

Echokardiografia kontrastowa – czy gotowa do klinicznego zastosowania?

dr n. med. Anna Klisiewicz

Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa



W 1992 r. Villaneuva i wsp. po raz pierwszy wykazali widoczny efekt kontrastowania mięśnia sercowego po podaniu substancji kontrastowej do prawej komory [1]. Możliwość detekcji kontrastu w mikrokrośnięciu miokardium po jego dożylnym podaniu stała się na tyle atrakcyjna, iż od tego czasu trwają nieustanne prace nad udoskonaleniem metody. Jest to zadanie trudne ze względu na konieczność dostarczenia do włóscinek wysokiego stężenia małych, lecz trwałych mikropęcherzyków kontrastu echokardiograficznego. Teoretyczną podstawą uzyskania efektu wzmocnienia kontrastu w miokardium jest duża gęstość naczyń mikrokrośnięcia. Ostatnie lata przynoszą dynamiczny postęp zarówno w zakresie dostępnych środków kontrastowych, jak i metod ich detekcji w miokardium.

Bardzo atrakcyjnym (ze względu na swoją jednoznaczność) modelem badawczym jest ocena perfuzji w obszarze zawału leczonego pierwotną angioplastyką. Przy założeniu, że tętnica odpowiedzialna za zawał jest drożna, na gorszą funkcję mięśnia objętego zawałem i poddanego wczesnej reperfuzji może składać się nieodwracalne uszkodzenie mięśnia w centralnej strefie zawału z uszkodzonym mikrokrośnięciem, jak również strefa funkcjonalnego ogłuszenia z prawidłowym mikrokrośnięciem. Dodatkowo ważnym mechanizmem uszkodzenia objętego zawałem mięśnia jest występowanie u ponad 30% leczonych tą metodą zjawiska *no-reflow*, które sprowadza się do uszkodzenia mikrokrośnięcia i braku jego poprawy pomimo drożności naczynia nasierdziowego. Wczesne prace z wykorzystaniem echokardiograficznych środków kontrastowych opierały się na ocenie perfuzji po podaniu kontrastu bezpośrednio do naczynia wieńcowego. Ostatnie lata to prawdziwie dynamiczny rozwój tej metody po podaniu środka kontrastowego drogą dożylną. Otrzymywane wyniki są zachęcające, chociaż wykazują duże różnice w ocenie skuteczności rozpoznawania stanu ogłuszenia. Czulość wynosi 59–86%, specyficzność zawarta jest w granicach 74–95%, a przewidywana dokładność 70–90%. Różnice te mają swoje wytłumaczenie głównie

w różnicach stosowanych technik oraz rodzaju i sposobie podania środka kontrastowego. Autorzy pracy, Maria Olszowska i wsp., wykorzystali model badawczy oceny perfuzji w obszarze zawału ściany przedniej leczonego pierwotną angioplastyką, stosując nowoczesną technikę echokardiograficzną (środek kontrastowy II generacji, ocena perfuzji w czasie rzeczywistym). Pozwoliło to na uzyskanie wysokiej skuteczności rozpoznawania stanu ogłuszenia (czulość 88%, specyficzność 80%, dokładność 86%).

Ocena perfuzji jedynie po pierwotnej angioplastyce tętnicy odpowiedzialnej za zawał nie pozwala na różnicowanie regionu zagrożenia zawałem i regionu z brakiem perfuzji po przywróceniu drożności naczynia (*no-reflow*). W dostępnej literaturze jedynie Lepper i wsp. podejmowali próbę wyodrębnienia tych dwóch stanów, oceniając perfuzję przed i w 24 godz. po pierwotnej angioplastyce [2, 3]. Autorzy prezentowanej pracy podjęli wyzwanie wyróżnienia tych dwóch stanów, oceniając perfuzję przed pierwotną angioplastyką i bezpośrednio po niej. Potwierdzili wysoki odsetek występowania zjawiska *no-reflow* (38%).

Wyniki prezentowanej pracy zdają się zachęcać do stosowania echokardiografii kontrastowej w ocenie perfuzji miokardium w praktyce klinicznej. Należy jednak pamiętać o szeregu ograniczeń tej metody. Podstawowym jest brak na rynku dożylnego kontrastu, który zapewniłby jednorodne i dostatecznie intensywne za-kontrastowanie miokardium. Do tej pory żaden ze środków kontrastowych nie uzyskał rejestracji do oceny perfuzji. Dodatkowo cena kontrastu czyni to badanie drogim i przez to niekonkurencyjnym wobec uznanej metody scyntygrafii perfuzyjnej. Standaryzacji i wprowadzenia wymagać będą ilościowe metody analizy efektu kontrastowania miokardium wykorzystujące parametryczne metody kinetyki napywu. Obecnie stosowana jest głównie ocena jakościowa – pełne wzmocnienie kontrastu w miokardium, częściowe – w postaci plam, brak wzmocnienia. Przyjęcie za wskaźnik zachowanej perfuzji jedynie pełnego wzmocnienia kontrastu niewątpliwie zwiększa specyficzność, zmniejszając czulość oceny. Andrassy i wsp., stosując ilościową metodę pomiaru wzmocnienia kontrastu przy pomocy densyto-

metrii, wykazali, iż przyjęcie zachowanej perfuzji przy wysyceniu miokardium kontrastem >50% zdecydowanie zwiększa specyficzność [4].

Kolejnym ograniczeniem pozostaje jednorodność efektu kontrastowego w całym miokardium. Atenuacja wiązki ultradźwięków, jej różna energia w różnych obszarach miokardium oraz artefakty limitują obecnie ocenę efektu kontrastowania do okolicy koniuszka i ściany przedniej. Ograniczone zdolności oceny perfuzji dotyczą ściany bocznej, tylnej i dolnej, co wyklucza jej pełne zastosowanie kliniczne.

Szczególnie interesujące z punktu widzenia klinicznego jest wykrycie choroby wieńcowej i ocena czynnościowego znaczenia zwężenia naczynia wieńcowego. Nieliczne doniesienia ostatnich lat opisują wysoką skuteczność rozpoznawania niedokrwienia poprzez ocenę perfuzji miokardium w czasie echokardiograficznego testu dipirydamolowego [5, 6]. Takie prace potwierdzają dążenia echokardiografii do idealnej jednoczesnej oceny funkcji i perfuzji. Niestety brak dużych, dobrze udokumentowanych badań weryfikujących jej rzeczywistą przydatność kliniczną.

Tak więc pomimo ponad 10 lat intensywnego rozwoju echokardiografia kontrastowa nadal nie może być uznana za metodę rutynowej oceny perfuzji miokardium, a zachęcających wyników pracy Marii Olszowskiej i wsp. nie można przenosić na codzienną praktykę kliniczną.

Piśmiennictwo

1. Villanueva FS, Glasheen WP, Sklenar J, et al. Successful and reproducible myocardial opacification during two-dimensional echocardiography from right heart injection of contrast. *Circulation* 1992; 85: 1557-64.
2. Lepper W, Hoffmann R, Kamp O, et al. Assessment of myocardial reperfusion by intravenous myocardial contrast echocardiography and coronary flow reserve after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty [correction of angiography] in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 2368-74.
3. Lepper W, Sieswerda GT, Vanoverschelde JL, et al. Predictive value of markers of myocardial reperfusion in acute myocardial infarction for follow-up left ventricular function. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1358-63.
4. Andrassy P, Zielinska M, Busch R, et al. Myocardial blood volume and the amount of viable myocardium early after mechanical reperfusion of acute myocardial infarction: prospective study using venous contrast echocardiography. *Heart* 2002; 87: 350-5.
5. Senior R, Lepper W, Pasquet A, et al. Myocardial perfusion assessment in patients with medium probability of coronary artery disease and no prior myocardial infarction: comparison of myocardial contrast echocardiography with 99mTc single-photon emission computed tomography. *Am Heart J* 2004; 147: 1100-5.
6. Wejner-Mik P, Ciesielczyk M, Krzemińska-Pakuła M, et al. Ocena perfuzji mięśnia sercowego poprawia wartość prognostyczną echokardiograficznego testu dipirydamolowego. *Pol Przegl Kard* 2004; 6: 281-7.