Л.С. Намазова-Баранова[1, 2, 3], В.И. Барский[1], В.Е. Синицын[4], Е.Н. Басаргина[1], А.Н. Гетман[1], А.Б. Сугак[1], И.В. Сильнова[1], Е.Н. Архипова[1], А.К. Геворкян[1]

[1] Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация
[2] Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация
[3] Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва
[4] Лечебно-реабилитационный центр Росздрава, Москва, Российская Федерация

Магнитно-резонансная томография в диагностике фиброзных и рубцовых изменений в сердце у детей

Контактная информация:
Барский Владимир Ильич, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики Консультативно-диагностического центра НЦЗД
Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1, **тел.:** (499) 134-08-01
Статья поступила: 22.01.2014 г., **принята к печати:** 24.02.2014 г.

В статье на основе клинических презентаций обсуждаются возможности магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием для выявления фиброзных изменений различной степени выраженности. Наличие гиперинтенсивного сигнала при использовании программ отсроченного контрастирования миокарда свидетельствует об изменениях его структуры. Локализация, выраженность и размер гиперинтенсивного сигнала помогают правильно поставить диагноз и прогнозировать развитие осложнений.
Ключевые слова: *магнитно-резонансная томография сердца, отсроченное контрастирование, ишемия миокарда, фиброз миокарда, рубцовые изменения миокарда, дети.*

(Педиатрическая фармакология. 2014; 11 (2): 78–80)

ВВЕДЕНИЕ

Постишемические изменения миокарда в детском возрасте встречаются редко. Вместе с тем приводящие к ишемии миокарда аномалии строения коронарного русла, миокардиты и кардиомиопатии могут приводить к фиброзной перестройке миокарда и в конечном итоге к его рубцовым изменениям. Фиброзные и рубцовые изменения могут обусловливать, в свою очередь, нарушения нормальной электропроводимости и ритма сердца, ремоделирование миокарда и развитие осложнений [1].

На сегодняшний день магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца — важный метод оценки структурных изменений органа. Метод МРТ позволяет диагностировать и оценивать распространенность патологического процесса при таких заболеваниях, как ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, миокардиты, болезни накопления и др. [2].

Основной методикой оценки структурных изменений миокарда является так называемое отсроченное контрастирование, принцип которой заключается в том, что контрастный препарат на основе солей гадолиния по-разному накапливается и вымывается из интерстициального пространства нормального и структурно измененного миокарда. При этом неизмененный — «нормальный» — миокард через 7–20 мин после введения контрастного препарата выглядит черным, а структурно измененный — светлым [3].

L.S. Namazova-Baranova[1, 2, 3], V.I. Barskiy[1], V.E. Sinitsyn[4], E.N. Basargina[1], A.N. Getman[1], A.B. Sugak[1], I.V. Silnova[1], E.N. Arkhipova[1], A.K. Gevorkyan[1]

[1] Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation
[2] Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation
[3] Pirogov Russian National Medical Research University, Moscow
[4] Treatment and Rehabilitation Center of the Federal Service on Surveillance in Healthcare, Moscow, Russian Federation

Magnetic Resonance Imaging in Diagnosing Fibrotic and Cicatricial Heart Alterations in Children

The article provides an analysis of capabilities of magnetic resonance imaging with delayed contrast enhancement in diagnosing fibrotic alterations of varying severity. A hyperintense signal in the setting of myocardial delayed contrast enhancement programs indicates alterations of myocardial structure. Localization, severity and hyperintense signal size facilitate correct diagnosis and prognosis of complications development.
Key words: *cardiac magnetic resonance imaging, delayed contrast enhancement, myocardial ischemia, myocardial fibrosis, cicatricial myocardial alterations, children.*

(Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology. 2014; 11 (2): 78–80)

При небольшой степени ишемии прежде всего страдают эндокардиальные слои. При увеличении ишемии в патологический процесс вовлекается вся стенка сердечной мышцы, что приводит к трансмуральному инфаркту. По этой причине постишемические изменения на МРТ выглядят как участки гиперинтенсивности, распространяющиеся от эндокардиальных к эпикардиальным слоям и соответствующие бассейну какой-либо коронарной артерии [2].

При миокардитах в патологический процесс в первую очередь вовлекаются центральные отделы, в результате чего при МРТ обнаруживается гиперинтенсивный сигнал в толще миокарда, соответствующий воспалительным или фиброзным изменениям [2]. Таким образом, ишемические изменения распространяются от эндокарда, в то время как повреждение срединных слоев и эпикарда свидетельствует в пользу неишемической этиологии [4, 5].

Цель данной статьи — представление клинических случаев, демонстрирующих возможности МРТ с отсроченным контрастированием в диагностике структурных изменений миокарда у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В статье представлены три истории болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении кардиологии НИИ педиатрии ФГБУ «Научный центр здоровья детей», из них два ребенка перенесли миокардиты различной степени тяжести, один пациент — операцию по поводу аномального отхождения левой главной коронарной артерии от легочного ствола.

При обследовании всем детям было проведено ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ) и МРТ сердца с отсроченным контрастированием. МРТ выполнена на аппарате с напряженностью поля 1,5Т. Использовались следующие режимы: кино-режим в 2-, 4-камерных проекциях и в проекциях по коротким осям (FIESTA 2-ch, 4-ch и short axis, соответственно; TR = 4,0, TE = 1,7, толщина среза 8 мм). При введении контрастного препарата выполнялась программа для оценки перфузии (TR = 8,8, TE = 2,4, толщина среза 10 мм) и через 10–15 мин отсроченного контрастирования по трем осям (2D MDE 2-ch, 4-ch и short axis; TR = 5,8, TE = 1,7, толщина среза 8 мм). Время инверсии (TI) подбиралось индивидуально с помощью программы 2D MDE TEST (TR = 5,8, TE = 1,7, толщина среза 8 мм). Использовался контрастный препарат в дозировке 0,2–0,4 ммоль/кг массы тела.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациент 1

Девочка, 6 лет. С первого месяца жизни у ребенка отмечались одышка, снижение аппетита, низкая прибавка массы тела, отставание в физическом развитии. В возрасте 3 мес появились отеки, акроцианоз. По результатам обследования был установлен диагноз: «Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола». В возрасте 6 мес проведена хирургическая коррекция порока сосудов: реимплантация левой коронарной артерии в восходящую аорту с пластикой ствола легочной артерии ксеноперикардиальной заплатой. В послеоперационном периоде достигнута стабилизация состояния, активных жалоб нет.

При обследовании в возрасте 6 лет при ЭхоКГ выявлены небольшая дилатация полости левого желудочка, снижение фракции выброса по Симпсону до 42%. Ударный объем не снижен. Отмечены аневризмоподобное выпячивание межжелудочковой перегородки (МЖП), повышение эхогенности папиллярных мышц и недостаточность митрального клапана 1-й степени. На основании данных ЭхоКГ были заподозрены фиброзные изменения сосочковых мышц и МЖП, в связи с чем выполнена МРТ сердца.

По данным МРТ определяется истончение передней стенки верхушечного сегмента. При проведении отсроченного контрастирования визуализируется гиперинтенсивный сигнал от вышеописанной области и задней сосочковой мышцы, что соответствует рубцовым изменениям (рис. 1).

Пациент 2

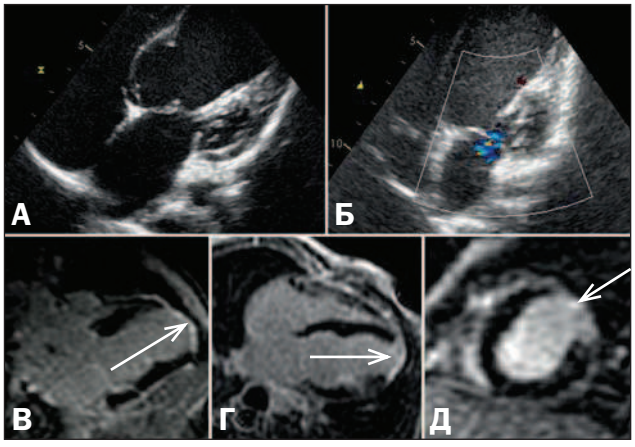
Девочка, 16 лет. С 11 лет после перенесенного эмоционального стресса появились жалобы на быструю утомляемость, слабость. С 14 лет возникает одышка при физической нагрузке, сопровождающаяся цианозом носогубного треугольника. В стационаре по месту жительства диагностирован спорадический вариант гипертрофической кардиомиопатии, осложненной аритмогенным синдромом. Было назначено медикаментозное симптоматическое лечение. После выписки девочку продолжали беспокоить боли в сердце колющего характера при физической нагрузке, утомляемость.

В возрасте 16 лет обследована в НЦЗД. При поступлении состояние расценивалось как тяжелое за счет выраженной сердечной недостаточности. По результатам суточного (холтеровского) мониторирования ЭКГ определяются множественные экстрасистолы, эпизоды би- и тригемении. По данным ЭхоКГ: фракция выброса по Симпсону 33%, диастолическая функция левого желудочка нарушена, стенки его неравномерно утолщены, эхогенность миокарда повышена.

При проведении МРТ с отсроченным контрастированием определяются множественные участки с гиперинтенсивным сигналом, диффузно расположенные в толще миокарда всех камер сердца (рис. 2). Данные изменения более всего соответствуют выраженным фиброзным изменениям после перенесенного ранее миокардита.

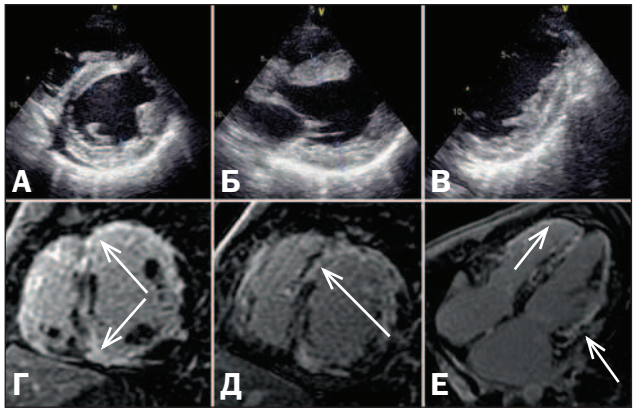
Учитывая тяжесть состояния и выраженность структурных изменений миокарда, ребенок был поставлен в очередь на трансплантацию сердца. Не дожив до трансплантации, через 3 мес девочка умерла от внезапного нарушения ритма.

Рис. 1. ЭхоКГ и МРТ сердца с отсроченным контрастированием (пациент 1): 1А — ЭхоКГ, апикальная четырехкамерная позиция; 1Б — ЭхоКГ, апикальная четырехкамерная позиция; 1В — МРТ 2D MDE 4-ch; 1Г — МРТ 2D MDE 4-ch; 1Д — МРТ 2D MDE short axis



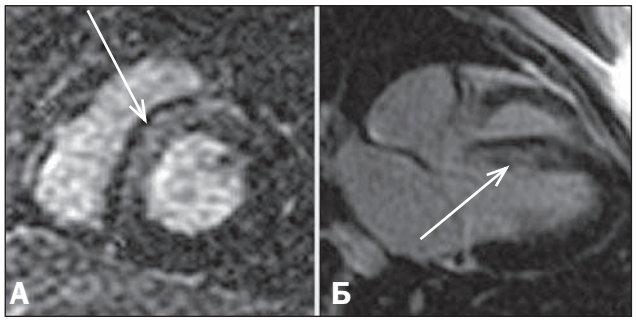
Примечание. Зона рубцовых изменений в области верхушки левого желудочка показана стрелками.

Рис. 2. ЭхоКГ и МРТ сердца с отсроченным контрастированием (пациент 2): 2А — ЭхоКГ, парастернальная позиция, короткая ось на уровне папиллярных мышц; 2Б — ЭхоКГ, парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка; 2В — ЭхоКГ, модифицированная апикальная двухкамерная позиция; 2Г — МРТ 2D MDE short axis; 2Д — МРТ 2D MDE short axis 4-ch; 2Е — МРТ 2D MDE 4-ch



Примечание. Множественные диффузные участки фиброза в миокарде обоих желудочков указаны стрелками.

Рис. 3. МРТ сердца с отсроченным контрастированием (пациент 3): 3А — МРТ 2D MDE short axis; 3Б — МРТ 2D MDE 4-ch



Примечание. Зоны фиброза в миокарде межжелудочковой перегородки показаны стрелками.

Пациент 3

Девочка, 9 лет. Начало болезни — два года назад с фебрильной лихорадки, сопровождавшейся опоясывающими болями в животе. При ухудшении состояния была госпитализирована в стационар, где выявлено повышение уровня изофермента креатинфосфокиназы (КФК-МВ) в 4 раза, повышение уровня тропонина в сыворотке, ЭКГ-признаки интрамурального переднеперегородочного инфаркта миокарда. По данным ЭхоКГ отмечалось снижение фракции выброса до 46% и гипокинез задней стенки левого желудочка с переходом на верхушку и перегородочные зоны. Установлен диагноз: «Острый коронарный синдром. Миокардит. Коронарит. НК 2А степени»; назначено антибактериальное, противовирусное и симптоматическое лечение, на фоне которого состояние ребенка улучшилось, температура нормализовалась, исчезли боли в области сердца. Выписана из стационара с улучшением состояния при положительной динамике данных лабораторно-инструментальных исследований.

При проведении ЭхоКГ в возрасте 9 лет отмечена умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. При проведении МРТ с отсроченным контрастированием выявляется гиперинтенсивный сигнал от средних слоев миокарда перегородки в базальных и средних отделах, что свидетельствует о фиброзных изменениях сердечной мышцы в исходе перенесенного миокардита (рис. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МРТ сердца — безопасный метод лучевой диагностики, позволяющий оценивать структуру миокарда и определять распространенность фиброзных и рубцовых изменений сердечной мышцы. Визуализация участков нарушения структуры миокарда способствует выявлению причины нарушения ритма сердца и обнаружению участков для абляции и других вмешательств [1]. Согласно данным исследований, степень фиброза, выявляемого при МРТ, коррелирует с выраженностью клинических симптомов, прогнозом и частотой осложнений у пациентов со структурными изменениями миокарда [5–8].

Необходимо отметить, что МРТ сердца не используется в диагностике острых ишемических нарушений. Кроме того, изменения, обнаруженные при помощи МРТ, не являются специфичными и обычно лишь свидетельствуют о нарушении нормальной структуры миокарда. Вместе с тем локализация, размеры и форма гиперинтенсивного сигнала при отсроченном контрастировании позволяют предположить причину возникновения изменений у пациента с известной клинической картиной болезни [2, 8]. Дифференцирование ишемической и неишемической природы структурных нарушений является значимым для выбора тактики лечения и реабилитации на любом этапе ведения пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Desjardins B., Crawford T., Good E., Oral H., Chugh A., Pelosi F., Morady F., Bogun F. Infarct architecture and characteristics on delayed enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomic mapping in patients with post-infarction ventricular arrhythmia. Author manuscript; available in PMC 2010 May 1. *Heart Rhythm.* 2009 May; 6 (5): 644–651.
2. Nathan M., Ying L. C., Pierre C., David B., Joao L. Assessment of myocardial fibrosis with cardiac magnetic resonance. Author manuscript; available in PMC 2012 February 22. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Feb. 22; 57 (8): 891–903.
3. Florian A., Jurcut R., Ginghina C., Bogaert J. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Ischemic Heart Disease: A Clinical Review. *J Med Life*. 2011 Nov. 14; 4 (4): 330–345. Published online 2011 Nov. 24.
4. Edelman R., Hesselink J., Zlatkin M. Clinical magnetic resonance imaging. 3rd Ed. *Philadelphia, Pa: WB Saunders Co*. 2004.
5. Parsai C., O'Hanlon R., Prasad S. K., Mohiaddin R. H. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012; 14 (1): 54. Published online 2012 Aug. 2.
6. Adabag A. S., Maron B. J., Appelbaum E. et al. 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.
7. O'Hanlon R., Grasso A., Roughton M., Moon J. C., Clark S., Wage R., Webb J., Kulkarni M., Dawson D., Sulaibeekh L., Chandrasekaran B., Bucciarelli-Ducci C., Pasquale F., Cowie M. R., McKenna W. J., Sheppard M. N., Elliott P. M., Pennell D. J., Prasad S. K. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Sep. 7; 56 (11): 867–74.
8. Bruder O., Wagner A., Jensen C. J., Schneider S., Ong P., Kispert E. M., Nassenstein K., Schlosser T., Sabin G. V., Sechtem U., Mahrholdt H. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Sep. 7; 56 (11): 875–87.