

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

## Magnetresonananz zur Beurteilung der Myokardvitalität: derzeitige

## Lösungen und zukünftige Konzepte

Watzinger N, Fruhwald FM, Fürnau G

Klein W, Maier R, Wonisch M

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 2003; 10

(1-2), 32-35

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://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](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# Magnetresonanz zur Beurteilung der Myokardvitalität: derzeitige Lösungen und zukünftige Konzepte

N. Watzinger<sup>1,2</sup>, R. Maier<sup>1,2</sup>, G. Fürnau<sup>1,2</sup>, M. Wonisch<sup>1</sup>, F. M. Fruhwald<sup>1</sup>, W. Klein<sup>1</sup>

**Kurzfassung:** Nach einem ischämischen Ereignis werden das weitere Management und die Prognose des Patienten ganz nachhaltig vom Vorhandensein vitalen Myokards beeinflusst. Die Streßechokardiographie und nuklearmedizinische Methoden sind die heute zur Vitalitätsdiagnostik am häufigsten eingesetzten bildgebenden Verfahren. Neue Entwicklungen auf dem Gebiet der Magnetresonanz (MR) des Herzens haben das Indikationsgebiet dieser Untersuchungstechnik bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung deutlich erweitert. Ähnlich wie bei der Echokardiographie sind die absolute Wanddicke und die kontraktile Reserve auch mit MR bestimmbar. Durch die Verwendung von Kontrastmitteln kann man zwischen der „No-reflow“-Zone, Nekrose und vitalem Myokard differenzieren. Aufgrund der bes-

seren räumlichen Auflösung scheint die MR nuklearmedizinischen Methoden sogar überlegen zu sein. Zusätzlich lassen sich mittels MR-Spektroskopie auch Aussagen über den Zellmetabolismus treffen. Der folgende Übersichtsartikel bietet eine Zusammenfassung über die Möglichkeiten der MR des Herzens zur Beurteilung der Myokardvitalität.

**Abstract: MR assessment of myocardial viability: current solutions and future concepts.** The detection of residual myocardial viability after an ischaemic event is of clinical importance to determine prognosis and to guide therapeutic interventions. Currently, echocardiography and nuclear techniques are the most established methods for viability assessment. New

advances in the field of cardiovascular magnetic resonance imaging (MR) have opened new avenues for the evaluation of patients with ischaemic heart disease. MR has the capability to assess wall thickness and contractile reserve in a similar manner to echocardiography. Contrast-enhanced MR allows to differentiate between the no-reflow zone, the area of necrosis and ischaemic, but viable myocardium. Due to its excellent spatial resolution MR is superior to nuclear techniques for this purpose. In addition, intact cell metabolism, another hallmark of myocardial viability, can be assessed with MR spectroscopy. This review summarizes the variety of approaches to determine myocardial viability with cardiovascular MR. **J Kardiologie 2003; 10: 32–5.**

## ■ Einleitung

In westlichen Ländern ist die koronare Herzerkrankung (KHK) die häufigste Ursache für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz. Trotz vielfacher Erfolge in der medikamentösen Therapie stellt die Behandlung der auslösenden Ursache ein wichtiges Therapiekonzept dar. Bei KHK-Patienten steht deshalb die Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion mittels Thrombolyse, PTCA oder Bypassoperation an erster Stelle. Der Erfolg dieser Revaskularisationsmaßnahmen ist aber primär abhängig vom Vorhandensein vitalen Myokards. Während die Revaskularisation vitaler Myokardareale die Pumpfunktion [1] und die Prognose [2] zu verbessern vermag, ergibt sich aus der Revaskularisation von Narbengewebe ein unnötiges Risiko ohne klinischen Benefit für den Patienten [3]. Die exakte Differenzierung zwischen vitalem und nekrotischem Myokard ist daher von entscheidender klinischer Bedeutung für das weitere Management von Patienten mit einer ischämischen Kardiomyopathie oder nach einem Myokardinfarkt [4].

Die Streßechokardiographie und Radionuklidtechniken, wie SPECT und PET, sind derzeit die am häufigsten verwendeten Methoden, um das Vorhandensein und die Ausdehnung von vitalem Myokard zu bestimmen [5]. Mit Hilfe dieser Techniken werden verschiedene Charakteristika vitalen Myokards untersucht, wie die Kontraktionsreserve unter pharmakologischer Stimulation, die Zellmembranintegrität oder der Glukosemetabolismus. Gemessen werden müssen alle nichtinvasiven Untersuchungstechniken jedoch an dem klinisch definierten „Goldstandard“ der Myokardvitalität, nämlich einer Verbesserung der Kontraktilität nach erfolgreicher Revaskularisation [6].

Im letzten Jahrzehnt hat sich die MR des Herzens deutlich weiterentwickelt, und mittlerweile sind einige vielversprechende Ansätze zur Unterscheidung von vitalem und nekrotischem Myokard beschrieben worden [7, 8]. Heutzutage erlaubt die MR die Bestimmung diverser Charakteristika vitalen Myokards mit einer einzigen Untersuchungsmodalität. Diese beinhalten Aussagen über (1) die linksventrikuläre Wanddicke und die Kontraktionsreserve, (2) die Myokardperfusion und die Zellmembranintegrität mit kontrastverstärkten MR-Techniken und (3) den Zellmetabolismus mittels MR-Spektroskopie.

## ■ Wanddicke und Wanddickenzunahme

In den ersten Wochen nach einem Infarkt ereignis erlaubt eine Analyse der absoluten Wanddicke und der Wandbewegung keine sichere Differenzierung zwischen vitalem und avitalem Myokard [9]. Erst nach ungefähr 4 Monaten ist die Infarktheilung abgeschlossen. Danach tritt bei transmuralen Infarkten im Rahmen der Narbenbildung oftmals eine Wandverdünnung in den betroffenen Segmenten auf. Bei nichttransmuralen Infarkten verbleibt ein mehr oder weniger dicker Anteil vitalen, subepikardialen Myokards, und daher wird eine ausgeprägte Wandverdünnung zumeist nicht beobachtet.

Es konnte im Vergleich mit nuklearmedizinischen Verfahren gezeigt werden, daß eine erhaltene enddiastolische Wanddicke von  $\geq 5,5$  mm einen guten Indikator für das Vorhandensein von vitalem Myokard darstellt [10, 11]. Auch eine endsystolische Wanddicke von  $> 8,5$  mm korreliert mit einer regionalen Thalliumaufnahme von  $> 50$  %, einem Surrogatparameter erhaltener Myokardvitalität [12].

Nicht nur die absolute Wanddicke, sondern auch die Wanddickenzunahme kann zur Beurteilung der Myokardvitalität herangezogen werden. Ähnlich wie bei der Streßechokardiographie ist es auch mittels MR möglich, die regionale Kontraktilität unter Ruhebedingungen und unter inotroper Stimulation zu untersuchen [13]. Zur Vitalitätsdiagnostik wird zumeist ein Protokoll mit niedrig dosiertem Dobutamin (10  $\mu$ g/

Aus der <sup>1</sup>Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universitätsklinik, Graz, und dem <sup>2</sup>Interdisziplinären Cardiac Imaging Center, LKH Graz

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Norbert Watzinger, Medizinische Universitätsklinik Graz, Abteilung für Kardiologie, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz; E-Mail: norbert.watzinger@uni-graz.at

kg/min) verwendet. Durch die bessere räumliche Auflösung und die exakte Delineation von Endo- und Epikard scheint die MR der Echokardiographie überlegen zu sein. Baer et al. [14, 15] verglichen beide Methoden zur Bestimmung der Myokardvitalität bei Postinfarktpatienten und fanden gering höhere Sensitivitäten und Spezifitäten für die Streß-MR (81 % und 100 %) verglichen mit der transösophagealen Streßeckokardiographie (77 % und 94 %). Dieselben Autoren berichteten auch, daß eine dobutamininduzierte systolische Wanddickenzunahme von  $\geq 2$  mm als Prädiktor für die Verbesserung der regionalen Funktion nach erfolgreicher Revaskularisation herangezogen werden kann [16].

Die zusätzliche Verwendung von Tagging erlaubt eine noch genauere Analyse der Wandbewegung und eine Beurteilung der Kontraktilität innerhalb der einzelnen Wandschichten des Myokards [17, 18]. Geskin et al. [17] untersuchten Infarktpatienten mittels Streß-MR und Tagging und berichteten, daß eine dobutamininduzierte Funktionsreserve in den mitt- und subepikardialen Wandabschnitten eine Verbesserung der Kontraktilität nach 8 Wochen vorhersagen konnte. Interessanterweise war das für die subendokardialen Wandschichten nicht zutreffend. Das unterstreicht die Beobachtung, daß die ischämische Schädigung des Myokards von subendo- nach subepikardial fortschreitet und daß zur Verbesserung der Kontraktilität nach Revaskularisation ein ausreichend breiter Anteil vitalen subepikardialen Myokards vorhanden sein muß.

## ■ Kontrastverstärkte MR

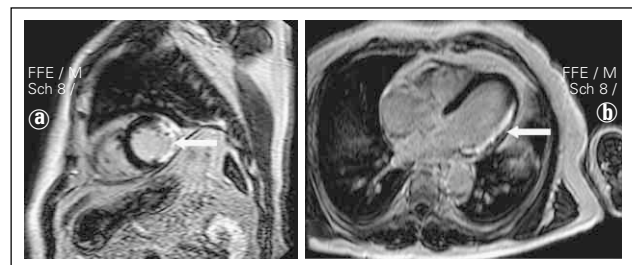
Die Applikation von MR-Kontrastmitteln ermöglicht eine noch genauere Charakterisierung des Gewebes im Ischämiegebiet [19]. Aus kinetischen Modellen ist bekannt, daß die Gewebekonzentration von extrazellulären Kontrastmitteln, wie Gd-DTPA, innerhalb der ersten Minuten nach intravenöser Injektion primär vom Blutfluß abhängig ist, während nach ca. 5 Minuten die Verteilung durch Diffusion ins Gewebe eine wesentliche Rolle spielt [20]. Extrazelluläre Kontrastmittel können intakte Zellmembranen nicht passieren und verteilen sich daher gleichmäßig im Interstitium. Beim akuten Infarkt kommt es im Rahmen des Untergangs von Myozyten zu einer Ruptur von Zellmembranen, und folglich erhöht sich das Verteilungsvolumen von ca. 20 % im normalen Myokard auf bis zu 100 % im Bereich einer kompletten Nekrose [21]. Daraus resultiert auch eine Zunahme der relativen Konzentration von Gd-DTPA im Infarktareal, was zu einer T1-Verkürzung bzw. Hyperintensität auf T1-gewichteten Bildern führt. Ein ähnlicher Mechanismus wird auch für chronische Infarkte bzw. Narbengewebe diskutiert [22].

Mittels schneller Gradientenecho-Sequenzen ist es aber auch möglich, die Passage eines Kontrastmittelbolus durch das Myokard zu verfolgen und damit Aussagen über die regionale Perfusion im ischämisch geschädigten Gebiet zu machen [23, 24]. Insbesondere bei großen Infarkten findet sich oftmals eine zentral oder subendokardial gelegene minderperfundierte Zone. Eine reduzierte Gewebepfusion trotz erfolgter Wiederherstellung des Blutflusses im epikardialen Gefäß wird auch als „No-reflow“-Phänomen bezeichnet. Histologisch ist dieser Bereich gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Schädigung und Obstruktion kleiner Kapillaren im Zentrum des Infarktareals. Auf perfusionsgewichteten Aufnah-

men erscheint dieses Areal dunkel oder hypointens im Vergleich zum umgebenden nekrotischen Myokard. Die durch die Kontrastmittelgabe mögliche exaktere Differenzierung des Gewebes im Ischämiegebiet hat man sich auch in der Vitalitätsdiagnostik zunutze gemacht.

In den ersten Tagen bis Wochen nach einem Infarkt zeigt das Myokard ein typisches Erscheinungsbild nach intravenöser Applikation von paramagnetischen Gd-Chelaten. Akute Infarkte imponieren typischerweise als hyperintense Areale, da irreversibel geschädigte Myokardanteile eine höhere Gadoliniumkonzentration als das umgebende Myokard aufweisen [25]. Innerhalb des Infarktgebietes selbst kommt gelegentlich in den ersten Minuten nach Kontrastmittelgabe eine subendokardial gelegene, hypointense Zone zur Darstellung. Im Tierexperiment konnte gezeigt werden, daß diese Anteile der „No-reflow“-Zone entsprechen [26, 27]. Gekennzeichnet sind diese Bereiche durch fehlende Vitalität und eine ausgeprägte regionale Dysfunktion [23, 28–30]. Weiters korreliert die Größe der „No-reflow“-Zone mit dem Ausmaß des linksventrikulären Remodellings und der Häufigkeit weiterer kardiovaskulärer Ereignisse, und zwar unabhängig von der Infarktgröße [31, 32].

Auch die Genauigkeit der kontrastverstärkten MR zur Infarktgrößenbestimmung wurde im Tierexperiment untersucht und mit histologischen Methoden verglichen. Einige Gruppen berichteten von einer geringen Überschätzung der Infarktgröße auf konventionellen T1-gewichteten Spinecho-Bildern [33–35]. Dies wurde erklärt durch den Einschluß der Periinfarktzone, die sich aus ischämisch geschädigten, aber noch vitalen Myokardzellen zusammensetzt [36, 37]. Mit Hilfe einer neuen Gradientenecho-Sequenz, bei der durch einen Inversionspuls das Signal von normalem Myokard weitgehend unterdrückt wird, kann jedoch ein noch stärkerer Kontrast zwischen Nekrose und normalem Myokard erzielt werden [22, 38]. Kim et al. [22, 39] entwickelten und validierten diese Technik in einer Serie von Tierexperimenten und konnten zeigen, daß die Größe der hyperintensiven Zone 10 Minuten nach Kontrastmittelapplikation („late enhancement“) identisch mit der Ausdehnung der Nekrose war (Abb. 1). Auch chronische Infarkte oder Narbenareale können mit dieser Methode detailgetreu dargestellt werden [22, 39], was mit herkömmlichen Spinecho-Techniken oftmals nicht gelingt [40–42]. Durch die verbesserte Bildqualität ist es auch möglich, kleine nichttransmurale bzw. Mikroinfarkte sichtbar zu ma-



**Abbildung 1:** Patient mit subtotalem Verschluss des Ramus circumflexus und Zustand nach Lateralinfarkt. Unter Verwendung einer Inversion-Recovery Gradientenecho-Sequenz kommt ca. 15 Minuten nach Kontrastmittelapplikation („Late-enhancement“-Technik) sowohl a) auf den Kurzachsenschnitten als auch b) auf den Längsachsenschnitten eine hyperintense Zone im Bereich der Lateralwand des linken Ventrikels zur Darstellung, welche beinahe die gesamte Wanddicke umfaßt. Ein dünner epikardialer Randsaum und das übrige linksventrikuläre Myokard sind dunkel dargestellt. Das hyperintense Areal entspricht der Nekrose im Bereich der Lateralwand.



chen [43, 44] und die transmurale Ausdehnung des Infarktgebietes innerhalb des Myokards zu beurteilen [45–47]. Kim et al. [46] und Choi et al. [47] untersuchten Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie bzw. akutem Infarkt vor einer geplanten Revaskularisation mittels der „Late-enhancement“-Technik. Übereinstimmend berichteten sie, daß die transmurale Ausdehnung der hyperintensiven Zone mit der Aussicht auf eine Verbesserung der regionalen Funktion und folglich der Myokardvitalität invers korreliert ist. Eine Verbesserung der Wandbewegung war insbesondere bei Segmenten mit einer transmuralen Ausdehnung von > 75 % nicht zu erwarten [45]. Gute Übereinstimmungen fanden sich auch beim direkten Vergleich zwischen Kontrast-MR und anderen Methoden zur Bestimmung der Myokardvitalität, wie Streßchokardiographie, SPECT oder PET [48, 49]. Hyperintense Areale auf „Late-enhancement“-Bildern sind also nekrotischen oder narbigen Arealen gleichzusetzen, während Myokardanteile ohne Hypo- oder Hyperenhancement als vital zu bezeichnen sind.

Ein weiterer vielversprechender Ansatz, der sich derzeit noch im experimentellen Stadium befindet, hat sich aus der Entwicklung von nekrosespezifischen MR-Kontrastmitteln ergeben (Abb. 2). Paramagnetische Metalloporphyrine, wie Gd-Mesoporphyrin, haben eine starke Affinität zu nekrotischem Gewebe und sind im Tierversuch bereits erfolgreich zur Infarktdemarkation eingesetzt worden [35, 50, 51]. Mit der Abheilung des Infarkts geht allerdings auch die Bindungsstelle für nekrosespezifische Kontrastmittel verloren, sodaß chronische Infarkte mit dieser Methode nicht dargestellt werden können [52, 53]. Ein weiterer Nachteil besteht darin, daß Gd-Mesoporphyrin aufgrund diverser Nebenwirkungen bisher nur im Tierversuch zugelassen ist.

## ■ MR-Spektroskopie (MRS)

Phosphatverbindungen, wie Phosphokreatin und Adenosintriphosphat (ATP), dienen zum Transport und als Energiereservoir innerhalb der Herzmuskelzellen. Mit ihrer Hilfe wird die Energie vom Ort ihrer Entstehung, den Mitochondrien, zum Ort ihres Verbrauchs, den Myofibrillen, gebracht. Abhängig von der Dauer einer Ischämie kommt es zu

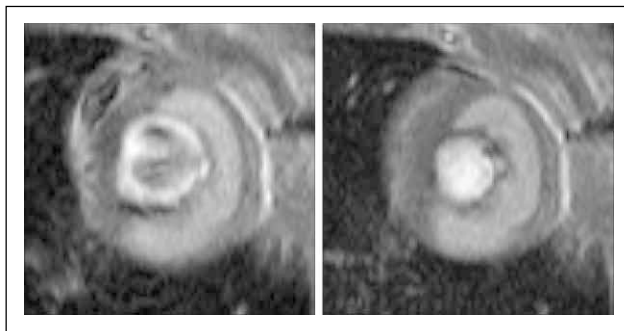
einer Depletion von energiereichen Phosphatverbindungen, was zur Beurteilung des Schweregrades einer Zellschädigung herangezogen werden kann. Mittels Aufzeichnung von Spektren aus  $^{31}\text{P}$ -Phosphat-Kernen ( $^{31}\text{P}$ -MRS) gelingt es, den Anteil an energiereichen Phosphatverbindungen innerhalb der Zellen zu quantifizieren und somit eine Aussage über die Myokardvitalität zu treffen [54]. Aufgrund der geringen Konzentration von Phosphatmetaboliten im Gewebe können mit dieser Methode nur die nahe der Brustwand gelegenen Herzanteile, wie Vorderwand und Herzspitze, untersucht werden. Eine weitere Limitation besteht in der geringen räumlichen Auflösung der  $^{31}\text{P}$ -MRS: Volumina kleiner als 30 ml ergeben kein ausreichendes Signal und größere enthalten oftmals vitale und avitale Myokardanteile nebeneinander.

Die Protonenspektroskopie ( $^1\text{H}$ -MRS) hat eine vielfach höhere Empfindlichkeit als die  $^{31}\text{P}$ -MRS, da Wasserstoffatome im Gewebe viel häufiger anzutreffen sind. Mit dieser Methode können kleinere Volumina (ca. 10 ml) und auch die Hinterwand des Herzens untersucht werden. Gemessen wird allerdings der Gesamtpool an phosphoryliertem und unphosphoryliertem Kreatin innerhalb der Herzmuskelzellen. Bottomley et al. [55] konnten zeigen, daß im Vergleich zum normalen Myokard die myokardiale Kreatinkonzentration im Infarktgebiet deutlich herabgesetzt ist. Allerdings ist die MRS des Herzens aufgrund vieler technischer Schwierigkeiten bisher noch keine Routinemethode, sondern eher ein Forschungswerkzeug.

Ein weiteres Charakteristikum vitaler Zellen ist die Aufrechterhaltung des Membranpotentials und eines elektrochemischen Gradienten. Eine akute Ischämie führt zu einer Störung der Elektrolythomöostase und zu einem Natriumeinstrom in die Zelle. Kommt es zu einer irreversiblen Zellschädigung, bleibt die Natriumkonzentration im Infarktgebiet deutlich erhöht. Daraus resultiert auch eine erhöhte  $^{23}\text{Na}$ -Signalintensität im Bereich avitaler Myokardanteile auf entsprechend gewichteten MR-Bildern ( $^{23}\text{Na}$ -MRI) [56]. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob diese Methode ihren Stellenwert in der Vitalitätsdiagnostik finden wird.

## ■ Zukunftsperspektiven

Die Vielzahl der Möglichkeiten von MR und MRS zur Vitalitätsdiagnostik ist einzigartig für ein einzelnes bildgebendes Verfahren. Weitere Neuerungen auf dem Gebiet der Hard- und Software in Verbindung mit der Entwicklung neuer Kontrastmittel werden die Bildqualität und den Gewebekontrast noch weiter verbessern. Verglichen mit der weitreichenden Verwendung von echokardiographischen und nuklearmedizinischen Techniken ist der Einsatz der MR zur Beurteilung der Myokardvitalität derzeit noch auf wenige Zentren in Österreich limitiert. Nichtsdestotrotz hat die Methode gerade im Hinblick auf die exzellente räumliche Auflösung und den Verzicht auf die Verwendung radioaktiver Tracer deutliche Vorteile gegenüber den obengenannten Modalitäten. Die Möglichkeiten der Beurteilung von Anatomie, Funktion, Fluß, Perfusion, Vitalität und der Koronararterien können in vielerlei Hinsicht zur Diagnostik von Patienten mit koronarer Herzerkrankung beitragen und werden in naher Zukunft zu einem breiteren Einsatz und einer allgemeinen Akzeptanz der MR führen.



**Abbildung 2:** Enddiastolisches (links) und endsystolisches (rechts) T1-gewichtetes Spinecho-Kurzachsenbild, aufgenommen 12 Stunden nach intravenöser Applikation eines nekrosespezifischen Kontrastmittels (Gd-Mesoporphyrin) in einem Versuchstier mit reperfundiertem Vorderwandinfarkt. Im Gegensatz zum Menschen beginnt in diesem Tiermodell (Ratte) der Infarkt in den mittleren Wandanteilen und schreitet nach subendo- und subepikardial fort. Im Bereich der Vorder- und Seitenwand sieht man eine hyperintense Zone entsprechend dem Infarktgebiet. Durch die direkte Bindung von Gd-Mesoporphyrin an nekrotisches Gewebe ist eine exakte Infarktgrößenbestimmung bis zu 48 Stunden nach Kontrastmittelgabe möglich.

# Literatur

1. Di Carli MF. Predicting improved function after myocardial revascularization. *Curr Opin Cardiol* 1998; 13: 415–24.
2. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1151–8.
3. Mickleborough LL, Maruyama H, Takagi Y, Mohamed S, Sun Z, Ebisuzaki L. Results of revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 1995; 92 (Suppl II): 73–9.
4. Birnbaum Y, Kloner RA. Myocardial viability. *West J Med* 1996; 165: 364–71.
5. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1451–60.
6. Gropler RJ, Bergmann SR. Myocardial viability – what is the definition? *J Nucl Med* 1991; 32: 10–2.
7. Watzinger N, Saeed M, Wendland MF, Akbari H, Lund G, Higgins CB. Myocardial viability: magnetic resonance assessment of functional reserve and tissue characterization. *J Cardiovasc Magn Reson* 2001; 3: 195–208.
8. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U. Assessment of myocardial viability by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2002; 23: 602–19.
9. Sechtem U, Voth E, Baer F, Schneider C, Theissen P, Schicha H. Assessment of residual viability in patients with myocardial infarction using magnetic resonance techniques. *Int J Card Imaging* 1993; 9 (Suppl I): 31–40.
10. Baer FM, Smolarz K, Jungehülsing M, Beckwilm J, Theissen P, Sechtem U, Schicha H, Hilger HH. Chronic myocardial infarction: assessment of morphology, function, and perfusion by gradient echo magnetic resonance imaging and 99mTc-methoxyisobutylisonitrile SPECT. *Am Heart J* 1992; 123: 636–45.
11. Perrone-Filardi P, Bacharach SL, Dilsizian V, Maurea S, Frank JA, Bonow RO. Regional left ventricular wall thickening. Relation to regional uptake of 18F-fluorodeoxyglucose and 201Tl in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation* 1992; 86: 1125–37.
12. Lawson MA, Johnson LL, Coghlan L, Alami M, Tauxe EL, Reinert SE, Singleton R, Pohost GM. Correlation of thallium uptake with left ventricular wall thickness by cine magnetic resonance imaging in patients with acute and healed myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1997; 80: 434–41.
13. Dendale PA, Franken PR, Waldman GJ, De Moor DG, Tombeur DA, Block PF, De Roos A. Low-dosage dobutamine magnetic resonance imaging as an alternative to echocardiography in the detection of viable myocardium after acute infarction. *Am Heart J* 1995; 130: 134–40.
14. Baer FM, Voth E, LaRosée K, Schneider CA, Theissen P, Deutsch HJ, Schicha H, Erdmann E, Sechtem U. Comparison of dobutamine transesophageal echocardiography and dobutamine magnetic resonance imaging for detection of residual myocardial viability. *Am J Cardiol* 1996; 78: 415–9.
15. Baer FM, Theissen P, Cmac J, Schmidt M, Deutsch HJ, Sechtem U, Schicha H, Erdmann E. Head to head comparison of dobutamine-transesophageal echocardiography and dobutamine-magnetic resonance imaging for the prediction of left ventricular functional recovery in patients with chronic coronary artery disease. *Eur Heart J* 2000; 21: 981–91.
16. Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Sechtem U, Schicha H, Erdmann E. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1040–8.
17. Geskin G, Kramer CM, Rogers WJ, Theobald TM, Pakstis D, Hu YL, Reichel N. Quantitative assessment of myocardial viability after infarction by dobutamine magnetic resonance tagging. *Circulation* 1998; 98: 217–23.
18. Sayad DE, Willett DL, Hundley WG, Grayburn PA, Peshock RM. Dobutamine magnetic resonance imaging with myocardial tagging quantitatively predicts improvement in regional function after revascularization. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1149–51, A10.
19. Wendland MF, Saeed M, Lund G, Higgins CB. Contrast-enhanced MRI for quantification of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 694–702.
20. Diesbourg LD, Prato FS, Wisenberg G, Drost DJ, Marshall TP, Carroll SE, O'Neill B. Quantification of myocardial blood flow and extracellular volumes using a bolus injection of Gd-DTPA: kinetic modeling in canine ischemic disease. *Magn Reson Med* 1992; 23: 239–53.
21. Arheden H, Saeed M, Higgins CB, Gao DW, Bremerich J, Wytenbach R, Dae MW, Wendland MF. Measurement of the distribution volume of gadopentetate dimeglumine at echo-planar MRI imaging to quantify myocardial infarction: comparison with 99mTc-DTPA autoradiography in rats. *Radiology* 1999; 211: 698–708.
22. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, Bundy J, Finn JP, Klocke FJ, Judd RM. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999; 100: 1992–2002.
23. Lima JA, Judd RM, Bazille A, Schulman SP, Atalar E, Zerhouni EA. Regional heterogeneity of human myocardial infarcts demonstrated by contrast-enhanced MRI. *Potential mechanisms. Circulation* 1995; 92: 1117–25.
24. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. *Circulation* 1996; 94: 3318–26.
25. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation* 2002; 105: 224–9.
26. Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Arai M, Kondo T, Croisille P, Lima JA, Mohan V, Becker LC, Zerhouni EA. Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast magnetic resonance images of 2-day-old reperfused canine infarcts. *Circulation* 1995; 92: 1902–10.
27. Rochitte CE, Lima JA, Bluemke DA, Reeder SB, McVeigh ER, Furuta T, Becker LC, Melin JA. Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 1006–14.
28. Rogers WJ, Jr., Kramer CM, Geskin G, Hu YL, Theobald TM, Vido DA, Petruolo S, Reichel N. Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99: 744–50.
29. Kramer CM, Rogers WJ, Mankad S, Theobald TM, Pakstis D, Hu YL. Contractile reserve and contrast uptake pattern by magnetic resonance imaging and functional recovery after reperfused myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1834–40.
30. Gerber BL, Rochitte CE, Bluemke DA, Melin JA, Croisille P, Becker LC, Lima JA. Relation between Gd-DTPA contrast enhancement and regional inotropic response in the periphery and center of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104: 998–1004.
31. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, Blumenthal RS, Lima JA. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 765–72.
32. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, Becker LC, Lima JA. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 2734–41.
33. Nishimura T, Yamada Y, Hayashi M, Kozuka T, Nakatani T, Noda H, Takano H. Determination of infarct size of acute myocardial infarction in dogs by magnetic resonance imaging and gadolinium-DTPA: comparison with indium-111 antimony imaging. *Am J Physiol Imaging* 1989; 4: 83–8.
34. Schaefer S, Malloy CR, Katz J, Parkey RW, Buja LM, Willerson JT, Peshock RM. Gadolinium-DTPA-enhanced nuclear magnetic resonance imaging of reperfused myocardium: identification of the myocardial bed at risk. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1064–72.
35. Saeed M, Bremerich J, Wendland MF, Wytenbach R, Weinmann HJ, Higgins CB. Reperfused myocardial infarction as seen with use of necrosis-specific versus standard extracellular MR contrast media in rats. *Radiology* 1999; 213: 247–57.
36. Arheden H, Saeed M, Higgins CB, Gao DW, Ursell PC, Bremerich J, Wytenbach R, Dae MW, Wendland MF. Reperfused rat myocardium subjected to various durations of ischemia: estimation of the distribution volume of contrast material with echo-planar MR imaging. *Radiology* 2000; 215: 520–8.
37. Saeed M, Lund G, Wendland MF, Bremerich J, Weinmann HJ, Higgins CB. Magnetic resonance characterization of the peri-infarction zone of reperfused myocardial infarction with necrosis-specific and extracellular nonspecific contrast media. *Circulation* 2001; 103: 871–6.
38. Simonetti O, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy J, Finn JP, Judd RM. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215–23.
39. Fieno DS, Kim RJ, Chen EL, Lomasney JW, Klocke FJ, Judd RM. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of myocardium at risk: distinction between reversible and irreversible injury throughout infarct healing. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1985–91.
40. Eichstaedt HW, Felix R, Dougherty FC, Langer M, Rutsch W, Schmutzler H. Magnetic resonance imaging (MRI) in different stages of myocardial infarction using the contrast agent gadolinium-DTPA. *Clin Cardiol* 1986; 9: 527–35.
41. Nishimura T, Kobayashi H, Ohara Y, Yamada N, Haze K, Takamiya M, Hiramori K. Serial assessment of myocardial infarction by using gated MR imaging and Gd-DTPA. *Am J Roentgenol* 1989; 153: 715–20.
42. van Dijkman PR, van der Wall EE, de Roos A, Matheijssen NA, van Rossum AC, Doornbos J, van der Laarse A, van Voorthuisen AE, Bruschke AV. Acute, subacute, and chronic myocardial infarction: quantitative analysis of gadolinium-enhanced MR images. *Radiology* 1991; 180: 147–51.
43. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualization of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet* 2001; 357: 21–8.
44. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM, Kim RJ. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation* 2001; 103: 2780–3.
45. Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; 102: 1678–83.
46. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1445–53.
47. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation* 2001; 104: 1101–7.
48. Ramani K, Judd RM, Holly TA, Parrish TB, Rigolin VH, Parker MA, Callahan C, Fitzgerald SW, Bonow RO, Klocke FJ. Contrast magnetic resonance imaging in the assessment of myocardial viability in patients with stable coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation* 1998; 98: 2687–94.
49. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, Momose M, Sammer A, Haas F, Schnackenburg B, Delius W, Mudra H, Wolfram D, Schwaiger M. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation* 2002; 105: 162–7.
50. Marchal G, Ni Y, Herijgers P, Flameng W, Petré C, Bosmans H, Yu J, Ebert W, Hilger CS, Pfefferer D, Semmler W, Baert AL. Paramagnetic metalloporphyrins: infarct avid contrast agents for diagnosis of acute myocardial infarction by MRI. *Eur Radiol* 1996; 6: 2–8.
51. Pislaru SV, Ni Y, Pislaru C, Bosmans H, Miao Y, Bogaert J, Dymarkowski S, Semmler W, Marchal G, Van de Werf FJ. Noninvasive measurements of infarct size after thrombolysis with a necrosis-avid MRI contrast agent. *Circulation* 1999; 99: 690–6.
52. Barkhausen J, Ebert W, Debatin JF, Weinmann HJ. Imaging of myocardial infarction: comparison of magnetist and gadophrin-3 in rabbits. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1392–8.
53. Watzinger N, Lund GK, Higgins CB, Wendland M, Weinmann HJ, Saeed M. The potential of contrast-enhanced magnetic resonance imaging for predicting left ventricular remodeling. *J Magn Reson Imaging* 2002; 16: 633–40.
54. Yabe T, Mitsunami K, Inubushi T, Kinoshita M. Quantitative measurements of cardiac phosphorus metabolites in coronary artery disease by 31P magnetic resonance spectroscopy. *Circulation* 1995; 92: 15–23.
55. Bottomley PA, Weiss RG. Non-invasive magnetic-resonance detection of creatine depletion in non-viable infarcted myocardium. *Lancet* 1998; 351: 714–8.
56. Kim RJ, Lima JA, Chen EL, Reeder SB, Klocke FJ, Zerhouni EA, Judd RM. Fast 23Na magnetic resonance imaging of acute reperfused myocardial infarction. Potential to assess myocardial viability. *Circulation* 1997; 95: 1877–85.

# 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**