

Termowizja jako metoda diagnostyczna stosowana w kardiologii

Thermography in cardiology

Marek Prasał, Katarzyna M. Sawicka, Andrzej Wysokiński

Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin

Abstract

Thermography is a diagnostic method which is totally non-invasive, painless and safe for both a patient and a diagnostician. It enables to define the physiological condition of the examined tissues or organs basing on the emission of the infrared radiation. Thermography examination has its application in almost every branch of medicine. For a few years in cardiology, there has been an intensive research on introducing the new methods of identifying the high risk atherosclerotic plaques which is largely based on evaluating the degree of escalation of the inflammation process within the atherosclerotic changes. Thanks to applying thermography within the vessels, it is possible to measure the temperature of the wall of the vessel in order to detect the high risk atherosclerotic plaques and evaluate the potential risk of occurrence of the acute coronary syndrome.

Key words: thermography, medical diagnostics, cardiology

Kardiol Pol 2010; 68, 9: 1052–1056

Pomiar temperatury ciała należy do najstarszych i najczęściej wykonywanych badań diagnostycznych. Postęp techniki umożliwia obecnie dokonywanie pomiaru temperatury na powierzchni ciała człowieka nie tylko w ściśle określonym miejscu, ale pozwala dokonywać pomiarów jednocześnie w wielu miejscach i na odległość. Przedstawienie w postaci zdjęć termowizyjnych niewidzialnego dla ludzkiego oka rozkładu temperatury staje się coraz bardziej popularne w diagnostyce medycznej [1–3].

Termografia jest całkowicie nieinwazyjną, bezbolesną oraz bezpieczną dla badanego i badającego metodą diagnostyczną umożliwiającą określenie stanu fizjologicznego badanych tkanek czy narządów na podstawie emitowanego promieniowania podczerwonego, co obrazuje tempo przemian metabolicznych w danej okolicy, związane z lokalnym ukrwieniem. Może być stosowana niezależnie od wieku i płci pacjenta. Jest ona zupełnie nieszkodliwa dla kobiet w ciąży i płodów, a ponadto umożliwia wielokrotne powtarzanie badań w krótkim odstępie czasu. Kolejną zaletą jest możliwość

archiwizacji danych za pomocą termogramów, co pozwala na ocenę skuteczności leczenia i postępu choroby [1–4].

Obecnie badania termowizyjne stosuje się właściwie w każdej dziedzinie medycyny. Interesujące publikacje z zakresu stosowania termografii w badaniach medycznych dotyczą wykorzystania tej metody w onkologii, dermatologii, alergologii, okulistyce, angiologii, ortopedii, reumatologii i rehabilitacji, jak również w kardiologii i kardiochirurgii [1–5].

Pierwsze próby zastosowania termografii podczerwieni w diagnostyce chorób serca podjęli Borodulin [6] oraz Markiewicz i Bednarzewski [7], którzy badali temperaturę skóry klatki piersiowej u pacjentów ze świeżym zawałem serca [6, 7]. Borodulin [6] stwierdził, że u 27 obserwowanych przez niego pacjentów temperatura skóry klatki piersiowej w ostrym zawałe serca obniżyła się o 0,5–3°C. Obniżenie ciepłoty skóry było wyraźniejsze w okolicy przedsercowej i utrzymywało się około 5 dni. U chorych z ciężkim przebiegiem zawału serca obniżenie temperatury skóry utrzymywało się dłużej, nawet do 10 dni [6]. Podobne wnioski sformułowali również

Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Prasał, Katedra i Klinika Kardiologii, SPSK 4, ul. Dr K. Jaczewskiego 8, 20–954 Lublin, tel/faks: +48 81 724 41 51, e-mail: marezekok@wp.pl
Praca wpłynęła: 28.12.2009 r. Zaakceptowana do druku: 30.12.2009 r.

Markiewicz i Bednarzewski [7], poddając 42-dniowej obserwacji 120 osób (80 chorych z ostrym zawałem serca, 20 pacjentów ze stabilną dusznicą bolesną i 20 osób bez choroby niedokrwiennej serca). Pomiary ciepłoty skóry wykonywano w 1., 2., 3., 6. i 42. dniu pobytu w szpitalu. Z pomiarów w 12 punktach, oddzielnie po prawej i lewej stronie klatki piersiowej, wyliczono średnie i porównano je ze sobą. Wykazano, że w ostrym zawałe serca obniżenie ciepłoty skóry (w porównaniu z 42. dniem choroby) nad lewą połową klatki piersiowej wystąpiło w 1. dniu u 60% osób, w 2. dniu u 54% chorych, w 3. dniu u 45% pacjentów, a w 6. dniu u 36% osób i wynosiło odpowiednio 0,1–2,2°C; 0–1,8°C; 0–2°C; 0–1,2°C. Obniżenie temperatury skóry było zdecydowanie wyraźniejsze u pacjentów z ciężkim przebiegiem choroby (wstrząs kardiogeny) oraz w zawałach serca ściany przedniej obejmujących całą grubość mięśnia sercowego. W grupie chorych ze stabilną dusznicą bolesną obniżenie temperatury skóry było mniejsze, trwało krócej (1–2 dni) i wystąpiło w mniejszym odsetku przypadków (w 1. dniu u 60%, w 2. dniu u 35%, w 3. dniu u 5% chorych i wynosiło odpowiednio 0,2–1,5°C; 0,2–1,2°C; 0–0,2°C). W badanej grupie kontrolnej nie zaobserwowano różnicy w pomiarach temperatur w analogicznych punktach na klatce piersiowej i nie stwierdzono różnic w temperaturze między dwoma kolejnymi pomiarami [7].

Następnie dopiero pod koniec lat 70. XX wieku pojawiły się prace ukazujące zastosowanie technik termograficznych podczas operacji kardiologicznych [8]. Termografia, a szczególnie metoda dynamiczna mierząca zmiany parametrów termicznych w czasie, może określić stan mięśnia sercowego. Zamknięcie lub zwężenie tętnicy wieńcowej powoduje spadek natężenia przepływu krwi, a to rzutuje na szybkość transportu ciepła poprzez mięsień. Opublikowane przez Kaczmarka i wsp. [9] wyniki badań wykorzystujące termografię dynamiczną wyraźnie wskazują na zmiany parametrów transportu ciepła przez mięsień sercowy w zależności od czasu i miejsca niedokrwienia. Oporając się na tych badaniach, można próbować zastosować termografię dynamiczną w celu określenia ukrwienia mięśnia sercowego. Połączenie metody termografii statycznej i dynamicznej pozwoliłoby na różnicowanie obszarów o prawidłowym ukrwieniu, z niedokrwieniem czy strefą martwicy.

Obecnie trwają intensywne badania nad wprowadzeniem nowych metod identyfikacji blaszek miażdżycowych wysokiego ryzyka, w dużej mierze opartych na ocenie stopnia nasilenia procesu zapalnego w obrębie blaszki miażdżycowej [10–16]. Jedną z tych metod jest właśnie termografia wewnątrznaczyniowa. Dzięki zastosowaniu cewników do termografii wewnątrznaczyniowej możliwe jest wykonywanie pomiarów temperatury wewnętrznej ściany naczyń w celu wykrycia blaszek miażdżycowych wysokiego ryzyka, a przez to oceny potencjalnego ryzyka wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego. W 1996 roku Casscells i wsp. [10] *ex vivo* dokonali pomiaru temperatury powierzchni intymy w prepara-

tach tętnic szyjnych pobranych w trakcie endarterektomii, stwierdzając, że blaszki miażdżycowe mają wyższą temperaturę średnio o 0,2–0,3°C w porównaniu ze zdrowymi fragmentami naczyń. Warto zauważyć, że w 37% preparatów wartości te były jednak znacznie wyższe (0,4–2,2°C). Ponadto badacze stwierdzili istotny związek między wzrostem temperatury powierzchni naczyń a liczbą nagromadzonych komórek zapalnych (głównie makrofagów), a także odwrotną zależność między temperaturą powierzchni naczyń a odległością skupisk komórek zapalnych [10]. Bez wątplenia nagromadzenie aktywowanych komórek stanu zapalnego w obrębie ranliwych zmian miażdżycowych wraz ze wzmożoną neowaskularyzacją w ich obrębie świadczy o zwiększonej generacji ciepła. Potwierdzają to również Madjid i wsp. [11] oraz Akasaka i wsp. [12]. W przeprowadzonych przez nich badaniach temperatura wykazywała istotny związek ze zwiększoną liczbą makrofagów i zmniejszoną gęstością komórek mięśni gładkich. Naghavi i wsp. [13] na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzili, że blaszki miażdżycowe zawierające dużą ilość lipidów charakteryzują się wyższą temperaturą i niższym pH, podczas gdy blaszki uwapnione mają niższą temperaturę i wyższe pH.

Wykonywane *in vivo* doświadczenia kliniczne przy wykorzystaniu termografii wewnątrznaczyniowej jednoznacznie wskazują, że temperatura blaszek miażdżycowych jest istotnie wyższa od temperatury prawidłowej ściany naczyń wieńcowych, a ponadto temperatura zmian miażdżycowych ulega modyfikacji w zależności od klinicznej manifestacji choroby wieńcowej. Stefanadis i wsp. [14] jako jedni z pierwszych zauważyli zasadniczą różnicę temperatur blaszek miażdżycowych u 45 badanych przez siebie osób z chorobą wieńcową. Temperatura wzrastała stopniowo, poczynając od pacjentów zdrowych z grupy kontrolnej, poprzez tych ze stabilną ($0,106 \pm 0,11^\circ\text{C}$) i niestabilną ($0,683 \pm 0,347^\circ\text{C}$) dusznicą bolesną. Najwyższe temperatury zauważono u pacjentów z ostrym zawałem serca. W ostatniej grupie różnice niejednokrotnie przewyższały 1°C (średnio $1,472 \pm 0,691^\circ\text{C}$). Istotne różnice temperatur w obrębie badanych blaszek miażdżycowych zaobserwowano u 20% chorych ze stabilną dusznicą bolesną, u 40% pacjentów z niestabilną dusznicą bolesną i u 67% osób z ostrym zawałem serca. Wśród pacjentów z grupy kontrolnej nie odnotowano istotnych różnic temperatur w obrębie badanych naczyń wieńcowych [14]. Inni autorzy również potwierdzają to doniesienie [15, 16].

Ponadto Toutouzas i wsp. [17] stwierdzili, że u pacjentów z chorobą wieńcową (ostrym zespołem wieńcowym lub stabilną dusznicą bolesną) współistniejącą z cukrzycą typu 2 różnica temperatur między blaszką miażdżycową a zdrowym fragmentem naczyń wieńcowych była istotnie wyższa w porównaniu z chorymi bez cukrzycy i wynosiła odpowiednio $0,29 \pm 0,31^\circ\text{C}$ v. $0,15 \pm 0,21^\circ\text{C}$ oraz $0,09 \pm 0,08^\circ\text{C}$ v. $0,05 \pm 0,04^\circ\text{C}$. Ponadto, wśród osób z cukrzycą typu 2 i ostrym zespołem wieńcowym różnica temperatur była wyższa

w porównaniu z chorymi ze stabilną dusznicą bolesną. Podobna zależność dotyczyła także grupy kontrolnej [17].

W innym badaniu Stefanadis i wsp. [18] poddali odległej obserwacji 86 pacjentów (34,5% ze stabilną dusznicą bolesną, 34,5% z niestabilną dławicą piersiową i 30% z ostrym zawałem serca), u których wykonano skuteczny zabieg angioplastyki naczyń wieńcowych. W analizie ustalono zależności między wyjściowym zróżnicowaniem ciepłoty ściany naczyń a wystąpieniem incydentów wieńcowych. Średni czas obserwacji wynosił 17 ± 7 miesięcy. Różnice temperatur były wyższe u tych osób, u których wystąpił incydent wieńcowy w porównaniu z chorymi, u których w obserwacji odległej nie stwierdzono incydentów wieńcowych. Zróżnicowanie temperatury ściany naczyń było silnym wskaźnikiem ostrych incydentów wieńcowych, a jego ryzyko istotnie wzrosło przy różnicy $\geq 0,5^\circ\text{C}$. W grupie pacjentów, u których różnica temperatur między blaszką miażdżycową a ścianą naczyń wynosiła $\geq 0,5^\circ\text{C}$, aż 41% doznało incydentu wieńcowego w porównaniu z 7% osób, u których ta różnica wynosiła $< 0,5^\circ\text{C}$ [18].

Uwzględniając fakt, że istotny wzrost temperatury w obrębie zmian miażdżycowych wpływał na częstość występowania incydentów wieńcowych w obserwacji odległej, autorzy poszukiwali strategii takiego postępowania, aby zmniejszyć liczbę niekorzystnych zdarzeń wieńcowych. Uwagę zwrócono na leczenie hipolipemizujące, które poprzez wpływ na stężenie cholesterolu całkowitego we krwi wpływa na wolniejszy rozwój blaszek miażdżycowych. Ta sama grupa badawcza zaobserwowała zależność między zróżnicowaniem temperatury ściany naczyń a leczeniem statynami [19]. W grupie 72 pacjentów o różnym stopniu nasilenia choroby niedokrwiennej serca (stabilna dusznicą bolesną, niestabilna dusznicą bolesną, zawał serca) 37 przez ponad 4 tygodnie otrzymywało statynę, podczas gdy 35 pozostałych chorych nie było leczonych hipolipemizująco przed badaniem termograficznym. Różnice temperatur w naczyniach pacjentów obserwowano w obu grupach, jednak w grupie leczonej statyną były one istotnie niższe — stabilna dusznicą bolesną: $0,24 \pm 0,15^\circ\text{C}$ v. $0,41 \pm 0,26^\circ\text{C}$, niestabilna dusznicą bolesną: $0,26 \pm 0,26^\circ\text{C}$ v. $0,44 \pm 0,28^\circ\text{C}$, zawał serca: $0,40 \pm 0,28^\circ\text{C}$ v. $0,84 \pm 0,52^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$) [19]. Badanie to wskazuje, że podawanie pacjentom z chorobą niedokrwinną serca leków hipolipemizujących istotnie wpływa na zmianę temperatury blaszek miażdżycowych. Korzystne działanie statyn nie wiązało się jednak z ich wpływem na stężenie cholesterolu całkowitego we krwi [19].

Warto wspomnieć o kolejnej pracy tej grupy badawczej dotyczącej wpływu przyjmowania atorwastatyny na temperaturę blaszek miażdżycowych podczas $8,1 \pm 4,7$ miesiąca obserwacji. Przebadano 215 chorych ze stabilną dusznicą bolesną i ostrym zespołem wieńcowym, stwierdzając, że przyjmowanie atorwastatyny istotnie wpływało na obniżenie temperatury blaszek miażdżycowych, natomiast dawka przyjęte-

go leku (10 mg, 20 mg, 40 mg) nie wpływała na temperaturę blaszki miażdżycowej [20].

Także Verheye i wsp. [21] w warunkach laboratoryjnych badali wpływ diety wysokocholesterolowej na zmienność temperatury ściany aorty królika. Przez okres 6 miesięcy zwierzęta karmiono normalną lub wysokocholesterolową dietą (0,3%), a następnie wykonano badanie termograficzne łuku aorty i aorty zstępującej. Stwierdzono, że u królików otrzymujących normalną dietę blaszki miażdżycowe nie powstały; nie zaobserwowano również zmian temperatury w obrębie ściany naczyń. W drugiej grupie zwierząt zauważono formowanie blaszek miażdżycowych głównie w aorcie piersiowej oraz istotnie podwyższoną temperaturę ściany aorty. Różnorodność temperatur była bardziej zaznaczona w blaszkach większych. Trzymiesięczna dieta ubogocholesterolowa nie wpływała w istotny sposób na grubość blaszek miażdżycowych, ale różnorodność ciepłoty znacznie się obniżyła [21].

Ponadto, na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, stwierdzono obecność istotnego związku między zróżnicowaniem temperatury ściany naczyń a stężeniem markerów stanu zapalnego w osoczu [białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*, amyloidu A] [17, 22]. Toutouzas i wsp. [23, 24] zanotowali również związek między podwyższoną temperaturą blaszki miażdżycowej u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym a wskaźnikiem remodelingu określonego przy użyciu ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (IVUS) oraz między podwyższoną temperaturą blaszki miażdżycowej a stężeniem w osoczu enzymu proteolitycznego — metaloproteinazy (MMP-9). Potwierdzają to również wyniki innych badaczy [25].

Zastosowanie cewników do termografii wewnątrznaczyniowej umożliwiło także wykonanie *in vivo* pomiarów temperatury płatków zastawki półksiężycowatej aorty u pacjentów z niereumatycznym zwężeniem tej zastawki [26]. Autorzy zbadali 25 chorych ze zwężeniem lewego ujścia tętniczego planowanych do operacyjnej wymiany uszkodzonej zastawki. W grupie kontrolnej znajdowało się 7 pacjentów z niedomykalnością zastawki aortalnej bez cech jej stenoz. Pomiary temperatur wykonywano bezpośrednio przed hipotermiczną kardioplegią, stwierdzając istotną statystycznie różnorodność temperatur płatków zastawki aortalnej w zwężeniu tej zastawki w porównaniu z pacjentami z jej niedomykalnością ($1,52 \pm 1,35^\circ\text{C}$ v. $0,13 \pm 0,11^\circ\text{C}$). Ponadto zauważono, że różnica między temperaturą płatków zastawki półksiężycowatej aorty a temperaturą ściany aorty wstępującej była istotnie wyższa w obrębie wszystkich płatków u chorych ze zwężeniem lewego ujścia tętniczego w porównaniu z grupą kontrolną (średnia różnica temperatur: $1,28 \pm 0,93^\circ\text{C}$ v. $0,06 \pm 0,15^\circ\text{C}$, maksymalna różnica temperatur: $1,96 \pm 1,16^\circ\text{C}$ v. $0,13 \pm 0,13^\circ\text{C}$). Uwzględniając temperaturę poszczególnych płatków zastawki półksiężycowatej aorty, różnica ta wynosiła odpowiednio: płatek prawy — $1,24 \pm 1,03^\circ\text{C}$ v. $0,02 \pm 0,19^\circ\text{C}$, płatek lewy — $1,53 \pm 1,23^\circ\text{C}$ v.

0,05 ± 0,19°C, płatek tylny — 1,09 ± 1,16°C v. 0,1 ± 0,1°C, co w każdym z przypadków było istotne statystycznie. Warto zauważyć, że nie zanotowano znamiennych różnic w temperaturze między płatkami zastawki aortalnej w obu badanych grupach. Histologiczna i immunohistochemiczna analiza wykazała, że istotny statystycznie wzrost temperatury w obrębie płatków zwężonej zastawki półksiężycowatej aorty współistnieje z lokalnym, aktywnym procesem zapalnym (zwiększona liczba limfocytów, monocytów i CD3, TNF- α , IL-6) [26].

Za pomocą termografii wewnątrznacyniowej Toutouzas i wsp. [27] starali się również wyjaśnić, czy istnieje związek między zwiększonym wytwarzaniem ciepła przez mięsień sercowy podczas migotania przedsionków a uogólnionym stanem zapalnym (wzrostem temperatury krwi w prawym przedsionku a stężeniem CRP). Temperaturę krwi mierzono w pobliżu zatoki wieńcowej oraz w centrum prawego przedsionka u 47 pacjentów z migotaniem przedsionków (w tym 22 z nadciśnieniem tętniczym i 25 z prawidłowymi wartościami ciśnienia) oraz u 23 osób z rytmem zatokowym (grupa kontrolna). W obu grupach częstość tętna, wymiary lewej komory i przedsionka, przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory oraz frakcja wyrzutowa były podobne. Okazało się, że średnia temperatura krwi z 3 kolejnych pomiarów była niższa w prawym przedsionku w porównaniu z temperaturą krwi w pobliżu zatoki wieńcowej u wszystkich badanych osób i wynosiła: u pacjentów z migotaniem przedsionków i nadciśnieniem tętniczym 37,27 ± 0,52°C v. 37,47 ± 0,54°C, u chorych z migotaniem przedsionków i prawidłowym ciśnieniem tętniczym 37,13 ± 0,53°C v. 37,34 ± 0,54°C, u osób z grupy kontrolnej 37,41 ± 0,69°C v. 37,55 ± 0,68°C. Ponadto zaobserwowano, że różnica temperatur była zbliżona u pacjentów z migotaniem przedsionków i wynosiła: 0,2 ± 0,07°C u chorych z arytmia i nadciśnieniem tętniczym oraz 0,2 ± 0,08°C u osób z arytmia i prawidłowymi wartościami ciśnienia. Natomiast była ona istotnie statystycznie większa w porównaniu z grupą kontrolną: 0,14 ± 0,06°C. Stężenie CRP również było znacząco wyższe u chorych z migotaniem przedsionków w porównaniu z grupą kontrolną (1,72 ± 0,85 mg/dl, 1,69 ± 0,94 mg/dl v. 0,98 ± 0,71 mg/dl). Wykorzystując termografię wewnątrznacyniową, Toutouzas i wsp. [27] dowiedli, że wzrost temperatury krwi mierzony w pobliżu zatoki wieńcowej, będący odzwierciedleniem zwiększonej produkcji ciepła przez mięsień sercowy, koreluje z uogólnionym stanem zapalnym określonym poprzez stężenie CRP we krwi obwodowej u pacjentów z migotaniem przedsionków. Podobną zależność zaobserwowano również u osób z chorobą wieńcową, u których występowało istotne hemodynamicznie zwężenie naczyń wieńcowych [28, 29] oraz współistniała cukrzyca typu 2 [30]. Natomiast u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową nie odnotowano takiej zależności, stężenie CRP było podobne u chorych z kardiomiopatią

rozstrzeniową i w grupie kontrolnej (0,95 ± 0,50 mg/dl v. 1,33 ± 1,32 mg/dl) [31]. Uwzględniając stężenie CRP (≤ 1 mg/dl), chorych podzielono na dwie podgrupy. Różnica temperatury krwi między prawym przedsionkiem i zatoką wieńcową u pacjentów (n = 15) z podwyższonym stężeniem CRP była niższa (0,21 ± 0,06°C) w porównaniu z chorymi (n = 10) ze stężeniem CRP ≤ 1 mg/dl (0,30 ± 0,08°C). Również pacjenci z podwyższonym stężeniem CRP charakteryzowali się niższą temperaturą w obrębie prawego przedsionka i zatoki wieńcowej w porównaniu z chorymi ze stężeniem CRP ≤ 1 mg/dl (37,04 ± 0,52°C v. 36,59 ± 0,46°C i 37,25 ± 0,52°C v. 36,90 ± 0,50°C, odpowiednio). Nie zanotowano również istotnej zależności między frakcją wyrzutową lewej komory a stężeniem CRP. Warto dodać, że w badaniu tym autorzy stwierdzili odwrotną zależność pomiędzy frakcją wyrzutową lewej komory a różnicą temperatury krwi pomiędzy prawym przedsionkiem i zatoką wieńcową w całej populacji [31].

Badania metodą termografii wewnątrzwieńcowej prowadzono także w Polsce. Rzeszutko i wsp. [15] analizowali mapy termiczne naczyń wieńcowych odpowiedzialnych za wystąpienie ostrych zespołów wieńcowych za pomocą systemu wykrywającego szybkie zmiany temperatur 0–5°C z dokładnością do 0,05°C. Termografię wewnątrzwieńcową wykonano u 40 pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem lub bez uniesienia odcinka ST, u których w wyjściowej angiografii stwierdzono przepływ TIMI 3 w naczyniu wieńcowym odpowiedzialnym za incydent. Średnia różnica między temperaturą ściany naczynia a temperaturą krwi dla każdego segmentu badanego naczynia odpowiedzialnego za incydent wieńcowy wynosiła 0,093 ± 0,032°C. U 40% chorych różnica ta była $\geq 0,1$ °C (maksymalnie wynosiła 0,28°C). U 57,5% pacjentów największą różnicę temperatur stwierdzano w obrębie segmentu naczynia obejmującego blaszkę miażdżycową odpowiedzialną za incydent wieńcowy — co może wynikać z większej aktywności procesu zapalnego w odcinkach naczynia odpowiedzialnych za wystąpienie ostrego zespołu wieńcowego. U pozostałych pacjentów największą różnicę temperatur stwierdzono dystalnie lub rzadziej proksymalnie od blaszki miażdżycowej [15].

Przedstawione wyniki pomiarów temperatury ściany naczynia z zastosowaniem różnych systemów do termografii wewnątrzwieńcowej są zgodne co do występowania zróżnicowanej ciepłoty w obrębie blaszek miażdżycowych. Obecność procesu zapalnego, a przez to lokalnego wzrostu temperatury w zmianach miażdżycowych może służyć do wykrywania blaszek miażdżycowych wysokiego ryzyka. Termografia wewnątrznacyniowa może więc mieć potencjalne zastosowanie w ocenie ryzyka zagrożeniem kolejnymi incydentami wieńcowymi, jak również może mieć znaczenie w leczeniu pacjentów z chorobą niedokrwienną serca — intensyfikacji leczenia hipolipemizującego, implantacji stentów antyproliferacyjnych.

Piśmiennictwo

- Diakides NA, Bronzino JD. Medical infrared imaging. CRC Press, Taylor & Francis Group, New York 2008.
- Nowakowski A. Postępy termografii — aplikacje medyczne. Wyd. Gdańskie, Gdańsk 2001.
- Żuber J, Jung A. Metody termograficzne w diagnostyce medycznej. Wyd. Bamar, Warszawa 1997.
- Podbielska H, Kobel J, Hołowacz I et al. Analiza obrazów termowizyjnych w wybranych zastosowaniach medycznych i biomedycznych. Biocybernetyka i inżynieria medyczna 2000. Tom 8. Obrazowanie biomedyczne. Akademicka Oficyna Wydawnicza EXIT, Warszawa 2003.
- Madura H. Pomiar termowizyjny w praktyce. Agenda Wydawnicza PAKu, Warszawa 2004.
- Borodulin HD. Termometria kożnych pokrowow pieredniobokowej powierzchni grudnoy klatki w diagnostyce koronarnoy nedostatecznosti. Terap Arch, 1963; 35: 37–39.
- Markiewicz M, Bednarzewski J. Zachowanie się ciepłoty skóry przedniej powierzchni klatki piersiowej w zawale serca. Pol Tyg Lek, 1965; 20: 1893–1896.
- Robicsek F, Masters TN, Svenson RH et al. The application of thermography in the study of coronary blood flow. Surgery, 1978; 84: 858–864.
- Kaczmarek M, Nowakowski A, Siebert J et al. Pomiar parametrów termicznych tkanki mięśnia serca w postępującym zawale metodami aktywnej termografii dynamicznej. Materiały XII Krajowej Konferencji Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna. Tom I, Warszawa 2001.
- Casscells W, Hathorn B, David M et al. Thermal detection of cellular infiltrates in living atherosclerotic plaques: possible implications for plaque rupture and thrombosis. Lancet, 1996; 347: 1447–1451.
- Madjid M, Naghavi M, Malik BA et al. Thermal detection of vulnerable plaque. J Am Cardiol, 2002; 90: 36L–39L.
- Akasaka T, Koyama Y, Neishi Y et al. Increase in plaque temperature reflects macrophage infiltration in coronary stenotic lesions: intracoronary temperature measurement and histological assessment. Circulation, 2003; 108: 373–376.
- Naghavi M, John R, Naguib S et al. pH heterogeneity of human and rabbit atherosclerotic plaques: a new insight into detection of vulnerable plaque. Atherosclerosis, 2002; 164: 27–35.
- Stefanadis C, Diamantopoulos L, Vlachopoulos C et al. Thermal heterogeneity within human atherosclerotic coronary arteries detected in vivo: A new method of detection by the application of a special thermography catheter. Circulation, 1999; 99: 1965–1971.
- Rzeszutko Ł, Legutko J, Kałuza GL et al. Assessment of culprit plaque temperature by intracoronary thermography appears inconclusive in patients with acute coronary syndromes. Artheroscler. Thromb. Vasc Biol, 2006; 26: 1889–1894.
- Toutouzas K, Drakopoulou M, Mitropoulos J et al. Elevated plaque temperature in non-culprit de novo atheromatous lesions of patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol, 2006; 47: 301–306.
- Toutouzas K, Markou V, Drakopoulou M. Patients with type two diabetes mellitus: increased local inflammatory activation in culprit atheromatous plaques. Hell J Cardiol, 2005; 46: 283–288.
- Stefanadis C, Toutouzas K, Tsiamis E et al. Increased local temperature in human coronary atherosclerotic plaques: an independent predictor of clinical outcome in patients undergoing a percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol, 2001; 37: 1277–1283.
- Stefanadis C, Toutouzas K, Vavuranakis M et al. Statin treatment is associated with reduced thermal heterogeneity in human atherosclerotic plaques. Eur Heart J, 2002; 23: 1664–1669.
- Stefanadis C, Toutouzas K, Tsiamis E et al. Relation between local temperature and C-reactive protein levels in patients with coronary artery disease: effects of atorvastatin treatment. Atherosclerosis, 2007; 192: 396–400.
- Verheye S, De Meyer GR, Van Langenhove G et al. In vivo temperature heterogeneity of atherosclerotic plaques is determined by plaque composition. Circulation, 2002; 105: 1596–1601.
- Stefanadis C, Diamantopoulos L, Dernellis J et al. Heat production of atherosclerotic plaques and inflammation assessed by the acute phase proteins in acute coronary syndromes. J Moll Cell Cardiol, 2000; 32: 43–52.
- Toutouzas K, Stefanadis C, Tsiamis E et al. The temperature of atherosclerotic plaques is correlated with matrix metalloproteinases concentration in patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol, 2001; 37: 356A.
- Toutouzas K, Synetos A, Stefanadi E et al. Correlation between morphologic characteristics and local temperature differences in culprit lesions of patients with symptomatic coronary artery disease. J Am Coll Cardiol, 2007; 49: 2264–2271.
- Krams R, Verheye S, van Damme L et al. In vivo temperature heterogeneity is associated with plaque regions of increased MMP-9 activity. Eur Heart J, 2005; 26: 2200–2205.
- Toutouzas K, Drakopoulou M, Synetos A et al. In vivo aortic valve thermal heterogeneity in patients with nonrheumatic aortic valve stenosis: the first in vivo experience in humans. J Am Coll Cardiol, 2008; 52: 758–763.
- Toutouzas K, Drakopoulou M, Dilaveris P et al. Inflammation in lone fibrillation: new insights by coronary sinus thermography. Int J Cardiol, 2009; 134: 345–350.
- Stefanadis C, Tsiamis E, Vaina S et al. Temperature of blood in the coronary sinus and right atrium in patients with and without coronary artery disease. Am J Cardiol, 2004; 93: 207–210.
- Toutouzas K, Drakopoulou M, Markou V et al. Increased coronary sinus blood temperature: correlation with systemic inflammation. Eur J Clin Invest, 2006; 36: 218–223.
- Toutouzas K, Tsiamis E, Drakopoulou M et al. Impact of type 2 diabetes mellitus on diffuse inflammatory activation of de novo atheromatous lesions: implications for systemic inflammation. Diabetes Metab, 2009; 35: 299–304.
- Toutouzas K, Stougiannos P, Drakopoulou M et al. Coronary sinus thermography in idiopathic dilated cardiomyopathy: correlation with systemic inflammation and left ventricular contractility. Eur J Heart Fail, 2007; 9: 168–172.