

**dr Robert Paślawski, prof. dr hab. Urszula Paślawska*,
dr hab. Agnieszka Noszczyk-Nowak, prof. UPWr, dr Ewa Stańczyk****

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

*Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

**rezydent EVDi

1.6. Zastosowanie MRI w diagnostyce chorób serca u psów

Ideą, która od zawsze przyświeca kardiologom, jest poznanie i zrozumienie budowy oraz czynności serca zarówno w stanie zdrowia, jak i podczas choroby. Postęp w tej dziedzinie umożliwiają ciągle udoskonalane narzędzia diagnostyczne, a jednym z nich jest rezonans magnetyczny (ang. *magnetic resonance imaging* – MRI). Należy on do metod szczególnie cenionych w medycynie człowieka, ponieważ jest badaniem nieinwazyjnym. Z roku na rok zwiększamy swoją wiedzę na temat wskazań do zastosowania tej metody diagnostycznej u pacjentów kardiologicznych (tab. 1) i przeciwwskazań do tego badania (tab. 2).

W medycynie weterynaryjnej nie możemy traktować badania MRI jako zupełnie bezinwazyjnego, ponieważ ze względu na brak świadomej współpracy pacjenta z lekarzem wymagana jest sedacja lub znieczulenie ogólne. Badanie trwa stosunkowo długi czas, podczas którego pacjent nie może się poruszać. W wielu przypadkach wymagane jest też dodatkowo zwolnienie częstości oddychania i częstości akcji serca, aby było możliwe uzyskanie prawidłowych akwizycji.

Technika rezonansu magnetycznego

Historia MRI w medycynie rozpoczęła się w latach pięćdziesiątych ubiegłego stulecia, gdy Odebold, szwedzki fizyk, badał właściwości tkanek i płynów ustrojowych w polu magnetycznym, a badania te zaowocowały w latach siedemdziesiątych wprowadzeniem „jądrowego rezonansu magnetycznego” do praktyki klinicznej (42). W roku 2003 za odkrycia dotyczące obrazowania metodą rezonansu magnetycznego przyznano Nagrodę Nobla Paulowi Lauterburowi i Peterowi Mansfieldowi.

Wszystkie aparaty MRI mają duży magnes wytwarzający statyczne pole magnetyczne. W takim polu protony w jądrach nie wykonują naturalnych oscylacji, ale ich ruch zostaje uporządkowany. Po ustaniu działania pola

Klasa I	MRI powinno być wykonane jako metoda obrazowa pierwszego rzutu	<ul style="list-style-type: none"> • Wrodzone wady serca u dorosłych, • diagnostyka dużych naczyń, • diagnostyka choroby niedokrwiennej serca (żywność, rozległość blizny pozawałowej), • kardiomiopatie, • ocena masy i czynności komór, • diagnostyka guzów serca
Klasa II	Badanie MRI daje informacje, które można uzyskać za pomocą innych technik obrazowych	<ul style="list-style-type: none"> • Wady wrodzone u dzieci, • choroby dużych naczyń (np. ostre rozwarstwienia aorty), • diagnostyka choroby niedokrwiennej serca (ocena perfuzji, obecność skrzeplin w jamach), • dysfunkcja pomostów aortalno-wieńcowych, • choroby osierdzia
Klasa III	Badanie MRI ma ograniczone zastosowanie, gdyż istnieją metody alternatywne	<ul style="list-style-type: none"> • Ocena zastawek, • ocena naczyń wieńcowych, • ocena płynu w worku osierdziowym
Klasa IV	Badanie MRI jak dotąd nie ma zastosowania klinicznego o udowodnionej przydatności, chociaż badania eksperymentalne prognozują przydatność tej metody w najbliższej przyszłości	Diagnostyka obwodowej zatorowości płucnej

Tab. 1. Wytyczne grupy roboczej CMR do wykonania MRI w diagnostyce chorób układu krążenia (46)

Przeciwwskazania ogólne	<ul style="list-style-type: none"> • Obecność rozrusznika serca lub kardiowertera-defibrylatora, • obecność stentu naczyniowego w okresie 6 tygodni od zabiegu, • metaliczne ciała obce (większość starszych sztucznych zastawek serca, protezy stawów, klipsy naczyniowe, szwy metalowe po zabiegach chirurgicznych i inne protezy metaliczne), • klaustrofobia, • brak współpracy z pacjentem 	<p>Uwagi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • chyba że producent mówi inaczej, są już dostępne urządzenia wszczepialne, które umożliwiają wykonanie badania MRI u pacjenta, • w ostatnich badaniach wykazano, że MRI jest bezpieczne już w 2-3. dobie po implantacji stentu do naczynia wieńcowego, • ograniczenie w przypadku klaustrofobii i braku współpracy z pacjentem dotyczy tylko ludzi, ponieważ zwierzęta są badane zawsze w znieczuleniu ogólnym
Przeciwwskazania do badania serca	<ul style="list-style-type: none"> • Poważne zaburzenia rytmu serca, uniemożliwiające bramkowanie obrazu, • badania czynnościowe, np. z podaniem dobutaminy, • ostry zespół wieńcowy, • nadciśnienie tętnicze ponad 200/100 mm Hg 	

Tab. 2. Przeciwwskazania do badania MRI (34)

magnetycznego powracają one do swojej zwykłej amplitudy drgań. Ten czas powrotu jest stały i mierzony w osi długiej nazywany jest T1, natomiast mierzony w osi poprzecznej nazywany jest T2. Pomiaru czasów T1 i T2 dokonuje cewka, która nałożona jest na ciało pacjenta. T1 jest zależny od interakcji protonów z otaczającymi je jądrami i cząsteczkami, podczas gdy T2 zależny jest od wzajemnego oddziaływania protonów na siebie. Obrazy T1 są najczęściej wykorzystywane do badań neurologicznych (mózgu). Zmieniając rotację (spin) protonów od 90-180° i wykonując różne sekwencje impulsów, można dokonać wielu akwizycji obrazów. Akwizycja ta trwa zazwyczaj 10-30 ms, po czym następuje kolejna sekwencja. Sekwencją nazywamy zestaw kolejnych impulsów i gradientów pozwalających na uzyskanie sygnału i jego lokalizację w badanym obszarze (34).

MRI umożliwia trójwymiarowe zobrazowanie budowy i geometrii serca z dokładnością do 10^{-5} m (10). Kolejny krok możliwy był dzięki udoskonaleniu oprogramowania i postępowi technologii komputerowej. Pozwoliło to na wprowadzenie techniki tensora dyfuzji (ang. *diffusion tensor* – DT). Technika DT mierzy rozproszenie wody w tkance i umożliwia zobrazowanie przebiegu kardiomiocytów w całym sercu – tzw. orientacji przestrzennej kardiomiocytów – z rozdzielczością 10^{-4} m (12, 23, 25, 39). Możliwość badania serca zwierząt pojawiła się dopiero, gdy do medycyny weterynaryjnej zostały wprowadzone aparaty wysokopolowe min. 1,5 tesli. Zapewniły one odpowiednią precyzję przestrzenną (skany co 3-5 mm) i czasową (min. 20 obrazów/1 cykl) (19). Do wykonania czytelnego badania konieczne jest również zwolnienie akcji serca. Nie udaje się wykonać diagnostycznie przydatnego badania przy dużych częstościach akcji serca i znacznych zaburzeniach jego rytmu.

Prawidłowa rekonstrukcja obrazu wymagała opracowania wartości referencyjnych, które umożliwiałyby rozróżnianie tkanki mięśnia sercowego od pozostałych tkanek zarówno w stanie zdrowia (prawidłowe kardiomiocyty), jak i choroby, a nawet w martwicy (jak to ma miejsce w obszarze zawału). Nie było to proste, ponieważ mięsień sercowy ma skomplikowaną budowę histologiczną i stale się porusza, co powoduje zakłócenia. Dodatkowym źródłem zakłóceń są ruchy klatki piersiowej spowodowane oddychaniem. Aby uniknąć tych artefaktów, nowoczesne aparaty mają możliwość wykonywania akwizycji obrazu dokładnie w tej samej fazie cyklu pracy serca (monitoring EKG) i oddechu (monitoring ruchów klatki piersiowej).

Za optymalne dla określenia granic serca przyjęto: wartość kątową od 1 do 3 pikseli (porównanie intensywności pomiędzy dwoma lub trzema sąsiednimi wokselami) i poziom wariancji 20-40. Wokselem nazywany jest najmniejszy element przestrzeni trójwymiarowej. Odpowiada on pik-

Dotyczące budowy	<ul style="list-style-type: none"> • Maksymalny i minimalny poprzeczny wymiar lewej komory, • maksymalny i minimalny poprzeczny wymiar prawej komory, • maksymalna i minimalna grubość przegrody międzykomorowej, <ul style="list-style-type: none"> • maksymalna i minimalna grubość ścian komór, • masa mięśnia komory lewej, • obecność i ilość płynu w worku osierdziowym, • obecność nieprawidłowych mas w jamach serca, ścianach serca lub w pobliżu serca, <ul style="list-style-type: none"> • przebieg i światło tętnic wieńcowych
Dotyczące czynności	<ul style="list-style-type: none"> • Frakcja wyrzutowa, • objętość wyrzutowa, • regionalna kurczliwość mięśnia sercowego

Tab. 3. Informacje diagnostyczne serca uzyskiwane w badaniu MRI

selowi w przestrzeni dwuwymiarowej. Wszystkie woksele znajdujące się pomiędzy granicami serca traktowane są jak obraz mięśnia sercowego. Odpowiednia liczba wokseli obrazująca granice serca w kolejnych jego przekrojach umożliwia rekonstrukcję obrazu 3D (30, 40). Co ciekawe, w tych algorytmach zastawki przedsionkowo-komorowe nie są częścią mięśnia sercowego i ich obraz jest „obliczany” osobno. Dokładne cyfrowe odtworzenie serca umożliwiło obliczenie wielu przydatnych informacji (tab. 3).

Możliwości diagnostyczne MRI

Jednym z trudniejszych zwołań jest obrazowanie obszaru zawału. Badania nad tym tematem były powodem pierwszych badań MRI psów (2, 3, 10, 22, 23). Wydawało się, że MRI pozwala dość precyzyjnie wyróżnić strefę zawału, jednak badania histopatologiczne wykazały, że jej wielkość jest przeszacowywana (1). Te różnice tłumaczone są bardzo dynamicznym obrazem zawału w sercu, szczególnie w pierwszych jego godzinach (14). Psy są w dalszym ciągu wykorzystywane jako zwierzęta eksperymentalne do badań nad przydatnością MRI w rokowaniu u chorych z zawałem serca (29). MRI u psów wymaga głębokiej sedacji, z tego powodu zdecydowanie częściej wykorzystywanym badaniem obrazującym budowę i czynność serca jest echokardiografia z użyciem obrazowania 2D i M-mode (ocena budowy i funkcji mięśnia sercowego) oraz techniki Dopplera (ocena przepływu krwi i ruchu ścian serca) (36). Przewagą MRI jest możliwość precyzyjnej rekonstrukcji trójwymiarowej (21). Wykonano 29 dużych badań klinicznych wykorzystujących obrazy T2-zależne, w których wzięło udział ponad 6600 osób na całym świecie; wykazano wówczas przewagę MRI nad innymi technikami obrazowymi w rozpoznawaniu obszaru zawału (13, 15, 43). Wielkie trudności napotyka ocena wielkości obrzęku płuc spowodowanego zawałem serca. Innym ograniczeniem obrazów T2-zależnych jest fakt, że bardzo intensywny sygnał (taki, jak daje obszar zawału) może pojawiać się w obszarach, w których przepływ krwi jest bardzo powolny.

Tkanka prawidłowa może wydawać się zbyt intensywna, jeżeli otoczona jest obszarem osłabionego sygnału. Zastosowanie techniki jasnej krwi pozwala do pewnego stopnia uniknąć tych pomyłek diagnostycznych (26, 45).

Obrazy morfologii serca są tworzone za pomocą sekwencji SSF (ang. *steady-state free precession sequences*), natomiast obraz przepływu jest rekonstruowany przy użyciu sekwencji PC (*flow-sensitive phase contrast*) (17, 24, 28, 31, 33, 35, 41). W obrazowaniu SSF sekwencja pulsów, na podstawie których tworzony jest obraz, zależy od gęstości protonów i stosunku T2 do T1 (9).

Zaburzenia czynności serca mogą dotyczyć całego mięśnia sercowego lub jego części – poczynając np. od całej komory lewej, na pewnych segmentach komory kończąc. W celu dokładnej oceny odcinkowych, segmentalnych zaburzeń pracy serca wprowadzono technikę *myocardial tagging*. Ściany serca dzielone są na kwadraty liniami poziomymi i pionowymi, które odkształcają się w czasie skurczu i rozkurczu (6).

Do obrazowania przepływu krwi, tj. szybkości poruszających się protonów, używana jest technika 2D z użyciem kontrastu gadolinowego lub też – częściej – bez niego (18). Akwizycje 2D są standardowo wykonywane w projekcji osiowej, strzałkowej, czołowej i dodatkowo w osiach „echokardiograficznych”: poprzecznej (osi krótkiej) oraz podłużnej trzy- i czterojałowej (20). Oceny szybkości przepływu krwi dokonuje się na podstawie zmian fazy sygnału MRI w gradiencie pola magnetycznego. Zmiany fazy zależne od przepływu mogą być identyfikowane przy użyciu gradientów kodowanych bipolarnie w dwóch akwizycjach, które nieznacznie różnią się w fazie (5, 11, 37). Porównanie pary obrazów umożliwia obliczenie szybkości przemieszczania się obiektu. Jest to tzw. mapowanie szybkości przepływu (ang. *flow-sensitive MRI* lub *MRI velocity mapping*). Akwizycje obrazu wykonywane są w ciągu wielu cykli pracy serca, dlatego do wykonania tego typu rejestracji konieczne jest brankowanie zarówno EKG, jak i oddechu (4, 5, 37). Innym niezbędnym warunkiem jest określenie minimalnego i maksymalnego limitu badanych prędkości. Obniżenie granicy prędkości wymagać będzie wydłużenia czasu badania – dłuższego czasu echa (ang. *echo time* – TE) i czasu repetycji (ang. *repetition time* – TR) (32, 37). W celu zwiększenia dokładności obrazowania T2-zależnego wykorzystuje się dwie uzupełniające się wzajemnie techniki: krwi jasnej (*gradient echo* – GE) i krwi czarnej (*spin echo* – SE) (26, 29, 45). Obie opisane powyżej metody nie wymagają podania kontrastu, co jest szczególnie ważne u pacjentów z niewydolnością nerek. Podanie środka kontrastowego w postaci chelatów gadolinu (Gd-DTPA) jest konieczne w badaniach oceniających żywotność mięśnia sercowego. Badanie zwykle jest dwuetapowe: w pierwszym etapie bezpośrednio po dożylnym podaniu

kontrastu rejestrowane są obrazy przepływu kontrastu przez miokardium. W obszarach prawidłowo ukrwionych sygnał narasta szybko i homogenicznie, natomiast w segmentach niedokrwionych intensywność kontrastu jest mniejsza. W etapie drugim uwidaczniane są blizny pozawałowe. W tym etapie możliwe jest także różnicowanie obszarów nie kurczących się (akineetycznych) na blizny i żywy, tzw. ogłuszony lub zamrożony mięsień sercowy. Rozróżnienie to ma duże znaczenie prognostyczne (np. dla podjęcia decyzji o wszczęciu stentu wieńcowego lub wykonania by-passu, co umożliwi przywrócenie ukrwienia). Akwizycję obrazów wykonuje się między dziesiątą a trzydziątą minutą po podaniu środka kontrastowego. W obszarach martwych (tam, gdzie jest blizna) kontrast zalega dłużej, co powoduje powstanie intensywnego późnego wzmocnienia w tym obszarze (27, 38). Podobny obraz późnego wzmocnienia spotyka się w zapaleniu mięśnia sercowego, kardiomiopatii rozstrzeniowej i przerostowej, arytmogenicznej dysplazji komory prawej, amyloidozie i sarkoidozie serca (7, 16). Obszary aktywne metabolicznie można identyfikować techniką spektroskopii MR (ang. *magnetic resonance spectroscopy* – MRS) (7, 8).

Rezonans magnetyczny jest najdokładniejszą metodą obrazową do oceny wielkości jam serca, czynności serca, żywotności serca (obecności zawału i/lub zwłóknienia), obecności skrzepin wewnątrzsercowych i guzów serca. Jest uważany za „złoty standard” (metodę, do której odnoszone są wszystkie inne techniki obrazowe) w diagnostyce wrodzonych i nabytych wad budowy serca.

Chociaż badanie rezonansem magnetycznym (MRI) pozwala na szczegółową ocenę morfologii serca, ocenę prędkości przepływu krwi oraz ocenę czynnościową serca, a w medycynie człowieka jest uznawane za nadrzędne w stosunku do innych metod obrazowania (szczególnie w odniesieniu do oceny morfologii serca i dużych naczyń oraz czynności lewej komory), to w medycynie weterynaryjnej pozostawało przez długi czas domeną badań naukowych (47, 48). W ostatnich latach nastąpił bardzo szybki postęp w obrazowaniu MRI serca u zwierząt. Opracowano specjalne protokoły anestetyczne i oceniono ich wpływ na czynność serca badaną metodą rezonansu magnetycznego. Ponadto opublikowano prace, w których za pomocą MRI bramkowanego EKG, wykorzystując technikę czarnej i białej krwi, opisano obraz MRI normalnego serca psa (49), ponadto wykorzystując bramkowane EKG oraz badanie z kontrastem, opisano prawidłowy obraz dużych naczyń u psów (50). Wykorzystując te same techniki, opisano także możliwość oceny wewnątrz- i okołosercowych guzów u psów. Wykazano w tych badaniach, że MRI lepiej obrazuje morfologię nowotworów oraz stosunki anatomiczne pomiędzy guzem i naczyniami oraz pozwala lepiej ocenić konsekwencje hemodynamiczne obecności zmiany niż echokardio-

Oceniane parametry	Kryterium duże	Kryterium małe
Nieprawidłowości budowy i funkcji serca	<p>Regionalny brak kurczliwości (akineza), upośledzona kurczliwość (dyskineza) lub tętniak prawej komory i jeden z poniższych parametrów:</p> <p>(a) istotne poszerzenie drogi odpływu z prawej komory (RVOT) w badaniu echokardiograficznym w trybie 2D w przymostkowej osi długiej</p> <p>(b) istotne poszerzenie RVOT w badaniu echokardiograficznym w trybie 2D w przymostkowej osi krótkiej</p> <p>Akineza, dyskineza lub dyssynchronia skurczu RV w MRI i jeden z poniższych parametrów:</p> <p>(a) istotnie podwyższony stosunek objętości późnorozkurczowej RV i masy ciała</p> <p>(b) istotnie obniżona frakcja skracania RV</p>	<p>Regionalna akineza lub dyskineza i jeden z poniższych parametrów:</p> <p>(a) istotne poszerzenie RVOT w badaniu echokardiograficznym w trybie 2D w przymostkowej osi długiej</p> <p>(b) istotne poszerzenie RVOT w badaniu echokardiograficznym w trybie 2D w przymostkowej osi krótkiej</p> <p>Akineza, dyskineza lub dyssynchronia skurczu RV w MRI i jeden z poniższych parametrów:</p> <p>(a) nieznacznie podwyższony stosunek objętości późnorozkurczowej RV i masy ciała</p> <p>(b) nieznacznie obniżona frakcja skracania RV</p>
Charakterystyka histopatologiczna tkanki	Zmniejszenie liczby kardiomiocytów do < 60% w analizie morfometrycznej, kardiomiocyty ściany wolnej RV zastąpione tkanką łączną w ≥ 1 próbie, z zastąpieniem lub nie przez komórki tłuszczowe w próbach pobranych podczas biopsji endomiokardialnej	Zmniejszenie liczby kardiomiocytów do 60-75% w analizie morfometrycznej, kardiomiocyty ściany wolnej RV zastąpione tkanką łączną w ≥ 1 próbie, z zastąpieniem lub nie przez komórki tłuszczowe w próbach pobranych podczas biopsji endomiokardialnej
Zaburzenia widoczne w EKG	<p>Obecność fali epsilon w odprowadzeniach V1, V2 lub V3</p> <p>VT o morfologii LBBB</p>	<p>Niska amplituda QRS</p> <p>VT pochodzące z RVOT</p> <p>Liczne VPC (> 500/24 h) (u psów > 1000/24 h)</p>
Wywiad rodzinny	ARVC rozpoznane na podstawie wyżej wymienionych kryteriów u członków rodziny spokrewnionych w linii prostej Identyfikacja mutacji związanej z ARVC	

Tab. 4. Wybrane propozycje modyfikacji kryteriów ARVC na podstawie *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia* opublikowanych w 2010 roku, które mogą być pomocne w diagnostyce ARVC u psów
RV – prawa komora, LV – lewa komora, VT – częstoskurcz komorowy, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, VPC – przedwczesne pobudzenia komorowe, ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, RVOT – droga odpływu prawej komory, MRI – obrazowanie rezonansem magnetycznym

grafia (51). Wciąż jednak badanie to nie jest wykorzystywane w diagnostyce w takim stopniu, jak w medycynie człowieka. Dotyczy to zwłaszcza arytmogenicznej kardiomiopatii/dysplazji prawej komory (ARVC/ARVD).

ARVC jest definiowana jako choroba mięśnia sercowego, charakteryzująca się postępującym zanikiem kardiomiocytów, które są zastępowane przez tkankę tłuszczową oraz włóknistą (52). Zanik kardiomiocytów rozpoczyna się w warstwie nasierdziowej prawej komory serca i szerzy się w kierunku wsierdza. Proces ten rozpoczyna się od prawej komory, ale w bardziej zaawansowanych etapach rozwoju choroby może obejmować też przegrodę międzykomorową i lewą komorę. Postępujący zanik kardiomiocytów i pojawianie się w ich miejsce tkanki tłuszczowej i włóknistej prowadzi do destabilizacji elektrycznej, co jest przyczyną groźnych dla życia arytmii – częstoskurczu komorowego (VT) i migotania komór (VF) – oraz może prowadzić do nagłej śmierci sercowej. W 1994 roku zostały opracowane kryteria rozpoznawania ARVC u ludzi (6) (wykorzystywane także u psów), jednak już w 2010 roku w związku z rozwojem metod diagnostycznych zaproponowano rozszerzenie kryteriów diagnostycznych o nowe parametry z badania echokardiograficznego oraz o badanie rezonansem magnetycznym (MRI) (tab. 4) (53). Pewność rozpoznania ARVC uzyskuje się w badaniu histopatologicznym fragmentów pobranych podczas biopsji endomiokardialnej lub pośmiertnie. Jest to „złoty standard” rozpoznania tej choroby u ludzi i psów. Zmiany włóknisto-tłuszczowe w przebiegu ARVC zlokalizowane są przede wszystkim w obrębie wolnej ściany RV, zatem materiał do badań należy pobrać nie z przegrody międzykomorowej, która jest zajęta przez proces chorobowy jedynie w kilkunastu procentach przypadków, ale z wolnej ściany RV. W związku z tym wzrasta ryzyko perforacji ściany RV i tamponady serca. Z powodu dużych trudności w wykonywaniu biopsji endomiokardialnych (zarówno technicznych, jak i dużego ryzyka powikłań) kryteria rozpoznania ARVC opierające się na wynikach badania rezonansem mogą być szczególnie przydatne u psów. Zwłaszcza że badania genetyczne, tak rozwinięte u ludzi, pomimo prowadzonych badań są wciąż niedostępne dla psów. U ludzi znanych jest 8 genów i ponad 140 mutacji w ich obrębie odpowiedzialnych za ARVC. Wśród tych genów wymienia się gen kodujący sercowy receptor rianodynowy (RYR2), plakofilinę 2 (PKP2), desmogleinę 2 (DSG2), desmogleinę (DSC2) czy desmoplakinę (54). Mimo podobieństw ARVC u ludzi i zwierząt nie znaleziono w obrębie tych genów mutacji u psów, mogących odpowiadać za wystąpienie choroby. W 2010 roku Kathryn Meurs stwierdziła obecność mutacji w genie kodującym białko – striatynę (STRN) (55), jednak na pewno nie jest to jedyna mutacja i jedyny gen odpowiadający za wystąpienie objawów ARVC. Na wystąpienie choroby, oprócz czynni-

ków genetycznych (podobnie jak ma to miejsce u ludzi), mają też wpływ czynniki środowiskowe, jak np. przebyte zapalenie mięśnia sercowego czy czynniki żywieniowe.

Co oceniamy w MRI w ARVD?

W medycynie człowieka obrazowanie serca metodą rezonansu magnetycznego stało się już „złotym standardem” w rozpoznaniu i monitorowaniu pacjentów z ARVC (10) i skutecznie zastępuje biopsję endomiokardialną. Badanie to pozwala zarówno na rozpoznanie zaburzeń morfologicznych, jak i czynnościowych serca w tej chorobie. Sekwencje echa spinowego pozwalają na identyfikację charakterystycznych zmian w sygnale mięśnia sercowego: obecności hiperintensywnego sygnału tłuszczu, który w przebiegu choroby zastępuje prawidłowe miocyty, uogólnionego i ogniskowego zmniejszenia grubości ściany, a także obecności rozstrzeni. Techniki supresji tłuszczu, w których sygnał generowany przez tłuszcz ulega zniesieniu, pozwalają dodatkowo potwierdzić infiltrację mięśnia sercowego. Nową propozycją w diagnostyce ARVC jest MRI z tak zwanym opóźnionym wzmocnieniem po podaniu środka kontrastowego, które jest dokładniejsze w ocenie włóknienia mięśnia sercowego (56).

Obecnie w literaturze weterynaryjnej brak jest publikacji, które dokumentowałyby możliwość rozpoznania ARVC u psów *in vivo*, jednak w badaniach MRI przeprowadzonych pośmiertnie na sercach bokserów, które padły w wyniku ARVC, wykazano obecność nieprawidłowego, T1-hiperintensywnego sygnału w części przednio-bocznej i okolicach stożka tętniczego komory prawej (57, 58). Pozwala to przypuszczać, że, podobnie jak ma to miejsce u ludzi, MRI pozwoli na wykazanie zmian morfologicznych w mięśniu sercowym u psów dotkniętych tą chorobą.

Wydaje się celowe prowadzenie badań w tym zakresie, aby już przy życiu i w sposób małoinwazyjny potwierdzić rozpoznanie arytmogenicznej kardiomiopatii prawej komory i wdrożyć najbardziej odpowiednie leczenie.

Piśmiennictwo

1. Aletras A.H., Tilak G.S., Natanzon A. et al.: *Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations.* „Circulation”, 2006; 113 (15): 1865-1870.
2. Arevalo H.J., Prassl A.J., Plank G., Helm P., Halperin H. et al.: *Model of the infarcted canine heart predicts arrhythmia generation from specific cardiac geometry and scar distribution.* „Heart Rhythm”, 2008; 5: S109-S110.
3. Ashikaga H., Mickelsen S.R., Ennis D.B., Rodriguez I., Kellman P. et al.: *Electromechanical analysis of infarct border zone in chronic myocardial infarction.* „Am. J. Physiol. – Heart Circ. Physiol.”, 2005; 289: H1099-H1105.

4. Atkinson D.J., Edelman R.R.: *Cineangiography of the heart in a single breath hold with a segmented turboFLASH sequence*. „Radiology”, 1991; 178: 357-360.
5. Bernstein M.A., Zhou X.J., Polzin J.A., King K.F., Ganin A., Pelc N.J. et al.: *Concomitant gradient terms in phase contrast MR: analysis and correction*. „Magn. Reson. Med.”, 1998; 39: 300-308.
6. Bogaert J., Duerinckx A.J., Rademakers F.E.: *Magnetic resonance of the heart and great vessels*. „Springer-Verlag”, Berlin – Heielberg – New York 1999.
7. Bogaert J., Dymarkowski S.: *Delayed contrast-enhanced MRI: use in myocardial viability assessment and other cardiac pathology*. „Eur. Radiol. Suppl.”, 2005; 15 (supl. 2): B52-B58.
8. Bottomley P.A.: *MR spectroscopy of the human heart, the status and the challenges*. „Radiology”, 1994; 191: 593-612.
9. Buonanno F.S., Brady T.J., Pykett I.L. et al.: *NMR clinical results: Massachusetts General Hospital*. [In:] Partain C.L., James A.E., Rolo F.D., Price R.R. (eds.): *NMR imaging*. Philadelphia: Saunders, 1983: 207-30.
10. Burton R.A.B., Plank G., Schneider J.E., Grau V., Ahammer H. et al.: *Three-dimensional models of individual cardiac histoanatomy: tools and challenges*. „Ann. NY Acad. Sci.”, 2006; 1080: 301-319.
11. Chai P., Mohiaddin R.: *How we perform cardiovascular magnetic resonance flow assessment using phase-contrast velocity mapping*. „J. Cardiovasc. Magn. Reson.”, 2005; 7: 705-716.
12. Chen J., Song S-K., Liu W., McLean M., Allen S.J. et al.: *Remodeling of cardiac fiber structure after infarction in rats quantified with diffusion tensor MRI*. „Am. J. Physiol. – Heart Circ. Physiol.”, 2003; 285: H946-H954.
13. Clinicaltrials.Gov. <http://clinicaltrials.gov/>. Accessed May 29, 2013.
14. Croisille P., Kim H.W., Kim R.J.: *Controversies in Cardiovascular MR Imaging: T2-weighted Imaging Should Not Be Used to Delineate the Area at Risk in Ischemic*. „Myocardial Injury Radiology”, 2012; 265: 12-22.
15. Dall'Armellina E., Karamitsos T.D., Neubauer S., Choudhury R.P.: *CMR for characterization of the myocardium in acute coronary syndromes*. „Nat. Rev. Cardiol.”, 2010; 7: 624-636.
16. Danias P.G.: *Gadolinium-enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Expanding the spectrum of Clinical Applications*. „Am. J. Med.”, 2001; 110: 591-592.
17. Drees R., Johnson R.A., Stepien R.L., Del Rio A.M., François Ch.J.: *Effects of two different anesthetic protocols on cardiac flow measured by two dimensional phase contrast MRI*. „Vet. Radiol. Ultrasound.”, 2015; 56 (2): 168-175.
18. Dumoulin C.L., Souza S.P., Walker M.F., Wagle W.: *Three-dimensional phase contrast angiography*. „Magn. Reson. Med.”, 1989; 9: 139-149.
19. Eskofier J., Wefstaedt P., Beyerbach M., Nolte I., Hungerbühler S.O.: *Quantification of left ventricular volumes and function in anesthetized beagles using real-time three-dimensional echocardiography: 4D-TomTec™ analysis versus 4D-AutLVQ™ analysis in comparison with cardiac magnetic resonance imaging*. „BMC Vet. Res.”, 2015, 11: 260-275.
20. Friedrich M.G., Larose E., Patton D., Dick A., Merchant N., Paterson I.: *Canadian Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (CanSCMR) recommendations for cardiovascular magnetic resonance image analysis and reporting*. „Can. J. Cardiol.”, 2013; 29: 260-265.
21. Gilbert S.H., McConnell F.J., Holden A.V., Sivananthan M.U., Dukes-McEwan J.: *The potential role of MRI in veterinary clinical cardiology*. „Vet. J.”, 2010; 183: 124-134.
22. Helm P.A., Tseng H-J., Younes L., McVeigh E.R., Winslow R.L.: *Ex Vivo 3D diffusion tensor imaging and quantification of cardiac laminar structure*. „Magn. Reson. Imag.”, 2005; 54: 850-859.
23. Helm P.A., Younes L., Beg M.F., Ennis D.B., Leclercq C. et al.: *Evidence of structural remodeling in the dysynchronous failing heart*. „Circ. Res.”, 2006; 98: 125-132.
24. Hockings P.D., Busza A.L., Byrne J., Patel B., Smart S.C., Reid D.G. et al.: *Validation of MRI measurement of cardiac output in the dog: the effects of dobutamine and minoxidil*. „Toxicol. Mech. Methods”, 2003; 13: 39-43.
25. Hsu E.W., Muzikant A.L., Matulevicius S.A., Penland R.C., Henriquez C.S.: *Magnetic resonance myocardial fiber-orientation mapping with direct histological correlation*. „Am. J. Physiol. – Heart Circ. Physiol.”, 1998; 274: H1627-H1634.

26. Kellman P, Aletras A.H., Mancini C., McVeigh E.R., Arai A.E.: *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.
27. Kim R.J., Fieno D.S., Parrish T.B. i wsp.: *Relationship of MRI Delayed Contrast Enhancement to Irreversible Injury, Infarct Age, and Contractile Function.* „Circulation”, 1999; 100: 1992-2002.
28. Kim J.H., Lee M.-S., Lee S.Y., Kim S.Y., Lee S.J., Park Y.W. et al.: *Contrast echocardiography to assess left ventricular volume and function in Beagle dogs: comparison with 3-Tesla dual source parallel cardiac magnetic resonance imaging.* „Vet. J.” 2013; 198: 450-456.
29. Kim H.W., Van Assche L., Jennings R.B., Wince W.B., Jensen ChJ, Rehwald W.G., Wendell D.C., Bhatti L., Spatz D.M., Parker M.A., Jenista ER, Klem I., Crowley A.L.C., Chen E-L., Judd R.M., Kim R.J.: *Relationship of T2-Weighted MRI Myocardial Hyperintensity and the Ischemic Area-At-Risk.* „Circ Res.”, 2015; 117: 254-265.
30. Law M.W.K., Chung A.C.S.: *Weighted local variance-based edge detection and its application to vascular segmentation in magnetic resonance angiography.* „IEEE Trans Med Imag”, 2007;26: 1224-1241.
31. Mai W., Weisse C., Sleeper M.M.: *Cardiac magnetic resonance imaging in normal dogs and two dogs with heart base tumor.* „Vet. Radiol.” 2010; 51: 428-435.
32. Markl M., Bammer R., Alley M.T., Elkins C.J., Draney M.T., Barnett A. et al.: *Generalized reconstruction of phase contrast MRI: analysis and correction of the effect of gradient field distortions.* „Magn. Reson. Med.”, 2003; 50: 791-801.
33. Meyer J., Wefstaedt P., Dziallas P., Beyerbach M., Nolte I., Hungerbuhler S.O.: *Assessment of left ventricular volumes by use of one-, two-, and three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging in healthy dogs.* „Am. J. Vet. Res.”, 2013; 74: 1223-1230.
34. Michalak J.M., Zawadzki M., Walecki J.: *Rezonans magnetyczny w kardiologii.* „Choroby Serca i Naczyń”, 2005, 2 (3), 142-148.
35. Moon J.C., Lorenz C.H., Francis J.M., Smith G.C., Pennell D.J.: *Breath-hold FLASH and FISP cardiovascular MR imaging: left ventricular volume differences and reproducibility.* „Radiology”, 2002; 223: 789-797.
36. Paśławska U., Noszczyk-Nowak A., Paśławski R., Janiszewski A., Kiczak L., Zyśko D., Nicpoń J., Jankowska E.A., Szuba A., Ponikowski P.: *Normal electrocardiographic and echocardiographic (M-mode and two-dimensional) value in white domestic swine.* „Acta Vet. Scand.”, 2014, 56:54, doi:10.1186/s13028-014-0054-2.
37. Pelc N.J., Herfkens R.J., Shimakawa A., Enzmann D.R.: *Phase contrast cine magnetic resonance imaging.* „Magn. Reson. Q.”, 1991; 7: 229-254.
38. Prasad S.K., Lyne J., Chai P., Gatehouse P.: *Role of CMR in assessment of myocardial perfusion.* „Eur. Radiol. Suppl.”, 2005; 15 (supl. 2): B42-B47.
39. Scollan D.F., Holmes A., Winslow R., Forder J.: *Histological validation of myocardial microstructure obtained from diffusion tensor magnetic resonance imaging.* „Am. J. Physiol.”, 1998; 275 (6 Pt 2): H2308-H2318.
40. Sermesant M., Peyrat J.-M., Chinchapatnam P., Billet F., Mansi T., et al.: *Toward patient-specific myocardial models of the heart.* „Heart Failure Clin.”, 2008; 4: 287-301.
41. Sieslack A.K., Dziallas P., Nolte I., Wefstaedt P.: *Comparative assessment of left ventricular function variables determined via cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging in dogs.* „Am. J. Vet. Re.”, 2013; 74: 990-998.
42. Steiner R.E., Bydder G.M., Selwyn A., Deanfield J., Longmore D.B., Klipstein R.H., Firmin D.: *Nuclear magnetic resonance imaging of the heart Current status and future prospects.* „Br. Heart J.”, 1983; 50: 202-8.
43. Stillman A.E., Oudkerk M., Bluemke D. et al.: *North American Society of Cardiovascular Imaging; European Society of Cardiac Radiology. Assessment of acute myocardial infarction: current status and recommendations from the North American society for Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiac Radiology.* „Int. J. Cardiovasc. Imaging”, 2011; 27: 7-24.
44. Vadakkumpadan F, Arevalo H., Prassl A.J., Chen J., Kickinger F, Kohl P, Plank G., Trayanova N.: *Interdiscip Rev Syst Biol Med.* „Wiley”, 2010 July; 2 (4): 489-506.

45. Viallon M., Mewton N., Stemmer A. et al.: *T2-weighted cardiac MR assessment of the myocardial area-at-risk and salvage area in acute reperfused myocardial infarction: comparison of state-of-the-art dark blood and bright blood T2-weighted sequences.* „J. Magn. Reson. Imaging”, 2012; 35 (2): 328-339.
46. Working Group on Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) of European Society of Cardiology i The Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. „European Heart Journal” 2004.
47. Judy J., White C.S.: *Cardiac magnetic resonance imaging: techniques and principles.* „Semin. Roentgenol.”, 2008, 43, 173-182.
48. Constantine G., Shan K., Flamm S.D.: *Role of MRI in clinical cardiology.* „Lancet”, 2004, 363, 2162-2171.
49. Contreras S., Vazquez J.M., Miguel A.D., et al.: *Magnetic resonance angiography of the normal canine heart and associated blood vessels.* „Vet. J.”, 2008, 178, 130-132.
50. Contreras S., Arencibia A., Gil F. et al.: *Black and bright-blood sequences magnetic resonance angiography and gross sections of the canine thorax: an anatomical study.* „Vet. J.”, 2009, doi: 10.1016/j.tvjl.2009.05.030.
51. Mai W., Weisse Ch., Sleeper M.M.: *Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Normal Dogs and Two Dogs with Heart Base Tumor.* „Vet. Radiol. Ultrasound.”, 2010, 51, 428-435.
52. McKenna W.J., Thiene G., Nava A., Fontaliran F., Blomstrom-Lundqvist C., Fontaine G., Cammerini F.: *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task force of the working group myocardial and pericardial disease of the european society of cardiology and the scientific council on cardiomyopathies of the international society and eederation of cardiology.* „Br. Heart. J.”, 1994, 71, 215-218.
53. Marcus F., McKenna W.J., Sherrill D., Basso C., Bauce B., Bluemke D., Calkins H., Corrado D., Cox M., Daubert J.P., Fontaine G., Gear K., Hauer R., Nava A., Picard M., Protonotarios N., Saffitz J., Yoerger Sanborn D., Steinberg J., Tandri H., Thiene G., Towbin J., Tsatsopoulou A., Wichter T., Zareba W.: *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of Tasc Force Criteria.* „Eur. Heart. J.”, 2010, 31, 806-814.
54. Corrado D., Thiene G.: *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies.* „Circulation”, 2008, 113, 1634-1637.
55. Meurs K.M., Mauceli E., Lahmers S., Acland G.M., White S.N., Lindblad-Toh K.: *Genome-wide association identifies a deletion in the 3' untranslated region of striatin in a canine model of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.* „Hum. Genet.”, 2010, 128, 315-24.
56. Tandri H., Saranathan M., Rodriguez E.R. i wsp.: *Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging.* „J. Am. Coll. Cardiol.”, 2005, 45: 98-103.
57. Kayser E.E., van der Wall M.U., Sivananthan S.P. et al.: *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review.* „Radiographics”, 2002; 22, 639-648.
58. Gilberta S.H., McConnell F.J., Holdena A.V. et al.: *The potential role of MRI in veterinary clinical cardiology.* „Vet. J.”, 2010, 183,124-134.