



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



Kardiale Magnetresonanztomographie

Pocket Guide

Übersetzt, editiert und adaptiert vom
Nukleus der Arbeitsgruppe Magnetresonanzverfahren
in der Kardiologie der DGK

Ingo Eitel, Holger Thiele, Jeanette Schulz-Menger
für die AG 21 Magnetresonanzverfahren
in der Kardiologie der DGK

Originalversion von

Bernhard Herzog, John Greenwood und Sven Plein

Endorsed by the CMR Section of the

European Association of Cardiovascular Imaging



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



KARDIALE MAGNETRESONANZ- TOMOGRAPHIE

Originalversion von

Bernhard Herzog, John Greenwood und Sven Plein

CMR Section of the European Association of Cardiovascular Imaging

Autoren adaptierte Übersetzung:

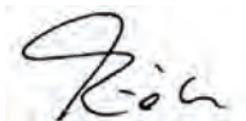
Ingo Eitel	Universitätsklinikum Lübeck, Medizinische Klinik II (Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin)
Holger Thiele	Universitätsklinikum Lübeck, Medizinische Klinik II (Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin)
Jeanette Schulz-Menger	HELIOS-Klinikum Berlin Buch, Klinik und Poliklinik für Kardiologie und Nephrologie
sowie der Nukleus der AG 21 MRT der DGK	Oliver Bruder (Essen), Kai Müllerleile (Hamburg), Henning Steen (Konstanz), Stefan Buchner (Regensburg), Andreas Rolf (Bad Nauheim), Wolfgang Bauer (Würzburg)

Dieses Booklet wurde von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) unterstützt
1. Edition – Deutsche Ausgabe 2014

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

mit großer Freude schreibe ich das Vorwort für die Übersetzung der praktischen Taschenausgabe des kardialen MR (CMR) Guide. Dieser wurde in englischer Version durch die Kollegen aus Leeds Dr. Bernhard Herzog, Dr. John Greenwood und Prof. Dr. Sven Plein erstellt und hat sich schnell für viele Kollegen – ob Beginner oder Experten in der CMR – als ein sehr praktischer Tag-für-Tag Ratgeber bei der Durchführung und Befundung von CMR-Untersuchungen bewährt. In kompakter und übersichtlicher Form werden Standard-Akquisitionsprotokolle, Auswertemethoden, Normwerte für Messungen und die klinischen Indikationen der CMR dargestellt. Ganz entscheidend und wichtig für den klinischen Alltag sind die typischen Scanprotokolle, die Auswerteempfehlungen und Tipps und Tricks bei den einzelnen Indikationen.

Der Nukleus der Arbeitsgruppe 21 – Magnetresonanzverfahren in der Kardiologie – der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie hat diesen Pocket Guide jetzt übersetzt und wird damit sicherlich dazu beitragen, dass die kardiale Magnetresonanztomographie noch weitere Verbreitung und klinische Akzeptanz finden wird. Dieser Pocket Guide zur CMR wird Ihnen mit Sicherheit ein täglicher Begleiter sein und viele praktische Hilfen geben können.



Holger Thiele

Past-Sprecher der AG 21 –
Magnetresonanzverfahren in der Kardiologie

Sicherheit I – Allgemeine Geräte / Implantate	6
Sicherheit II – Nephrogene systemische Fibrose (NSF)	7
LV Volumina, Funktion und Masse – Männer	8
LV Volumina, Funktion und Masse – Frauen	9
RV Volumina, Funktion und Masse – Männer	10
RV Volumina, Funktion und Masse – Frauen	11
Dimensionen Aortenwurzel – Männer	12
Dimensionen Aortenwurzel – Frauen	13
Anatomie, LV und RV Funktion	14
Myokardperfusion	16
Modul Early und Late Gd Enhancement	18
Modul Phasenkontrast (PC) Bildgebung	20
Modul Ödem	22
Modul Angiographie	23
Koronardarstellung	24
Modul Tagging	26
Modul T2*	27
Artefakte I	28
Artefakte II	30
Ischämiediagnostik – Perfusion	32
Ischämiediagnostik – Wandbewegungsstörungen	34
Ischämiediagnostik – Wandbewegungen	36

Ischämiediagnostik – 17 Segment Modell	38
Ischämiediagnostik – Koronarversorgung	39
Akuter Myokardinfarkt	40
Dilatative Kardiomyopathie (DCM)	42
Non-Compaction Kardiomyopathie (LVNC)	44
Arrhythmogene Rechtsventrikuläre CMP (ARVC)	46
Myokarditis/Perikarditis	48
Amyloidose	50
Sarkoidose	52
Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)	54
Endomyokardfibrose	56
Kardiale Hämochromatose	58
Tako-Tsubo Kardiomyopathie	60
Perikarderguss	62
Perikarditis constrictiva	64
Koronaranomalien	66
Aortale Erkrankungen	68
Klappenerkrankungen I	70
Klappenerkrankungen II	72
Herztumoren	74
Herztumoren – Gewebecharakteristika	76
Allgemeine MR Terminologie	78
Abkürzungen	80
Referenzen	

MR unsicher

- Jedes Gerät, das auch potentiell, in der MR Umgebung gefährlich werden kann
- Die meisten Schrittmacher
- Insulinpumpen
- Die meisten implantierbaren Defibrillatoren
- Metallkörper im Auge



MR sicher

- Ein Gerät, das in **jeder** MR Umgebung **keine** Gefährdung darstellt*
- Ein Gerät ist nur mit entsprechendem Logo als MR sicher anzusehen



MR kompatibel

- Ein Gerät, von dem gezeigt wurde, dass es unter **bestimmten** Bedingungen **keine** Gefährdung in einer **spezifizierten** MR Umgebung darstellt
- Die meisten metallischen Herzklappen
- Intrakoronare Stents
- Künstliche Gelenke
- Gebisse



Tipps und Tricks

Im Zweifel unter www.mrisafety.com online nachsehen

* Referenz 1)

Generell

- Wahrscheinlich hervorgerufen durch die toxische Wirkung von Gd Ionen bei Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz/Dialyse
- Verursacht Fibrose der Haut, Gelenke, Augen und inneren Organe
- Sehr seltenes aber gefährliches Syndrom

Kontrastmittel-Sicherheit

Am sichersten (zyklische Struktur):

- Dotarem, Gadovist, ProHance

Mittlere Sicherheit (ionisch, lineare Struktur):

- Magnevist, MultiHance, Primovist, Vasovist

Geringe Sicherheit (linear, nicht ionische Struktur):

- Omniscan, OptiMARK

Anmerkung:

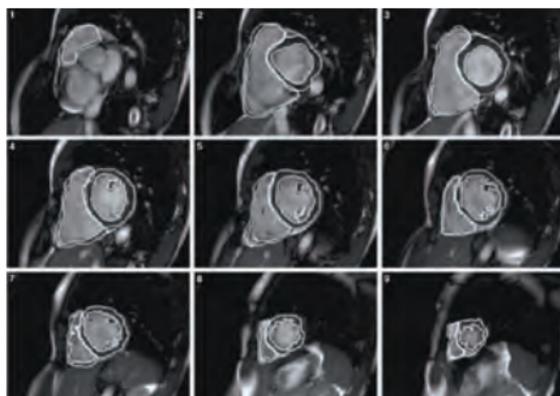
Es wurden keine Fälle von NSF bei Patienten mit normaler Nierenfunktion berichtet

Tipps und Tricks

- **eGFR 30–60ml/min/1.73m²**: Wähle das sicherste Kontrastmittel. Dieses ist mit Bedacht zu verwenden
- **eGFR <30ml/min/1.73m²**: linear aufgebaute Kontrastmittel sind kontraindiziert (s. o.)
- **Bei Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz**: Ggf. sollte eine Hämodialyse innerhalb von 2 Stunden nach Kontrastmittelgabe durchgeführt werden – es ist allerdings bislang nicht bewiesen, dass diese Vorgehensweise NSF verhindert

Absolutwerte	18–35 Jahre	≥35 Jahre
EDV (ml)	173 ± 29 (115–231)	149 ± 25 (99–199)
ESV (ml)	57 ± 15 (27–87)	43 ± 13 (17–69)
SV (ml)	118 ± 18 (82–154)	106 ± 19 (68–144)
EF (%)	67 ± 5 (57–77)	71 ± 6 (59–83)
Masse (g)	131 ± 21 (89–173)	120 ± 23 (74–166)

Adjustiert auf BSA (alternativ Körpergröße in m)	18–35 Jahre	≥35 Jahre
EDV/BSA (ml/m ²)	90 ± 11 (68–112)	75 ± 11 (53–97)
ESV/BSA (ml/m ²)	30 ± 7 (16–44)	22 ± 6 (10–34)
SV/BSA (ml/m ²)	60 ± 8 (44–76)	53 ± 8 (37–69)
Masse/BSA (g/m ²)	67 ± 10 (47–87)	60 ± 9 (42–78)



Referenz 2). Werte als Mittelwert ± Standardabweichung (SD); In den Klammern ist die Spannweite/Normalwerte ersichtlich, berechnet als der Mittelwert ± 2 SD.

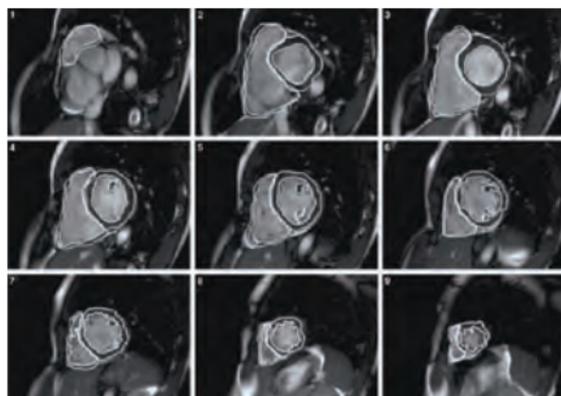
Analysiert mit Argus Software in den Kurzachsenschnitten (SSFP cine images). Werte können von der angewandten Sequenz, Akquisitionstechnik und Konturanalyse abhängen.

Absolutwerte	18–35 Jahre	≥ 35 Jahre
EDV (ml)	137 ± 25 (87–187)	128 ± 23 (82–174)
ESV (ml)	43 ± 11 (21–65)	40 ± 12 (16–64)
SV (ml)	96 ± 18 (60–132)	89 ± 16 (57–121)
EF (%)	69 ± 6 (57–81)	69 ± 6 (57–81)
Masse (g)	92 ± 20 (52–132)	92 ± 19 (54–130)

Adjustiert auf BSA (alternativ Körpergröße in m)	18–35 Jahre	≥ 35 Jahre
EDV/BSA (ml/m²)	80 ± 9 (62–98)	73 ± 11 (51–95)
ESV/BSA (ml/m²)	25 ± 6 (13–37)	23 ± 6 (11–35)
SV/BSA (ml/m²)	55 ± 6 (43–67)	51 ± 8 (35–67)
Masse/BSA (g/m²)	53 ± 9 (35–71)	52 ± 9 (34–70)

Absolutwerte	18–35 Jahre	≥35 Jahre
EDV (ml)	203 ± 33 (137–269)	181 ± 28 (125–237)
ESV (ml)	87 ± 20 (47–127)	71 ± 17 (37–105)
SV (ml)	116 ± 19 (78–154)	110 ± 18 (74–146)
EF (%)	57 ± 5 (47–67)	61 ± 6 (49–73)
Masse (g)	42 ± 8 (26–58)	39 ± 7 (25–53)

Adjustiert auf BSA (alternativ Körpergröße in m)	18–35 Jahre	≥35 Jahre
EDV/BSA (ml/m ²)	104 ± 15 (74–134)	89 ± 11 (67–111)
ESV/BSA (ml/m ²)	44 ± 9 (26–62)	34 ± 7 (20–48)
SV/BSA (ml/m ²)	59 ± 9 (41–77)	55 ± 8 (39–71)
Masse/BSA (g/m ²)	22 ± 4 (14–30)	20 ± 3 (14–26)



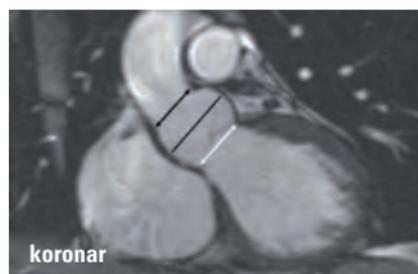
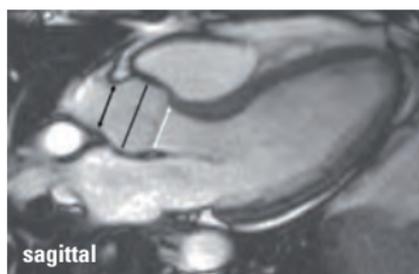
Referenz 2). Werte als Mittelwert ± Standardabweichung (SD); In den Klammern ist die Spannweite/Normalwerte ersichtlich, berechnet als der Mittelwert ± 2 SD.

Analysiert mit Argus Software in den Kurzachsenschnitten (SSFP cine images). Werte können von der angewandten Sequenz, Akquisitionstechnik und Konturanalyse abhängen.

Absolutwerte	18–35 Jahre	≥ 35 Jahre
EDV (ml)	152 ± 27 (98–206)	140 ± 37 (66–214)
ESV (ml)	59 ± 12 (35–83)	52 ± 22 (8–96)
SV (ml)	93 ± 17 (59–127)	93 ± 17 (50–126)
EF (%)	61 ± 3 (55–67)	64 ± 7 (50–78)
Masse (g)	36 ± 7 (22–50)	33 ± 7 (19–47)

Adjustiert auf BSA (alternativ Körpergröße in m)	18–35 Jahre	≥ 35 Jahre
EDV/BSA (ml/m²)	89 ± 11 (67–111)	80 ± 19 (42–118)
ESV/BSA (ml/m²)	35 ± 5 (25–45)	30 ± 12 (6–54)
SV/BSA (ml/m²)	54 ± 7 (40–68)	54 ± 7 (32–68)
Masse/BSA (g/m²)	21 ± 3 (15–27)	19 ± 3 (13–25)

Männer	20–29 (Jahre)	30–39 (Jahre)	40–49 (Jahre)	50–59 (Jahre)	60–69 (Jahre)	70–79 (Jahre)
Annulus (s)	21.4 ± 2.4	20.7 ± 1.7	21.6 ± 2.0	22.8 ± 2.8	23.5 ± 1.8	23.3 ± 2.7
Annulus (c)	26.5 ± 1.8	25.2 ± 2.4	25.8 ± 1.5	26.4 ± 3.7	26.5 ± 1.8	26.6 ± 1.9
Aorten- sinus (s)	30.5 ± 3.9	29.8 ± 3.8	32.0 ± 2.4	33.3 ± 6.1	33.6 ± 2.7	35.1 ± 3.7
Aorten- sinus (c)	32.5 ± 3.4	31.8 ± 4.8	33.6 ± 2.6	34.7 ± 6.4	35.7 ± 3.3	36.1 ± 3.5
Sinotubu- läarer Über- gang (s)	23.3 ± 3.4	22.2 ± 4.0	24.4 ± 3.3	26.6 ± 3.1	27.6 ± 3.6	28.3 ± 2.7
Sinotubu- läarer Über- gang (c)	23.7 ± 3.5	22.2 ± 3.0	24.5 ± 2.4	26.5 ± 3.7	27.5 ± 2.4	27.8 ± 1.7



Referenz 3). Werte sind in der Diastole gemessen und als Mittelwert ± SD dargestellt (in mm).
Analysiert in sagittalen (s) und koronaren (c) SSFP LVOT cines

Frauen	20–29 (Jahre)	30–39 (Jahre)	40–49 (Jahre)	50–59 (Jahre)	60–69 (Jahre)	70–79 (Jahre)
Annulus (s)	19.5 ± 2.4	19.2 ± 2.3	19.9 ± 2.2	20.1 ± 1.9	20.4 ± 1.1	20.2 ± 1.5
Annulus (c)	23.6 ± 3.0	22.9 ± 2.3	23.3 ± 1.5	22.7 ± 2.1	22.3 ± 1.5	23.3 ± 1.5
Aorten- sinus (s)	26.5 ± 4.0	26.9 ± 3.1	31.5 ± 2.8	29.1 ± 2.5	30.1 ± 2.5	30.2 ± 2.0
Aorten- sinus (c)	28.5 ± 4.9	28.2 ± 3.1	32.0 ± 2.5	30.2 ± 2.3	31.0 ± 2.7	31.3 ± 1.8
Sinotubu- läarer Über- gang (s)	21.1 ± 3.3	21.8 ± 2.8	25.7 ± 2.3	24.1 ± 1.9	25.1 ± 3.0	25.0 ± 2.0
Sinotubu- läarer Über- gang (c)	21.5 ± 2.7	22.1 ± 2.7	25.5 ± 2.1	23.4 ± 2.1	24.7 ± 1.6	25.1 ± 1.3

Modul Anatomie

1. T1-gewichtete axiale black blood Sequenz (Aortenbogen bis Diaphragma)

Frei oder Atemanhaltetechnik (hohe Auflösung)

Schichtdicke: 8–10mm (kontinuierlich)

Modul LV-Funktion

1. **Cine-SSFP**-Sequenz (parallele Bildgebung)
2. **2-Kammerblick, 4-Kammerblick, Kurzsachsenblick** und **LVOT-Blick** (2 orthogonal)
3. **Kurzsachsenstapel** (von der Mitralebene bis zur Herzspitze)
 - **Schichtdicke 6–10mm**
 - **Schichtabstand 0–4mm bis 10mm**
4. **Zeitliche Auflösung $\leq 45\text{ms}$**

Modul RV-Funktion

1. **Cine-SSFP-Sequenz** (parallele Bildgebung)
2. **Transaxiale Schichtführung** (vom Diaphragma bis zur Bifurkation des Truncus pulmonalis) oder **Kurzsachsenstapel wie beim Modul LV-Funktion**
Schichtdicke 6–8mm, Schichtabstand 0
3. **Zeitliche Auflösung $\leq 45\text{ms}$**

Tipps & Tricks (Modul Anatomie)

1. **Messung in der Diastole** um Bewegungsartefakte zu reduzieren

Tipps & Tricks (Modul LV-/RV-Funktion)

1. **Verwendung von schnellen Sequenzen, um den Atemanhalt zu verkürzen**
2. Konturen
 - der gewonnene Kurachsenstapel sollte in seiner Zuordnung zum 2-Kammer- bzw. 4-Kammerblick verglichen werden, um die exakte Mitralklappenebene in der Systole und Diastole zu identifizieren
 - Verwendung der Movie-Funktion der Analysesoftware zur exakten Erfassung der Myokardgrenzen
 - unterschiedliche Möglichkeiten hinsichtlich der Einbeziehung der Trabekularisierung und Papillarmuskel in die LV-Volumina und LV-Masse. Wichtig ist es, einheitlich vorzugehen und die entsprechenden Normwerte heranzuziehen
3. **RV-Volumina** sind reproduzierbarer, wenn die Auswertung auf axialen Schnittebenen durchgeführt wird

Module

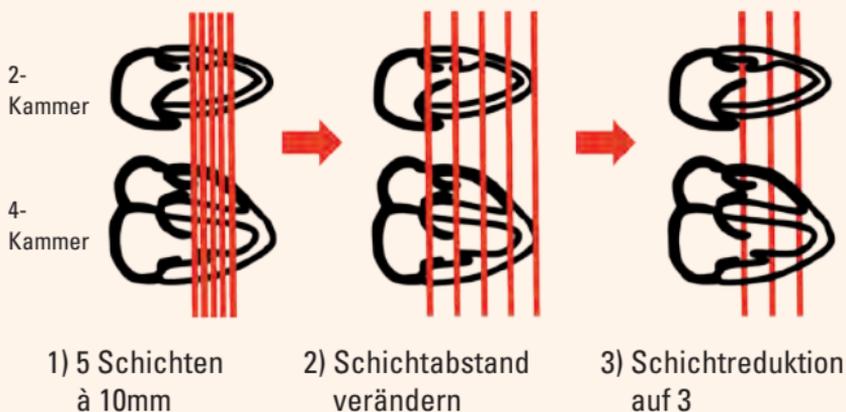
1. **„Scout/Survey“** wie beim Modul LV-Funktion
2. **„Saturation-Recovery“ Gradienten-Echo-Sequenzen**
(GRE, GRE-EPI oder SSFP Sequenzen)
3. **Parallele Bildgebung**
(wenn möglich 2-facher Beschleunigungsfaktor)
4. **Kurzachsenorientierung**
(mind. 3 Schichten pro RR-Intervall)
 - **Schichtdicke 8–10mm**
 - **in-plane Bildauflösung <2,5mm**
 - möglichst Datenakquise **jedes RR-Intervall**
5. **Kontrastmittelgabe (0.05–0.1mmol/kg, Bolus: 3–7ml/s,**
gefolgt von 20–30ml NaCl mit 3–7ml/s)
6. **Start des Atemanhaltens** zügig nach KM-Gabe, **bevor das KM den linken Ventrikel erreicht** (z. B. bei Erreichen des KM im RV)
7. Dauer der Perfusionssequenz **>40 Herzschläge**

Tipps und Tricks

1. **Probescan** zur Überprüfung
 - Korrekte Schichtpositionen?
 - Artefakte? (Einfaltungen?)
 - EKG Triggerung jedes RR-Intervalls
2. Wenn Herzfrequenz zu hoch:
 - Triggerung nur jedes 2. RR-Intervalls
 - Reduktion der Anzahl der Perfusionsschichten
3. Richtige Wahl des **'field of view'**
 - so klein wie möglich
 - parallel zur vorderen Brustwand
4. Anwendung der **'3 aus 5'-Technik zur korrekten Schichtposition**

'3 aus 5'-Technik

auf SSFP Cine-Bilder der Endsystole planen



Module

- 1. 2D-segmentiert IR GRE Imaging in der Diastole**
- 2. 4-CV, 3-CV, 2-CV, SAX**
- 3. In-plane Resolution : <2mm**
- 4. EGE:** vor und nach Kontrastmittelgabe, Akquise über ca. 3min
- 5. LGE: ≥ 10 min nach Gd Injektion (0.1–0.2mmol/kg KG)**
 - Das Intervall kann bei niedrigerer KM-Dosis kürzer sein
 - Das Intervall kann bei „low output“ verlängert sein
- 6. TI Bestimmung um das Myokard zu supprimieren**
 - TI Scout oder Look Locker Sequenz
 - Alternativ: Phase-sensitive Sequenz mit einer fixen TI (cave suboptimal)
- 7. Readout:**
 - In der Regel jeder zweite Herzschlag
 - Bei Bradykardie jeder Herzschlag
 - Bei Tachykardie jeder dritte Herzschlag

Tipps & Tricks

1. **Scan in end- oder mid-diastolisch**, um Bewegungsartefakte zu vermindern
2. Verwendung von „saturation bands“ um im Bereich der Wirbelsäule und vorderen Thoraxapertur Ghosting-Artefakte zu vermindern
3. **Late enhancement:**
 - Um eine Pathologie von einem Artefakt zu unterscheiden: Ausleserichtung ändern oder/und
 - in zweiter Ebene verifizieren
4. **TI Zeit potenziell alle paar Minuten um 10–15ms erhöhen**
Um das „Nullen“ des Myokards fortlaufend zu garantieren trotz eines langsamen Auswaschen des KMs
5. **Um Atemanhalten zu verkürzen Beschleunigungstechniken verwenden**
6. Um Probleme durch Arrhythmien zu beherrschen Bilder jeden zweiten oder dritten Herzschlag akquirieren
7. An Speichererkrankung denken (**Amyloidose**) wenn die Unterdrückung des normalen Myokards problematisch ist

Modul

1. Wahl der richtigen **PC-Messebene exakt senkrecht zur Jet-Blutflussrichtung**
2. **Orthogonale Ebene** für die Bestimmung der maximalen Jetgeschwindigkeit verwenden
3. Anpassung der **korrekten Flussrichtung**
4. Wahl des **korrekten ,VENC'** (velocity encoding) Parameters
 - **normaler systemischer Fluss: 150cm/s**
 - **normaler ,rechtsseitiger' Fluss: 100cm/s**
 - Anpassen bei pathologischen Flussgeschwindigkeiten!
(z. B.: schwere Aortenklappenstenose >400cm/s)
5. Wahl der **optimalen räumlichen Auflösung**
mind. 4–6 Pixel pro untersuchtem Gefäßdiameter



Volumen-Zeit-Kurve einer PC Untersuchung durch die Aorta ascendens bei einem Patienten mit schwerer Aortenklappeninsuffizienz

Tipps & Tricks

1. VENC Einstellungen

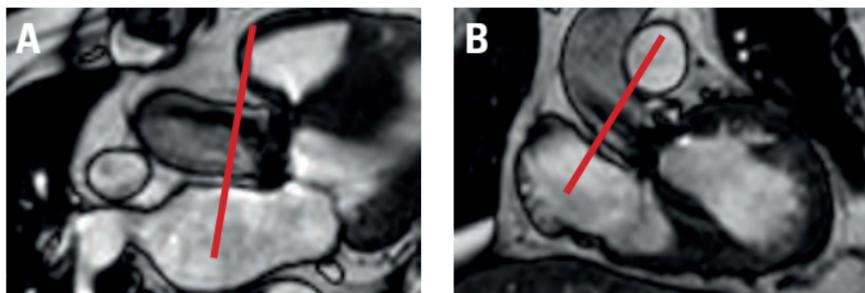
- optimale Einstellung, wenn VENC 25% oberhalb der tatsächlichen Spitzengeschwindigkeit eingestellt ist
 - zu niedrig: Fluss-Aliasing
 - zu hoch: Unterschätzung des realen Flusses
- Korrekte Flussrichtung wählen (R-L, F-H)
- PC-Ebene an distalen Klappensegelspitzen planen
- Flussmessungen orthogonal zur Gefäßachse planen
- Bestimmung der max. Geschwindigkeit orthogonal zum Jet (!) planen

2. Vermeide Unterschätzung der Flussgeschwindigkeit, daher überprüfen:

- adäquate zeitliche Auflösung (Phasen) wählen
- bei Messung in freier Atmung: 30 Phasen
- bei Messung im ‚breath-hold‘: 20–25 Phasen

3. Rotiere ‚field of view‘ senkrecht zur Flussrichtung

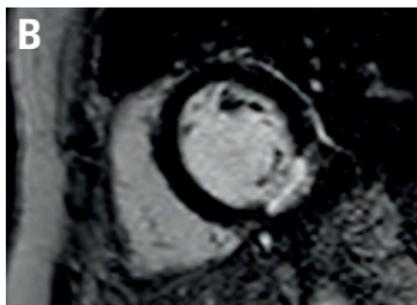
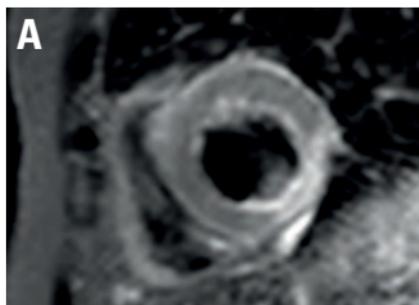
4. Schichtdicke: <7mm



Sagittale (A) und koronale (B) Schichtplanung bei Aortenklappenstenose

Module

1. T2-gewichtete Bildgebung
2. Vor Kontrastmittelapplikation
3. Schichtdicke:
 - $\geq 10\text{mm}$ um eine gute „Signal-to-noise“ Ratio zu haben
 - Die **Schichtdicke** des „dark blood pre-pulse“ sollte größer als die longitudinale Verkürzung des LV sein
4. „Readout“ erfolgt in der mid-Diastole
5. Anwendung einer „**body coil**“ oder alternativ von „**surface coil**“ Korrekturalgorithmen um durch die Spule hervorgerufene Signaldifferenzen zu korrigieren
6. Cave: „Slow flow“ Artefakte können ein hohes Signal endokardial verursachen und entsprechen keinem Ödem



Hinterwandinfarkt mit inferiorem Ödem in den T2-gewichteten Bildern (A) und korrespondierendem LGE (B)

Modul Angiographie

1. Die **Infusionspumpe** mit Gadolinium und Kochsalz Chaser Bolus vorbereiten
Gd Dosis 0,1–0,2 mmol/kg KG
2. Das **3D Bildvolumen** so wählen, dass das zu angiographierende Gefäß vollständig abgebildet ist
3. Festlegen des **gewünschten Timings** (arterielle/venöse Phase)
4. Testbolus zur **Bestimmung des optimalen Kontrastzeitpunktes** (2 ml Kontrastmittel ausreichend)
5. **Testakquisition**
6. Durchführung der Angiografie

Tipps & Tricks

1. Timing optimieren
Es ist auf die Ordnung der k-Raum Zeilen zu achten. Die zentrale k-Raum Zeile sollte zum Zeitpunkt des höchsten Kontrastes akquiriert werden (vgl. Punkt 4 oben), daher zentrische Akquisition wählen!
2. Sicherstellen, dass das FOV alles umfasst und Kollateralen oder aberrante Gefäße nicht abgeschnitten werden!

Modul

1. Akquisition der Koronarien in der **diastolischen Ruhephase**
 - **Horizontale lange Achse mit hoher zeitlicher Auflösung** (50 Phasen)
2. **Navigatortechnik, 3D Sequenz unter freier Atmung:**
 - **Transaxiale Schichten** (vom proximalen Truncus pulmonalis bis zur Mitte des rechten Vorhofs)
 - **Schichtdicke: 1–1.5 mm**
 - **Räumliche Auflösung (in-plane): 1.0 mm oder weniger**
 - **Schichtanzahl: 50–80**
 - **Anpassung der Triggerverzögerung** und des Datenakquisitionsfensters auf die Koronararterie in der Diastole
 - Vorzugsweise **parallele Techniken**
 - Platzierung des Navigators auf der rechten Diaphragmahälfte
3. **Alternativ**
 - Eventuell zusätzliche KM-Gabe zur Verbesserung des Gefäßkontrasts
 - Koronarbildgebung in Atemanhalte-Technik bei schlechter Bildqualität oder wenn keine Navigatortechnik möglich ist
 - T2-Vorbereitungssequenz kann hilfreich sein

Tipps & Tricks

1. **Problem der Koronaridentifizierung in der Diastolischen Ruhephase:**

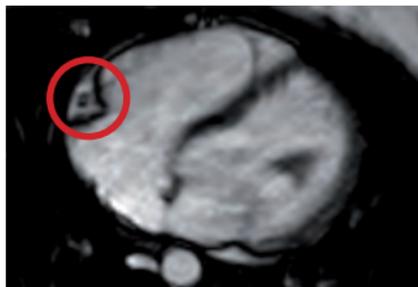
- Wiederholung von 4-Kammerblick mit hoher zeitlicher Auflösung mit **korrekter Herzfrequenz**
- Lange Triggerverzögerung und verkürztes Akquisitionsfenster (<50ms)

2. LCA und RCA habe unterschiedliche diastolische Ruhephasen

3. **Hohe Herzfrequenz** (≥ 90 bpm): möglichst kurzes Akquisitionsfenster, um Blurring zu minimieren

4. **Möglichst ausgewogene Untersuchungsdauer**

5. Je höher die räumliche Auflösung, desto länger die Untersuchungsdauer



4-Kammerblick mit Darstellung der RCA in der Diastole

Protokoll

1. **Planungsschichten** analog Modul „LV-Funktion“
2. Auswahl „**Grid**“ bzw. „**Line**“ Raster
3. **Schichtauswahl anhand Cine-MRT Schichten**
4. Akquisition in **Atemanhaltetechnik**

Tipps & Tricks

1. Referenzmethode multidimensionale Strainanalyse
2. **Zeitliche Auflösung 15–20 ms**
3. Einsatz **Akzelerationstechniken wie bei Cine-MRT**
4. Wahl niedriger **Flipwinkel** für anhaltende Tagging-Raster über den Herzzyklus
5. Beste Reproduzierbarkeit für mid-myokardiale Strainanalyse in Kurzsachsenschichten



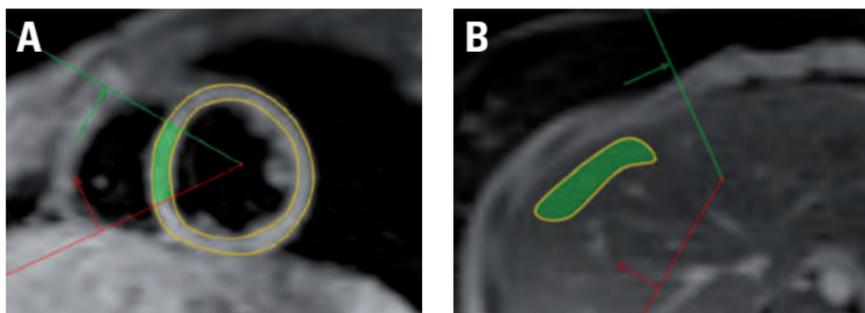
Apikale (A), mid-ventrikuläre (B) and basale (C) Tagging Schichten

Module

1. T2* Quantifizierung ist eine Standard MRT-Technik für das **Monitoring** und die **Steuerung einer Chelat-Therapie** bei Patienten mit einer kardialer Eisenüberladung (z. B. Hämochromatose)
2. „**Single breath-hold, multi-echo**“ T2* Sequenz (Gradienten echo oder modifizierte „black blood“ Sequenz)
3. **Einzelner mid-ventrikulärer slice/Schnitt**
4. **Einzelner transaxial slice/Schnitt der Leber**

Tipps & Tricks

1. **Gutes Atemanhalten** des Patienten ist essentiell für eine gute Bildqualität (Herz und Leber). Daher ggf. vor dem MRT Training des Patienten (CAVE: Sequenz dauert recht lang)
2. **Wichtig ist eine gute Bildqualität des Septums**, da hier die Quantifizierung am besten reproduzierbar ist
3. Korrekte Positionierung des transversalen Leberschnitts (Vermeide große Lebergefäße)



ROIs im Bereich des LV-Septums (A) und der Leber (B)

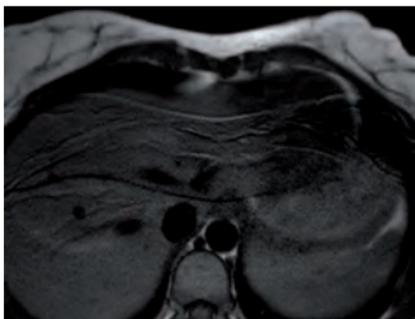
Einfaltungs-Artefakt

- FOV vergrößern
- Sättigungsbänder verwenden
- Zusätzliche Phasenkodierschritte einfügen (Phase Oversampling)
- Mit Surface Coils arbeiten
- Frequenz- und Phasenkodier-richtung tauschen



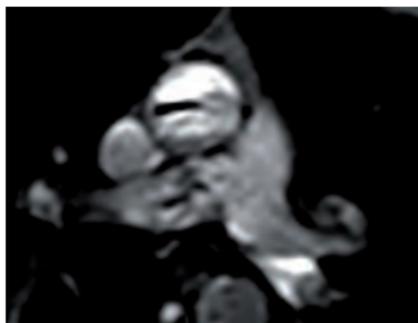
Ghosting-Artefakte durch Bewegung (respiratorische Artefakte)

- Auf strenge Einhaltung der Atemkommandos achten und Patienten beobachten
- Parallele Bildgebung nutzen zur Beschleunigung der Akquisition
- Alternativ Navigator Sequenzen oder Atemtriggerung
- Frequenz- und Phasenkodierrichtung tauschen
- Signal aus der vorderen Thoraxwand durch Sättigungsbänder unterdrücken



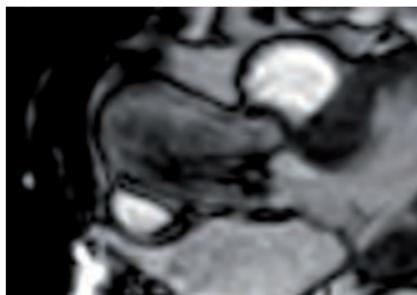
Ghosting-Artefakte durch Bewegung (pulsatiler Fluss)

- EKG Triggerung/Gating nutzen
- Fluss Kompensationsmechanismen einsetzen (Gradient Moment Nulling, Gradient Motion Rephasing)
- Selektive Sättigungsbänder zur Suppression des Blutsignals nutzen
- Frequenz- und Phasenkodierichtung tauschen



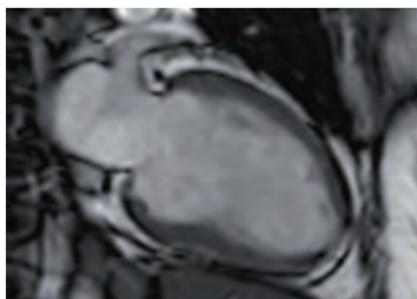
Flussbedingter Signalverlust und Flussjets

- TE Zeit verkürzen
- Fluss-Kompensation einsetzen
- bSSFP Sequenzen einsetzen



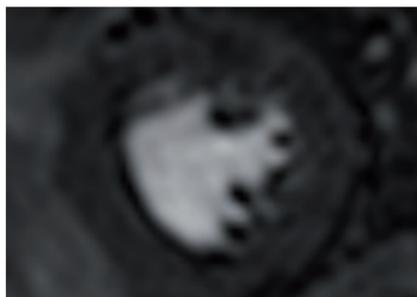
Chemical-Shift-Artefakt

- Dieser Artefakt ist Sequenz-abhängig, mit anderen Sequenzen vergleichen



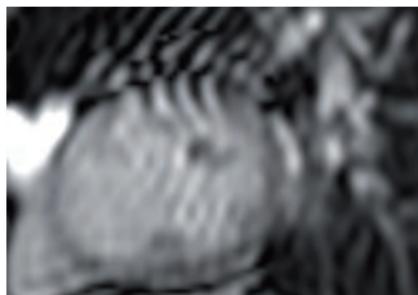
Suszeptibilitäts-Artefakt

- Typischer Artefakt der Perfusions-Studien
- Kontrastmitteldosis reduzieren/ Infusionsgeschwindigkeit anpassen
- In-plane Auflösung erhöhen



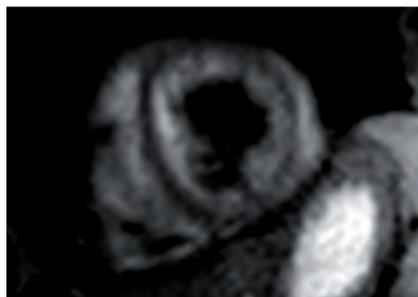
Radiofrequenzstör-Artefakt

- Nach Interferenzquellen suchen und vermeiden (Defekte Geräte im Scanner-raum (z. B. Monitor, EKG etc.), offene Türen und Störsignal von außen)



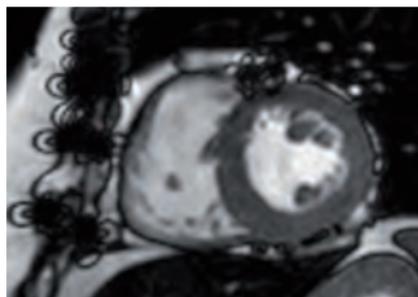
Slow-Flow-Artefakt

- Gewöhnlich auf TSE T2 Bildern
- Erhöhen der Schichtdicke des black blood Vorpulses (nicht bei allen Herstellern möglich)



Metall-Artefakt

- Stark ausgeprägt auf SSFP Bildern, seltener in TSE Bildern
- Sicherstellen, dass keine metallischen Fremdkörper im Scanner sind (Hosenknöpfe, Reißverschluss, Kugelschreiber, Geldbeutel)



Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **Myokardperfusion `dummy`**
3. Modul **Myokardperfusion STRESS**
4. Modul **LV Funktion**
5. Modul **Myokardperfusion RUHE**
6. Modul **Late Enhancement (LGE)**

Befund

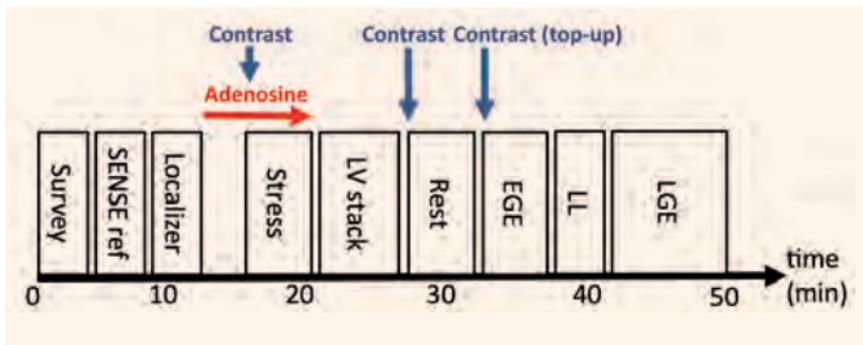
1. Dimensionen (normiert auf BSA) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF / RV: EDV, ESV, SV, EF
 - Regionale Wandbewegungsstörungen (17 Segment Modell)
2. Nachweis und Transmuralitätsgrad einer **Narbe**
($\leq 25\%$, 26–50%, 51–75%, 76–100%)
3. Nachweis und Transmuralität eines **induzierbaren Perfusionsdefekts**
4. **Korrelation von Narbe und Perfusionsdefekt**
5. Kommentar zur **sinnvollen Revaskularisationsmöglichkeit** basierend auf Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik
6. Nachweis und Lokalisation von möglichen **Artefakten**

Wichtige Punkte

1. **Überprüfen von Blutdruck und RR/EKG während einer Adenosinperfusion**
2. **Adenosin Dosierung**
 - **140µg/kg KG/min**
 - Ggfs. erhöhte Dosis von **170 oder 210µg/kg KG/min**, wenn keine adäquate hämodynamische Reaktion oder bei vorherigem Kaffeekonsum (cave off-label use)
3. **Kontraindikationen für Adenosin:**
 - bekannte Überempfindlichkeit,
 - AV-Block II/III°,
 - Asthma (COPD)

Tipps & Tricks

1. Schichtpositionierung: ,3 von 5' Technik
2. Segment 17 fehlt bei der 3-Schichtperfusion



Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion** – 3SA, 2-3-4-Kammerblick
3. **Dobutamin Stress**
 - Dosis steigern alle 3 min.: 10/20/30/40µg/kg/min
 - Herzfrequenz-Ziel: $0.85 \times (220 - \text{Alter})$
 - ggfs. 2-fache Gabe von 0.5mg Atropin zur HF-Steigerung
 - Wiederholung aller Ebenen auf jeder Stressstufe
4. Optional: Modul **Late Enhancement (LGE)**

Befund

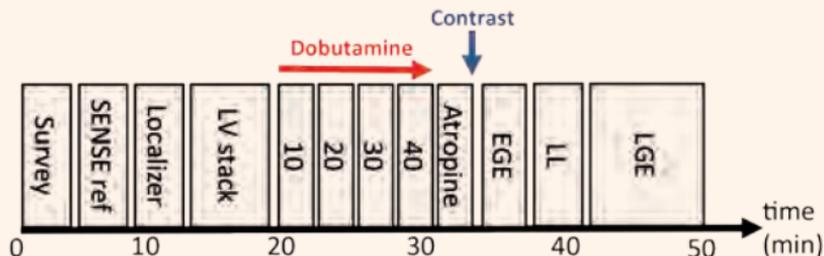
1. **Dimensionen** (normiert auf BSA) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF/RV: EDV, ESV, SV, EF
 - **Regionale Kontraktionsstörungen** (17 Segment Modell)
 - **Verbesserung während Low-dose Stress (=Vitalität)**
 - **Verbesserung oder biphasischer Verlauf während High-dose Stress (=Ischämie)**
2. Nachweis und Transmuralitätsgrad einer **Narbe**
3. Zusammenfassung: Ruhefunktion, kontraktile Reserve, Wandbewegungsindex, Koronarischämieterritorien
4. Kommentar zu möglicher **Verschlechterung einer valvulären Dysfunktion**

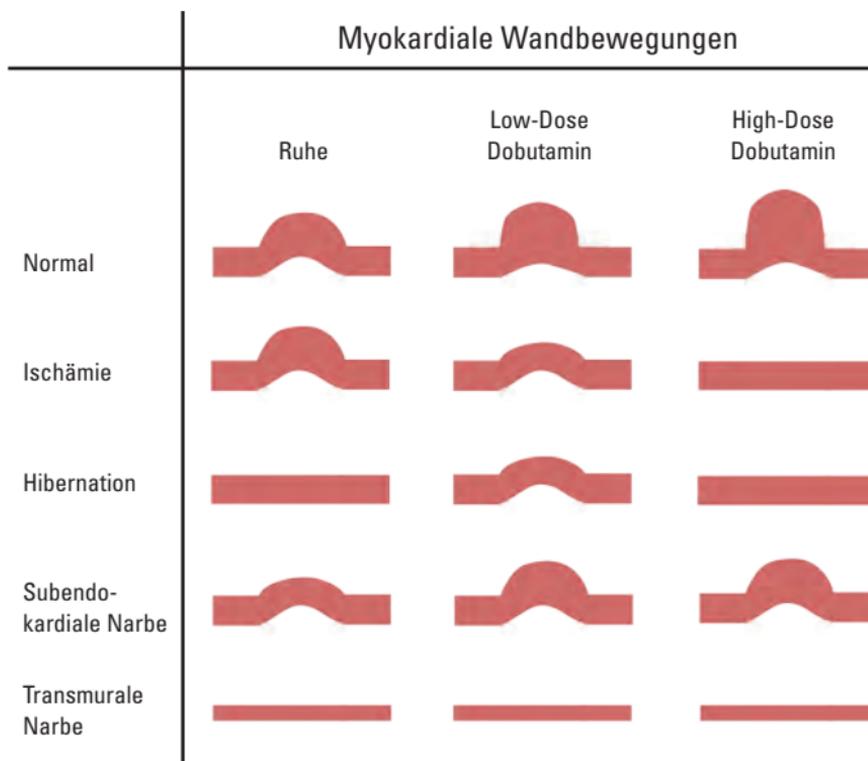
Wichtige Punkte

- Messung des art. Blutdrucks** pro Stressestufe, **kontinuierliche EKG-Kontrolle**
- Simultane Überprüfung der Stress-Cine-Bilder während der Untersuchung**
- Stoppen der Untersuchung** bei:
 - Neu auftretenden Wandbewegungsstörungen
 - Gravierende Medikamenten-Nebenwirkungen
 - Erreichen der Zielherzfrequenz
- Kontraindikationen für Dobutamin u. a.:**
 - Myasthenia gravis,
 - Obstruktive Uropathien (Prostata, Harnstau)
 - Obstruktive gastrointestinale Erkrankungen

Tipps und Tricks

Gebrauche die „3 von 5“ Technik zur Positionierung der Kurzsachsenschnitte (Kontrast optional)





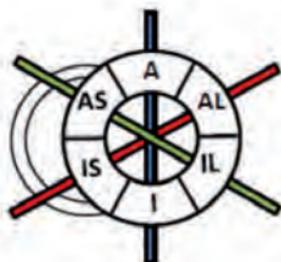
Wandbewegungs-Score Index

Def.: Summe der Wandbewegungs-Scores/Anzahl der Segmente

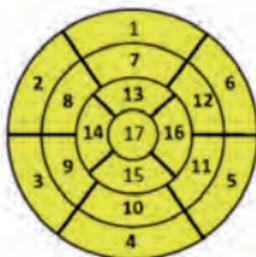
Normal	1
Hypokinetisch	2
Akinetisch	3
Dyskinetisch	4
Aneurysmatisch	5

Ein Wandbewegungs-Score Index von 1 gilt definitionsgemäß als normal

Standard-Schnittebenen



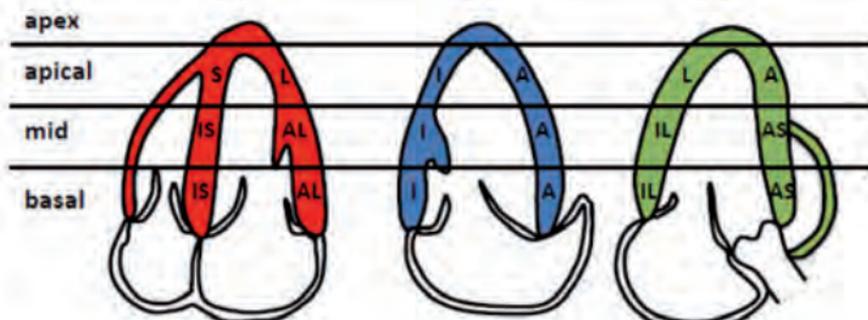
17-Segment-Modell



4-Kammer-
blick

2-Kammer-
blick

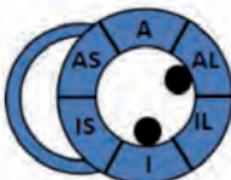
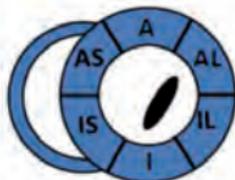
3-Kammer-
blick



Basal

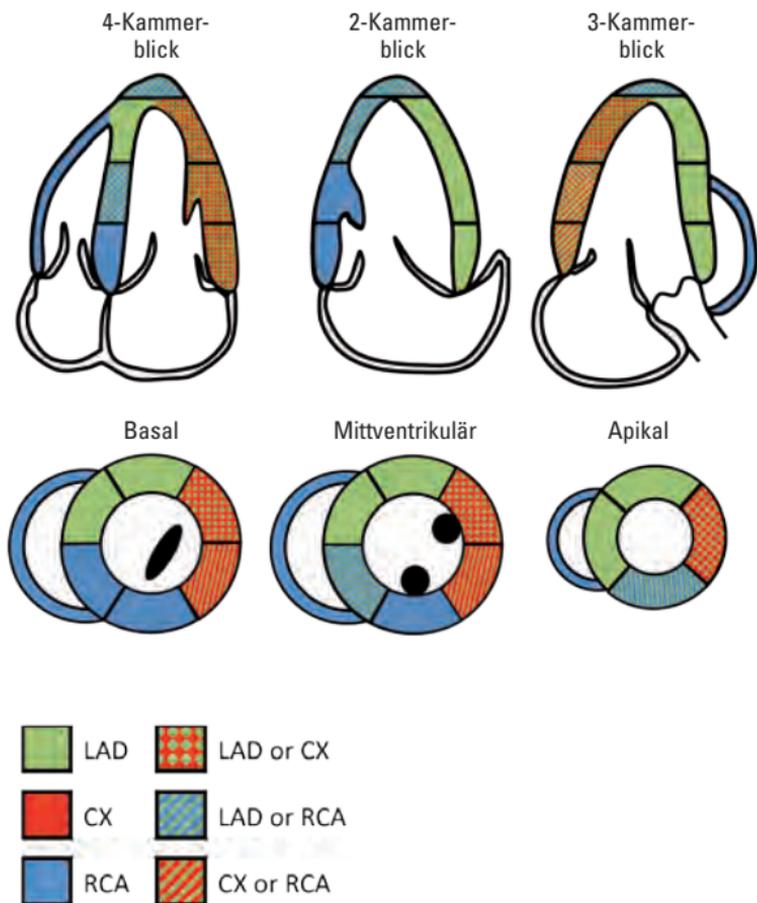
Mittventrikulär

Apikal



Modifiziert nach Referenz 4

- 1: basal anterior A; 2: basal anteroseptal AS; 3: basal inferoseptal IS; 4: basal inferior I;
- 5: basal inferolateral IL; 6: basal anterolateral AL; 7: mitt-anterior A; 8: mitt-anteroseptal AS;
- 9: mitt-inferoseptal IS; 10: mitt-inferior I; 11: mitt-inferolateral IL; 12: mitt-anterolateral AL;
- 13: apikal anterior A; 14: apikal septal S; 15: apikal inferior I; 16 apikal lateral L; 17 Apex



Modifiziert nach Referenz 4

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion**
3. Modul **Ödem**
4. Modul **EGE – LGE**

Befund

1. **LV-Dimensionen** (korrigiert für BSA) und **LV-Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF/ RV: EDV, ESV, SV, EF
 - Regionale Wandbewegungsstörungen
2. **Vorhandensein von Ödem (= area at risk)**
3. Vorhandensein, Größe und Transmuralität der **Infarktnarbe/LGE**
4. Vorhandensein und Größe von **mikrovaskulärer Obstruktion**



Akuter Myokardinfarkt A) inferoseptales Ödem in T2-Sequenz
B, C) Mikrovaskuläre obstruktion im 4-CH im EGE und LGE

Wichtige Punkte

1. **T2-Sequenz** (Ödem) kann zwischen **akutem** und **chronischem Myokardinfarkt** unterscheiden
2. **Mikrovaskuläre Obstruktion (MO):**
 - Entspricht dem angiographischen „no reflow“
 - Auftreten von MO ist mit schlechter Prognose assoziiert
3. **Risikoabschätzung:**
 - LV/RV Funktion
 - Infarktgröße
 - MO
 - Myocardial Salvage = Area at risk minus Infarktgröße
4. Detektion von LV Thromben in den EGE und LGE Bildern

Tipps & Tricks

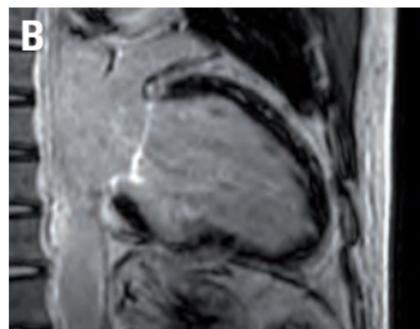
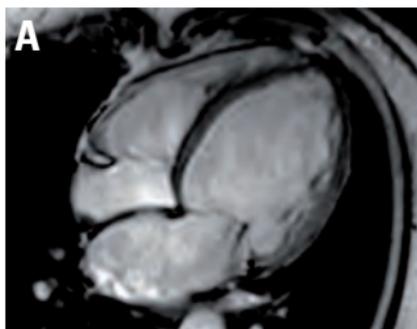
1. **MO** kann man am besten in den **EGE** Bildern mit einer **TI >400ms** detektieren. Allerdings ist das Vorhandensein von **MO** in **LGE** prognostisch relevanter.
2. **T2 Bilder/Sequenz** muss **vor der KM-Gabe** durchgeführt werden
3. Vergleich der LGE Bilder mit Cine-Bildern ermöglicht die Differenzierung zwischen subendokardialem LGE und „blood pool“.

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion**
3. Modul **Ödem**
4. Modul **RV Funktion**
5. Modul **LGE**

Befund

1. **Diameter** (indiziert für BSA/Körpergröße) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF, enddiastolischer Diameter
 - RV: EDV, ESV, SV, EF
2. **Klappenauffälligkeiten** (z. B. Mitralinsuffizienz)
3. Beschreibung der **Fibrose (LGE)**



Dilatierter LV mit Mitralinsuffizienz (A) und mid-wall Fibrose in den LGE Bildern (B)

Wichtige Punkte

1. Mid-wall Fibrose typisch für DCM
2. **Risikofaktoren für plötzlichen Herztod:**
 - LVEF <35%
 - Häufige NSVT
 - Existenz und Ausdehnung mid-wall Fibrose

Tipps & Tricks

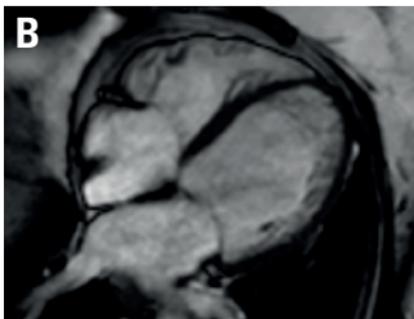
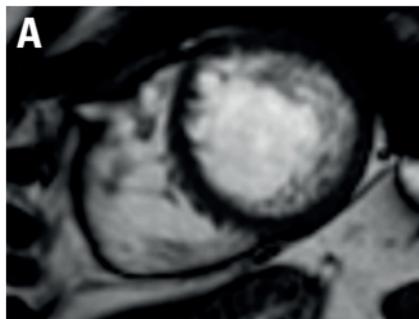
1. **Beschleunigungstechniken** verwenden, um Atemanhaltezeit zu verkürzen
2. **An KHK denken, wenn**
 - Regionale Wandbewegungstechniken
 - Subendokardiales oder transmurales LGE
3. An Gefäßanomalien und Shunts denken
4. Perfusion kann schwierig zu beurteilen sein, wegen: dünne Wände, Narben, slow-flow

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion**
3. Modul **LGE**

Befund

1. **LV-Dimensionen, Masse und Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF;
 - Masse des nicht-kompaktierten und kompaktierten Myokards
2. **Regionale Wandbewegungsstörungen**
3. **Lokalisation und Ausdehnung** von Segmenten mit erhöhtem nicht-kompaktiertem/kompaktiertem Myokard (**NC/C Ratio**)



Patient mit LVNC insbesondere der Lateralwand in der kurzen Achse (A) und 4-CH (B)

Wichtige Punkte

1. Diagnostische Kriterien:

- **NC/C $\geq 2.3 : 1$ end-diastolisch***

Note: NC/C 2:1 end-systolisch in den Cine-Bildern

- **Nicht-kompaktierte LV Masse $>20\%$ der globalen Masse**

2. LGE kann bei schweren oder späten Formen der LVNC auftreten

3. Die Diagnose sollte nicht alleine anhand von Bildgebungskriterien gestellt werden.

- Oft überdiagnostiziert v. a. bei DCM (dünnes kompaktiertes Myokard) und bei Afro-Amerikanern

Tipps & Tricks

1. Es sollte an weitere kongenitale Defekte gedacht werden (Ebstein Anomalie, Aortenisthmusstenose, bikuspidale Aortenklappe ...)
2. Unterscheidung zwischen isolierter und nichtisolierter IVNC

*gemessen in der langen Achse (cine) im 4-Ch, 3-Ch and 2-Ch

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion**
3. Modul **RV Funktion** (axial und RVOT)
 - **Schichtdicke 6–8mm ohne inter-slice gap**
4. T1w axial **black blood** images (optional)
5. T1w axial **fat suppressed black blood** images (optional)
6. Modul LGE (optional)

Befund

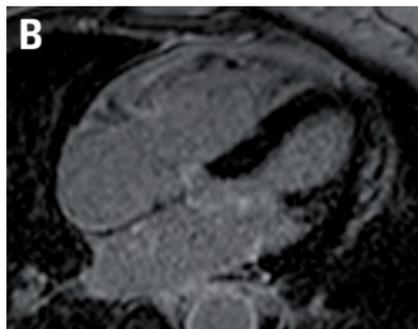
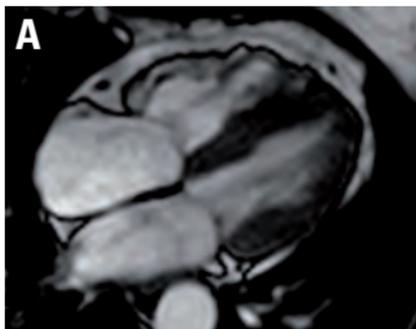
1. **Diameter** (adjustiert für BSA/Körpergröße) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF, Masse
 - RV: EDV, ESV, SV, EF
 - **RV regionale Wandbewegungsstörungen**
(inflow, Spitze, outflow)
2. **Morphologische RV-Abnormalitäten (Aneurysmata, Bulging)**
3. Vorhandensein von **Fettinfiltrationen im RV oder LV**
(wenn akquiriert)
4. Vorhandensein und Ausdehnung von **Fibrose**

Wichtige Punkte

1. **Die Diagnose kann nicht allein aus der Bildgebung heraus gestellt werden**
 - siehe modifizierte Task Force ARVC Kriterien
2. RV Wandbewegungsstörungen im Bereich des Moderatorbandes sind auch bei Gesunden nachweisbar

Tipps & Tricks

1. **Fokus auf RV Volumen und Funktion**
2. Bei Arrhythmien medikamentöse Unterdrückung erwägen
3. Bei vergrößertem RV auch an andere Ursache denken (Shunt etc.)



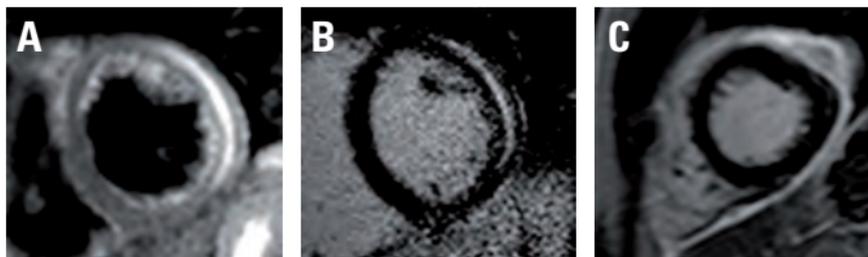
ARVC: Dilatierter, aneurysmatischer RV mit LGE des RV im 4-ch (A), LGE (B)

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion** (RV Funktion)
3. Modul **Ödem**
4. Modul **EGE** und **LGE** (siehe Referenz 6)

Report

1. **Dimensionen** (adjustiert auf BSA) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF
 - RV: EDV, ESV, SV, EF (optional)
 - **Regionale Wandbewegungsstörungen**
2. Vorhandensein und Lokalisation von **Ödem** (visuell und semi-quantitativ, T2 Ratio, siehe Referenz 6)
3. Vorhandensein und Lokalisation von **EGE** (semiquantitativ) und **LGE**
4. **Perikard-/Pleuraerguss**



Kurzachsenbilder von Ödem (T2-Sequenz) (A), mid-wall (B) und perikardialem enhancement im LGE (C). Siehe Referenz 6

Wichtige Punkte

1. Diagnostische MRT Kriterien

Myokardiale Inflammation (≥ 2 der folgenden Kriterien)

Myokardschaden oder Narbe (fokale Läsion)

- **Regionaler oder global erhöhter Ödem-Ratio in T2** (SI Ratio des Myokards/Skelettmuskel $\geq 2.0^*$)
- **Globales myokardiales enhancement (EGE)** (SI Ratio des Myokards/Skelettmuskel $\geq 5.0^*$ oder absolutes myokardiales enhancement $\geq 45\%$)
- **Mindestens 1 fokale Läsion mit nicht-ischämischer regionaler Ausdehnung (sub-epicardial oder mid-wall);** LGE beim Infarkt immer mit subendokardialer Beteiligung

2. LV Dysfunktion oder Perikarderguss bestätigen den Befund

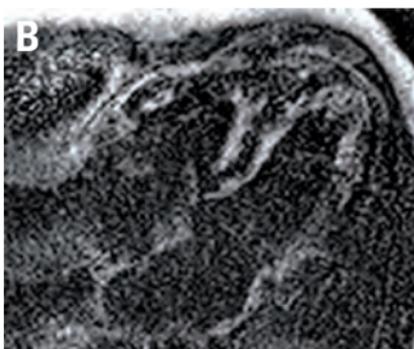
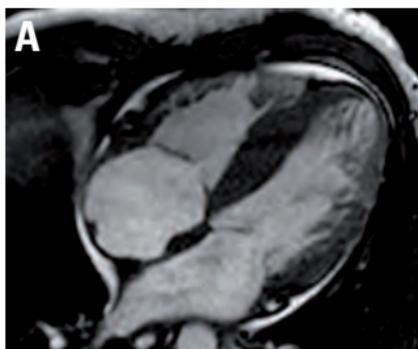
* Die Ratios können nur bei Verwendung entsprechender Techniken angewendet (Siehe Referenz 6)

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion** (RV Funktion)
3. Modul **Ödem**
4. Modul **EGE/LGE**
5. Optional T1 oder/und T2-Mapping

Befund

1. **LV-Dimensionen, Masse** (korrigiert für BSA), und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF, longitudinale Funktion, Masse
 - Optional RV: EDV, ESV, SV, EF, longitudinale Funktion
2. **LGE** Muster
3. **Perikard-/Pleuraerguss**



Kardiale Amyloidose: Hypertropher LV im 4-ch (A) mit diffusem subendocardialem LGE (B)

Wichtige Punkte

1. **Restriktive LV Muster** (nicht-dilatierte Ventrikel, erhaltende LV Funktion, restriktive Füllungsmuster, vergrößerter LA/RA) und globale LV Hypertrophie
2. **LV Hypertrophie**
3. An Amyloidose denken wenn die Myokardsuppression trotz optimaler Technik nicht bzw. **schwer in den LGE Sequenzen** durchführbar ist
4. **Abnormale Gd-Kinetik in Blut und Myokard**
 - Schnelleres Gd washout des Blutes und Myokard
5. **LGE Muster:**
 - In der Regel globale sub-endokardiale Anreicherung
7. Atriale Septum-Hypertrophie >6mm (in <20% der Fälle)
8. **Perikard-** und **Pleuraerguss** sind häufig

Tipps & Tricks

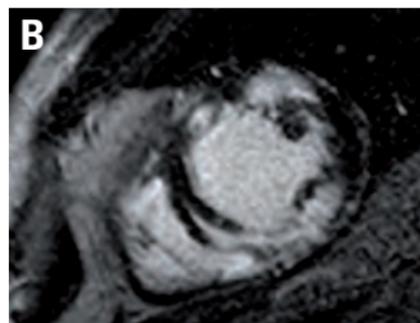
1. T1 mapping Techniken können für die Detektion einer globalen Gd Aufnahme hilfreich sein
2. MRT gesteuerte myokardiale Biopsie (fraglich, ob im klinischen Alltag wirklich möglich)

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion** (RV Funktion)
3. Modul **Ödem**
4. Modul **LGE**

Befund

1. **Diameter** (adjustiert für BSA/Körpergröße) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF, Masse
 - RV: EDV, ESV, SV, EF
 - **Regionale Wandbewegungsstörungen**
2. **Myokardiale Granulome** in LGE Bildern
3. **Extrakardiale Befunde**



Kardiale Sarkoidose: Typische Granulome in 2-ch (A) and SA (B)

Wichtige Punkte

1. **Restriktive LV-Morphologie** (nicht-dilatierte Ventrikel, erhaltene LV-Funktion, restriktives Füllungsmuster, vergrößerter LA/RA)
2. **Kardiale Mitbeteiligung:**
 - in ca 25–40% der Patienten mit systemischer Sarkoidose
3. **Myocardiale Granulome** in LGE Bildern:
 - Meist Intramural, auch subepicardial oder transmural
 - fleckig
 - häufig basal lateral
 - LGE-Lokalisation entspricht nicht den Koronarversorgungsgebieten
4. **LV Dysfunktion** ist häufig
5. **Fokales Ödem** zeigt regionale Inflammation
6. Typischerweise **extrakardiale Befunde**
 - Hiläre Lymphadenopathie
 - Einbeziehung andere Organe möglich

Tipps & Tricks

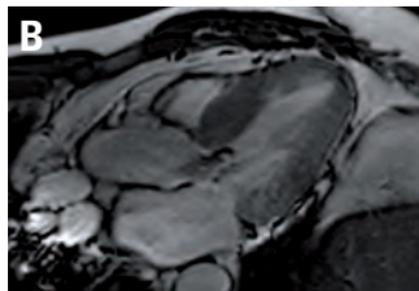
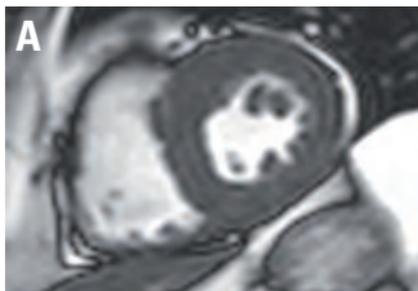
1. Häufig höhergradige Arrhythmien (AV-Block, nsVT u.a.)

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV Funktion**
3. **LVOT Cines** (2 orthogonale Schnitte)
4. Modul **Velocity encoding** in- und through- LVOT plane/Ebenen (CAVE bei akzelleriertem Fluss)
5. Modul **LGE**

Befund

1. **Dimensionen, Masse** (korrigiert für BSA) und **Funktion**
 - EDV, ESV, SV, EF und Masse, maximaler Diameter/LV-Wanddicke
2. **Verdickungen und Funktion der myokardialen Segmente**
3. Vorhandensein einer **LVOT Obstruktion in Ruhe**
4. Vorhandensein des „systolic anterior motion“ (**SAM**) Phänomens
5. Vorhandensein von Fibrose



HCM: Septale Hypertrophie (A) mit SAM Phänomen des vorderen MK-Segels im 3-CV (B)

Wichtige Punkte

1. Risikofaktoren für plötzlichen Herztod bei HCM Patienten

- Positive Familienanamnese für SCD
- Synkope
- Gehäufte, rezidivierende NSVT
- Blutdruckabfall bei Belastung
- Massive LV Hypertrophie $\geq 30\text{mm}$
- Vorhandensein und Ausdehnung von LGE

2. Es sollte an eine mögliche LVOT-Obstruktion unter starker Belastung gedacht werden

Tipps & Tricks

1. **LGE an den Insertionspunkten des RV** ist nicht spezifisch für die HCM, aber oft nachweisbar

2. Hinweisend auf eine HCM sind:

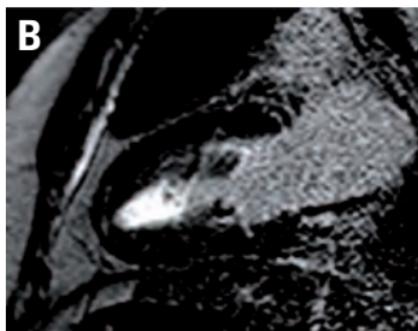
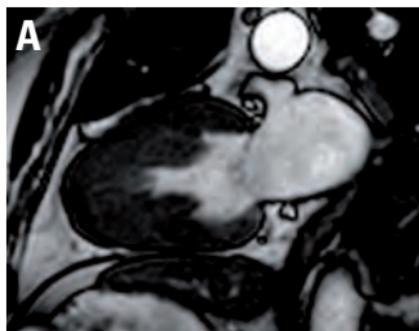
- Lokalisierte Hypertrophie
- Reduzierte Kontraktilität der hypertrophierten Segmente
- Vorhandensein von LGE

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV-Funktion** (RV-Funktion)
3. Modul **Ödem**
4. Modul **EGE/LGE**

Befund

1. **Volumina, Masse** (bezogen auch BSA) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF, Masse
 - optional RV: EDV, ESV, SV, EF
2. Nachweis und Ausmaß von **Fibrose**
3. Nachweis von **Ventrikeltromben**



LV Hypertrophie (A) mit endokardialer Fibrose im LE-Bild (B)

Wichtige Punkte

1. **Tropische oder nicht-tropische** (Löffler's Syndrom/ eosinophile Kardiomyopathie) eosinophile endomyokardiale Fibrose
2. Üblicherweise einhergehend mit einer Eosinophilie
3. **Restriktives LV Muster** (nicht-dilatierte Ventrikel, erhaltene LV-Funktion, restriktives Füllungsmuster, vergrößertes linkes und rechtes Atrium)
4. **Endokardiale Verdickung und Vernarbung**
5. In ca. 50% der Fälle **rechtsventrikuläre Beteiligung**
6. Häufig Nachweis von **Ventrikeltromben** (EGE Bilder)
7. **LGE** Verteilung
 - circumferentielles, sub-endokardiales Hyperenhancement
 - selten sind >50% der Wanddicke betroffen

Tipps & Tricks

1. Eosinophilie und kardiaale Beteiligung sind häufig auch bei anderen Erkrankungen zu beobachten z. B. Churg-Strauss-Syndrom, usw.

Protokoll

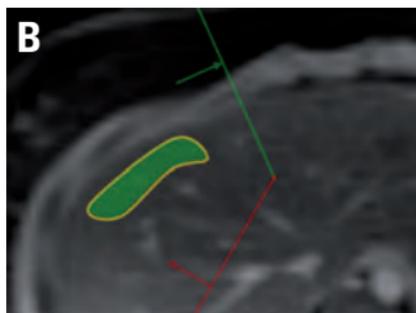
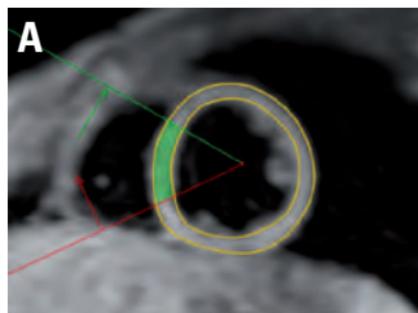
1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV-Funktion**
3. Modul **T2***

Befund

1. **Diameter, myokardiale Masse, Volumen, Funktion (BSA)**

- LV: EDV, ESV, SV, EF, Masse
- Optional RV: EDV, ESV, SV, EF

2. **T2* Werte von Herz und Leber**



ROIs im Bereich des LV-Septums (A) und der Leber (B)

Wichtige Punkte

- 1. Restriktion des linken Ventrikels** (normal großer Ventrikel, vergrößerte Vorhöfe, normale LV-Funktion, restriktives Füllungsmuster, restriktiver Fluss in den Pulmonalvenen)
- 2. Diagnostische Zeichen**
 - LV Dysfunktion
 - LV Hypertrophie
 - Fokaler Signalverlust/ Signalminderung in T1 und T2 gewichteten Bildern
 - Ungewöhnlich dunkle Leber
- 2. Diagnostische T2* Werte**
 - Septales Myokard <20ms
 - Lebergewebe ≤6.3ms
- 3. Follow Up Untersuchungen sind indiziert, um eine Chelattherapie zu steuern und zu kontrollieren**
4. Eine ausschließliche Herz- oder Leberbeteiligung ist möglich

Tipps & Tricks

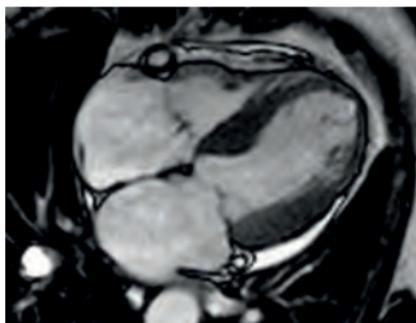
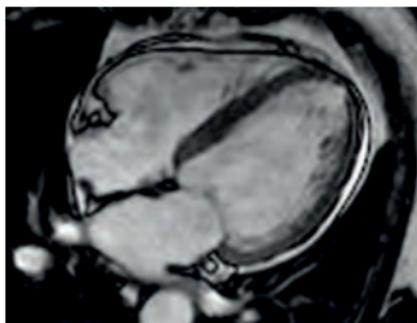
1. T2* Werte des Septums sind am wenigsten anfällig für Artefakte

Protokoll

1. Modul **Anatomie**
2. Modul **LV funktion** (RV Funktion)
3. Modul **Ödem**
4. Modul **LGE**

Befund

1. **Dimensionen** (adjustiert auf BSA) and **Funktion**
 - LV: EDV, ESV , SV, EF
 - Optional RV: EDV, ESV, SV, EF
 - Regionale **Wandbewegungsstörungen (LV und RV)**
2. Vorhandensein von **Ödem**
3. Vorhandensein von **LGE**



Typische Tako-Tsubo Wandbewegungsstörung mit apikalem ballooning

Wichtige Punkte

1. **Transiente akute LV Dysfunktion**
2. Meist sind **post-menopausale Frauen** nach einem **stressigen Ereignis** (emotional/ physisch) betroffen
3. Erholung der LV-Funktion kann einige Tage bis Wochen dauern
4. **Typisches Tako-Tsubo Muster**
 - Apikale Akinesie/ ballooning
 - Basal/ mid-ventrikuläre Hyperkinesie
5. **Atypische Tako-Tsubo Muster**
 - Mid-ventrikuläre und basale Akinesie/ ballooning
 - Apikale Hyperkinesie
6. Ödem im Bereich der Kinetikstörungen
7. Klassischerweise **KEIN** LGE



Protokoll

1. Modul **Anatomie** inklusive T1 und T2-gewichteten Bildern
2. Modul **LV-Funktion**
3. Optional:
 - Modul „Tumor“
 - Modul „Klappen“
 - Real-Time Cine-MRT bei freier Atmung
4. Modul **„LGE“**

Befund

1. **Perikarddicke (Referenz <3 mm)**
2. Vorhandensein und Ausdehnung **Perikarderguss**
3. **LV-Dimensionen** und **-Funktion** (bezogen auf Körperoberfläche)
 - LVEDV, LVESV, LVSV, LVEF
 - **Regionale Wandbewegungsstörungen**
 - Septumbewegung bei freier Atmung und angehaltenem Atem
4. Vorhandensein diastolischer RA und/oder RV Kollaps
5. **LGE** in LV, RV und Perikard

Wichtige Punkte

1. Perikardtamponade ist eine klinische Diagnose

Auch kleine und fokale Perikardergüsse können hämodynamisch relevant sein.

2. MRT-Zeichen einer Tamponade

- Kollaps RA, RV, (LA), (LV)
- Inspiratorische Septumbewegung in Richtung LV

3. Typische Ursachen Perikarderguss

- Global: Urämie, Infektionen, Myxödem, Malignome
- Regional: Operationen, Traumata, Infektionen, Zysten

Tipps & Tricks

1. Perikard- (und Pleuraergüsse) kommen signalreich in SSFP Cine-MRT-Bildern zur Darstellung, unterscheiden sich jedoch im Signalverhalten in den TSE-Bildern.

	Signalintensität	
	T1-TSE	SSFP Cine-MRT
Transsudat	↓	↑
Exsudat	↓ ↑	↓ ↑
Hämorrhagie	↓ ↑	↓ ↑
Chylus	↑ ↑	↑

Protokoll

1. Modul „**Anatomie**“ inklusive T1 und T2-gewichteten Bildern
2. Modul „**LV-Funktion**“
3. Modul „**RV-Funktion**“ inklusive axialer und RVOT-Schichtorientierung
4. **Real-Time Cine-MRT bei freier Atmung und Vasalva**
5. Modul „**LGE**“

Befund

1. **LV-Dimensionen** und **Funktion** (adjustiert auf BSA)
 - LV: EDV, ESV, SV, EF
 - RV: EDV, ESV, SV, EF
2. Septumbewegung bei freier Atmung und Atemmanövern
3. **Perikardverdickung ≥ 3 mm**
4. Vorhandensein **diastolischer RV Kollaps**
5. Vorhandensein und Ausdehnung **LGE** in LV, RV und Perikard

Wichtige Punkte

1. **Perikardverdickung, -kalzifizierung, -vernarbung bei erhaltener systolischer aber eingeschränkter diastolischer Ventrikelfüllung**
2. Die PC ist typischerweise ein chronischer Prozess, kann aber auch transient bei Inflammation vorliegen.
3. **Typische Befundkonstellation:**
 - Inspiratorische Septumbewegung in Richtung LV
 - Dilatation LA und RA
 - Definitive Diagnosestellung erfordert multimodale Diagnostik
4. Die Perikardkonstriktion **kann lokalisiert sein**, führt häufig jedoch zu einer **biventrikulär gestörten Füllung**.
5. **Häufige Ursachen:** Herzoperationen, Trauma, Bestrahlung, Inflammation, Bindegewebserkrankung, idiopathisch

Tipps & Tricks

1. Eine PC kann auch bei normaler Perikarddicke oder fokalen Perikardverdickungen vorliegen.
2. Real-Time Cine-MRT bei freier Atmung in mehreren Kurzachsen und im Vierkammerblick durchführen – die paradoxe Septumbewegung kann auf Anteile des Septums beschränkt sein
3. Kein sicherer Ausschluss perikardialer Verkalkungen

Protokoll

1. Modul **Koronarangiographie**

Befund

1. **Ursprung**

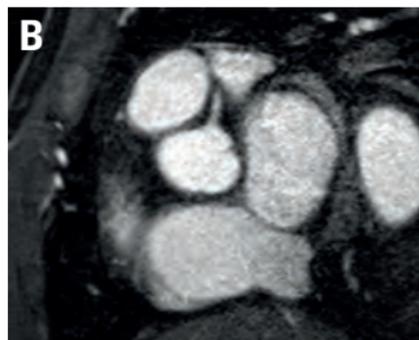
- hoch/tief/kommissural
- welcher Koronarsinus
- außerhalb des Koronarsinus
- geteiltes Ostium für LAD und CX

2. **Verlauf**

- Inter-arterial, retro-aortal, ...

3. **Anomalien der intrinsischen Koronaranatomie**

- Ektasie, Aneurysma, Hypoplasie, ...
- Intramurale verlaufende Koronararterie (Muskelbrücke)



Ursprung der linken Koronararterie aus dem rechten Koronarsinus mit retro-aortalen (A).
Regelrechter Ursprung der rechten Koronararterie (B)

Wichtige Punkte

1. Örtliche Auflösung kann prinzipiell geringer sein als bei der Lumendarstellung der Koronarien
2. Maligner Verlauf:
 - inter-arterialer Verlauf zwischen Aorta und RVOT, besonders Ursprung der linken Koronararterie aus dem rechten Sinus
3. Mögliche Ursachen für eine Ischämie:
 - inter-arteriale dynamische Kompression
 - schlitzförmiger Ursprung

Tipps & Tricks

1. Optimierung der Bildqualität:
 - isotropische Voxelgröße
 - kurzes Akquisitionsfenster (<150ms)
2. Eventuell Dobutamin-Stress zum Nachweis einer regionalen Wandbewegungsstörung (inter-arterialer Verlauf) ...

Protokoll

1. Modul **Anatomie**/Modul **LV-Funktion**
2. Modul **Phasen-Kontrast Technik**
3. SSFP Cines: **sagittal-oblique Aorta**
4. SSFP Cines: **Aortenklappe**
5. Modul **Angiographie**
6. Modul **LGE**, falls nötig (Arteritis)

Befund

1. **Ausmessung: Aortenwurzel**

- Annulus, Sinus Valsalvae, Sinutubuläre-Junktion

Ausmessung: Aorta ascendens/descendens

- Aorta ascendens auf Höhe der A. pulmonalis
- Aortenbogen, zw. linker A. carotis und A. subclavia
- Aorta descendens auf Höhe des Truncus pulmonalis und Diaphragma

2. **Lage der Aorta** (links oder rechts) und **Kinking**

3. **Atherosklerose, Aneurysma, Dissektion, Inflammation**

4. **Aortenfluss**

5. **begleitende Aortenklappenstenose oder -insuffizienz**

Wichtige Punkte

1. Methode der Wahl **bei nicht-akuter Aortendissektion**
2. **Standardisiertes Protokoll:**
 - Ausmessung in der **End-Diastole** in den **Cine-Sequenzen**
 - **Schichtdicke** (<7mm)
 - Aortenwurzel (2x orthogonale LVOT Cine-Sequenz oder Aortenklappe Cine-Sequenz)
 - Aorta ascendens/descendens (sagittal-oblique Aorta cines oder alternativ von der MRA)

Tipps & Tricks

1. Durchführung einer **arteriellen und venösen MRA**
2. **Auf Folgendes ist zu achten:**
 - LVOT/schräge Schnittebenen liegen nicht im Zentrum der Aorta
 - MRA wird normalerweise ohne Gating akquiriert, so dass es zu Pulsationsartefakten kommen kann
 - Unterschiedliche Fensterung der MRA
 - Auf den transaxialen Schnittebenen ist die Aorta evtl. schräg getroffen
 - Aortenwand ist auf black blood Bildern gut beurteilbar

Protokoll

1. Modul **Anatomie/LV-Funktion/RV-Funktion**
2. **Spezielle Cines:**
 - **Schichtdicke 5mm**
 - **Mindestens zwei orthogonale „cine stacks“** durch die Klappe
 - **1 Schicht parallel zum Klappenring**
3. Modul **Phasenkontrast Flussmessung**

Befund

1. **Diameter** (indiziert für BSA/Körpergröße) und **Funktion**
 - LV: EDV, ESV, SV, EF, Masse
 - RV: EDV, ESV, SV, EF
2. **Klappenmorphologie** (Annulus, Chordae, Klappensegel)
3. Klappenstenose
 - Mean/peak Gradienten – CAVE bei akzelleriertem Fluss
 - Klappenöffnungsfläche
4. **Regurgitation**
 - Regurgitationsvolumen und -fraktion

Wichtige Punkte

1. CMR ist eine Alternative zum Echo bei eingeschränkten Ultraschallbedingungen
2. **Klappenbeurteilung**
 - Ventrikelmorphologie
 - Schlagvolumen und Regurgitation
 - Mean/peak velocity
 - Jetbeschreibung
 - Planimetrie der Klappenöffnungsfläche
3. **VENC** settings (siehe „Flow velocity encoding“ section)

Quantifizierung des Regurgitation

AI

- Regurgitationsfraktion aus PC-Messungen über Aortenklappe
- Alternativ: $LV\ SV - RV\ SV$

MI (Cave eingeschränkte Zuverlässigkeit)

- SV aus PC-Messungen Aorta – LV SV
- Alternativ: $LV\ SV - RV\ SV$

PI

- Regurgitationsfraktion aus PC-Messungen über Pulmonalklappe

TI (Cave eingeschränkte Zuverlässigkeit)

- SV aus PC-Messungen Pulmonalis – RV SV
- Alternativ $RV\ SV - LV\ SV$

Limitationen

1. Einschätzung des Vitiums aus Cine-Images

- Alleinige visuelle Einschätzung ist nicht ausreichend
→ führt zu Fehlinterpretationen

2. Klappenplanimetrie

- Korrekte Planung der Ebenen ist entscheidend

Limitationen

- 3. Flow velocity encoding – forward flow/peak velocity**
 - VENC führt tendenziell zur Unterschätzung
 - Partial volume
 - Schichtorientierung nicht senkrecht zum Fluss
- 4. Flow velocity encoding – Regurgitationsvolumen/-fraktion**
 - Volumen-shift während der Herzaktion
 - Fluss in die Koronarien

Tipps & Tricks

1. Schichtdicke reduzieren <6mm
2. Schichtüberlappung
3. LGE bei AS – prognostischer Marker
4. AI-RF >33% prädiktiv für die Entwicklung von Symptomen – und ggf. Indikation zur OP
5. PI-RF >40% prädiktiv für die Entwicklung von Symptomen – und ggf. Indikation zur OP

Protokoll

1. **Hochauflösendes Anatomie Modul**
2. **Cine-Imaging in allen Standard Ebenen**
3. **Aus 1. und 2. zwei optimierte, orthogonale Bildebenen definieren**
 - T1w black blood Imaging mit Fettsuppression
 - T1w black blood Imaging ohne Fettsupp. vor/nach KM
 - T2w Imaging
 - First Pass Perfusionssequenz
 - EGE und LGE

Befund

1. **Lokalisation** und **Ausmaß** des Tumors in 3 Ebenen
2. Bezug zu Peri/Myokard, Klappen und Herzhöhlen
3. Beschreibung der **Signalintensitäten** (T1 vor/nach KM, T1 fettgesättigt, T2 und/oder STIR)
 - Homogen/Heterogen, Hyper-/Iso-/Hypointens zum Myokard
4. **Tumorränder**: glatt, irregulär, infiltrierend, pedikuliert
5. **Beweglichkeit** der Raumforderung mit Myokard und Perikard
6. Nachweis und Ausdehnung/Lokalisation von **LGE**
7. Nachweis von **Perikard- und Pleuraergüssen**

Wichtige Punkte

1. **Kardiale Metastasen sind etwa 1000 mal häufiger als primäre Tumoren**
2. **Häufige Primärtumoren bei Nachweis kardialer Metastasen**
 - Melanom, SD-Karzinom, Mamma-Karzinom, Nierenzell-Karzinom, Weichteiltumoren, Bronchial-Karzinom, Ösophagus-Karzinom, Hepatozelluläres Karzinom
3. **Häufige benigne, primäre Herztumoren (70%)**
 - Myxom, Lipom, Fibroelastom, Fibrom, Rhabdomyom, Hämangiom
4. **Häufige maligne, primäre Herztumoren (30%)**
 - Angiosarkom, Rhabdomyosarkom, Mesotheliom, Fibrosarkom, Lymphom
5. An **Pseudotumoren** denken
 - Normale Strukturen (Crista terminalis, Eustachische Klappe), Thromben, Zysten oder Vegetationen

Tipps & Tricks

1. Sehr kleine und hoch mobile Strukturen (z. B. Vegetationen/ Fibroelastome) können der Diagnostik entgehen!
2. Kardiale MRT ermöglicht Charakterisierung der Gewebe, aber keine histopathologischen Informationen!

Tumor	T1w*
Pseudotumoren	
Thrombus	Hypointens (hyperintens, wenn frisch)
Perikardiale Zyste	Hypointens
Gutartige Tumoren	
Myxom	Isointens
Lipom	Hyperintens‡
Fibrom	Isointens
Rhabdomyom	Isointens
Maligne	
Angiosarkom	Heterogen
Rhabdomyosarkom	Isointens
Undifferenziertes Sarkom	Isointens
Lymphom	Isointens
Metastase§	Hypointens

Modifiziert nach Ref. 7).

* T1w und T2w Signalintensitäten sind jeweils relativ zum Myokard angegeben.

Am Besten in den frühen Sequenzen nach Kontrastmittelgabe zu erkennen (2 min. nach KM-Gabe).

‡ gleiches Signalverhalten wie das umgebende Fettgewebe, typischerweise unterdrückt nach Fettsättigung.

§ Ausnahme: metastasierendes Melanom, das ein hohes T1w und ein niedriges T2w Signal zeigt.

T2w*	LGE
Hypointens (hyperintens, wenn frisch)	Keine Kontrastaufnahme#
Hyperintens	Keine Kontrastaufnahme
Hyperintens	Heterogen
Hyperintens	Keine Kontrastaufnahme
Sehr Hypointens	Hyperenhancement (variabel)
Iso- bis Hyperintens	Keine bis minimale Kontrastaufnahme
Heterogen	Heterogen
Hyperintens	Homogen
Hyperintens	Heterogen/Variabel
Isointens	Keine bis minimale Kontrastaufnahme
Hyperintens	Heterogen

Sequenztyp¹⁾**Fast Spin Echo** *Schnelles Spin Echo***Gradient recalled echo** *Gradientenecho***Spoiled gradient echo****Balanced gradient echo** *Balancierte Gradientenechos***Gradient echo – echo planar****Contrast enhanced MRA** *Kontrastverstärkte MRA***k-space lines** *k-Raum Linien***Parallel imaging:** *Parallele Bildgebung***Image-based reconstruction** *Bildbasierte Rekonstruktion***Parallel imaging:** *Parallele Bildgebung***k-space-based reconstruction** *k-Raum basierte Rekonstruktion*

1) Kommentar: hier haben sich auch im deutschen Sprachraum die englischen Termini fest etabliert, bzw. die deutsche Übersetzung ist häufig weniger gebräuchlich. Dort, wo sie noch häufiger verwendet wird, steht sie kursiv hinter dem englischen Terminus.

GE	Philips	Siemens
FSE (Fast SE)	TSE (Turbo SE)	Turbo SE
GRE	FFE	GRE
SPGR/MPSPGR	T1 FFE	FLASH
FIESTA	bFFE/bTFE	TrueFISP
GRE EPI	FFE-EPI/TFE-EPI	EPIFI
	Bolus Trak	Care Bolus
Views per segment	Turbofactor	No of segments
ASSET	SENSE	mSENSE
ARC		GRAPPA

2-ch	2-Kammerblick	LVNC	Linksventrikuläre non-compaction Kardiomyopathie
3-ch	3-Kammerblick	LVOT	Left ventricular outflow tract. linksventrikulärer Ausflusstrakt
4-ch	4-Kammerblick	NC/C	Nicht kompaktiert/kompaktiert
AF	Vorhofflimmern	NSVT	Nonsustained ventricular tachycardia
Ao	Aorta	MR	Mitral regurgitation, Mitralinsuffizienz
ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie	MRA	MR Angiographie
Asc	Ascending, aufsteigend	MVO	mikrovaskuläre Obstruktion
AV	Aortic valve, Aortenklappe	PA	Pulmonalarterie
BSA	Body surface area, Körperoberfläche	fQRS	Filtered QRS
b-SSFP	Balanced steady-state free precession	RA	Right atrium, rechter Vorhof
CMR	Cardiac magnetic resonance, kardi- ale Magnetresonanztomographie	RCA	Rechte Koronararterie
CX	Ramus circumflexus	ROI	Region of interest
DCM	dilatative Kardiomyopathie	R-L	Rechts – Links
Desc	Descending, absteigend	RV	Rechter Ventrikel
EDV	enddiastolisches Volumen	SA	Short axis, kurze Achse
EGE	Early gadolinium enhancement	SAECG	Signal averaged ECG
EF	Ejektionsfraktion	SAM	Systolic anterior motion
EOA	Effective orifice area, effektive Öffnungsfläche	SD	Standardabweichung
EPI	Echo planar-imaging	SI	Signal intensity, Signalintensität
F-H	Foot- head	SSFP	Steady-state free precession
FOV	Field of view	STIR	Short TI inversion recovery
Gd	Gadolinium	SV	Stroke volume, Schlagvolumen
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate	T1w	T1-weighted, T1-gewichtet
HCM	Hypertrophic cardiomyopathy, hypertrophe Kardiomyopathie	T2w	T2-weighted, T2-gewichtet
HLA	Horizontal long axis, horizontale lange Achse	T2*	T2 star, T2 stern
HR	Heart rate, Herzfrequenz	TI	Time from inversion
LAD	Left anterior descending artery, linke Koronararterie	VENC	Velocity Encoding
LGE	Late gadolinium enhancement	VES	Ventricular extra systole
LV	Linker Ventrikel	VLA	Vertikale lange Achse
		WMSI	Wall motion score index

REFERENZEN

- 1) American Society for Testing and Materials (ASTM) International, Standard practice for marking medical devices and other items for safety in magnetic resonance environments, F2503-05
 - 2) Normal human left and right ventricular and left atrial dimensions using steady state free precession magnetic resonance imaging. Hudsmith LE, Petersen SE, Francis JM, et al. J Cardiovasc Magn Reson. 2005;7(5):775-82
 - 3) Burman ED, Keegan J, Kilner PJ. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. Circ Cardiovasc Imaging. 2008;1(2):104-13.
 - 4) Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation. 2002;105(4):539-42.
 - 5) Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J. 2010;31(7):806-14.
 - 6) Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. J Am Coll Cardiol. 2009;53(17):1475-87.
 - 7) Motwani M, Kidambi A, Herzog BA, et al. MR Imaging of Cardiac Tumors and Masses: A Review of Methods and Clinical Applications. Radiology. 2012.
-

Autoren Originalversion:

Bernhard Herzog, John Greenwood, Sven Plein

Multidisciplinary Cardiovascular Research Centre (MCRC) & Leeds Institute of Genetics, Health and Therapeutics, University of Leeds, Leeds General Infirmary, Great George Street, Leeds, LS1 3EX, United Kingdom

© 2013 Bernhard Herzog, John Greenwood, Sven Plein
Multidisciplinary Cardiovascular Research Centre (MCRC) & Leeds Institute of Genetics, Health and Therapeutics, University of Leeds, Leeds General Infirmary, Great George Street, Leeds, LS1 3EX, United Kingdom

„Cardiovascular Magnetic Resonance“
First Edition 2013

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

Mehr Infos unter: www.dgk.org