

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Kardiale

Magnetresonanztomographie: Myokard- und Perikarderkrankungen

Schulz-Menger J, Friedrich MG

Wassmuth R

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(1-2), 8-12

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Kardiale Magnetresonanztomographie: Myokard- und Perikarderkrankungen

J. Schulz-Menger, R. Wassmuth, M. G. Friedrich

Kurzfassung: Im folgenden Beitrag wird der gegenwärtige Stellenwert der kardialen Magnetresonanztomographie bei verschiedenen Kardiomyopathien einschließlich entzündlicher Erkrankungen dargestellt.

Die MRT ermöglicht es, in einem Untersuchungsgang sowohl morphologische als auch funktionelle Veränderungen durch den Einsatz unterschiedlicher Techniken zu erfassen. Zur Beurteilung der kardialen Funktion bei den Kardiomyopathien werden Gradientenecho-Sequenzen eingesetzt. Die damit zur Verfügung stehenden dreidimensionalen Datensätze sind gegenwärtig als Goldstandard akzeptiert, darüber hinaus ist es möglich, durch die freie Schichtwahl und die hohe räumliche Auflösung der Methode sehr kleine und atypisch gelegene morphologische Krankheitsprozesse mit hinreichender Sicherheit zu erfassen. Damit erscheint die Methode ideal für das frühzeitige Erfassen von Veränderungen sowie für Verlaufskontrollen.

Im Rahmen der Gewebecharakterisierung ist es möglich, myokardiale Ödeme, myokardiales Fett und inflammatorische, nekrotische bzw. fibrotische Prozesse voneinander zu differenzieren. Diese Möglichkeit steht gegenwärtig nichtinvasiv und ohne Strahlenbelastung nur mit der MRT zur Verfügung.

Zusammenfassend ist es bei myokardialen und perikardialen Erkrankungen durch den Einsatz der kardialen MRT möglich, zusätzliche, diagnostisch bedeutsame Information mit hoher Genauigkeit und ohne Gefährdung des Patienten zu erhalten.

Abstract: Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocardial and Pericardial Disease. In the following article the role of cardiovascular magnetic resonance in cardiomyopathies, including inflammatory disease will be described. Applying CMR, it is pos-

sible to detect morphological as well as functional changes within one study by using different techniques. For quantification of cardiac function, gradient echo sequences are used. The three-dimensional data sets are accepted as the gold standard for the quantification of mass and function. Furthermore, the free choice of slices and the high spatial resolution enables the detection of very small and atypical morphological changes. Therefore, the method seems to be superior for the detection of early changes as well as for follow-up studies. It is possible to visualize tissue changes like oedema, fat and inflammatory, necrotic, fibrotic processes, respectively. This spectrum is unique for a non-invasive modality, which is free of radiation. We summarize that in patients with myocardial or pericardial diseases, CMR provides additional, important information with a high accuracy and safety. **J Kardiol 2003; 10: 8–12.**

■ Einleitung

Unter Myokarderkrankungen im engeren Sinne versteht man Kardiomyopathien (KMP). Diese chronischen Erkrankungen verlaufen meist progredient und sind durch eine diastolische und/oder systolische Funktionsstörung charakterisiert [1].

Sie werden in 4 Hauptformen unterteilt: dilatative Kardiomyopathie (DCM), hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), restriktive Kardiomyopathie (RCM) und arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC). Spezifische Kardiomyopathien werden als myokardiale Erkrankungen mit bekannter Ursache (z. B. ischämisch, hypertensiv oder entzündlich) definiert.

Um die Diagnose einer primären Kardiomyopathie zu stellen, ist der Ausschluss anderer kardialer Erkrankungen Voraussetzung. Dies erfolgt meist echokardiographisch bzw. durch eine Herzkatheterdiagnostik oder auch durch nuklearmedizinische Methoden. In den letzten Jahren kommt die kardiale Magnetresonanztomographie zunehmend zum Einsatz.

Die Echokardiographie als leicht zugängliche, weit verbreitete Methode wird gegenwärtig noch in der klinischen Routine am häufigsten eingesetzt. Allerdings führt eine große Abhängigkeit von den anatomischen Gegebenheiten des Patienten bzw. von der Erfahrung des Untersuchers [2] zu einer deutlich erhöhten Variabilität der Untersuchungen, die eine genaue Beurteilung der Erkrankung und vor allem eine genaue Langzeitbeobachtung erschweren [3].

Im folgenden werden wir auf die Möglichkeiten der kardialen Magnetresonanztomographie bei der HCM, der DCM einschließlich inflammatorischer Erkrankungen und der RCM,

insbesondere in der Differentialdiagnose zu den perikardialen Erkrankungen, eingehen. Die ARVC wird im Beitrag von Prof. Frank besprochen (siehe Seiten 17–18).

Die gegenwärtigen Empfehlungen der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft und der Vereinigung der pädiatrischen Kardiologen empfehlen den Einsatz der MRT als alternative bildgebende Methode bei der HCM, DCM und RCM.

Damit wird die kardiale MRT als anwendbare, aber nicht als generell klar überlegene Methode im Vergleich zu anderen Techniken eingeschätzt. Allerdings entstanden diese Empfehlungen, bevor die heute in der kardialen MRT eingesetzte Hard- und Software zur Verfügung stand. Die räumliche und die zeitliche Auflösung haben sich deutlich verbessert und ermöglichen eine schnellere Bildgebung mit noch besserer Darstellung kleiner Strukturen.

■ Techniken

Durch den Einsatz der MRT können in einem Untersuchungsgang sowohl morphologische und funktionelle Veränderungen erfaßt als auch Flußgeschwindigkeiten gemessen werden.

Wenn auch einige Fragestellungen bereits mit den Möglichkeiten eines 1.0 T-Systems (bei entsprechender Software-ausrüstung) beantwortet werden können, kommen heute an den meisten Standorten 1.5 T-MR-Scanner zum Einsatz, die die Anwendung der im folgenden erwähnten Sequenzen ermöglichen. Die meisten beschriebenen Techniken werden unter Atemanhaltung angewendet und haben somit in Abhängigkeit von der Herzfrequenz und Technik eine Dauer von 8–20 Sekunden.

Zur Beurteilung der kardialen Funktion bei den Kardiomyopathien werden Gradientenecho-Sequenzen (heute meist als steady state free precession, SSFP) eingesetzt. Diese werden in Abhängigkeit von der Fragestellung in 2–3 langen Achsen oder als Satz von Kurzschnittschnitten (dreidimensional) verwendet. Zur genauen Quantifizierung oder bei notwendi-

Aus der Franz-Volhard-Klinik am Max-Delbrück-Zentrum, Medizinische Fakultät der Charité, Campus Buch, Humboldt-Universität, Berlin, und aus der Abteilung Kardiologie, Helios-Klinikum Berlin-Buch, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Jeanette Schulz-Menger, Franz-Volhard-Klinik Wiltbergstraße 50, D-13125 Berlin; E-Mail: schulzmenger@fvk-berlin.de

gen exakten Kontrollen im Langzeitverlauf sollten dreidimensionale Datensätze angewendet werden.

Im Rahmen der Gewebecharakterisierung ist es möglich, myokardiale Ödeme (Sequenz: triple inversion recovery), myokardiales Fett (Sequenz: double inversion recovery mit Fettsättigung) und inflammatorische, nekrotische bzw. fibrotische Prozesse (Sequenz: kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenzen) voneinander zu differenzieren.

■ Myokarderkrankungen

Dilatative Kardiomyopathie

Die häufigste Fragestellung bei der Evaluierung einer DCM, charakterisiert durch einen dilatierten, funktionsgeminderten linken, aber auch rechten Ventrikel, beinhaltet die Quantifizierungen von Volumina und Masse insbesondere im Rahmen von Verlaufsbeobachtungen. Aufgrund der geringen Inter- und Intra-observer-Variabilität bei der Bestimmung der genannten Parameter [3] ist die MRT der Echokardiographie überlegen [4]. Die Standardabweichung kann im Vergleich zum Echo bei der Bestimmung der LVEF (24,4 % vs. 17,1) und der Masse (27,1 g vs. 4,1 g) erheblich reduziert werden. Dies bedeutet eine Reduktion der Gruppengröße (z. B. im Rahmen einer pharmakologischen Studie) auf 14 %, wenn eine zehnprozentige Änderung der EF erfaßt werden soll, und auf 4 % zur Erfassung einer zehnprozentigen Änderung der Masse [5]. Damit können therapeutische Strategien besser geplant werden.

Voraussetzung ist neben der Evaluierung von 2–3 langen Achsen zur Beurteilung des Apex und der AV-Klappen die Quantifizierung eines dreidimensionalen Datensatzes (Abb. 1).

Der rechte Ventrikel kann im MRT ebenfalls genau beurteilt werden [6, 7]. Neben anderen funktionellen Parametern ist die Berechnung der endsystolischen Wandspannung relevant, die ein sehr empfindlicher Parameter für die frühzeitige Erfassung funktioneller Veränderungen ist [8].

Bei bestehenden Klappeninsuffizienzen können diese durch den Einsatz von Flußmessungen quantifiziert werden.

Im Rahmen wissenschaftlicher Arbeiten konnte weiterhin gezeigt werden, daß in der Phosphorspektroskopie erfaßte Veränderungen des Energiestoffwechsels eine prognostische Bedeutung aufweisen [9], wobei dies noch in größeren Studien geprüft werden muß.

Zur Abgrenzung gegenüber einer ischämischen Kardiomyopathie kann eine Myokardcharakterisierung sowohl mittels Perfusionsmessungen (s. Beitrag von Dr. Kaiser, Seiten 26–31)

als auch durch Vitalitätsmessungen (s. Beitrag von Dr. Watzinger, Seiten 32–35) genutzt werden.

Eine mögliche Ursache für eine DCM ist eine Myokarditis, deren Charakterisierung ebenfalls mittels MRT möglich ist.

Myokarditis

Die Myokarditis wird als sekundäre Kardiomyopathie klassifiziert, deren Ätiologie vielschichtig ist [1]. Die häufigsten Ursachen sind virale Infektionen (z. B. Coxsackievirus, Parvovirus B19), aber auch toxische Reaktionen (z. B. im Rahmen einer Chemotherapie, bei Drogengebrauch), und darüber hinaus können myokardiale Mitbeteiligungen bei Systemerkrankungen zu entzündlichen Veränderungen des Myokards führen.

Die Diagnostik der Erkrankung gestaltet sich durch den Mangel eines wirklichen Goldstandards schwierig. Die Endomyokardbiopsie, basierend auf den Dallas-Kriterien, hat eine Sensitivität von 50 % und eine Interobserver-Variabilität von 40 %. Die Immunhistologie hat eine höhere Sensitivität (90 %), aber die Invasivität an sich stellt einen limitierenden Faktor dar. Darüber hinaus stellt sich die Frage der biopsiebasierten therapeutischen Konsequenz (außerhalb von Studienprotokollen). Gegenwärtig existiert kein therapeutisches Konzept, dessen Wirksamkeit in prospektiven, doppelblinden, randomisierten Studien bewiesen werden konnte [10].

Im MRT gestatten T2-gewichtete Sequenzen den Nachweis myokardialer Ödeme im Verlauf, meist läßt sich ca. 2–4 Wochen nach Krankheitsbeginn eine Normalisierung nachweisen [11]. Mittels kontrastverstärkter T1-gewichteter Techniken können inflammatorische Prozesse aufgrund eines veränderten Kontrastmittel-wash in/-wash out nachgewiesen werden. Der quantitative Nachweis ermöglicht Verlaufskontrollen [12] und besitzt einen prädiktiven Wert bezüglich späterer funktioneller Veränderungen [13]. Bei einigen Patienten lassen sich darüber hinaus umschriebene Nekrosen darstellen, die aber im Gegensatz zu ischämisch bedingten Infarkten nach bisherigen Erfahrungen nicht subendokardial lokalisiert sind (Abb. 2).

Dies konnte in einer ersten Studie auch für Patienten unter einer Anthrazyklintherapie gezeigt werden. Dort hatte ein erhöhtes relatives Kontrastmittel-Enhancement am 3. Tag nach Therapiebeginn eine prädiktive Bedeutung für eine spätere Verschlechterung der linksventrikulären Funktion [14].

Eine myokardiale Mitbeteiligung bei einer Sarkoidose hat erhebliche Auswirkungen auf die Prognose des Patienten [15],

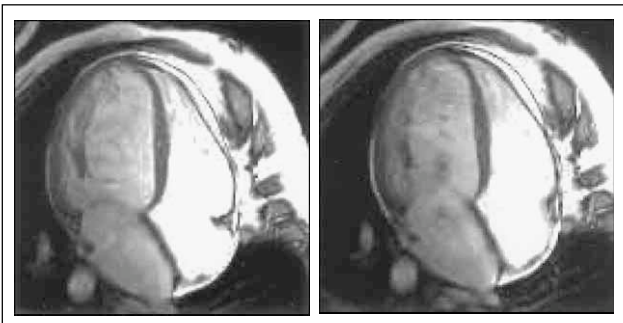


Abbildung 1: Dilatative Kardiomyopathie (SSFP, Schichtdicke 8 mm): linksventrikuläre Ejektionsfraktion: 13 %. Links: Vierkammerblick, Diastole; rechts: Vierkammerblick, Systole

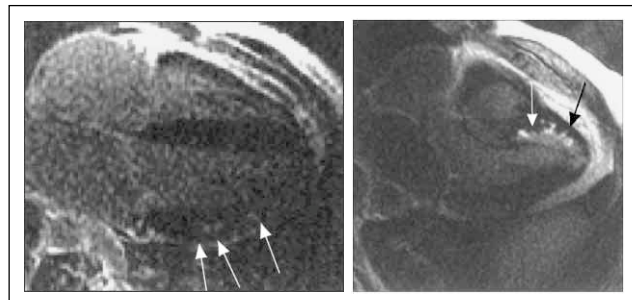


Abbildung 2: Darstellung einer Nekrose mittels kontrastverstärkter T1-gewichteter Gradientenecho-Sequenzen mit Inversionspuls. Links: Vierkammerblick mit fokaler lateraler Nekrose (mittventrikulär) bei Myokarditis; rechts: Vierkammerblick mit septal/apikal gelegener Nekrose (subendokardial) bei Myokardinfarkt (LAD-Verschluß)

ist allerdings klinisch schwer zu diagnostizieren [16]. Die kontrastverstärkte MR ist hilfreich bei der Diagnose [17] und gestattet eine Verlaufskontrolle unter Glukokortikoidtherapie [18].

Die kontrastverstärkte MR stellt eine hilfreiche, nichtinvasive Methode dar, mit der eine frühzeitige Diagnostik einer Myokarditis gelingt und die zum Follow-up geeignet ist.

Obwohl es mehrere Single-Center-Studien gibt, muß der genaue klinische Stellenwert im Rahmen einer prospektiven Multicenterstudie noch validiert werden.

Hypertrophe Kardiomyopathie

Die hypertrophe Kardiomyopathie ist eine genetische Erkrankung, die zu Defekten des Sarkomers führt. Phänotypisches Kardinalmerkmal ist eine durch die Hämodynamik nicht erklärte kardiale Hypertrophie unterschiedlichen Ausmaßes. Bei einer genau zu charakterisierenden Subgruppe besteht ein erhöhtes Risiko, einen plötzlichen Herztod zu erleiden. In Abhängigkeit von der Lokalisation der Hypertrophie können Obstruktionen entstehen, die den linksventrikulären Ausflußtrakt, mittventrikuläre und apikale Regionen betreffen können.

Die genaue Prävalenz der Erkrankung ist unbekannt. Die Angaben schwanken je nach Methode (Prävalenz bis zu 1:500 Betroffene in der Allgemeinbevölkerung [19]; Letalität 1 %/Jahr für das Gesamtkollektiv [20]). Allerdings wurde eine HCM bei jungen Leistungssportlern häufiger als Todesursache gefunden, die Angaben reichen bis zu 36 % [21].

Aus diesem Grunde ist eine genaue Charakterisierung der Patienten einschließlich der Familienangehörigen anzustreben.

Für eine subtile Phänotypisierung ist die MRT die Methode der Wahl, da sie den Goldstandard für die Bestimmung von Masse und Funktion darstellt [22]. Für diese Charakterisierung wird ein dreidimensionaler Datensatz kurzer Achsen ausgewertet, der vollständig den linken Ventrikel erfaßt. Um den Apex beurteilen zu können, werden zusätzlich lange Achsen benötigt, dies gestattet außerdem eine Beurteilung der AV-Klappen, von denen insbesondere die Mitralklappe häufig morphologische und funktionelle Veränderungen aufweist. Wenn auch die MRT nicht die überlegene Methode zur Beurteilung der Klappenmorphologie ist, sollte sie Bestandteil einer vollständigen Untersuchung sein.

Selbstverständlich wird weiterhin als Screening-Methode die Echokardiographie im Vordergrund stehen, aber eine genaue Erfassung von atypischen und sehr umschriebenen Hypertrophien ist häufig nur mit der MRT möglich [23]. Dies trifft insbesondere auf apikale Hypertrophien zu [24].

Unter Verwendung von Tagging-Sequenzen gelingt es, bereits geringfügige Veränderung der regionalen Funktion zu erfassen [25], allerdings ist das quantitative Postprocessing sehr aufwendig, so daß es bis jetzt keinen Eingang in die klinische Routine gefunden hat.

Der turbulente Fluß im Bereich von Obstruktionen führt zu Signalauslöschungen, die eine Lokalisation ermöglichen. Eine Alternative zur Quantifizierung der sehr variablen Obstruktion des linksventrikulären Ausflußtraktes bietet die MRT durch die Planimetrie der hämodynamisch relevanten, kleinsten, systolischen Fläche. Dieses Verfahren wurde zur Kontrolle des Therapieerfolges nach Septumarterienembolisation eingesetzt [26].

Die Fähigkeit des MR, Gewebe zu charakterisieren, unterstützt auch das Verständnis des verzögerten zeitlichen Ablaufes des Remodellings nach der genannten Intervention, wobei offensichtlich das peri-infarzielle Ödem ursächlich ist.

Um zu einer genaueren nichtinvasiven Charakterisierung der HCM zu kommen, wird sich möglicherweise die Quantifizierung des Koronarflusses und der koronaren Flußreserve durch flußsensitive Sequenzen als hilfreich erweisen [27].

Mittels kontrastverstärkter T1-gewichteter Sequenzen wurden von mehreren Arbeitsgruppen fokale Anreicherungen gefunden (z. B. [28]), wobei bisher nicht histologisch geklärt ist, ob hier das „myocardial disarray“ oder die Fibrose zur Darstellung kommt. Aber diese Veränderungen scheinen ein Kollektiv mit einem höheren Risiko zu charakterisieren [29].

Im Rahmen wissenschaftlicher Untersuchungen konnten in der ³¹P-Spektroskopie bereits bei asymptomatischen Patienten Veränderungen nachgewiesen werden [30]. Der prädiktive Wert dieser Ergebnisse wird erst im Rahmen größerer prospektiver Studien überprüft werden müssen (Abb. 3).

Restriktive Kardiomyopathie

Die isolierte RCM ist ein sehr seltenes Krankheitsbild, ein klassisches Beispiel sind Speichererkrankungen. Insbesondere bei der Amyloidose kann die Darstellung im MRT auch bei der Differentialdiagnose zur HCM hilfreich sein [31].

Relevant ist die Fragestellung der RCM aber meist in der Differentialdiagnose zu perikardialen Erkrankungen, auf die im weiteren eingegangen wird.

■ Perikarderkrankungen

Die kardiale Bildgebung umfaßt auch die Darstellung des Perikards und seiner Veränderungen. Das Perikard stellt sich in der T1-gewichteten MRT-Aufnahme als schmales, hypointenses Band dar (die sehr schmale Signalauslöschung ist in den Gradientenecho-Sequenzen auf ein Chemical-Shift-Artefakt zurückzuführen), oft eingebettet in hyperintenses Fett.

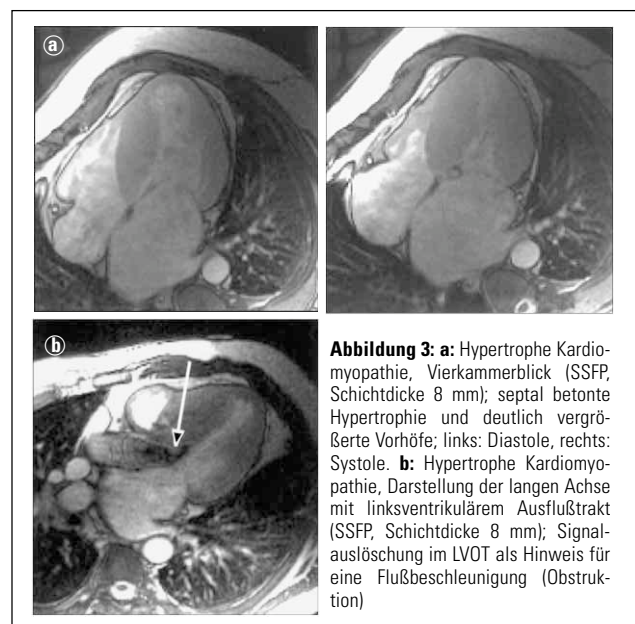


Abbildung 3: a: Hypertrophe Kardiomyopathie, Vierkammerblick (SSFP, Schichtdicke 8 mm); septal betonte Hypertrophie und deutlich vergrößerte Vorhöfe; links: Diastole, rechts: Systole. b: Hypertrophe Kardiomyopathie, Darstellung der langen Achse mit linksventrikulärem Ausflußtrakt (SSFP, Schichtdicke 8 mm); Signalauslöschung im LVOT als Hinweis für eine Flußbeschleunigung (Obstruktion)

Am besten ist es in axialen und Kurzachsenschnitten zu erkennen. Die normale Dicke des Perikards liegt bei etwa 2 mm [32].

Konstriktive Perikarditis

Zum Ausschluß einer relevanten Konstriktion ist die Darstellung eines nichtverdickten Perikards erforderlich. Eine Perikarddicke von mehr als 4 mm erscheint verdächtig [32]. Eine T1-gewichtete Fast-Spinecho-Sequenz in axialer oder Kurzachsenorientierung erscheint am ehesten geeignet. Durch nicht-invasive Diagnostik kann es gelingen, eine chirurgische Exploration des Perikards zu vermeiden. Es sind allerdings Fälle mit konstriktiver Physiologie ohne signifikante Perikardverdickung berichtet worden.

Zur hämodynamischen Beurteilung sollte auch eine SSFP-Sequenz im Vierkammerblick hinzugezogen werden [33]. So lassen sich die Relaxation des rechten Ventrikels und eine Dilatation der Vorhöfe zumindest qualitativ beurteilen.

Darüber hinaus weist eine Verringerung des enddiastolischen Ventrikelvolumens auf einen konstriktiven bzw. restriktiven Prozeß hin.

Bei fraglichem invasivem Tumorwachstum, aber auch bei chronischen Perikarditiden geht es häufig um den Ausschluß von Perikardadhäsionen. Unter Einsatz von Tagging-Sequenzen kann es gelingen, diese Adhäsionen zwischen dem Myokard und dem Perikard zu verdeutlichen [34]. Im Normalfall sollte das Myokard ein eigenständiges, vom Perikard unabhängiges Bewegungsmuster aufzeigen (Kulissenphänomen). Im Falle von Adhäsionen bleibt das Netzwerk der „Tags“ quer über die anatomische Grenze hinweg ohne Unterscheidbarkeit zwischen Myokard und Perikard während der Kontraktion sichtbar.

In einem Fall akuter Perikarditis kann das Perikard auch hyperintens im T2-gewichteten Bild erscheinen [32]. Es muß betont werden, daß eine sichere Darstellung verkalkter Anteile nicht möglich ist. Diese erscheinen in allen Techniken signalarm, wobei fleckige Kalkherde zu einem inhomogenen Signal führen können.

Perikardiale Tumoren

Alle malignen kardialen Tumoren können sekundär das Perikard infiltrieren. Eine genauere Darstellung erfolgt im Beitrag von Prof. Frank auf den Seiten 19–25.

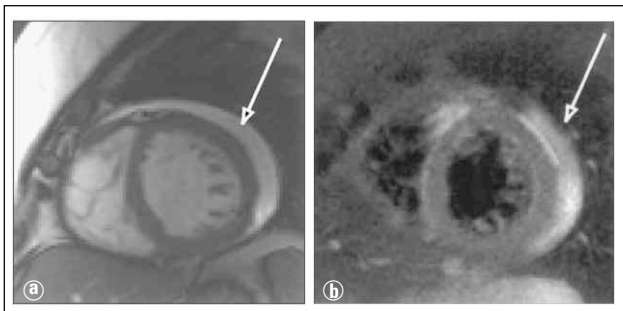


Abbildung 4: Perikarderguß anterolateral; links: kurze Achse SSFP; rechts: kurze Achse STIR

Perikarderguß

Der Perikarderguß stellt in seinen unterschiedlichen Ausprägungen ein wichtiges Merkmal verschiedener kardialer Erkrankungen dar. Unproblematisch gelingt die Darstellung wäßriger eiweißarmer Ergüsse (Transsudat) durch ein hypointenses Signal im T1-gewichteten sowie durch ein hyperintenses Signal im T2-gewichteten Bild. In Gradientenecho-Sequenzen, die typischerweise zur Darstellung der linksventrikulären Funktion verwendet werden, können sowohl epikardiales Fett als auch ein Perikarderguß hyperintens erscheinen, diese Techniken können somit zur Diagnose eines Perikardergusses nur bedingt herangezogen werden. Mit zunehmendem Eiweißgehalt des Ergusses (Exsudat) steigt die Signalintensität im T1-gewichteten Bild, wie auch hämorrhagische Ergüsse im Akutstadium eine erhöhte Signalintensität in T1 aufweisen, ohne daß eine Kontrastmittelanreicherung beobachtet wird [32, 33]. Akute Hämorrhagien zeichnen sich außerdem durch ein hyperintenses Signal in T2 aus. Mit zunehmendem Alter nimmt die Heterogenität der Hämorrhagien zu [33] (Abb. 4).

■ Zusammenfassung

Die kardiale MRT ist gegenwärtig Goldstandard bei der Evaluierung von Volumina und Masse. Die verlässliche Darstellung kleiner Strukturen in freier Schnittwahl gestattet die frühzeitige Erkennung funktioneller und morphologischer Veränderungen und bietet somit die Möglichkeit zu genauen Verlaufskontrollen. Die Möglichkeit, Gewebe zu charakterisieren, erlaubt die Differenzierung zwischen akuten und chronischen Krankheitsprozessen und scheint darüber hinaus einen prädiktiven Wert bei einzelnen Erkrankungen zu besitzen.

In den nächsten Jahren ist aufgrund der rasanten technischen Entwicklungen ein ständiger Informationszuwachs im Verständnis der myo- und perikardialen Erkrankungen zu erwarten.

Literatur

1. Richardson P, McKenna W. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841–2.
2. Cheitlin M. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686–744.
3. Germain P, Roul G, Kastler B, Mossard JM, Bareiss P, Sacrez A. Inter-study variability in left ventricular mass measurement, comparison between M-mode echocardiography and MRI. *Eur Heart J* 1992; 13: 1011–9.
4. Friedrich M, Stroh O, Osterziel KJ, Dietz R. Growth hormone therapy in dilated cardiomyopathy monitored with MRI. *MAGMA* 1998; 6: 152–4.
5. Stroh O, Schulz-Menger J, Pilz B, Osterziel KJ, Dietz R, Friedrich MG. Measurement of left ventricular dimensions and function in patients with dilated cardiomyopathy. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13: 367–71.
6. Globits S, Pacher R, Frank H, Pacher B, Mayr H, Neuhold A, Glogar D. Comparative assessment of right ventricular volumes and ejection fraction by thermolulution and

- magnetic resonance imaging in dilated cardiomyopathy. *Cardiology* 1995; 86: 67–72.
7. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP Jr. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1999; 1: 7–21.
8. Fujita N, Duerinckx AJ, Higgins CB. Variation in left ventricular regional wall stress with cine magnetic resonance imaging: normal subjects versus dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1993; 125: 1337–45.
9. Neubauer S, Horn M, Cramer M, Harre K, Newell JB, Peter W, Pabst T, Ertl G, Hahn D, Ingwall JS, Kochsiek K. Myocardial phosphocreatine-to-ATP ratio is a predictor of mortality in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 2190–6.
10. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000; 343: 1388–98.
11. Gagliardi M, Poletta B, Di Renzi P. MRI for the diagnosis and follow up of myocarditis (letter). *Circulation* 1999; 99: 458–9.
12. Friedrich MG, Stroh O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998; 97: 1802–9.

13. Wagner A, Schulz-Menger J, Dietz R, Friedrich MG. Longterm follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. *MAGMA*, in press.
14. Wassmuth R, Lentzsch S, Erdbruegger U, Schulz-Menger J, Doerken B, Dietz R, Friedrich MG. Subclinical cardiotoxic effects of anthracyclines as assessed by magnetic resonance imaging – a pilot study. *Am Heart J* 2001; 141: 1007–13.
15. James DG. Sarcoidosis 2001. *Postgrad Med J* 2001; 77: 177–80.
16. English JC 3rd, Patel PJ, Greer KE. Sarcoidosis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 725–43; quiz 744–6.
17. Schulz-Menger J, Strohm O, Dietz R, Friedrich MG. Visualization of cardiac involvement in patients with systemic sarcoidosis applying contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *MAGMA* 2000; 11: 82–3.
18. Shimada T, Shimada K, Sakane T, Ochiai K, Tsukihashi H, Fukui M, Inoue S, Katoh H, Murakami Y, Ishibashi Y, Maruyama R. Diagnosis of cardiac sarcoidosis and evaluation of the effects of steroid therapy by gadolinium-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Med* 2001; 110: 520–7.
19. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation* 1995; 92: 785–9.
20. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, Sharma S, Monserrat L, Varnava A, Mahon NG, McKenna WJ. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2212–8.
21. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 428–31.
22. Bottini PB, Carr AA, Prisant LM, Flickinger FW, Allison JD, Gottdiener JS. Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient. *Am J Hypertens* 1995; 8: 221–8.
23. Pons Llado G, Carreras F, Borrás X, Palmer J, Llauger J, Bayes de Luna A. Comparison of morphologic assessment of hypertrophic cardiomyopathy by magnetic resonance versus echocardiographic imaging. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1651–6.
24. Suzuki J, Shimamoto R, Nishikawa J, Yamazaki T, Tsuji T, Nakamura F, Shin WS, Nakajima T, Taya O, Ohotomo K. Morphological onset and early diagnosis in apical hypertrophic cardiomyopathy: a long term analysis with nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 146–51.
25. Stuber M, Nagel E, Fischer SE, Spiegel MA, Scheidegger MB, Boesinger P. Quantification of the local heartwall motion by magnetic resonance myocardial tagging. *Comput Med Imaging Graph* 1998; 22: 217–28.
26. Schulz-Menger J, Strohm O, Waigand J, Uhlich F, Dietz R, Friedrich MG. The value of magnetic resonance imaging of the left ventricular outflow tract in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after septal artery embolization. *Circulation* 2000; 101: 1764–6.
27. Kawada N, Sakuma H, Yamakado T, Takeda K, Isaka N, Nakano T, Higgins CB. Hypertrophic cardiomyopathy: MR measurement of coronary blood flow and vasodilator flow reserve in patients and healthy subjects. *Radiology* 1999; 211: 129–35.
28. Wilson JM, Villareal RP, Hariharan R, Massumi A, Muthupillai R, Flamm SD. Magnetic resonance imaging of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 176–80.
29. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JM, Smith GC, Pennell DJ. Hypertrophic cardiomyopathy: abnormal myocardial substrate and clinical risk. *Eur Heart J* 2002; 23 (Suppl).
30. Jung WJ, Sieverding L, Breuer J, Hoess T, Widmaier S, Schmidt O, Bunse M, van Erckelens F, Apitz J, Lutz O, Dietze GJ. 31P NMR spectroscopy detects metabolic abnormalities in asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 97: 2536–42.
31. Fattori R, Rocchi G, Celletti F, Bertaccini P, Rapezzi C, Gavelli G. Contribution of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of cardiac amyloidosis and symmetric hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1998; 136: 824–30.
32. Smith WH, Beacock DJ, Goddard AJ, Bloomer TN, Ridgway JP, Sivanathan UM. Magnetic resonance evaluation of the pericardium. *Br J Radiol* 2001; 74: 384–92.
33. Breen JF. Imaging of the pericardium. *J Thorac Imaging* 2001; 16: 47–54.
34. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1999; 341: 373–4.
35. Arata MA, Reddy GP, Higgins CB. Organized pericardial hematomas: magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2000; 2: 1–6.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung