

4 Herz und Perikard

Gabriele A. Krombach

4.1 Herz

4.1.1 Anatomie

Äußere Herzkonturen

Während der Embryogenese entsteht das Herz zunächst symmetrisch und mittelständig im Thorax und vollführt dann eine Rotationsbewegung, bei der die Herzspitze (Apex) leicht angehoben und nach links gedreht wird. Der rechte Ventrikel kommt dadurch unmittelbar hinter dem Sternum zu liegen; ca. $\frac{2}{3}$ des Herzens befinden sich links, $\frac{1}{3}$ rechts der Mittellinie. Der linke Vorhof wird nach dorsal gedreht und liegt unterhalb der Trachealbifurkation. Unmittelbar auf dem linken Vorhof liegt der Truncus pulmonalis; kranial des Truncus pulmonalis befindet sich der Aortenbogen. Der linke Vorhof besitzt als Anhangsgebilde das sog. linke Herzohr, einen Myokardblindsack, der über Dehnungsrezeptoren entsprechend der Vordehnung der Vorhöfe ANP (atriales natriuretisches Peptid) bildet. ANP bewirkt eine verstärkte Wasserausscheidung über die Niere, sodass über diesen Regelkreis das Flüssigkeitsvolumen reduziert wird.

► **Auswahl der Modalitäten.** Die Röntgenaufnahme des Thorax ist die Methode der ersten Wahl zur Untersuchung von Patienten mit unklaren kardialen Erkrankungen. Die mit dieser Aufnahme erhobenen Befunde erlauben die weitere Eingrenzung der Fragestellung und die Auswahl der als nächstes eingesetzten bildgebenden Modalität. In der Regel ist es dann auch bereits möglich, ein erkrankungsspezifisches Untersuchungsprotokoll auszuwählen. Bei Patienten mit bekannter Erkrankung des Herzens dient die Röntgenaufnahme der Verlaufskontrolle der Befunde und dem Therapie-Monitoring. Die CT wird zur Risikostratifizierung und zur Darstellung der Koronararterien bei intermediärer Vor-testwahrscheinlichkeit eingesetzt. Die Perfusionsmessung wird derzeit wissenschaftlich evaluiert. Für die Evaluation vor TAVI (Transcatheter aortic Valve Implantation) wird die CT zur Ausmessung des Klappenrings der Aorta und zur Bestimmung des Abstands zwischen den Abgängen der Koronararterien herangezogen. Die MRT ist der Goldstandard für die Quantifizierung der regionalen und globalen Herzfunktion. Mittels MRT werden die Ventrikel kontinuierlich mit Schichten abgedeckt und die Volumina gemessen. Im Gegensatz dazu werden in der Echokardiografie die Volumina nicht direkt gemessen, sondern anhand einer Kurz- und einer Längsachsenschicht über geometrische Annahmen ermittelt. Deswegen ist die Bestimmung der funktionellen Parameter insbesondere in kranken Herzen mit formveränderten Ventrikeln mithilfe der Echokardiografie ungenau. Die MRT ist bei der Perfusionsmessung der SPECT (Single Photon Emission computed Tomography) in Sensitivität und Spezifität überlegen; ihr Einsatz zur Detektion von Perfusionsdefekten wird bereits in den europäischen und amerikanischen Leitlinien empfohlen [34]. Zur Vitalitätsbestimmung nach Myokardinfarkt wird die MRT eingesetzt. Darüber hinaus hat sich die MRT zur Charakterisierung von Kardiomyopathien und für die Untersuchung von Patienten mit Herztumoren sowie aufgrund der Möglichkeit, neben der Quantifizierung der Herzfunktion auch eine Flussmessung

durchzuführen, für die Untersuchung von Patienten mit angeborenen Herzfehlern fest etabliert.

► Landmarken im Röntgenbild

- **P.-a. Aufnahme** (Standardprojektion für Röntgenaufnahmen im Stehen):
 - Rechts ist der rechte Vorhof als zur Lunge konvexer Bogen randbildend und geht nach kranial in die V. cava superior über (► Abb. 4.1).
 - Links ist der linke Ventrikel randbildend. Nach kranial schließen sich ein kleiner Anteil des linken Herzohrs und der linke Pulmonalarterienhauptstamm an, gefolgt von der Aorta (s. ► Abb. 4.1).
- **Laterale Aufnahme:**
 - Retrosternal ist der rechte Ventrikel randbildend. Nach kranial geht er in seinen Ausflusstrakt, den Pulmonalarterienhauptstamm (Truncus pulmonalis), über.
 - Dorsal ist der linke Vorhof randbildend (s. ► Abb. 4.1). Nach kaudal ist als kleines Dreieck die V. cava inferior abgrenzbar.

Herzhöhlen

Das in der Lunge oxygenierte Blut wird über die 4 Lungenvenen in den linken Vorhof geleitet (s. ► Abb. 6.6 und ► Abb. 6.7). Von dort gelangt es während der Diastole in den linken Ventrikel und über die Aorta in den Körperkreislauf. Nach Passage des Körperkreislaufs erreicht das nun sauerstoffarme Blut über die Vv. cavae inferior und superior den rechten Vorhof. Dieser wird durch die Trikuspidalklappe vom rechten Ventrikel getrennt, der in den Truncus pulmonalis mündet (► Abb. 4.2).

Der linke Ventrikel weist eine konische Form auf. Wird er 90° zur Längsachse in der Schnittbildgebung dargestellt, resultieren beim gesunden Herz kreisförmig aufeinander folgende Ansichten des linken Ventrikels (► Abb. 4.3; s. auch ► Abb. 1.4). Diese Ansicht wird „kurze Achse des linken Ventrikels“ genannt und stellt sowohl in der Echokardiografie als auch in der MRT und der CT eine Standardschnittrichtung dar. Volumenmessungen können in dieser Schichtorientierung leicht durchgeführt werden, wenn der linke Ventrikel vom Apex bis zur Klappenebene (Herzbasis) mit Schichten abgedeckt wird und die Flächen aller Schichten aufsummiert werden. Die maximale Wanddicke, gemessen im Septum und in der Diastole, darf 12 mm nicht übersteigen (► Abb. 4.4). Im linken Ventrikel liegen die beiden Papillarmuskeln (anteriorer und posteriorer Papillarmuskel). Diese sind über feine Sehnen, die Chordae tendineae, mit der Mitralklappe verbunden. Der linke Ventrikel ist im Vergleich zum rechten geringer trabekuliert. Auch dieser Unterschied basiert auf der Embryogenese: Das Myokard beider Ventrikel ist zunächst schwammartig aufgebaut und besteht aus einem sehr stark trabekulierten Muskelgewebe. Die äußeren Anteile verschmelzen in der Folge jeweils und bilden auf diese Weise eine kompakte Wand. Dieser Prozess ist links stärker ausgeprägt als rechts, sodass die Trabekulierung links weniger stark ausfällt, die Wand dort jedoch dicker ist.

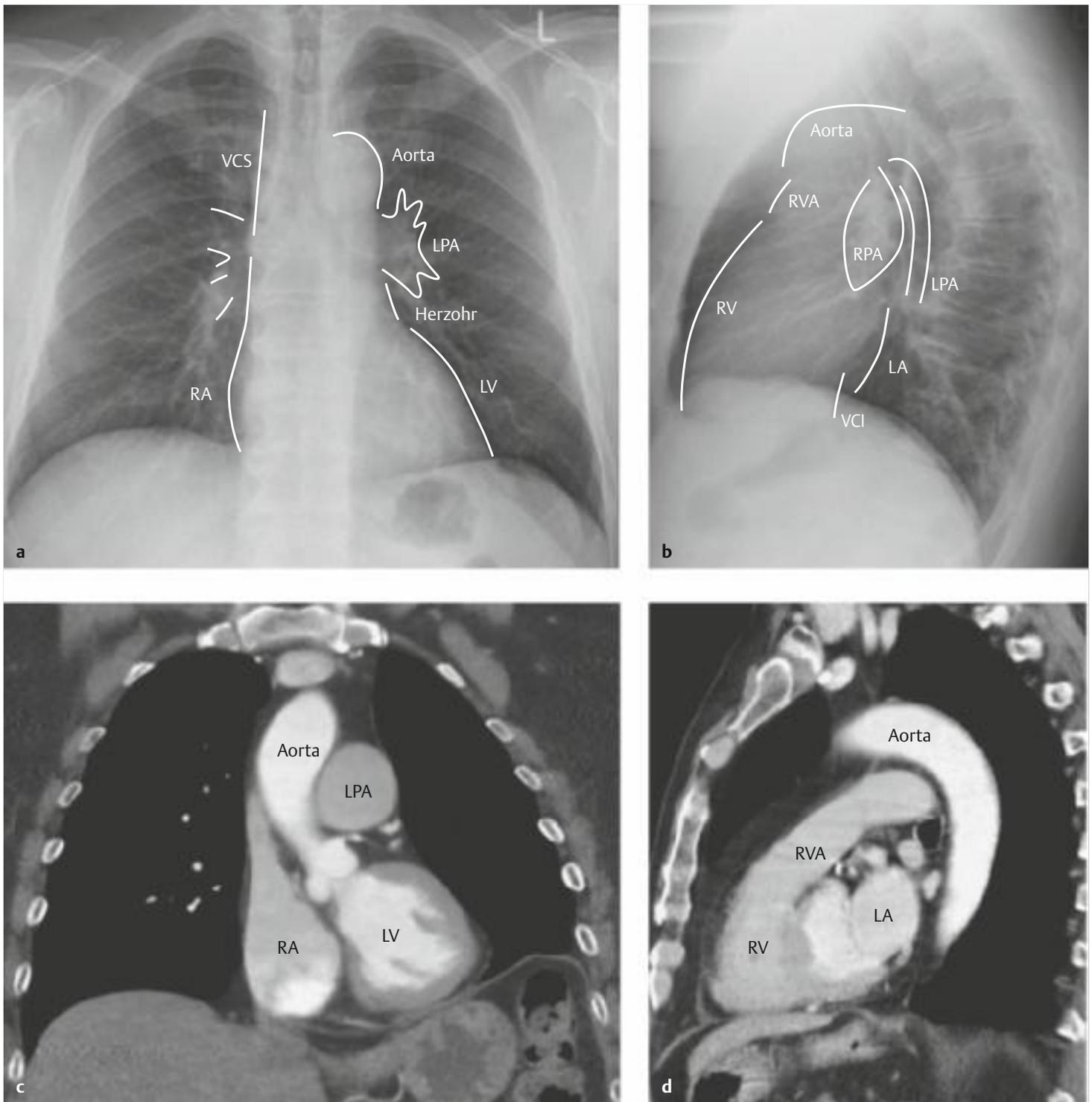


Abb. 4.1 Randbildende Konturen des Herzens und der großen Gefäße.

a Thoraxübersichtsaufnahme im p.-a. Strahlengang.

b Seitenaufnahme.

c Koronare Rekonstruktion eines CT-Datensatzes.

d Sagittale Rekonstruktion eines CT-Datensatzes.

LA = linkes Atrium

LPA = linke Pulmonalarterie

LV = linker Ventrikel

RA = rechtes Atrium

RPA = rechte Pulmonalarterie

RV = rechter Ventrikel

RVA = rechtsventrikulärer Ausflusstrakt

VCI = V. cava inferior

VCS = V. cava superior

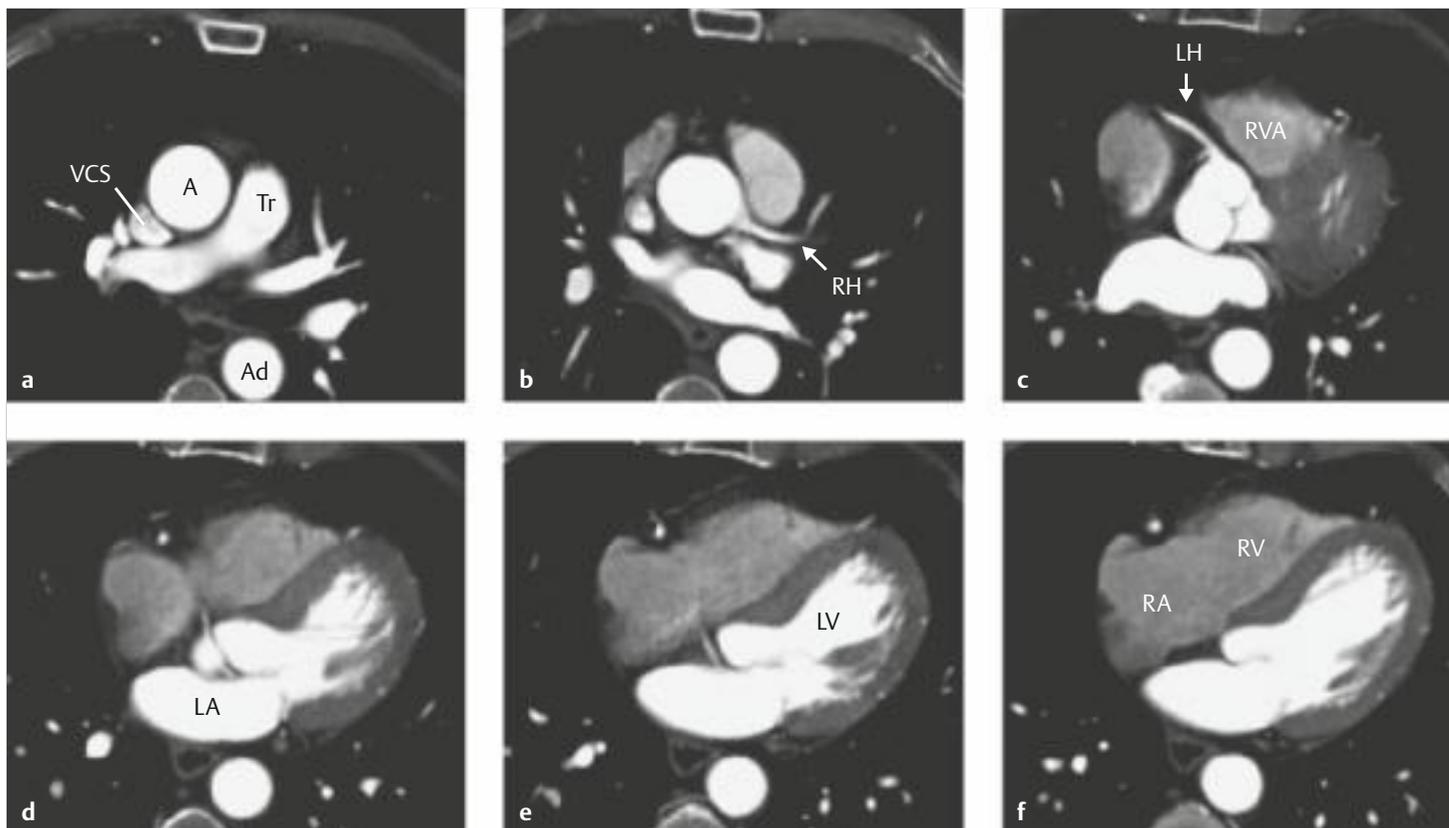


Abb. 4.2 Herzhöhlen und große Gefäße. Axiale CT-Aufnahmen.

- a** Truncus pulmonalis (Tr), Aorta ascendens (A), Aorta descendens (Ad) und V. cava superior (VCS).
b Rechte Koronararterie (RH).
c Linke Koronararterie (LH) und rechtsventrikulärer Ausflusstrakt (RVA).
d Linker Vorhof (LA).
e Linker Ventrikel (LV).
f Rechter Ventrikel (RV) und rechter Vorhof (RA).

Merke



Die maximale Wanddicke des linken Ventrikels darf 12 mm (gemessen in der Diastole im Septum) nicht überschreiten; die des rechten Ventrikels beträgt beim Gesunden in der Regel weniger als 6 mm, gemessen in der freien Wand des rechten Ventrikels (s. ► Abb. 4.4). Werden diese Werte überschritten, beweist dies eine Hypertrophie der jeweiligen Herzhöhle. Diese Hypertrophie ist entweder durch eine chronische Drucksteigerung, beispielsweise infolge einer Stenose von Pulmonal- oder Aortenklappe, arterieller Hypertonie oder pulmonaler Hypertonie, bedingt oder auf dem Boden einer chronisch(-obstruktiven) hypertrophen Kardiomyopathie, einer genetisch vermittelten Kardiomyopathie, entstanden.

► **Landmarken in der Schnittbildgebung.** Für die exakte Befundung und den Vergleich zu Voruntersuchungen ist eine exakte Nomenklatur unabdingbar. Um unterschiedliche Schnittbildverfahren, wie Echokardiografie oder SPECT, mit der MRT vergleichen zu können, muss darüber hinaus auch die Schichtorientierung einheitlich sein. Die Schichtorientierungen in der MRT werden, analog zur Echokardiografie, den Achsen des linken Ventrikels angepasst, um reproduzierbare Schnittebenen zu erhalten (s. ► Abb. 4.3). Da das Herz beim Menschen nicht streng mittelständig ist und die beiden Ventrikel aufgrund der unterschiedlichen Wandstärke und Geometrie nicht symmetrisch sind, unterliegt die Lage des Herzens starken individuellen Schwankungen. Die Position des Diaphragmas, die selbst wiederum durch den intraabdominellen Fettanteil bestimmt wird, trägt ebenfalls zu Lagevariationen bei, wie einem breitbasig dem Zwerchfell auflie-

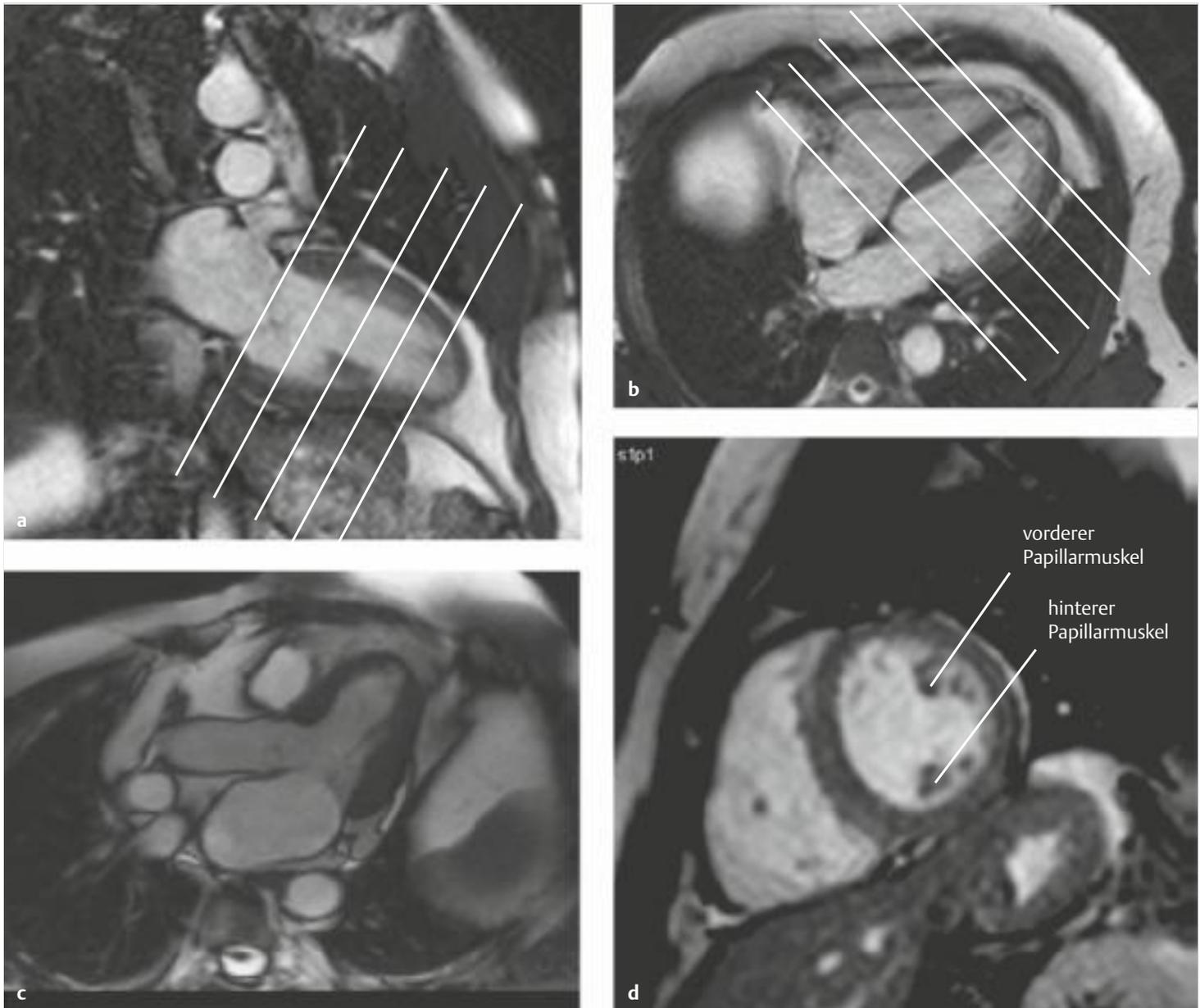


Abb. 4.3 Standardisierte Schichtorientierungen zur Untersuchung des Herzens.

- a** Der Zweikammerblick zeigt den linken Vorhof und den linken Ventrikel.
- b** Im Vierkammerblick sind beide Vorhöfe und Ventrikel zu sehen.
- c** Der Dreikammerblick stellt den linken Vorhof, den linken Ventrikel und den linken Ausflusstrakt dar.
- d** Durch Kippen der Schichtebene, wie in a und b eingezeichnet, kann die kurze Achse des linken Ventrikels eingestellt werden. In dieser Ebene wird der gesamte linke Ventrikel abgedeckt.

genden Herz oder einem Steiltyp. Die Ausrichtung der Schichten muss daher individuell angepasst werden. Der linke Ventrikel wird für die Lagebeschreibung einer Pathologie in einen basalen Abschnitt (klappennahes Drittel), einen mittventrikulären Abschnitt (mittleres Drittel) und einen apikalen Abschnitt (herzspitzennahes Drittel) eingeteilt (► Abb. 4.5). Darüber hinaus hat sich die weitere Unterteilung des linken Ventrikels in 17 Segmente etabliert, basierend auf dem von Nelson Schiller Ende der 1980er-Jahre für die Echokardiografie eingeführten System, das später für die MRT übernommen wurde. Die Einteilung erfolgt systematisch, sodass es möglich ist, sich die Bezeichnung der Segmente herzuleiten. Die Vorderwand hat auf basaler, mittventri-

kulärer und apikaler Höhe jeweils ein einziges Segment, das mit dem Vorsatz der Höhe und „anterior“ bezeichnet wird (basal-anterior, mittventrikulär-anterior und apikal-anterior). Gleiches gilt für die Hinterwand mit der Bezeichnung „inferior“. Septum und Lateralwand werden basal und mittventrikulär jeweils in 2 Segmente aufgeteilt (inferoseptal und inferolateral sowie anteroseptal und anterolateral). ► Abb. 4.6 zeigt diese Segmenteinteilung. Der anteriore und der inferiore Ansatzpunkt des rechten Ventrikels dienen als Orientierungshilfe zur Bestimmung der Lage der Septumsegmente. Die Segmente der Lateralwand liegen entsprechend gegenüber.

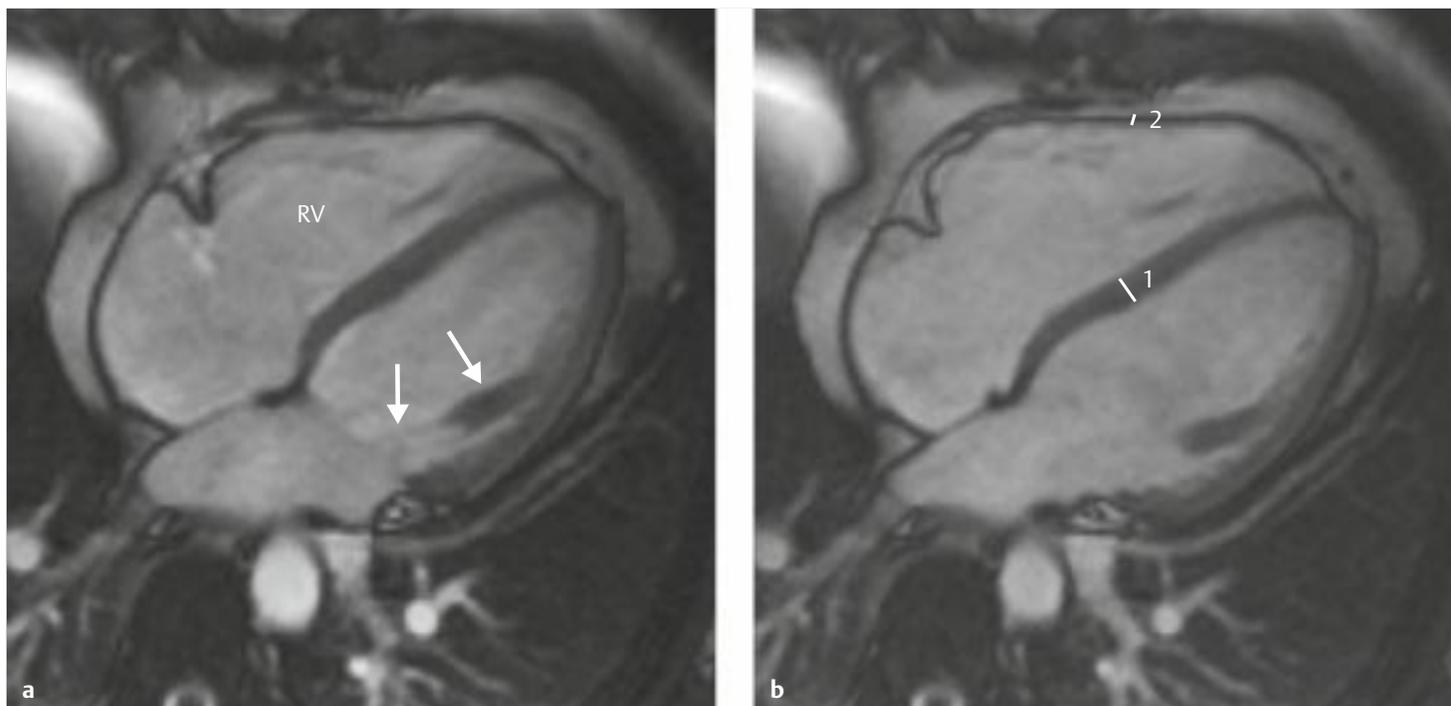


Abb. 4.4 Vierkammerblick.

- a** Geschlossener Pfeil: vorderer Papillarmuskel, offener Pfeil: Chordae tendineae. Der rechte Ventrikel (RV) ist im Vergleich zum linken Ventrikel stärker trabekuliert.
- b** Zur Beantwortung der Frage nach einer Myokardhypertrophie wird zur Beurteilung des linken Ventrikels in einem enddiastolischen Bild das Septum vermessen wie eingezeichnet (Markierung 1): Der Durchmesser darf 12 mm nicht übersteigen. Zur Beurteilung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels wird der Durchmesser der freien Wand gemessen (Markierung 2): Bei Gesunden beträgt er maximal 4,5 mm; ab Werten von mindestens 6 mm liegt eine Hypertrophie vor.

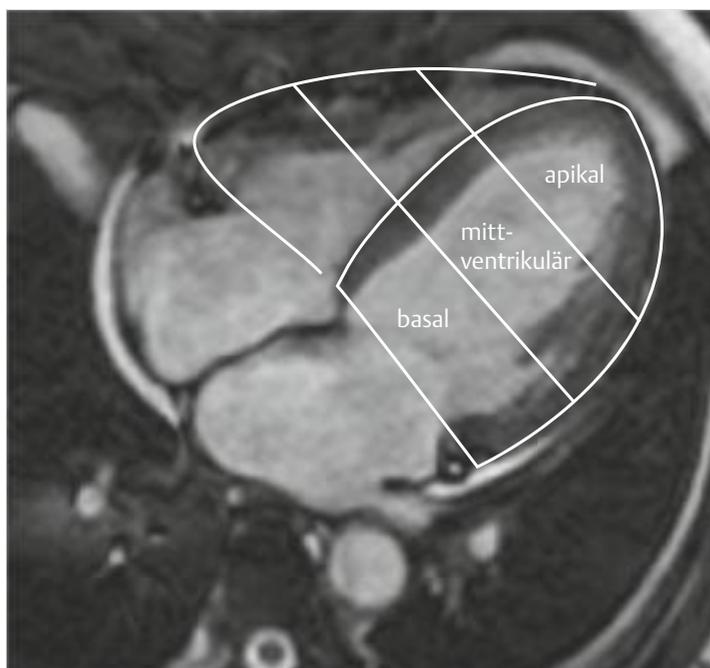


Abb. 4.5 Unterteilung der Ventrikel. Klappennahes basales Drittel, mittkavitäres Drittel und apikales Drittel.

Merke



Bei Ischämie gibt die Lage der Veränderung einen Hinweis auf das betroffene Koronargefäß: Beim ausgeglichenen Versorgungstyp werden die anterioren und anteroseptalen Segmente vom R. interventricularis anterior, die inferolateralen und anterolateralen Segmente vom R. circumflexus der linken Koronararterie und die inferoseptalen und inferioren Segmente von der rechten Koronararterie versorgt. Beim Rechts- oder Linksversorgungstyp weicht die Segmentzuordnung ab.

Die einzelnen Herzhöhlen können auf der Röntgenaufnahme des Thorax nicht direkt voneinander abgegrenzt werden, sondern erschließen sich der Befundung lediglich über ihre typische Lage und die Form des Herzens, d. h. die Herzkontur. Darüber hinaus spielt die Beurteilung der Herzgröße bei der Thoraxübersichtsaufnahme eine große Rolle. Beim stehenden Patienten wird der Thorax im p.-a. Strahlengang mit einem Abstand von 2 m zwischen Röntgenröhre und Detektor aufgenommen (► Abb. 4.7a). Da das Herz retrosternal gelegen ist, wird es auf dem Röntgenbild aufgrund der Projektionseffekte nahezu in seiner tatsächlichen Größe dargestellt. Aus dem gleichen Grund wird die Seitenaufnahme links anliegend durchgeführt. Anders ist es bei Aufnahmen, die beim liegenden Patienten im a.-p. Strahlengang aufgenommen werden: Der Abstand zwischen Röntgenröhre und Kassette ist in diesem Fall zum einen aufgrund der Geräteabmessungen geringer; zum anderen ist das Herz weiter von der Röntgenkassette entfernt, sodass es deutlich größer dargestellt wird (► Abb. 4.7b).

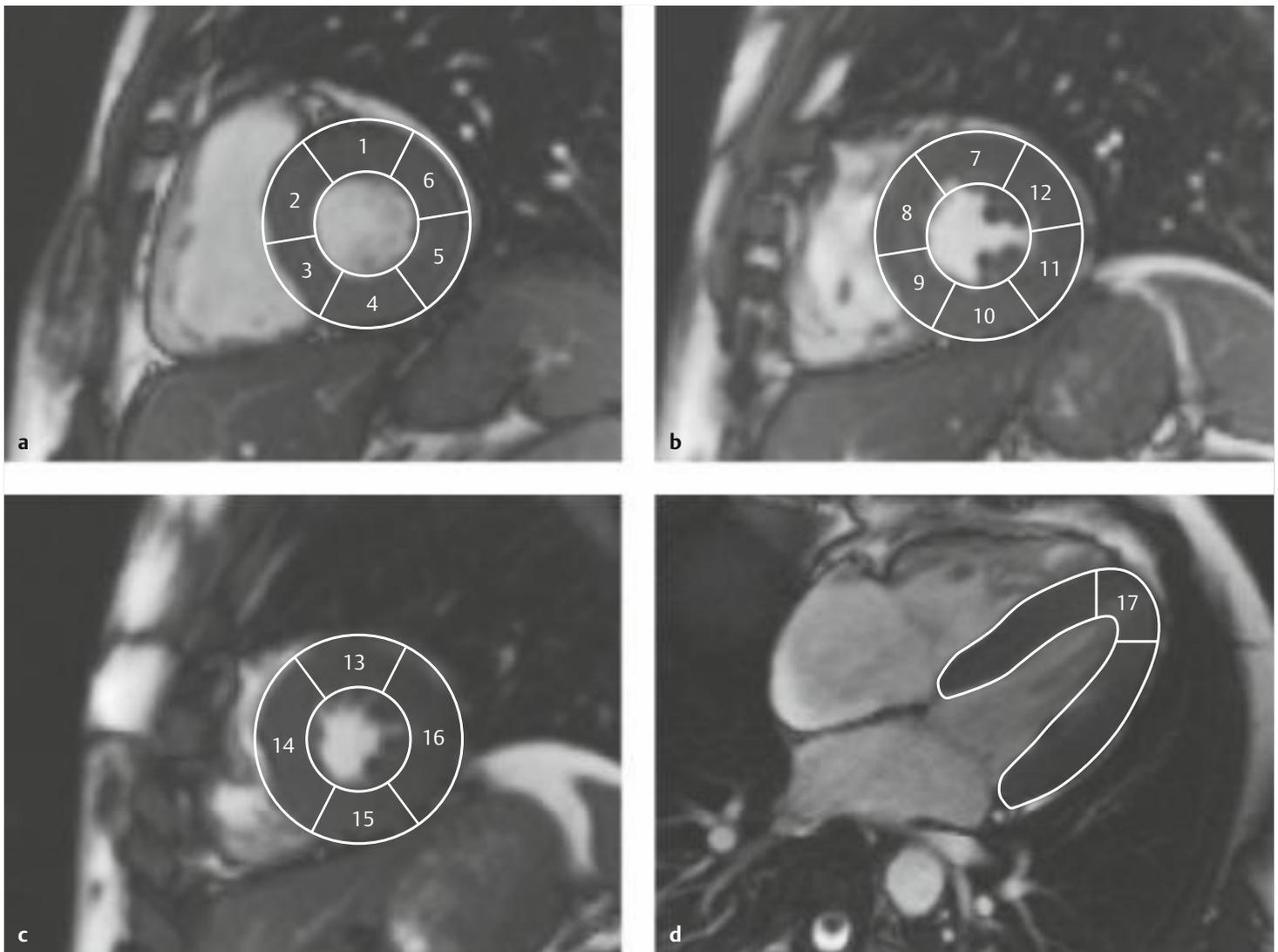


Abb. 4.6 Segmenteinteilung des linken Ventrikels.

a Basaler Abschnitt.

- 1 = basal-anterior
- 2 = basal-anteroseptal
- 3 = basal-inferoseptal
- 4 = basal-inferior
- 5 = basal-inferolateral
- 6 = basal-anterolateral

b Mittventrikulärer Abschnitt.

- 7 = mittanterior
- 8 = mittanteroseptal
- 9 = mittinferoseptal
- 10 = mittinferior
- 11 = mittinferolateral
- 12 = mittanterolateral

c Apikaler Abschnitt.

- 13 = apikal-anterior
- 14 = apikal-septal
- 15 = apikal-inferior
- 16 = apikal-lateral

d Apex (17).

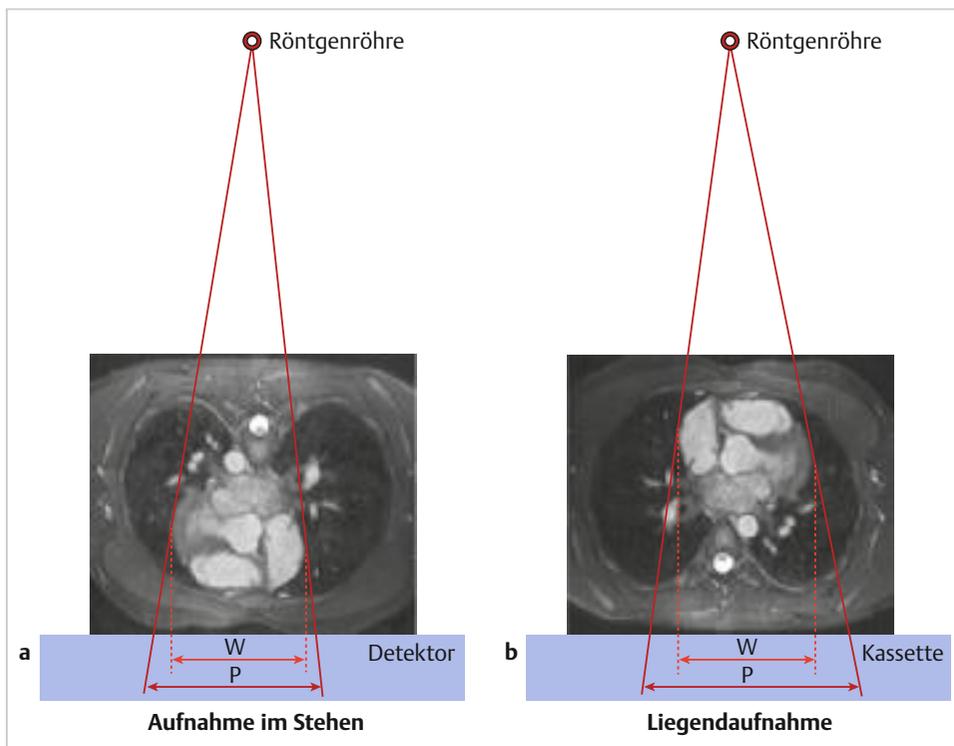


Abb. 4.7 Vergrößerungseffekt der Darstellung des Herzens bei der Röntgenaufnahme. Schematische Darstellung.

W = tatsächliche Herzgröße

P = projizierte Herzgröße

- a** Bei der Aufnahme im Stehen im p.-a. Strahlengang ist der Vergrößerungseffekt minimiert, da das Herz möglichst nahe an den Detektor herangebracht wird.
- b** Bei der Bettaufnahme wird das Herz im Vergleich zu seiner wahren Größe deutlich größer projiziert.

4

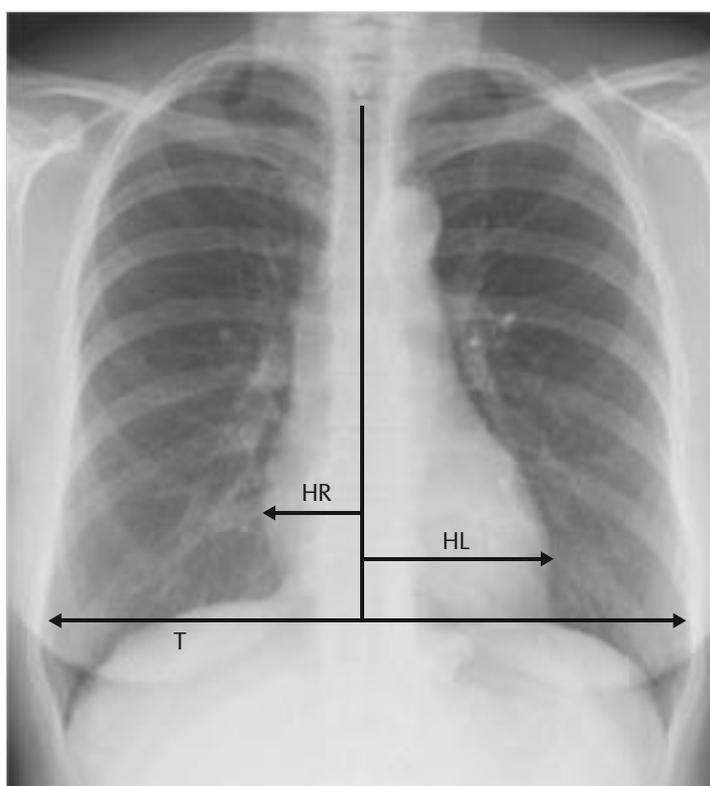


Abb. 4.8 Kardiothorakaler Quotient. Der Thoraxdurchmesser T wird zwischen den Rippeninnenkanten auf Höhe des linken Hemidiaphragmas bestimmt. Der Transversaldurchmesser wird jeweils im rechten Winkel von der Mittellinie zum äußersten Punkt der Herzsilhouette seitengetrent gemessen (HL und HR); beide Werte werden addiert. Beim Gesunden liegt der kardiothorakale Quotient, gemessen auf Stehendaufnahmen, bei unter 0,5 und im Liegen bei unter 0,6.

Merke



Bei der Röntgenaufnahme im Stehen und in Inspiration darf der Herztransversaldurchmesser 50 % des Thoraxtransversaldurchmessers nicht überschreiten (► Abb. 4.8), bei Aufnahme im Liegen 60 % des Thoraxtransversaldurchmessers.

Cave



Eine Druckerhöhung führt am Herz im akuten Stadium, wie z. B. bei akuter fulminanter Lungenembolie, zu einer Dilatation. Bei chronischer Druckerhöhung durch Aorten- oder Pulmonalklappenstenose, durch arterielle Hypertonie oder durch pulmonalarterielle Hypertonie resultiert hingegen eine Hypertrophie. Diese Hypertrophie bewirkt eine Wandverdickung ohne Größenzunahme der Außenkonturen (konzentrische Hypertrophie) und ist im Röntgenbild nicht fassbar (► Abb. 4.9).

Bei Dekompensation im Rahmen einer chronischen Druckbelastung oder bei Volumenbelastungen kommt es zur Vergrößerung des Herzens.

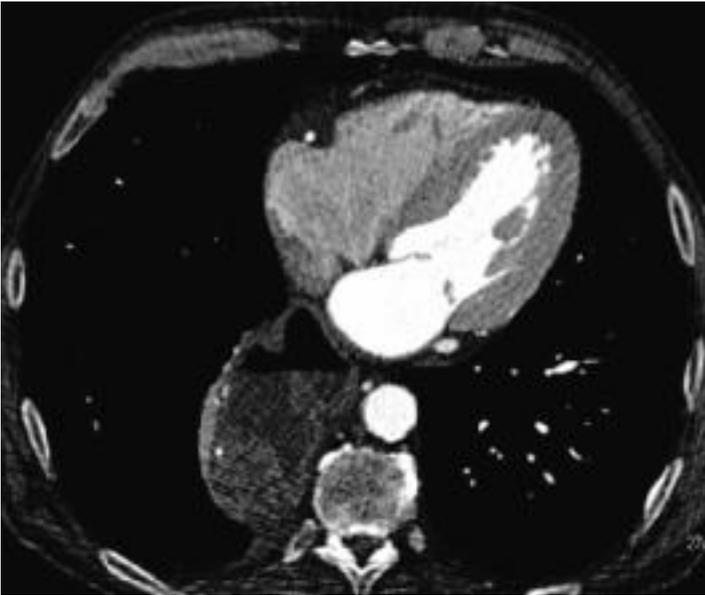


Abb. 4.9 Konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bei Aortenklappenstenose. Das Septum weist eine Wanddicke von 18 mm in der Enddiastole auf. Das Herz ist nicht vergrößert.

4.1.2 Erkrankungen

Herzinsuffizienz

► **Kurzdefinition.** Die Herzinsuffizienz entsteht als Folge einer Schädigung des Myokards. Die Ursachen können vielfältig sein; die Myokardischämie als Folge der koronaren Herzkrankheit ist die häufigste Ursache für eine Herzinsuffizienz. Aber auch die Myokarditis, eine Dekompensation als Folge einer Kardiomyopathie, oder die kardiotoxische Wirkung von Chemotherapeutika oder anderen Medikamenten können zur akuten Kontraktionsinsuffizienz und zur Verminderung der Förderleistung führen. Bei der durch die koronare Herzkrankheit ausgelösten Herzinsuffizienz, beim akuten Infarkt und in etlichen Fällen bei der Myokarditis kommt es zum Lungenstau durch Rückwärtsversagen. Dieser ist im Röntgenbild an typischen Zeichen erkennbar. Bei Insuffizienz des rechten Ventrikels steht hingegen ein Rückstau in den systemischen Kreislauf mit Unterschenkelödemen und Nykturie im Vordergrund. Häufig sind beide Kammern betroffen, sodass die Symptome sich vermischen. In diesen Fällen kann aber auch der Befund in der Röntgenthoraxaufnahme gering bleiben, falls das Unvermögen des linken Ventrikels, ausreichend Blut in den Systemkreislauf zu bringen, und der fehlende Aufstau in der Lungenstrombahn durch die Insuffizienz des rechten Ventrikels ein Gleichgewicht erreichen.

► **Zeichen in der Bildgebung.** Die konventionelle Röntgenaufnahme ist zur bildgebenden Diagnose hinreichend. Falls die Ursache für die Herzinsuffizienz noch unbekannt ist und geklärt werden muss, ist die MRT bei der Verdachtsdiagnose einer Myokarditis oder bei Kardiomyopathie das Verfahren der Wahl. Bildgebende Zeichen des Lungenstaus durch akute Insuffizienz des linken Ventrikels:

- **Basoapikale Umverteilung:** Das erste und sensitivste Zeichen ist die sog. basoapikale Umverteilung des Blutes beim stehenden Patienten. Beim Gesunden sind aufgrund des hydrostatischen Druckes die Gefäße in den Unterfeldern weiter als in den Oberfeldern. Bei Linksherzinsuffizienz werden durch das erhöhte



Abb. 4.10 Basoapikale Umverteilung. Die Gefäße in den Oberfeldern sind im Vergleich zu den Gefäßen in den Unterfeldern deutlich erweitert (Pfeil). Das Herz ist vergrößert, und es besteht ein rechtsseitiger Pleuraerguss.

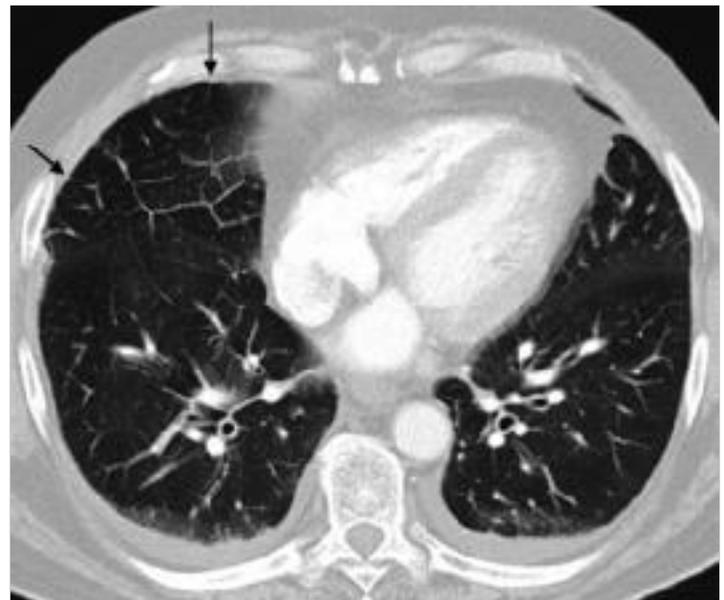


Abb. 4.11 Erweiterung der Interlobulärsepten bei pulmonalvenöser Stauung. Die Pfeile markieren die Interlobulärsepten. Die Bronchialwände sind verdickt.

Blutvolumen im Lungenkreislauf auch die Gefäße in den Oberfeldern passiv aufgeweitet (► Abb. 4.10).

- **Flüssigkeitseinlagerungen in Bronchialwänden und Gefäßen:** Steigt der intravasale Druck in den Lungenvenen weiter an, kommt es zum Flüssigkeitsübertritt in das Interstitium. Die Bronchialwände wirken durch Flüssigkeitseinlagerungen weiter, und Gefäße werden unscharf, weil in perivaskulärem Bindegewebe Ödeme auftreten.
- **Erweiterung der Interlobulärsepten:** Auch die bindegewebigen Interlobulärsepten werden durch das Ödem erweitert (► Abb. 4.11) und werden dort, wo sie orthograd von der Röntgenstrahlung getroffen werden, als Linien sichtbar. Diese Linien werden nach ihrem Erstbeschreiber, Sir Peter Kerley, als „Ker-

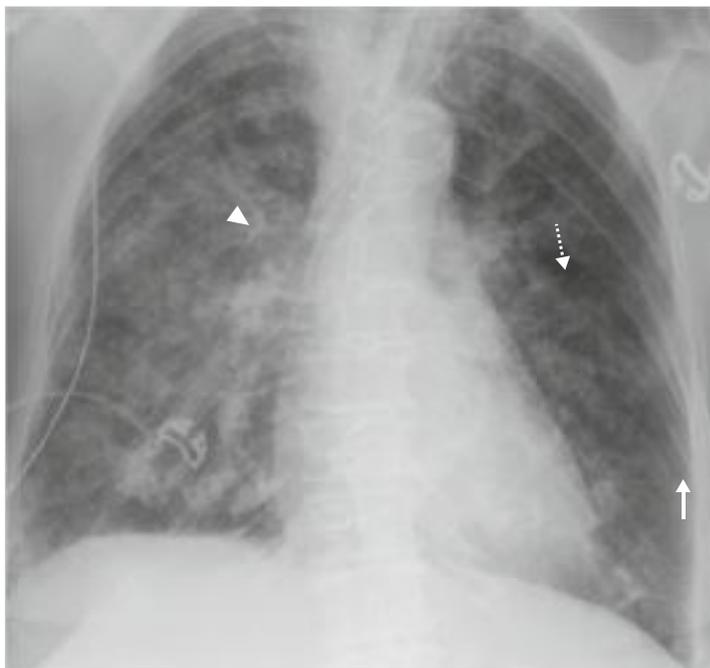


Abb. 4.12 Akute pulmonalvenöse Stauung, Grad IV. Kerley-A-Linien (gestrichelter Pfeil), Kerley-B-Linien (Pfeil), Bronchialwandverdickung (Pfeilkopf) und alveoläres Ödem.

ley-Linien“ bezeichnet. Am häufigsten sind Kerley-Linien im p.–a. Bild basal nahe den Rezessus abgrenzbar. In dieser Lokalisation werden sie als „Kerley-B-Linien“ bezeichnet (► Abb. 4.12). Kerley-A-Linien ziehen radikulär von den Hili in die Peripherie; Kerley-C-Linien sind retikulär über das Lungparenchym verteilt. Kerley-A- und -C-Linien sind nur sehr selten abgrenzbar.

- **Alveoläres Ödem:** Bei weiterer Erhöhung des intravasalen Druckes in den Lungenvenen tritt Flüssigkeit in die Alveolen über. Erst ab diesem Zeitpunkt ist ein Auskultationsbefund zu erheben. Auf dem Röntgenbild sind ein Lungenödem und sog. Stauungsinfiltrate abgrenzbar (s. ► Abb. 4.12). Dabei können die Verdichtungen schmetterlingsförmig angeordnet sein und sparen dann die Peripherie zunächst noch aus.
- **Vergrößerung des linken Ventrikels:** Diese ist im Seitbild an einer Verbreiterung nach hinten und im a.–p. Bild an einer Verbreiterung nach links zu erkennen.
- **Pleuraerguss:** Bei zusätzlicher Rechtsherzinsuffizienz kommt es zu einer Verbreiterung der V. cava superior und der V. azygos sowie zum Pleuraerguss. Der Pleuraerguss kann dabei einseitig ausgebildet sein.

Cave



Stauungsinfiltrate sind mitunter schwer von pneumonischen Infiltraten abgrenzbar; im Zweifelsfall sind die klinischen Symptome bei der Diagnose heranzuziehen. Lungenödem und Stauungsinfiltrate bilden sich bei Behandlung der Herzinsuffizienz im Gegensatz zu pneumonischen Infiltraten innerhalb weniger Stunden zurück.

- **Differenzialdiagnose.** Bei einseitig ausgebildetem Pleuraerguss und ansonsten normalem Befund (keine Infiltrate, Herzgröße regelrecht, keine weiteren Zeichen des Lungenstaus) muss an

eine Tuberkulose gedacht werden. Auch ein maligner Pleuraerguss bei Pleurakarzinose kann einseitig ausgebildet sein. In diesem Fall hilft in der Regel die Anamnese bei der Differenzialdiagnose.

- **Typische Fehler.** Die Überwässerung, die bei rascher i. v. Gabe von Volumen oder positiver Bilanzierung bei Niereninsuffizienz zustande kommen kann, muss von der Herzinsuffizienz abgegrenzt werden.

- **Kernaussagen.** Eine akute Herzinsuffizienz kann durch vielfältige Ursachen bedingt sein. Die Thoraxaufnahme wird zunächst zur Beurteilung ihres Ausmaßes eingesetzt. CT und MRT werden entsprechend der Ursache zur weiteren Diagnostik herangezogen.

Koronare Herzkrankheit und Myokardinfarkt

- **Kurzdefinition.** Die koronare Herzkrankheit bezeichnet eine Myokardischämie auf dem Boden einer Arteriosklerose der Koronararterien, die zu Stenosen und im weiteren Verlauf auch zu Verschlüssen führt. Akute Verschlüsse können einen Myokardinfarkt auslösen. Die Funktionseinschränkung des Myokards durch die koronare Herzkrankheit kann eine Herzinsuffizienz zur Folge haben. Die Pathophysiologie bei Ischämie wird als „ischämische Kaskade“ bezeichnet und bezieht sich auf die zunehmende Gewebeschädigung. Das Myokard hat aufgrund seines überwiegend aeroben Stoffwechsels bereits unter Ruhebedingungen einen hohen Sauerstoffbedarf. Die Sauerstoffsättigung ist bis auf ca. 20% ausgeschöpft, wenn das Blut nach der Passage des Myokards die venösen Blutleiter erreicht. Unter Belastung erhöht sich der Sauerstoffbedarf des Myokards auf das 4- bis 6-Fache. Dieser Mehrbedarf wird durch Dilatation der Koronararterien und dadurch erhöhten Blutfluss bei unverändertem Blutvolumen im Gewebe ausgeglichen. Der Blutfluss steigt von ca. 1,2 ml/min-g auf ca. 4,0–6,7 ml/min-g unter Belastung. Pathophysiologie bei Stenose und Verschluss:

- **Stenose:** Bei Stenose einer Koronararterie werden zunächst ähnliche Mechanismen wie unter Belastung aktiviert: Der Sauerstoffbedarf des durch das stenotische Gefäß versorgten Myokards wird durch Dilatation dieses Gefäßes ausgeglichen, so dass Stenosen von bis zu 85% unter Ruhebedingungen nicht zu einer Reduktion der Myokardperfusion führen. Unter Belastung kann der Blutfluss jedoch nicht weiter erhöht werden, da das Gefäß bereits sein Potenzial zur Dilatation ausgeschöpft hat. Stenosen ab ca. 50% werden unter Belastung flussrelevant. Zusätzlich kommt es durch die unter Belastung auftretende Dilatation der nicht stenosierten Gefäße und der damit verbundenen Erhöhung des Blutflusses im Versorgungsgebiet dieser Gefäße zu einem verminderten Blutangebot für das Versorgungsgebiet des stenosierten Gefäßes (sog. Steal-Effekt). Im Bereich hinter der Stenose fällt der Druck ab, und der Blutfluss sinkt erheblich im Vergleich zum durch nicht stenosierte Gefäße versorgten Myokard, aber auch im Vergleich zu Ruhebedingungen im gleichen Versorgungsgebiet. Das Gewebe wird minderversorgt und tritt in die Kaskade der Ischämie ein, die die sequenzielle Abfolge der pathophysiologischen Veränderungen bei zunehmender Ischämie beschreibt (► Abb. 4.13). Dabei ist der Per-

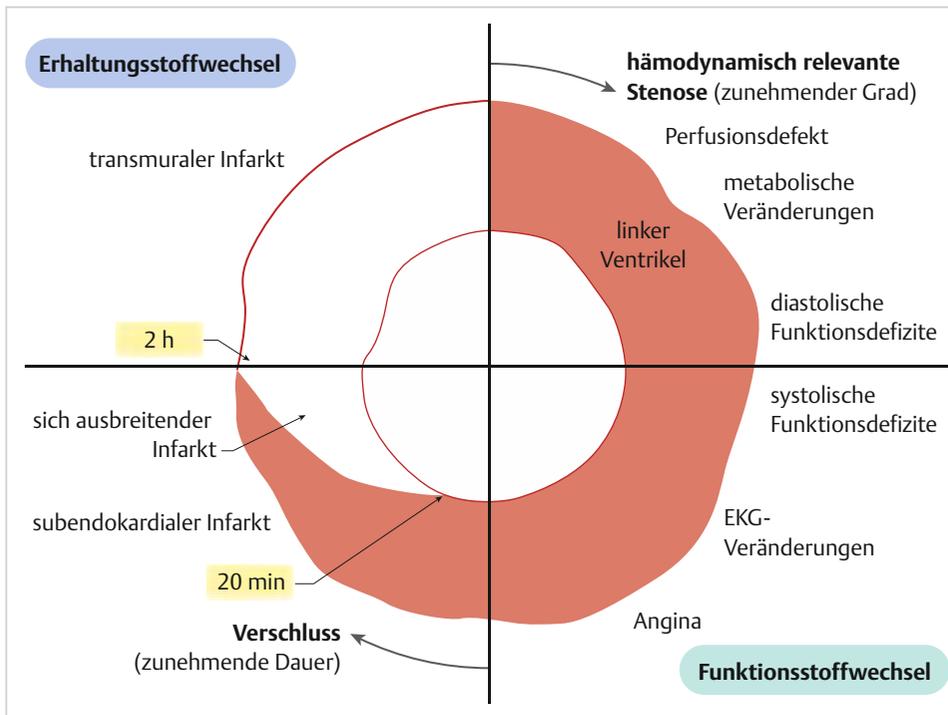


Abb. 4.13 Kaskade der Ischämie. Schematische Darstellung der pathophysiologischen Abläufe bei zunehmender Stenose eines Koronargefäßes (rechte Bildhälfte) und zunehmender Dauer eines Verschlusses (linke Bildhälfte). Noch vor allen anderen Veränderungen ist der Perfusionsdefekt bereits in der MRT sichtbar. In der Folge treten diastolische Funktionseinschränkungen auf, noch bevor EKG-Veränderungen sichtbar sind oder der Patient pektanginöse Beschwerden hat. Bei Verschluss eines Koronargefäßes breitet sich mit zunehmender Dauer etwa nach 20 min ein Infarkt von subendokardial nach subepikardial aus. Bei einer ungefähren Verschlussdauer von mehr als 2 h ist der Infarkt schließlich transmural.

fusionsdefekt die erste mittels MRT darstellbare Manifestation. Die Reduktion des Sauerstoffangebots hat im Versorgungsgebiet der stenosierten Koronararterie zunächst die Reduktion der Aktivität der Atmungskette als aerobem Stoffwechselweg zur Folge. Kreatinphosphat und ATP (Adenosintriphosphat) werden vermindert synthetisiert. Dies ist zuerst nur an diastolischen Funktionsdefiziten, anschließend jedoch auch an systolischen Funktionsdefekten erkennbar. Bei zunehmender Dauer und Stärke der Ischämie treten EKG-Veränderungen (Veränderungen im Elektrokardiogramm), bei weiterer Verstärkung pektanginöse Beschwerden auf. Der Erhaltungstoffwechsel der Zellen bleibt jedoch bestehen, sodass es auch bei hochgradigen Stenosen im Gegensatz zum Verschluss meist nicht zum Infarkt kommt.

- **Verschluss:** Nach akutem Verschluss einer Koronararterie ist bei fehlender Kollateralisation des Versorgungsgebiets die Atmungskette bereits nach 10 s nahezu vollständig unterbrochen. Die intrazelluläre Konzentration von Kreatinphosphat und ATP sinkt kontinuierlich ab. Gleichzeitig stellen die Myozyten den Stoffwechsel auf anaerobe Stoffwechselwege um; es kommt zur Laktatazidose und zur Bildung freier Radikale. Nach einer Ischämiezeit von 20–30 min kann das Membranpotenzial der Myozyten nicht mehr aufrechterhalten werden. Kalzium und Natrium strömen in die Zelle ein und bewirken durch diese Elektrolytverschiebung die Entstehung eines Zellödems. Zellödem und freie Radikale verursachen schließlich den Verlust der Integrität der Zellmembran und in der Folge die Zellnekrose. Durch Nekrosen und interstitielles Ödem ist beim akuten Infarkt das Verteilungsvolumen für die in der klinischen Routine eingesetzten extrazellulären Kontrastmittel erhöht. Beim akuten Myokardinfarkt gehen die Myozyten im Versorgungsgebiet des verschlossenen Gefäßasts nicht gleichzeitig zugrunde, sondern die Nekrose beginnt subendokardial. Mit zunehmender Dauer der Ischämie setzt sich die Nekrose wie eine „Wellenfront“ von subendokardial über die mittleren Wandschichten in die epikardialen Wandschichten fort [24]. Das Ausmaß der Nekrose hängt bezüglich der lateralen Grenzen von der Größe des Versor-

ungsgebiets des verschlossenen Gefäßasts ab und wird bezüglich des transmuralen Ausmaßes von der Dauer der Ischämie bestimmt. Ist das infarzierte Areal groß, so kann eine akute Herzinsuffizienz mit pulmonalvenöser Stauung entstehen. Bleibt das Gefäß für mehr als 2 h verschlossen, bewirkt die perkutane Gefäßrekanalisation nicht regelhaft die Wiederherstellung des Blutflusses in den Kapillaren, da die Schwellung von Endothelzellen, Mikrothromben in den Kapillaren und Spasmen der Arteriolen zur mikrovaskulären Obstruktion und zum Ausbleiben der Reperfusion auf der Gewebeebe führen. Die mikrovaskuläre Obstruktion ist durch fehlende Perfusion des Myokards nach erfolgreicher Rekanalisation der versorgenden Koronararterie definiert. Bei Patienten mit mikrovaskulärer Obstruktion sind Morbidität und Mortalität erhöht.

In den ersten 72 h nach Infarkt kommt es in Abhängigkeit von der Ausdehnung des infarzierten Myokards sowie von der Vor- und Nachlast zur Ausdünnung des nekrotischen Gewebes durch die herabgesetzte Festigkeit des nekrotischen Gewebes und die fehlende Stabilität infolge der Narbenbildung. Daraus resultiert eine scheinbare Vergrößerung des infarzierten Areals. Diese Veränderungen können im Extremfall zur Ventrikelruptur führen. Im Verlauf von etwa 6 Wochen wird das nekrotische Myokard durch Narbengewebe ersetzt. Dessen Wandstärke ist im Vergleich zu der von nicht infarziertem Gewebe deutlich dünner. Die Umbauprozesse umfassen jedoch nicht nur das Infarktareal, sondern das gesamte Herz. Aufgrund der erhöhten Wandspannung kommt es zur Hypertrophie der Myozyten und zur Vergrößerung des linksventrikulären Kavums.

- **Klinik.** Bei koronarer Herzkrankheit mit hämodynamisch relevanter Koronarstenose entwickelt sich die stabile Angina pectoris, die sich in Form von Belastungsdyspnoe und pektanginösen Beschwerden mit thorakalen Schmerzen bei körperlicher oder psychischer Belastung äußert. Die Beschwerden gehen bei Ruhe nach wenigen Minuten wieder zurück. Beim akuten Infarkt verspüren die Patienten einen Vernichtungsschmerz, der in den linken Arm und in den Hals ausstrahlt, sowie Dyspnoe.

► **Auswahl der Modalitäten.** Die Bildgebungsmodalität wird in Abhängigkeit von der Fragestellung folgendermaßen ausgewählt:

- **Asymptomatische Personen:** Diese werden zunächst nach den in der Framingham-Studie [16] erhobenen Risikofaktoren einer Risikoabschätzung unterzogen. Bei einem Risiko von 10–20% in den nächsten 10 Jahren kann eine Koronarkalkquantifizierung mittels CT unter Bestimmung des Agatston-Scores eine weitere Verbesserung der Risikoabschätzung erbringen. Dazu wird eine native, EKG-getriggerte CT des Herzens durchgeführt und die Kalkmenge in den Koronargefäßen bestimmt.
- **Symptomatische Personen mit stabiler Angina pectoris und intermediärer Vortestwahrscheinlichkeit:** Bei diesen Personen kann zur Erstdiagnostik sowohl eine MRT-Perfusionsmessung als auch eine CTA der Koronararterien durchgeführt werden, um eine invasive Diagnostik zu umgehen.
- **Personen mit instabiler Angina pectoris ohne EKG- und Laborveränderungen:** Bei solchermaßen Betroffenen kann die Perfusionsuntersuchung in der MRT zum Ausschluss hämodynamisch relevanter Stenosen eingesetzt werden, wenn die Patienten klinisch stabilisiert worden sind.
- **Personen mit NSTEMI (Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt):** Bei diesen wird die CTA zum Ausschluss von Koronarstenosen herangezogen. Die MRT kann zur Differenzialdiagnose bei Verdacht auf Myokarditis oder Tako-Tsubo-Kardiomyopathie eingesetzt werden.
- **Personen mit STEMI (ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt):** In diesem Fall bietet die MRT mit Darstellung des Infarktgebiets und Nachweis des Vorliegens einer mikrovaskulären Obstruktion die Möglichkeit zur Prognoseabschätzung und zur weiteren Therapieplanung.

► Zeichen in der Bildgebung

- **CT:** Anhand eines nativen, EKG-getriggert erhobenen Datensatzes (► Abb. 4.14) wird mittels eines geeigneten Auswerteprogramms die Kalklast der Koronararterien bestimmt, addiert und der sog. Agatston-Score ermittelt (nach Arthur Agatston benannt, der dieses Verfahren Mitte der 1980er-Jahre entwickelte). Dazu wird anhand von 3 mm dicken Schichten zunächst die maximale Dichte der Plaques bestimmt. Anhand dieses Wertes wird ein Wichtungsfaktor zugewiesen (130–199 HE: Wichtungsfaktor 1, 200–299 HE: Wichtungsfaktor 2, 300–399 HE: Wichtungsfaktor 3, mindestens 400 HU: Wichtungsfaktor 4). Anschließend wird die Fläche aller Kalkplaques im gesamten Datensatz bestimmt. Die gemessene Fläche in Quadratmillimetern, multipliziert mit diesem Wichtungsfaktor, ergibt den Agatston-Score (► Tab. 4.1). Dieser gibt in Zusammenschau mit Alter und Geschlecht Auskunft über die Wahrscheinlichkeit eines Infarkts. Stenosen in den Koronargefäßen können nach Kontrastmittelinjektion mittels der EKG-getriggerten CT dargestellt werden. Landmarken in der CT sind die linke und die rechte Koronararterie, die jeweils aus dem Sinus aortae dexter und sinister entspringen (s. ► Abb. 4.2). Die linke Koronararterie verzweigt sich nach kurzem Verlauf in den R. interventricularis anterior und den R. circumflexus. Der R. interventricularis anterior läuft auf der Vorderfläche des Herzens im Sulcus interventricularis zwischen den Ventrikeln. Der R. circumflexus zieht auf die Hinterfläche des Herzens. Die Koronararterien können mittels multiplanarer Reformatierung dargestellt werden (► Abb. 4.15). Dabei ist es möglich, weiche Plaques von



Abb. 4.14 Verkalkung in der rechten Koronararterie. Einzelaufnahme aus einem nativen, EKG-getriggerten CT-Datensatz.

Tab. 4.1 Bestimmung der Kalklast der Koronararterien mithilfe des Agatston-Scores.

Agatston-Score	Wertung
0	keine Kalzifikation
1–10	minimale Koronarkalzifikation
11–100	leichte Koronarkalzifikation
101–400	mäßige Koronarkalzifikation
> 401	schwere Koronarkalzifikation

Kalkplaques zu unterscheiden (► Abb. 4.16). Der Stenosegrad wird quantifiziert, indem der Gefäßdurchmesser vor und nach der Stenose mit dem Gefäßdurchmesser in der Stenose verglichen wird.

- **MRT:** Für die Vitalitätsdiagnostik im Sinne der Darstellung und Quantifizierung der Größe eines Myokardinfarkts werden für die Planung der weiteren Therapie oder zur Prognoseabschätzung die regionale und die globale Funktion quantifiziert und das Narbengebiet nach i. v. Kontrastmittelgabe dargestellt. Bei der Frage nach Koronararterienstenosen oder deren Signifikanz kann eine Perfusionsmessung in das Protokoll integriert werden.
 - Regionale Funktionsdiagnostik: Diese wird heutzutage in der Regel mittels einer EKG-getriggerten True-FISP- (True fast Imaging with steady Precession; s. ► Abb. 4.14) oder, seltener, mittels einer GRE-Sequenz dargestellt. Dabei werden mindestens 30 Einzelbilder zur Darstellung der Herzaktion aufgenommen. Die Datenakquisition erfolgt sequenziell, sodass die k-Raum-Zeilen eines Einzelbilds während mehrerer aufeinander folgender Herzschläge aufgenommen werden (► Abb. 4.17) und die Cine-Sequenz einer Einzelschicht während mehrerer R-R-Zyklen aufgenommen wird. Dementsprechend resultiert bei Arrhythmie eine schlechte Bildqualität. Für die Funktionsanalyse werden jeweils Einzelschichten im

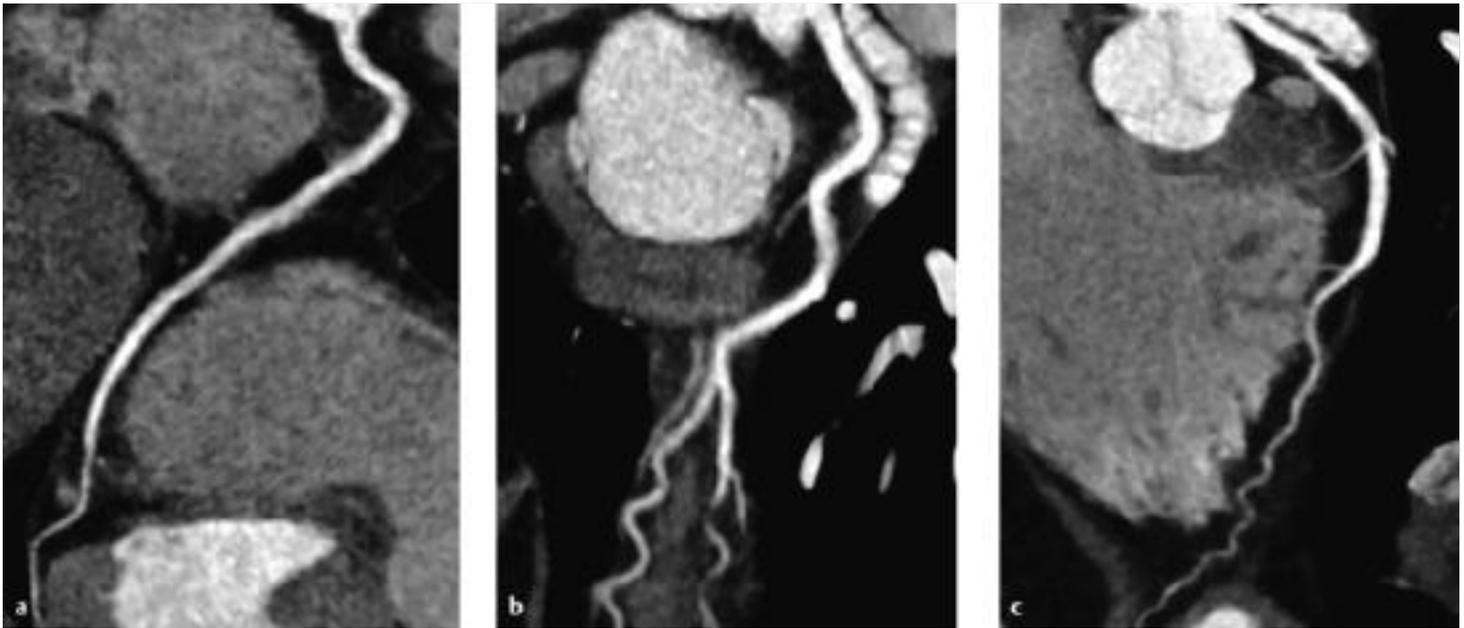


Abb. 4.15 Darstellung der Koronararterien. Multiplanare Reformatierungen.

- a Rechte Koronararterie.
- b R. circumflexus der linken Koronararterie.
- c R. interventricularis anterior der linken Koronararterie.

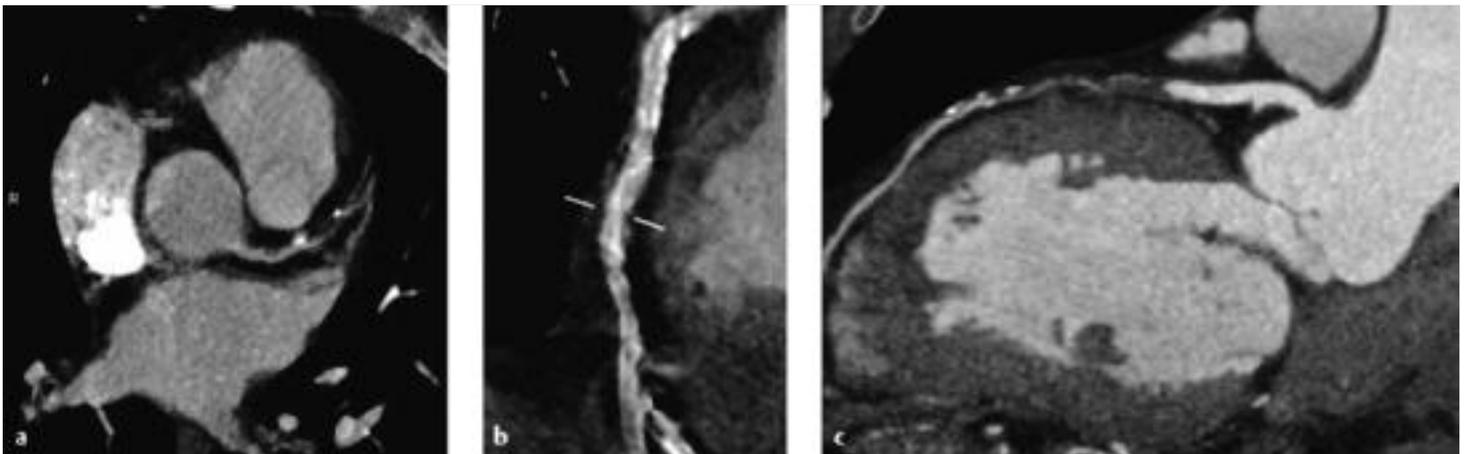


Abb. 4.16 Weiche Plaques und Kalkplaques der Koronararterien. CT, axiale Schicht und multiplanare Reformation.

- a Weiche Plaque, die zu einer hochgradigen Stenose der rechten Koronararterie führt.
- b Chronischer kompletter Verschluss der linken Koronararterie.
- c Kurzstreckiger Verschluss des R. interventricularis anterior.

Zwei-, Drei- und Vierkammerblick aufgenommen, und der linke Ventrikel wird von der Basis bis zum Apex mit einem Schichtblock abgedeckt. Auf diese Weise wird jedes Segment in 2 Ebenen dargestellt. Regionale Funktionsdefekte des linken Ventrikels werden hinsichtlich ihrer Lage und ihres Ausmaßes beschrieben. Die regionale Funktion ist folgendermaßen definiert:

- Normokinesie: regelrechte Kontraktion;
- Hypokinesie: reduzierte Kontraktion;
- Akinesie: fehlende Kontraktion, allenfalls passive Mitbewegung der betroffenen Areale durch die benachbarten, nicht betroffenen Regionen;
- Dyskinesie: paradoxe Auswärtsbewegung der betroffenen Wandabschnitte während der Systole.
- Globale Funktionsdiagnostik: Die globale Herzfunktion wird nach der sog. Simpson-Methode gemessen: An einer Work-

station werden mittels speziell dazu erstellter Software anhand der Kurzachsenschnitte zunächst Endsystole und Enddiastole bestimmt und anschließend in diesen die endokardiale und epikardiale Myokardgrenze eingezeichnet. Die Multiplikation der Fläche mit der Schichtdicke einschließlich dem Zwischenschichtabstand und die Summation dieser Werte ergeben das enddiastolische und das endsystolische Volumen. Das Schlagvolumen entspricht der Differenz von enddiastolischem und endsystolischem Volumen. Zur Berechnung der Ejektionsfraktion wird das Schlagvolumen durch das enddiastolische Volumen dividiert. Wird das Schlagvolumen mit der Herzfrequenz multipliziert, ergibt sich das Herzzeitvolumen. Die Myokardmasse kann bestimmt werden, wenn zusätzlich die epikardiale Begrenzung des Ventrikels eingezeichnet wird, sodass das spezifische Gewicht (1,05 g/ml) mit dem Volumen multipliziert werden kann. Die Myokardmasse ist ein unab-

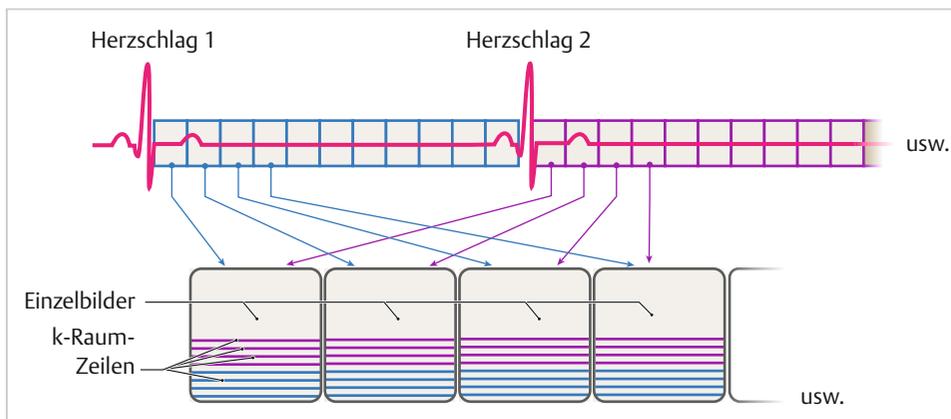


Abb. 4.17 Darstellung des Herzzyklus im Cine-Modus. Segmentierte Datenaufnahme. Es werden mehrere Phasen des Herzzyklus mittels Einzelbildern dargestellt und diese Einzelbilder zu einem Film zusammengesetzt. Dazu erfolgt die Messung über mehrere Herzschläge hinweg (R-R-Intervalle); es werden für jedes Einzelbild pro Herzzyklus mehrere k-Raum-Zeilen aufgenommen, bis der k-Raum für ein Einzelbild aus Daten mehrerer Herzschläge gefüllt ist.

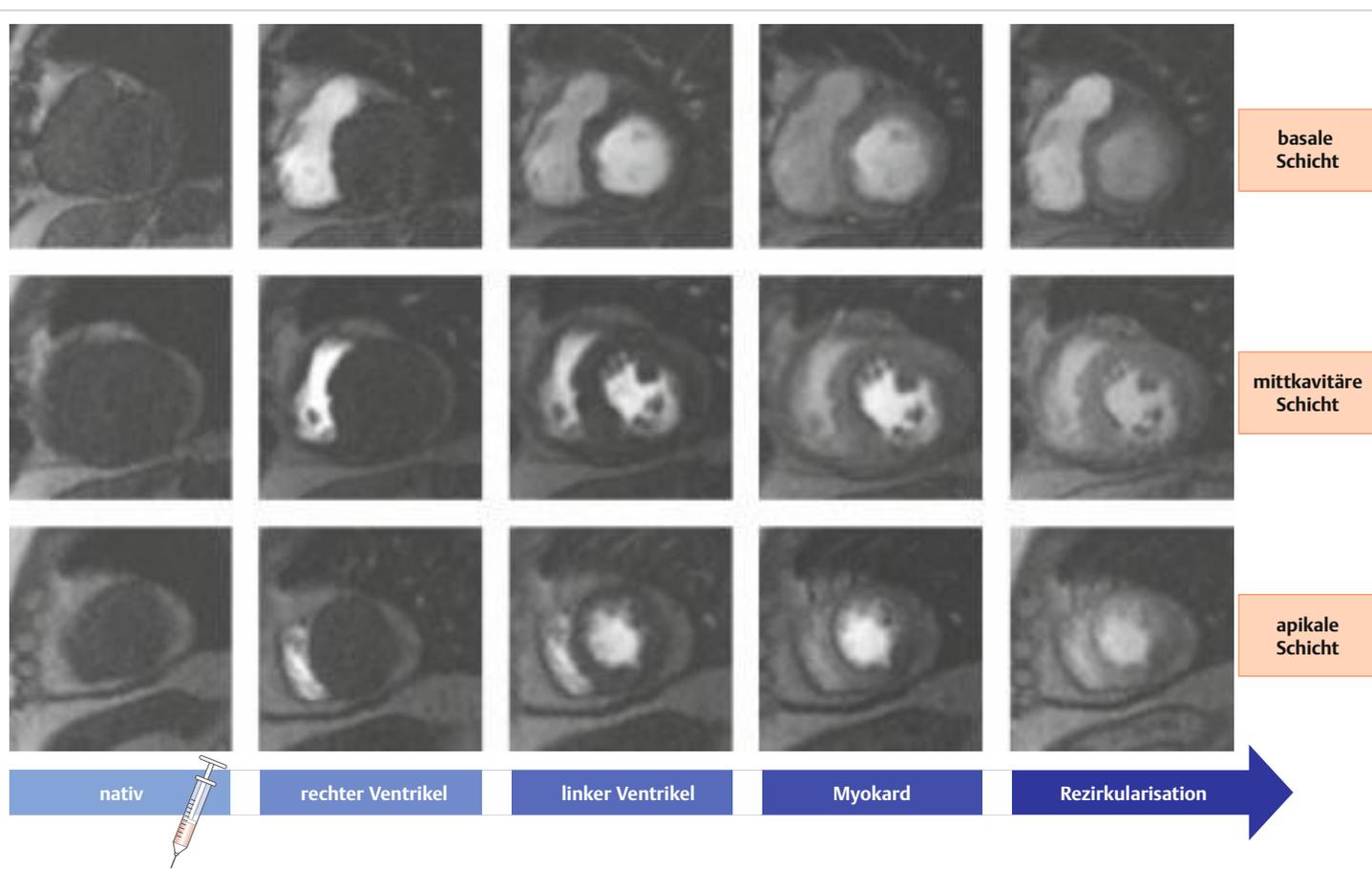


Abb. 4.18 Perfusionsbestimmung des Herzens. Einzelne Aufnahmen aus einer Perfusionssequenz. Die Bildakquisition wird vor der Kontrastmittelinjektion gestartet, sodass die erste Passage des Kontrastmittelbolus durch das Herz dargestellt werden kann. In der Regel können mindestens 3 Schichten gemessen werden.

hängiger Prädiktor der kardialen Mortalität. Die Myokardmasse kann auf die Körperoberfläche normiert werden, um eine bessere Vergleichbarkeit zu erzielen. Zur Bestimmung der Körperoberfläche kann die Formel nach DuBois eingesetzt werden.

- Perfusionsbestimmung: Die Perfusionsmessung wird derzeit entweder mittels schneller GRE-Sequenz, mittels True-FISP- oder mittels Hybrid-EPI-GRE-Sequenz durchgeführt. Diese Sequenzen haben unterschiedliche Vor- und Nachteile hinsichtlich ihrer Artefaktanfälligkeit und Aufnahmegeschwindigkeit. Anders als für die Funktionsuntersuchung und die Kontrastmittelspätanreicherung existieren derzeit keine verbindlichen Empfehlungen bezüglich einer zu bevorzugenden Sequenz für

die Perfusionsmessung. Die Untersuchung unter Belastung sollte jeweils vor der Untersuchung in Ruhe durchgeführt werden. Dabei wird der linke Ventrikel mit mindestens 3 Schichten untersucht. Diese Schichten werden in der Kurzachsenorientierung aufgenommen und individuell für jeden Patienten durch die Wahl des Schichtabstands so positioniert, dass jeweils der apikale, der mittventrikuläre und der basale Abschnitt des Ventrikels mittels einer Schicht dargestellt werden. Anders als für die Cine-Sequenzen wird jede Schicht während eines R-R-Intervalls abgebildet, um die Passage des Kontrastmittelbolus ausreichend gut zeitlich aufgelöst darzustellen (► Abb. 4.18).