



Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus differenciáldiagnosztikája szív mágneses rezonanciavizsgálat segítségével

Vágó Hajnalka¹,
Tóth Attila¹,
Czimbalmos Csilla²,
Suhai Ferenc Imre¹,
Kecskés Kinga²,
Heltai Krisztina¹,
Zima Endre¹,
Bárczi György¹,
Simor Tamás³,
Becker Dávid¹,
Merkely Béla¹

¹Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Budapest

³Pécsi Tudományegyetem Kardiológiai Központ, Pécs

Levelezési cím:

Dr. Vágó Hajnalka

1122 Budapest, Városmajor u. 68.

vago.hajnalka@kardio.sote.hu

Kulcsszavak:

ST-elevációs miokardiális infarktus,
differenciáldiagnosztika,
szív mágneses rezonanciavizsgálat

Keywords:

ST-elevation myocardial infarction, differential diagnosis, cardiac magnetic resonance imaging

Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus gyanúja esetén a leggyakoribb kardiális kórképek a peri/myocarditis, miokardiális infarktus, illetve cardiomyopathiák. A kórképek biztonságos elkülönítése a rutinszerűen alkalmazott diagnosztikus módszerek segítségével az esetek egy részében nehézséget jelenthet. Az alapbetegség tisztázásában a szív mágneses rezonancia (MR) vizsgálat az adott kórképekre jellemző eltérő MR jellegzetességek alapján segítségre lehet. Tapasztalatainkat három beteg esetén keresszük ismertetjük, akiknél a klinikai panaszok/tünetek és az elvégzett vizsgálatok értékelése után fennmaradó diagnosztikus kérdéseket szív MR-vizsgálat segítségével tisztáztuk.

Differential diagnosis of ST-elevation myocardial infarction without culprit lesion using cardiac magnetic resonance imaging

In patients with the suspicion of ST-elevation myocardial infarction without culprit lesion the most common cardiac disorders are peri/myocarditis, myocardial infarction and cardiomyopathies. Making diagnosis can be difficult in some patients with the commonly used diagnostic methods. Cardiac magnetic resonance (CMR) can help to determine the underlying heart disease due to the different MR characteristics of the diseases. In this article we describe 3 case reports briefly, in these cases after the evaluation of clinical signs/symptoms and applied diagnostic methods the remaining questions could be answered with the help of CMR.

Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus klinikai jelei esetén a panaszok és tünetek kialakulásának hátterében többféle kardiális és nem szív eredetű ok szerepelhet. Kardiális okok közül leggyakoribbak a peri/myocarditis, miokardiális infarktus, Tako-Tsubo-cardiomyopathia, de előfordulhat hipertrofiás, illetve dilatatív cardiomyopathia, szívelégtelenség, valamint tompa mellkasi trauma során kialakuló contusio cordis is. Miokardiális infarktus utánzó egyéb okok között szerepelhet többek között tüdőembólia, aortadisszekció, veseelégtelenség, subarachnoidális vérzés, szepszis (1, 2).

A szív mágneses rezonanciás (MR) vizsgálat a bal és jobb kamrai volumenek, globális és regionális kamra-

funkció és izomtömeg meghatározásán túl különböző MR-szekvenciák és kontrasztanyag alkalmazásával szövetspecifikus információt is nyújt. Az egyes kardiális kórképekre jellegzetes eltérő MR-jelek alapján az ST-elevációs miokardiális infarktust utánzó kardiális kórképek az esetek jelentős részében egymástól elkülöníthetők (1. táblázat).

Esetismertetések

1. Eset

Huszonkilenc éves férfi beteg anamnézisében esszenciális hipertónia szerepelt. Jelen felvételére 5 órája tartó erős, tompa, retrosternalis mellkasi fájdalom miatt került sor.



Vágó és munkatársai: Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus

1. táblázat. A STEMI differenciáldiagnosztikában leggyakoribb kardiális kórképek MR jellegzetességei

	Myocarditis	Miokardiális infarktus	Tako-Tsubo-cardiomyopathia
Falmozgás-zavar	+/-	+/-	+ típusosan csúcsot és csúcsi harmadot érintő, részben középső harmadbeli akinézis
Ödéma	+ a késői kontraszt-halmozásnak megfelelően, nagyobb kiterjedéssel	+ a késői kontraszthalmozásnak megfelelően, nagyobb kiterjedéssel	+/- falmozgászavarnak megfelelően
Késői kontrasztanyag-halmozás	+ foltos, subepi- midmiokardiális, típusosan nem egy koronária ellátási területnek megfelelően	+ subendocardialis-transmurális, mikrovaskuláris obstrukciót tartalmazhat	típusosan nincs

Felvételét megelőzően 3-4 nappal lázas volt, a panaszok kezdete előtti éjszakán mephedron tartalmú parti-drogot (Kati) fogyasztott. A felvételi EKG-n II, III, aVF-elvezetésekben ST-eleváció, illetve V_1 - V_2 -elvezetésekben kontralaterális ST-depresszió volt látható (1. ábra). Az elvégzett koronarográfia jobb domináns ép koronáriarendszert írt le, a LAD középső szakaszán szignifikáns bridge-képződéssel. Laborparaméterei közül normál fehérvérsejtszám, mérsékelten emelkedett troponin (troponin-T 1,03 ng/ml) és C-reaktív protein érték (26,0 mg/l) emelhető ki. Echokardiográfia normál tágasságú szívüregeket, enyhén csökkent bal kamra szisztolés funkciót, megtartott jobbkamra-funkciót írt le, pericardialis fluidum nem ábrázolódott. Az etiológia tisztázása céljából végzett szív MR-vizsgálat megtartott bal (53%) és jobb kamra ejekciós frakciót (50%), antero- és inferolateralis ödémát és nekrozisra utaló késői típusú kontrasztanyag-halmozást mutatott subepicardialis, foltos jelleggel (1. ábra). Az MR-kép akut aktív myocarditisnek felelt meg, akut miokardiális infarktusra utaló MR-eltérés nem volt azonosítható.

2. Eset

Harminchat éves férfi beteg anamnézisében esszenciális hipertónia és dohányzás szerepelt. Jelen felvételére 12 órája fennálló, légvétellel összefüggő, intermittáló mellkasi fájdalom, illetve inferior és intermittáló anterior ST-eleváció miatt került sor (2. ábra). A panaszok kezdete előtti héten felső légúti infekciója zajlott, felvétele előtti napon láz (39 °C) jelentkezett. Az elvégzett koronarográfia 3-ág betegséget igazolt, a LAD-on proximálisan súlyos szűkület, majd ettől 20 mm-re újabb súlyos szűkület, a diffúzan beteg CX ág II. marginális eredésénél szignifikáns szűkület, az RCA-n szignifikáns szűkületek sorozata volt látható (3. ábra). Tekintettel azonban akut okklúzió hiányára és a klinikum alapján felmerülő myocarditisre, egyelőre konzervatív kezelést alkalmaztunk. Laboreredmények közül mérsékelten emelkedett fehérvérsejtszám (15,8 G/l), jelentősen emelkedett C-reaktív protein érték (222,6 mg/l), emelkedett high-sensitive troponin-T (409 pg/ml) és minimálisan emelkedett CK-MB-szint (26,3 U/l, 7,1%) emelhető ki. Kardiológiai őrzőben készült helyszíni echokardiográfia normál tágasságú szívüregeket, jó bal kamra szisztolés funkciót írt le kifejezett szegmentális falmozgászavar nél-

kül, megerősítve myocarditis gyanúját. A 3-ág betegség és iszkémiára típusos EKG-eltérések miatt a diagnózis tisztázása céljából szív MR-vizsgálatot végeztünk, mely mérsékelten csökkent bal kamra ejekciós frakció (46%) mellett kis kiterjedésű inferior akinézist, ugyanezen lokalizációban perfúziós zavart, transmurális miokardiális infarktushoz megfelelő késői típusú kontrasztanyag-halmozást mutatott, mikrovaskuláris obstrukcióra utaló MR jellegzetességekkel (2. ábra). Myocarditisre utaló MR-eltérés nem volt azonosítható.

3. Eset

36 éves nőbeteg anamnézisében esszenciális hipertónia és dohányzás szerepelt. Jelen felvételére erős, szorító jellegű retrosternalis mellkasi fájdalom és ST-eleváció miatt került sor, mely súlyos stresszt (állásának elvesztése) követően jelentkezett (4. ábra). A hemodinamikai vizsgálat a LAD-on muscularis bridge-et, lassult áramlást írt le, a csúcs mozgásában elmaradt, típusosan Tako-Tsubo-morfológiát mutatott. Laborparaméterek közül kiemelhető emelkedett CK-MB-szintje (101,0 U/l, 16,4%) és mintegy 50-szeres emelkedést mutató troponin-T értéke (1,6300 ng/ml), echokardiográfia közepesen csökkent szisztolés balkamra-funkciót, a csúcs és a csúcsi szegmentumok akinézisét írta le. Mivel troponin értéke magasabb volt a Tako-Tsubo-cardiomyopathiára típusos minimális szívenzim pozitivitásnál szív MR-vizsgálatot végeztünk, mely kiterjedt, Tako-Tsubo-cardiomyopathiára típusos falmozgászavart és ödémát mutatott, valamint a csúcsi harmadban kis kiterjedésű anterior-anterolateralis lokalizációjú, akut nekrozisra utaló, szinte transmuralis késői típusú kontrasztanyag-halmozást igazolt (4. ábra).

Megbeszélés

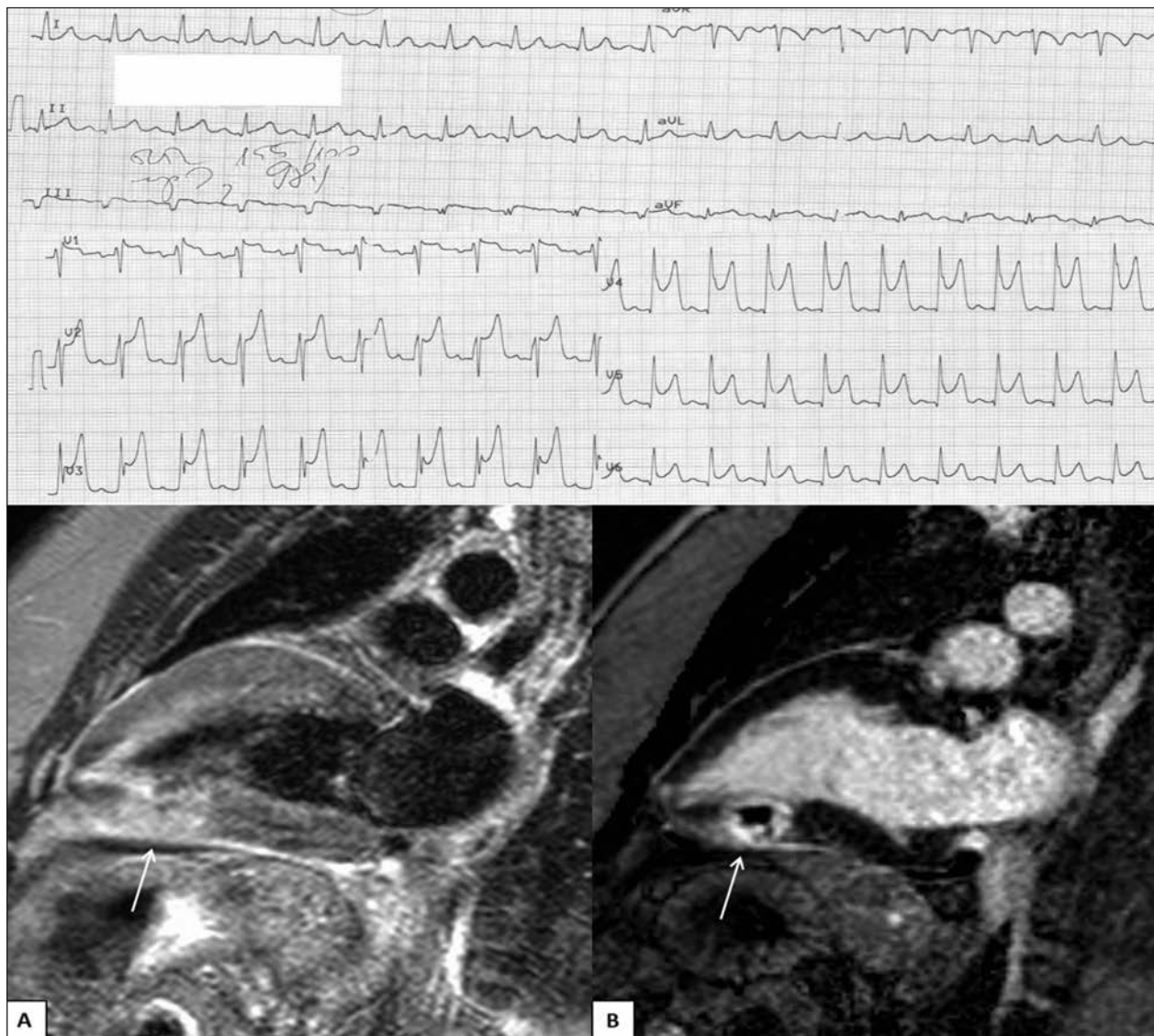
ST-elevációs miokardiális infarktus gyanúja miatt végzett koronarográfiás vizsgálat 2,4-4,3%-ban nem igazol organikus koszorúér-betegséget (3, 4). Az organikus koszorúér-betegséget nem igazoló, továbbá a culprit lézió nélküli esetekben a rutinszerűen alkalmazott vizsgálmódszerek az esetek egy részében nem teszik lehetővé a diagnózis biztos felállítását.

Vágó és munkatársai: Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus

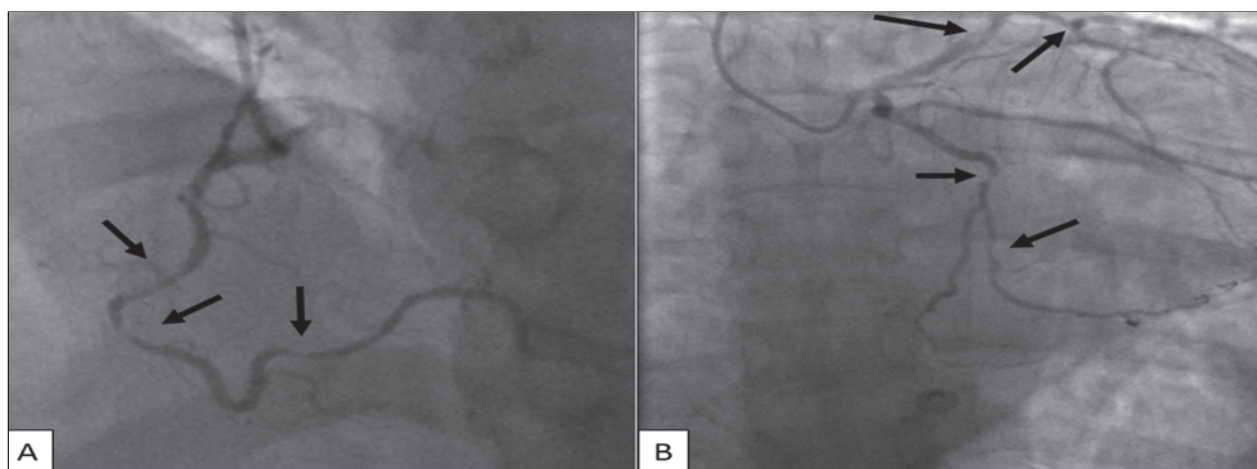


1. ábra: 1. Eset. A: 12-elvezetéses EKG-n II, III, aVF, V 5–6-ban elvezetésekben ST-eleváció, V₁–V₂-elvezetésekben kontralaterális ST-depresszió látható. B: Késői típusú kontrasztanyag-halmozásos MR-felvételek négyüreg és bal kamrai kiáramlási traktus síkjában. A nekrozisra utaló, myocarditisre típusos subepicardialis késői típusú kontrasztanyag-halmozást nyilak jelzik

Vágó és munkatársai: Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus

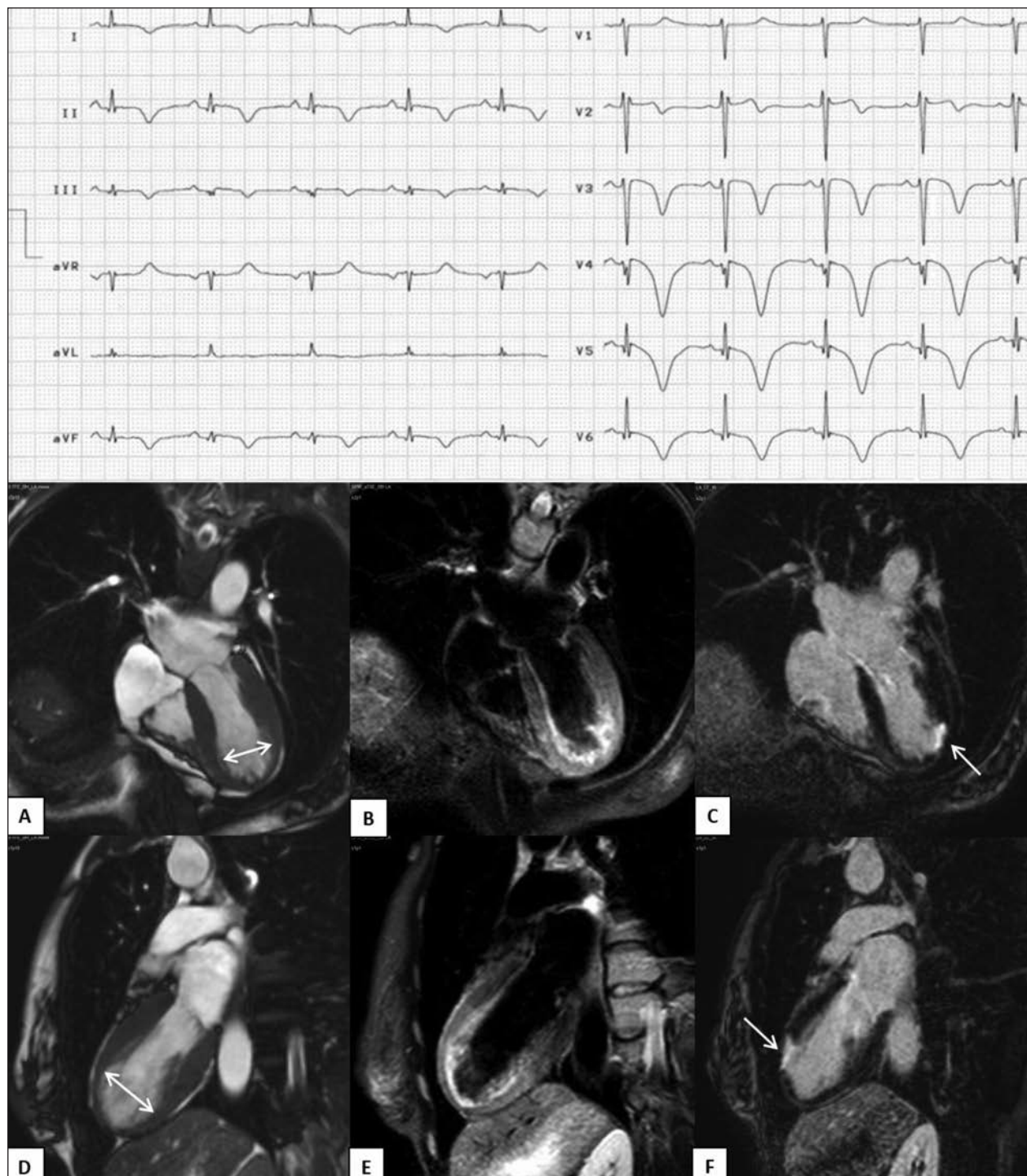


2. ábra: 2. Eset. A: 12-elvezetésű EKG-n II, III, aVF, illetve V₁-V₆-elvezetésekben ST-eleváció, III-as elvezetésben Q-hullám látható. B: Kétüregű síkban T2 súlyozott zsírelnyomások és késői típusú kontrasztanyag-halmozások MR-felvételek. Az inferior mikrovaskuláris obstrukciót/haemorrhagiát és transmuralis nekrozist nyilak jelzik



3. ábra: 2. Eset. Jobb (A) és bal (B) koronarogram. A szűkületeket nyilak jelzik

Vágó és munkatársai: Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus



4. ábra: 3. Eset. A: 12-elvezetéses EKG-n II, III, aVF-ben jelzett ST-eleváció, V₃–V₆-elvezetésekben ST-eleváció. V₃–V₆ elvezetésekben koronária-T látható. B: Négyüregű síkban szisztolés fázisú mozgó, T₂ súlyozott zsírelnyomások és késői típusú kontrasztanyag-halmozások MR-felvételek, melyeken látható a csúcsi ballondilatáció, a teljes falmozgászavarnak megfelelő területen ödéma és kis kiterjedésű, szinte transmuralis nekrosis. A nyilak az A és D ábrán a csúcsi dilatációt, a C és F ábrán a nekrozist jelzik

A szív MR-vizsgálat az ST-elevációs miokardiális infarktust utánzó myocarditis diagnosztikájában magas szenzitivitású és specifitású (5). Akut myocarditis esetén a T₂-súlyozott zsírelnyomások felvételeken

miokardiális ödémát, illetve a késői típusú kontrasztanyag-halmozások felvételeken nekrozisra utaló jelintenzitás fokozódást láthatunk típusosan subepicardialisan, foltos jelleggel (1. táblázat). Az elsőként

Vágó és munkatársai: Culprit lézió nélküli ST-elevációs miokardiális infarktus

ismertetett esetben MR-vizsgálat előtt valószínűsített miokardiális infarktus helyett akut myocarditisre jellemző típusos MR-eltéréseket azonosítottunk, amely falmozgászavart nem okozott, illetve pericarditissel nem társult. A különböző típusú szívizomgyulladások közül a miokardiális infarktus tüneteivel járó myocarditis esetén legmagasabb az MR-vizsgálat szenzitivitása, specificitása, diagnosztikus pontossága (5). Legnagyobb eséllyel az első 14 napon belül tudjuk az akut myocarditisre típusos MR jellegzetességeket kimutatni (6).

Akut miokardiális infarktus esetén az MR-vizsgálat során akut jellegre jellemző ödéma, illetve nekrozisra jellemző késői típusú kontrasztanyag-halmozás látható subendocardialis-transmurális jelleggel. Az esetek egy részében perfúziós zavarra, mikrovaskuláris obstrukcióra, illetve haemorrhagiára utaló eltérések is azonosíthatóak MR segítségével. A mikrovaskuláris obstrukció kialakulásában szerepet játszhat mikroembolizáció, a fellépő szöveti ödéma miatt az endothel intraluminális protrúziója, illetve reaktív oxigénradikálok képződése is. A késői kontrasztanyag-halmozásos képeken a mikrovaskuláris obstrukció alacsony jelintenzitással ábrázolódik a magas intenzitású hegyszövet centrumában. Esetünkben a culprit lézió nélküli 3-ág beteg esetén a diagnosztikus nehézséget a nem típusos mellkasi fájdalom, illetve az infekciós kórelőzmény jelentette. Az inferior infarktus jelei mellett az EKG-n látható anterior ST-eleváció kialakulásában szerepet játszhat, hogy infekciók esetén egyes kórokozók (pl. Parvovírus-B19) vazospazmust és így iszkémiát provokálhatnak (7). Az anterior, illetve inferior ST-eleváció és minimális CK-MB-emelkedés mellett kis kiterjedésű in-

ferior transmuralis akut miokardiális infarktust azonosítottunk mikrovaskuláris obstrukcióval, az MR kép myocarditis ellen szólt.

Tako-tsubo-cardiomyopathia MR képeire jellemző, hogy a típusos, csúcsi szegmentumokat és csúcsot érintő falmozgászavaron túl az érintett területen ödéma lehet jelen. Késői típusú kontrasztanyag-halmozás típusosan nem látható. Esetünkben a fiatal nőbetegnél a mintegy 50-szeres troponinemelkedés nem volt típusos Tako-Tsubo-cardiomyopathiára, az MR-vizsgálatnál leírt kis kiterjedésű, szinte transmuralis nekrozis spazmus talaján alakulhatott ki.

Ez az eset rávilágít a miokardiális bridge, vazospazmus, Tako-Tsubo-cardiomyopathia, miokardiális infarktus hipotetikus összefüggéseire is, ahol az anatómiai szubsztrát egy minor – jó indulatúnak tartott – koronária-anomália, amelyre ráakodó vazospazmus iszkémiát provokál. Ez a klinikumban többek között jelentkezhethet Tako-Tsubo-cardiomyopathia és/vagy miokardiális nekrozis formájában (8).

Tompa mellkasi traumát követően kialakuló szívkontúzió szintén megjeleníthető MR segítségével, akut károsodásra jellemző ödémát és nekrozist azonosíthatunk az előbb részletezett jellegzetességekkel szemben szabálytalan mintázattal (9).

Következtetések

ST-elevációs miokardiális infarktus klinikai jelei és culprit lézió hiánya esetén a szív MR-vizsgálat – az egyes kardiális kórképekre jellemző MR „ujjlenyomat” segítségével – fontos szerepet játszhat a pontos diagnózis felállításában.

Irodalom

1. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 2003; 349: 2128–2135.
2. Fossum E, Nils-Einar K, Mangschau A. Conditions associated with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2004; 350: 1152–1155.
3. Stensaeth KH, Fossum E, Hoffmann P, et al. Clinical characteristics and role of early cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction and normal coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011; 27(3): 355–365.
4. Vágó H, Tóth A, Takács P, et al. ST-elevációs szívizominfarktust utánzó kórképek differenciáldiagnosztikája szív mágneses rezonanciavizsgálat segítségével: 4 év tapasztalata. *Cardiol Hung* 2012; 42 (Suppl A): A73.
5. Lurz P, Eitel I, Adam J, et al. Diagnostic Performance of CMR Imaging Compared with EMB in Patients with Suspected Myocarditis. *JACC Cardiovascular Imaging* 2012; 5: 513–24.
6. Monney PA, Sekhri N, Burchell T, et al. Acute myocarditis presenting as acute coronary syndrome: role of early cardiac magnetic resonance in its diagnosis. *Heart* 2011; 97 (16): 1312–8.
7. Yilmaz A, Mahrholdt H, Athanasiadis A, et al. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 in myocarditis. *Heart* 2008; 94 (11): 1456–63.
8. Sakuma M, Kamishirado H, Inoue T, et al. Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. *Int J Clin Pract* 2002; 56: 721–722.
9. Vago H, Toth A, Apor A, et al. Images in cardiovascular medicine. Cardiac contusion in a professional soccer player: visualization of acute and late pathological changes in the myocardium with magnetic resonance imaging. *Circulation* 2010; 121 (22) 2456–2461.