získala v letech 1903 a 1911 Nobelovu cenu. Za sestrojení mlžné komory v roce 1927 získal podobně Nobelovu cenu Charles Wilson. První radiokardiogram v roce 1947 popsal Myron Prinzmetal. Myron Prinzmetal zaznamenal průchod bolusu radioaktivního albuminu srdcem, který byl označen radioaktivním jodem, když umístil do prekordia Geigerovu-Müllerovu trubici. Funkci srdce a objem krve v plicích bylo možné odhadnout na základě tvaru a výšky zaznamenané průtokové křivky. Geigerovu-Müllerovu trubici nahradil scintilačním detektorem - který detekuje ionizující záření s mnohem větší účinností - pouhý rok poté Hofstader. Už tehdy byl opatřen krystalem jodidu sodného a zlepšil kvalitu testu. [7, 15]

Benedict Cassen vyvinul pohybový gamagraf v roce 1950. Bylo to první zařízení umožňující vytvářet obrazy distribuce radioaktivity v určité oblasti těla tím, že velikost radioaktivity v určitém místě odpovídala různě hustým čárkám na záznamovém papíře. Pro zobrazení srdečního krevního poolu použil tento přístroj v roce 1958 Rejali se spolupracovníky. Cohen a spol. zavedli systém pro měření celkového průtoku krve myokardem pomocí pozitronového zářiče rubidia v témže roce. První obraz distribuce perfúze v myokardu byl pořízen o pouhé čtyři roky později Cerrem a spolupracovníky. [7, 16]

V roce 1965 byla sestrojena zobrazovací gamakamera, která byla poprvé použita k měření srdečního tranzitního času. Použita byla v roce 1969 Masonem a společníky pro měření ejekční frakce komory při aplikaci radionuklidů přímo do srdeční komory. Straussem a společníky pak při aplikaci radiofarmaka do periferní žíly bez nutnosti katetrizovat v roce 1971. Záznam dat synchronizovaný pomocí EKG signálu, zavedený do klinické praxe v roce 1976, umožnil vytvářet objemovou křivku a značně zpřesnil hodnocení funkce srdce. Umožnil rovněž posoudit regionální kinetiku komory a měřit změny globální i regionální funkce při zátěži. Zátěžová perfúzní scintigrafie myokardu se začala zavádět počátkem sedmdesátých let. Zobrazování akutního infarktu myokardu pak o několik let později. [7]

Koncem sedmdesátých a začátkem osmdesátých let 20. století se díky rozvoji výpočetní techniky do klinické praxe postupně dostávají tomografické metodiky, ať

už jednofotonová (SPECT), nebo pozitronová, dvoufotonová (PET). Perfúzní scintigrafie myokardu se v této době začala hojně využívat pro rizikovou stratifikaci pacientů a začala být používána farmakologická zátěž. Role scintigrafie myokardu při určování jeho viability byla definována v devadesátých letech. Rovněž se rozšířilo portfolio radiofarmak značených ^{99m}Tc. [7]

Tomografický záznam synchronizovaný EKG signálem, umožňující kromě zobrazení perfúze myokardu hodnotit i jeho funkci, se značně rozšířil v devadesátých letech 20. století. [7]

Možnost výroby krátkodobých pozitronových zářičů přímo ve zdravotnických zařízení je nezbytným předpokladem pro širší použití pozitronového zobrazování pomocí PET. V současné době již rutinně provádíme vyšetření přítomnosti metabolismu myokardu pomocí fluorodeoxyglukozy (^{18}F-FDG). Do klinické praxe se počátkem 21. století zažínají prosazovat objevy molekulární biologie, ale ani metody nukleární kardiologie v této oblasti nezůstávají stranou. [7, 17]

4. 2 Vyšetřovací metody

4. 2. 1 Vyšetření perfúze myokardu

Diagnostika ischemické choroby srdeční se opírá kromě vyšetření elektrokardiografického především o údaje morfologické získané při koronární angiografii. Tato metoda je velmi přesná, její nevýhodou je invazivní provedení a skutečnost, že kvantitativní informace o stupni stenózy koronární tepny nemusí korelovat s rozsahem perfuzní poruchy v tributární oblasti stenózované tepny. Při pomalém uzavírání tepny se stačí vytvořit kolaterální oběh saturující potřeby srdečního svalu. Jsou tedy žádoucí data o funkci koronárního řečiště získaná in vivo neinvazivním způsobem. [8]

Perfúzní scintigrafie myokardu zobrazuje relativní distribuci krevního průtoku myokardem. Pokud není přítomen předchozí infarkt nebo fibróza, je za normálních okolností prakticky homogenní. Jestliže je přítomno zúžení průsvitu cévy, nerovnoměrnost krevního průtoku odpovídá jednak celkovému stupni zúžení

v povodí věnčité tepny, jednak anatomické lokalizaci zúžení věnčité tepny a přítomnému tlakovému spádu v tomto povodí. Proto perfúzní scintigrafie myokardu zobrazí nejen přítomnost ischemické choroby srdeční, ale i její rozsah. S 100% účinností musí být extrahován z krve buňkami srdečního svalu ideální indikátor průtoku krve věnčitou tepnou. Akumulace indikátoru v myokardu musí být přímo úměrná velikosti koronárního průtoku a použitý radionuklid musí mít optimální energii záření pro zobrazení gamakamerou. Současně užívané indikátory se ideálnímu stavu více či méně blíží. [7]

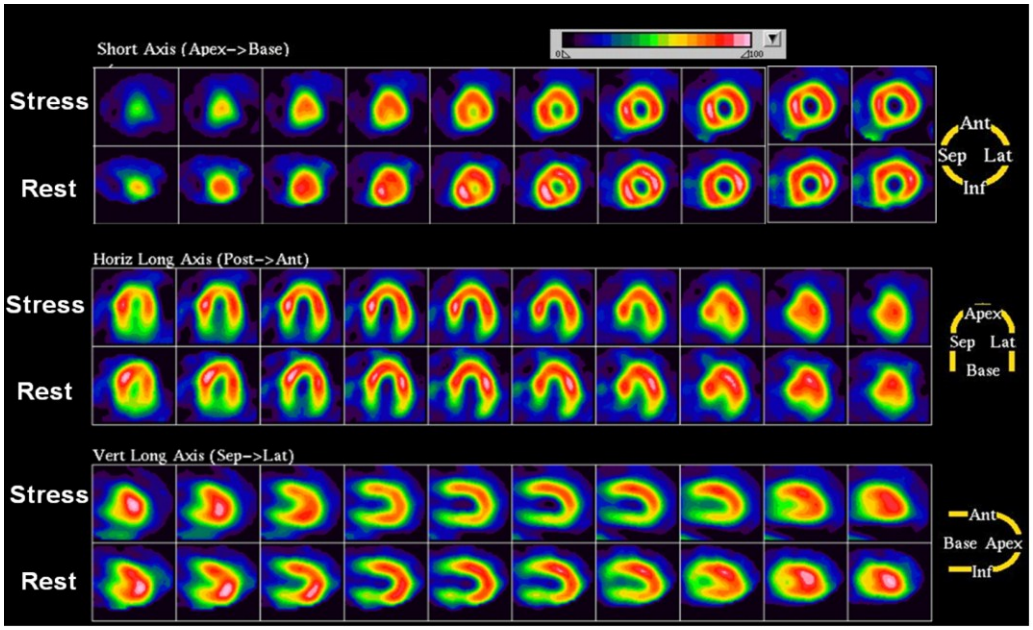
Pro studium farmakokinetiky indikátorů (radiofarmak) se používají modely. Jsou to matematické funkce, jenž definují a studují vzájemné vztahy. Příkladem může být vztah mezi velikostí krevního průtoku myokardem a akumulací radiofarmaka. Tyto vztahy můžeme vyjádřit pomocí křivek, které usnadňují jejich pochopení. [7]

Tato metoda sleduje míru akumulace radiofarmaka ve tkáni, která je tím vyšší, čím lépe je sledovaná oblast prokrvená. Zaměřujeme se především na svalovinu levé komory. Je nejčastějším kardiologickým vyšetřením v oblasti nukleární medicíny. Vyšetření lze provést v klidu i při zátěži, a to jak fyzické tak farmakologické (vazodilatancia). Ke sledování a vyhodnocení výsledku se používá v současnosti pouze SPECT ("gated" SPECT), v minulosti používaná planární scintigrafie je v současné době již obsolentní. K vyšetření průtokových poměrů myokardem jsou nejčastěji indikováni pacienti s podezřením na akutní koronární syndrom a chronickou ischemickou chorobu srdeční. [18]

Perfuzní scintigrafie myokardu se významně podílí i na prognóze a na monitoraci kardiálního stonání u pacienta při a po léčbě. Po podání radiofarmaka sledujeme jeho akumulaci v srdci. K záznamu scintigrafických dat nejčastěji používáme tzv. hradlovanou (gated) scintigrafii, kdy snímaná EKG křivka synchronizuje scintigrafické snímání srdečního cyklu (obdobný princip snímání využívá i hradlovaná ventrikulografie). Výstupem EKG "gated" SPECTu jsou jednotlivé řezy srdcem ve třech rovinách, případně pak i ve 3D rekonstrukci. K hodnocení získaných dat používáme také tzv. polární mapy, které vznikají sumací dvojrozměrných řezů kolmých na podélnou osu myokardu LKS na sebe. Do centrálních partií této mapy se projikuje hrot myokardu, na periferii pak jeho baze. Pokud je v myokardu přítomna nekroza, pak se projeví výpadkem v určité části kruhu. Polární mapy jsou také schopny zhruba určit, v povodí jaké tepny se případná perfuzní porucha nalézá. Ve spolupráci s výpočetní technikou lze

vypočítat aktivitu radiofarmaka v krvi a tím přibližně určit objem protékající krve jednotlivými částmi myokardu - tuto kvantifikaci však umožňují pouze metodiky PET. V rutinní praxi se u většiny pacientů porovnávají výsledky perfuzní scintigrafie za klidových podmínek a při zátěži (Obr. 3). [18]

Obr. 3 Srovnání zátěžové a klidové perfúze myokardu



Zdroj: http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/?p=2739

4. 2. 1. 1 Zátěžové vyšetření perfúze myokardu

Zátěžové vyšetření pro diagnostiku onemocnění koronárních tepen má význam zásadní, protože v klidu je zachován průtok koronárním řečištěm, dokud průřez stenózovanou tepnou není snížen přibližně na 15% původního rozsahu, takže v klidu poznáme ischemické ložisko až u prakticky zcela okludované tepny. Za maximálního průtoku se projeví stenóza tepny již při zúžení na 50% původního rozsahu. [8]

Zátěžové vyšetření perfúze odkrývá základní funkční selhávání koronárního řečiště při ischemické chorobě, totiž schopnost reagovat na zátěž zvýšeným průtokem a uhradit zvýšenou spotřebu kyslíku pro zatížený myokard. [8]

Poměr maximálního ke klidovému průtoku koronárními tepnami neboli snížení koronární rezervy je vhodným ukazatelem stenózy, aniž bychom museli pacienta

podrobit koronarografii. Máme různé možnosti jak docílit objasnění rozdílné koronární rezervy pro hlavní tepny. Jde o dosažení zvýšené spotřeby O_2 v kosterním svalstvu nebo o přímou dilataci koronární tepny. V praxi se používá především fyzická námaha a farmakologické formy zátěže. Pokud pacient před zátěžovým vyšetřením dočasně přeruší antianginozní terapii, pak je vyšetření citlivější. [8]

4. 2. 2 Metody pozitivního zobrazení srdečního infarktu

Prodělaný srdeční infarkt můžeme obecně prokázat metodami tzv. negativní nebo pozitivní scintigrafie. Negativní scintigrafie znamená, že infarktové ložisko prokazujeme jako ložisko se sníženou akumulací RF (^{99m}Tc-isonitrily, ^{201} Tl). Při pozitivní scintigrafii se naopak infarkt zobrazuje jako ložisko vykazující zvýšenou akumulaci radiofarmaka, které má selektivní afinitu k ložisku ischémie. V klinické praxi jednoznačně dominují metody negativní scintigrafie. [8]

4. 2. 2. 1 Metoda pyrofosfátová

Biochemický mechanismus akumulace ^{99m} Tc- pyrofosfátu v ložisku náhle vzniklé ischémie není znám. Předpokládá se, že jde o vazbu na denaturované makromolekuly nebo o depozici pyrofosfátu v krystalech fosfátu vápenatého, popř. že se uplatňuje obojí mechanismus. V mnoha subcelulárních frakcích infarzované tkáně je pyrofosfát lokalizován, jeho koncentrace mapuje rozložení Ca^{++} iontů. [8]

Pyrofosfát se začíná hromadit ve tkáni postižené ischémií během 6 hodin po okluzi koronární tepny, ale jeho zobrazení je patrné až kolem 10. – 12. hodiny po okluzi. Kolem 72 hodin po uzávěru tepny akumulace RF v ložisku vrcholí. V infarktovém ložisku je 11 krát vyšší maximální koncentrace pyrofosfátu než v normálních tkáních, následně klesá po 6 – 7 dnech a bývá negativní do 14 dnů po uzávěru tepny. K vytvoření pozitivního obrazu infarktu je důležité, aby ložisko nekrózy mělo hmotnost minimálně 5 g. [8]

Scintigramy se mají provést nejdříve 12 hodin po předpokládaném vzniku ischémie. Aplikujeme 500 MBq ^{99m}Tc - pyrofosfátu po předchozím podání Chlorigenu. Scintigramy nahráváme 2 - 4 hodiny po aplikaci. Pro nemocné je výhodné, pokud můžeme vyšetření provést pomocí mobilní gamakamery na lůžku nemocného. Indikací k vyšetření nejsou jen akutní infarkty s typickým klinickým průběhem, ale i podezření na akutní infarkt myokardu, který mohl vzniknout po operacích na srdci. V těchto případech jsou na křivkách EKG nespecifické změny a stejně tak není specifická ani zvýšená hladina sérových aminotransferáz. [8]

Citlivost metody pro stanovení diagnózy transmurálního infarktu myokardu je při opakování scintigrafie v prvních dnech kolem 80 %. Specificita metody je nízká. Chybně pozitivní nálezy jsou způsobeny přetrvávající aktivitou v koronárním řečišti, akumulací pyrofosfátu ve zlomeninách žeber, ve zhmožděných kosterních svalech, ve zvápenatělých chrupavkách žeber a v zánětlivém nebo nádorovém onemocnění prsu. [8]

4. 2. 2. 2 Metoda antimyozinu

Také pomocí antimyozinu lze realizovat detekci nekrotických lézí v myokardu. Použitá monoklonální protilátka proti lidskému myozinu je Fab fragmentem myší protilátky. Při podezření na akutní infarkt myokardu je nitrožilně aplikována nemocnému monoklonální protilátka, která je označena ^{111}In. Jestliže došlo k nekróze a k narušení buněčné membrány myocytu, pak jsou obnaženy fibrily myozinu, na které se tak může navázat specifická protilátka. Lokalizovat ložisko nekrotického myokardu a odhadnout jeho velikost umožní prostřednictvím fotonů ^{111}In. Indikováni jsou nemocní s neurčitým klinickým, elektrokardiografickým a laboratorním nálezem. [8]

Distribuci ^{111}In - antimyozinu v myokardu LKS můžeme nahrávat v planárním nebo tomoghrafickém režimu, většinou to záleží na zvyklostech toho kterého pracoviště. [8]

4. 2. 3 Vyšetření viability myokardu pomocí FDG

Moderní intervenční terapie ischemické choroby srdeční (intraluminální trombolýza, perkutánní transluminální koronární angioplastika - PTCA, revaskularizační operace) pro obnovení přítoku krve k ischemií postiženému myokardu významně ovlivnila akutní i chronický průběh onemocnění. Zachránit lze sval, který zůstal metabolicky aktivní a jemuž se po reperfúzi vrací schopnost kontrahovat se. Naproti tomu nefunkční okrsky neprojevující aktivní látkovou výměnu nepochybně utrpěly irevezibilní poškození, takže od případných revaskularizačních zákroků nelze očekávat návrat kontraktility. [8]

Výběr nemocných vhodných pro revaskularizační operace se dnes opírá především o znalost kvality prokrvení myokardu, jeho funkci a o jeho případné viabilitě. Z těchto informací je v současné době nejhůře dostupná diagnostika poruch metabolické aktivity myokardu LKS. [8]

Fluorodeoxyglukóza je metabolickým analogem glukózy. Původně byla navržena českým chemikem prof. Pacákem jako cytostatikum, které mělo blokovat buněčný metabolismus glukózy nádorových buněk. Pro vstup do buněk využívá stejný membránový transportní mechanismus jako glukóza, metabolizována je v buňce na FDG-6-fosfát. Ten nevstupuje do další metabolické přeměny a hromadí se intracelulárně po dobu 40 - 60 minut. Akumulace ^{18}F - FDG je úměrná glukózovému transportu a fosforylaci. Intracelulárně přetrvává poměrně dlouhou dobu, takže je vhodná pro případné následné zobrazení. Optimální časový interval pro PET záznam myokardu je 1 hodina po aplikaci. Vzhledem ke krátkému poločasu přeměny ^{18}F jsou delší časové odstupy pro akvizici méně vhodné - zhoršení kvality obrazů, nutnost časově delšího záznamu. [7]

Distribuce ^{18}F-FDG myokardu není fyziologicky zcela homogenní. Při vyšetření zdravých dobrovolníků se zjistilo, že septum akumuluje méně glukózy než boční stěna myokardu. Úroveň metabolismu glukózy není ovlivněna přítomným diabetem, pokud je inzulin dostatečně substituován formou euglykemického clampu. Vzhledem k výše uvedenému se může stát, že myokard nebude akumulovat ^{18}F - FDG ani v situaci, kdy jsou viabilní buňky přítomné. [7, 20]

Může to být způsobené tím, že hlavním zdrojem energie pro činnost srdečního svalu jsou v okamžiku vyšetření mastné kyseliny a nikoliv glukóza. Před vyšetřením pacienta pomocí ^{18}F - FDG je tedy nezbytná speciální příprava, která

zvyšuje utilizaci glukózy myokardem. Je možné podat pacientovi cca 1 h před aplikací ^{18}F-FDG p.o. 50-100 g glukózy a následně aplikovat krátkodobě působící inzulin. [7]

Další možností je tzv. hyperinzulinemický euglykemický clamp. Tato příprava spočívá v podání bolusové dávky inzulinu následované jeho infúzí v množství, které odpovídá postprandiální koncentraci inzulinu v plazmě. Aby se glykémie udržela v normálním rozmezí, podává se současně intravenózně 20% roztok glukózy. Stabilizace rychlosti podávání glukózy a inzulinu je většinou dosaženo během 45 až 90 minut a teprve potom je možné aplikovat ^{18}F - FDG. Při použití této metody se kvalita obrazů zlepšila, kvantitativní měření nicméně prokázala, že velikost spotřeby glukózy myokardem se příliš neliší od prosté perorální přípravy. Celkově je metoda clampu pracnější. [7]

4. 2. 4 Rovnovážná radionuklidová ventrikulografie

Neinvazivní dynamická studie objemových změn srdečního krevního poolu, ke kterým dochází během srdečního cyklu. Hradlování pomocí EKG křivky se používá k synchronizaci série obrazů s jednotlivými fázemi srdečního cyklu. Výsledný soubor obrazů vyjadřuje průměrný reprezentativní srdeční cyklus. [8]

Radionuklidová ventrikulografie je založena na skutečnosti, že se srdce pravidelně kontrahuje a periodicky mění svůj tvar a objem. Za předpokladu rovnoměrného promíchání radiofarmaka, tedy za podmínek jeho rovnovážné distribuce v intravaskulárním prostoru, je v prekordiu detekované množství radioaktivity přímo úměrné objemu krve v srdečních dutinách. Četnosti impulzů měřené během jednoho srdečního cyklu jsou pro přesné stanovení objemových změn příliš nízké, proto se používá techniky hradlování k synchronizovanému zápisu impulzů z mnoha set srdečních cyklů. [8]

V podobě křivky časového histogramu aktivity se získá záznam reprezentativního srdečního cyklu, který odpovídá histogramu změn objemu srdeční komory. Metody matematického zpracování získaných dat se používají k upřesnění hranic komor a síní. Uvedeným způsobem lze stanovit křivky objemových změn levé a pravé komory, případně jejich částí tak malých, jak jen lze v závislosti na prostorové rozlišovací schopnosti detekčního a výpočetního

systému získat. Neinvazivní vyšetření mechanického pohybu srdečních komor informuje o regionálních odchylkách funkce části komory s ohledem na amplitudu kontrakce nebo globální funkci celé komory, případně s ohledem na časovou závislost kontrakce (fáze komorového stahu). Ventrikulografii je možné realizovat i při zátěži, kdy se zvýrazňuje přítomnost hypoperfundovaných oblastí na podkladě progrese funkční poruchy. [8]

4. 2. 5 Primocirkulační radionuklidová angiografie

Primocirkulační radionuklidová angiografie je prakticky variantou ventrikulografického vyšetření objemových změn komor po intravenózní aplikaci techneciového radiofarmaka podaného jako bolus do žilního řečiště. [8]

4. 2. 5. 1 Bolusové aplikace

Tyto aplikace mají význam při vyšetření funkce komor, stanovení jejich ejekční frakce, při vyšetření nitrosrdečních zkratů a vyšetření regurgitace na žilních a tepenných ústích. [8]

Při studiu šíření krevního proudu v srdečních dutinách a velkých cévách bylo zjištěno, že přesné informace lze získat, jestliže je indikátor podán v malém objemu co nejblíže pravé srdeční síni. V praxi se RF aplikuje většinou cestou vena subclavia nebo cestou vena jugularis interna - při aplikaci těmito cestami nedochází k výraznější frakcionaci bolusu před vstupem po pravé síně. [8]

Zajistit poměrně rychlý přísun bolu do srdečních dutin umožňuje i aplikace do periferního řečiště - a to do vena cubitalis. Nad místem vpichu zaškrtíme žilní řečiště, po aplikaci RF škrtidlo povolíme a následně propláchneme asi 20 ml fyziologického roztoku a vztyčením paže. [8]

Pro správný průběh vyšetření je důležitá nejen kvalita bolusu ale také poloha nemocného. Pacient je v poloze na zádech pod detektorem kamery skloněným do levé přední nebo do levé přední šikmé projekce. K frakcionaci bolusu může dojít při zvětšení pravé srdeční komory, při regurgitacích na pravostranném tepenném a žilním ústí či při levopravých zkratech. [8]

4. 2. 6 Radionuklidová flebografie

Při radionuklidové venografii odpadá případné riziko alergické reakce (nepodává se KL) a lze ji bezproblémově realizovat v rámci perfúzní scintigrafie plic. Jedná se o metodu, která nemá příliš vysokou rozlišovací schopnost, nicméně s poměrně vysokou přesností je schopna prokázat případný uzávěr hlubokého žilního řečiště v rozsahu od podkolenní až po dolní dutou žílu. Naopak na úrovni bérce není výtěžnost metody příliš vysoká. [8]

Prakticky lze použít jakýkoliv radiofarmakum, který zůstává v cévním řečišti po dobu cca 20 – 30 minut. Přednost se dává aplikaci ^{99m}Tc – MAA, pokud vyšetření žilního řečiště DK předchází vyšetření plicního řečiště. [8]

Radiofarmakum lékař aplikuje do žilní pleteně na hřbetu nohy v objemu 2 – 4 ml o aktivitě 100 – 200 MBq. K usměrnění krevního proudu do hlubokých žilních kmenů lýtka a stehna se pacientovi přikládají gumová škrtidla ve výši kotníku a pod kolenem. Pod kamerou leží pacient v poloze na zádech. Záznamy průtoku žilním řečištěm bérce, podkolenní, stehna a pánevní oblasti provádíme okamžitě po aplikaci RF (1. poloviny objemu RF). Záznamy příslušné DK následně opětovně provádíme ve stejném rozsahu po aplikaci 2. poloviny objemu RF, ale bez přiložených škrtidel. Toto dvojí snímání nám umožňuje lépe od sebe odlišit povrchový a hluboký žilní systém. [8]

4. 2. 7 Vyšetření srdce pomocí pozitronových zářičů

Metodou pozitronové emisní tomografie je možno na živém srdci neinvazivně vyšetřovat prokrvení myokardu v ml/min/g myokardu, rychlost biochemických reakcí v mmol substrátu/min/g myokardu a mapovat distribuci receptorů. [8]

Specifický přínos pro PET vyšetření myokardu mají sloučeniny vyskytující se v metabolických reakcích myocytů značené pozitronovými izotopy biogenních prvků – ^{11}C, ^{13}N, ^{15}O, ^{18}F. Vyšetření kinetiky tuků, bílkovin, cukrů a celé řady organických sloučenin je pro nukleární diagnostiku dostupné pouze prostřednictvím těchto pozitronových zářičů. Není biogenní prvek s vhodnými jednofotonovými izotopy, které by bylo možné detekovat za pomoci scintilačních kamer. Značkované sloučeniny se aplikují v pikomolárních množstvích, čímž se

nenarušuje rovnováha biochemických reakcí. Regionální rychlosti akumulace a obratu látek v myokardu se měří v absolutních jednotkách z příčných - transaxiálních řezů. Z pořízených výsledků dynamických studií se odvozují kompartmentové modely, pomocí nichž lze rovněž vypočítat hodnoty krevního průtoku a stanovit intenzitu metabolismu některých látek. V současné době se v klinické nukleární kardiologii nejvíce uplatňuje vyšetření viability myokardu. [8]

PRAKTICKÁ ČÁST

Ischemická choroba srdeční je závažným onemocněním, které v příčinách úmrtí figuruje celosvětově na předních místech. Díky nukleární kardiologii jsou pacienti vyšetřeni moderními vysoce citlivými metodami, které významně pomáhají klinikovi v diagnostice a následně i v monitoraci průběhu kardiálního stonání. Metodiky vhodně doplňují ostatní diagnostické metody, jako jsou například magnetická rezonance srdce, výpočetní tomografie srdce nebo CT angiografie srdce. Kazuistiky, které jsem získala se souhlasem ve fakultní nemocnici Lochotín na pracovišti nukleární medicíny, v období odborné praxe zahrnují případy pacientů, kteří podstoupili vyšetření na nukleární medicíně.

Cíl práce

Cílem praktické části bakalářské práce je obhájit postavení nukleárních metodik v rámci ostatních diagnostických metodik ischemické choroby srdeční.

5 KAZUISTIKY

Kazuistika 1

muž, 71 let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: Otec zemřel v 71 letech na infarkt myokardu, matka v 87 letech stářím. Sestra je zdráva, syn je zdráv.

Osobní anamnéza: Pacientovi je léčena hypertenze od 25 let, neguje DM, iktus, TEN, thyropatii, pulmopatii. Po operaci L páteře pro vhřez v roce 2000. Nekuřák, alkohol nepije, kávu 1x denně. V důchodu, předtím obráběč kovů.

Diagnózy:

ICHS, stav po němém IM spodní stěny.

Arteriální hypertenze.

Dyslipidémie.

Nevýznamná aortální stenóza.

Hypertrofie prostaty.

Vnitřní hemoroidy.

NO: Pacient odeslán k elekt SKG v rámci vyšetření pro 8. 11. 2012 náhodně zjištěný EKG obraz prodělaného QIM spodní stěny. Nález byl dále verifikován echokardiograficky a SPECT myokardu. Pacient připouštěl neurčité bolesti na hrudi a mezi lopatkami asi 14 dní před vyšetřením. Jinak byl zcela bez dušnosti či anginy, bez synkopy, otoky DK mívá jen v létě. Občas se pacientovi projevuje krvácení z hemoroidů, test na okultní krvácení byl negativní. Jiné potíže neudával.

Podstoupená vyšetření:

Echokardiografické vyšetření 15. 11. 2012

Pacientovi byla provedena dilatace LS srdeční, má fyziologickou velikost ostatních srdečních oddílů. Dále pacientovi byla zjištěna hypokinesa spodní stěny při basi a v její střední třetině. Ostatní kinetika stěny LKS nemá narušené. Systolická funkce LKS je středně snížená, diastolická funkce LKS je v normě. Koncentrická hypertrofie stěny LKS. Laminární echa v aortálním ústí a na aortálních chlopních. Počet cípů nelze pacientovi spolehlivě určit bez aortální regurgitace. Transaortální tlakový gradient 22/12 mmHG. Zesílení předního cípu mitrální chlopně v jeho střední třetině s dobrou pohyblivostí. Aortální regurgitace středem ústí úzkým jetem do 1/3 dilatované LS.

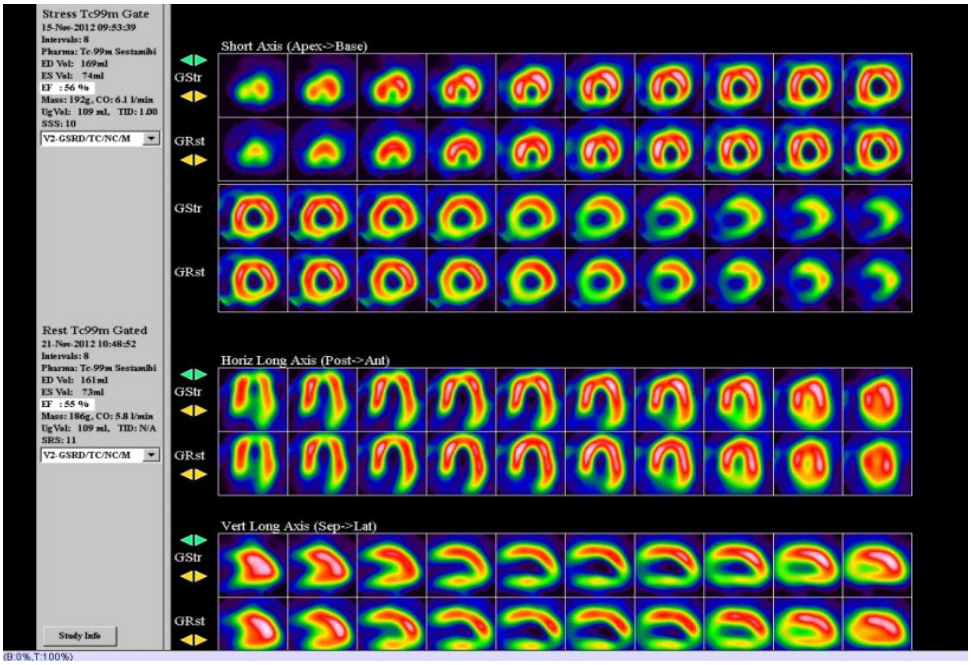
Zátěžová a klidová perfúzní scintigrafie myokardu 21. 11. 2012

Typ zátěže: bicyklová ergometrie, léky dle doporučení byly vysazeny. Dosažená maximální zátěž: 120 W což je cca 78 % předpokládané zátěže dle váhy, výšky, pohlaví, věku. Celková doba zátěže probíhala 6 min. Tepová frekvence v klidu: 65/min. Pacient dosáhl maximální tepové frekvence: 154/min., to bylo 90 % předpokládané max. tepové frekvence. Krevní tlak pacienta v klidu: 160/90 mmHg. Dvojprodukt v klidu: 10400, maximální TK: 200/100 mmHg, maximální dvojprodukt: 30800. Ukončení zátěže: Pacient měl bolesti dolních končetin. Subjektivně při zátěži: bolest na hrudi pacient negoval, EKG změny při zátěži: žádné signifikantní oproti klidové křivce, bigeminie.

Závěr: Při dosažení 90 % max. tepové frekvence a zátěže 5,6 METs scintigraficky byla neprokázána zátěžově podmíněná porucha perfúze myokardu LK. Nevelká

fixní porucha perfúze inferiorně při hrotu myokardu LKS, která svědčí pro prodělanou myokardiální laesi (jizvu). Mírně snížená globální systolická funkce LK, drobná hypokineza inferiorně při hrotu. V klidu aplikace: Aplikace: 1 023 MBq. Efektivní dávka: 9,21 mSv.

Obr. č. 4 Fixní porucha perfúze inferiorně při hrotu myokardu LKS



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Koronarografické vyšetření 10. 12. 2012

Přístup a. radialis ministra. Nativně kalcifikace koronárních tepen. ACS: Krátký kmen. Nerovnosti v povodí RIA. Nerovnosti RCx, hraniční stenosa RMS I proximálně, nevýznamné až hraniční stenosy v místě přechodu RCx do posledního RMS. ACD: Hraniční stenosy magistrální tepny na konci proximální třetiny, ve střední třetině a v distální třetině zasahující do kříže.

Kardiologie- katetrizace 10. 12. 2012

Propuštěn 10. 12. 2012

Souhrn: 71. letý pacient byl odeslán k elekt SKG v rámci dovyšetření pro 8. 11. 2012 náhodně zjištěného EKG obrazu prodělaného QIM spodní stěny nejasné stáří v rámci preventivní prohlídky. Nález byl dále verifikován echokardiograficky a SPECT myokardu. Pacient zcela bez anginozních potíží. Koronarografie byla provedena cestou levé radiální tepny s nálezem. Stran revaskularizace myokardu je dále indikovaný konzervativní postup. Výkon i následná observace proběhly bez

komplikací. A. radialis s hmatnou pulzací. Nemocný byl propuštěn v oběhově a ventilačně stabilním stavu v doprovodu rodiny do domácího ošetřování a předán do ambulantní péče.

Doporučení:

Pacientovi po propuštění bylo doporučeno: týden šetřit LHK. V případě vzniku komplikací telefonicky kontaktovat kardiologickou jednotku intenzivní péče a dostavit se zpět s doprovodem na KJIP kardiologického oddělení FN Lochotín. Maximální prevence ICHS. Zdravá životospráva. Pravidelná přiměřená fyzická aktivita dle tolerance. Dieta racionální. Pravidelné kontroly TK, TF, lipidogramu, nekouřit. Dispenzarizace spádovým kardiologem, první kontrola do 3 dnů. Zákaz řízení motorových vozidel po dobu 1 týdne.

Kazuistika 2

muž, 48 let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: Otec 70 let, zdráv, matka 66 let, invalidní důchod, 2 krát prodělala infarkt myokardu, diabetes melitus, arteriální hypertenze, glaukom.

Osobní anamnéza: Pacient měl operaci menisku vlevo, prodělal pylorostenozu, léčená hypertenze. Profesní řidič kamionu. Žije s rodinou.

NO: Pacient byl odeslán k elekt. SKG pro prokázanou zátěží podmíněnou ischémii myokardu, kde byla popisována porucha perfúze až pro 50 % svaloviny LKS. Oba testy byly objektivně pozitivní, ale zcela bez subjektivní symptomatologie. Pacient pozoroval bolesti hrudníku s propagací do obou HK. Bolest se objevovala nezávisle na námaze, charakterizujícího tlaku na sternu a pálení do krku. Pacient však nedovedl přesně odlišit, kdy se jedná o bolest vertebrogení a kdy kardiální. Chladové bolesti na hrudi neudával.

Diagnózy:

Němá myokardiální ischémie postihující 50% svaloviny LK.

Arteriální hypertenze.

Dyslipidemie.

Osteoligamentózní stenóza páteřního kanálu C5/6 a C6/7, cervikální myelopatie – komprese míchy v úrovni C5/6 vlevo ventrolaterálně

Podstoupená vyšetření

CT aorty 25. 10. 2012

Pacient podstoupil CT hrudní aorty a hlavních odstupů. Vyšetření bylo provedeno s aplikací kontrastní látky i. v. Iomeron 400. Hrudní aorta a iniciativní úseky hlavních větví měly normální průběh a šíři. Bylo zjištěno naznačené srpkovité zdvojení lumen v iniciativním úseku.

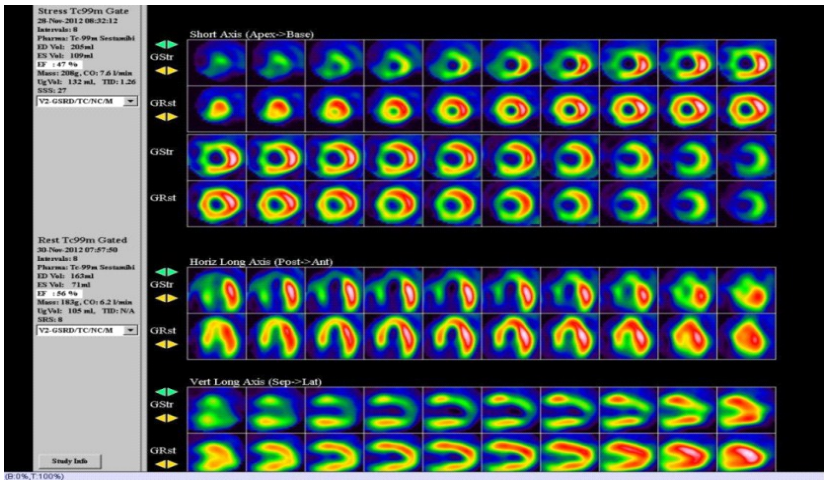
Zátěžová a klidová perfúzní scintigrafie myokardu 28. 11. 2012.

Typ zátěže: bicyklová ergometrie, léky dle doporučení byly vysazeny. Dosažená maximální zátěž: 175 W což je cca 75 % předpokládané zátěže dle váhy, výšky, pohlaví, věku. Celková doba zátěže byla 7 min. Tepové frekvence v klidu: 71 /min. Dosažená maximální tepová frekvence: 139/min., to bylo 76 % předpokládané maximální tepové frekvence. Pacient měl krevní tlak v klidu: 160/90 mmHg. Dvojprodukt v klidu: 11360. Maximální TK: 195/100mmHg, maximální dvojprodukt: 27105. Ukončení zátěže: subjektivně při zátěži: bolest na hrudi pacient negoval, cítil se celkově unavený. EKG změny při zátěži: deprese ST do 3 mm ve II, III, a VF, V5-6, elevace ST cca 3 mm V 1 - 3, bez ES.

ZÁVĚR:

Při dosažení 76 % maximální tepové frekvence a zátěže 6,5 METs byla pacientovi scintigraficky prokázána rozsáhlá zátěžově podmíněná porucha perfúze, postihující hrot, přední stěnu a septum myokardu LKS. Postihuje zhruba 50% svaloviny myokardu LKS. Nebyla patrná fixní porucha perfúze, která by svědčila pro eventuelně prodělanou myokardiální laesi (jizvu) LK.

Obr. č. 5 Prokázána rozsáhlá zátěžově podmíněná porucha perfúze, postihující hrot, přední stěnu aseptum myokardu LKS.



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Příjem k hospitalizaci 6. 12. 2012

Koronarografické vyšetření 6. 12. 2012

Přístup arteria radialis lat. sin. 5F, pacientovi bylo zjištěno, ACS: Kmen bez stenózy. Táhlá výrazná stenóza proximálního RIA začínající bezprostředně za ostiem. Nerovnosti RIA i RCx. ACD: Hubé nerovnosti proximálně, pravotyp.

Kardiologie- katetrizace 6. 12. 2012

PTCA 6. 12. 2012

PTCA RIA s implantací 1 lékového a 1 konvenčního stentu u pacienta se scintigraficky prokázanou němou ischemií přední stěny.

Vodící katétr XB 3,5F5F cestou a. radialis lat. sin. Vodič Wizdom byl zaveden do periferie RIA. Po etážových predilatacích katetrem Empira 3,5/15 implantován proximálně stent Promus Element 3,5/28 tlakem 18atm po dobu 20 s a distálně stent Liberte 4,0/12 tlakem 16 atm po dobu 20s. Nakonec byla provedena etážová postdilatace proximálního lékového stentu katetrem od posledního implantovaného stentu tlakem 16 atm. Konečný výsledek optimální. Kontrolní rekoronarografii se pacient musel objednat za 3 měsíce.

Propuštěn 6. 12. 2012

Souhrn: 48. letý pacient byl přijat k elekt. SKG pro prokázanou námahově podmíněnou němou myokardiální ischémii. Koronarografie byla provedena cestou levé radiální tepny s nálezem. Stran revaskularizace myokardu je indikován konz. postup, kontrolní reSKG objednána za 3 měsíce. Výkon i následná observace proběhly bez komplikací. A. radialis s hmatnou pulzací. Nemocný byl propuštěn v oběhově a ventilačně stabilním stavu v doprovodu rodiny do domácího ošetřování a předán do ambulantní péče.

Doporučení:

Pacientovi bylo doporučeno: týden šetřit LHK. V případě vzniku komplikací telefonicky kontaktovat kardiologickou jednotku intenzivní péče a dostavit se zpět s doprovodem na KJIP kardiologického odd. FN Lochotín. Maximální prevence ICHS. Zdravá životospráva. Pravidelná přiměřená fyzická aktivita dle tolerance. Dieta racionální. Pravidelné kontroly krevního tlaku, tepové frekvence, spidogramu, nekouřit. Dispenzarizace spádovým kardiologem, první kontrola do 3 dnů. Zákaz řízení motorových vozidel po dobu 1 týdne.

Kazuistika 3

muž, 67 let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: Matka zemřela v 80. letech na mozkovou příhodu, otec zemřel v 70. letech, léčil se se srdcem, 4 sourozenci žijící, syn 39 let, zdráv.

Osobní anamnéza: Běžné dětské nemoci, 1965 st.p. appe, ICHS-st. po trojnásobném by-passu 05/2004 - RIA /LIMA/, RD, RIVP autovenosus v MO a normotermii, v 12/2004 hospitalizován na II.IK pro nestabilní AP-uzávěr by-passu k RIVP dle CT AG, roku 2000 - pro onychomykózu léčen dlouhodobě Nizoralem (3/4 roku), v důsledku toho toxické poškození jater, arteriální hypertenze léčená od 2000, DM 2. typu od 2000 na PAD. Léčená dyslipidemie. Obezita v minulosti. Steatoza jaterní. Chronická kuřácká bronchitida, paréza pravé bránice. Od r. 1985, výrůstky na L obratlech, v péči neurologa. Klidové bolesti DK na zadní straně bérce. V červenci roku 2007 operace: Benigní ampulom Vaterské papily- stp.duodenopankreatektomii, pooperační střevní píštěl, stav po cholangoitis, relativní stenosa hepatikojejunoanastomosy cca 5 mm. Alergie: pacient neguje. Žije s rodinou.

NO: Pacient přichází k vyšetření pro měsíc trvající anginu pectoris s dušností.

Diagnózy:

Ischemická choroba srdeční se syndromem námahové AP II.st.

Stav po non Q-IM v povodí ACD 7/2009.

Arteriální hypertenze.

Diabetes mellitus 2. typu na IIR.

Léčená dyslipidemie.

Poléková hepatopathie (Nizoral) v anamnese.

Chronická kuřácká bronchitida.

Paresa bránice vpravo, středně těžká restrikční porucha.

Nadváha. Exnikotinismus. Umbilikální hernie

Podstoupené vyšetření

Echokardiografické vyšetření 19. 1. 2012

Pacientovi byla provedena dilatace LS srdeční při fyziologické velikosti ostatních srdečních oddílů. Kinetiku stěny LKS neměl narušen, dále byla zjištěna normální systolická a narušená diastolická funkce LKS. Koncentrická hypetrofie stěny LKS. Laminární echa v aortálním ústí a na aortálních chlopních. Bez aortální

regurgitace. Transaortální tlakový gradient má pacient 12/7 mmHG. Zesílení obou cípů mitrální chlopně.

Příjem k hospitalizaci 19. 1. 2012

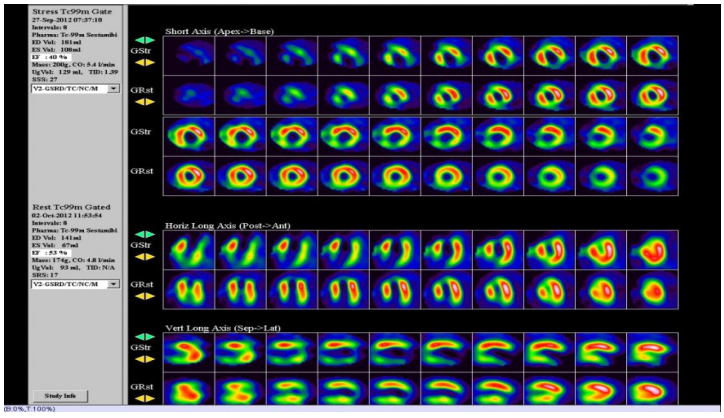
Zátěžová a klidová perfúzní scintigrafie myokardu 20. 1. 2012

Typ zátěže: bicyklová ergometrie, léky dle doporučení byly 2 dny před vyšetřením vysazeny. Dosažená maximální zátěž: 90 W což je 61% předpokládané zátěže dle váhy, výšky, pohlaví, věku. Celková doba zátěže: 6,5 min. Tepovou frekvenci měl pacient v klidu: 64/min. Dosažená maximální tepová frekvence: 124/min, to bylo 72% předpokládané maximální tepové frekvence. Krevní tlak v klidu: 160/80 mmHg. Dvojprodukt v klidu: 10240, maximální TK: 200/100mmHg, maximální dvojprodukt: 24800. Ukončení zátěže: Pacient udává bolesti v kolenou, tlak na hrudi. Subjektivně při zátěži pacient udával bolesti v kolenou, tlakovou bolest na hrudi ustupující v průběhu restituce EKG změny při zátěži: ascendentní deprese ST ve V4-6 0,5-1 mm, ojedinělé, v rest. místy četnější supraventrikulární extrasystoly, 1 interpolovaná komorová extrasystola.

ZÁVĚR:

Při dosažení 72% maximální tepové frekvence a zátěže 5,1 METs byla pacientovi scintigraficky neprokázána přesvědčivá zátěží podmíněná porucha perfúze myokardu LK, hraniční obraz inferiorně, pacient při testu limitován bolestmi v kolenou, měl tlak na hrudi, ekg křivka abnormní, vyšší hodnoty TK. Nejsou jednoznačné scintigrafické známky prodělané myokardiální laese (jizvy) LK. Normální globální systolická funkce LK bez poruch motility.

Obr. č. 6 Neprokázána zátěží podmíněná porucha perfúze myokardu



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Koronarografické vyšetření 21. 1. 2012

Přístup byl z levé radiální tepny a pacientovi bylo zjištěno, že má kmen s nerovnostmi a významnou stenózou distálně, na RIA významná bifurkační stenóza s RD I, dále kompetice na RIA. RD I má proximálně 60 – 70 % stenózu. Odstupová 70 % stenóza RC, na RMS I kompetice s bypassem, hraniční bifurkační stenoza RC s RMS II, dále hrubé nerovnosti. Heterokolaterály k ACD. Dále také ACD: nerovnosti, difuzně těsně zúžený RIVP, periferie se dobře plní zleva včetně bypassu na RD.LIMA-RIA: bez stenóz, SVG-RD I: bez stenóz, heterokolaterály k periferii ACD.SVG -ACD: mu nebyl vyšetřován, jedná se o starý uzávěr.

Kardiologie- katetrizace 21. 1. 2012

Kardiologická indikace 21. 1. 2012

Pacientovi byl nejprve proveden ambulantní pokus o zmírnění potíží úpravou antihypertenzní medikace. V případě trvání potíží reSKG s FFR RD s cílenou PCI.

Propuštěn 22. 1. 2012

Souhrn:

65 - letý pacient s dg. viz výše po CABG v minulosti poslední PCI ACD v r. 2007 pro non QIM spodní stěny nyní odeslán ke katetrizačnímu vyšetření pro měsíc trvající námahovou AP II. s dušností. Echokardiograficky nález normální funkce LK bez regionální poruchy kinetiky, bez významné chlopenní patologie. Za hospitalizace provedeno koronarografické vyšetření s nálezem významného postižení nativního řečiště a funkčními bypassy LIMA - RIA a SVG -RD1. Do medikace přidán Ca blokátor. Výkon i následující průběh hospitalizace bez komplikací. Pacient v dobrém stavu, kardiopulmonálně kompenzován a propouštěn do domácího ošetřování.

Doporučení: Sledování u spádového kardiologa. Maximální sekundární prevence ICHS. Dieta racionální. Pravidelné kontroly TK, TF, lipidogramu. V případě trvání potíží reSKG s FFR RD objednat na cílenou PCI.

Kazuistika 4

muž, 65let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: nevýznamná

Osobní anamnéza: Běžné dětské choroby, jinak nikdy vážněji nestonal. Léky trvale neužívá, alergie neguje, kouří od mládí cca 10 cigaret denně, řidič poštovního vozu.

NO: 65. letý, dosud vážněji nestonající, byl vyšetřen na centrálním příjmu pro cca 2 hodiny trvající bolest na hrudi. Předcházela 1 den trvající mírná intermitentní bolest na hrudi. Dle EKG STE v oblasti přední stěny LKS. Přijímán na K-JIP. Provedena urgentní koronarografie s nálezem 2 těsných stenoz RIA s trombem, po PCI s implantací celkem 2 konvových stentů + abciximab. Dalším nálezem MVD s těsnými stenózami. Další průběh observace na K-JIP bez komplikací. Hemodynamicky i ventilačně zcela stabilizovaný nemocný bez arytmií přeložen k další léčbě na oddělení lůžka (telemetr minimálně do zítra). Třísloo po vpichu klidné, bez hematomu či šelestu.

Diagnózy:

Akutní IM v oblasti přední stěny LKS 22. 7. 2011

ICHS.

Porucha metabolismu tuků.

Nikotinismus .

Podstoupená vyšetření:

EKG 22. 7. 2011

Koronarografické vyšetření 22. 7. 2011

Přístup byl z pravé femorální tepny ACS: Pacient měl kmen s nerovnostmi, na RIA proximálně 60% stenóza, v místě odstupu RD II těsná stenóza, další těsná stenóza s projasněním ve střední části, jinak difuzně hrubé nerovnosti. Malý RD I má odstupovou stenózu významnou. Na RC výrazná stenóza na konci střední části a těsná bifurkační stenóza distálně. Homokolateralizovaný uzávěr RMS III v odstupu. ACD: nerovnosti, hraniční stenóza magistrální tepny distálně, těsná stenóza na menším RIVP proximálně, chabé heterokolaterály k periferii RC.

Kardiologie- katetrizace 22. 7. 2011

PTCA 22. 7. 2011

Po PCI RIA pro STEMI přední stěny a PCI další těsné stenózy na RIA: 5F instrumentarium, vodící katétr XB4. Po predilataci obou lézí katetrem Apex 2,5/12mm a bolusu implantován do distální cuplrit léze stent Azule 2,5/18mm tlakem 14 atmosfér a do horní léze stent Azule 2,75/18mm tlakem 16 atmosfér s výsledkem na obou místech optimálním.

Kardiologická indikace 22. 7. 2011

Kontrola v ambulanci ICHS v rámci STEMI-RADIAL v pondělí 5. 9. 2011. Další revaskularizace dle vývoje stavu a domluvy s pacientem, dosud byl stran ICHS asymptomatický.

EPIKRÍZA 24. 7. 2011

EKG vyšetření 24. 7. 2011 : Akce pravidelná, sinus, f= 70/min., PQ 0.16, QRS 0.08, q II, Q III, aVF, V2-V4, STE 1-2mm I, aVLV2-V5, +/- T I, II, aVL, V2-V6.

Zátěžová a klidová perfúzní scintigrafie myokardu 27. 9. 2012

Typ zátěže: bicyklová ergometrie, léky dle doporučení byly vysazeny. Dosažená maximální zátěž: 100 W což je 60 % předpokládané zátěže dle váhy, výšky, pohlaví, věku. Celková doba zátěže: 5 min. Tepová frekvence v klidu: 71 /min. Dosažená maximální tepová frekvence: 121 /min., to je 70 % předpokládané maximální tepové frekvence. Krevní tlak v klidu: 120/80 mmHg. Dvojprodukt v klidu: 8520. Maximální krevní tlak: 160/80 mmHg, maximální dvojprodukt: 19360

Ukončení zátěže: Pacient pociťoval dechovou a svalovou únavu DK

Subjektivně při zátěži: bolest na hrudi neguje, jinak dtto EKG změny při zátěži: žádné signifikantní oproti klidové křivce, bez ES.

SCINTIGRAFIE- zátěžové vyšetření 27. 9. 2012 :

Aplikace: 924 MBq Efektivní dávka: 8,32 mSv

SSS 27 (39,7 %LK), TID 1,39 na tomo řezech patrný výpadek aktivity v rozsahu hrotu a prakticky i celého inferiorního segmentu, periferní porucha částečně zasahuje anteroseptum, inferolaterální i inferoseptální segment myokardu LKS. Na korigovaných tomo řezech částečné doplnění deficitu inferiorně - na úrovni bazálních řezů, jinak nález prakticky dtto. Gated záznamy 10 min. po zátěži: SSS 27, STS 16, SMS 20, Myokardiální hmota LK: 200 gEjekční frakce LK: 40 % EDVI LK: 93 ml/m2 ESVI LK: 55 ml/m2. Poruchy motility po zátěži: akineza převážně apicálně, hypokineza inferiorně.

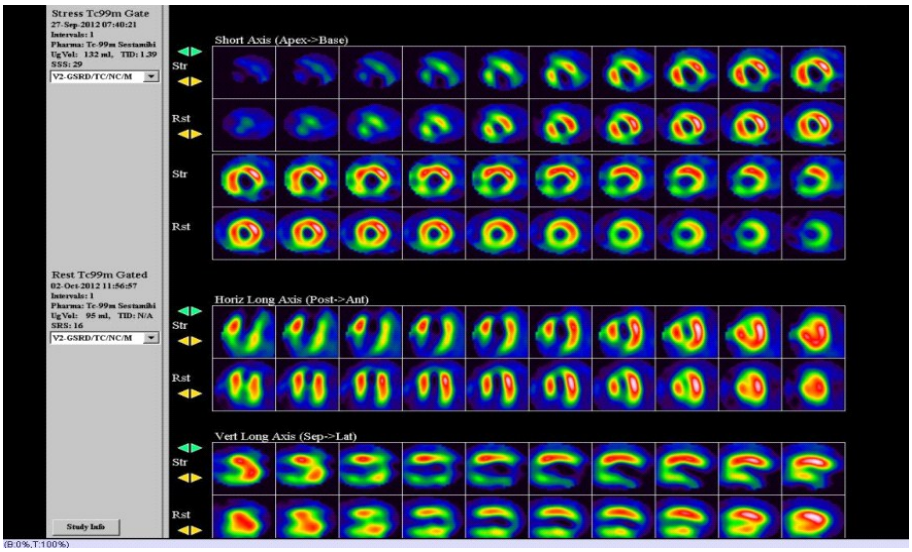
ZÁVĚR:

Při dosažení 70 % maximální tepové frekvence a zátěže 5,2 METs scintigraficky prokázána zátěžově podmíněná porucha perfúze částečně postihující inferiorní, inferoseptální i inferolaterální segment myokardu LK. Fixní porucha perfúze apicoanteroseptálně, která svědčí pro prodělanou myokardiální laesi (jizvu) LK.

Snížená globální systolická funkce LK, pozátěžová dilatace a pokles EF LK, akineza převážně apicálně.

V klidu: Aplikace: 944 MBq Efektivní dávka: 8,5 mSv

Obr. č. 7 Prokázána zátěžově podmíněná porucha perfúze částečně postihující inferiorní, inferoseptální i inferolaterální segment myokardu LK.



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Příjem k hospitalizaci 23. 11. 2012

Koronarografické vyšetření 23. 11. 2012

Přístup arteria radialis lat. dx. 5F

ACS:Pacient měl nerovnosti kmene. 60% stenóza RIA proximálně. Další krátká významná stenóza RIA na začátku střední části proximálně od implantovaných stentů. Stenty v RIA jen s nerovnostmi. Výrazná stenóza v odstupu tenkého RD II. Hraniční až významná stenóza v odstupu tenkého RD III. Výrazná stenóza RCx na konci střední části a těsná bifurkační stenóza s RPLS distálně (Medina 0-1-1). Homokolateralizovaný uzávěr RMS III v odstupu. Kolaterály k periferii ACD.

ACD: Nevýznamná až hraniční stenóza ve střední části magistrální tepny. Hraniční až významná stenóza distálně. RIVP je uzavřen v kříži a plní se z homo i heterokolaterál. Těsná stenóza v odstupu malého RPLD. Chabé kolatarály k RCx. Vyrovnaný typ.

Koronarografické vyšetření 23. 11. 2012

Doporučení:

Týden šetřit pravou horní končetinu. V případě vzniku komplikací telefonicky kontaktovat KJIP a dostavit se zpět s doprovodem na KJIP kardiologického oddělení FN Lochotín. Maximální prevence ICHS. Zdravá životospráva. Pravidelná

přiměřená fyzická aktivita dle tolerance. Dieta racionální. Pravidelné kontroly TK, TF, lipidogramu. Nekouřit (vůbec). Dispenzarizace spádovým kardiologem, první kontrola do 3 dnů. V případě sníženého množství moči v průběhu následujících 3 dnech kontrola u praktického lékaře ihned s kontrolou renálních testů. Zákaz řízení motorových vozidel po dobu 1 týdne.

Kazuistika 5

muž, 41 let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: Rodiče jsou zdraví, žijí, sourozence nemá, děti zdravé.

Osobní anamnéza: DM -rok a půl asi 2. typ - na PAD, hypercholesterolémie, arteriální hypertenzi, IM neguje, operace:0, prodělal zápal plic před rokem a půl

léky: Janumet 1x1, Tulip 20mg 1x1 večer, alergie: neguje

abusus: pije nárazově 1x týdne pivo ve větším množství, tvrdý příležitostně, kouří od mládí 15cigaret denně, žije s přítelkyní, povolání instalatér. Minulou sobotu měl od rána bolest za sternem bez dušnosti, teploty či kašle, bolest samovolně ustoupila do večera, dále se již neopakovala, za dva dny šel ke své obvodní lékařce, ta po laboratorním náběru začala s podáváním ATB symptomy infektu však neguje: kašel, rýmu, teploty. Další týden šel na kontrolu k obvodní lékařce, zde natočeno EKG a dále odeslán k místními kardiologovi, který pacienta vyšetřil - ECHO vyšetření -s nálezem poruchy kinetiky a podezřením na proběhlý IM v oblasti přední stěny. Po přijetí na lůžko již bez bolestí na hrudi a bez dušnosti.

Diagnózy:

IM apikální třetiny přední stěny LK s trombem přítomným v srdečním hrotu.

Opakovaná pozitivita hemokultur, možná infekční endokarditis.

DM 2. typu na PAD.

Hypercholesterolémie.

Nikotinismus.

Podstoupená vyšetření:

RTG: Plíce vleže 5. 11. 2012

Přehledný parenchym bez ložiskových a infiltrativních změn. Plicní kresba přiměřená. Srdce na snímku vleže horizontálně uložené, bez nápadnější dilatace.

Echokardiografické vyšetření 6. 11. 2012

Šíře srdečních oddílů v normě. LK s dobrou globální systolickou funkcí hypokineza hrotu. Nepřítomna diastolická dysfunkce. Stopová mitrální regurgitace. Pravostranné oddíly v normě. PK s normální systolickou funkcí. Nejsou známky plicní hypertenze. Drobná diastolická separace listů perikardu kolem basální 1/4 laterální stěny.

MRI srdce 7. 11. 12

Na 1,5T nativně a poté dynamicky po podání k. l. i. v. včetně pozdního sycení infarktu apikální třetiny přední stěny LK s trombem přítomným v srdečním hrotu, jedná se o transurální infarkt v teritoriu RIA, nález neodpovídá zánětlivému postižení. Drobný perikardiální výpotek.

Propuštěn 8. 11. 12

Koronarografické vyšetření 14. 11. 2012

Via a. radialis lat. sin., 5F sheath: ACS: kmen bez stenózy. RIA uzavřen za odstupem RD1, plní se heterokolaterálně. Významná stenóza mohutného RS1, přes který se homokolaterálně plní ACD. RCx s nerovnostmi, bez významné stenózy. ACD: těsná stenóza ve střední třetině, tepna se dobře plní heterokolaterálně. Doplnit PET myokardu na viabilitu.

Klidová perfúzní scintigrafie myokardu 20. 11. 2012

Věk: 41 let Váha: 93 kg Výška: 178 cm

Aplikace: 1 060 MBq Efektivní dávka: 9,54 mSv

POPIS SCINTIGRAFIE:

SRS 29 (42,7 %LK) na standardních tomo řezech patrný defekt aktivity v hrotu myokardu LKS, který se šíří na apicální a střední řezy přední stěny. "Gated" záznamy: SRS 29, STS 36, SMS 24, Myokardiál. *hmota LK*: 224 g. Ejekční frakce *LK*: 34 % *EDV LK*: 221 ml (104 ml/m2). *ESV LK*: 146 ml (69 ml/m2). Poruchy motility: hypokineza, v oblasti perfuzní poruchy akineza.

ZÁVĚR:

Za klidových podmínek prokazujeme ložiskový defekt perfúze postihující hrot a větší část přilehlé přední stěny myokardu LK. Nález svědčí pro prodělanou myokardiální laesi ("jizvu") LK. Postihuje cca 40% svaloviny myokardu LKS.

Výrazně snížená globální systolická funkce LK v klidu, akineza apicoanteriorně.

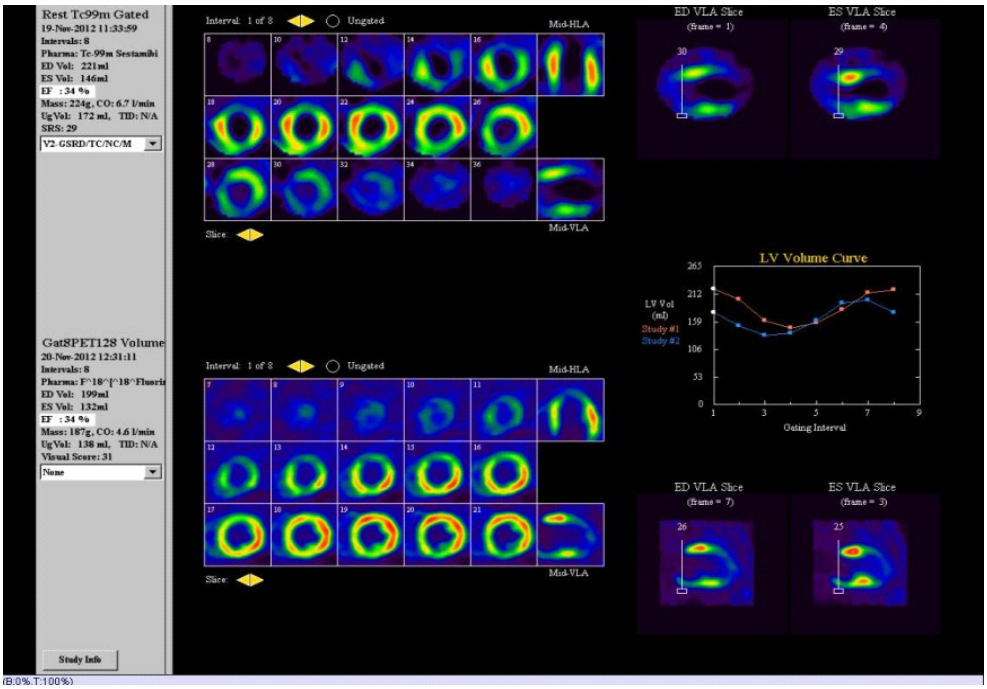
VIABILITA MYOKARDU POMOCÍ 18FDG PET/CT: 20. 11. 2012

Aplikováno 300 MBq 18FDG po stabilizaci glykémie pomocí insulin, 20% glukózy na 4,1 mmol/l. Záznam proveden za 60 min. po aplikaci FDG s korekcí na atenuaci pomocí "low dose" CT.

Viabilita PET – FDG / Perfuze SPECT- MIBI:

Při srovnání metabolismu glukózy a klidové perfuze v myokardu dilatované LK je patrný konkordantní nález v oblasti poruchy perfúze apicoanteriorně, kde detekujeme i výpadek akumulace FDG. V ostatních částech myokardu LK je akumulace FDG zachována a odpovídá klidové perfuzi.

Obr. č. 8 Viabilita myokardu pomocí ^{18}FDG PET/CT



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Závěr:

Konkordantní porucha pefúze a metabolismu myokardu LK v oblasti hrotu a přední stěny odpovídá neviabilnímu myokardu, který představuje zhruba 40 % celkového myokardu LK. Z hlediska PETU je nepravděpodobné zlepšení funkce LK po eventuální revaskularizaci výše uvedené oblasti LK.

PTCA ACD s implantací drug-eluting stentu 21. 11. 2012

Pacient s námahovou AP. Instrumentarium 5F, vodící katetr JR 4, vodič nakonec Runthrough. Po predilataci katetrem Apex 2,5/20 implantován drug-eluting stent BioMatrix 4,0/28 tlakem 16 atmosfér s optimálním výsledkem.

Souhrn: 41. letý nemocný po IM přední stěny, se střední systolickou dysfunkcí a trombem v hrotu LKS. Nemocný hospitalizován až v subakutní fázi IM, při SKG zjištěna významná stenóza střední ACD a uzávěr RIA. Povodí RIA dle PET/CT aviabilní, dnes přijat plánovaně k PCI ACD.

Kazuistika 6

muž, 65 let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: Otec zemřel v 75 letech na onemocnění plic. Matka zemřela v 73 letech -léčila se se srdcem. Sourozenci: sestra 57 let – stav po CMP, bratr 55 let- DM na PAD. Děti: syn 30 let, dcera 25let - zdrávi.

Osobní anamnéza: prodělal běžné dětské nemoci. Stav po IM spodní stěny 01. 04. 2001. Stav po PCI ACD + stent v roce 2001. Vřed žaludku v r. 2003, zhojen. Chronický vertebrogenní syndrom. Porucha metabolismu lipidů. Léčená arteriální hypertenze. Žije s manželkou. Pracuje: Stavební stroje-jezdí buldozerem. Alergii neudává.

Podstoupená vyšetření:

Koronarografie 19. 10. 2012

Přístup arteria radialis lat. sin. 5F nativně klacifikace věnčitých tepen.

ACS: Hrubé nerovnosti ostia kmene. Hrubé nerovnosti středního RIA. Jinak nerovnosti RIA. Významná stenóza RCx za odstupem gracilního RMS I. Jinak nerovnosti.ACD: Stent ve středním úseku magistrální tepny jen s nerovnostmi. Těsná stenóza v odstupu malého RVD. Významná stenóza RIVP v jeho větvení.

PTCA 19. 10. 2012

Neúspěšný pokus o PTCA RCx u pacienta s atypickými bolestmi na hrudi.

Vodící katetr XB LAD 3,5 5F cestou a. radialis lat. sin. Vodič Wizdom zaveden do periferie RCx. Dále pro nemožnost projít balonkovým katetrem Apex 2,5/15 přes kalcifikovanou tortuozitu proximálně od stenózy výkon ukončen. Proto doplnit vzhledem k atypickým bolestem na hrudi zátěžovou scintigrafii myokardu.

Zátěžová a klidová perfúzní scintigrafie myokardu 30. 10. 2012

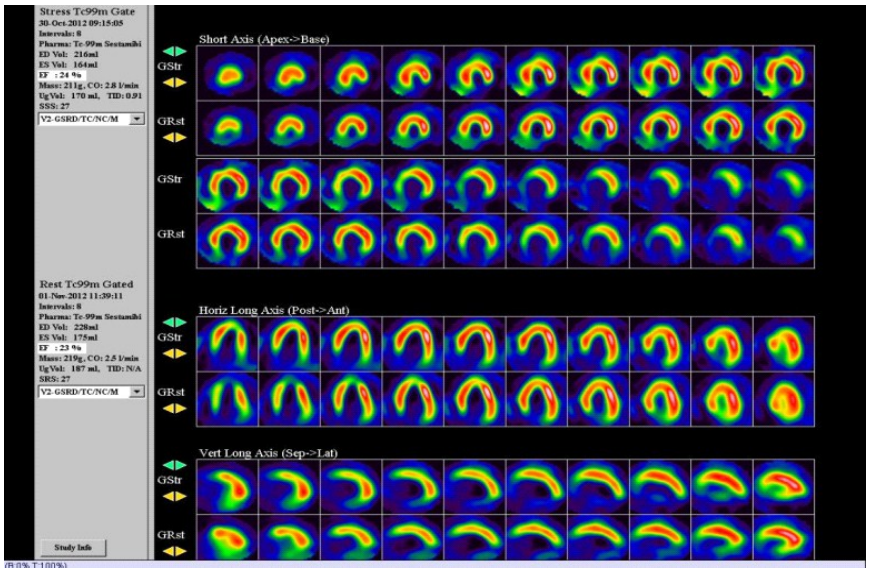
ZÁVĚR:

Při dosažení 81 % max. tepové frekvence a zátěže 6,2 METs scintigraficky neprokázána zátěžově podmíněná porucha perfúze myokardu LK.

Výrazná fixní porucha perfúze postihující převážně inferiorní segment myokardu LKS, která svědčí pro prodělanou myokardiální laesi (jizvu) LK. Postihuje zhruba 40% svaloviny myokardu LKS. Výrazně snížená globální systolická funkce LK, akineza inferiorně. Obj. pozitivní BE test.

V KLIDU: Aplikace:Aplikace:943 MBq, Efektivní dávka:8,49 mSv

Obr. č. 9 Výrazná fixní porucha perfúze postihující převážně inferiorní segment myokardu LKS



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Souhrn:

65. letý muž proděla v dětství běžné nemoci, v roce 2003 prodělal vřed v žaludku, léčí se s arteriální hypertenzí. Dne 19. 10. 2012 podstoupil koronarografické vyšetření, zde mu byly zjištěny nerovnosti a stenóza v malém RVD. Téhož dne podstoupil neúspěšný zákrok PTCA , kde nemohli projít balónkovým katetrem Apex 2,5/15 přes kalcifikovanou tortuozitu proximálně, proto byl odeslán na zátěžovou a klidovou perfúzní scintigrafii myokardu. Kde mu byla scintigraficky neprokázána zátěžově podmíněná porucha perfúze myokardu LK.

Kazuistika 7

muž, 44 let

Anamnéza pacienta

Rodinná anamnéza: Nevýznamná

Osobní anamnéza: 44. letý obézní kuřák, dosud vážněji nestonající byl přivezen rodinou pro výraznou akcentaci dušnosti trvající od dnešního rána. Předcházela výrazná námahová dušnost od vánoc. Od podzimu kašel při námaze.

Diagnózy:

Levostranné srdeční selhání charakteru plicního otoku při přijetí.

Těžká dystolická dysfunkce LK

Obezita

Nikotinismus

Podstoupená vyšetření:

RTG plic 30. 1. 2012

Snímek nižší technické kvality. Bez patrného PNO. Zmnožená plicní kresba, dilatace srdce bilaterální. Nižší transparence vlevo při rozlévajícím se fluidothoraxu.

USG 31. 1. 2012

Bez trombózy, volná ústí safén, kompresibilita zachována, kompresní manévry z periférie výbavné. V povodí velké safény na bérci nevelký varikózní komplex spíše vlevo, provedena levostranná hrudní punkce, odsáto 1100 ml žlutavého, lehce načervenalého výpotku. Materiál odeslán na biochemii. Výkon bez komplikací. Pleurální punktát - v chudším materiálu mezotelie, lymfocyty.

Závěr:

LK má normální velikost, koncentricky zesílenou stěnu, přítomna akineza hrotu, inferosepta, apikálních 2/3 anterosepta, spodní stěny a apikální části přední stěny, významně snížená systolická funkce. Významná diastolická dysfunkce LK, zvýšený plnící tlak. Normální průtok aortální chlopní. LS je zvětšená, plocha v A4C je 28 cm. Přítomna stopová mitrální regurgitace. PK má normální velikosti, lehká hypokineza volné stěny. Nevýznamná trikuspidální regurgitace, gradient nelze. Stopový perikardiální výpotek při bazi zadní stěny, separace v diastole 4mm.

RTG plic 2. 2. 2012

Plíce rozvinuté bez čerstvých ložiskových změn. Bez městnání v malém oběhu. Srdeční stín nerozšířen. Bránice ostré, zevní CF úhly volné.

Echokardiografické vyšetření (TTE) 8. 2. 2012

Levá komora má velikost na horní hranici normy, je výrazněji excentricky hypertrofická, difuzně hypokinetická, porucha kinetiky je výrazná zejména v oblasti septa a spodní stěny, poněkud lépe se zdá kinetika zachována v oblasti zadní, laterální a přední stěny, celková systolická funkce LKS je významně snížena. Je výraznější porucha diastolické funkce LKS se zvýšeným plnícím tlakem LKS. Levá síň je zvětšená. Pravá komora je ještě normální velikosti, s odhadem lehce sníženou celkovou systolickou funkcí. Pravá síň je zvětšená.

Levostranná ventrikulografie 8. 2. 2012

Akineza hrotu a hrotové 1/2 spodní stěny. Dyskineza bazální 1/2 spodní stěny. Těžká hypokineza hrotových 2/3 přední stěny. Bez greadientu na aortální chlopni. Není patrna mitrální regurgitace.

Kardiologická indikace 8. 2. 2012

Vyšetření PET viability myokardu + ECHO. S výsledkem kontrola v ambulanci ICHS, kde bude rozhodnuto o CABG.

Klidová perfúzní scintigrafie myokardu 3. 2. 2012

Věk: 44 let Váha: 120 kg Výška: 172 cm

Aplikace: 1 363 MBq Efektivní dávka: 12,27 mSv

POPIS SCINTIGRAFIE:

Deficit aktivity v oblasti hrotu, který se šíří inferiorně až inferoseptálně, a to až na úroveň bazálních řezů myokardu LKS. Deficit v oblasti hrotu částečně zasahuje i na přilehlé partie přední stěny myokardu LKS. Drobný deficit perfuze anterolaterálně na úrovni středních řezů. "Gated" záznamy*:* SRS 39, STS 43, SMS 19. Myokardiální hmota LK: 270 g. Ejekční frakce LK: 34 % EDV LK: 289 ml (126 ml/m2). ESV LK: 192 ml (84 ml/m2). Poruchy motility: globální hypokineza, akineza apicálně a inferiorně v rozsahu bazálních a středních řezů.

ZÁVĚR:

Za klidových podmínek patrný ložiskový defekt perfúze převážně v oblasti hrotu a inferiorního až inferoseptálního segmentu myokardu LKS, který svědčí pro

prodělanou myokardiální laesi (jizvu) LKS. Drobnou prodělanou myokardiální lézi lze ještě připustit anterolaterálně na úrovni středních řezů myokardu LKS.

Výrazněji snížená globální systolická funkce LK v klidu, akineza apicálně a inferiorně v rozsahu bazálních a středních řezů myokardu LKS.

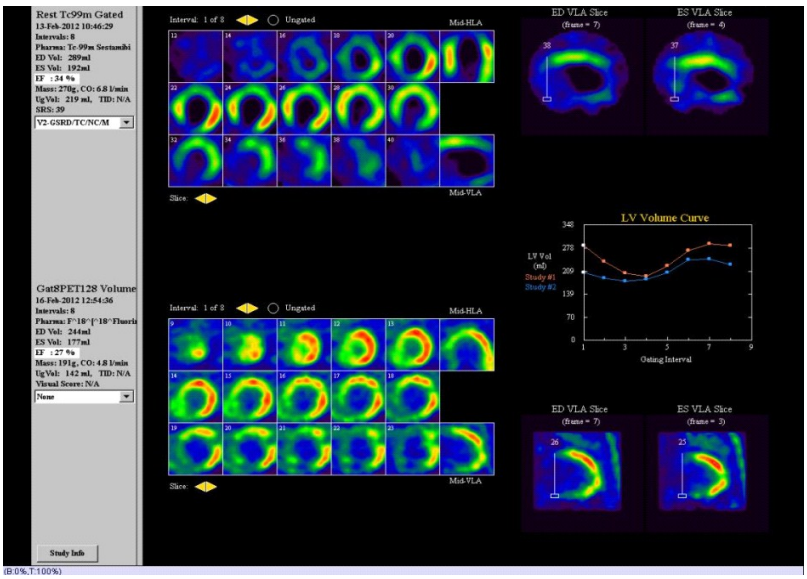
VIABILITA MYOKARDU POMOCÍ 18FDG PET/CT: 16. 2. 2012

Aplikováno 416 MBq 18FDG po stabilizaci glykémie pomocí insulin / 20% glukózy na 11,0 mmol/l. Záznam proveden za 60 min. po aplikaci FDG s korekcí na atenuaci pomocí "low dose" CT.

Viabilita PET – FDG / Perfuze SPECT - MIBI

Při srovnání metabolismu glukózy a klidové perfuze myokardu. LK je patrný diskordantní nález v oblasti poruchy perfúze apicálně, kde určitý stupeň akumulace FDG lze připustit. V oblasti inferiorního až inferoseptálního segmentu přesvědčivé akumulace FDG neprokazujeme ("flow/metabolismus match"), stejně tak v drobném ložisku anterolaterálně . V ostatních částech myokardu LK je akumulace FDG zachována a odpovídá klidové perfuzi.

Obr. č. 10 Viabilita myokardu pomocí ^{18}FDG PET/CT



Zdroj: Winmedicalc FN Lochotín

Závěr:

Nález připouští přítomnost hibernujícího myokardu v hrotových partiích myokardu LKS, z hlediska PETu lze připustit zlepšení funkce LK po revaskularizaci této oblasti. Na úrovni inferiorního a inferoseptálního segmentu i anterolaterálně detekujeme konkordantní poruchu perfuze a metabolismu, která odpovídá neviabilnímu myokardu.

6 DISKUSE

Nukleární medicína je stále jeden z nejmladších oborů komplementu, který byl vždy úzce spjat s vývojem nejnovějších technologií. Technický a technologický pokrok byl, je a vždy bude stěžejní pro rozvoj detekční techniky a pro vývoj nových radiofarmaceutických přípravků. Velký přelom ve vývoji znamenal konec 20. století, kdy do klinické praxe začaly pronikat hybridní systémy. Tyto systémy nejen že posunuly výrazně senzitivitu i specificitu většiny metodik, ale také zásadně ovlivnily další vývoj oboru nukleární medicíny jako takové. V současné době je nepochybné, že hybridní systémy k sobě výrazně přiblížily dříve samostatné obory - nukleární medicínu a radiologii - a zřejmě je jen otázkou času, kdy tyto obory nakonec prakticky splynou. V minulosti řada metodik klasické nukleární medicíny postupně ztratila na významu díky rozvoji metodik, které nevyužívají ionizujícího záření. Toto však neplatí pro stěžejní metodiku nukleární kardiologie, kterou je v současné době perfúzní scintigrafie myokardu. Každodenní praxe ukazuje, že i když tato metodika v posledních desetiletích výrazněji nezměnila svoji logistiku, ani používaná radiofarmaka, stále poskytuje informace, které nebyly zatím jinou metodikou přesvědčivě překonány.

Oproti tomu k zásadnímu vývoji došlo v posledních letech v diagnostice viability myokardu. Zde bylo prakticky vytěsněno používané ^{201}Tl pozitronovým radiofarmakem - ^{18}F-FDG. I když doménou ^{18}F-FDG je onkologická diagnostika, úloha v diagnostice perzistující viability myokardu je suverénní a je obecně považována za zlatý standard. V poslední době se poněkud výrazněji začínají uplatňovat v kardiologické diagnostice i klasické radiologické modality jako jsou MR nebo CT angiografie. Tyto metodiky jsou nepochybně excelentní stran morfologického posouzení srdečních struktur včetně koronárního řečiště, funkční výstupy však zatím stále nejsou kardiology přijímány bez výhrad. Výše uvedené kazuistiky nepochybně prokázaly užitečnost perfuzní scintigrafie a její praktický dopad na léčbu pacienta. Dále také prokazují optimálnost koexistence metodik klasické nukleární medicíny, PETu a klasické radiologie.

ZÁVĚR

Na podkladě zjištěných literárních údajů, zpracovaných kazuistik a postřehů z klinické praxe na oddělení nukleární medicíny je možné potvrdit důležitost a nezpochybnitelnost postavení nukleární kardiologie v současném diagnostickém algoritmu ischemické choroby srdeční. Na metodiky nukleární kardiologie je nutné pohlížet jako na komplementární a nikoliv jako na kompetitivní ve vztahu k převážně morfologickým zobrazovacím metodikám.

PERSPEKTIVY

Do budoucna lze předpokládat vývoj nových radiofarmak a jejich postupné zavádění do klinické praxe. Zdá se, že vývoj je v současné době zaměřen především na radiofamaka určená pro pozitronovou emisní tomografii. První vlaštovkou týkající se nukleární kardiologie je generátor ^{82}Rb, jenž znamená významný milník ve vývoji diagnostiky myokardiální perfuze. Masivnějšímu rozšíření t. č. brání pouze vysoká cena a horší dostupnost na evropském kontinentu, to jsou ale nepochybně pouze přechodné překážky. Kromě radiofarmak se objevují i nové možnosti navození farmakologické zátěže v rámci klasické perfuzní scintigrafie myokardu - v současné době se začíná prosazovat nově registrovaný přípravek regadenoson (Rapiscan, Lexiscan), který velmi selektivně působí na koronární řečiště a oproti svým předchůdcům je výrazně lépe pacienty tolerován. Vývoj se zdá tedy jednoznačný - nová radiofarmaka, selektivnější a specifičtější než dříve, nové možnosti farmakologické zátěže a nové detekční systémy, převážně hybridního charakteru, s lepší rozlišovací schopností a schopností data rychleji nahrávat a zpracovávat.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY A PRAMENŮ

1 Srdce. Koordinační středisko transplantací [online], design a content © copyright 2005. [Cit. 13. 3. 2013]. Dostupné z http://www.kst.cz/web/?page/_id=2101

2 Srdce / Moznej. Lidské tělo [online]. [Cit. 13. 3. 2013].Dostupné z: http:// moznej. blog.cz/en/0902/srdce

3 Infarkt myokardu. Wikipedie, otevřená encyklopedie [online]. Poslední změna 13. 3. 2013 v 9:36. [Cit. 13. 3. 2013]. Dostupné z: http://cs.wikipedia.org/wiki/infarkt_myokardu

4 Arytmie. Wikipedie, otevřená encyklopedie [online]. Poslední změna 24. 2. 2013 v 11:38.[Cit. 13. 3. 2013]. Dostupné z http://cs.wikipedia.org/wiki/Arytmie

5 ADÁMKOVÁ, V., aj. Nemocné srdce aneb nemoc není bezmoc. Brno: Fakta Medica, 2010, ISBN 978-80-904260-7-8

6 VOJÁČEK, J., KETTNER, J. Klinická kardiologie. Hradec Králové: Nucleus 2009. ISBN 978-80-87009-58-1

7 LANG, O., KAMÍNEK, M., TROJANOVÁ, H. Nukleární kardiologie. 1. Vydání. Praha: Galén, 2008, 130 s, ISBN 978-80-7262-481-2

8 BAGOS, K., aj. Nukleární medicína, Trutnov: SPES, 1994

9 BĚLOHLÁVEK, J., ASCHERMANN, M., Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu akutních koronárních syndromů bez ST-úseků na EKG. Cor Vasa 2008; 50 (Suppl): 1S - 1S23

10 Doporučení České kardiologické společnosti 2009: Diagnostika a léčba akutního infarktu myokardu s elevacemi ST. Cor Vasa 2009; 51 (10)

11 LUKL, Jan. Klinická kardiologie stručně. Vyd. Olomouc 2004. ISBN 80 - 244 - 0876 - 7

12 Nukleární medicína. Zdravě.cz [online] 1999-2013 © centrum holdings [Cit. 13. 3. 2013] Dostupné z: http://rentgen.zdrave.cz/nuklearni-medicina/

13 LÁZNÍČEK, M. KOMÁREK, P. Základy radiofarmacie. Praha: Karolinum, 1998, 106 s, ISBN 978 – 80 – 7184 – 781 - 6

14 VERBEKE, K., VERBRUGGEN, A. Radiopharmaceuticals: recent developments and trends. In SCHIEPERS, C. (Ed.), diagnostics nuclear medicine. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlack, 2000, p. 197 - 220.

15 BRUCER, M., A chronoligy of nuclear medicine. St. Louis: Heritage Publications, 1990
16 CARR, EA., BIERWALTES, WH., WEGST, AW., et al. Myocardial scanning with rubidium – 86. J Nucl Med, 1962
17 DOBRUCKI, LW., SINUSAS, AJ. Cardiovascular molecular imaging. Semin Nucl Med, 2005, 35
18 Perfúzní scintigrafie myokardu. Wikiskripta.eu [online], projekt sítě lékařských fakult MEFANET • ISSN 1804-6517 [Cit. 13. 3. 2013]. Dostupné z http://www.wikiskripta.eu/index.php/Perfuzn%C3%AD_scintigrafie_myokardu
19 Nukleární kardiologie. Pfyziollfup.upo.cz [online] [Cit. 13. 3. 2013]. Dostupné z: : http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/?p=2739
20 BACHARACH, SL., BAX, JJ., CASE, J., et al. PET guidelines. J Nucl Cardio, 2003, 10, p. 543-554

SEZNAM ZKRATEK

AKS – Akutní koronární syndrom

AP – Předozadní

Ca- Vápník

cm- centimetr

CT – Výpočetní tomografie

CT- výpočetní tomografie

DK – dolní končetiny

DM – diabetes mellitus

EKG - Elektrokardiogram

FDG - fluorodeoxyglukóza

g - gram

i. v. – intra venózně

ICHS – Ischemická choroba srdeční

IM – infarkt myokardu

keV - Kiloelentronvolt

km - kilometr

l / minutu – litr za minutu

L páteř – Lumbální páteř

LHK – levá horní končetina

LK – levá komora

LKS – levá komora srdeční

LS – levá síň

MBq- Megabequerel

mg - miligram

mg/h - miligram za hodinu

MIBG- Metaiodobenzylguanidine

MIBI- methoxyisobutylisonitril

min - minuta

ml - mililitr

mmol - milimol

mSv - milisievert

NAP – Nestabilní angina pectoris

ng / h – nanogram za hodinu

ng / ml – nanogram na mililitr

O_2 - Kyslík

PCI – Perkutánní koronární intervence

per os - ústy

PET – Pozitronová emisní tomografie

SPECT - Jednofotonová emisní tomografie

TEN – Tromboembolická nemoc

TK – krevní tlak

^{111}In – Indium ^{111}

^{11}C- Uhlík

^{123}I- Jod ^{123}

^{13}N - Dusík

^{18}F – Fluorit 18

^{201} Tl – Thalium ^{201}

^{82}Rb – Rubidium 82

^{82}Sr – Stroncium 82

^{99m}Tc- MAA – Technecium albumin agregovaná

^{99m}Tc- Technecium

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. č. 1 Srdce
Obr. č. 2 PET / CT Biograph 16 Siemens
Obr č. 3 Srovnání zátěžové a klidové perfúze myokardu
Obr. č. 4 Nevelká fixní porucha perfúze inferiorně při hrotu myokardu LKS
Obr. č. 5 Prokázána rozsáhlá zátěžově podmíněná porucha perfúze, postihující hrot, přední stěnu a septum myokardu LKS.
Obr. č. 6 Neprokázána přesvědčivá zátěží podmíněná porucha perfúze myokardu LK
Obr. č. 7 Prokázána zátěžově podmíněná porucha perfúze částečně postihující inferiorní, inferoseptální i inferolaterální segment myokardu LK.
Obr. č. 8 Viabilita myokardu pomocí 18FDG PET/CT
Obr. č. 9 Výrazná fixní porucha perfúze postihující převážně inferiorní segment myokardu LKS,
Obr. č. 10 Viabilita myokardu pomocí 18FDG PET/CT

SEZNAM TABULEK

Tab. 1. Předtestová pravděpodobnost ICHS v % podle věku, pohlaví a typu obtíží
Tab. 2. Rutinně užívaná radiofarmaka pro scintigrafii myokardu, dostupná na trhu

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1

- Tab. 3. Standardizovaná mortalita (zemřelých na 100 000 osob)

Příloha č. 2

- Tab. 4. Klasifikace abnormality dle sumárního zátěžového skóre (SSS)
- Tab. 5 Diagnostická přesnost zátěžového SPECT vyšetření pro detekci ICHS

Příloha č. 3

- Tab. 6 Radiační zátěž při různých vyšetřovacích zátěžových protokolech
- Tab. 7. Hospitalizace v nemocnicích ČR

Přílohy

Příloha č. 1

Tab. 3. Standardizovaná mortalita (zemřelých na 100 000 osob)

Muži Ženy	**Choroby oběhu**	**Ischemická choroba srdeční**	**Akutní IM**	**Chronická ICHS**
1993	729,7 / 468, 1	383,4 / 201,1	219,5 / 90,6	156,9 / 108,8
1994	707,3 / 456,7	364,2 / 195,2	193 / 83,8	164,4 / 109
1995	708 / 454,9	355,3 / 191,9	175,4 / 77,9	171,4 / 110,8
1996	666 / 430,5	318 / 174,2	160,3 / 72	148,6 / 98,2
1997	660,7 / 428,1	298,4 / 160,4	127,8 / 54,9	162,2 / 101,5
1998	615,6 / 407,3	274,2 / 141,4	145,5 / 62,5	128,7 / 80,8
1999	602,7 / 401,4	270,1 / 146,8	141,6 / 64,2	128,5 / 82,6
2000	576,9 / 379	255,8 / 136,9	136,6 / 60,6	118,8 / 75,8
2001	567,6 / 381,6	252,4 / 135,5	128,1 / 57,6	123,8 / 77,5
2002	560,6 / 379, 4	242,4 / 133,8	114,9 / 53,1	127 / 80,1
2003	568,5 / 384,3	237,4 / 132,3	106,9 / 48,5	130 / 83,6
2004	530,8 / 356,8	219,9 / 122,4	92,9 / 42,2	126,9 / 80,1
2005	508 / 351	231,2 / 197,8	81,2 / 37,2	146,9 / 99,3
2006	477,8 / 318,2	223,3 / 129,2	72,7 / 34,4	147, 3 / 93,1
2007	453,7 / 306,8	239,1 / 145,8	69,3 / 32,1	166,2 / 112,1

Zdroj: ADÁMKOVÁ Věra, kolektiv, nemocné srdce aneb nemoc není bezmoc. Brno: Facta Medica, s.r.o. 2010, ISBN 978-80-904260-7-8

Příloha č. 2

Tab. 4. Klasifikace perfúzní abnormality dle sumárního zátěžového skóre (SSS)

SSS	**Perfúze**
0 – 3	Normální
4 – 8	Mírně abnormální
9 – 13	Středně abnormální
> 13	Závažná porucha

Zdroj: LANG Otto, KAMÍNEK Milan, TROJANOVÁ Helena. Nukleární kardiologie. Praha: Galén, 2008, ISBN 978-80-7262

Tab. 5. Diagnostická přesnost zátěžového SPECT vyšetření pro detekci ICHS

Studie	**n**	**Senzitivita**	**Specificita**	**Dg. přesnost**
Kamínek	209	93% (140/151)	86% (50/58)	91% (190/109)
Casanová	57	85% (24/28)	93% (27/29)	89% (51/57)
Azzareli	235	95% (199/209)	77% (20/26)	93% (219/235)
Lisbona	82	74% (29/39)	79% (34/43)	77% (63/82)
Nguyen	60	92% (49/53)	100% (7/7)	93% (56/60)

Zdroj: LANG Otto, KAMÍNEK Milan, TROJANOVÁ Helena. Nukleární kardiologie. Praha: Galén, 2008, ISBN 978-80-7262-2

Příloha č. 3

Tab. 6. Radiační zátěž při různých vyšetřovacích zátěžových protokolech

Protokol	**Radiofarmaka a aplikovaná aktivita (MBq)**	**Celková efektivní dávka z protokolu (mSv)**
^{201}Tl zátěž redistribuce	^{201}Tl 70-100	16-23
^{201}Tl vč. reinjekce	^{201}Tl 100-140	23-32,2
Dual-izotopový protokol (^{201}Tl/^{99m}Tc-MIBI)	^{201}Tl 70-100 ^{99m}Tc-MIBI 600-800	23,6-32,6
Dvoudenní ^{99m}Tc- MIBI	^{99m}Tc-MIBI 2x (600-800)	14,4-19,2
Dvoudenní ^{99m}Tc- MIBI (ukončeno první den)	^{99m}Tc-MIBI 1x (600-800)	7,2-9,6

Zdroj: LANG Otto, KAMÍNEK Milan, TROJANOVÁ Helena. Nukleární kardiologie. Praha: Galén, 2008, ISBN 978-80-7262-2

Tab. 7. Hospitalizace v nemocnicích ČR

	Chronická ICHS	**AIM**	**Poruchy srdečního rytmu**	**Srdeční selhání**
1993	58 172	26 238	13 952	6 554
1994	68 183	25 222	16 854	7 835
1995	74 695	26 490	19 425	10 357
1996	75 406	26 134	24 265	14 274
1997	67 213	21 338	24 491	14 847
1998	69 871	21 866	28 595	17 667
1999	65 234	21 242	30 424	19 790
2000	61 574	20 406	31 887	20 556
2001	64 655	22 704	35 945	22 844
2002	63 582	21 990	35 864	22 607
2003	66 785	23 633	36 746	22 358
2004	60 438	25 772	39 580	27 016
2005	58 589	23 501	41 495	28 414
2006	53 294	22 915	41 198	28 382
2007	49 747	23 223	41 852	28 104

Zdroj: ADÁMKOVÁ Věra, kolektiv, nemocné srdce aneb nemoc není bezmoc. Brno: Facta Medica, s.r.o. 2010, ISBN 978-80-904260-7-8