

3.1 Myokard–Grundlagen

Morphologie und Bildgebung

Anatomische Grundlagen

Die Herzwand, das Myokard, besteht aus dick gepackten Muskelfasern vom quergestreiften Typ und kapillarisiertem Interstitium. Zur Architektur der Muskelfasern existieren diverse Konzepte: Rushmer et al. sprechen von einer inneren Längsschicht, die von einer mittleren Ringschicht und einer äußeren Schrägschicht umgeben wird; und an der Herzspitze, dem Apex cordis, geht die innere in die äußere Schicht direkt über und formt dabei eine Schleife, die in ihrer Form der Zahl 8 ähnelt, der Vortex cordis. Torrent-Guasp geht von einer transversen basalen und einer schräg apikalen Schleife aus, wobei die basale Schleife beide Ventrikel umgibt.

Derzeit weit verbreitet ist die anatomische Sicht einer Kombination aus einer zirkumferenziellen Muskelkomponente mit vorwiegend transversal ausgerichteten Fasern und schräg helikal verlaufender innerer und äußerer Faserbündel (Abb. 3.1).

Papillarmuskel und Trabekeln sind Teil der inneren Muskelschicht. Die zirkumferenzielle Muskelschicht ist bezüglich der Myokardmasse dominierend.

Es ist wesentlich, die bindegewebigen Teile des Herzens topographisch einordnen zu können.

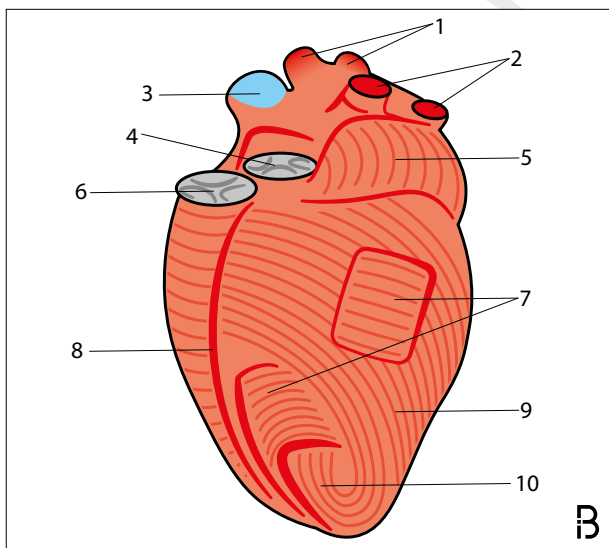


Abb. 3.1: Grafik der Herzmuskelanatomie; Schema. (1, 2) Lungenveneneinmündungen; (3) Mündung der Vena cava superior; (4) Aortenklappe; (5) linker Vorhof; (6) Pulmonalisklappe; (7) mittlere Muskelschicht; (8) Interventrikularsulcus; (9) schräg helikal verlaufende äußere Muskelschicht; (10) Vortex cordis

Grundlagen der Bildgebung

In der CT und in der MRT ist ein normaler Herzmuskel isodens bzw. isointens zur Skelettmuskulatur. In der CT liegen die Dichtewerte um 50 HU.

Das Myokard beinhaltet das intrazelluläre Kompartiment (Myozyten, Fibroblasten, Endothelzellen, glatte Muskelzellen der Gefäße), das intravasale Kompartiment und das interstitielle Kompartiment (hauptsächlich Kollagen-Typ-I- und -Typ-III-Proteine). Der prozentuale Anteil am gesamten Myokardvolumen liegt bei 75 % zu 10 % zu 15 % (Abb. 3.2).

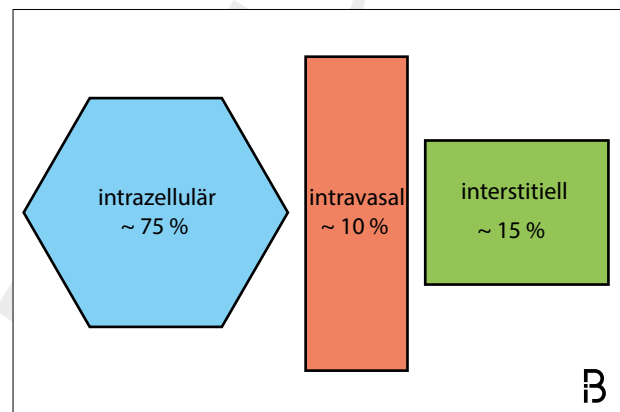


Abb. 3.2: Die drei Kompartimente des Myokards; Schema. Der intrazelluläre Raum nimmt ca. 75% des Volumens ein, der extrazelluläre ca. 25%; er besteht aus dem intravasalen und dem interstitiellen Kompartiment

Myokarderkrankungen sind häufig mit einer Verschiebung der Volumenverhältnisse zwischen den Kompartimenten verbunden, in der Regel zugunsten des extrazellulären Kompartiments.

Sequenz	Signalintensität
T1	-
T2	+
T1 KM	+

Tab. 3.1: Signalintensitätsveränderungen bei vergrößertem extrazellulärem Myokardkompartiment; + Erhöhung

Fokale Pathologien des Myokards sind anhand fokal differenter Signalintensitäten (MRT) bzw. Dichtewerte (CT) vom normalen Myokard zu differenzieren (Tab. 3.1). Um den Kontrast zwischen pathologischem und normalem Myokard zu verstärken, bedient man sich spezieller Techniken wie der Fettsuppression (z. B. SPAIR, SPIR, STIR) oder der selektiven Suppression des Myokardsignals (z. B. PSIR). Fokale Myokardpathologien sind auch durch veränderte T1-, T2- und T2*-Relaxationszeiten (Mapping) und ECV-Wert zu erfassen (Tab. 3.2). Als Referenzwerte sind das normale Myokard desselben Herzens und interindividuelle Normalwerte heranzuziehen.

Diffuse Myokardveränderungen werden anhand der Abweichung von T1-, T2- und T2*-Relaxationszeiten und ECV im Vergleich mit der Normalpopulation erfasst (Tab. 3.2).

Myokardpathologie	ECV und Mapping	Signalintensität
fokal	+	++
diffus	++	-

Tab. 3.2: Wirksamkeit bildgebender Kriterien zur Detektion von Myokardpathologie; - nicht hilfreich, + hilfreich, ++ sehr hilfreich

Mapping

Spezielle MRT-Sequenztechniken ermöglichen die Bestimmung von T1-, T2- und T2*-Relaxationszeiten quantitativ – das Verfahren heißt „Mapping“. Die ermittelten Werte (Einheit ms) helfen bei der Einordnung fokaler Myokardveränderungen. Ihre vordergründige Bedeutung haben sie aber in der Erfassung einer diffusen Myokardpathologie, wenn die gemessenen Relaxationszeiten jenseits der Norm liegen.

T1-Mapping

Eine klassische T1-Mapping-Sequenz besteht aus einem initialen 180-Grad-Inversionspuls. In dem Zeitraum der Wiederherstellung der longitudinalen Magnetisierung (T1 recovery) werden zu bestimmten Zeitpunkten (TI = Inversionszeit) 90-Grad-Pulse gesetzt, die Magnetisierung wird in die transversale Ebene gekippt. Dieser Vorgang wird mit differenten TI-Zeiten wiederholt. Die Repetitionszeit sollte das Fünffache der T1-Relaxationszeit überschreiten, um die komplette T1-Relaxation sicherzustellen (Tab. 3.3).

Sequenz	Akquisition	Vorteil	Nachteil
Look Locker	kontinuierlich prospektiv	hohe Datenmenge	Herzbewegung
MOLLI	selektiv prospektiv	▼ Bewegungsartefakte	langer Atemstillstand
ShMOLLI	selektiv prospektiv	▼ Bewegungsartefakte	kurzer Atemstillstand

Tab. 3.3: Typische T1-Mapping-Sequenztechniken. MOLLI: modified look locker inversion recovery, ShMOLLI: shortened MOLLI

Die MOLLI-Sequenz (modified look locker inversion-recovery) ist EKG-getriggert. In ein und derselben kardialen Phase werden drei Inversion-Recovery-Bildserien (IR) zu unterschiedlichen Inversionszeiten akquiriert. Die Signalintensität zu den jeweiligen Inversionszeiten wird pixelweise aus diesen Bildern übernommen. Daraus wird die T1-Relaxationszeit des Gewebes berechnet, die entweder farbcodiert auf die Bilder überlagert wird (T1-Map) oder numerisch angezeigt wird (Abb. 3.3).

Abwandlungen der klassischen MOLLI-Sequenz dienen der Reduktion der Akquisitionszeit. Die ShMOLLI (shortened modified look locker inversion recovery) unterscheidet sich von der MOLLI dadurch, dass keine komplette Erholung der longitudinalen Magnetisierung zwischen den Inversionspulsen abgewartet wird, sondern stattdessen rechnerisch extrapoliert wird.

Die T1-Relaxationszeit des Myokards ergibt sich aus dem T1-Wert der Muskelzellen und dem des Extrazellulärraums.

Veränderte myokardiale T1-Relaxationszeiten resultieren typischerweise aus Fibrose, Entzündung, Ödem und Einlagerung von Fremdgewebe (Abb. 3.4).

Die Fibrose im Myokard folgt unterschiedlichen Mustern, fokal als Ersatz nach Gewebeuntergang, diffus als interstitiell infiltrative oder interstitiell reaktive Variante (Tab. 3.4).

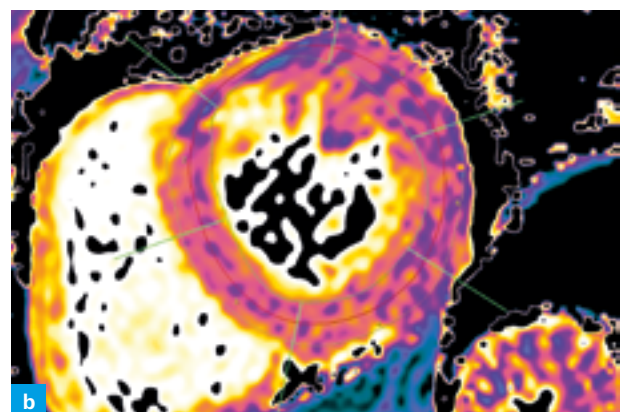
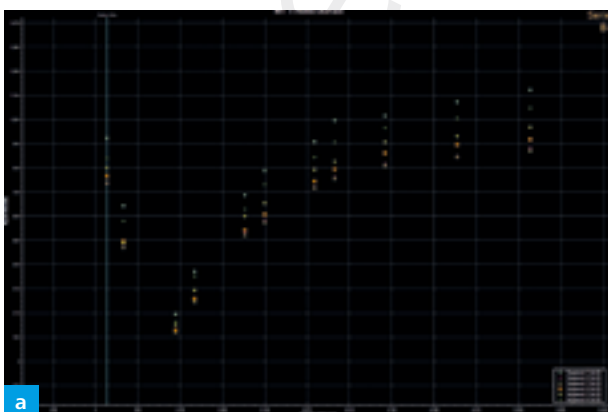


Abb. 3.3: (a, b) Berechnung der myokardialen T1-Relaxationszeit; MOLLI-Sequenz. (a) Graphische Darstellung von Inversionszeit versus Signalintensität und (b) T1-Map. (a) Signalintensitäten zu unterschiedlichen Inversionszeitpunkten von vier Schichten, die dem AHA-Segmentmodell entsprechend definiert wurden.

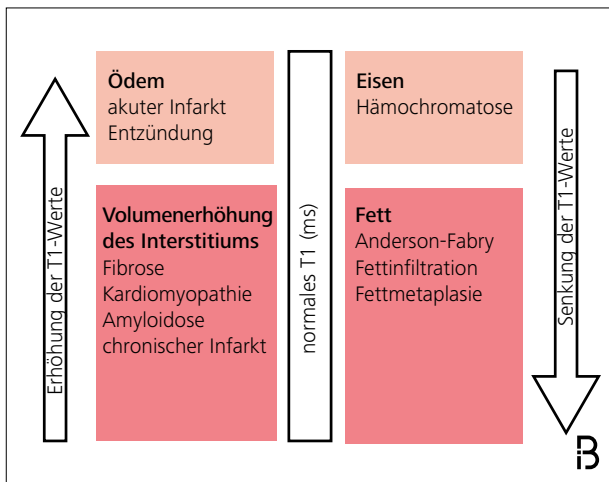


Abb. 3.4: Faktoren, die zu einer Veränderung der nativen T1-Relaxationszeit des Myokards führen

pathophysiologischer Mechanismus	Erkrankungen
Gewebeersatz durch Fibrose	Infarktnarbe, Myokarditis, Sarkoidose, chronische Niereninsuffizienz, toxische Kardiomyopathie
infiltrative interstitielle Fibrose	Amyloidose, Anderson-Fabry-Erkrankung
reaktive interstitielle Fibrose	dilatative und hypertrophe Kardiomyopathie, Hypertension, Diabetes mellitus, Alter, Klappenerkrankungen, Vitien, Sarkoidose, ARVC, SLE, chronische Niereninsuffizienz

Tab. 3.4: Erkrankungen, die mit einer Myokardfibrose assoziiert sind

Die Normalwerte der T1-Relaxationszeit (ms) variieren von Scanner zu Scanner. Sie sind insbesondere abhängig von der verwendeten Sequenztechnik und der Feldstärke des Magneten und werden zusätzlich von patientenspezifischen Faktoren beeinflusst: der Kontrastmitteldosis, der Herzfrequenz, dem Haematokrit etc. (Tab. 3.5).

Die Definition von Normalwerten (und Standarddeviation) der T1-Relaxationszeiten des gesunden Myokards von Probanden am eigenen Scanner mit einer standardisierten T1-Mapping-Sequenztechnik ist Voraussetzung für die sinnvolle Nutzung dieses Wertes im klinischen Alltag. Zusätzlich ist zu entscheiden, ob die Überschreitung einer, zweier, oder – was wir empfehlen – dreier Standarddeviationen als pathologisch gewertet wird.

Feldstärke	weiblich (Mittelwert)	männlich (Mittelwert)	Herzfrequenz < 70/min	Herzfrequenz > 70/min
1,5T	1 004,6 ms	984,4 ms	989,5 ms	1 011,1 ms
3T	1 196,2 ms	1 167,3 ms	1 176,8 ms	1 203,0 ms

Tab. 3.5: Myokardiale T1-Relaxationszeiten. Normalwerte berechnet an 60 Probanden mit einer MOLLI-Sequenztechnik an Philips Scannern. Die Unterschiede sind statistisch signifikant (p < 0,05) (Granitz, M. et al. Wien Klin Wochenschr, 2018).

Ohne diese lokale Referenz sollte das T1-Mapping nicht in die Befundung integriert werden! Die Schichtführung hat keine Konsequenz auf die gemessenen T1-Relaxationszeiten.

Die Bestimmung der T1-Relaxationszeiten ist semi-automatisch pro Myokardsegment mit kommerziell verfügbarer Software möglich durch Markierung von Endokard und Perikard. Voraussetzung ist hierbei in der Regel die Nutzung der MOLLI- und shMOLLI-Sequenztechnik, weil die Bilddaten im Unterschied zur Look-Locker-Technik (LL) aufgrund der selektiven prospektiven Bildakquisition an der gleichen Position sind und keiner aufwendigen Bildkorrektur bedürfen (Abb. 3.5, 3.6).

Die Quantifizierung des extrazellulären Volumens (ECV) ist ein additiver diagnostischer Faktor, der zudem eine höhere Geräteunabhängigkeit aufweist.

Zur Berechnung sind ein Hämatokritwert, ein nativer und ein T1-Mapping-Datensatz – in der Regel 15 Minuten – nach intravenöser Kontrastmittelgabe erforderlich. Die Kontrastmittelgabe führt zu einer Verkürzung der T1-Relaxationszeit des Myokards.

Die Blutabnahme für die Hämatokritbestimmung hat unbedingt zum Zeitpunkt der MRT-Untersuchung zu erfolgen (am besten im Rahmen des Legens einer Venenverweilkanüle, wie sie vor Untersuchungsbeginn für die KM-Injektion erfolgt), weil der Hämatokrit zirkadian erheblich schwankt.

Das extrazelluläre Volumen wird in Prozent angegeben und berechnet sich aus folgender Formel:

$$ECV = (1 - \text{haematocrit}) \cdot \frac{\frac{1}{\text{post contrast T1 myo}} - \frac{1}{\text{native T1 myo}}}{\frac{1}{\text{post contrast T1 blood}} - \frac{1}{\text{native T1 blood}}}$$

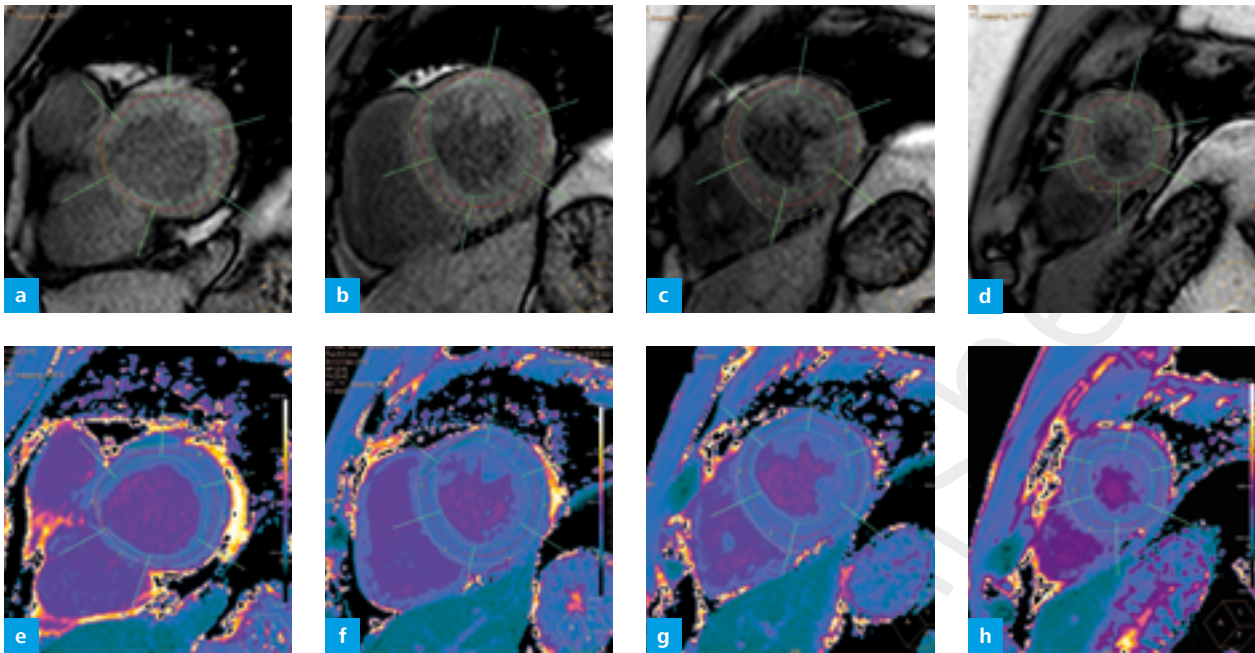


Abb. 3.5: (a–h) Auswertung eines T1-Mapping-Datensatzes mit vier Schichten; schichtweise Darstellung der (a–d) Inversion-Recovery-Bilder und (e–h) des jeweiligen T1-Map mit Farbcodierung der T1-Relaxationszeiten. (a–h) Es wurden vier Schichten in der SA akquiriert. Endokard- und Epikardkonturen wurden semiautomatisch definiert, wobei sowohl (a–d) die IR-Bilddaten als auch (e–h) die Map-Bilder für die korrekte Konturfindung heranzuziehen sind; auf den vier Schichten wurden manuell jeweils Segmente definiert, für die die Relaxationszeiten berechnet werden. Ohne Segmentation würde in der tabellarischen Auswertung die T1-Relaxationszeit über das Myokard der gesamten Schicht berechnet werden.

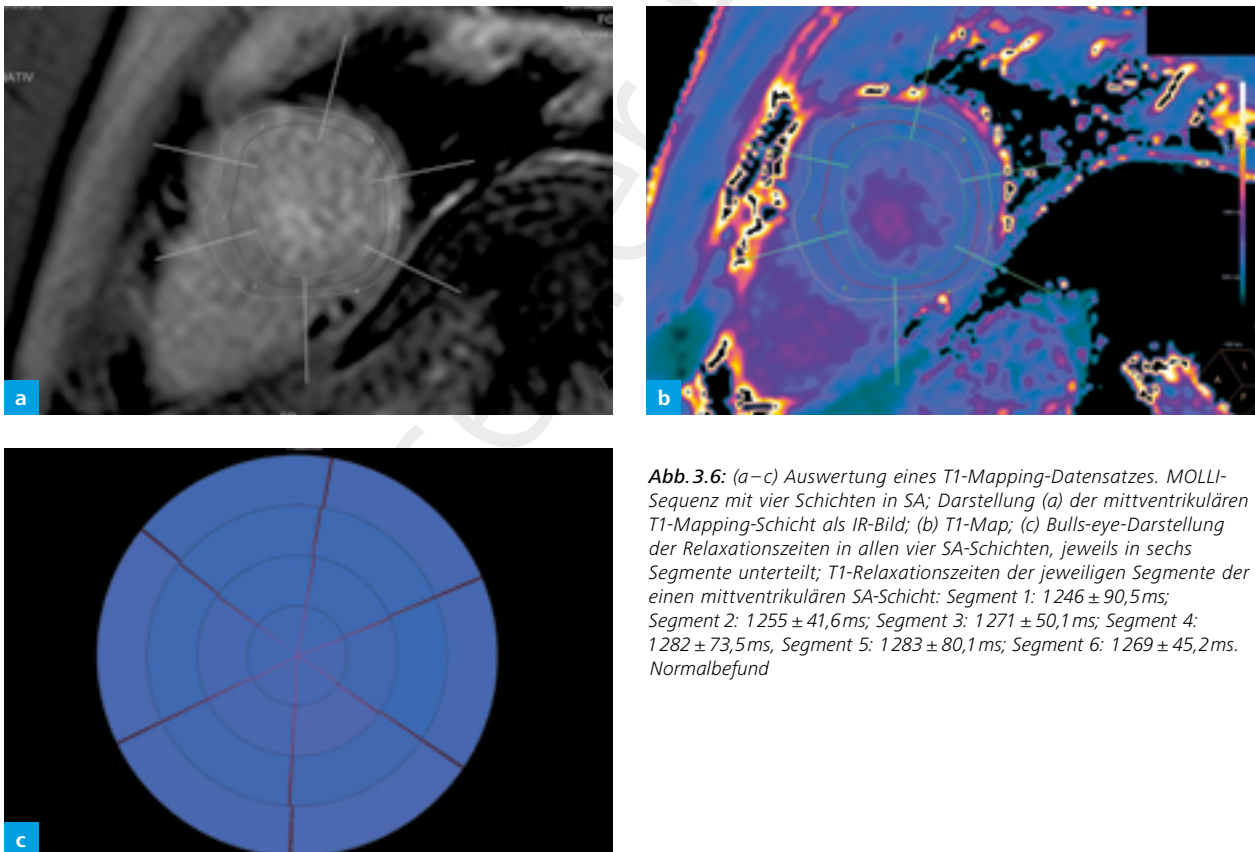


Abb. 3.6: (a–c) Auswertung eines T1-Mapping-Datensatzes. MOLI-Sequenz mit vier Schichten in SA; Darstellung (a) der mittventrikulären T1-Mapping-Schicht als IR-Bild; (b) T1-Map; (c) Bulls-eye-Darstellung der Relaxationszeiten in allen vier SA-Schichten, jeweils in sechs Segmente unterteilt; T1-Relaxationszeiten der jeweiligen Segmente der einen mittventrikulären SA-Schicht: Segment 1: $1246 \pm 90,5$ ms; Segment 2: $1255 \pm 41,6$ ms; Segment 3: $1271 \pm 50,1$ ms; Segment 4: $1282 \pm 73,5$ ms; Segment 5: $1283 \pm 80,1$ ms; Segment 6: $1269 \pm 45,2$ ms. Normalbefund

Tatsächlich sind die Werte des ECV in bestimmten Grenzen ziemlich stabil und relativ unabhängig von der verwendeten T1-Mapping-Sequenz und den Patientenfaktoren (Tab. 3.6).

Feldstärke	ECV-Normalwert	Standarddeviation
1,5T	25,3%	3,5%
3T	26,5%	4%

Tab. 3.6: Normalwerte des ECV

Ein ECV-Wert über 32 % ist pathologisch.

Unterschiedliche Myokarderkrankungen münden in eine Erhöhung des extrazellulären Volumens. Das Ausmaß dieser prozentualen Zunahme steht in Zusammenhang mit der zugrunde liegenden Erkrankung. Starke Überlappungen erschweren allerdings eine klare Zuordnung.

Die Kombination der Parameter T1-Relaxationszeit und ECV bewirkt eine höhere Spezifität (Abb. 3.7).

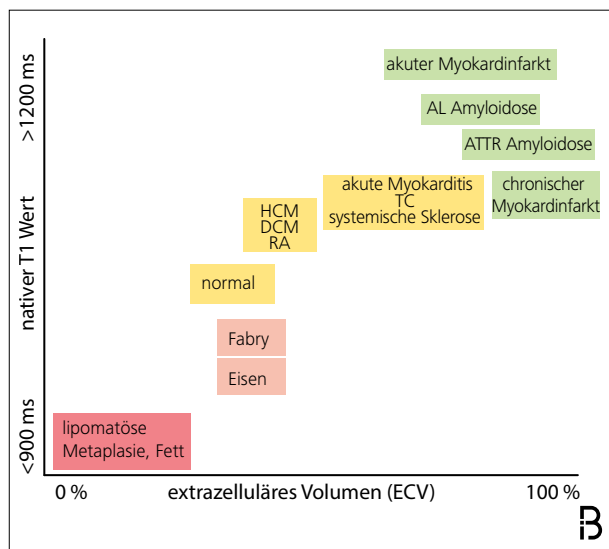


Abb. 3.7: Gewebecharakterisierung unter Berücksichtigung von zwei Parametern, der T1-Relaxationszeit und dem ECV; Schema. Daten von einem 1,5T-Scanner (nach Martin Ugander). HCM: hypertrophe Kardiomyopathie, DCM: dilatative Kardiomyopathie, RA: rheumatoide Arthritis, TC: Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

T2-Mapping

Das T2-Mapping dient dem Erfassen einer Ödembildung im Myokard. Traditionell bedient man sich diesbezüglich einer T2-gewichteten „Black-Blood“-Sequenz (TSE-basiert). Zur Kontrasterhöhung wird diese typischerweise mit Fettsättigungstechniken kombiniert. Die vermehrte Flüssigkeitseinlagerung im Myokard wird dann visuell (qualitativ) als hyperintense Zone wahrgenommen. Diese Sequenztechniken sind allerdings qualitativ inkonsistent und häufig nicht diagnostisch (Tab. 3.7, Abb. 3.8).

Ursache	Folge
langsam fließendes Blut im Bereich der Trabekeln	hyperintenses Signal des Blutes ► Ödem im subendokardialen Myokard nicht erfassbar
Magnetfeldinhomogenitäten	Signalinhomogenitäten
Bewegung von Protonen durch die Schicht	Signalverlust

Tab. 3.7: Ursachen nichtdiagnostischer Bildqualität bei traditionellen T2w-basierten Sequenzen zum Nachweis eines Myokardödems

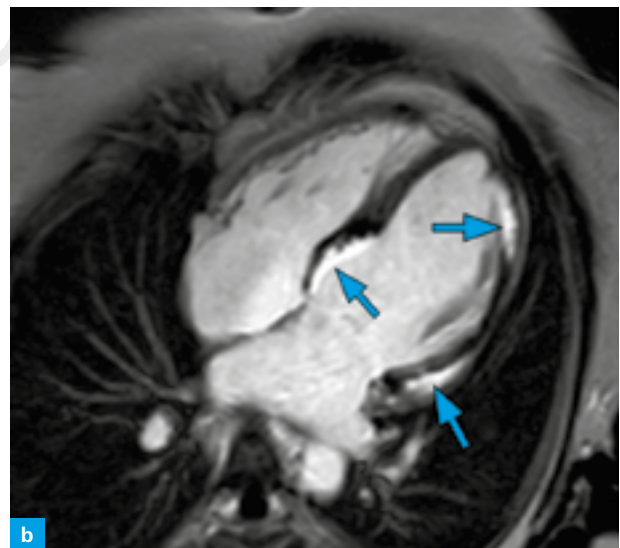
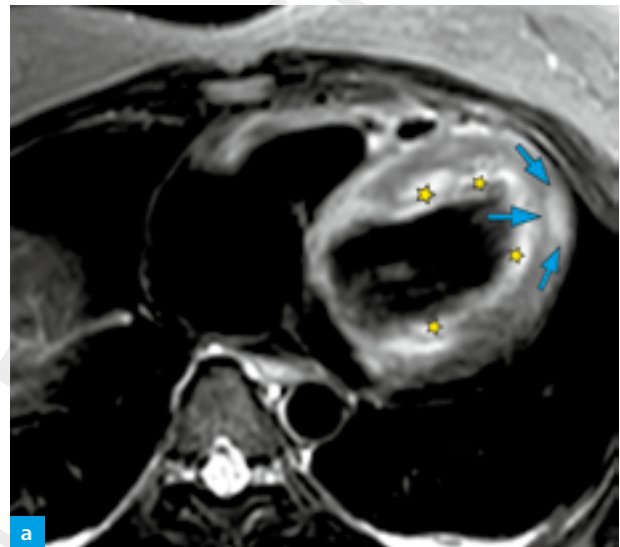


Abb. 3.8: (a, b) Myokarditis. Herz-MRT; (a) Einzelbild einer anatomisch axialen T2w-STIR-Sequenz; (b) Einzelbild einer LE-PSIR-Sequenz in der 4CH-Ebene. (a, b) Die Myokarditis involviert das Myokard in einem fleckigen Verteilungsmuster. Die erkrankten Abschnitte sind anhand des Ödems und der pathologischen KM-Speicherung erkennbar: (a) hyperintenses Signal im apikalen Myokard als Ausdruck erhöhten Wassergehalts im Sinne eines Ödems (Pfeile). Der endokardnahe Signalanstieg (Sterne) ist durch den langsamen Fluss im Bereich der Trabekeln bedingt und kein Ödem. (b) Pathologische KM-Speicherung im LE als Ausdruck der Vergrößerung des extrazellulären Kompartiments der entzündlich veränderten Myokardbereiche (Pfeile).