

Znaczenie prognostyczne obrazowania metodą kardiologicznego rezonansu magnetycznego: uaktualnienie informacji na 2010 rok

Vinzenz Hombach, Nico Merkle, Peter Bernhardt, Volker Rasche, Wolfgang Rottbauer

Department of Internal Medicine II, Cardiology, Angiology, Pneumology,
 Sports and Rehabilitation Medicine, University Hospital of Ulm, Niemcy

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2010; 17, 6: 549–557

Streszczenie

Obrazowanie metodą kardiologicznego rezonansu magnetycznego (CMR) stało się niezbędną techniką w diagnostyce i leczeniu pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi. Postępy techniczne sprawiły, że CMR jest wyjątkową metodą oceny budowy anatomicznej, fizjologii i patofizjologii układu sercowo-naczyniowego. Pozwala bowiem na uzyskanie obrazów tomograficznych ludzkiego serca i naczyń o wysokiej rozdzielczości w dowolnej płaszczyźnie. Ponadto, kontrast w obrazowaniu tkanek miękkich przewyższa inne konkurencyjne metody, bez konieczności stosowania promieniowania jonizującego. Obrazowanie CMR stanowi referencyjną metodę oceny funkcji lewej i prawej komory serca oraz wykrywania nieprawidłowości tkanki mięśnia sercowego, takich jak obrzęk, martwica czy blizna. Dla celów prognostycznych największe znaczenie w obrazowaniu CMR ma wykrycie nieprawidłowej budowy lub dysfunkcji serca, a także niedokrwienia i/lub blizny pozawałowej w obrębie mięśnia sercowego. W niniejszym artykule krótko opisano znaczenie prognostyczne obrazowania CMR z zastosowaniem kilku technik oraz scharakteryzowano obrazy obserwowane u pacjentów z chorobą wieńcową (CAD), kardiomiopatiami i przewlekłą niewydolnością serca. Niedokrwienie mięśnia sercowego okazało się silnym czynnikiem predykcyjnym niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z CAD. Uszkodzenie mikrokrążenia u chorych z ostrym zawałem serca jest nowym, niezależnym czynnikiem zapowiadającym negatywną przebudowę lewej komory serca oraz pogarszającym rokowanie. Również obecność blizny oraz nierozpoznany zawał serca wiążą się z ryzykiem niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Obecność włóknienia u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową czy przerostową stanowi silny czynnik ryzyka zagrażających życiu tachyarytmii komorowych i obciąża rokowanie. Obrazowanie CMR pozwala na dokładniejszą ocenę między- i śródkomorowej dyssynchronii skurczu i identyfikuje obszary włóknienia w mięśniu sercowym, które mają znaczenie prognostyczne. (Folia Cardiologica Excerpta 2011; 6, 1: 17–27)

Słowa kluczowe: obrazowanie metodą kardiologicznego rezonansu magnetycznego, późne wzmocnienie kontrastowe, rokowanie, choroba wieńcowa, kardiomiopatia rozstrzeniowa, kardiomiopatia przerostowa, przewlekła niewydolność serca, terapia resynchronizująca

Adres do korespondencji: Emerytowany Prof. Vinzenz Hombach, Department of Internal Medicine II, University Hospital of Ulm, Albert-Einstein-Allee 23, D-89081 Ulm, Niemcy,
 e-mail: vinzenz.hombach@uni-ulm.de, vinzenz@hombach.us

Tłumaczenie: lek. Łukasz Cedzyński

Znaczenie kliniczne obrazowania metodą kardiologicznego rezonansu magnetycznego

Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) stało się unikalnym narzędziem oceny budowy morfologicznej i funkcji układu sercowo-naczyniowego. Wartość diagnostyczna kardiologicznego rezonansu magnetycznego (CMR, *cardiac magnetic resonance*) opiera się na jego wysokiej rozdzielczości przestrzennej i czasowej, wysokim stopniu kontrastowania granicy krew–tkanka, szczególnie podczas stosowania technik SSFP (*steady-state free precession*), oraz możliwości tworzenia trójwymiarowych (3D) rekonstrukcji struktur serca i naczyń. W przeciwieństwie do echokardiografii badanie CMR jest w większym stopniu niezależne od użytkownika i nie podlega zasadniczym zmianom jakości obrazu czy słabej echogeniczności zależnej od pacjenta. Jakość obrazowania nie zależy od orientacji przekroju czy położenia okna akustycznego, a dzięki rekonstrukcji 3D możliwe jest bezpośrednie obliczenie rozmiarów komory bez potrzeby tworzenia modeli geometrycznych. Co najistotniejsze, MRI umożliwia bezpośrednie zobrazowanie perfuzji mięśnia sercowego (obrazy T1-zależne po podaniu kontrastu gadolinowego) i rozpoznanie obrzęku mięśnia sercowego (dzięki obrazom T2-zależnym). Równie ważna wydaje się zdolność do wykrywania nieprawidłowości tkanki mięśnia sercowego, takich jak martwica czy blizna, przy użyciu techniki późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGE, *late gadolinium enhancement*). Obrazowanie CMR pozwala także na całkowite uniknięcie uszkodzenia biologicznego komórek organizmu pacjenta, co jest niemożliwe podczas stosowania technik medycyny nuklearnej czy metod wykorzystujących promieniowanie rentgenowskie (tomografia komputerowa itd.).

Określenie nieprawidłowości w zakresie budowy i funkcji serca to główne cele prognostyczne obrazowania CMR. Podstawą oceny dysfunkcji komorowej są parametry charakteryzujące się dużą dokładnością i powtarzalnością, jak wymiary jam, masa i funkcja komory, a także obecność i wielkość obszarów LGE.

W artykule przedstawiono obszerny przegląd opublikowanych danych na temat znaczenia prognostycznego kilku technik CMR u pacjentów z chorobą wieńcową (CAD, *coronary artery disease*), z kardiomiopatią i przewlekłą niewydolnością serca (HF, *heart failure*).

Przewlekła stabilna choroba wieńcowa

Indukowane niedokrwienie mięśnia sercowego

Próba dobutaminowa CMR oraz ocena perfuzji mięśnia sercowego metodą „pierwszego przejścia” podczas podawania adenozyliny to dwie główne techniki CMR powszechnie wykorzystywane do wykrywania niedokrwienia mięśnia sercowego [1–3]. Obrazowanie niedokrwienia indukowanego w czasie próby obciążeniowej służy nie tylko wykrywaniu czy wykluczeniu zwężeń tętnic wieńcowych ograniczających przepływ krwi, ale również ocenie rokowania.

Przykładowo CMR z próbą obciążeniową z użyciem dobutaminy (DSMR, *dobutamine stress CMR*) stosuje się w przedoperacyjnej stratyfikacji ryzyka w podgrupie pacjentów z pośrednim ryzykiem poddawanych niekardiochirurgicznym zabiegom operacyjnym [4]. Dodatni wynik próby DSMR był niezależnym czynnikiem predykcyjnym zawału serca (MI, *myocardial infarction*), zgonu sercowego czy HF w trakcie lub po zabiegu operacyjnym. Jahnke i wsp. [5] ocenili wartość prognostyczną DSMR i perfuzji CMR wykonywanej metodą pierwszego przejścia (FPP, *first pass perfusion*) u 533 pacjentów z bólem w klatce piersiowej czy dusznością i podejrzeniem CAD. Trzyletni okres przeżycia wolny od zdarzenia zaobserwowano u 99,2% badanych z prawidłowym wynikiem próby DSMR i FPP oraz u 83,5% osób, u których rezultaty DSMR lub FPP były nieprawidłowe. W analizie wielowymiarowej niedokrwienie w badaniu metodą rezonansu magnetycznego (DSMR lub FPP) było niezależnym czynnikiem predykcyjnym występowania incydentów sercowych. Skumulowany wskaźnik obecności incydentów sercowych w przypadku nieprawidłowego wyniku DSMR w 1., 2. i 3. roku obserwacji wyniósł odpowiednio 7,3, 10,3 i 18,8, a w przypadku nieprawidłowego rezultatu FPP: 6,2, 12,2 oraz 16,3. Ponadto nieprawidłowy wynik próby obciążeniowej CMR miał istotną wartość przyrostową w porównaniu z klinicznymi czynnikami ryzyka i nieprawidłowościami ruchomości ściany mięśnia sercowego w spoczynku ($p < 0,001$). W innym badaniu prowadzonym przez Hundley i wsp. [6] metodę DSMR również wykorzystywano do określenia rokowania u 279 pacjentów z podejrzeniem CAD, u których niemożliwe było prawidłowe wykonanie echokardiograficznej próby obciążeniowej. W analizie wielowymiarowej obecność indukowanego niedokrwienia mięśnia sercowego w badaniu DSMR [hazard

względny (HR, *hazard ratio*) 3,3] lub frakcja wyrzutowa lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) mniejsza niż 40% (HR 4,2) wiązały się z występowaniem w przyszłości MI czy zgonu sercowego niezależnie od obecności czynników ryzyka rozwoju miażdżycy tętnic wieńcowych.

W kilku badaniach przeanalizowano również znaczenie prognostyczne metody CMR-FPP. Pilz i wsp. [7] przeprowadzili obserwację 218 pacjentów z podejrzeniem CAD i ujemnym wynikiem testu oceny perfuzji w MR. W ciągu 12 miesięcy poważne niekorzystne incydenty sercowo-naczyniowe (MACE, *major adverse cardiovascular events*) wystąpiły tylko u 2 na 218 pacjentów, przy czym nie odnotowano żadnego przypadku zgonu sercowego lub MI, a wartość predykcyjna ujemnego wyniku perfuzji MR pierwszego przejścia wyniosła 99,1%. Autorzy badania stwierdzili, że ujemny wynik FPP może zmniejszać liczbę niepotrzebnych koronarografii. Jahnke i wsp. [5] pokazali, że w przypadku stwierdzenia w badaniu FPP ubytku perfuzji mięśnia sercowego HR wystąpienia punktów końcowych, takich jak zgon sercowy czy MI, w okresie obserwacji liczącym 2,3 roku wynosi 10,6. Bodi i wsp. [8] wykonali próbę obciążeniową CMR po podaniu dipirydamolu i FPP w grupie 420 pacjentów z bólem w klatce piersiowej i rozpoznaną lub podejrzaną CAD. Wskaźnik MACE zanotowany podczas obserwacji o medianie wynoszącej 420 dni był znacznie wyższy u osób z indukowanym ubytkiem perfuzji niż u chorych bez takiego ubytku (17% *v.* 5%). Podobne wartości charakteryzowały obecność LGE w porównaniu z jego brakiem (20% *v.* 6%). Niemniej jednak w analizie wielowymiarowej skorygowanej względem wyjściowych danych zasięg nieprawidłowości ruchu ściany w próbie obciążeniowej z dipirydamolem w niezależny sposób wiązał się ze wskaźnikiem MACE. Badania wykorzystujące metodę FPP mogą być również przydatne u pacjentów z epizodem ostrego bólu w klatce piersiowej, co pokazali Ingkanisorn i wsp. [9] w grupie 135 chorych z ujemnym wynikiem troponiny konsultowanych w izbie przyjęć. Osoby z ujemną próbą obciążeniową charakteryzowały się 100-procentowym przeżyciem wolnym od incydentów po okresie obserwacji wynoszącym 1 rok (brak rozpoznania CAD lub niepożądanych punktów końcowych) w porównaniu z tylko 20-procentowym przeżyciem wolnym od incydentów w przypadku ubytku perfuzji w badaniu FPP. W sytuacji, w której niedokrwienie mięśnia sercowego u pacjentów z podejrzaną lub znaną CAD można wykluczyć za pomocą DSMR czy FPP, w prospektywny sposób obserwuje się korzystne rezultaty leczenia.

Nierozpoznana blizna w mięśniu sercowym

Technika późnego wzmocnienia pokontrastowego CMR (LGE-CMR, *late gadolinium enhancement CMR*) charakteryzuje się doskonałą czułością i swoistością w wykrywaniu nawet niewielkich blizn w mięśniu sercowym. Ponadto istnieją pewne dane wskazujące, że obrazowanie LGE umożliwia ujawnienie wcześniej nierozpoznanego MI, a obecność LGE ma dużą wartość prognostyczną. Nierozpoznaną bliznę w mięśniu sercowym opisuje się częściej, niż można by się tego spodziewać. W badaniu populacyjnym przeprowadzonym w Szwecji przez Barbiera i wsp. [10] obejmującym 259 przypadkowo wybranych osób w wieku 70 lat LGE wskazujące na obecność blizny wykryto u 19,8% osób bez MI w wywiadzie. Wydaje się, że częstość występowania nierozpoznanej blizny w mięśniu sercowym jest wyższa u pacjentów z większym ryzykiem sercowo-naczyniowym. W badaniu przeprowadzonym przez Kwonga i wsp. [11] LGE stwierdzono u 44 spośród 195 osób z podejrzeniem CAD, ale bez wcześniejszej informacji na temat MI. Autorzy badania wykazali, że obecność nawet niewielkiego LGE wskazuje na wysokie ryzyko i przedstawia dodatkową wartość prognostyczną dla MACE i śmiertelności z przyczyn sercowych, przewyższającą powszechnie znane kliniczne, angiograficzne i czynnościowe czynniki predykcyjne. W innym badaniu ta sama grupa autorów odnotowała podobne wyniki u chorych na cukrzycę bez informacji na temat uprzedniego MI w wywiadzie [12]. Obecność LGE jako oznaka uprzednich zdarzeń wieńcowych była najsilniejszym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia niepożądanych sercowych punktów końcowych. Przedstawione fakty silnie przemawiają za ogólnym zastosowaniem obrazowania LGE służącym poprawie oceny ryzyka u pacjentów z podejrzeniem CAD.

Ostry zawał serca

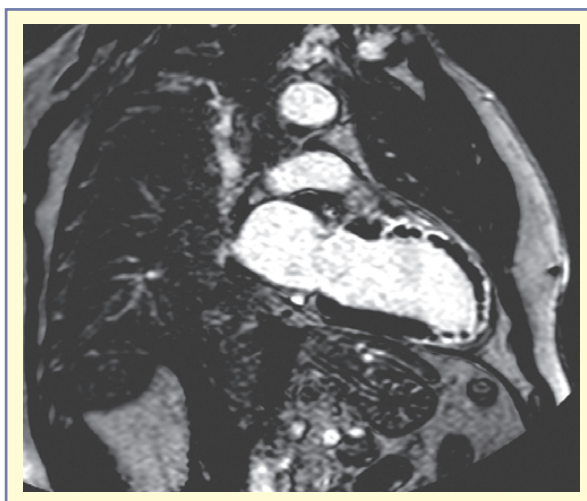
Strefa okołozawałowa i komorowe zaburzenia rytmu serca

Komorowe zaburzenia rytmu serca i nagły zgon sercowy (SCD, *sudden cardiac death*) są głównymi przyczynami chorobowości i śmiertelności w okresie pozawałowym. Strefa granicy MI często składa się z obszarów żywej tkanki rozdzielonej obszarami tkanki zawałowej lub blizny, które stają się punktem wyjścia zaburzeń przewodzenia lub cykliów *re-entry* stanowiących czynnik konieczny do wystąpienia złośliwych tachyarytmii komorowych. Stwierdzono, że opisywaną strefę okołozawałową można zobrazować metodą CMR za pomocą obrazów LGE

w postaci obszarów znajdujących się wzdłuż granicy zawału o pośredniej intensywności sygnału. Schmidt i wsp. [13] przeanalizowali grupę 40 pacjentów poddanych badaniu elektrofizjologicznemu (EPS, *electrophysiology study*) przed implantacją kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) w ramach pierwotnej prewencji SCD i stwierdzili, że wielkość granicy zawału mierzona w CMR stanowiła czynnik ryzyka wywołania jednokształtnego częstoskurczu komorowego (VT, *ventricular tachycardia*) w badaniu EPS. W badaniu Yana i wsp. [14] wielkość strefy okołozawałowej mierzona w CMR stanowiła czynnik predykcyjny dla śmiertelności całkowitej i z przyczyn sercowych w okresie obserwacji wynoszącym ponad 2,4 roku. Roes i wsp. [15] w badaniu z wykorzystaniem CMR przeprowadzonym w grupie 91 osób po zawale serca przed planową implantacją ICD w ramach pierwotnej lub wtórnej prewencji SCD odkryli, że wielkość strefy okołozawałowej była silniejszym czynnikiem predykcyjnym zasadności terapii ICD, jako substytut SCD, niż wartość LVEF lub całkowita wielkość MI. Heidary i wsp. [16] potwierdzili przedstawione powyżej wyniki w badaniu dotyczącym grupy 70 pacjentów z wywiadem MI i kardiomiopatii niedokrwiennej, których oceniano pod kątem wszczępienia ICD i obserwowano przez 18 miesięcy. Autorzy wykazali, że wielkość strefy okołozawałowej, jak również całkowita wielkość zawału stanowiły czynniki predykcyjne występowania incydentów sercowych. Wydaje się zatem, że ocena budowy i zasięgu strefy okołozawałowej oparta na obrazie LGE może stanowić nieinwazyjną metodę określania ryzyka wystąpienia złośliwych komorowych zaburzeń rytmu serca i niepożądanych punktów końcowych u pacjentów po zawale serca.

Wielkość zawału serca

Ocena wielkości MI oparta na badaniu CMR przy użyciu techniki LGE jest dobrze uzasadniona (ryc. 1). Wielkość zawału uznaje się za wysoce predykcyjny czynnik występowania incydentów sercowych w okresie obserwacji klinicznej. Yokota i wsp. [17] w grupie 86 pacjentów z uprzednim MI obserwowanych średnio przez 20 miesięcy wykazali, że wielkość zawału oceniana z zastosowaniem techniki LGE stanowiła lepszy czynnik predykcyjny występowania incydentów sercowych niż LVEF, końcowoskurczowa objętość lewej komory serca (LVESV, *LV end-systolic volume*) czy końcoworozkurczowa objętość lewej komory serca (LVEDV, *LV end-diastolic volume*). Podobne wyniki uzyskali Cheong i wsp. [18] w grupie złożonej z 857 pacjentów z CAD i bez tej choroby obserwowanych przez



Rycina 1. Obraz późnego wzmocnienia pokontrastowego u pacjenta z ostrym przednio-przegrodowym zawałem serca w projekcji dwukomorowej. Widoczne jasne obszary gromadzenia środka kontrastowego (mięsień sercowy po zawale) oraz śródściennie (śródzawałowe) ciemne obszary wskazujące na uszkodzenie mikrokrążenia

średnio 4,4 roku. Autorzy wykazali, że obecność LGE, zmniejszonej LVEF i objawów podmiotowych HF stanowiła niezależny czynnik predykcyjny śmiertelności. Badacze stwierdzili również u pacjentów z LGE i z LVEF powyżej 50% takie same wskaźniki MACE, jak u osób z LVEF poniżej 50% i bez LGE. Przedstawione wyniki potwierdzili Larose i wsp. [19] w grupie 103 chorych z ostrym zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST elevation MI*) poddawanych badaniu CMR w okresie 12 godzin i 6 miesięcy po przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) i okresie obserwacji wynoszącym średnio 2,4 roku. Badacze pokazali, że wielkość LGE mierzona natychmiast po rewaskularyzacji była silnym i niezależnym czynnikiem predykcyjnym przywrócenia LVEF po 6 miesiącach i występowania odległych niekorzystnych incydentów sercowo-naczyniowych, lepszym niż wyjściowa wartość LVEF lub parametry kliniczne. Wu i wsp. [20] uzyskali podobne wyniki w grupie 122 pacjentów ze STEMI, którym wykonano CMR po rewaskularyzacji i obserwowano przez 2 lata. Wielkość zawału była ponownie silniejszym wskaźnikiem gorszej funkcji skurczowej LV i klinicznych rezultatów leczenia w okresie obserwacji klinicznej niż wyjściowe pomiary funkcji skurczowej LV. Ponadto Plein i wsp. [21] wykazali, że stosunek wielkości zawału (w obrazie LGE) do zakresu niedokrwienia (uwidocznionego podczas oceny perfuzji wykonanej metodą

pierwszego przejścia w trakcie próby obciążeniowej z adenozyzną) był znacznie wyższy u chorych z zawałem STEMI z załamkiem Q niż u osób z zawałem STEMI bez załamka Q czy zawałem bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non ST elevation MI*), podczas gdy odwrotnie — wielkość niedokrwienia była wyższa u pacjentów z NSTEMI niż u chorych ze STEMI. Z kolei całkowity obszar niedokrwienia i MI nie różniły się w badanych grupach chorych.

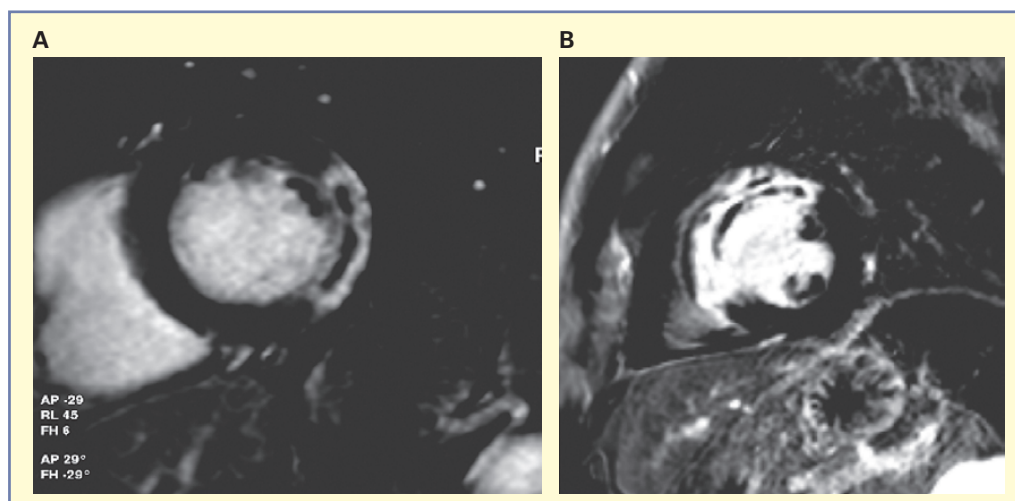
Zawał prawej komory serca

Zawał prawej komory serca (RV, *right ventricle*) klasycznie dokonuje się w przebiegu zawału ściany dolnej LV z powodu proksymalnego zamknięcia prawej tętnicy wieńcowej. Zawał RV zazwyczaj rozpoznaje się w trakcie badania przedmiotowego, na podstawie uniesienia odcinka ST w zapisie EKG wykonanym z elektrodami umieszczonymi po prawej stronie klatki piersiowej czy poprzez stwierdzenie w badaniu echokardiograficznym cech dysfunkcji RV. Niemniej jednak CMR okazało się bardziej czułą metodą w wykrywaniu małych i średnich zawałów RV niż badanie przedmiotowe, EKG czy echokardiografia [22]. W badaniu przeprowadzonym przez Jensena i wsp. [22] w grupie 50 pacjentów LGE wskazujące na zajęcie RV odnotowano u 54% osób (u 14 spośród 30 badanych z zawałem STEMI ściany dolnej oraz u 13 spośród 20 pacjentów z zawałem STEMI ściany przedniej), u których wykonano LGE-CMR. W wielowymiarowym modelu regresji logistycznej zajęcie RV było silnym, niezależnym czynnikiem predykcyjnym (iloraz szans 15,8; wskaźnik sercowy 4–63%) występowania poważnych niekorzystnych sercowych zdarzeń niepożądanych w okresie obserwacji trwającym do 32 ± 8 miesięcy, nawet po unormowaniu wielkości i umiejscowienia zawału LV [10, 13]. Bueno i wsp. [23] przebadali 198 pacjentów w podeszłym wieku z MI ściany dolnej; u 75% z nich nie przeprowadzono zabiegu rewaskularyzacji. Zawał RV wystąpił u 41% osób, a śmiertelność wyniosła 47% w porównaniu z 10-procentową śmiertelnością u osób bez zawału RV. Częstość występowania wstrząsu kardiogennego, bloku przedsionkowo-komorowego i pęknięcia przegrody międzykomorowej również była znacznie większa u pacjentów z zajęciem RV. W niedawno przeprowadzonym badaniu Giannitsis i wsp. [24] w grupie 88 osób z MI (u 87 pacjentów zastosowano PCI) stwierdzili zawał RV u 31% chorych, ale nie miało to istotnego wpływu na krótkoterminowe rokowanie. Przedstawione wyniki potwierdzono w badaniu CMR przeprowadzonym przez Hombacha i wsp. [25] w grupie 110 pacjentów obserwowanych przez okres 7,5 miesiąca, spośród których

85% osób poddano rewaskularyzacji za pomocą PCI. Późne wzmocnienie pokontrastowe RV obserwowano u 17% chorych z tej grupy, a nieprawidłowości ruchomości RV u 43% z nich. Wystąpienie zawału RV nie wiązało się z gorszymi rezultatami leczenia w tej grupie. Jednocześnie zawał RV określony na podstawie obrazu LGE po MI okazał się czynnikiem predykcyjnym rozstrzeni RV w 6-miesięcznym okresie obserwacji klinicznej [26]. Podsumowując, zajęcie RV w ostrym MI może być w wiarygodny sposób wykrywane w CMR, ale znaczenie prognostyczne obrazu LGE prawej komory serca pozostaje niejasne, uwzględniając aktualne wyniki badań.

Uszkodzenie mikrokrążenia

U około 20–50% pacjentów z ostrym MI można zaobserwować zjawisko wolnego przepływu (*slow-flow*) lub jego braku (*no-reflow*) w obrębie mięśnia sercowego objętego zawałem, mimo dostępu do nowoczesnych, mechanicznych technik rekanalizacji (tj. pierwotna PCI oraz współistniejące leczenie farmakologiczne za pomocą inhibitorów GP IIb/IIIa). Wspomniane zjawisko nazywa się również uszkodzeniem mikrokrążenia (MVO, *microvascular obstruction*) i można je oceniać za pomocą CMR przy użyciu dwóch oddzielnych technik. Wczesne MVO jest widoczne w obrazowaniu perfuzji mięśnia sercowego metodą pierwszego przejścia kontrastu jako obszary miokardium nieulegające wzmocnieniu (hipointensywne) dłużej niż 1–2 min po podaniu środka kontrastowego. Druga technika wykorzystuje obrazy LGE rejestrowane w okresie 10–15 min po podaniu środka kontrastowego, a MVO pojawia się jako hipointensywny obszar znajdujący się w obrębie rdzenia złożonego z hiperintensywnego mięśnia sercowego objętego zawałem rozciągającym się od strefy podwierzdiowej (ryc. 2). Drugą z przedstawionych metod określa się niekiedy w piśmiennictwie jako późne lub przetrwałe MO (PMO, *persistent MO*) [25]. Nadal nie opracowano ostatecznego konsensusu, który wskazywałby, czy preferowaną techniką oceny zaburzeń mikrokrążenia powinno być wczesne czy późne MO. Wu i wsp. [27] stwierdzili, że zasięg przestrzenny wczesnego MO dobrze koreluje z budową histologiczną i wynikami kontrastowego badania echokardiograficznego mięśnia sercowego. Według Orn i wsp. [28] wczesne MO było czynnikiem predykcyjnym funkcji i przebudowy LV w okresie obserwacji klinicznej trwającym 1 rok i stanowiło lepszy marker wielkości zawału po upływie 1 roku niż późne MO. Wu i wsp. [29] ustalili, że wczesne MO stanowi czynnik predykcyjny transmuralności zawału serca, funkcji i przebudowy LV po 16 miesiącach i jest również



Rycina 2. Uszkodzenie mikrokrążenia u pacjenta z tylno-bocznym zawałem serca z powodu zamknięcia gałęzi okalającej (A) oraz u pacjenta z przednio-przegrodowym zawałem serca (B) w projekcji w osi krótkiej. Widoczny obszar hipowzmocnienia znajdujący się w środku rdzenia złożonego z hiperwzmocnionego mięśnia sercowego objętego zawałem (A) oraz hipowzmocnionego obszaru uszkodzenia mikrokrążenia rozciągającego się od strefy podwsięrdziowej (B)

silnym, niezależnym wskaźnikiem prognostycznym występowania MACE, nawet po unormowaniu wielkości zawału. W przeciwieństwie do tego Nijveldt i wsp. [30] w badaniu przeprowadzonym w grupie 60 pacjentów z MI poddanych CMR po 5 dniach i 4 miesiącach po zawale stwierdzili, że zarówno wczesne, jak i późne MO korelowało ze słabą rezolucją odcinka ST. Żadna z obu wspomnianych metod nie korelowała z parametrami angiograficznymi, takimi jak stopień angiograficznego kontrastowania mięśnia sercowego czy stopień przepływu wieńcowego w skali TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*).

Jednocześnie późne MO (PMO) koreluje z inwazyjnymi pomiarami szybkości przepływu wieńcowego MVO [31], a w kilku badaniach wykazano, że PMO stanowi lepszy czynnik predykcyjny funkcji i przebudowy LV niż wczesne MO i dostarcza dodatkową informację na temat rokowania poza wielkością i transmuralnością zawału. Na przykład Nijveldt i wsp. [32] zbadali grupę 63 pacjentów z ostrym MI, którzy zostali poddani PCI i otrzymali optymalne leczenie farmakologiczne, a następnie wykonano u nich CMR, oceniając wczesne, średnie i późne MO w okresie 4–7 dni po zawale oraz po 4 miesiącach. Autorzy podali, że PMO było niezależnym, lepszym niż wczesne MO, czynnikiem predykcyjnym wartości LVEF, LVEDV i LVESV w okresie obserwacji klinicznej. W badaniu prowadzonym w grupie 110 pacjentów Hombach i wsp. [25] wykazali, że PMO było niezależnym czynnikiem predykcyjnym przebudowy LV i w niezależ-

ny sposób wskazywało na zwiększenie liczby incydentów sercowych po 8 miesiącach obserwacji klinicznej, stanowiąc dodatkową informację prognostyczną oprócz samej wielkości zawału. Powyższą obserwację potwierdzili Bruder i wsp. [33] w badaniu, w którym CMR wykonano w grupie 67 osób ze STEMI obserwowanych przez 14 miesięcy. Wykazali w nim, że późne MO było lepszym czynnikiem predykcyjnym występowania niepożądanych incydentów sercowych niż wielkość zawału czy wyjściowa wartość LVEF. Czas wykonania badania CMR po MI jest również ważny podczas oceny MO przy użyciu metody pierwszego przejścia. Wyniki badań pokazują, że wczesne MO obserwuje się częściej, kiedy CMR wykonuje się 2 dni po MI niż w okresie 7 czy 9 dni po zawale, ale nie pozwala ono prognozować odległych wyników czynnościowych czy klinicznych [28, 29]. Można wnioskować, że w przypadku pacjenta w ostrej fazie MI obecność wczesnego lub późnego MO świadczy o złym rokowaniu w porównaniu z chorym bez MO. Tak więc wykrycie MO po zawale serca może narzucać konieczność ścisłego przestrzegania nowoczesnych standardów leczenia farmakologicznego oraz dokładniejszego monitorowania tego typu chorych niż w przypadku osób bez MO.

Kardiomiopatia niedokrwienne

Rokowanie pacjentów z kardiomiopatią niedokrwinną (ICM, *ischemic cardiomyopathy*) jest niepewne, a metoda CMR, oprócz oceny upośledzenia funkcji LV i elektrokardiograficznych czynników

predykcyjnych występowania potencjalnie zagrażających życiu tachyarytmii komorowych czy SCD, może dostarczyć niezależnych informacji prognostycznych w tej grupie chorych. Yokota i wsp. [17] przebadali 86 osób z ICM oraz średnią wartością LVEF na poziomie $26 \pm 12\%$ przy użyciu techniki późnego wzmocnienia CMR z okresem obserwacji klinicznej wynoszącym 20 ± 16 miesięcy. U pacjentów z incydentami sercowo-naczyniowymi objętość i odsetek blizn w obrębie mięśnia sercowego były istotnie większe niż u chorych bez takich zdarzeń. Obliczenie objętości blizny stanowiło większy czynnik predykcyjny kolejnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z ICM niż LVEDV, LVESV i LVEF. Podobne wyniki uzyskali Kwon i wsp. [34], którzy przebadali grupę złożoną z 349 chorych z ICM oraz ze znacznym stopniem zmniejszenia wartości LVEF. Średnie wartości indeksu transmuralności blizny pozawałowej były istotnie większe u pacjentów z incydentami sercowo-naczyniowymi niż u osób bez takich zdarzeń. Kim i wsp. [35] przy użyciu obrazowania metodą CMR z oceną późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGE) w systematycznym badaniu przeprowadzonym u 185 pacjentów z podejrzeniem CAD bez klinicznych czy elektrokardiograficznych cech przebytego zawału serca dowiedli, że nierozpoznany MI bez załamka Q stwierdzany w LGE wiązał się z 11-krotnie wyższym ryzykiem śmiertelności niezależnie od wartości LVEF.

Kardiomiopatie o etiologii innej niż niedokrwienna

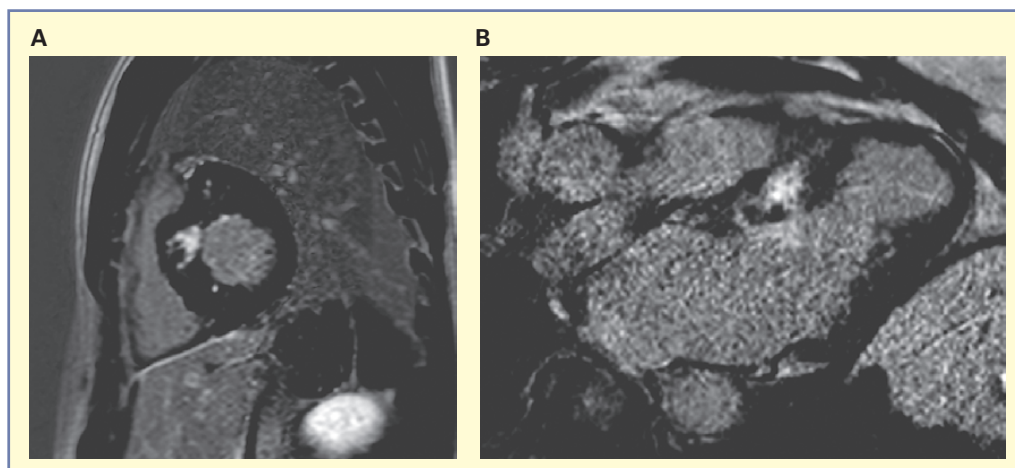
Idiopatyczna kardiomiopatia rozstrzeniowa (IDC)

Kardiologiczny rezonans magnetyczny może również dostarczyć dodatkowej informacji prognostycznej u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową i/lub HF zarówno na podstawie oceny funkcji lewej i prawej komory serca, jak i obrazów LGE. Nazarian i wsp. [36] w grupie złożonej z 26 pacjentów z kardiomiopatią o innej niż niedokrwienna etiologii stwierdzili przewagę występowania blizn o lokalizacji i rozmieszczeniu, w przypadku których wartość transmuralności w obrazach LGE wynosząca 26–75% grubości ściany była istotnym czynnikiem predykcyjnym indukowanego VT w czasie badania EPS i pozostała takim czynnikiem po skorygowaniu o wartość LVEF (iloraz szans 9,125, $p = 0,020$). Tak więc rozmieszczenie blizny może stanowić substytut dla indukowanego VT i określać pacjentów z grupy wysokiego ryzyka z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienna. Podobne

wyniki uzyskali Yokokawa i wsp. [37] w grupie 47 osób z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową (IDC, *idiopathic dilated cardiomyopathy*) i zawałowaną HF.

Assomull i wsp. [38], dzięki zastosowaniu metody LGE-CMR, u 35% spośród 101 kolejnych pacjentów z kardiomiopatią o innej niż niedokrwienna etiologii i HF odkryli włóknie śródścienne, które wiązało się wyższym wskaźnikiem występowania uprzednio zdefiniowanego złożonego punktu końcowego (śmiertelność całkowita i hospitalizacja z powodu incydentu sercowo-naczyniowego, HR 3,4, $p = 0,01$) i stanowiło czynnik predykcyjny pojawienia się drugorzędowego punktu końcowego (SCD i/lub utrzymujący się VT, HR 5,2, $p = 0,03$). Wu i wsp. [39] stwierdzili obecność LGE u 27 (42%) pacjentów z grupy 65 osób z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienna i z LVEF wynoszącą co najwyżej 35%, u których zaplanowano implantację ICD. Zdarzenia zaliczane do złożonego punktu końcowego (zgon sercowy, adekwatne wyładowanie ICD oraz hospitalizacja z powodu zdekompensowanej HF) wystąpiły u 12 chorych spośród osób z dodatnim wynikiem LGE (44%) i tylko u 8% pacjentów z ujemnym wynikiem LGE ($p < 0,001$). Po skorygowaniu względem wartości wskaźnika objętości LV i klasy czynnościowej u pacjentów z LGE odnotowano 8-krotnie wyższe ryzyko występowania pierwotnego punktu końcowego (HR 8,2, $p = 0,002$).

Hombach i wsp. [40] przebadali 141 kolejnych pacjentów z IDC z uwzględnieniem parametrów klinicznych, elektrokardiograficznych, czynnościowego CMR i LGE-CMR. U 63 osób wykonano biopsję mięśnia sercowego, a w badaniu molekularnym wykluczono obecność przewlekłego stanu zapalnego. Późne wzmocnienie pokontrastowe niezwiązane z CAD o typie śródściennym lub podwsięrdziowym stwierdzono u 36 (26%) badanych. Po średnim czasie obserwacji klinicznej wynoszącym 1339 dni, obejmującym 483 pacjentolat 25 (18%) chorych doświadczyło pierwszorzędnego punktu końcowego (zgon sercowy — 16, nagły zgon — 3 plus 6 osób z wyładowaniem ICD). Analiza Kaplana-Meiera pokazała, że czas trwania QRS > 110 ms ($p = 0,010$), obecność LGE ($p = 0,037$) oraz cukrzyca ($p < 0,001$) są istotnymi czynnikami prognostycznymi niekorzystnych incydentów. Na podstawie analizy wielowymiarowej stwierdzono, że wskaźnik sercowy oraz podwyższona wartość końcowo-rozkurczowej objętości prawej komory (RVEDVI, *right ventricular end-diastolic volume index*) ($p = 0,006$) określona na podstawie CMR, obecność cukrzycy ($p = 0,006$) oraz QRS > 110 ms ($p = 0,0045$) są istotnymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia pierwszorzędo-



Rycina 3. Włóknienie mięśnia sercowego (blizna) u pacjenta z kardiomiopatią przerostową w projekcji w osi krótkiej (A) oraz projekcji czterojamowej (B). Widoczne obszary hiperwzmocnienia w obrębie przegrody międzykomorowej w miejscu największej grubości ściany przegrody

wego punktu końcowego. Podsumowując, podkreślono, że prognostycznie istotne parametry hemodynamiczne (wskaźnik sercowy, RVEDVI) oraz EKG (czas trwania QRS) można określić na podstawie technik nieinwazyjnych z najwyższą precyzją i bez konieczności stosowania skomplikowanych metod analizy.

Kardiomiopatia przerostowa

W niedawno opublikowanych pracach wykazano, że u pacjentów z kardiomiopatią przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*) zasięg włóknienia lub blizna udokumentowana w obrazie LGE (ryc. 3) wiąże się z częstością występowania komorowych (tachy-)arytmii oraz z gorszym rokowaniem. Adabag i wsp. [41] stwierdzili, że w grupie złożonej ze 177 chorych z HCM i LGE występowało znacznie więcej przedwczesnych skurczów komorowych (PVC, *premature ventricular contraction*), par pobudeń komorowych oraz epizodów nietrwałego częstoskurczu komorowego (nsVT, *non-sustained VT*) niż u osób bez LGE. Późne wzmocnienie pokontrastowe było niezależnym czynnikiem predykcijnym występowania nieutrwalonych VT. W badaniu przeprowadzonym przez Suk i wsp. [42] w grupie 25 pacjentów z HCM epizody VT wystąpiły u 32% chorych, co wiązało się zarówno ze zwiększoną masą blizny (ocenioną na podstawie LGE), jak i grubością ściany w porównaniu z osobami bez VT. W retrospektywnym badaniu Fluechter i wsp. [43] odkryli, że w grupie złożonej z 76 kolejnych pacjentów z HCM u 12 spośród 38 osób o wysokim ryzyku (określonym jako obecność 1 lub większej liczby konwencjonalnych czynników ryzyka) obserwo-

wano indukowany VT w badaniu EPS, a względna masa LV w ocenie LGE była istotnie wyższa u chorych z indukowanym VT w porównaniu z osobami bez tych zaburzeń (22% w porównaniu z 10%, $p = 0,03$). Leonardi i wsp. [44] uzyskali podobne wyniki. W grupie złożonej ze 108 kolejnych pacjentów z HCM stwierdzili u osób z VT/VF ($n = 33$) wyższy wskaźnik LGE niż u chorych bez zaburzeń rytmu serca, a wskaźnik LGE był niezależnym czynnikiem predykcijnym występowania VT/VF stwierdzanym jedynie w analizie wielowymiarowej. Wskaźnik LGE, maksymalna grubość ściany LV oraz wskaźnik masy LV były istotnie większe u pacjentów z ryzykiem wystąpienia SCD ($n = 51$) w porównaniu z pozostałymi 57 chorymi z grupy niskiego ryzyka. Autorzy doszli do wniosku, że u osób z HCM kilka parametrów opisywanych w CMR wiąże się z ryzykiem występowania SCD, a ilościowy wskaźnik LGE jest istotnym czynnikiem predykcijnym zarówno klinicznego VT/VF, jak i ryzyka pojawienia się SCD i może pomóc w ocenie ryzyka w skrajnych lub kontrowersyjnych przypadkach.

O'Hanlon i wsp. [45], wykorzystując technikę LGE, ocenili występowanie oraz wielkość włóknienia mięśnia sercowego u 217 kolejnych pacjentów z HCM i w sposób prospektywny prowadzili ich obserwację kliniczną przez ponad $3,1 \pm 1,7$ roku. U 34 osób z grupy 136 pacjentów (25%) z włóknieniem i tylko u 6 pacjentów z grupy 81 osób bez włóknienia wystąpił złożony pierwszorzędowy punkt końcowy, obejmujący zgon sercowo-naczyniowy, hospitalizację z niewyjaśnionej przyczyny sercowo-naczyniowej, trwałe VT lub VF bądź też adekwatne wyładowanie ICD (HR 3,4, $p = 0,006$). Zasięg

występowania włóknienia oraz nietrwały VT były jednowymiarowymi czynnikami predykcyjnymi punktów końcowych dotyczących zaburzeń rytmu serca (trwały VT lub VF), adekwatnego wylądowania ICD lub SCD (HR 1,3, $p = 0,04$). W analizie wielowymiarowej jedynie nietrwały VT pozostał niezależnym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia punktów końcowych związanych z zaburzeniami rytmu serca, natomiast nie dotyczyło to zasięgu włóknienia. Bruder i wsp. [46] włączyli do badania 243 pacjentów z HCM, u których zastosowano rozszerzony protokół CMR obejmujący LGE-CMR, a obserwację kliniczną, mającą na celu ocenę śmiertelności całkowitej i śmiertelności z przyczyn sercowych, ukończono u 220 osób po średnim czasie wynoszącym 1090 dni. Obecność blizny zobrazowanej w CMR oznaczała iloraz szans na poziomie 5,47 dla śmiertelności całkowitej i 8,01 dla śmiertelności z przyczyn sercowych. Wydaje się, że stwierdzenie blizny pozawałowej w CMR ma większe znaczenie prognostyczne niż klasyczne, kliniczne czynniki ryzyka, gdyż z dostępnych danych naukowych na ich temat wiadomo, że w przypadku obecności 2 czynników ryzyka iloraz szans dla zgonu z jakiegokolwiek przyczyny wynosi 3,86, a dla zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych — 2,20. Analiza wielowymiarowa również potwierdziła wartość LGE jako dobrego, niezależnego czynnika predykcyjnego występowania zgonu u pacjentów z HCM. Można zatem sądzić, że obecność rozległych zwłóknień mięśnia sercowego w obrazie CMR-LGE stanowi zapowiedź niepożądanego zdarzenia u pacjentów z HCM i ma większe znaczenie prognostyczne niż znane klasyczne czynniki ryzyka. Obrazowanie CMR może przyczynić się do lepszej stratyfikacji ryzyka nie tylko u pacjentów z zaawansowaną, ale również graniczną postacią HCM.

Pacjenci z przewlekłą niewydolnością serca

Ocena dyssynchronii skurczu metodą kardiologicznego rezonansu magnetycznego u pacjentów z niewydolnością serca

Obrazowanie CMR jest przydatne u chorych z przewlekłą HF nie tylko do oceny dysfunkcji komorowej, blizny w obrębie mięśnia sercowego i rokowania, ale również do wykrywania i obliczania wielkości między-, a szczególnie śródkomorowej dyssynchronii skurczu i jej wpływu prognostycznego. Chalil i wsp. [47] stwierdzili, że tkankowy wskaźnik synchronizacji (TSI, *tissue synchronization index*), określany w badaniu CMR jako parametr dyssynchronii skurczu LV, był czynnikiem progno-

stycznym u 77 pacjentów z HF poddawanych terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*). Zgodnie z krzywymi Kaplana-Meiera rokowanie dotyczące przeżycia wolnego od hospitalizacji z powodu MACE, hospitalizacji z powodu HF, przeżycia wolnego od zgonu z jakiegokolwiek przyczyny oraz przeżycia wolnego od zgonu z przyczyny sercowo-naczyniowej u chorych z TSI wynoszącym co najmniej 110 ms było gorsze. Przedstawione wyniki są nieco sprzeczne, gdyż z jednej strony dyssynchronia skurczu LV jest czynnikiem predykcyjnym zwiększonej śmiertelności u pacjentów z HF, a z drugiej strony CRT powinno poprawiać rezultaty leczenia i kliniczne objawy podmiotowe u chorych z HF. Opisywaną dyskrepancję można wyjaśnić, posługując się wynikami badania Leyvy i wsp. [48], którzy opracowali trójelementowy wskaźnik pomocny w prognozowaniu okresu przeżycia po CRT. Na podstawie modeli proporcjonalnych hazardów Coxa stwierdzono, że spośród 16 prognostycznych czynników ryzyka u pacjentów z HF dyssynchronia, obecność blizny w ścianie tylnobocznej oraz podwyższone stężenie kreatyniny są niezależnymi czynnikami predykcyjnymi śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [wskaźnik DSC (*dyssynchrony, scar, creatinine*)]. W porównaniu z osobami z DSC poniżej 3 śmiertelność sercowo-naczyniowa w grupie chorych ze średnią wartością tego wskaźnika (3–5; HR 11,1, $p = 0,0003$) i wysoką (≥ 5 ; HR 30,5, $p < 0,0001$) była istotnie większa. W przedstawionym badaniu HR dla zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w przypadku tylnobocznej lokalizacji blizny w obrębie mięśnia sercowego wyniósł 12,2, natomiast zarówno u osób z wysokimi wartościami wskaźnika CMR-TSI, jak i z podwyższonym stężeniem kreatyniny HR wyniósł 1,01, co oznacza, że tylnoboczne umiejscowienie blizny było najsilniejszym parametrem prognostycznym spośród trzech składowych wskaźnika DSC. Podsumowując, wydaje się, że ocena dyssynchronii śródkomorowej oraz wykrycie blizny w obrębie mięśnia sercowego w badaniu CMR są nowymi, obiecującymi parametrami stratyfikacji ryzyka u chorych z przewlekłą HF i znaczną dyssynchronią. Niemniej jednak należy przeprowadzić dalsze badania prognostyczne w celu potwierdzenia wstępnych wyników.

Wnioski

Kardiologiczny rezonans magnetyczny jest techniką mającą podstawowe znaczenie w diagnostyce pacjentów z chorobą sercowo-naczyniową. Pozwala na dokładną ocenę i obliczenie wielu para-

metrów, jak funkcja/dysfunkcja komorowa, niedokrwienie mięśnia sercowego oraz uszkodzenie/blizna w obrębie mięśnia sercowego, z najwyższego stopnia precyzją i bez ekspozycji na promieniowanie jonizujące. Kilka parametrów określanych na podstawie badania CMR dostarcza istotnych informacji prognostycznych u pacjentów z CAD, kardiomiopatią oraz przewlekłą HF. Niedokrwienie mięśnia sercowego stwierdzone w próbie obciążenia dobutaminą wykonywanej metodą CMR czy w ocenie perfuzji w badaniu CMR przeprowadzonej metodą pierwszego przejścia jest silnym czynnikiem predykcyjnym występowania niepożądanych rezultatów leczenia u pacjentów z podejrzaną lub rozpoznaną CAD. Uszkodzenie mikrokrążenia u chorych z ostrym MI jest nowym i niezależnym parametrem negatywnej przebudowy LV i gorszego rokowania. Ponadto stwierdzenie obecności blizny w obrębie mięśnia sercowego u pacjentów ze znaną lub podejrzaną CAD oraz nierozpoznanym MI dzięki technice późnego wzmocnienia (LGE) wiąże się z występowaniem niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Włóknienie lub blizna u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową, jak również przerostową jest silnym czynnikiem predykcyjnym obecności zagrażających życiu tachyarytmii komorowych oraz złego rokowania. Wstępne dane wskazują, że obrazowanie CMR może nie tylko poprawiać ocenę między-, a w szczególności śródkomorowej dyssynchronii skurczu u pacjentów z ciężką dysfunkcją LV poddawanych CRT, ale również pomóc w wyborze osób odpowiadających na tę terapię i dostarczać informacji prognostycznych poprzez wykrywanie obecności blizn techniką LGE.

Oświadczenie

Autorzy artykułu nie zgłaszają żadnych konfliktów interesów dotyczących przedstawionej pracy.

Piśmiennictwo

1. Nagel E., Lehmkuhl H.B., Boksch. W. i wsp. Non-invasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI: Comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 1999; 99: 763–770.
2. Merkle N., Wöhrle J., Grebe O. i wsp. Assessment of myocardial perfusion for detection of coronary artery stenoses by steady-state-free-precession magnetic resonance first-pass imaging. *Heart* 2007; 93: 1381–1385.
3. Nandalur K.R., Dwamena B.A., Choudhri A.F., Nandalur M.R., Carlos R.C. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 1343–1353.
4. Rerkpattanapit P., Morgan T.M., Neagle V.M. i wsp. Assessment of preoperative cardiac risk with magnetic resonance imaging. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 416–519.
5. Jahnke C., Nagel E., Gebker R. i wsp. Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. *Circulation* 2007; 115: 1769–1776.
6. Hundley W.G., Hamilton C.A., Thomas M.S. i wsp. Utility of fast cine magnetic resonance imaging and display for the detection of myocardial ischemia in patients not well suited for second harmonic stress echocardiography. *Circulation* 1999; 100: 1697–1702.
7. Pilz G., Jeske A., Klos M. i wsp. Prognostic value of normal adenosine-stress cardiac magnetic resonance imaging. *Am. J. Cardiol.* 2008; 101: 1408–1412.
8. Bodi V., Sanchis J., Lopez-Lereu M.P. i wsp. Prognostic value of dipyridamole stress cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 1174–1179.
9. Ingkanisorn W.P., Kwong R.Y., Bohme N.S. i wsp. Prognosis of negative adenosine stress magnetic resonance in patients presenting to an emergency department with chest pain. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1427–1432.
10. Barbier C.E., Bjerner T., Johansson L., Lind L., Ahlström H. Myocardial scars more frequent than expected: magnetic resonance imaging detects potential risk group. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 765–771.
11. Kwong R.Y., Chan A.K., Brown K.A. i wsp. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113: 2733–2743.
12. Kwong R.Y., Sattar H., Wu H. i wsp. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation* 2008; 118: 1011–1020.
13. Schmidt A., Azevedo C.F., Cheng A. i wsp. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2007; 115: 2006–2014.
14. Yan A.T., Shayne A.J., Brown K.A. i wsp. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation* 2006; 114: 32–39.
15. Roes S.D., Borleffs C.J.W., van der Geest R.J. i wsp. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circ. Cardiovascular. Imag.* 2009; 2: 183–190.
16. Heidary S., Patel H., Chung J. i wsp. Quantitative tissue characterization of infarct core and border zone in patients with ischemic cardiomyopathy by magnetic resonance is associated with future cardiovascular events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2762–2768.
17. Yokota H., Heidary S., Katikireddy C.K. i wsp. Quantitative characterization of myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance predicts future cardiovascular events in patients with ischemic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2008; 17: DOI:10.1186/1532-429X-10-17.
18. Cheong B.Y.C., Muthupillai R., Wilson J.M. i wsp. Prognostic significance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging survival of 857 patients with and without left ventricular dysfunction. *Circulation* 2009; 120: 2069–2076.

19. Larose E., Rodes-Cabau J., Pibarot P. i wsp. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction: traditional measures compared with microvascular obstruction, salvaged myocardium, and necrosis characteristics by cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2459–2469.
20. Wu E., Ortiz J.T., Tejedor P. i wsp. Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: Prospective cohort study. *Heart* 2008; 94: 730–736.
21. Plein S., Younger J.F., Sparrow P. i wsp. Cardiovascular magnetic resonance of scar and ischemia burden early after acute ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2008; 10: 47.
22. Jensen C.J., Jochims M., Hunold P. i wsp. Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: Prognostic implications of MRI findings. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 194: 592–598.
23. Bueno H., Lopez-Palop R., Bermejo J., Lopez-Sendon J.L., Delcan J.L. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Circulation* 1997; 96: 436–441.
24. Giannitsis E., Hartmann F., Wiegand U., Katus H.A., Richardt G. Clinical and angiographic outcome of patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement treated with direct PTCA. *Z. Kardiol.* 2000; 89: 28–35.
25. Hombach V., Grebe O., Merkle N. i wsp. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 549–557.
26. Kaandorp T.A.M., Lamb H.J., Poldermans D. i wsp. Assessment of right ventricular infarction with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Coron. Artery Dis.* 2007; 18: 39–43.
27. Wu K.C., Kim R.J., Bluemke D.A. i wsp. Quantification and time course of microvascular obstruction by contrast-enhanced echocardiography and magnetic resonance imaging following acute myocardial infarction and reperfusion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1756–1764.
28. Orn S., Manhenke C., Greve O.J. i wsp. Microvascular obstruction is a major determinant of infarct healing and subsequent left ventricular remodelling following primary percutaneous coronary intervention. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1978–1985.
29. Wu K.C., Zerhouni E.A., Judd R.M. i wsp. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 765–772.
30. Nijveldt R., Beek A.M., Hirsch A. i wsp. Functional recovery after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 181–189.
31. Hirsch A., Nijveldt R., Haeck J.D.E. i wsp. Relation between the assessment of microvascular injury by cardiovascular magnetic resonance and coronary Doppler flow velocity measurements in patients with acute anterior wall myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 2230–2238.
32. Nijveldt R., Hofman M.B.M., Hirsch A. i wsp. Assessment of microvascular obstruction and prediction of short-term remodeling after acute myocardial infarction: Cardiac MR imaging study. *Radiology* 2009; 250: 363–370.
33. Bruder O., Breuckmann F., Jensen C. i wsp. Prognostic impact of contrast-enhanced CMR early after acute ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) in a regional STEMI network. *Herz* 2008; 33: 136–142.
34. Kwon D.H., Halley C.M., Carrigan T.P. i wsp. Extent of left ventricular scar predicts outcomes in ischemic cardiomyopathy patients with significantly reduced systolic function: A delayed hyperenhancement cardiac magnetic resonance study. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imag.* 2009; 2: 34–44.
35. Kim H.W., Klem I., Shah D.J. i wsp. Unrecognized non-Q-wave myocardial infarction: prevalence and prognostic significance in patients with suspected coronary disease. *PLoS Med.* 2009; 6: e1000057.
36. Nazarian S., Bluemke D.A., Lardo A.C. i wsp. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112: 2821–2825.
37. Yokokawa M., Tada H., Koyama K. i wsp. The characteristics and distribution of the scar tissue predict ventricular tachycardia in patients with advanced heart failure. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32: 314–322.
38. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J. i wsp. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1977–1985.
39. Wu K.C., Weiss R.G., Thiemann D.R. i wsp. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 2414–2421.
40. Hombach V., Merkle N., Torzewski J. i wsp. Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictors of a worse outcome in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2011–2018.
41. Adabag A.S., Maron B.J., Appelbaum E. i wsp. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 1369–1374.
42. Suk T., Edwards C., Hart H., Christiansenn J.P. Myocardial scar detected by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is associated with ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Heart Lung Circ.* 2008; 17: 370–374.
43. Fluechter S., Kuschyk J., Wolpert C. i wsp. Extent of late gadolinium enhancement detected by cardiovascular magnetic resonance correlates with the inducibility of ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2010; 12: 30.
44. Leonardi S., Raineri C., De Ferrari G.M. i wsp. Usefulness of cardiac magnetic resonance in assessing the risk of ventricular arrhythmias and sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2003–2010.
45. O'Hanlon R., Grasso A., Roughton M. i wsp. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56: 867–874.
46. Bruder O., Wagner A., Jensen C.J. i wsp. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56: 875–887.
47. Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeen S. i wsp. Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy: A study using cardiovascular magnetic resonance tissue synchronization imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 243–252.
48. Leyva F., Foley P.W., Stegemann B. i wsp. Development and validation of a clinical index to predict survival after cardiac resynchronization therapy. *Heart* 2009; 95: 1619–1625.