

# Zastosowanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce zapalenia mięśnia sercowego

Cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of myocarditis

Joanna Petryka, Jolanta Miśko, Łukasz A. Małek, Mateusz Śpiewak, Barbara Miłosz, Zofia Bilińska, Witold Rużyłło

Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego, Warszawa

## WSTĘP

Zapalenie mięśnia sercowego (ZMS) to proces, który obejmuje kardiomiocyty, tkankę śródmiąższową, naczynia, niekiedy osierdzie. Może on prowadzić do kardiomiopatii zapalnej i niewydolności serca [1]. Do najczęstszych przyczyn wywołujących ZMS należą wirusy, wśród nich parwowirus B19, ludzki wirus Herpes typu 6 (HHV-6), a także wirusy Coxsackie i Adenowirus. U osób z obniżoną odpornością ZMS może zostać wywołane przez bakterie i grzyby. Coraz więcej danych pojawia się na temat ZMS powodowanego przez *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* i *riketsje (Coxiella burnetii)*, które odpowiada na leczenie antybiotykami makrolidowymi [2]. Zapalenie mięśnia sercowego może także wystąpić w przebiegu chorób autoimmunologicznych lub może być wywołane czynnikami toksycznymi. Obraz kliniczny jest niezwykle zróżnicowany — od praktycznie asymptomatycznego, z dyskretnymi cechami upośledzenia czynności serca, do ciężkiej niewydolności serca z rozstrzenią lewej komory i znacznie upośledzoną funkcją skurczową. Rozpoznanie kliniczne ZMS jest łatwe jedynie u osób z ostrym, wyraźnym początkiem choroby związanym z przebyciem infekcji. Zazwyczaj proces diagnostyczny rozpoczyna się od oceny obrazu klinicznego, analizy elektrokardiogramu i badania echokardiograficznego oraz pomiaru biochemicznych markerów uszkodzenia mięśnia sercowego i wskaźników stanu zapalnego. Metody te cechują się jednak niezadowalającą czułością w wykrywaniu ZMS, na przykład stężenie troponiny I jest podwyższone u zaledwie 1/3 chorych z potwierdzonym bioptycznie ZMS [3]. W przeszłości stosowano scyntyografię mięśnia sercowego z użyciem izotopu galu lub monoklonalnych przeciwciał antymiozynowych znakowanych indem. Niestety badanie za pomocą izotopu galu cechuje się dużą swoistością (98%) przy jedynie 36-procentowej czułości, obrazując nieswoisty stan zapalny [4]. Z kolei

zastosowanie badania z indem pozwala uzyskać wysoką czułość (83%), ale jest metodą niespecyficzną (53%), pokazującą uszkodzenie kardiomiocytów o różnej etiologii [5]. Dodatkowo niska rozdzielczość przestrzenna i konieczność użycia promieniowania jonizującego przyczyniły się do zaniechania tych metod diagnostycznych. Powszechnie akceptowanym standardem pozostaje biopsja endomiokardialna (EMB, *endomyocardial biopsy*) [6], która jest metodą bezpieczną jedynie w przypadku doświadczonego operatora. Najgroźniejsze jej powikłanie stanowi perforacja prawej komory i tamponada serca obarczona dużym ryzykiem zgonu. Opublikowane w 2006 roku wskazania AHA/ACC/ESC [6] do EMB ograniczają jej zastosowanie przede wszystkim (dwa zalecenia klasy IB) do chorych z ostrą niewydolnością serca oporną na farmakoterapię i do pacjentów z postępującą niewydolnością serca, złożoną arytmia komorową lub blokami przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Jedynie EMB pozwala ocenić nie tylko obecność nacieku zapalnego, ale również scharakteryzować komórki zapalne (limfocyty, komórki olbrzymie, eozynofile). Obraz limfocytowego ZMS w EMB może sugerować infekcję wirusową, chorobę Kawasaki, sarkoidozę, odpowiedź autoimmunologiczną lub toksyczność leków. Eozynofilowe ZMS może towarzyszyć infekcjom pasożytniczym, zespołowi hipereozynofilii, może też być skojarzone z nadwrażliwością na leki. Opisano wiele przypadków eozynofilowego ZMS u chorych leczonych przewlekle wlewami dobutaminy. Monomorficzne nacieki zapalne (głównie limfocytowe) w tkance miokardialnej mogą występować w kardiomiopatii rozstrzeniowej z zaawansowaną niewydolnością serca, w arytmogennej kardiomiopatii prawej komory oraz u chorych z niewyjaśnioną arytmia komorową. Zwykle mają one charakter ogniskowy, skąpy i są zlokalizowane z dala od włókien mięśniowych.

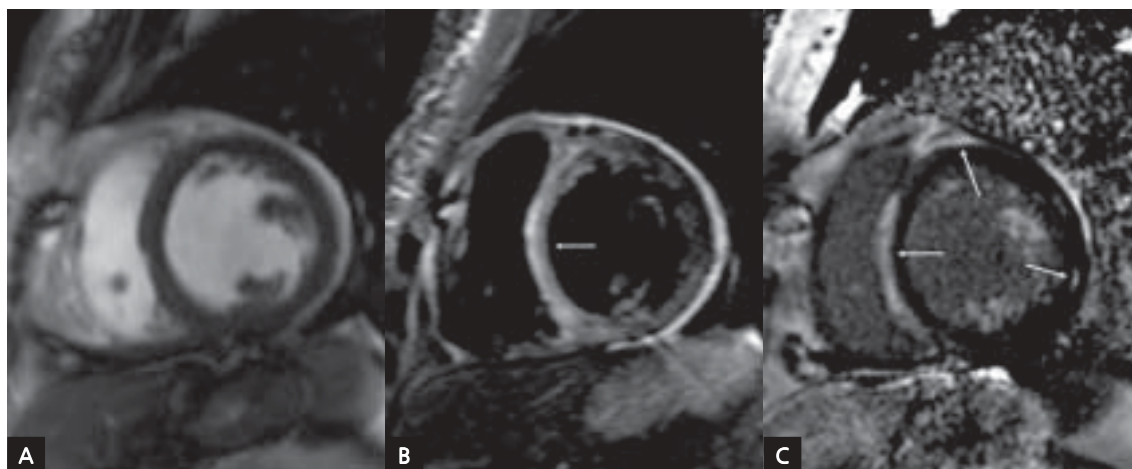
Piętą achillesową EMB jest błąd próbki („*sampling*” *error*). Uwzględniając fakt, że proces zapalny jest najczęściej

---

## Adres do korespondencji:

lek. Joanna Petryka, Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, e-mail: joannapetryka@hotmail.com

Praca wpłynęła: 05.11.2009 r. Zaakceptowana do druku: 10.11.2009 r.



**Rycina 1.** Badanie metodą rezonansu magnetycznego serca u pacjentki z podejrzeniem zapalenia mięśnia sercowego; **A.** Sekwencja *cine* obrazująca anatomię i czynność skurczową lewej komory, widoczna niewielka ilość płynu w worku osierdziowym; **B.** Sekwencja T2-zależna obrazująca obrzęk, widoczny obszar hiperintensywny w przegrodzie międzykomorowej; **C.** Sekwencja PSIR obrazująca późne wzmocnienie pokontrastowe, widoczne ognisko podnasierdziowe w przegrodzie międzykomorowej i segmencie środkowym przednim lewej komory i ogniska śródmięśniowe w ścianie bocznej

rozproszony, czułość EMB w wykrywaniu ZMS na podstawie metody histopatologicznej jest niska i wynosi 30%. Wprowadzenie metod immunohistologicznych poprawiło możliwości diagnostyczne EMB, głównie w ocenie dłużej trwającego procesu zapalnego [7]. Niemniej biorąc pod uwagę inwazyjny charakter tej metody, EMB nie ma zastosowania u pacjentów bez objawów niewydolności serca czy bez groźnej dysrytmii, którzy stanowią dużą grupę pacjentów z ZMS [6]. Coraz chętniej stosowaną techniką obrazowania ZMS w codziennej praktyce klinicznej staje się rezonans magnetyczny serca (CMR, *cardiovascular magnetic resonance*). Niniejszy artykuł zostanie poświęcony omówieniu dostępnych rezonansowych technik obrazowania ZMS wraz z prezentacją zaproponowanych przez międzynarodowy konsensus ekspertów rezonansowych kryteriów rozpoznawania ZMS [8].

Rezonans magnetyczny serca umożliwia nieinwazyjne obrazowanie mięśnia sercowego w całości, z rozdzielczością przestrzenną 1,5–2 mm, w dowolnych płaszczyznach nieograniczonych budową ciała pacjenta czy obecnością nadmiernie rozwiniętej tkanki tłuszczowej, zapewniając jednocześnie możliwość oceny ilościowej i dużą powtarzalność uzyskanych wyników. Ponadto metoda ta, poza obrazowaniem anatomicznym i czynnościowym następstw procesu zapalnego w miokardium, umożliwia charakterystykę tkanki miokardium z oceną przekrwienia, obrzęku i włóknienia dzięki zastosowaniu różnych sekwencji przed użyciem kontrastu i po jego podaniu (ryc. 1).

### OBRAZOWANIE T2-ZALEŻNE

W przebiegu ZMS wskutek obecności mediatorów stanu zapalnego dochodzi do zaburzenia potencjałów przezbłonowych i gromadzenia się wody w przestrzeni wewnątrzkomórkowej.

Wzrost zawartości wody w miokardium prowadzi do wydłużenia czasu relaksacji protonów, zwłaszcza czasu relaksacji poprzecznej T2, i wzrostu sygnału mięśnia objętego zapaleniem w obrazach T2-zależnych. W 1991 roku Gagliardi i wsp. [9] po raz pierwszy opisali zastosowanie obrazów T2-zależnych rezonansu magnetycznego u dzieci z ZMS. Obecnie w obrazowaniu T2-zależnym serca wykorzystuje się szybkie sekwencje echa spinowego (FSE/TSE, *fast/turbo spin echo*) z tzw. pulsami tłumiącymi (saturacyjnymi lub inwersyjnymi) pozwalającymi na eliminowanie sygnału z określonych tkanek, na przykład z tkanki tłuszczowej, czy z krwi, z czasem echa (TE) równym około 65 ms i czasem repetycji równym dwóm odstępom R-R w zapisie EKG. Starannie dobrane parametry sekwencji mają na celu zminimalizowanie stosunku sygnału do szumu (*signal to noise ratio*). Trwają prace nad wprowadzeniem nowych sekwencji hybrydowych, takich jak T2-prepared SSFP [10], mających podnieść wartość diagnostyczną obrazów CMR. Protokół badania CMR z oceną obrzęku miokardium powinien zawierać obrazowanie T2-zależne przed podaniem kontrastu w projekcji w osi krótkiej w kolejnych przekrojach od podstawy do koniuszka serca oraz w projekcjach w osi długiej: 2-, 3- i 4-jamowej. Zaleca się zastosowanie warstw o grubości co najmniej 10 mm (odstęp 10 mm) oraz użycie algorytmu ujednoczenia intensywności sygnału bądź zastosowanie cewki głównej z wyłączeniem cewek powierzchniowych. Regiony hiperintensywne w co najmniej dwóch prostopadłych do siebie płaszczyznach obrazowania odpowiadają obrzękowi miokardium. Należy pamiętać, że w zapaleniu mięśnia sercowego obrzęk może obejmować cały mięsień i nie poddawać się ocenie wizualnej poprzez brak zdrowego miokardium jako punktu odniesienia. W analizie ilościowej regiony o intensywności sygnału

powyżej 2 odchyłeń standardowych od średniej intensywności sygnału zdrowego mięśnia (wyliczonej bez uwzględnienia obszarów o nieprawidłowo niskim sygnale odpowiadającym bliźnie czy włóknieniu) uznawane są za objęte procesem zapalnym prowadzącym do obrzęku. Aby ocenić występowanie obrzęku w przypadku globalnie przebiegającego ZMS wliczany jest wskaźnik intensywności sygnału T2 (*T2 ratio*) jako stosunek uśrednionego sygnału miokardium do sygnału mięśni szkieletowych. Wartość tego parametru powyżej 1,9 wskazuje na zapalenie [11]. Za referencyjny mięsień szkieletowy uznaje się mięsień dwugłowy ramienia lewy i w trakcie układania pacjenta w skanerze należy upewnić się, że jest on dostępny obrazowaniu w bliskim sąsiedztwie struktur sercowych. W przypadku procesu zapalnego z zajęciem mięśni szkieletowych ilościowa ocena obrzęku pozostaje problematyczna. Stosowanie ilościowych parametrów oceny obrzęku skorygowanych do uśrednionego sygnału miokardium bądź mięśni szkieletowych pozwala ujednoczyć kryteria niezależnie od zastosowanej sekwencji, skanera czy stanu hemodynamicznego pacjenta. Należy zwrócić uwagę na artefakty wynikające z niedostatecznie wytłumionego sygnału krwi o wolnym przepływie zwłaszcza w koniuszku prawej i lewej komory serca, które mogą dawać obraz podwiersiowych regionów hiperintensywnych, podczas gdy obrzęk typowo generuje wzmocnienie pełnościennego lub podnasierdziowego w obrazach T2-zależnych.

### OBRAZOWANIE T1-ZALEŻNE Z OCENĄ WCZESNEGO WZMOCNIENIA POKONTRASTOWEGO

Udowodniono wartość diagnostyczną ilościowej oceny wczesnego wzmocnienia pokontrastowego w rezonansie magnetycznym u pacjentów z klinicznym podejrzeniem ZMS [11–13]. Obrazowanie wczesnego wzmocnienia pokontrastowego opiera się na ocenie szybkości wypłukiwania kontrastu z przestrzeni śródnaczyniowej do przestrzeni pozakomórkowej. W przebiegu ZMS dochodzi do poszerzenia łożyska naczyniowego tkanki objętej zapaleniem, a w konsekwencji do zwiększonego przepływu kontrastu przez tę tkankę w fazie naczyniowej, tj. do 5 minut po jego podaniu. Zatem obszary hiperintensywne w obrazowaniu T1-zależnym z wczesnym wzmocnieniem pokontrastowym (*EGE, early gadolinium enhancement*) odpowiadają przekrwieniu mięśnia sercowego. Protokół badania EGE obejmuje T1-zależne sekwencje TSE przed zastosowaniem kontrastu i zaraz po jego podaniu. Rekomenduje się podanie 0,1 ml/kg kontrastu gadolinowego z prędkością 2–4 ml/s, zakończone podaniem bolusa około 25 ml soli fizjologicznej. Obrazy uzyskuje się w kolejnych przekrojach od podstawy do koniuszka serca w projekcji w osi krótkiej (grubość warstw 7–10 mm, odstęp 1–2 mm) lub też w przekrojach poprzecznych zmodyfikowanych tak, aby płaszczyzna obrazowania była równoległa do ściany dolnej lewej komory. Dodatkowo stosuje się przesłony saturują-

ce krew w przedsionkach serca przed jej napływem do komór. Obrazy EGE rzadko poddają się analizie wizualnej i konieczne jest przeprowadzenie analizy ilościowej. Na podstawie intensywności sygnału miokardium i mięśni szkieletowych wlicza się wskaźnik wczesnego wzmocnienia pokontrastowego (*EGE ratio*) jako stosunek wzmocnienia miokardium do wzmocnienia mięśni szkieletowych. Samo wzmocnienie zaś — zarówno w przypadku miokardium, jak i mięśni szkieletowych — oblicza się jako stosunek różnicy między intensywnością sygnału po i przed podaniem kontrastu do intensywności sygnału przed podaniem kontrastu [wzmocnienie = (intensywność sygnału po kontraście – intensywność sygnału przed kontrastem)/intensywność sygnału przed kontrastem]. Kryterium rozpoznania EGE odpowiadającego zapaleniu miokardium jest spełnione, gdy wskaźnik EGE wynosi co najmniej 4. Kryteria rozpoznania ZMS zmieniają się w przypadku uogólnionego procesu zapalnego obejmującego również mięśnie szkieletowe, kiedy w obrazach EGE obserwuje się wzrost intensywności sygnału mięśni szkieletowych po kontraście przekraczającym 20% lub też, gdy obecne są kliniczne wykładniki zapalenia mięśni szkieletowych, takie jak bóle mięśni. Wówczas za punkt odcięcia świadczący o obecności ZMS służy ponad 45-procentowy wzrost intensywności sygnału mięśnia sercowego po podaniu kontrastu.

Akwizycja obrazów TSE T1-zależnych wymaga współpracy oddechowej pacjenta, niestety jest też podatna na artefakty wynikające z szybkiej czynności serca.

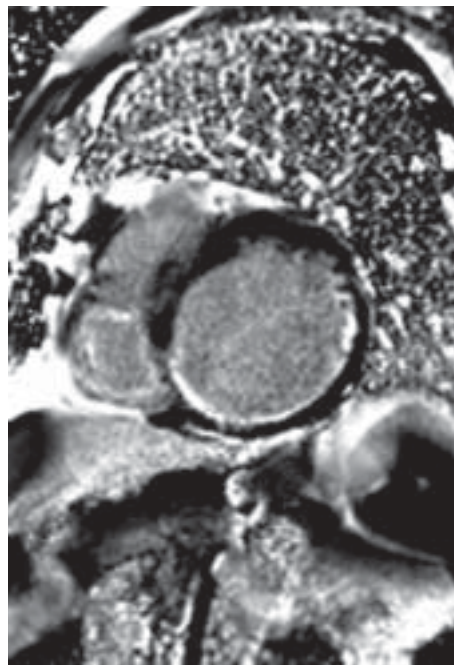
### OBRAZOWANIE T1-ZALEŻNE Z OCENĄ PÓŹNEGO WZMOCNIENIA POKONTRASTOWEGO

Opisane dotąd zmiany patofizjologiczne w przebiegu ZMS obserwowane w badaniu CMR mają odwracalny charakter. Obrazowanie T1-zależne z oceną późnego wzmocnienia pokontrastowego (*LGE, late gadolinium enhancement*) natomiast odzwierciedla procesy nekrotyczne w tkance prowadzące do zastąpienia żywych kardiomiocytów tkanką włóknistą i do trwałego uszkodzenia miokardium. Metoda LGE bazuje na dłuższym zaleganiu kontrastu w uszkodzonej tkance. W zdrowym mięśniu kontrast gadolinowy nie przenika przez prawidłowe błony komórkowe, wypełnia przestrzenie zewnątrzkomórkowe, z których jest szybko wypłukiwany do przestrzeni śródnaczyniowej. W obrazowaniu LGE wykorzystuje się T1-zależne sekwencje gradient-echo (GE) ze wstępnym pulsem inwersyjnym tłumiącym sygnał prawidłowego mięśnia sercowego. Zazwyczaj sekwencje te wymagają odpowiednio dobranego czasu inwersji (TI) dla pełnego wytłumienia sygnału prawidłowego miokardium, alternatywnie stosuje się sekwencje PSIR (*phase-sensitive inversion recovery*). Obrazy uzyskiwane po upływie 10–15 minut od dożylnego podania środka kontrastowego cechują się wysokim sygnałem obszarów uszkodzonego mięśnia (blizny, włóknienia) i niskim sygnałem prawidłowego miokardium. Standardowo wykonuje się badanie w projekcji w osi krótkiej w kolejnych



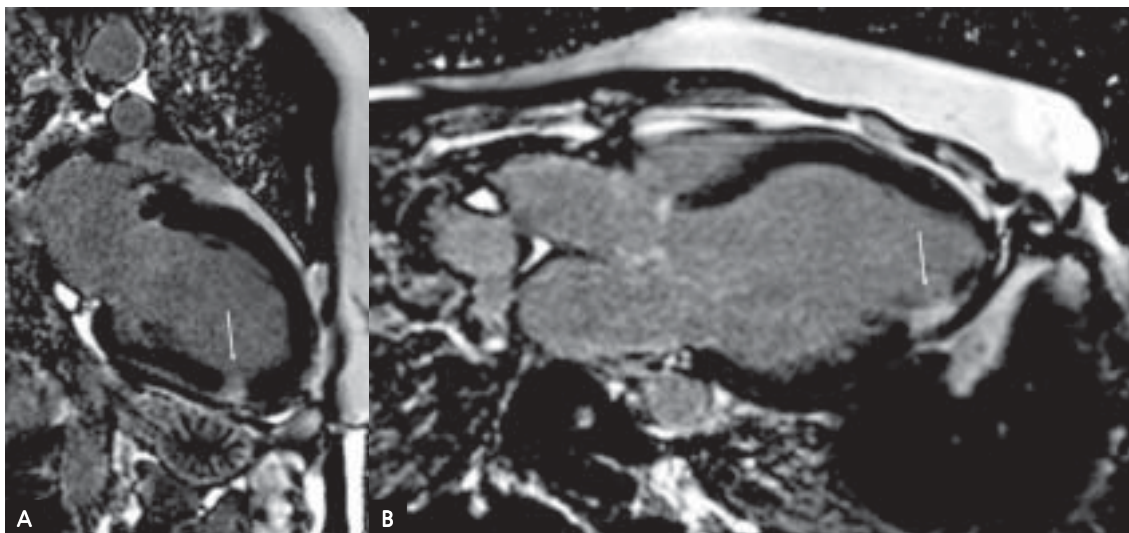
przekrojach od podstawy do koniuszka serca (grubość warstwy 8–10 mm, odstęp 2 mm), w projekcjach w osi długiej 2-, 3- i 4-jamowej. Rekomendowane są sekwencje segmentowe (*segmented gradient-echo inversion recovery pulse sequence*), w których pojedynczy obraz w danej projekcji uzyskuje się w trakcie jednego bezdechu pacjenta. Występowanie ogniska hiperintensywnego w obrazach LGE wymaga potwierdzenia w przynajmniej dwóch prostopadłych do siebie projekcjach. W celu eliminowania artefaktów zaleca się również zmianę kierunku fazy obrazowania w powtarzanych rejestracjach obrazów.

Udowodniono, że ocena LGE w chorobie niedokrwiennej serca charakteryzuje się wysoką powtarzalnością, bardzo dużą zgodnością z histopatologiczną oceną martwicy mięśnia sercowego i wysoką rozdzielczością przestrzenną [14, 15]. Badania dowiodły także wysoką specyficzność metody u pacjentów z ZMS [16–19]. Blizny pozawałowe występują zazwyczaj podwsiertziowo lub zajmują całą grubość mięśnia (ryc. 2). W ZMS są typowo opisywane ogniska LGE położone śródmięśniowo (ryc. 3) [20, 21] lub podnasierdziowo (ryc. 1C). Śródmięśniowa dystrybucja LGE wydaje się bardziej typowa dla przewlekłego ZMS, a podnasierdziowa — dla ostrego ZMS [22]. Podnasierdziowe położenie ogniska LGE może także sugerować zapalenie osierdzia poprzedzające ZMS lub z nim współistniejące [23]. Choć uszkodzenie mięśnia w przebiegu procesu zapalnego może być wielogniskowe i rozproszone, ocena rozmieszczenia ognisk późnego wzmocnienia pokontrastowego pozwala niekiedy wstępnie różnicować etiologię ZMS. Mahrholdt i wsp. [19] wykazali, że w ZMS wywołanym infekcją parwowirusem B19 LGE występuje podnasierdziowo w ścianie bocznej lewej komory, rzadziej obejmując segmenty ściany dolnej i wolną ścianę prawej komory, w infekcji ludzkim

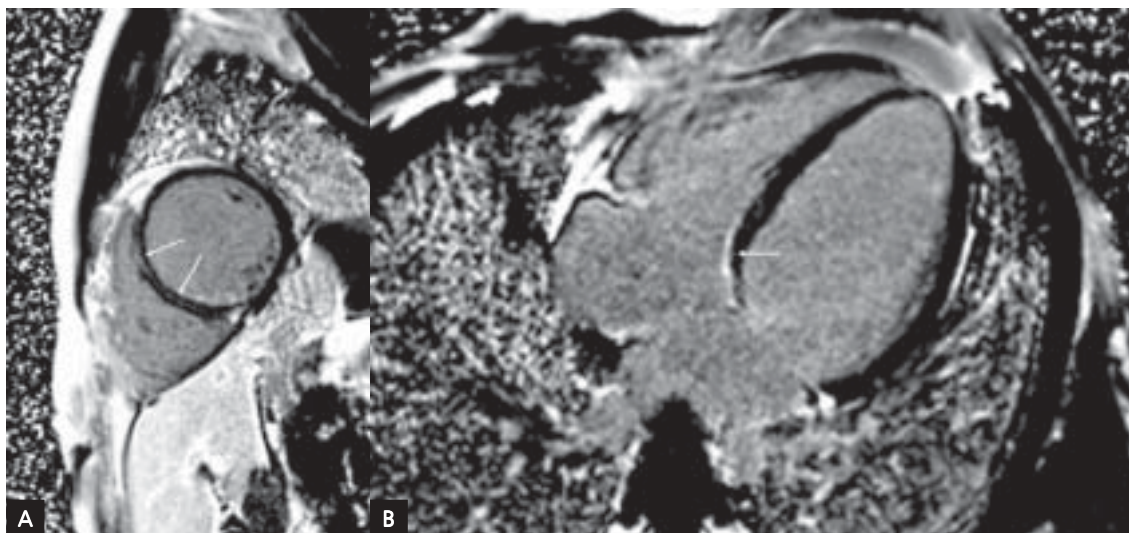


**Rycina 2.** Podwsiertziowe ognisko późnego wzmocnienia pokontrastowego u pacjenta po zawale ściany dolno-bocznej (sekwencja PSIR)

herpeswirusem typu 6 (HHV6) LGE obserwowane jest śródmięśniowo w segmentach przednio-przegrodowych lewej komory, a w infekcjach o mieszanej etiologii HHV6/PBV19 ognisko późnego wzmocnienia układa się również śródmięśniowo, ale obejmuje całą przegrodę międzykomorową (ryc. 4) [19]. Obecność ognisk LGE w przegrodzie międzykomoro-



**Rycina 3.** Śródmięśniowe, zbliżone do pełnościennego, ognisko późnego wzmocnienia pokontrastowego w projekcjach w osi długiej 2-jamowej (A) i 3-jamowej (B) u pacjentki z niewydolnością serca, która rozwinęła się po przebyciu infekcji górnych dróg oddechowych przed 3 miesiącami



**Rycina 4.** Obrazy LGE w projekcji w osi krótkiej (**A**) i w projekcji 4-jamowej (**B**) u pacjenta z krótkim wywiadem niewydolności serca po przebytej infekcji górnych dróg oddechowych. Strzałkami oznaczono ogniska późnego wzmocnienia pokontrastowego położone podnasierdziowo i śródmięśniowo w przegrodzie międzykomorowej

wej jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym wystąpienia rozstrzeni i dysfunkcji lewej komory [19].

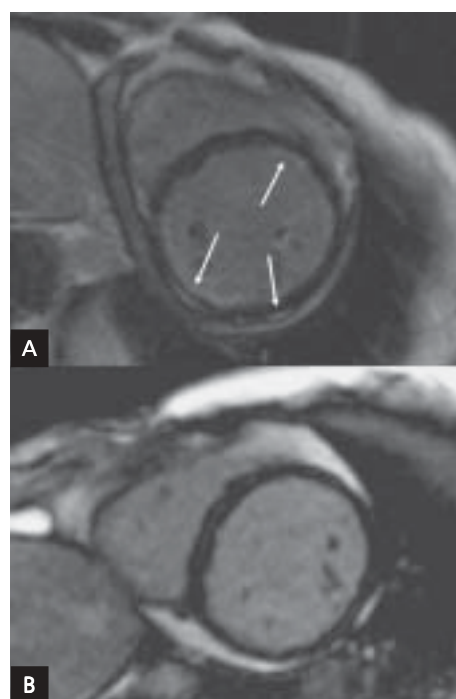
Zaobserwowano zmniejszanie się obszarów LGE wraz ze zdrowieniem czy przechodzeniem ostrego ZMS w fazę przewlekłą (ryc. 5). Trwają dyskusje nad wytłumaczeniem tego zjawiska [20]. Sugeruje się, że w ostrej fazie uszkodzenia mięśnia LGE obrazuje nie tylko strefę nieodwracalnego uszkodzenia mięśnia, ale również strefę obrzęku, który ustępuje w przewlekłej fazie choroby. Jednak wydaje się, że podobnie jak w zawale serca w procesie gojenia strefy objętej procesem zapalnym dochodzi do jej przebudowy i zmniejszenia objętości.

### OBRAZOWANIE ANATOMICZNE I FUNKCJONALNE MR W ZMS

Protokół badania MR u pacjentów z podejrzeniem ZMS uwzględnia również standardowe sekwencje obrazujące anatomię serca z oceną płynu w worku osierdziowym, sekwencje służące ilościowej ocenie globalnej i regionalnej funkcji lewej i prawej komory oraz sekwencje późnego wzmocnienia pokontrastowego z czasem inwersji dobranym do obrazowania skrzeplin w komorach serca.

### KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCOWEGO W MR

W kwietniu 2009 roku opublikowano kryteria rozpoznania ZMS w CMR zaproponowane przez międzynarodowe forum ekspertów [8]. Rekomendacje oparte są na obecnie dostępnej literaturze, niepoparte dużymi wielośrodkowymi badaniami. Zaznaczono, że badanie CMR powinno być wykonywane jedynie u pacjentów z klinicznie uzasadnionym podejrzeniem ZMS, u których wynik badania może istotnie wpły-



**Rycina 5.** Obrazy LGE u pacjentki z podejrzeniem zapalenia mięśnia sercowego z towarzyszącą eozynofilią; **A.** Badanie w fazie ostrej choroby; **B.** Badanie po 3 miesiącach steroidoterapii. Widoczne ogniska późnego wzmocnienia pokontrastowego w badaniu w fazie ostrej, w badaniu kontrolnym obszary LGE uległy znacznemu zmniejszeniu

nąć na zastosowane leczenie. Za klinicznie uzasadnione uznano podejrzenie ZMS oparte na występowaniu objawów przedmiotowych (ból w klatce piersiowej, duszność, pogorszenie



tolerancji wysiłku, orthopnoe, kołatania serca), elektrokardiograficznych lub biochemicznych cech uszkodzenia mięśnia sercowego oraz wywiadu sugerującego wirusową etiologię ZMS. Zaleca się stosowanie trzech omówionych metod obrazowania w protokole badania: obrazowania T2-zależnego, EGE i LGE. Spełnienie kryteriów ZMS w 2 z 3 technik obrazowania pozwala wykryć ZMS z dokładnością 78%. Jeśli diagnoza oparta jest jedynie na obrazowaniu LGE jej dokładność wynosi 68%. Jeżeli spełnione jest tylko jedno z kryteriów lub też brak jest kryteriów rozpoznania ZMS, przy wysokim prawdopodobieństwie klinicznym bądź bardzo niedawnym wystąpieniu objawów, zalecane jest powtórzenie badania MR w ciągu 2 tygodni. Obecność globalnych czy regionalnych zaburzeń kurczliwości oraz istotnie zwiększonej ilości płynu w worku osierdziowym dodatkowo potwierdzają rozpoznanie ZMS. Podkreślono, że CMR pozwala stwierdzić obecność zmian zapalnych bez rozróżnienia na proces aktywny, przewlekły czy nawracający.

Podsumowując, warto zaznaczyć, że w dotychczasowych publikacjach dotyczących przydatności CMR w diagnostyce ZMS wskazania do CMR ograniczono do badania funkcji i LGE w diagnostyce różnicowej bólów w klatce piersiowej w prawidłowym obrazie tętnic wieńcowych [24]. Z czasem wśród badań nieinwazyjnych metoda rezonansu stała się jednak najsilniejszym narzędziem wspomagającym diagnozę ZMS. Opracowane przez panel ekspertów kryteria rozpoznawania ZMS w CMR będą metodą referencyjną w najbliższej przyszłości, dlatego też warto je stosować i weryfikować ich przydatność w badaniach prospektywnych. Biopsja endomiokardialna utrzyma swoją pozycję u chorych z piorunującym przebiegiem choroby i/lub z podejrzeniem swoistego procesu zapalnego.

### Piśmiennictwo

- Bilińska ZT. Zapalenie mięśnia sercowego. In: Szczeklik A, Tendera M eds. Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM 2009. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 619–624.
- Blauwet L, Cooper L. Antibiotics for myocarditis — target the pathway, not the pathogen. *Heart*, 2009; 0: hrt.2009.173740v1.
- Smith SC, Ladenson JH, Mason JW et al. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation*, 1997; 95: 163–168.
- O'Connell JB, Henkin RE, Robinson JA et al. Gallium-67 imaging in patients with dilated cardiomyopathy and biopsy. *Circulation*, 1984; 70: 58.
- Dec GW, Palacios I, Yasuda T et al. Antimyosin antibody cardiac imaging: its role in the diagnosis of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16: 97–104.
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM et al. American Heart Association; American College of Cardiology; European Society of Cardiology. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation*, 2007; 116: 2216–2233.
- Prochorec-Sobieszek M, Bilińska ZT, Grzybowski J et al. Assessment of the inflammatory process by endomyocardial biopsy in patients with dilated cardiomyopathy based on pathological and immunohistochemical methods. *Kardiol Pol*, 2006; 64: 479–487.
- Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J et al. International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 1475–1487.
- Gagliardi MG, Bevilacqua M, Di Renzi P et al. Usefulness of magnetic resonance imaging for diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 1089–1091.
- Kellman P, Aletras AH, Mancini C et al. T2-prepared SSFP improves diagnostic confidence in edema imaging in acute myocardial infarction compared to turbo spin echo. *Magn Reson Med*, 2007; 57: 891–897.
- Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 1815–1822.
- Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation*, 1998; 97: 1802–1809.
- Roditi GH, Hartnell GC, Cohen MC. MRI changes in myocarditis — evaluation with spin echo, cine MR angiography and contrast enhanced spin echo imaging. *Clin Radiol*, 2000; 55: 752–758.
- Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2002; 106: 2322–2327.
- Amado LC, Gerber BL, Gupta SN et al. Accurate and objective infarct sizing by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in a canine myocardial infarction model. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 42: 2383–2389.
- Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*, 2004; 109: 1250–1258.
- Laissy JP, Hyafil F, Feldman LJ et al. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed-perfusion cardiac MR imaging. *Radiology*, 2005; 237: 75–82.
- Ingnanison WP, Paterson DI, Calvo KR et al. Cardiac magnetic resonance appearance of myocarditis caused by high dose IL-2: similarities to community-acquired myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2006; 8: 353–360.
- Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation*, 2006; 114: 1581–1590.
- Silva C, Moon JC, Elkington AG et al. Myocardial late gadolinium enhancement in specific cardiomyopathies by cardiovascular magnetic resonance: a preliminary experience. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2007; 8: 1076–1079.
- De Cobelli F, Pieroni M, Esposito A et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 1649–1654.
- Hunold P, Schlosser T, Vogt FM et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease. *Am J Roentgenol*, 2005; 184: 1420–1426.
- Gutherlet M, Spors B, Thoma T et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology*, 2008; 246: 401–409.
- ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. A report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group. *J Am Coll Radiol*, 2006; 3: 751–771.