

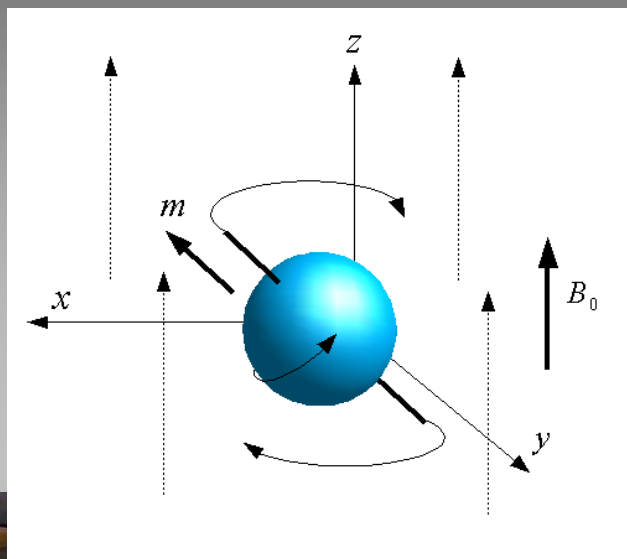
Kardiale Ischiämie- und Vitalitätsdiagnostik in der MRT

Johannes Kirchner



RUB

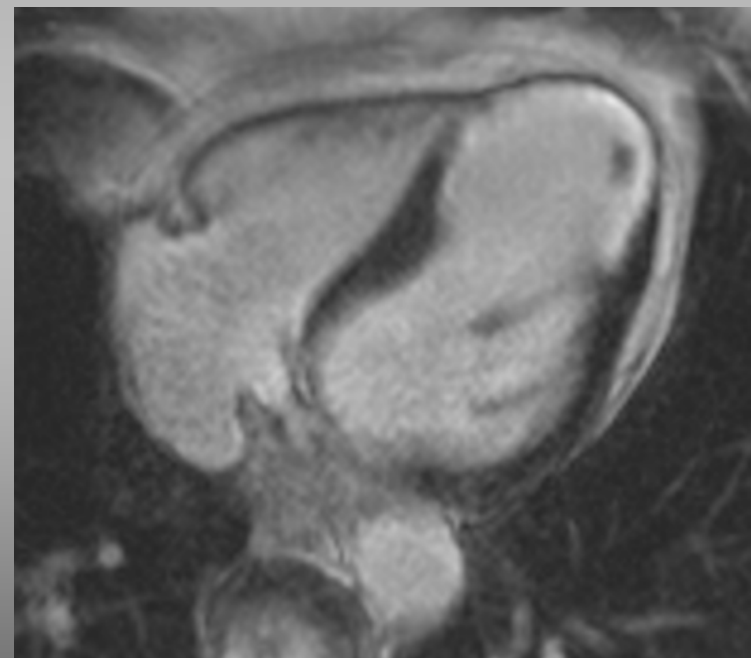
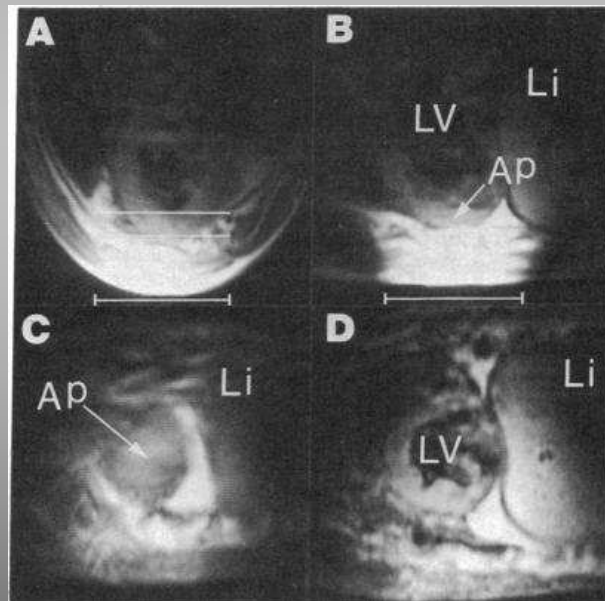




Williams ES, Kaplan JI, Thatcher F, Zimmerman G, Knoebel SB.

Prolongation of proton spin lattice relaxation times in regionally ischemic tissue from dog hearts.

J Nucl Med. 1980 May;21(5):449-53.



Interdisziplinärer Dialog: Kardiologie - Radiologie

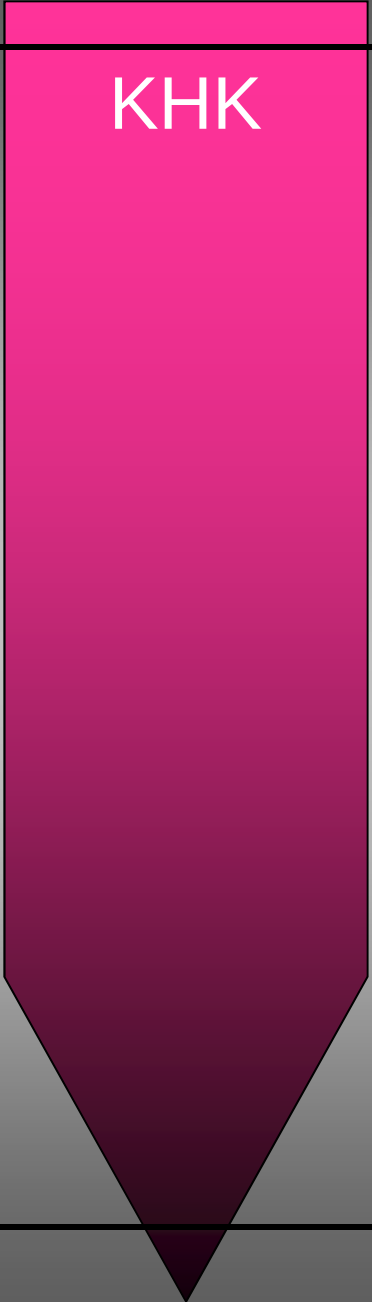


Kardiale Magnetresonanztomographie

- Koronare Herzerkrankung und Infarkt
- Myokarditis
- Kardiomyopathien
- angeborene oder erworbene Vitien
- Raumforderungen

Kardiale Magnetresonanztomographie bei KHK

- Darstellung Anatomie (Papillarmuskel, Aneurysma, Thrombus)
- quantitative Bestimmung der Pumpfunktion
- visuelle Beurteilung der Wandkontraktilität nativ und
 - unter Stress
- visuelle Beurteilung der Perfusion nativ und
 - unter Stress
- pathologischer später Kontrastverhalt (late enhancement)
- keine Indikation: Koronararteriendarstellung!



KHK

Symptom

MR- Diagnose

Induzierbare Ischämie
mit verminderter Per-
fusionsreserve

Perfusion unter Stress

Diastolische
Relaxationsstörung

Systolische
Relaxationsstörung

Dobutamin- Stress-
MRT

Hibernating Myokardium

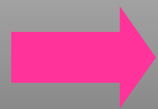
Perfusion in Ruhe und
Stress, late enhance-
ment

Infarkt

Late enhancement

Ischämiekaskade: induzierbare Ischämie

- Pathologisch verringerte Perfusionsreserve zeigt sich unter Belastung als Minderperfusion
- zunächst nicht zwangsläufig mit Wandbewegungsstörung einhergehend
- ebenso sind EKG- Veränderungen nicht obligat



Methode der Wahl: MRT Perfusion

Myokard- Perfusionsuntersuchung

Darstellung des KM- Einstroms ins Myokard unter Ruhe und pharmakologischer Vasodilatation

- Szintigraphie
- PET
- MRT

Vorteile MRT:	fehlende Strahlenbelastung
	gute Ortsauflösung
	Differenzierung - subendokardial
	- transmural
	- subepikardial

Adenosin- Streßuntersuchung

Wirkmechanismus: Vasodilatation, insbesondere subendokardial mit Nachweis eines PERFUSIONSDEFEKTES

- kurze HWZ (10s), selbstlimitierend nach Infusionsstop
- Kontraindikationen: AV- Block, instabile AP, akuter Infarkt

24h kein Theophyllin, kein Kaffee, Tee oder Nitrat

Adenosin- Streßuntersuchung

- 0,14mg/kgKG Adenosin pro min über 4-6min
- nach Ausbelastung: 0,1mmol/kgKG GdDTPA- Bolus (6ml/s, NaCl- Chaser)

- (1) Perfusions- Scan
 - (a) kurze Achse (basal, mittig, apikal)
 - (b) lange Achse

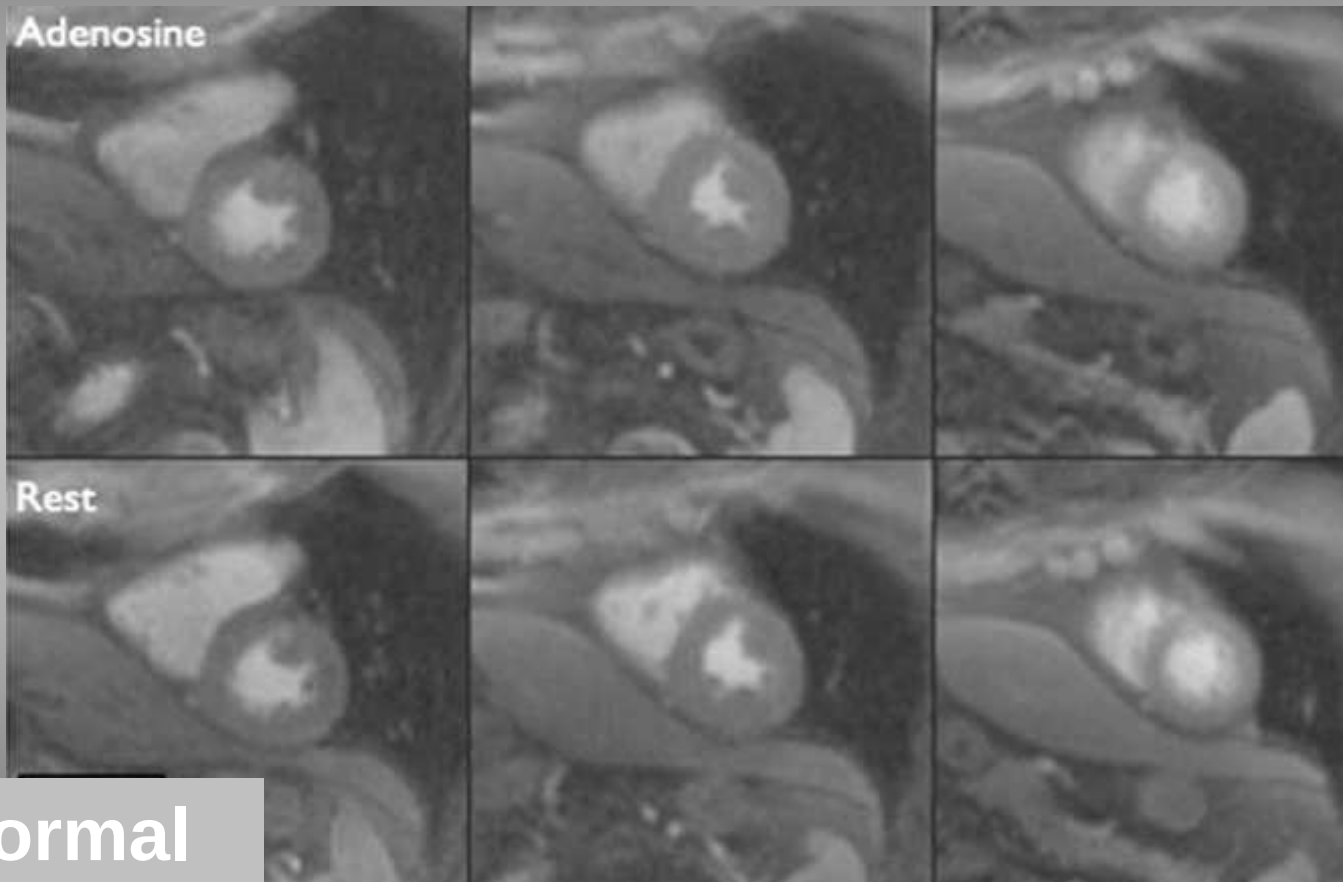
- nach Normalisierung Herzfrequenz erneuter GdDTPA- Bolus

- (2) Perfusionsscan
 - (a) kurze Achse (basal, mittig, apikal)
 - (b) lange Achse

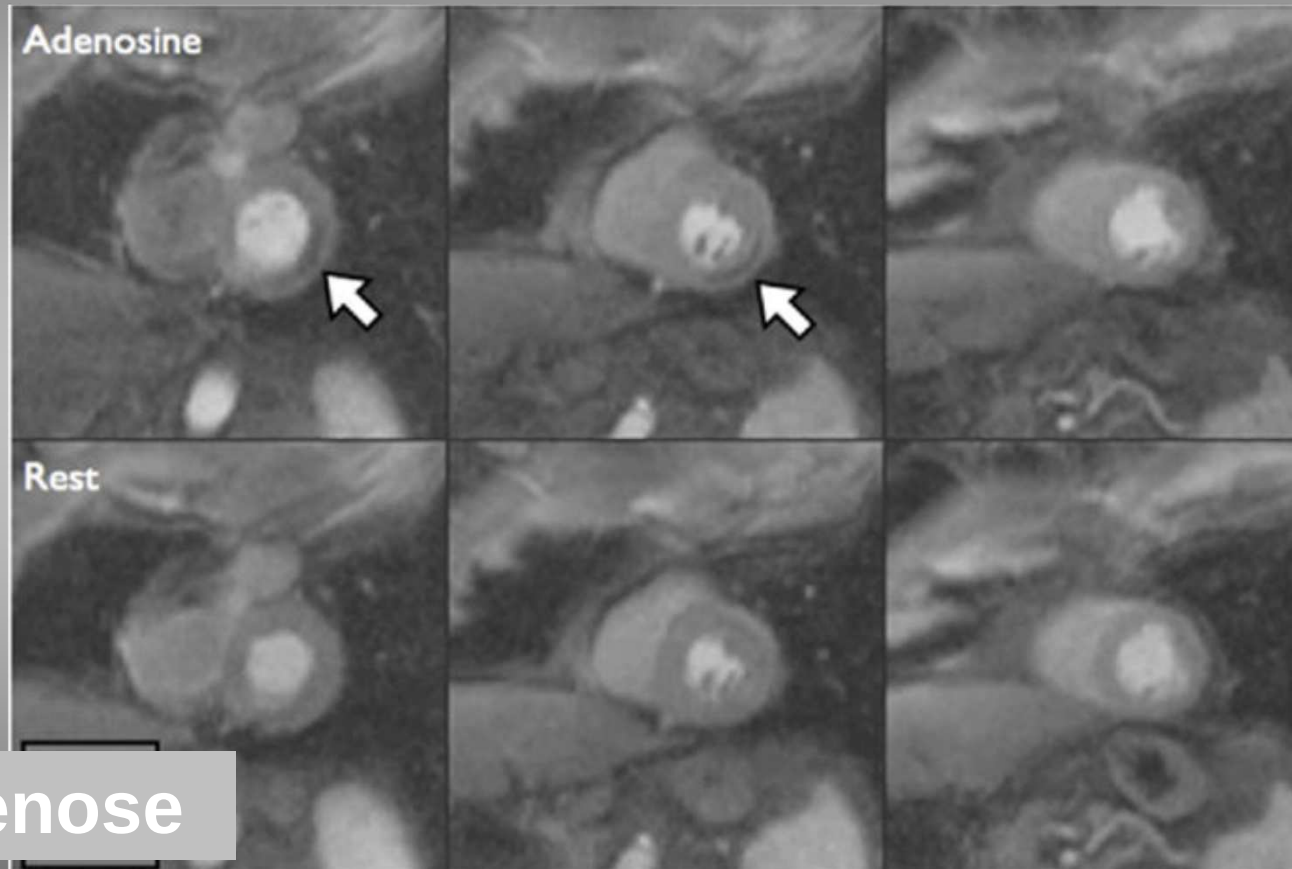
- Ruhepause 10 min. –

- (3) Late enhancement
 - (a) kurze Achse (3D)
 - (b) lange Achsen

MRT First Pass Perfusion



MRT First Pass Perfusion

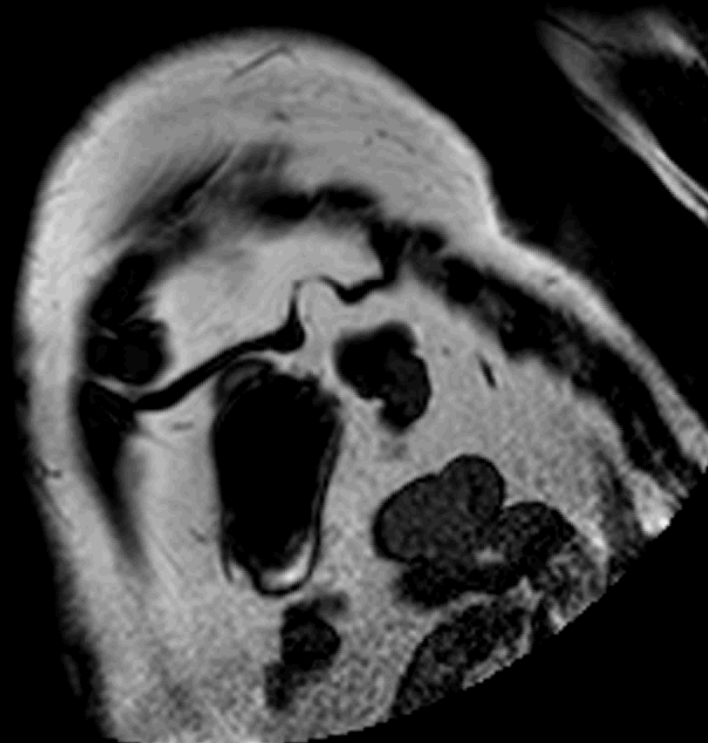


MRT Adenosin Perfusion: Detektion KHK

	n	Methoden	Sensitivität	Spezifität
Ischida, Radiology 2003	104	Coro Spect	90	85
Nagel, Circulation 2003	84	Coro	88	90
Wolff, Circulation 2004	99	Coro	93	75
Takase, Jpn Heart J 2004	102	Coro	93	85
Paetsch, Circulation 2004	79	Coro	91	62
Klem, JACC 2006	92	Coro	89	87

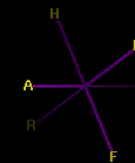
Wandbewegungsstörungen

Sc 5.1/1
B-TFE / FFE/M
Td 000 ms [360]



AP 29°
FH 43°
A 118 L 92 F 27

W 1910
L 1099



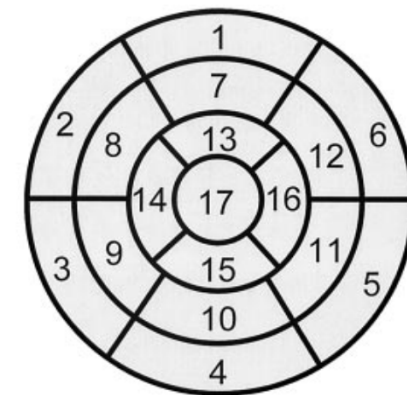
07-Sep-2011

Dobutamin- Streß- MRT - Auswertung

Analyse der CINE- Aufnahmen, visuelle Bewertung der Motilität

	Score
Normokinetisch	1
Hypokinetisch	2
Akinetisch	3
Dyskinetisch	4

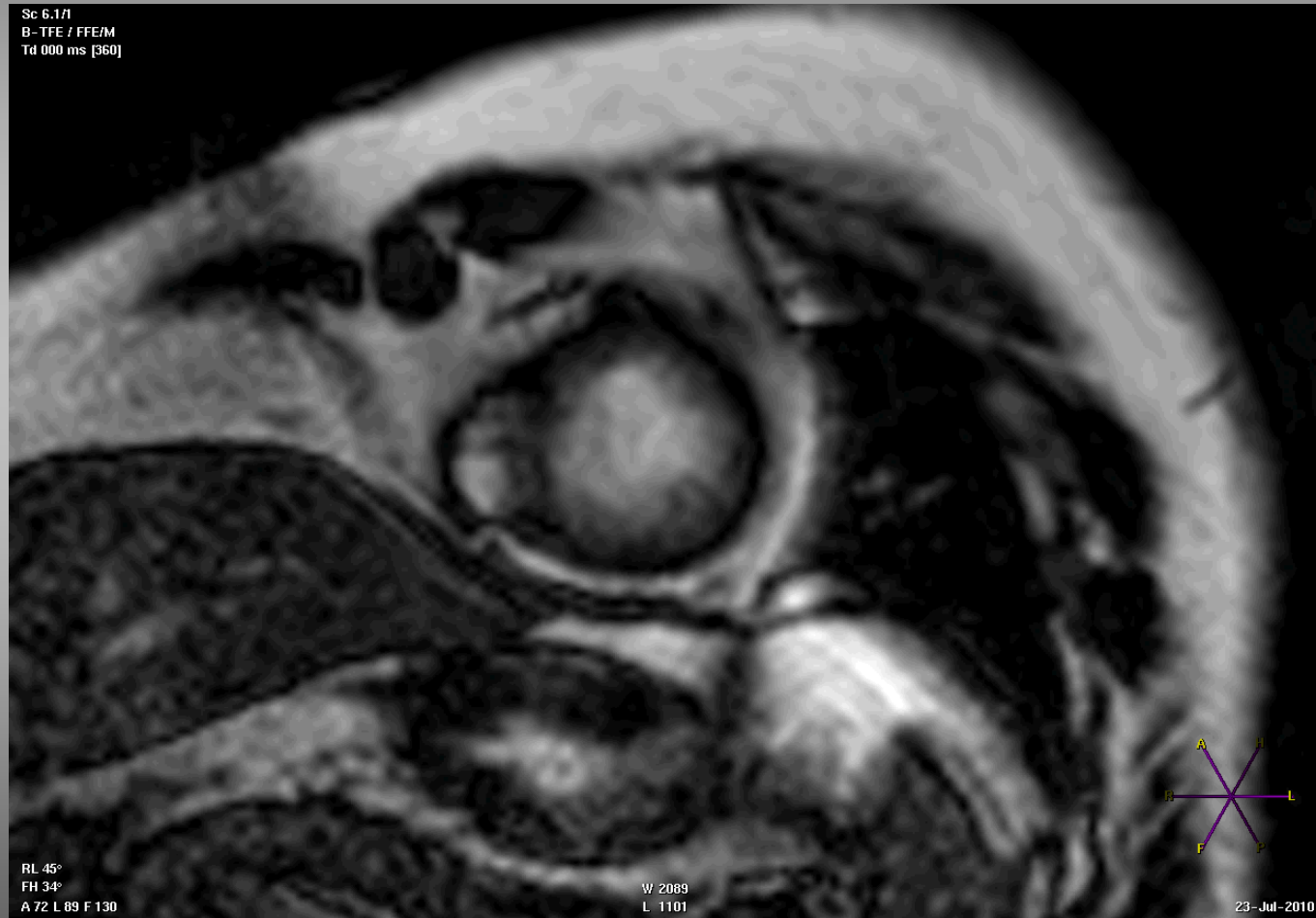
Left Ventricular Segmentation



- | | | |
|------------------------|-----------------------|---------------------|
| 1. basal anterior | 7. mid anterior | 13. apical anterior |
| 2. basal anteroseptal | 8. mid anteroseptal | 14. apical septal |
| 3. basal inferoseptal | 9. mid inferoseptal | 15. apical inferior |
| 4. basal inferior | 10. mid inferior | 16. apical lateral |
| 5. basal inferolateral | 11. mid inferolateral | 17. apex |
| 6. basal anterolateral | 12. mid anterolateral | |

American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation Circulation 2002

Wandbewegungsstörungen



Dobutamin- Streß- MRT

Zielgröße: Wandbewegungsstörung im minderperfundierten Areal β -

Adrenergikum: HF , Kontraktilität ; Perfusion distal von Stenosen ↓

keine Betablocker oder Nitrate 24h vor Untersuchung

- 10, 20, 30, 40µg/kg KG je 3min,

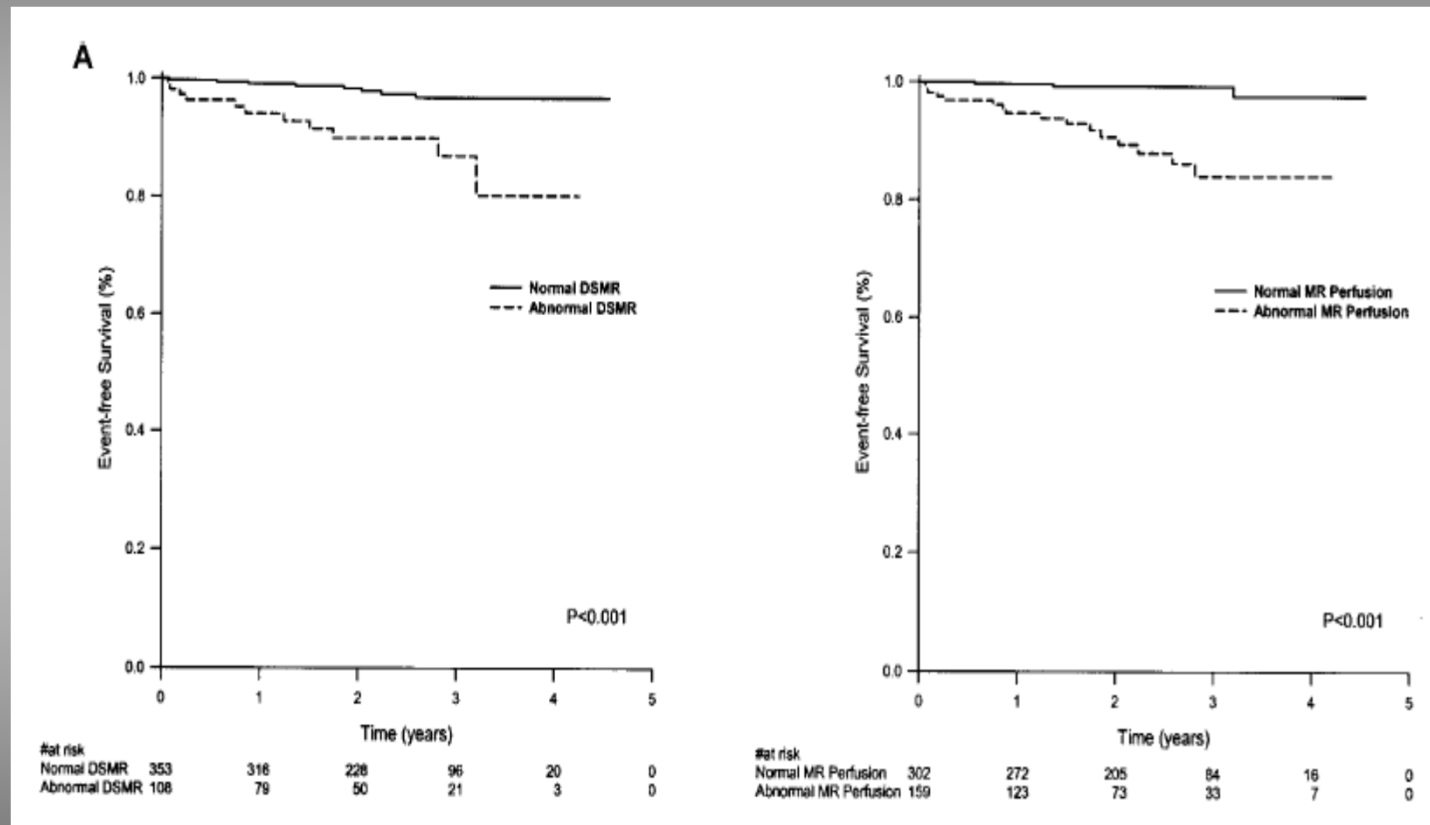
Antidot: Metoprolol, HWZ 2min

Komplikationen: AP (30%), VES, SVES, 0,3% lebensbedrohlich

MRT Dobutamin Stress: Detektion KHK

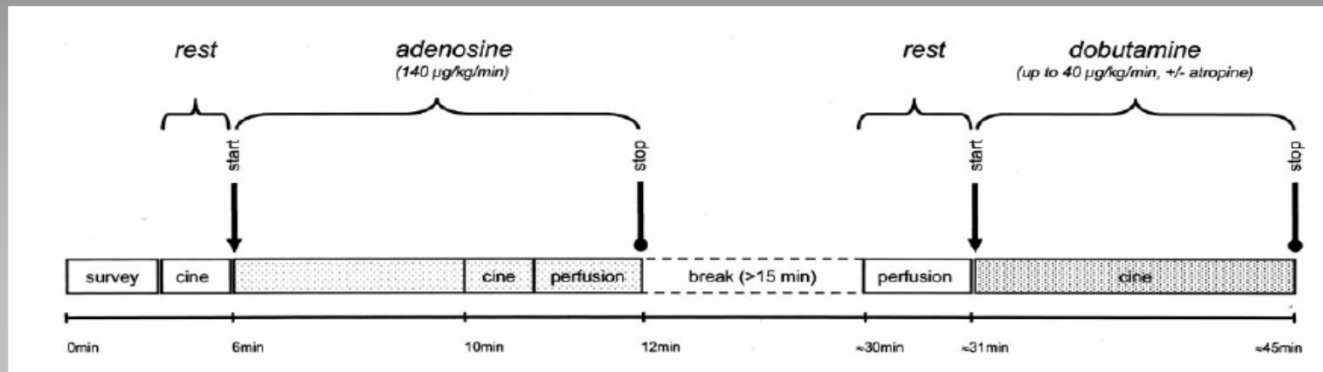
	n	Sensitivität	Spezifität	Accuracy
Nagel, Circulation 1999	208	86	86	86
Schalla, Radiology 2002	22	88	83	86
Wahl, Radiology 2004	160	89	84	88
Paetsch. EHJ 2006	150	78	87	82
Korosoglu, Circulation CV, 2009	101	86	92	88

Adenosin Perfusion vs. Dobutamin Stress

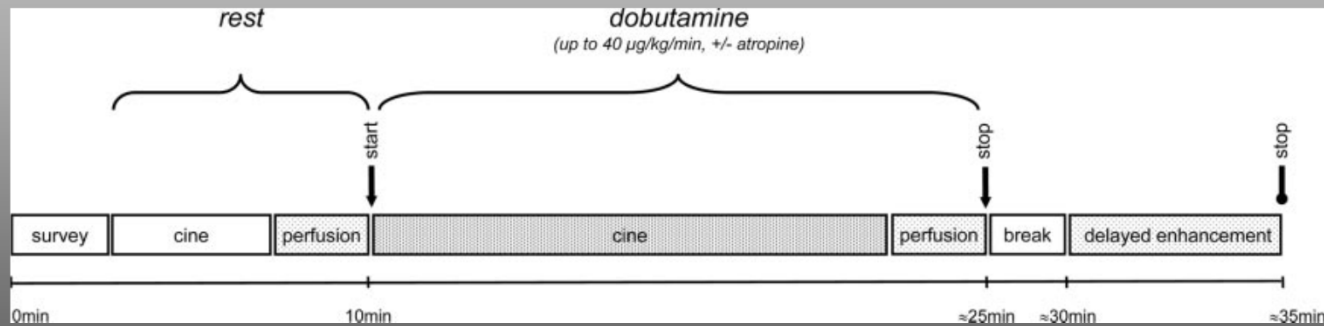


aus: Jahnke, C et al, Circulation, 2007

Dobutamin Stress plus Perfusion



aus: Paetsch, I et al, Circulation, 2004



aus: Gebker, R et al, Circulation-CVI, 2008

M. Hamon et al
Metaanalysis of the stress perfusion cardiovascular
magnetic resonance for detection of coronary artery
disease *J Cardiovasc Magn Res* 2010

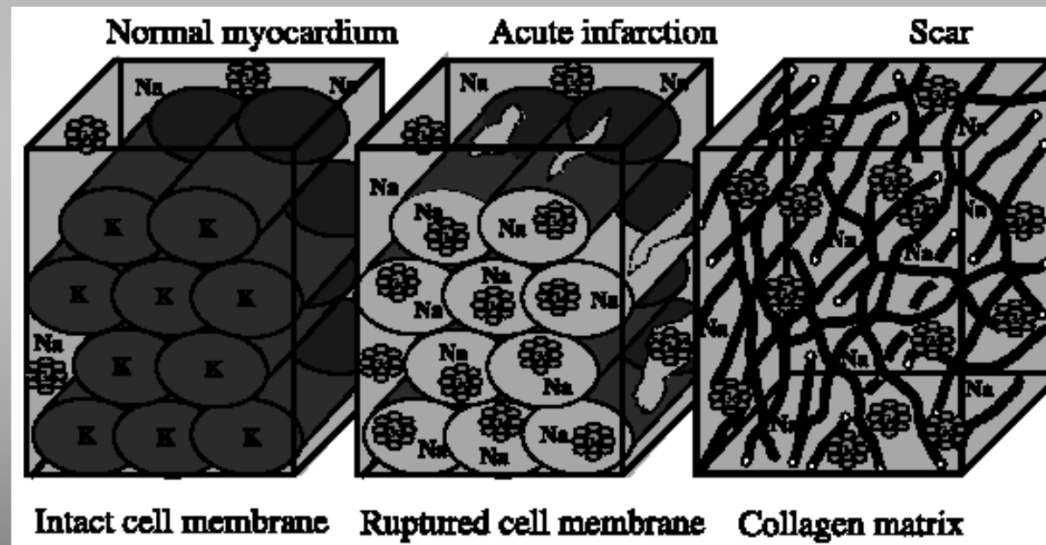
	Studies	n Patients	Sensitivity	Specificity
all	26	2125	89% (88-91)	(80% (78-83)
Adenosine	20	1658	90% (88-92)	81% (78-84
Dobutamin	5	417	86% (80-90)	77% (71-82)
Visual assessment	20	1624	91% (89-93)	79% (76-83)
Semi-quant. assessment	6	501	82%(77-87)	82% (77-86)

Late (auch delayed) enhancement

- 10-30min nach KM- Gabe Aufhellung in T1 gewichteten Aufnahmen, verursacht durch KM- Rückstände
- Ursache: Vergrößerung des Interstitium
 - Myokarditis: Ödem
 - akuter Infarkt: Ödem, Eindringen von KM auch in intrazellulären Raum
 - chronischer Infarkt: Umbau zu kollagenen Bindegewebe

Late enhancement bei chronischem Infarkt

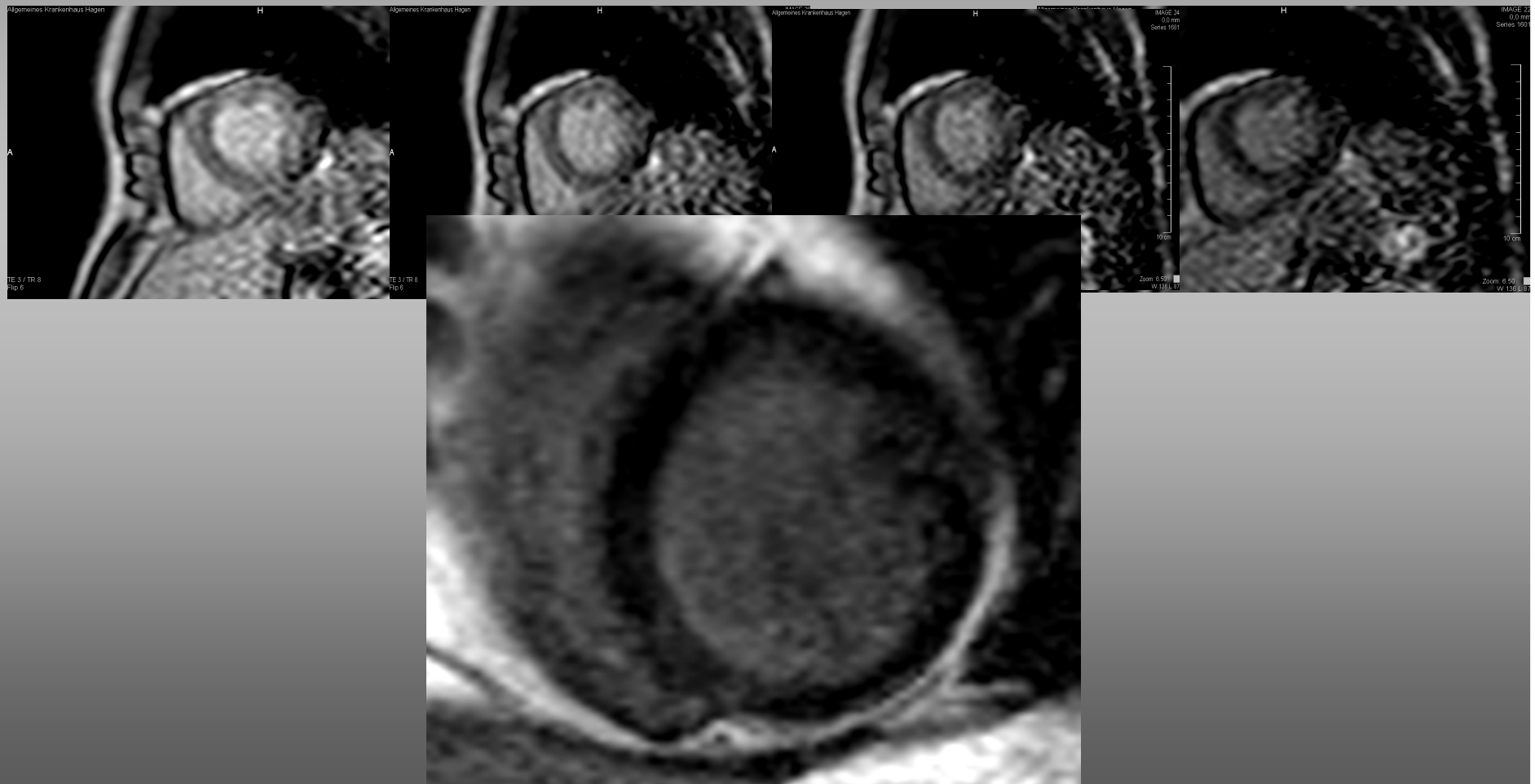
- Kollagener Umbau ischiämischen Gewebes
- Kollagenes Gewebe besitzt weitere Zellzwischenräume
- Verlängerte Diffusionsstrecke bei reduzierter Kapillardichte



- Folge: langsamere Anflutung und langsamere Abflutung des Gd

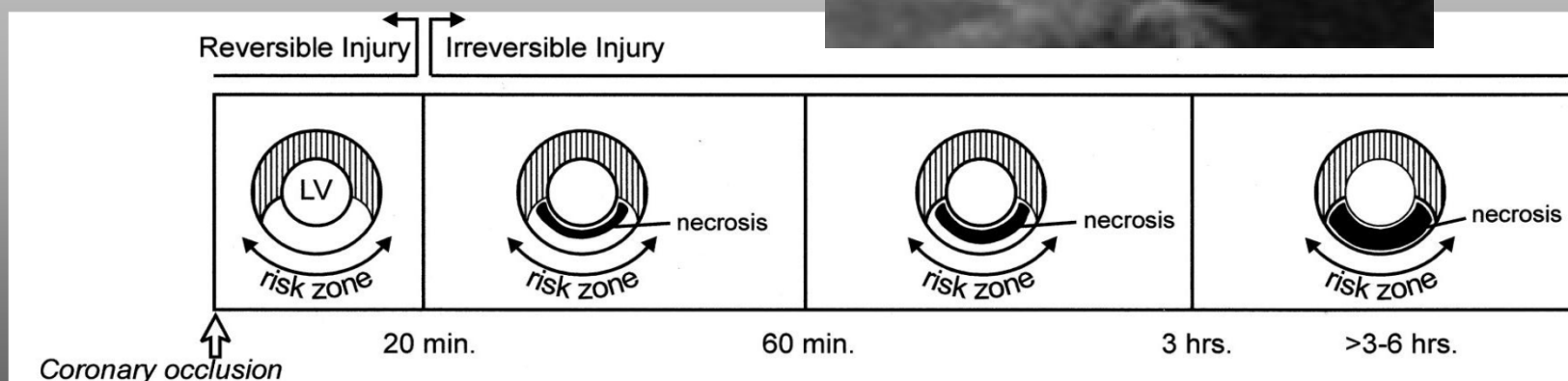
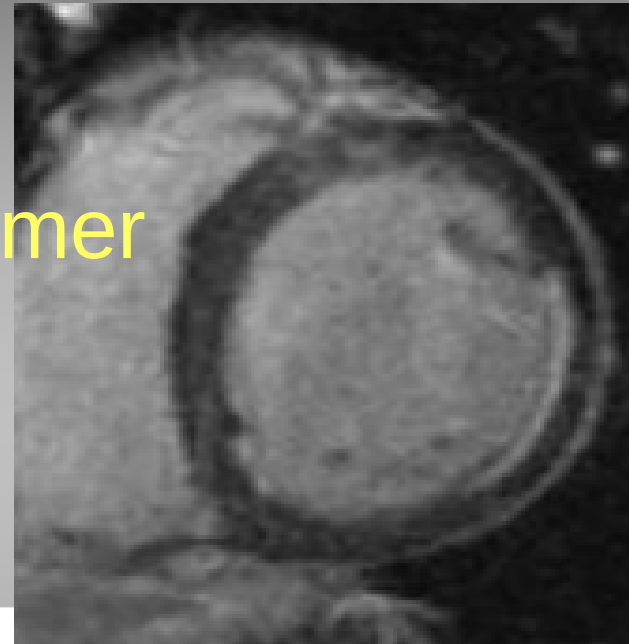
Late enhancement

Look Locker- Sequenz

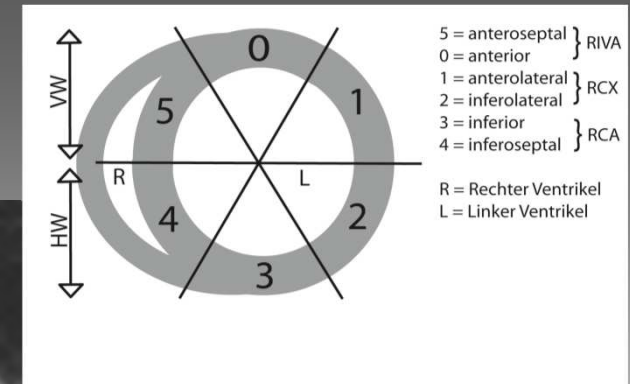
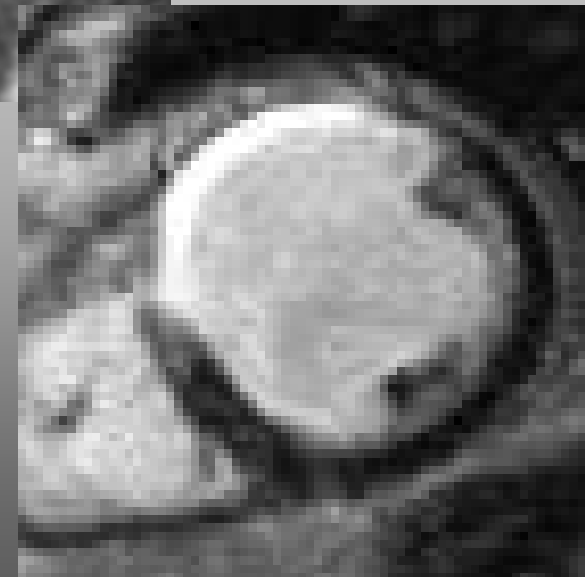
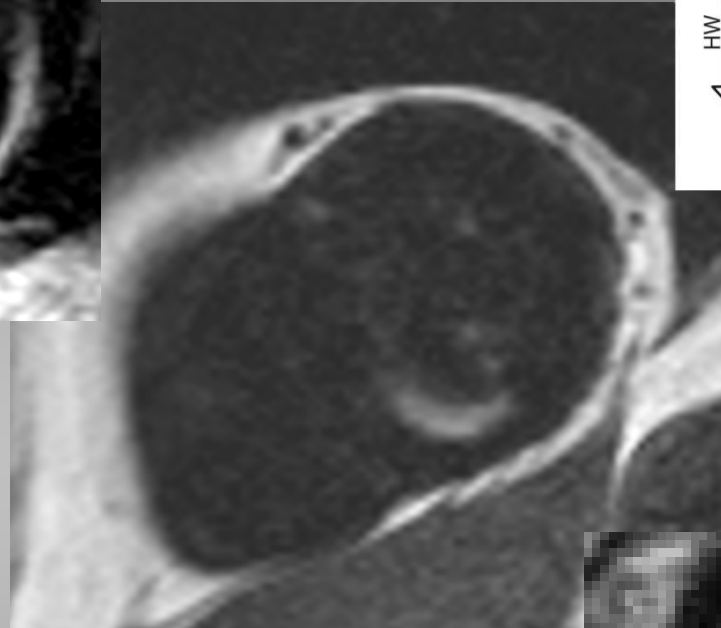
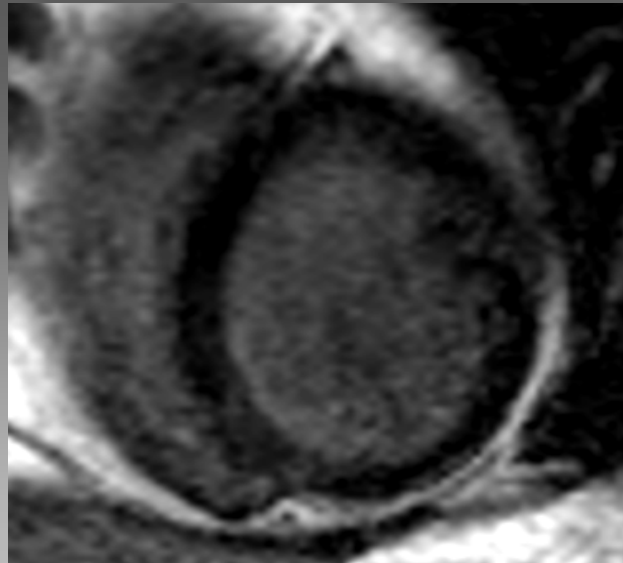


Late enhancement bei chronischem Infarkt

- Infarkte beginnen immer subendokardial !



aus: Kloner, Circulation 2001



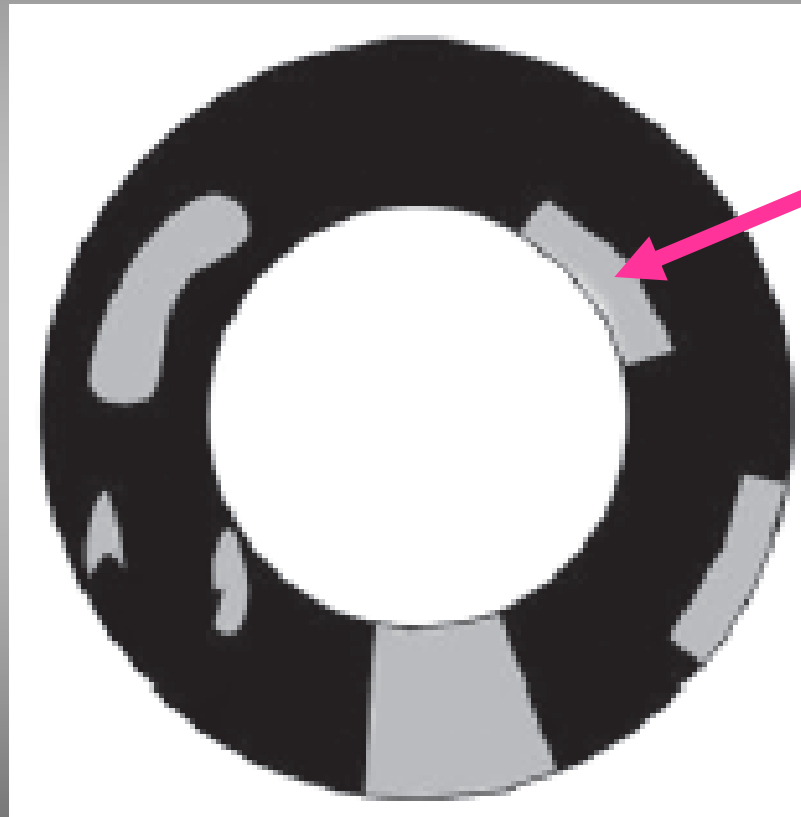
Quantifizierung:

- 0% = keine Narbe,
- 1-50% = nicht-transmurale Narbe,
- 51-100% = transmurale Narbe

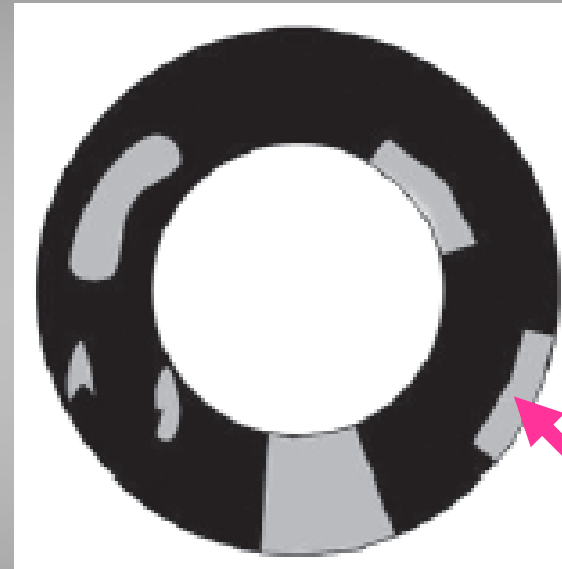
Late enhancement bei chronischem Infarkt

- Match: Perfusionsstörung + late enhancement
- Mismatch: Perfusionsstörung > late enhancement (-> Revaskularisierung)

Late enhancement Infarkt



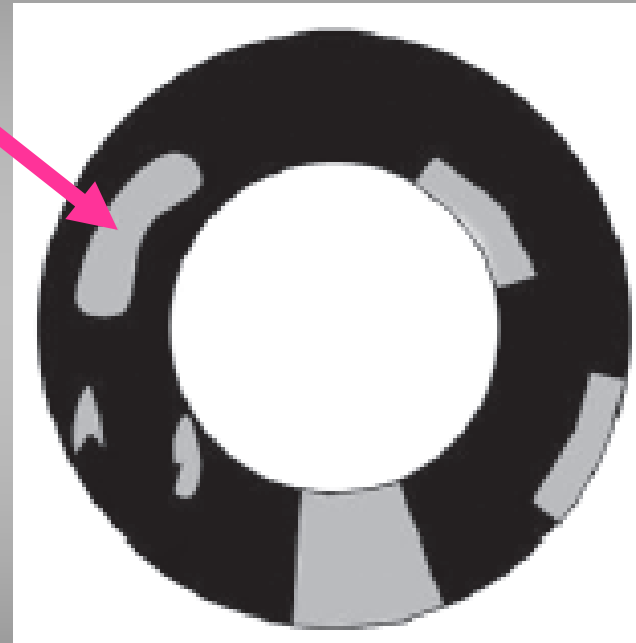
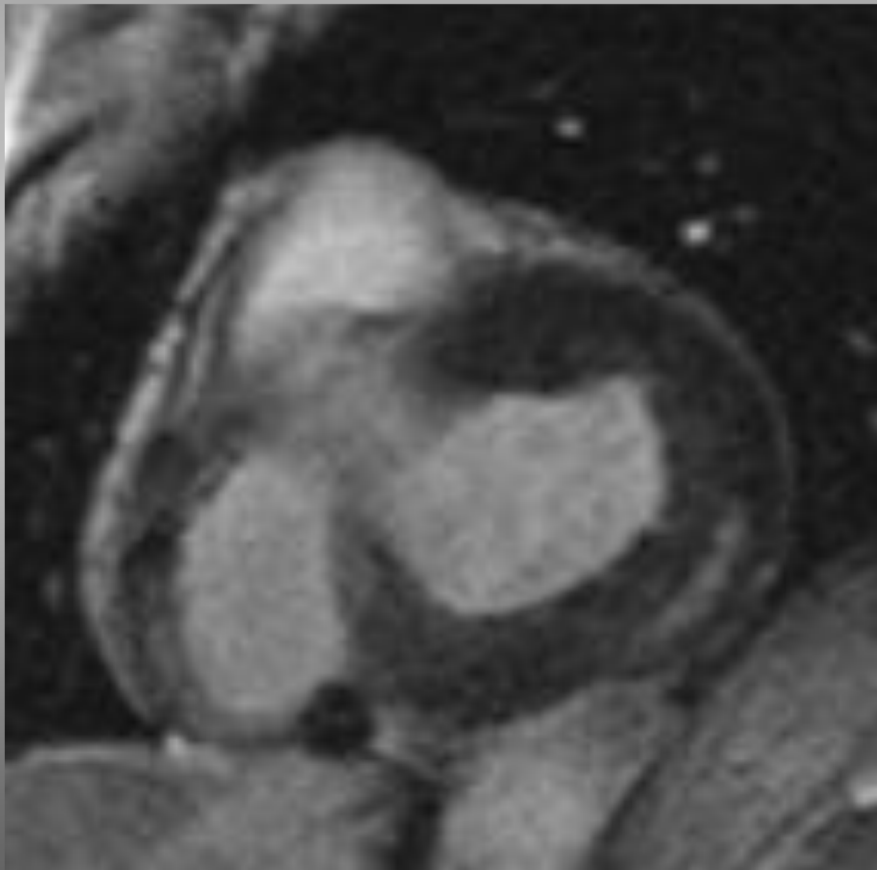
Late enhancement ohne Infarkt



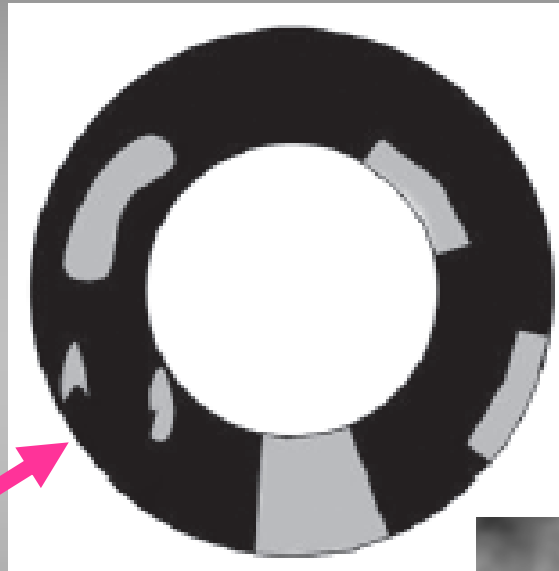
Subepikardial: Myokarditis, Sarkoidose

Late enhancement ohne Infarkt

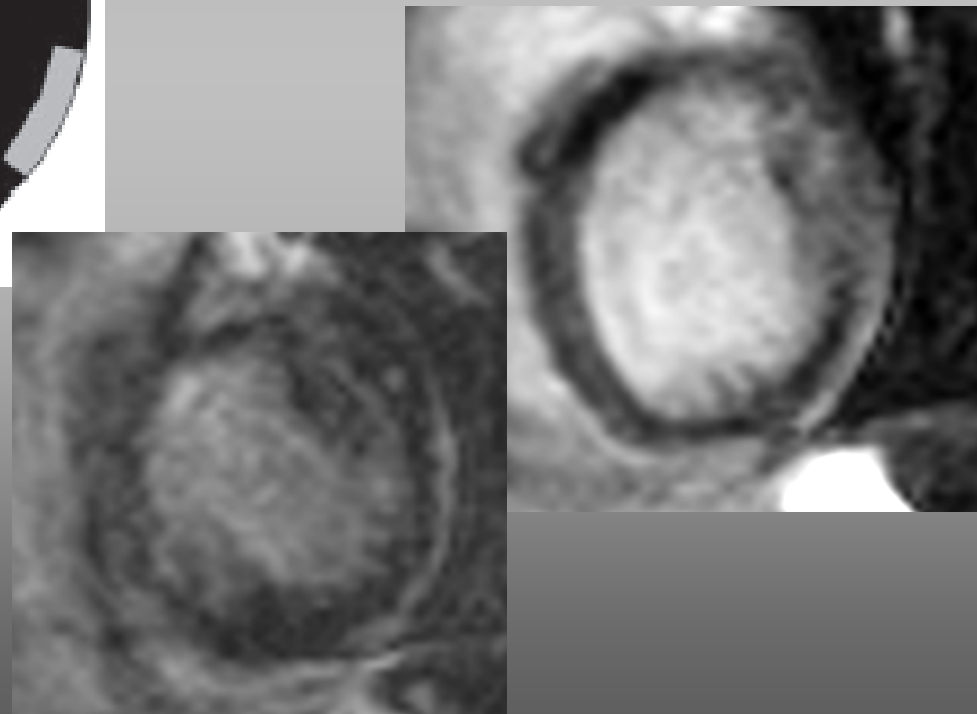
Mittmyokardial: HCM, DCM



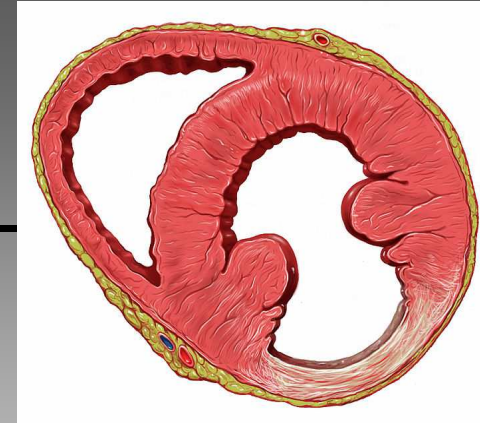
Late enhancement ohne Infarkt



Fleckig: Sarkoidose
Amyloidose
Myokarditis



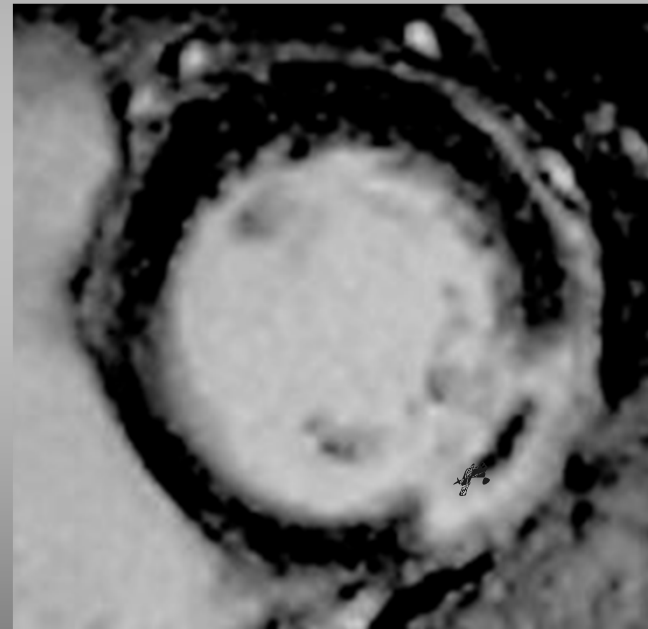
Infarktalter



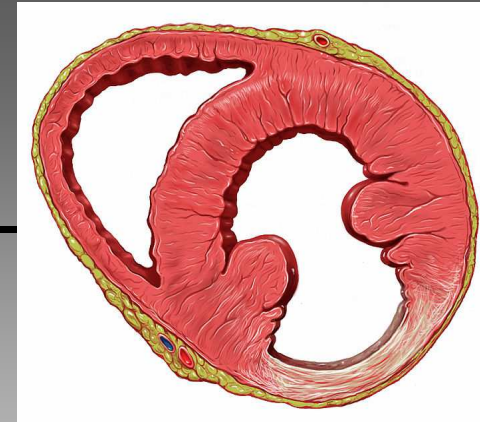
- Late enhancement: vorhanden bei akutem wie chronischen Infarkt
- Mikrovaskuläre Obstruktion: nur bei frischem, ausgedehnten Infarkt

Mikrovaskuläre Obstruktion

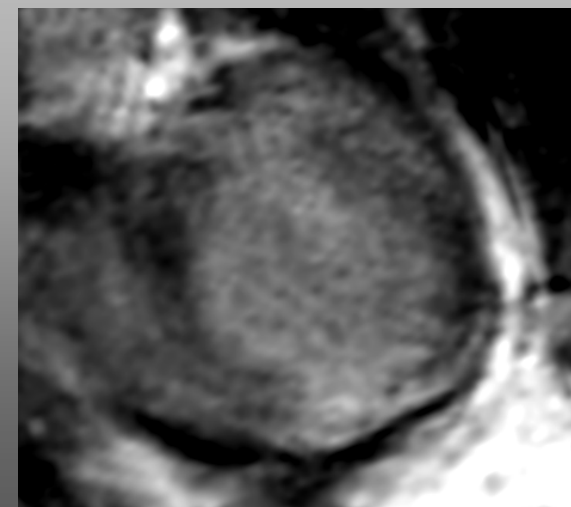
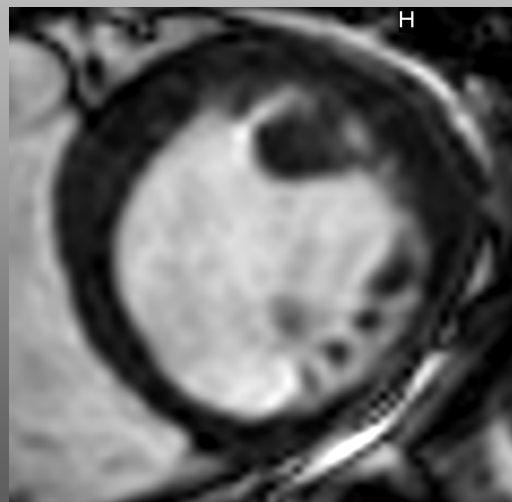
- Signalarmer Bereich innerhalb eines late enhancements
- frischer, ausgedehnter Infarkt
- Ursache: Thrombosierung kleinster Gefäße, KM erreicht diese Zone auch nach 20min nicht



Infarktalter

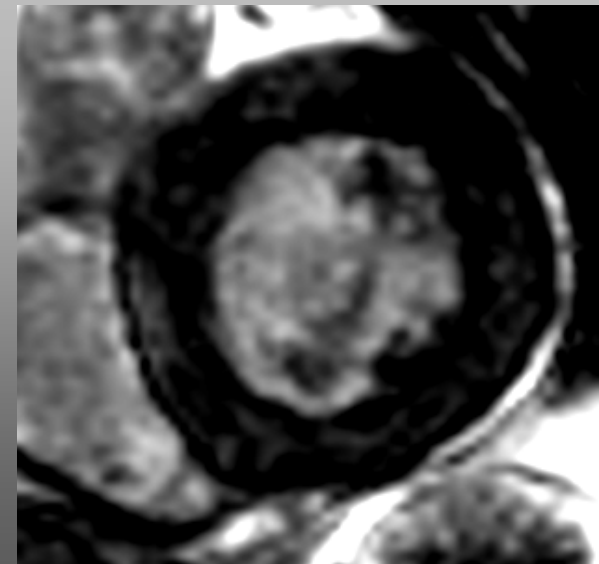
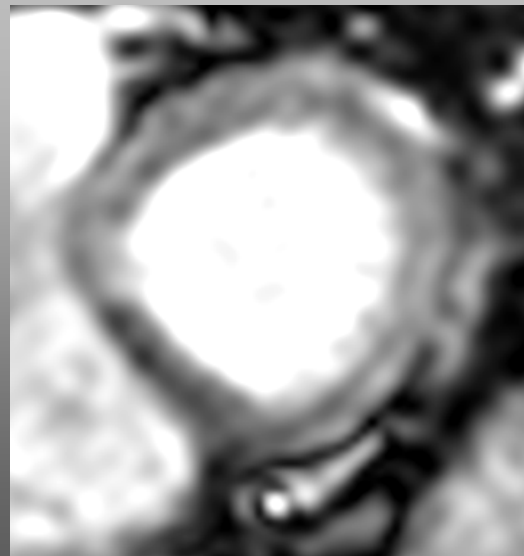


- T2 gewichtete Aufnahmen: perifokales Ödem nur bei frischem Infarkt, cave Artefakte !!
- Indirektes Zeichen: Ausdünnung und Akinesie des betroffenen Wandabschnittes



Hibernating Myokardium

- Ruhe: Perfusionsdefekt
 - Stress: Perfusionsdefekt
 - Wandbewegungsstörung
 - Late enhancement: fehlt
- > chronische Ischämie, Indikation zur Revaskularisierung !



Stunning Myokardium

- Ruhe: kein Perfusionsdefekt
 - Stress: kein Perfusionsdefekt
 - Late enhancement: fehlt
 - Aber: Hypo- oder Akinesie eines umschriebenen Wandabschnittes
- > Z. n. schwerer Ischämie, nach erfolgreicher Lyse oder Revaskularisierung !



MRT der Koronararterien

- zentrale Abschnitte können gut dargestellt werden, daher Indikation zur Darstellung von Anomalien
- in der nicht- invasiven Darstellung der Koronararterien erscheint aktuell die Cardio- CT überlegen

