

# Viabilita myokardu stanovená pozitronovou emisní tomografií (PET) za 1–3 měsíce po přímé koronární intervenci (PCI) Pilotní studie

Petr Niederle, Otakar Bělohávek\*, Pavel Formánek, Eva Mandysová

Kardiologické oddělení, \*Oddělení nukleární medicíny a PET-centrum,  
Nemocnice Na Homolce, Praha, Česká republika

Niederle P, Bělohávek O\*, Formánek P, Mandysová E (Kardiologické oddělení, \*Oddělení nukleární medicíny a PET-centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha, Česká republika). **Viabilita myokardu stanovená pozitronovou emisní tomografií (PET) za 1–3 měsíce po přímé koronární intervenci (PCI). Pilotní studie.** *Cor Vasa* 2007;49(11):392–396.

**Cíl:** Cílem pilotní prospektivní studie bylo ověřit přítomnost viabilního a perfundovaného myokardu pomocí moderní metody – pozitronové emisní tomografie (PET) a to po  $2,0 \pm 0,5$  měsících od přímé koronární intervence u osob s akutním infarktem myokardu s elevací úseků ST (STEMI = 22) i bez nich (NSTEMI = 5) a s pozitivní enzymatickou odpovědí (troponin I) u všech.

**Soubor a metodika:** Soubor tvořilo 27 osob (22 mužů a 5 žen) průměrného věku  $55,8 \pm 5,5$  let. Přímou koronární intervenci (PCI) představovala angioplastika se stentem ( $n = 17$ ), přímý stenting ( $n = 7$ ) nebo prostá angioplastika ( $n = 3$ ). Přítomnost viabilního myokardu jsme sledovali vyšetřením pozitronovou emisní tomografií (PET), kdy  $\geq 50\%$  aktivity  $^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglukózy (FDG) po i. v. aplikaci v myocytech infarktového ložiska ve srovnání s okolním nepoškozeným myokardem svědčilo pro metabolicky aktivní a tudíž přežívající myokard. První vyšetření PET bylo provedeno v době hospitalizace, při níž byla provedena koronární intervence a opakované ambulantní vyšetření za  $2,0 \pm 0,5$  měsíce. U všech nemocných jsme během hospitalizace provedli echokardiografické vyšetření s vyhodnocením rozměrů a ejekční frakce levé komory, u 24 z nich byla echokardiografie zopakována v době kontrolního vyšetření PET.

**Výsledky:** Viabilní myokard v infarktem postižené oblasti jsme prokázali u 16 osob (59 %), u 11 (41 %) nesplnil nález FDG-PET předem definované kritérium. Shodu PET s jednofotonovou emisní počítačovou tomografií (SPECT) zobrazující perfuzi myokardu jsme našli u 21 osob, u zbylých šesti existovala významná hypoperfúze, ale metabolická aktivita buněk byla zachována (mismatch).

Analýzou vlivu časového faktoru jsme zjistili, že většina nemocných, kteří měli provedenou intervenci do 24 hod. vykazuje viabilní myokard. Kromě vyšší iniciační ejekční frakce u nemocných s viabilním myokardem ( $57,9 \pm 3,0$  vs.  $44,7 \pm 2,0\%$ ;  $p < 0,05$ ) jsme nenašli žádné rozdíly mezi skupinou s viabilním vs. neviabilním myokardem v pohlaví nemocných, lokalizaci infarktové tepny, hodnotou CRP a celkového cholesterolu. Viabilní myokard vykazoval při kontrolním echokardiografickém vyšetření (1–3 měsíce) tendenci k pozitivní remodelaci.

**Závěr:** Uskutečněná pilotní studie nepotvrdila dosud empiricky stanovený předpoklad, že koronární intervence provedená pouze do 12 hod. po vzniku bolesti při AIM poskytuje nemocným větší šanci na zachování viabilního myokardu, naše nálezy naopak svědčí pro skutečnost, že „teorie otevřené infarktové tepny“ má význam i pro některé nemocné intervenované do 24 hod. Tendence ke zlepšení funkce viabilního myokardu byla zjištěna již v dvouměsíčním odstupu.

**Klíčová slova:** Viabilita myokardu – Časový faktor – Pozitronová emisní tomografie

Niederle P, Bělohávek O\*, Formánek P, Mandysová E (Department of Cardiology, \*Department of Nuclear Medicine and PET Center, Na Homolce Hospital, Prague, Czech Republic). **Myocardial viability determined by positron emission tomography (PET) at 1–3 months after primary coronary intervention (PCI). A pilot study.** *Cor Vasa* 2007;49(11):392–396.

**Aim:** The objective of the pilot prospective study was to assess myocardial viability and perfusion in patients undergoing primary coronary intervention (PCI) for acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI = 22 patients) and non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI = 5 patients), with a positive enzymatic response (troponin I) in all. **Patients and methods:** Twenty seven patients (22 men and 5 women; mean age  $55.8 \pm 5.5$  yrs) were enrolled into the study. The PCI involved angioplasty (PTCA) with stenting ( $n = 17$ ), primary stenting ( $n = 7$ ), and single PTCA ( $n = 3$ ). The presence of a viable myocardium was verified by positron emission tomography (PET), if radioactivity of  $^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglucose (FDG) administered i.v. into the infarct zone was  $\geq 50\%$  of that in the intact myocardium. The first examination was performed during hospitalization immediately after PTCA and was repeated at  $2.0 \pm 0.5$  months. Echocardiography evaluating left ventricular diameters and ejection fraction was also performed in the course of hospital stay and repeated at the time of follow-up PET.

**Results:** Sixteen of the 27 subjects (59%) had a viable myocardium within the infarct area, while FDG-PET results in 11 patients did not meet the pre-defined criteria. Myocardial perfusion assessed by single photon emission computed tomography (SPECT) was consistent with PET findings (PET/SPECT match) in 21 subjects, while significant hypoperfusion/defect was present in the remaining six patients (PET/SPECT mismatch). When analyzing the potential impact of the time delay from the onset of chest pain to coronary intervention, a viable myocardium was documented in most patients undergoing intervention within 24 hours. There were no significant differences between the groups of patients with viable vs. non-viable myocardium in sex, culprit-lesion artery, values of an inflammation marker (CRP) and total cholesterol. At follow-up echocardiography 1–3 months later, the viable myocardium showed a tendency toward positive left ventricular remodeling.

**Conclusion:** Our relatively small pilot study designed to detect viable myocardium using PET has not confirmed an anticipated benefit of acute coronary intervention performed only within 12 hours of the onset of chest pain as compared with a later intervention (within 24 h). Therefore, the “open infarct artery concept” remains partially valid also for not exactly defined coronary interventions undertaken within 24 hours. An objectively confirmed viable myocardium tends to restore its function within a two-month period.

**Key words:** Myocardial viability – Time factor – Positron emission tomography

**Adresa:** prof. MUDr. Petr Niederle, DrSc., F.A.B.I., Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5, Česká republika, e-mail: petr.niederle@homolka.cz

## ÚVOD

Cílem přímé koronární intervence (PCI) u akutního infarktu myokardu je zachování co možná největšího rozsahu přežívajícího (viabilního) myokardu, u něhož po původní hibernaci nebo omráčení dochází po úspěšném zákroku k obnově funkce komory. Rozpoznání viabilního myokardu od nekrózy, resp. jizvy, je možné různými metodami (kontrastní echokardiografie myokardu /MCE/, vícevrstevná počítačová tomografie /CT/, cine-počítačová tomografie /cine-CT/, magnetická rezonance s hodnocením funkce komory a pozdního zesílení kontrastu /MRI/).<sup>(1,2)</sup> Z nich nejjednodušší je zátěžová echokardiografie, která dokáže určit obnovenou kinetiku předem omráčených oblastí, případně diagnostikovat její nově vzniklou poruchu u restenózy věnčitých tepny.<sup>(3,4)</sup> Často se také používají radionuklidové metody. Hlavními představiteli jsou pozitronová emisní tomografie s využitím deoxyglukózy značené fluorem (<sup>18</sup>FDG-PET) a jednofotonová emisní počítačová tomografie (SPECT) s využitím thalia (<sup>201</sup>Tl) nebo technecia (<sup>99m</sup>Tc-MIBI; <sup>99m</sup>Tc-tetrofosmin).<sup>(5–7)</sup> Poměrně výjimečně se využívá „rychlá“ magnetická rezonance (cine-MRI), s jejíž pomocí můžeme hodnotit jak perfuzi, tak segmentální systolické ztlusňování myokardu jako projev jeho viability.<sup>(8)</sup>

V naší práci jsme k hodnocení přítomnosti viabilního myokardu použili FDG-PET (dále PET) v kombinaci se SPECT a u velké části nemocných také klidové echokardiografické vyšetření k určení celkové funkce levé komory (LK). Zásadní otázky, které jsme si při plánování prospektivní studie položili, byly:

1. Za předpokladu vysoké naděje na zachování viabilního myokardu do 12 hodin po úspěšné intervenci se ptáme, zda-li teorie „otevřené infarktové tepny“ může platit i u pozdní reperfúze srdeční svaloviny (do 24 hodin od udaného vzniku bolesti) a
2. po jaké době od PCI dochází u „PET viabilního myokardu“ ke zlepšení jeho funkce?

## SOUBOR NEMOCNÝCH A METODIKA

Soubor naší pilotní studie představovalo 27 nemocných (22 mužů a 5 žen; průměrného věku 55,8 ± 5,5 let), kteří byli přijati na naši koronární jednotku

s akutním koronárním syndromem. Ve 22 případech šlo o STEMI-infarkt myokardu (infarkt s elevací ST), u zbývajících pěti o NSTEMI infarkt (bez elevací ST). Všichni nemocní měli pozitivní enzymatickou odpověď (zvýšení hodnoty troponinu I). U 24 nemocných byla PCI provedena do 12 hod. od udaného začátku bolesti na hrudi a zbývajících čtyři pacienti podstoupili intervenci v čase delším než 12 hodin (12–24 hod.). Základní charakteristiku souboru nemocných a typ provedené koronární intervence ukazuje *tabulka la a lb*.

**Tabulka la**  
Soubor nemocných

n	věk	pohlaví M/Ž	STEMI	NSTEMI	čas do PCI < 12 h	> 12 h
27	55,8 ± 5,5	22/5	22	5	23	4

STEMI – akutní infarkt s elevací úseků ST, NSTEMI – akutní infarkt bez elevací úseků ST, AIM – akutní infarkt myokardu, PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika

**Tabulka lb**  
Provedená intervence při AIM

	prostá PTCA	PTCA + stent	přímý stenting
n	3	17	7

AIM – akutní infarkt myokardu, PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika

Kritéria výběru nemocných ke vstupu do studie byla následující:

1. nemocný byl po ústním informovaném souhlasu ochoten podstoupit radionuklidové vyšetření (compliance k vyšetření),
2. nemocný byl ochoten dostavit se na PET/SPECT a echokardiografické (ECHO) vyšetření za 1–3 měsíce po koronární intervenci (musel být z dobře dostupné oblasti, tj. poměrně blízké k nemocnici),
3. nemocný nesměl mít diabetes mellitus,
4. nemocný byl na vyšetření standardně připraven (balíčkově připravená večere a snídáně bez tuku, jednu hodinu před vyšetřením čaj s 50 g cukru a i. v. aplikace 2 mj. Insulinu-Mono N těsně

před podáním radiofarmaka, kontroly glykemie třikrát v průběhu přípravy a vyšetření).

Viabilitu myokardu v oblasti zásobované intervenovanou věnčitou tepnou jsme hodnotili pomocí kombinovaného radionuklidového vyšetření SPECT/PET. Vyšetřením SPECT jsme zjišťovali zachovanou nebo výrazně redukovanou perfuzi až její defekt. Akumulace  $^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglukózy (FDG) v myokardu zaznamenaná PET kamerou v běžně užívaných řezech indikovala viabilní metabolicky aktivní myokard.

Vyšetření SPECT jsme prováděli kamerou Siemens E.CAM (Siemens, Knoxville, USA) po podání standardní dávky MIBI (methoxyisobutyl isonitril) označeného  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ . I když se pomocí MIBI zaznamenává také metabolická aktivita mitochondrií, slouží vyšetření především ke sledování distribuce průtoku myokardem (perfuze). Po registraci aktivity nad srdcem byly počítačově rekonstruovány řezy v krátké ose a řezy v horizontální a dlouhé ose levé komory (LK) a v nich detekována ložiska hypo- nebo neperfundovaná. Vyšetření glukózového metabolismu jsme prováděli PET-kamerou ECAT EXACT (CTI/Siemens) (Siemens, Knoxville, USA) po intravenózním podání FDG. Za viabilní jsme považovali myokard s akumulací FDG sníženou nejvýše na 50 % zaznamenaného maxima. Před vlastním vyšetřením jsme utilizaci glukózy v myokardu zvyšovali orálně podanou glukózou (50 g) a případně malou dávkou inzulínu i. v. (podle aktuální glykemie).

SPECT a PET nálezy jsme hodnotili jako:

- shodné (match)
  - při zachované perfuzi i metabolismu (viabilní myokard),
  - při anatomicky se shodujících defektech/výrazném omezení průtoku i akumulace FDG (neviabilní myokard)
- neshodné (mismatch) při vymizení/redukci perfuze se zachovanou akumulací FDG (viabilní myokard).

Všichni nemocní ( $n = 27$ ) byli ještě během hospitalizace po provedené koronární intervenci vyšetřeni PET i echokardiograficky a u 24 z nich byla echokardiografie zopakována v době kontrolního PET, v průměru za dva měsíce.

Statistické hodnocení výsledků jsme prováděli  $\chi^2$ -testem a nepárovým i párovým  $t$ -testem.

## VÝSLEDKY

Nálezy viabilního i neviabilního myokardu v ložisku primárně postiženém infarktem podle akumulace FDG zobrazením PET po 1–3 měsících ukazuje *tabulka II*. V *tabulce III* uvádíme srovnání nálezů PET a SPECT. Shodné nálezy jsme zjistili u 21 nemocných, v šesti případech byl zachován metabolismus, ale SPECT odhalil defekt nebo výrazné omezení perfuze v infarktové oblasti. Ilustrativní zobrazení shodného a neshodného nálezu ukazují *obrázky 1 a 2*.

Srovnáme-li výskyt viabilního a neviabilního myokardu po intervenci do 12 hod. a mezi 12–24 hodinami zjišťujeme pouze statisticky nevýznamnou tendenci k častější záchraně přežívající, metabolicky

**Tabulka II**  
Viabilita myokardu po 1–3 měsících ( $\phi 2,04 \pm 0,53$ )

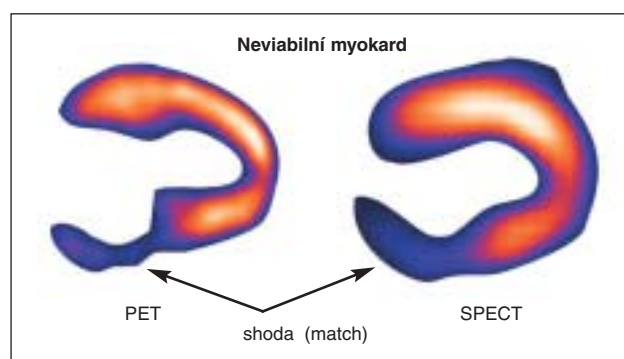
<b>n nemocných</b>	<b>27</b>
PET viabilní (akumulace FDG)	16
PET neviabilní (defekt v akumulaci)	11

PET – pozitronová emisní tomografie, FDG –  $^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglukóza

**Tabulka III**  
Srovnání nálezů PET vs. SPECT  
(klid + zátěž)

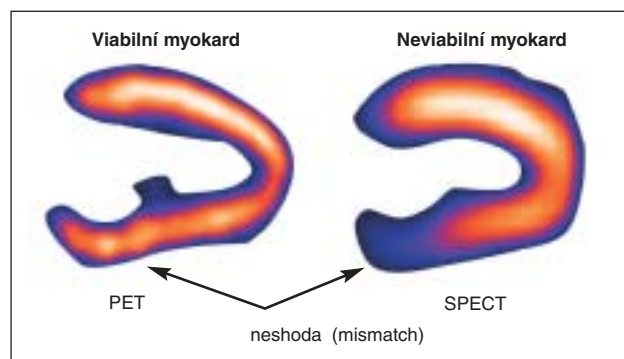
	<b>n</b>
PET/SPECT shoda	
defekt metabolismu + perfuze	10
+ metabolismus i perfuze	11
PET/SPECT neshoda mismatch (+ metabolismus, - perfuze)	6

PET – pozitronová emisní tomografie, SPECT – jednofotonová emisní počítačová tomografie



**Obr. 1** Nerviabilní myokard

PET – pozitronová emisní tomografie, SPECT – jednofotonová emisní počítačová tomografie, neviabilní oblast spodní stěny komory označena šipkami



**Obr. 2** Viabilní myokard, neviabilní myokard

PET – pozitronová emisní tomografie, SPECT – jednofotonová emisní počítačová tomografie, neviabilní oblast spodní stěny komory označena šipkami

aktivní svaloviny u PCI, provedené do 12 hod. od začátku bolesti na hrudi (*tabulka IV*).

Při analýze dalších faktorů, které by viabilitu myokardu mohly ovlivnit, jsme s výjimkou věkového rozdílu (jenž považujeme za náhodný nálezy) nenašli

**Tabulka IV**  
Časový vztah k viabilitě myokardu

	viabilní	neviabilní	p ( $\chi^2$ )
PCI < 12 hod.	13 (48,2 %)	10 (37,0 %)	ns ( $\chi^2 = 1,33$ )
PCI > 12 hod.	3 (11,1 %)	1 (3,7 %)	

PCI – perkutánní koronární intervence

**Tabulka V**  
Vztah některých faktorů k viabilitě

	viabilní	neviabilní	p
TCH	4,92 ± 1,27	5,28 ± 1,42	ns
CRP	18,38 ± 21,0	16,0 ± 15,16	ns
LCA n	8	7	ns
RCA n	8	4	( $\chi^2$ )

TCH – celkový cholesterol, CRP – C-reaktivní protein, LCA – levá věnčitá tepna, RCA – pravá věnčitá tepna

rozdíly v hodnotách celkového cholesterolu, CRP ani v lokalizaci intervence v povodí levé nebo pravé věnčité tepny (tabulka V).

Koronarografie před intervencí zobrazila rozvinutý kolaterální oběh do povodí infarktové tepny u šesti nemocných. Z této skupiny pouze dva nemocní měli při PET-vyšetření známky viabilního myokardu, zatímco zbylých šest nikoliv. Možný protektivní vliv existujících kolaterál na přežívání myocytů jsme tedy nezjistili.

U šesti z 27 případů byla příčinou infarktu myokardu velmi těsná stenóza infarktové tepny, přičemž po intervenci zůstala postižena svalovina viabilní. PCI byla přitom čtyřikrát provedena do 12 hod. po vzniku bolesti a dvakrát v intervalu 12–24 hod. U tří případů zachované viability při „opožděné intervenci“ se tedy ve dvou z nich jednalo o stenózy epikardiálních

**Tabulka VI**

Echokardiografické rozměry LK u viabilního a neviabilního myokardu a jejich změny v průběhu sledování

		viabilní	neviabilní	<i>p</i>
<b>EDD (mm)</b>	<b>iniciální</b> (n = 14)	52,6 ± 5,7	55,7 ± 6,0	NS
	<b>kontrolní</b> (n = 10)	50,4 ± 7,5	56,6 ± 6,2	NS
<b>ESD (mm)</b>	<b>iniciální</b> (n = 14)	36,4 ± 6,7	42,9 ± 7,1	NS
	<b>kontrolní</b> (n = 10)	35,9 ± 8,8	43,2 ± 5,6	< 0,05

EDD – teliastolický rozměr LK, ESD – telesystolický rozměr LK

**Tabulka VII**

Echokardiografické hodnocení funkce LK u viabilního a neviabilního myokardu a jejich změny v průběhu sledování

		viabilní	neviabilní	<i>p</i>
<b>EF (%)</b> (n = 26)	<b>iniciální</b>	57,9 ± 12,1	44,3 ± 9,5	< 0,01
	<b>kontrolní</b>	61,8 ± 10,5	46,9 ± 12,5	< 0,01

EF – ejekční frakce hodnocená echokardiograficky (n = 24) a hradlovaným SPECT (jednofotonová emisní počítačová tomografie, n = 2)

tepen, což pokládáme za zajímavé pozorování, nicméně ne statisticky nehodnotitelné.

U 24 nemocných bylo zopakováno echokardiografické vyšetření rozměrů LK po 1–3 měsících. Teliastolický (EDD) i telesystolický (ESD) rozměr komory u PET viabilního myokardu v průměru mírně, avšak nevýznamně klesal (52,6 ± 5,7 vs. 50,4 ± 7,5 mm a 36,4 ± 6,7 vs. 35,8 ± 8,8 mm; NS), zatímco u neviabilní svaloviny existovala opačná tendence (55,7 ± 5,9 vs. 56,6 ± 6,2 mm a 42,9 ± 7,1 vs. 43,2 ± 5,6; NS). Srovnání počátečních a kontrolních hodnot EDD a ESD viabilní a neviabilní svaloviny ukazuje významně menší telesystolický rozměr LK se zachovanou viabilitou ( $p < 0,05$ ), tabulka VI.

Změny ejekční frakce jsme hodnotili u 26 osob (kromě echokardiografie ještě dvakrát z vyšetření G-SPECT). U skupiny s viabilním i neviabilním myokardem docházelo při kontrolním vyšetření k mírnému, statisticky nevýznamnému zvýšení ejekční frakce (EF), ovšem jak iniciální, tak kontrolní EF byla významně vyšší u osob s PET potvrzenou viabilitou ( $p < 0,01$ ), tabulka VII.

## DISKUSE

Rozvoj nekrózy po infarktu myokardu závisí na prodlevě mezi začátkem symptomů a reperfuzí postižené oblasti. Zkrácení časového intervalu mezi začátkem bolesti na hrudi a provedením přímé koronární intervence (PCI) u akutních infarktů myokardu může mít za následek zvýšení počtu viabilních segmentů myokardu v infarktovém ložisku. Za optimální interval se považuje čas do dvou hodin, ovšem zároveň se připouští, že tak časné intervence je možno dosáhnout u necelých 20 % nemocných.<sup>(9)</sup> Perfuze i funkce myokardu v infarktové oblasti bývá u časných intervencí zachována ve větším rozsahu svaloviny. V některých studiích byl však tento účinek zjištěn jen u nemocných s počínajícím kardiogenním šokem nebo s hroící rupturou myokardu, na druhé straně však intervenční studie nalezly vyšší mortalitu u pozdní koronární intervence.<sup>(9)</sup> Definitivní závěr není dosud učiněn, nicméně i v naší literatuře je časový limit k časné reperfuzi (ať už trombolýzou nebo PCI) stanoven na intervalu 12 hodin.<sup>(10)</sup> Také my jsme se dosud domnívali, že limit 12 hod. je pro zachování viability rozhodující. Přesto provádíme akutní PCI do 24 hod. po vzniku symptomů a jsme tudíž rádi, že výsledky naší studie poskytují racionální podklad a opravňují k takto opožděné reperfuzi.

Neprokázali jsme významnější výskyt viabilního myokardu u infarktů s intervencí provedenou do 12 hod. od začátku bolesti (13 vs. 10 pacientů) oproti nemocným intervenovaným do 24 hod. (3 vs. 4). Ani lokalizace postižené koronární tepny, elevace úseků ST (STEMI vs. NSTEMI), hodnoty celkového cholesterolu, CRP a přítomnost kolaterálního oběhu neměly vztah k zachování viability. Postižená oblast myokardu po intervenci u významných stenóz věnčických tepen zůstala viabilní ve všech případech (n = 6), přitom dvakrát zde byla intervence opožděna.

Čas do reperfuze se všeobecně považuje za důležitý pro rozsah omráčeného, ale zachráněného myokardu a integritu mikrovaskulatury. Fakt, že by byl časový limit intervenčního řešení omezen intervalem 12 hodin jsme v naší současné studii zjevně nepo-



tvrdili a proto se domníváme, že doba potřebná k pozdějšímu obnovení kontraktilní funkce zůstává dosud nejasná. Na zachování viability se mohou podílet vedle časového také jiné faktory: neurohumorální stimulace, kolaterální oběh, předchozí léčba, preconditioning a další.<sup>(8,11)</sup> Naše studie je výjimečná při použití PET-techniky a také tím, že, jsme do souboru zařadili pouze nemocné po provedené primární koronární intervenci do 24 hodin od rozvoje symptomů. Většina dostupných studií popisuje nemocné intervenované v delším časovém úseku od vzniku AIM. Bellenger NG a spol.<sup>(12)</sup> prokázali, že počet viabilních segmentů je vyšší po PCI než při pouhé farmakoterapii a po ročním sledování dochází ke zmenšení komory v telesystole i zvýšení její ejekční frakce. V dané studii šlo o „pozdní“ rekanalizaci proximální okluze sestupné větve levé věnčité tepny, tzn. o PCI provedenou v průměru za 3,6 týdne po akutním infarktu. O těchto nálezech se v posledních letech hovoří jako o „pozitivní remodelaci“ levé komory přesto, že k reperfuzi došlo až po nečekaně dlouhé době.<sup>(12)</sup> Zásadní roli při „pozdních“ reperfuzích hraje patrně přítomnost hibernovaného myokardu, schopného restituovat svou funkci i po delší době.<sup>(13)</sup> Tuto koncepci podporuje také další, již starší práce, nacházející pozitivní remodelaci LK u nemocných randomizovaných ke koronární angioplastice do 17 dnů od akutní koronární příhody.<sup>(14)</sup> Bližší definici intervalu přežívání hibernovaného/omráčeného myokardu při infarktu dostupné studie nepopisují. Empiricky a z osobních diskusí s kardiocirurgy jsme došli k názoru, že k restituci funkce komory po koronárním bypassu může docházet odhadem za tři měsíce; domnívali jsme se, že po angioplastice dříve. Naše nálezy ukázaly, že mezi jedním až třemi měsíci po intervenci zjišťujeme pouze tendenci (nevýznamnou) ke zmenšení objemů a zlepšení funkce komory. K přesnějšímu určení doby restituce funkce viabilního myokardu by bylo zapotřebí cílené studie s delším sledovacím obdobím a echokardiografickým monitorováním.

#### Limitace studie:

1. Organizační a metodická náročnost.
2. Malý počet zařazených pacientů, který byl dán komplikovaností protokolu a přízpusobivostí nemocných. Také výše uvedené studie na dané téma se potýkaly s podobnými problémy, neboť zahrnuły srovnatelně malé soubory nemocných (n = 16–35).
3. Subjektivně ovlivněný časový údaj vzniku bolesti na hrudi. Tento faktor není objektivně ovlivnitelný, závisí na inteligenci nemocného, jeho podcenění obtíží, použité domácí léčbě (analgetika) i individuálním prahu infarktové bolesti (zejména u nemocných s předchozí stabilní anginou a u diabetiků).

#### ZÁVĚRY

1. V předložené víceméně metodické pilotní studii jsem ukázali, že primární koronární intervence provedená do 24 hod. od udaného vzniku bolesti na hrudi vede k zachování viabilního myokardu u více než 50 % nemocných

(16 vs. 11). Empiricky stanovený limit 12 hod. se tudíž dá pravděpodobně prodloužit.

2. Tendence k pozitivní remodelaci komory (zmenšení telesystolického objemu a zvýšení EF) existuje již mezi 1.–3. měsíci po AIM u osob s prokázaným viabilním myokardem, nedosahuje však statistické významnosti.
3. Dosud nejsou dostatečně definovány jiné faktory a situace, které mohou viabilitu myokardu po PCI ovlivnit a v tomto ohledu je zapotřebí další výzkum a rozsáhlejší studie.

*Poděkování:* MUDr. P. Henyšovi za statistické zpracování a pomoc při tvorbě dokumentace.

#### LITERATURA

1. Mahnken AH, Koos R, Katoh M, et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2042–7.
2. Biagini E, van Geuns RJ, Baks T, et al. Comparison between contrast echocardiography and magnetic resonance imaging to predict improvement of myocardial function after primary coronary intervention. *Am J Cardiol* 2006;97:361–6.
3. Meluzin J. Echokardiografické hodnocení viability myokardu. In: V. Chaloupka, L. Elbl a spol. Zátěžové metody v kardiologii. Praha: Grada Publishing a. s., 2003:174–7.
4. Chaloupka V, Elbl L. Zátěžová echokardiografie. Brno: Maxdorf-Jesenius, 1997.
5. Kamínek M, Mysliveček M, Husák V, et al. Prognostic value of myocardial perfusion tomographic imaging in patients after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Nucl Med* 2000;25:775–8.
6. Kubinyi J. Radionuklidové metody hodnocení viability myokardu. V: V. Chaloupka, L. Elbl a spol. Zátěžové metody v kardiologii. Praha: Grada Publishing a. s., 2003:147–61.
7. Niederle P. Hodnocení viability myokardu pomocí pozitronové emisní tomografie. V: V. Chaloupka, L. Elbl a spol. Zátěžové metody v kardiologii. Praha: Grada Publishing a. s., 2003:161–7.
8. Baks T, van Geuns R-J, Biagini E, et al. Recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005;26:1070–7.
9. Lane GR, Holmes DR. Primary percutaneous coronary intervention in the management of acute myocardial infarction. In: Braunwald's Heart Disease. Ed.: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. 7th ed. New York: Elsevier Saunders, 2005:1227–40.
10. Widimský P, Špaček R. Infarkt myokardu. V: Kardiologie, ed. M. Aschermann a spol. Praha: Galén 2004:688–751.
11. Ošťádal B. Ischemické poškození a protekce myokardu – experimentální výzkum v příštích deseti letech. *Cor Vasa* 2004;46:567–71.
12. Bellenger NG, Yousef Z, Rajappan K, et al. Infarct zone viability influences ventricular remodelling after late recanalisation of an occluded infarct related artery. *Heart* 2005;91:478–83.
13. Camici PG. Coronary recanalisation, myocardial viability, and ventricular remodelling after infarction. *Heart* 2005; 91:421–2.
14. Pfisterer ME, Buser P, Osswald S, et al. Time dependence of left ventricular recovery after delayed recanalization of an occluded infarct-related coronary artery: Findings of a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:97–102.

*Došlo do redakce 9. 2. 2007*

*Přijato po úpravách 19. 6. 2007*