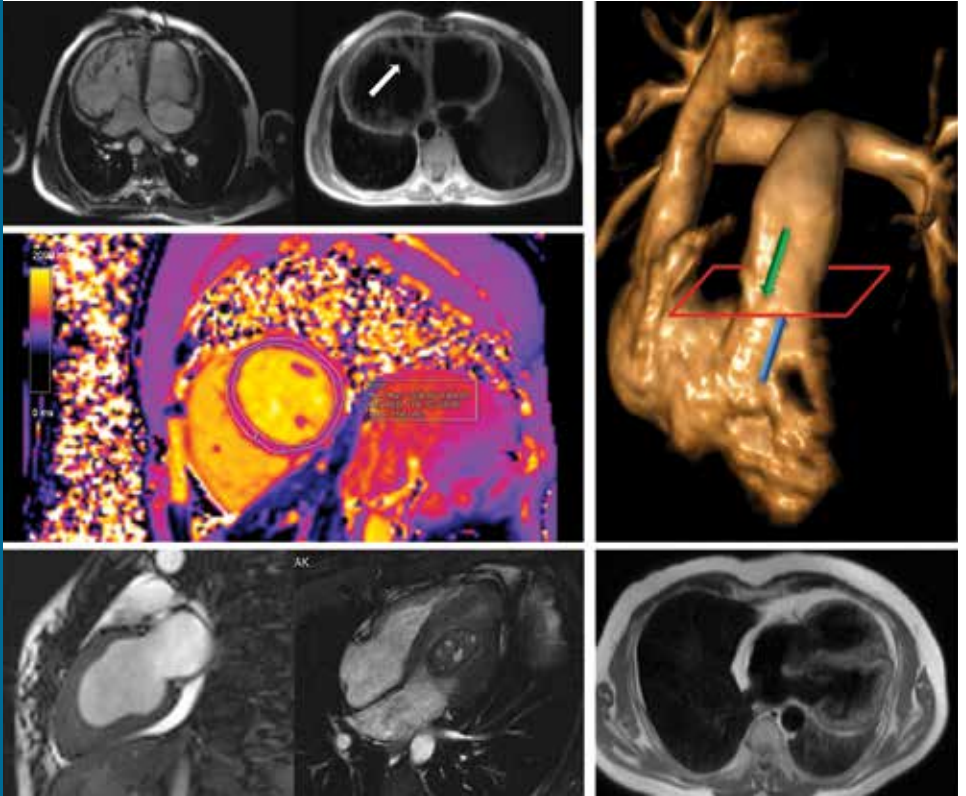


Kardiyak MR Uygulamaları

Konuk Editör: Memduh DURSUN

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Memduh DURSUN

Kardiyak MR Uygulamaları

Cilt 6 • Sayı 2 • Ağustos 2018



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



Baş Editör



Mecit Kantarcı
Atatürk Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Erzurum

Editörler



Hatice Tuba Sanal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji
Anabilim Dalı, Ankara



Mehmet Ruhi Onur
Hacettepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,
Ankara



Yayıncı
İbrahim KARA

Yayın Yönetmeni
Ali ŞAHİN

Mali ve İdari İşler
Zeynep YAKIŞIRER

Yayın Yönetmeni Yardımcısı
Gökhan ÇİMEN

Editöryel Geliştirme
Gizem KAYAN

Yayın Koordinatörleri
Betül ÇİMEN
Özlem ÇAKMAK
Okan AYDOĞAN
İrem DELİÇAY
Arzu YILDIRIM

Proje Asistanları
Ecenur ASLIM
Sinem KOZ
Doğan ORUÇ

Grafik Departmanı
Ünal ÖZER
Deniz DURAN
Beyzanur KARABULUT

İletişim
Adres: Büyükdere Cad. No: 105/9
34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon: +90 212 217 17 00
Faks: +90 212 217 22 92
E-posta: info@avesyayincilik.com

DERGİ YÖNERGESİ

1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. İşleyiş

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.
- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayımlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayınlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayınlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar www.turkradyolojiseminerleri.org adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
Telefon : +90 312 442 36 53
Faks : +90 312 442 36 54
E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon : +90 212 217 17 00
Faks : +90 212 217 22 92
E-posta : info@avesyayincilik.com
Web : www.avesyayincilik.com

YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak www.turkradyolojiseminerleri.net web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayımlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olmalı, bu yazılardan en az 8 tanesi araştırma ma-

kalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.

9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.
 - Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
 - Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. *Circulation* 2000; 101: 590-3.
 - Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. *Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
 - Tek yazarlı kitap: Cohn PF. Silent myocardial ischemia and infarction. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.

- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - Toplantıda sunulan makale: Bengissson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
 - Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
 - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
 - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
 - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and atrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
 - Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft Office Word programında “Tablo Ekle” özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar’dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görsellerin numaralandırılmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve “mpeg” formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
 9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
 10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
 11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
 12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamalıdır.
 13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
 14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çöktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
 15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.
- Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
 Telefon : +90 312 442 36 53
 Faks : +90 312 442 36 54
 E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
 Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
 Telefon : +90 212 217 17 00
 Faks : +90 212 217 22 92
 E-posta : info@avesyayincilik.com
 Web : www.avesyayincilik.com

Kardiyak MR Uygulamaları

KONUK EDİTÖRDEN



Değerli meslektaşlarım;

Hepimizin bildiği üzere “Kardiyak Görüntüleme” biz radyologların en son ilgi alanına giren konuların belki de başında gelmektedir. Hareketli bir organ olan kalbin BT ve MR gibi kesitsel görüntüleme modaliteleriyle değerlendirilmesi doğal olarak geç olmuştur. Özellikle gelişmiş ülkelerde ölümün nedeni olan kardiyovasküler hastalıkları görüntüleyebilmemiz için teknolojinin katkısını beklemek durumunda kaldık. 2000’li yılların başından itibaren “Çok Kesitli BT” cihazları ile etkin bir şekilde koroner görüntüleme yapmaya başladık. Geçen zaman içerisinde daha yüksek çözünürlük ve daha düşük dozla koroner görüntüleme yapar olduk. Yaklaşık benzer zamanlarda geliştirilen Eko Planar Görüntüleme gibi hızlı MR sekansları ile

de hem tetkik süresi makul seviyelere inmiş hem de görüntü kalitesi artmış ve yavaş yavaş Kardiyak MR inceleme günlük rutininize girmeye başlamıştır. Günümüzde geldiğimiz noktada Kardiyak MR her geçen gün daha fazla uygulanır olmuştur.

Kalp kendi doğası gereği alışageldiğimiz radyoloji pratiğinden bir miktar farklılık göstermektedir. Başta da belirttiğim gibi kalbin hareketli bir organ olması tetkik sürecinin daha zor olmasına neden olmaktadır. Bu bağlamda sağlıklı bir Kardiyak MR incelemenin radyolog eşliğinde yapılması gerektiğini düşünmekteyim. Değerlendirme açısından baktığımızda ise anatomik veya morfolojik değerlendirme yanında gerek ventriküller gerekse kapaklar açısından fonksiyonel değerlendirmeye de ihtiyacımız olmaktadır. Ayrıca kardiyoloji ve nükleer tıp pratiğinde kullanılan stres incelemeler Kardiyak MR ile radyoloji pratiğine de girmiştir.

Kardiyak MR inceleme, Koroner arter dışı hemen hemen tüm kalp hastalıklarının değerlendirilmesine olanak vermesi, perfüzyon ve fonksiyon değerlendirmede altın standart olması, geç kontrastlı incelemeler ve T1, T2 haritalamalar ile doku karakterizasyonuna olanak vermesi ile her geçen gün daha da fazla kullanılacak bir modalite olmuştur. Dergimizin bu sayısında inceleme tekniğinden başlayarak hemen hemen tüm kardiyak patolojileri içeren kapsamlı bir içerik oluşturmak çaba sarf ettik.

Bu sayının hazırlanmasında bilimsel içerik yanında, eğitici görüntüleri ve tecrübeleriyle katkılarını esirgemeyen değerli öğretim üyesi arkadaşlarıma, sayının yayıma hazırlanması sürecinde yardımlarını esirgemeyen AVES Yayıncılığa teşekkür ediyorum. “Kardiyak MR Görüntüleme” konusunda bilgisini artırmak isteyen tüm meslektaşlarımız için katkımız olacağı umuduyla saygılar sunuyorum.

Prof. Dr. Memduh DURSUN

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Kardiyak MR Uygulamaları

HAZIRLAYANLAR

CEMİLE AYŞE GÖRMELİ, Koç Üniversitesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

MUSTAFA KOPLAY, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

MECİT KANTARCI, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

UĞUR BOZLAR, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

SELEN BAYRAKTAROĞLU, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

TUNCAY HAZIROLAN, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

HASAN YİĞİT, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim dalı, Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara, Türkiye

SERKAN ARIBAL, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı S.U.A.M, Radyoloji Servisi, İstanbul, Türkiye

ÖZLEM BARUTÇU SAYGILI, Acıbadem Üniversitesi Tıp fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

MEMDUH DURSUN, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

YAHYA PAKSOY, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Radyoloji, KONYA, Türkiye

ALİ KEMAL SİVRİOĞLU, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmit, Kocaeli

ALİ ASLAN DEMİR, SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kardiyak MR Uygulamaları

Cilt 6 • Sayı 2 • Ağustos 2018

İçindekiler

Kardiyak MRG Teknikleri

121

Yahya Paksoy

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çok çeşitli doğumsal ve edinsel kalp hastalıklarının değerlendirilmesinde tanıda etkili, güvenilir, invaziv olmayan ve iyonizan radyasyon içermeyen bir yöntemdir. Fonksiyonel ve anatomik değerlendirme yapılabilmesi, iyonizan radyasyon içermemesi, yüksek yumuşak doku kontrastı sağlanması, kardiyak boşlukların yüksek rezolüsyonlu ve multiplanar değerlendirilmesi önemli avantajlarındandır. Kardiyak MRG'de radyologların esas dikkat etmesi gereken kısım görüntülerin değerlendirilmesinden ziyade kaliteli çekim yapabilmektir. Kaliteli bir çekime giden yol kullanılan sekansların fiziğini bilmekten, patolojiye ya da hastanın fizyolojisine göre sekans seçimi yapmaktan ve oluşabilecek artefaktları tanıyıp engelleyebilmekten geçmektedir. Bu yazının amacı Kardiyak MRG'de kullanılan planların anlatılması ya da patolojilerin tanımlanması değil protokolda kullanılan sekansların fiziğini, birbirlerine üstünlüklerini, oluşabilecek artefaktları anlatmak ve sekans seçimi için yol göstermektir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi

133

Mustafa Koplay

Günümüzde manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kalp fonksiyonlarının değerlendirilmesinde etkin bir şekilde kullanılan non-invaziv ve tekrarlanabilir bir yöntemdir. Fonksiyonel kardiyak MRG ile ventriküllerin sistolik ve diastolik hacimleri, global ve bölgesel duvar hareketleri ve kan akımı değerlendirilir. SSFP sekansında kan ile miyokard dokusu arasında sağlanan yüksek kontrast ile gerçeğe yakın fonksiyonel değerlendirme yapılmaktadır. Bu derlemede kardiyak fonksiyonları değerlendirmede MRG teknikleri ve ölçüm yöntemleri konularına yer verilmektedir.

İleri Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleri

142

Cemile Ayse Görmeli

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) fonksiyonel değerlendirme, miyokardiyal kütle ölçümü ve skar tespitinde altın standart yöntemdir. Ek olarak miyokardiyal ödem, demir yükü analizi ve doku karakterizasyonu sağlamada benzersiz özelliklere sahiptir. İleri kardiyak MRG yöntemleri tanı, tedavi ve takip açısından önemli ve tamamlayıcı bir yere sahiptir. Bu bölümde ileri kardiyak MRG yöntemlerine genel bakış ve uygulama alanlarına yönelik değerlendirilme amaçlanmaktadır.

Miyokard Perfüzyonu ve İskemik Kalp Hastalıkları

152

Mecit Kantarcı

Kalp yetmezliğinin etiolojisinde iskemik kalp hastalıkları vakaların 2/3'ünü oluşturmakta olup etiolojide en fazla rol oynayan faktördür. İskemik kalp hastalığının temel nedeni ise koroner arterlerdeki ateroskleroz nedeniyle koroner arteriyel kan akımının azalmasıdır. Bunun sonucunda miyokardın oksijen ihtiyacı ile kan akımı arasında uyumsuzluk meydana gelmekte ve koroner arter hastalığı olarak adlandırılan çeşitli klinik tablolara sebep olmaktadır. Akut MI atağı sonrası miyokard canlılığının erken tanınması uygun tedavi seçeneğini belirlemek açısından oldukça önemlidir. Çünkü etkilenen bölümlerin revaskülarizasyon sonrası iyileşme ve tekrar işlevsel olma potansiyeli vardır. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, kardiyovasküler sistem ile ilgili patolojilerin tanısında ve tedavi sonrası takibinde kullanılabilecek non-invazif tanısal bir yöntemdir. Stres kardiyak perfüzyon MR görüntüleme ise hem perfüzyonun hem de viabilite ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanımı giderek artan invaziv olmayan tetkiklerden biridir. İyonizan radyasyon içermemesi, temporal ve uzaysal çözünürlüğünün yüksek olması ve diğer yöntemlerden farklı olarak subendokardiyal perfüzyonun değerlendirilmesine imkan tanınması önemli avantajlar sağlamaktadır. Bu yazıda kardiyak MRG'nin miyokardiyal iske mi ve miyokardiyal canlılığın değerlendirilmesindeki yeri ve kullanım alanları son literatür bilgileri ışığında gözden geçirilmiştir.

Primer Kardiyomiyopatiler

170

Uğur Bozlar

Primer kardiyomiyopatiler (KMP); miyokartta başka bir hastalığa bağlı olmadan gelişen, yapısal ve fonksiyonel bozukluğa neden olan hastalıklar olarak bilinmektedir. Kardiyak MR görüntüleme, morfolojik ve fonksiyonel bilgiler vermesinin yanı sıra miyokard dokusundaki patolojik değişiklikleri yüksek uzaysal çözünürlükle gösterebilen özellikleri nedeniyle KMP'lerin tanısı ve takibinde önemli rol oynamaktadır. Bu makalede daha sık görülen primer KMP'ler ağırlıklı olarak MR bulgularından bahsedilerek literatür bilgileri eşliğinde anlatılmıştır.

Sekonder Kardiyomyopatiler

190

Selen Bayraktaroğlu

Kardiyomyopatiler, Amerikan Kalp Cemiyetinin (AHA) kardiyomiyopati tanımlamasına göre 2 ana gruba ayrılmaktadır. "Primer Kardiyomyopatiler"; miyokardın etkilendiği kalbe özgü hastalıkları içerirken, "Sekonder Kardiyomyopatiler" sistemik bir hastalığın patolojik miyokardiyal tutulumunu göstermektedir. Kardiyak MRG, sekonder kardiyomyopati olgularında kardiyak morfoloji, fonksiyonun değerlendirilmesinde ve doku karakterizasyon özellikleri ile kardiyomyopatilerin etiolojilerinin saptanması ve prognozun ön görülmesinde önemli role sahiptir.

Kapak Hastalıkları

200

Hasan Yiğit

Kardiyak MRG kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde en uygun düzlemlerde fonksiyonel, morfolojik ve hemodinamik değerlendirme yapma, kapak hastalıklarının nedenlerini ve diğer kardiyovasküler yapılarda neden olduğu değişiklikleri gösterme olanağı sağlayan kapsamlı bir inceleme yöntemidir. Bu nedenle ekokardiyografinin yetersiz kaldığı durumlarda alternatif bir inceleme yöntemi olmanın ötesinde sağladığı ek bilgilerle tamamlayıcı bir inceleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır.

Perikard Hastalıkları**218***Tuncay Hazırolan*

Perikard hastalıkları sık karşılaşılan, önemli mortalite ve morbidite nedeni olan heterojen bir gruptur. Transtorasik ekokardiyografi perikardial hastalıkların değerlendirilmesinde ilk basamak görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaya devam etmektedir. Ancak doku karakterizasyonu ve kardiyak fonksiyonları değerlendirmedeki başarısı, yüksek kontrast rezolüsyonu nedeni ile MRG, perikard hastalıklarının tanısında giderek daha sık kullanılmaktadır.

Pediyatrik Konjenital Hastalıkları**233***Serkan Arıbal*

Konjenital kalp hastalıklarının tanısında; yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri bilinmesinin yanında bu değişiklikleri bütün özellikleriyle doğru bir biçimde ortaya koyabilecek patolojiye spesifik MR görüntülerini elde etmek ve yorumlamak ayrı bir önem taşımaktadır. Bu derlemenin amacı; KKH'ları içerisinde, özellikle klinik bulgu veren, görece olarak sık karşılaşılan ve bilinen patolojileri MR görüntüleme özellikleri üzerinden aktarmaktır.

Erişkin Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak MRG**249***Özlem Barutçu Saygılı*

Günümüzde erişkin konjenital kalp hastası (EKKH) sayısında önemli artış bulunmaktadır. Bu hastalar ömür boyu takip, yeni girişim ve cerrahi tedavilere ihtiyaç duyarlar. İleri yaşta ekokardiyografinin akustik penceresi değerlendirmede yetersiz kalmaktadır. Anjiyografi ise rutin takip metodu olarak kullanılamamaktadır. Kardiyak MR (KMR) EKKH'nın tanı ve takibinde mevcut ihtiyaçları karşılayabilen ve giderek artan sıklıkta kullanılan önemli bir yöntemdir. Bu yazıda, EKKH' da KMR çekim protokolleri ve KMR değerlendirmede önemli noktaların sunulması amaçlanmıştır.

Kardiyak Kitlelerde Kardiyak MRG Bulguları**266***Memduh DURSUN*

Kardiyak tümörler nadir görülürler, en sık sekonder tümörler yani metastazlar ile karşılaşırlar. En sık primer malign tümör grubu sarkomlar olup erişkinlerde anjiosarkom, çocuklarda ise rabdomyosarkom daha sık görülür. Benign primer tümörler arasında ise miksoma erişkinlerde, rabdomyoma çocuklarda en sıktır. Ayırıcı tanıda tümörü taklit edebilen trombüs ve varyatif konjenital anatomik yapılar önemli olup pseudotümör diyebileceğimiz bu grup kardiyak tümörlerden daha sık izlenirler.

Ali Aslan Demir

Miyokardit, genç erişkinlerdeki ani ölümlerde %12'ye varan oranlarda bildirilmiştir ve dilate kardiyomyopati , aritmojenik sağ ventrikül displazisi ile birlikte miyokardiyal hastalıkların alta yatan önemli bir nedenidir. Enfektif endokardit (EE); endokardiyumun veya kalpteki prostetik materyal yüzeylerinin enfeksiyonudur. Tedavi edilmeyen EE her zaman ölümcüldür. Antibiyotik ve cerrahi de dahil olmak üzere, tedavi edilen hastalarda hastane içi mortalite % 15 -20'dir. MR, kardiyovasküler görüntülemeye gözlemciler arası tutarlığın yüksek olduğu, nicel doğruluk ve anatomik görselleri ortaya koyan güvenli bir görüntüleme yöntemidir.

Ali Kemal Sivrioğlu

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntülemeye sağ ventriküler boyut ve fonksiyonuna, inter-ventriküler septal değişikliklere ve gecikmiş kontrastlanmaya bakılarak Pulmoner Hipertansiyon (PH) tanısında ve takibinde yararlı bilgiler elde edilebilmektedir. Ayrıca T1 Haritalama, Strain görüntüleme, Perfüzyon MR ve 4D Akım Görüntüleme gibi yeni MR tekniklerin ortaya çıkması ve rutin görüntülemeye kullanılmaya başlanması ile PH'li olguların yönetiminde kardiyak MR'nin rolü daha da artmıştır.

Kardiyak MRG Teknikleri

Yahya Paksoy¹ , Mesut Sivri² 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kardiyak MRG esasları ve kullanım alanları
- Kardiyak MRG protokolünde kullanılan sekansların özellikleri, avantaj ve dezavantajları
- Kardiyak MRG'de görüntüyü iyileştirme, görüntü eldesini hızlandırma ve artefaktları giderme yöntemleri

Paksoy Y, Sivri M. Kardiyak MRG Teknikleri. Trd Sem 2018; 6: 121-132.

Giriş

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG); kardiyak kitleler, miyokardiyal iskemi veya infarktüs, kardiyomyopatiler, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi (ARVC), kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, perikart hastalığı ve kompleks konjenital anomaliler gibi çok çeşitli doğumsal ve edinsel kalp hastalıklarının değerlendirilmesinde tanıda etkili, güvenilir, invaziv olmayan ve iyonizan radyasyon içermeyen bir yöntemdir [1, 2]. Fonksiyonel ve anatomik değerlendirme, iyonizan radyasyon içermemesi, yüksek yumuşak doku kontrastı, kardiyak boşlukların yüksek rezolüsyonlu ve multiplanar değerlendirilmesi önemli avantajlarındandır. Bilgisayarlı tomografi (BT)'ye göre uzun çekim süresi, koroner kalsifikasyonların değerlendirilememesi, koroner arter değerlendirilmesinde BT kadar yüksek rezolüsyon sağlamaması dezavantajları arasında sayılabilir. İntrakranial veya intraokuler metaller, metalik klipsler veya stentler, kardiyak pacemaker ve

kohlear implant gibi ferromanyetik maddelerin varlığında kontrendikedir [3]. Ancak MR uyumlu materyallerin kullanılmaya başlanmasıyla bu problem çözülmeye başlamıştır [4].

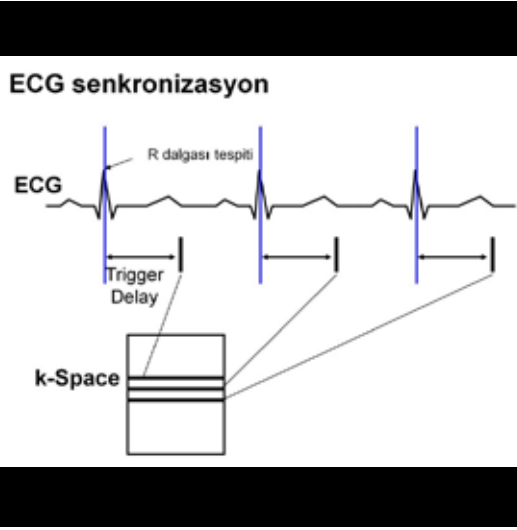
Kalbin MRG ile görüntülenmesi, organın kompleks ve hızlı hareketi, büyük vasküler yapıların pulsatilitesi nedeniyle zor bir yöntemdir. Gelişen MR teknolojisi özellikle koil ve gelişmiş hızlı pulse sekans altyapısı ile kaliteli görüntü alabilme kapasitesi artmıştır. Ayrıca EKG tetikleme, navigator echo solunum tetikleme, nefes tutma teknikleri, hızlı ve yüksek-performanslı gradientler, alan homojeniteindeki yenilikler gibi yöntemlerle bu sorunlar azaltılabilir.

İncelemenin yapılabilmesi için MRG cihazının gücü 1.0 T ve üzeri olmalıdır. Faz dizi-
limli yüzeyel dedike kardiyak veya batın sarmal kullanılmalıdır. Kesit kalınlığı 8 mm'yi kesitlerarası boşluk kesit kalınlığının %20'sini geçmemelidir. Tüm kardiyak incelemelerde en az "iki oda, dört oda ve kısa aks" düzlemlerde kesitler elde olunmalıdır. FOV olduğunca çev-

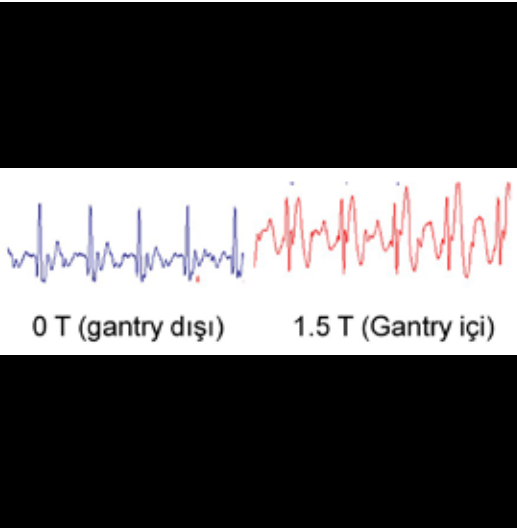
¹Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Radyoloji, Konya, Türkiye

²Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji, Ankara, Türkiye

✉ Yahya Paksoy • yahyapaksoy@yahoo.com



Resim 1. R dalgası bir başlangıç noktasıdır. Trigger delay ve siklus buna göre belirlenir.

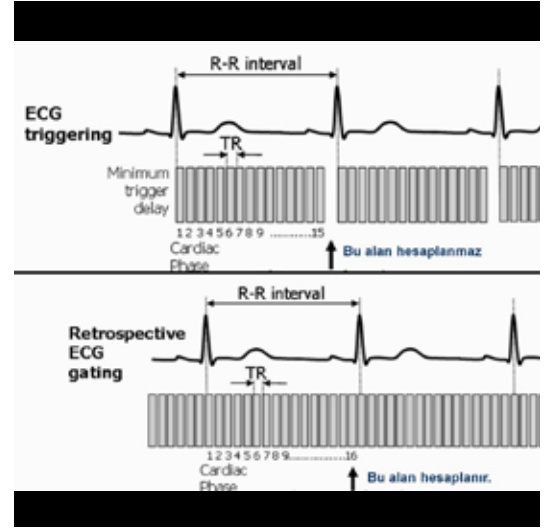


Resim 2. Hasta gantry içine girince T dalgası yüklenmektedir ve R dalgası gibi gözükabilmektedir.

re dokuları az içerecek ve tüm kalp dokularını kapsayacak şekilde ayarlanmalıdır. Kardiyak MRG için çok sayıda sekans tanımlanmıştır ve uygulanmaktadır.

EKG Tetikleme

Kardiyak siklusun fazını belirlemek, gerekli noktalardan veri toplamak için aynen kardiyak BT'de olduğu gibi EKG tetikleme gereklidir. Ayrıca kalbin hareket artefaktı da engellenmektedir. Her siklus R dalgası ile başlar ve R dalgası



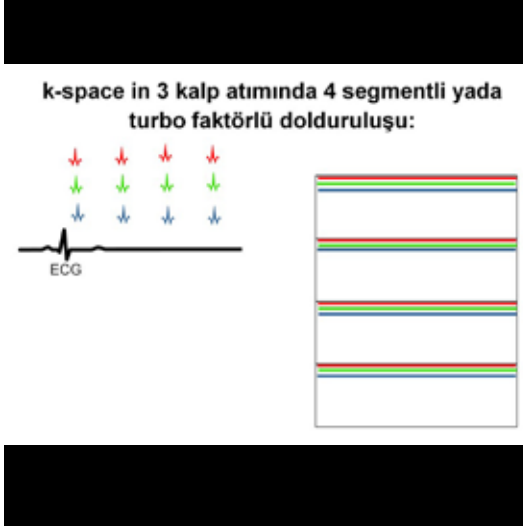
Resim 3. Retrospektif yöntemde CINE görüntüleme tüm siklus boyunca bilgi varken (alt sıra), prospektif yöntemde (üst sıra) siklusun çok az bir kısmından bilgi yoktur. Bu durum CINE görüntüler dikkatli izlenirse farkedilir.

referans noktası olarak kullanılmaktadır. R-R aralığı bir siklusu ifade eder. EKG tetikleme prospektif veya retrospektif olabilir [5].

EKG tetiklemedeki mantık cihaza şu komutu vermektir: “Şimdi bir R dalgası gelecek. Ona göre davran yani işlemi ona göre başlat ve sonlandır”. Kardiyak görüntüleme kalp hareketi ile senkronize olmalıdır. Bu da EKG ile sağlanır. Ventrikül kontraksiyonu QRS kompleksinden sonradır ve diyastol sonunda bir görüntü almak için Trigger delay belirlenmelidir (Resim 1).

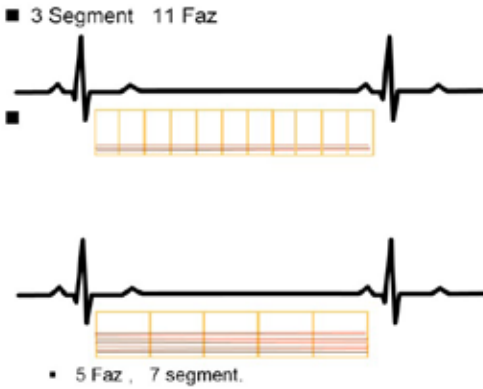
Eğer EKG sinyaliniz bozuksa yada yoksa çekime asla başlamayın. EKG sinyali gantry nin içinde bozulabilir. Ayrıca cihazın tesla gücüne göre T dalgası boyutu artarak QRS kompleksi gibi gözükabilir (Resim 2). Bu nedenle iyi bir EKG sinyali zorunludur.

Prospektif tetiklemede sadece gerekli veriler toplanır. Tek fazlı anatomik kesitler alınacaksa genellikle trigger delay belirlenerek diyastolik fazda tek anatomik kesit alınır. CINE görüntülerde ise kardiyak siklusun tamamından biraz azını hesaplanır. Yüksek kalp hızı bu tekniğin uygulanabilirliğini kısıtlar. Aritmi ve nabız değişikliklerine duyarlıdır [6]. Acquisition window elle ayarlanabilir. Cine frame-rate data segment tarafından belirlenebilir. Acquisition



Resim 4. Her bir kalp atımında k space in 4 satırı doldurulmaktadır. Bu örnekte 3 kalp atımı süresince dolan k space satırları gözükmemektedir. Bu örnekte eğer Faz yönündeki matrix 256 ise $256/4=64$ kalp atımı demektir. Bu da nefes tutmakla sağlanamaz. O nedenle nefesten bağımsız yapılır yada daha hızlandırıcı yöntemler kullanılır. Örneğin segment sayısı artırılır yada matrix düşür yada HALF FORİER açılır.

Segmentli CINE sekans



Resim 5. Üstteki çekim şeklinde CINE görüntü 11 imajdan oluşmaktadır. Her kalp atımında k space in 3 satırı doldurulur. Alttakindi ise 5 imaj vardır. Her kalp atımında 7 satır doldurulur. Alttakindi çekim süresi daha kısadır.

window RR intervalinin yaklaşık %90'ı olarak seçilir yada değişken nabızlarda biraz daha azı olabilir.

Retrospektif görüntülemede kardiyak siklus

boyunca sürekli görüntü elde edilir ve istenen veri seçilerek sonradan işlenebilir (Resim 3). Çekim sırasında cihaz sonraki kalp atımına kadar çok sayıda faz elde eder ve bundan sonraki satırların doldurulmasına başlar. En sonunda ise irregüler kalp atımları düzeltilmeye çalışılır. Retrospektif tetikleme kalp hızı dalgalarına daha az duyarlıdır ancak prospektif yöntemde göre daha uzun zaman alır. Acquisition window otomatik ayarlanır.

Hızlı Çekimler (Segment ve Turbo Faktör)

Kalp çekimleri nefes tutmalı yapıldığından hızlı olması gerekmektedir. Bu nedenle de bazı hızlandırıcı yöntemler kullanılır.

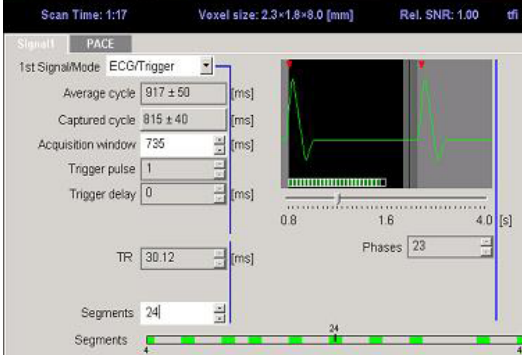
Kardiyak çekimlerde eğer TSE (Turbo spin eko) sekansı kullanıyorsak çekimi hızlandırmak ve süreyi kısaltmak için turbo faktörü artırılır (Resim 4). Turbo faktör her bir kalp atımındaki yada siklusundaki doldurulan k space satırını belirler. GRE sekanslarda turbo faktörün adı segmenttir. Diğer bir hızlandırma yöntemi ise Half forier (HASTE) tekniği ile yarıdan fazla doldurulan k space in ayna hayali alınarak çekim daha da hızlandırılabilir.

Bu durumda bilinmesi gereken bir şey daha var o da "Faz". Faz bir kalp siklusunda kaç görüntünün alındığıdır. Anatomik imajlar için genellikle tek faz anırki bu da diyastol sonuna denk gelir. CINE görüntüler için tüm kalp siklusu fazlara bölünür (Resim 5). Diğer bir ifadeyle faz sayısı CINE görüntünün frame rate ini belirler.

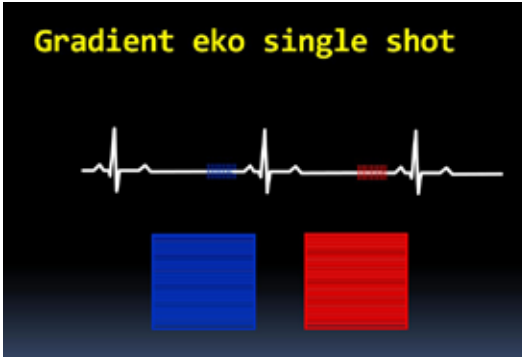
Segment sayısı artırılınca çekim süresi ve Faz sayısı düşer. Segment ve faz kullanıcı bağımlı olup çekim sayfası kartı üzerinden kullanıcı tarafından değiştirilebilir (Resim 6). Çekim süresi TR X matrisdeki faz kodlama satırı/segment kadardır.

Bazen çekimi daha da hızlandırmak için eko paylaşımı yapılabilir. Eko paylaşımı bir nefes tutmada çok kesitli cine görüntülemeye izin verir. Tüm kardiyak incelemeyi hızlandırır ve nefes tutma sayısını azaltır.

Hızlı çekim için diğer bir yöntem de sigle shot yöntemidir. Tüm k space satırları tek bir kalp siklusunda doldurulur (Resim 7).



Resim 6. Bu görüntüde her bir kalp atımında 24 k space satırı doldurulacak ve RR aralığında 23 görüntü alınacak ve CINE olarak bu 23 görüntü oynatılacaktır.



Resim 7. Single shot tekniği. Her bir kalp siklusunda tüm k space dolduruluyor. Yani her bir kalp atımında bir görüntü alınıyor.



Resim 8. Segmentli ve single shot k space dolun şekli. İlkinde birden fazla kalp atımı gerekirken ikincide tek kalp atımında işlem tamamlanmaktadır.

Segmentli k space dolun tekniği birkaç kalp atımı gerektirir (Resim 8). Daha yüksek uzaysal ve temporal rezolüsyon sağlar (Resim 9). Aritmilere ve nefes alımına duyarlıdır. Çünkü

birkaç kalp atımı gerektirdiğinden nabız değişince görüntü bozulur, bulanıklaşır. Sebebi de nabız değişikliğine bağlı myokardın o fazdaki yerinin değişmesidir.

Single Shot K-space dolun tekniği tek kalp atımı gerektirir. Daha düşük uzaysal ve temporal rezolüsyon sağlar. Aritmilere duyarlı değil çünkü tek kalp atımında tüm data toplanmıştır. Nefes alımına duyarlı değildir.

Morfolojik Sekanslar

Scout (planlama) görüntüler single shot (SSFP) yada half Fourier single shot turbo spin eko (HASTE) sekansları ile serbest nefes sırasında alınabilir.

Morfoloji sekansları normal vücut planlarında aksiyal sagittal ve koronal planda alınır.

Parlak yada siyah kan metodu kullanılabilir. Hasta durumuna yada sekansın uzunluğuna göre nefes tutturmalı yada nefesten bağımsız yapılabilir.

Dark Blood (Siyah Kan) Yöntemleri

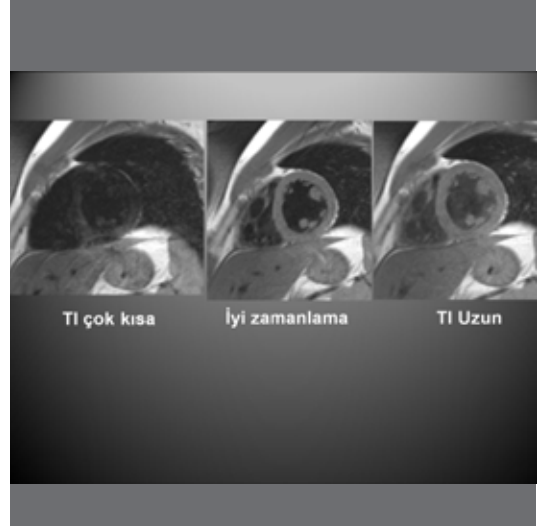
Çoğu sekans ve protokolle uygulanabilir. Spin eko ve gradient eko sekanslar kullanılabilir. Gradient eko sekanslarda hiperintens kan dark blood pulsu ile supresse edilebilir. Siyah kan yöntemleri bir tür inversiyon recovery (IR) sekanslarıdır.

Inversiyon Recovery

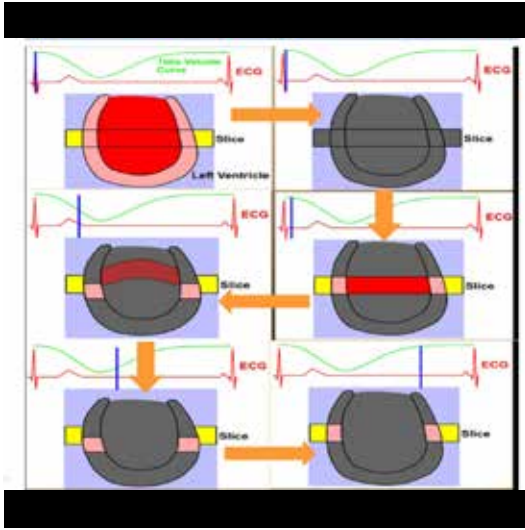
Akımı siyah olarak görüntülemenin en çok kullanılan yöntemi çift IR pulsu uygulamasıdır. Lümeden gelen sinyali baskılamak için iki tane IR manyetizasyon hazırlama pulsu kullanılır. Birinci 180 derecelik puls non-selektiftir. İnceleme alanındaki tüm protonlar yani kan ve doku invert olur. Sistolden sonra invert edilen kan artık alanda yoktur. Hemen ardından gönderilen ikinci 180 derece RF pulsu ile doku sinyali re-invert olur. Bu sırada kesite dışardan gelen kan invert olduğu için eksite edilemez ve sinyal vermez (Resim 10). Yağ baskılamada benzer şekilde uygulanabilir. Yağın sıfır noktasına selektif 180 derecelik RF pulsu gönderilir ve baskılanır [3]. Hem kan hem de yağ baskılanmış olur.



Resim 9. Single shot da uzaysal rezolüsyon daha düşük. Segmentli de uzaysal rezolüsyon yüksektir.



Resim 11. T1 kısa olduğunda myokarda baskılanırken, T1 uzun olduğunda kan sinyal üretmeye başlamaktadır.



Resim 10. Öncelikle non-selektif IR pulsu ile tün alan baskılanır. Sonra kesit selektif puls ile kesit belirlenip uyarılır. Sonra kalbin kasılması beklenir. Uyarılan kan pompalanıp kesitten uzaklaştırılırken uyarılan myokard uygun zamanda (T1 zamanı) yerine gelerek görüntüyü oluşturur. Bundan dolayı T1 zamanını uygun ayarlamak önemli olup nabza göre değişebilir.

Kanın baskılanma noktası olan Null pointi nabza göre değişir (Tablo 1). Eğer T1 zamanı kısa seçilirse yada diğer bir deyişle null pointten kısa olursa myokard da baskılanacaktır. Uzun olursa da bu kez kandan sinyal gelecektir (Resim 11). Bu nedenlerle optimum T1 zamanı seçilmeli ve kalp hızına göre ayarlama yapılmalıdır.

Siyah kan görüntüleme yöntemi, konjenital ve edinsel aort hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları, kapak hastalıkları gibi kardiyolojik morfolojik değerlendirmede, RV dispilazisi, kardiyak kitleler, miyokard infarktüs, miyokardit/perikardit gibi kardiyak doku karakterizasyonu gerektiren durumlarda, arterit, intramural hematom, atherom gibi vasküler doku patolojilerinde tanıda faydalıdır.

Turbo Spin Eko (TSE)

Konvansiyonel spin eko 90 derece ve ardından 180 derece RF pulslarından oluşmaktadır. 180° RF puls etkisi ile defaze olmaya başlayan protonlar yeniden in-phase konumuna gelir ve manyetik inhomojenite ortadan kalkmaktadır. 90 derece RF pulsu ile birlikte kesit belirleme gradienti uygulanır. Pulslar faz kodlama sayısı kadar tekrar edilir. TSE'de temel fark 90 derece RF pulstan sonra belli sayıda 180 derece RF pulsu uygulanır ve k uzayına birden fazla faz çizgisi doldurulur. Elde edilen eko sayısı turbo faktör olarak adlandırılır ve 180 derece RF pulsu sayısına eşittir. Spin ekoya göre kısa sürede görüntü elde edilir. Görüntü süresini turbo faktör belirler ve 2-32 arasında değişir. Hızlı görüntüleme ile kardiyak ve solunum etkisi minimize edilir.

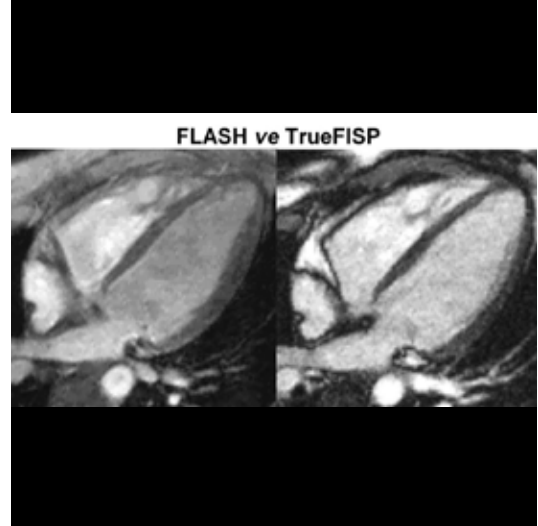
Yavaş akımlı kan parlayıp artefakt yapabilir ve anatomik yapılarla karışabilir [3].

Bright Blood (Parlak Kan) Görüntüleme

Genellikle kardiyak fonksiyon değerlendirilmesinde kullanılır. Cine görüntüler elde etmek için kullanılan oldukça hızlı sekanslardır. Hızlı akan kan yüksek sinyal intensitesinde görüntülenir. Parlak kan görüntülemesinde temel sekanslar steady-state gradient eko (steady-state free precession (SSFP); TruFISP, FIESTA) ve spoiled gradient eko (spoiled gradient recall (SPGR); FLASH, turbo fieldecho, fast-field echo) sekanslarıdır.

FLASH yada Spoiled gradient ekoda her pulsun sonunda ortamdaki protonların transvers manyetizasyonu spoiled gradientle yok edilir yada diğer bir ifadeyle sıfırlanır. Spoiled gradient ekoda görüntü kontrastı kanın akışına bağlıdır. Yeni gelen protonlar akan kan ile myokard arasında kontrast oluşturur. SSFP sekanslara göre sinyal gürültü oranı daha düşüktür. Manyetik alan inhomojenitelerine duyarlılığın artmış olması sebebiyle türbülant akım varlığında sinyal kaybı olur. Jet akımlara daha duyarlı olduğundan bu tür jet ve türbülant akımları göstermek için kullanılır. SSFP'a ya nispeten daha çok olan bu duyarlılık rejürtitasyon ve septal defektlerdeki ve darlıklardaki jet akımları daha iyi gösterir.

TrueFISP yada Steady state gradient ekoda her siklusun sonundaki transvers manyetizasyon yok edilmesi yerine ortamda kalan transvers ve longitudinal manyetizasyon bir pulstan diğerine aktarılır. Bu sayede yüksek sinyal görüntü oranı elde edilir ve yüksek kan ve myokard doku kontrastı oluşur [3, 5] (Resim 12). Ayrıca denge gradientleri sayesinde spoiled gradient ekoya göre akım değişikliklerine duyarlılık daha azdır. Yağ ve kan T1 ve T2* sekansında parlak görülür. SSFP sekanslar oldukça hızlı sekanslardır ve kalbin duvar hareketlerini görüntüleme ve volumetrik ölçümlerde yüksek temporal rezolusyonlu görüntü elde edilir. Rölatif olarak türbülant akıma daha az duyarlı olduğu için regürjitasyon veya septal defektlerdeki ince jet akımları maskeleyebilir.



Resim 12. Sağda FLASH, solda TrueFISP yöntemi. Sağda kan myokard kontrastı daha az. Solda kan daha parlak.

Tablo 1: T1 zamanı nabza göre ayarlanmalıdır

KALP HIZI	RR ARALIĞI [msn]	Kan NULL Point
100	600	400
80	750	530
60	1000	625

Diğer bir dezavantajı aort gibi yüksek akımlı damarlar sistolde faz kodlama yönünde vasküler hayalet artefaktına sebep olabilir. Spoiled gradient ekoda bu durum görülmez.

Cine Görüntüleme

Cine görüntüler kardiyak siklus boyunca kalbin hareketini kısa video şeklinde görüntülemeye yarar. EKG tetikleme ve segmentli görüntüleme ile elde olunur. Kullanılan ana sekans genellikle gradient eko bazlı steady-state free precession (SSFP) gradient eko metodudur (örn. TrueFISP) [3, 7]. Eko paylaşımli segmentli Cine sekanslar bir nefes tutmada çok kesitli cine görüntülemeye izin verir. Tüm kardiyak incelemeyi hızlandırır ve nefes tutma süresini azaltır. Kalbi hareketli görüntüleyebilmek için siklus multipl parçalara (frame) bölünür. İki R dalgasının başlangıcından bitişine kadar kalp

hızına göre 10-30adet tek kesit faz görüntü elde olunur. 10-20 saniyelik bir nefes tutmayla birlikte birkaç kalp atışı üzerinden toplanan bilgilerin birleştirilmesiyle cine görüntüler oluşur. Kardiyak faz başına bir kalp atımında elde olunan k-space satırı sayısına segment denir. Temporal rezolusyonu ve çekim zamanını belirler. Segmente k-space bir kaç kalp atımında dolar. Daha yüksek uzaysal ve temporal rezolusyon sağlar. Aritmilere ve nefes alımına duyarlıdır. Single shot yönteminde k-space tek kalp atımında dolar. Uzaysal ve temporal rezolusyon düşüktür. Aritmilerden ve nefes alımından çok etkilenmez. Real-time TrueFISP, CineSingle-shot TrueFISP tekniğidir. Segmentasyon yoktur. Bu sebeple trigersiz ve serbest nefesle kullanılabilir ancak temporal ve uzaysal rezolusyon daha düşüktür. K-space dolumu çizgisel değilde radial dolduğu radial k-space dolum tekniğinde temporal ve uzaysal rezolusyon çok yüksektir ve harekete daha az duyarlıdır.

Fonksiyon ve Volüm

Ventrikül fonksiyonu ve duvar hareketlerini değerlendirmek için yapılan CINE MR son yıllarda bu ölçümler için altın standart olmuştur. SSFP sekansı bu yöntem için vazgeçilmez olmuştur çünkü çok iyi kan ve myokard kontrastı sağlamaktadır.

Rest ve Stres Perfüzyon

Koroner arter hastalığının tespitinde son yıllarda çoğu merkezde artarak kullanılmaktadır. Etkinliği SPECT perfüzyondan daha iyi, hızlı bir T1 ağırlıklı görüntüdür. **Perfüzyon MR ın amacı kontrast maddenin ventrikül myokardından ilk geçişini sinematik izlemedir. Rest perfüzyonun tek başına çok bir anlamı yoktur. Stres perfüzyonla birlikte değerlendirilir. Stres de görülen hipointens alanlar ancak rest perfüzyonda görülmediği müddetçe anlamlıdır. Hem rest hem de stres durumunda görülen hipointens alanlar genellikle artefakt yada kronik infarkt alanlarıdır ki kronik infarkt alanları geç kontrastda görüleceği için ve de morfolojik incelemede incelendiği için kolayca ayırt edilebilir.**

Farmakolojik stres adenozin, dopamin yada dobutaminle yapılmaktadır.

Akım Görüntüleme (FLOW MR)

Akıma bağlı faz şifti oluşturmak için gradient dalga formu kullanılır. Faz kontrast ve velocity-encoded görüntüleme kontrastsız bir tekniktir ve pulmoner-sistemik kan akımının görüntülenmesinde ve değerlendirilmesinde kullanılır [8]. Pulmoner-sistemik akım oranı (Q_p/Q_s) şant fraksiyonu değerlendirilmesinde kullanılır [3]. Kanın hızı, debisi ve gradyenti MR ile görüntülenip ölçülebilmektedir. Velocity-encoded gradient eko görüntüleme aynı zamanda regurgitant fraksiyonları ve kapak alanı hesaplamak için kullanılabilir Velocity-compensated ve velocity-encoded satırlar ardışık olarak hesaplanır. Her iki ölçümdeki kompleks fark hesaplanır. Faz farkı akan kanın hızı ile orantılıdır. Manyetik alanda hareket eden spinler bir faz şifti oluşturur. Faz şifti direk olarak hızla alakalıdır. Durağan spinler faz şifti oluşturmaz. İki çekim yapılır. Herbirinde hareket eden spinler değişik fazdadır. Faz görüntüleri birbirinden çıkarılır.

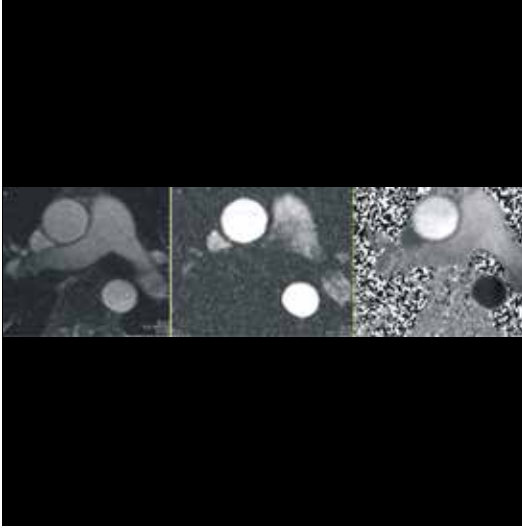
Temel prensip durağan dokuya karşın hareket eden spinlerin faz farkı oluşturmasıdır. Bildiğimiz faz kontrast MR yöntemidir. Hız ölçümü için bir zaman tanımı gerekirken bu da EKG yada parmak pulsu ile sağlanır. Hız yanında bilgi olarak yön bilgisi de vardır. Hız ve alan ölçümü yapılırsa debi de hesaplanabilir. Kardiyak incelemelerde regürjitasyon fraksiyonu, jet akım miktarı, debi sayesinde soldan sağa şant miktarı hesaplanabilir. $4V^2$ formülü (V =hızın metre cinsinden değeri) ile gradyent hesabıda yapılabilir. Burada hız en dar yerdeki maksimum hızdır. Birimi metre/saniye'dir.

Flow MR da en kiritik şey velocity encoding (V_{enc}) değerinin optimum hesaplanmasıdır. Akan kanın hızından düşük verilen V_{enc} değeri aliasing denen katlamalara sebep olurken çok yüksek V_{enc} değerleri de sinyal kaybına neden olur (Resim 13).

V_{enc} , dopplerdeki PRF ye denk gelmektedir. Flow MR daki aliasing yada katlama



Resim 13. Venc değerlerinin etkisi.



Resim 14. İlk görüntü proton. Hem zemin hem damarlar gözüküyor. Üst ikinci görüntü magnitüd görüntü. Sadece akım bilgisi var zemin yok, yön bilgisi de yok. Son görüntü faz imaj. Bu kez yön bilgisi de bulunmaktadır. Bu görüntü gerçek görüntü olmayıp diffüzyon ADC deki gibi hesaplanan bir görüntüdür.

parlak akım ortasındaki pikseli siyahlık yada siyah akım içindeki pikseli parlaklıktır. Yoksa akımın tamamen siyah yada beyaza dönmesi değildir. Bu son durum ileri ve geri akımı gösterir.

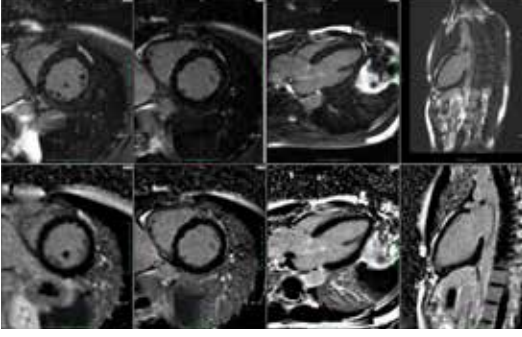
Flow MR da magnitüd, proton ve faz imajlar vardır. Yön bilgisi ve katlama artefaktı faz imajlarla değerlendirilir (Resim 14).

Geç Kontrast Görüntüleme

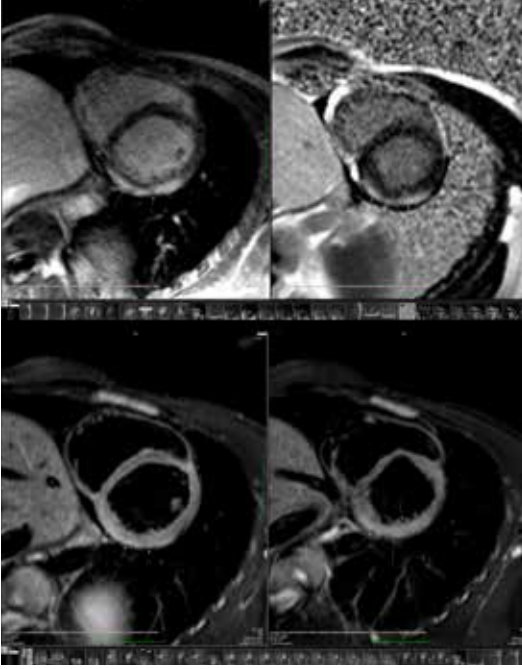
Myokardial inflamasyonu veya fibrozisi değerlendirmek için gadolinium bazlı kontrast maddenin enjeksiyonundan yaklaşık 10 dakika sonra görüntüleme yapılmaktadır [3]. Kullanılan kontrast maddeler ekstrasellüler ajanlar olduğu için ekstrasellüler dokunun hacmi kontrast tutulumunda önemlidir. Fibrotik dokularda hücre sayısı azaldığından dolayı olarak ekstrasellüler alan artmakta ve kontrast dağılımı da artmaktadır. Ayrıca yıkanma da gecikmektedir.

Hücre zarı intakt iken kontrast madde sadece ekstrasellüler alandadır. Hücre zarı geçirgenliği bozulduğunda kontrast madde hücre içine girmektedir. Akut infarktüsdeki kontrast tutulumunu açıklar. Hücre lizisi ile birlikte ekstrasellüler hacim iyice artar ve kontrast madde fibrotik alanda dağılır. Bu da kronik infarktüs ve fibrotik doku gelişen diğer durumlardaki kontrast tutulumunu açıklar.

Inversion recovery turboFLASH yada trueFISP sekanslar kullanılmaktadır. Miyokard infarktüsünde inversiyon zamanı [TI] myokard dokusu için ayarlandığında [ortalama 300 ms] infarktüs alanında artmış kontrastlanma izlenir [9]. Kontrast tutan infarkt dokusunun T1' i kısa olduğundan inversiyon sonrası sinyal recovery si daha kısa olur. T1' i daha uzun olan myokard dokusunun baskılanmasıyla maksimum kontrast farkı oluşur. TI [inversion zamanı] değeri kişiden kişiye değişebilmektedir ve optimal TI değerinin saptanması gereklidir. TI değerinin optimizasyonu için TI scout veya Look-locker sekansı geliştirilmiştir. IR görüntümeden hemen önce kalpten değişik TI zamanlarında tek kesit görüntüleri alınmaktadır. Myokard dokusunun tamamen baskılandığı noktada çekim yapılmalıdır. Amiloidoz gibi myokardı diffüz tutan hastalıklarda TI zamanı değişkenlik göstermekte ve non-diagnostik görüntüler elde edilebilmektedir. Bu durumda alternatif yöntem TI seçme gerekliliği bulunmayan phase-sensitive inversion recovery (PSIR Phase-sensitive IR) sekans kullanılabilir.



Resim 15. (Üst sıra) Referans görüntüde IR pulsu kullanmadan düşük FA kullanılır. İlk görüntü magnitüde görüntü olarak adlandırılır. (Alt sıra) Faz sensitif-IR (PSIR).



Resim 16. (Üst sıra) STIR sekansı. Hem yağ hem de kan baskılanmış. T2 ağırlıklı görüntü. Diğer adı "ödem görüntüleme". Akut miyokardite bağlı ödemli doku izleniyor. Ödem olması olayın akut olduğunu gösteriyor. (Alt sıra) PSIR sekansı, miyokardite bağlı ödem olan yerlerde kontrastlanma izleniyor.

Geç kontrastlı incelemede TI zamanı uygun seçilmelidir. Sağlıklı miyokard siyah, ventrikül kanı hafif parlak, infarkt yada fibrotik doku içeren ventrikül duvarı parlak gözükmelidir.

Eğer TI çok kısa seçilirse infarkt dokusu baskılanıp siyah gözükecektir. Çok uzun seçilirse de infarkt dokusu ventrikül kanından ayrılma-

yacaktır. 5-20 dk arasında alınmalıdır. Çok geç kalındığında kontrast maddenin temizleneceği unutulmamalıdır.

Myokard viabilitesinin karakterizasyonu için hızlı EPI sekansı tercih edilir. Gradient sekanslarla kombine kullanılabilir. Tümör değerlendirilmesinde T1-ağırlıklı IR-FSE sekansı kontrast madde enjeksiyonu sonrasında alınmalıdır [10, 11].

Phase-Sensitive Inversion Recovery

Görüntüleme iki ardışık kalp atımında yapılır. Birincisi TI zamanında, ikincisi manyetizasyon baseline düzeyine yaklaştığı anda daha geç sürede referans görüntü olarak bir sonraki kalp atımında elde olunur. Alınan referans görüntüde IR pulsu kullanmadan düşük FA kullanılır. İlk görüntü magnitüde görüntü olarak adlandırılır. Sübtraksiyon yöntemi ve fourier transformasyonla faz sensitif-IR görüntü oluşturulur [12]. TI zamanına çok duyarlı olmadığından otoviyabilite sekansı olarak da bilinmektedir (Resim 15).

Viyabilite ve infarkt

Miyokardiyal viyabilite ve infarkt geç kontrast denen DE-MRI sekansı ile görüntülenir. İskemik kalp hastalığı olanlarda DE-MRI akut ve kronik evrede infarktüsün varlığını, lokasyonunu ve yaygınlığını tespitinde oldukça etkilidir. Bu sekans ayrıca hipertrofik kardiyomyopati, dilate kardiyomyopati ve sarkoidoz dahil non-iskemik kardiyomyopatilerin değerlendirilmesinde de kullanılır.

Bu sekansın amacı normal görünümlü miyokard ile hastalıklı miyokard arasında kontrast oluşturmaktır. Çünkü fibrozis olan alanda hücre olmadığından ekstrasellüler alan fazladır ve ekstrasellüler kontrast maddelerde orada birikir.

STIR ya da Ödem Görüntüleme

Bu sekans yağ ve kan baskılı T2 ağırlıklı bir sekansdır. Amaç ödemli miyokard dokusunu göstermektir. Akut MI da ödemli dokuyu göstermek ve akut-kronik miyokardit tanısında faydalı olabilir (Resim 16).

Kaynaklar

- [1]. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004; 6: 727-65. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Boxt LM. Cardiac MR imaging: a guide for the beginner. *RadioGraphics* 1999; 19: 1009-25. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Ginat DT, Fong MW, Tuttle DJ, Hobbs SK, Vyas RC. Cardiac imaging: Part 1, MR pulse sequences, imaging planes, and basic anatomy. *Am J Roentgenol* 2011; 197: 808-15. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Nazarian S, Roguin A, Zviman MM, Lardo AC, Dickfeld TL, Calkins H, et al. Clinical utility and safety of a protocol for noncardiac and cardiac magnetic resonance imaging of patients with permanent pacemakers and implantable- cardioverter defibrillators at 1.5 Tesla. *Circulation* 2006; 114:1277-84. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Ridgway JP. Cardiovascular magnetic resonance physics for clinicians: Part I. *J Cardiovasc Mag Reson* 2010;30:12-71
- [6]. Scott AD, Keegan J, Firmin DN. Motion in cardiovascular MR imaging. *Radiology* 2009; 250: 331-51. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Forbat SM, Sakrana MA, Darasz KH, Demerdash FE, Underwood SR. Rapid assessment of left, ventricular volume by short axis cine MRI. *Br J Radiol* 1996; 69: 221-5. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Kim HW, Klem I, Kim RJ. Detection of myocardial ischemia by stress perfusion cardiovascular magnetic resonance. *Cardiol Clin* 2007; 25: 57-70. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Detsky JS, Graham JJ, Vijayaraghavan R, Biswas L, Stainsby JA, Guttman MA, et al. Free-breathing, nongated real-time delayed enhancement MRI of myocardial infarcts: a comparison with conventional delayed enhancement. *J Magn Reson Imaging* 2008; 28: 621-5. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR imaging of cardiac tumors. *Radio-Graphics* 2005; 25: 1255-76. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Syed IS, Feng D, Harris SR, Martinez MW, Missett AJ, Breen JF, et al. MR imaging of cardiac masses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16: 137-64. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Kellman P, Arai AE, McVeigh ER, Aletras AH. "Phase-Sensitive Inversion Recovery for Detecting Myocardial Infarction Using Gadolinium-Delayed Hyperenhancement." *Magn Reson Med* 2002; 47: 372-83. [\[CrossRef\]](#)

Kardiyak MRG Teknikleri

Yahya Paksoy, Mesut Sivri

Sayfa 123

Kardiyak çekimlerde eğer TSE (Turbo spin eko) sekansı kullanıyorsak çekimi hızlandırmak ve süreyi kısaltmak için turbo faktörü artırılır. Turbo faktör her bir kalp atımındaki yada siklusundaki doldurulan k space satırını belirler. GRE sekanslarda turbo faktörün adı segmenttir. Diğer bir hızlandırma yöntemi Half forier (HASTE) tekniği ile yarıdan fazla doldurulan k space in ayna hayali alınarak çekim daha da hızlandırılabilir.

Sayfa 125

Kanın baskılanma noktası olan Null pointi nabza göre değişir. Eğer TI zamanı kısa seçilirse yada diğer bir deyişle null pointten kısa olursa myokard da baskılanacaktır. Uzun olursa da bu kez kandan sinyal gelecektir. Bu nedenlerle optimum TI zamanı seçilmeli ve kalp hızına göre ayarlama yapılmalıdır.

Sayfa 127

Perfüzyon MR ın amacı kontrast maddenin ventrikül myokardından ilk geçişini sinematik izlemektir. Rest perfüzyonun tek başına çok bir anlamı yoktur. Stres perfüzyonla birlikte değerlendirilir. Stres de görülen hipo alanlar ancak restte görülmediği müddetçe anlamlıdır. Hem rest hem de stres durumunda görülen hipo alanlar genellikle artefakt yada kronik infarkt alanlarıdır ki kronik infarkt alanları geç kontrastda görüleceği için ve de morfolojik incelemede incelendiği için kolayca ayırt edilebilir.

Sayfa 127

Flow MR da en kiritik şey velocity encoding (Venc) değerinin optimum hesaplanmasıdır. Akan kanın hızından düşük verilen Venc değeri alaising denen katlamalara sebep olurken çok yüksek Venc değerleri de sinyal kaybına sebep vermektedir.

Sayfa 129

Geç kontrastlı incelemede TI zamanı uygun seçilmelidir. Sağlıklı myokard siyah, ventrikül kanı hafif parlak, infarkt yada fibrotik doku içeren ventrikül duvarı parlak gözükmelidir. Eğer TI çok kısa seçilirse bu kez infarkt dokusu baskılanıp siyah gözükcektir. Çok uzun seçilirse de infarkt dokusu ventrikül kanından ayıramayacaktır. 5-20 dk arasında alınmalıdır. Çok geç kalındığında kontrast maddenin temizleneceği unutulmamalıdır.

Kardiyak MRG Teknikleri

Yahya Paksoy, Mesut Sivri

1. Kardiyak MRG'nin kardiyak BT'ye üstün olmadığı durum hangisidir?
 - a. Kardiyak kitleler
 - b. Kardiyomiyopatiler
 - c. Kapak hastalıkları
 - d. Koroner arter değerlendirilmesi
 - e. Fonksiyonel değerlendirme
2. Kardiyak MRG çekimlerinde hangisi hızlandırıcı bir faktör değildir?
 - a. HASTE
 - b. Segment artışı
 - b. Turbo faktör artışı
 - c. Matrix artışı
 - d. Single-shot yöntemi
 - e. Eko paylaşımı
3. Steady-state gradient ekoda yüksek sinyal gürültü oranı nasıl elde edilir?
 - a. Her siklusun sonundaki transvers manyetizasyon yok edilmek yerine ortamda kalan transvers ve longitudinal manyetizasyon bir pulstan diğerine aktarılarak
 - b. Her pulsun sonunda ortamdaki protonların transvers manyetizasyonu spoiled gradientle yok edilerek
 - c. 90 derece RF pulsundan sonra belli sayıda 180 derece RF pulsu uygulanıp k-space birden fazla faz çizgisi ile doldurularak
 - d. TI zamanı kalp hızına göre optimum ayarlanarak
 - e. Lümeden gelen sinyali baskılamak için iki tane IR manyetizasyon hazırlama pulsu kullanılarak
4. Perfüzyon MR ile ilgili hangisi YANLIŞTIR?
 - a. T1 ağırlıklı bir görüntüdür
 - b. Etkinliği SPECT perfüzyondan daha iyidir
 - c. Rest perfüzyon tek başına yeterlidir
 - d. Hem rest hem stres perfüzyonda görülen hipointens alanlar kronik enfarkt ya da artefaktır
 - e. Farmakolojik stres için adenozin kullanılır
5. Flow MRG ile ilgili hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Qp/Qs hesaplanabilir
 - b. Kanın hızı hesaplanabilir
 - c. Kan debisi hesaplanabilir
 - d. Regürjitasyon fraksiyonu hesaplanabilir
 - e. Kontrastlı bir tekniktir

Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Mehmet Öztürk , Mustafa Koplay 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kardiyak fonksiyonları değerlendirmede MRG teknikleri
- Hasta hazırlanması ve görüntü elde edilmesi
- Sol ventrikülün global fonksiyonlarının ölçümü
- Bölgesel ventriküler fonksiyonun değerlendirilmesi
- Sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi
- Miyokardiyal Tagging tekniği
- Diyastolik fonksiyonun değerlendirilmesi

Öztürk M, Koplay M. Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi. Trd Sem 2018; 6: 133-141.

Giriş

İskemik kalp hastalığı, gelişmiş ülkelerde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasındadır [1]. İskemik kalp hastalığında non-invaziv kardiyak görüntülemenin amacı, kardiyak fonksiyonları doğru ve tekrarlanabilir şekilde değerlendirmektir. Ortaya çıkan veriler kalp fonksiyonları hakkında efektif bilgiler sağlamalıdır [2]. Günümüzde kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan non-invaziv yöntemlerin başında ekokardiyografi (EKO) gelmektedir. Radyasyon içermemesi, kısa inceleme süresi, düşük maliyeti, hasta başında uygulanabilirliği, farklı planlarda inceleme imkânı sunması ve tekrarlanabilirliği önemli avantajlarıdır [3]. Kullanıcıya bağımlı olması, tecrübe gerektirmesi ve sağ ventrikül

fonksiyonlarını değerlendirmede kısıtlı olması ise dezavantajlarıdır.

Son yıllarda manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) kardiyak fonksiyonları değerlendirmede kullanımı giderek artmaktadır. MRG mükemmel temporal ve uzaysal rezolüsyona sahip olup multiplanar görüntüleme ile doğruluğu yüksek ve tekrarlanabilir kantitatif ölçümler sağlamaktadır [4, 5]. Günümüzde MRG ventriküler fonksiyonun non-invaziv değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir [6-8]. Ventriküler fonksiyon değerlendirmesinde temel amaç kalbin global fonksiyonlarının kantitatif gösterilmesi ve bölgesel hareket bozukluğu bulunan segmentlerin tespitidir. Fonksiyonel değerlendirme enfarkt sonrası iyileşme döneminde, sol ventrikül hipertrofisinde, kronik kalp yetmezliğinde ve

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

✉ Mustafa Koplay • koplaymustafa@hotmail.com

sol ventriküler disfonksiyonu olan hastalarda değerli veriler sağlamaktadır [9]. MRG tanısal bulgular sağlayarak kardiomyopatilerin [dilate, hipertrofik, restriktif ve aritmojenik sağ ventriküler displazisi] ayırıcı tanısına katkı yapmaktadır [10]. Koroner arter hastalığı sonucu ortaya çıkan iskemi-enfarkta bağlı ventriküler disfonksiyon MRG ile gösterilebilir. Hastalığın tanısı, evrelendirilmesi, medikal tedavinin seçimi ve cerrahi zamanının belirlenmesinde önemlidir. Kardiyak MRG (KMRG) doğumsal kardiyak anomalilerde morfolojinin yanı sıra operasyon öncesi ve sonrası fonksiyonel değerlendirmede de etkili bir radyolojik yöntemdir. MRG ile kardiyak morfoloji ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilebilmesi için kardiyak anatominin ve MRG tekniklerinin iyi bilinmesi gereklidir.

1. Kardiyak Fonksiyonları Değerlendirmede MRG Teknikleri

Kardiyak MRG (KMRG) kullanılarak kalp fonksiyonlarının değerlendirilmesi son dönemde önemli gelişmelere kaydetmiştir. İlk olarak konvansiyonel spin-eko (SE) tekniği, ventriküler hacmi ve miyokard kitlesini ölçmek için kullanılmıştır [11]. Ancak bu yöntem sine görüntüleme imkanına sahip olmayıp oldukça zaman alıcıdır. Günümüzde ise multi-segmented spoiled gradient echo (GE) veya multi-segmented steady state free precession (SSFP=TRU-FİSP) gibi hızlı GE sekanları kullanılmaktadır. SSFP ise spoiled GE sekanının yerine kullanılmaya başlanmıştır. Kan ile miyokard dokusu arasında sağlanan yüksek kontrast sayesinde gerçeğe yakın fonksiyonel değerlendirme sağlamıştır.

Spin-eko tekniğinin eksik yönleri GE sekanının geliştirilmesiyle telafi edilmiştir. Spoiled GE'da kısa tekrarlamaya süresi ve küçük flip açılarının kullanımıyla kalp döngüsünün değişik fazlarının görüntülenmesi sonucu kardiyak dinamik anlaşılmaya başlanmıştır. Bu yöntemde her bir kesit tek bir nefes tutma boyunca oluşturulduğundan tarama süresi ve solunum hareketlerine bağlı artefaktlar azal-

mıştır [12]. **SSFP sol ventrikül kavitesi ve miyokard arasında yüksek kontrast ve düşük sinyal gürültü oranı sağladığı ve akım artefaktlarını azalttığı için ventriküler fonksiyon değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır [13].**

2. Hasta Hazırlanması ve Görüntü Elde Edilmesi

Tetkik öncesinde hastaya çekim esnasında hareketsiz kalması, çok sayıda ve hep aynı seviyede nefes tutması gerektiği ifade edilmiştir. Aksi halde harekete bağlı görüntülerde bulanıklaşma ortaya çıkmaktadır. Yine kalp ve çevre yapıların özellikle düşük ve orta manyetik alan gücüne sahip cihazlarda kontrast çözünürlüğü güçleşmektedir. Güçlü manyetik alanlı cihazlarda düşük tekrarlamaya ve eko zamanı değerleriyle çalışıldığından daha geniş bir kontrast çözümüleme aralığında görüntüler oluşturulmaktadır. Görüntüleme sırasında kalbin hareketten arındırılması kardiyak siklusun belli bir fazında tekrarlayan görüntülerin alınmasını sağlayan kardiyak tetikleme çekim ile mümkündür. Kardiyak siklusun düzenli ve sürekli tekrarlayan özelliği sayesinde değişik kardiyak fazlarda alınan görüntülerde bulanıklaşma en aza indirilmektedir.

Kardiyak görüntüleme temel planlar; dört boşluk, iki boşluk, kısa aks, sol ve sağ ventrikül çıkış yolu olarak ifade edilir. Öncelikle, aksiyal, koronal ve sagittal planlarda pilot görüntüler elde olunduktan sonra, bu görüntülerden kardiyak aks oryantasyonları belirlenerek, kısa ve uzun aks temel kardiyak planlarda görüntüler elde edilir. Aksiyal kesitler elde edildikten sonra, daha yüksek uzaysal ve zamansal çözünürlük dinamiği sağlayan SSFP sineleri ile gerçek çift-oblik kardiyak düzlemlerde [dikey uzun eksen, kısa eksen ve yatay uzun eksen gibi] bir dizi görüntü elde edilir [14].

Paraseptal uzun eksen (iki odacıklı veya dikey uzun eksenli) görünümü, orta ventriküler seviyedeki aksiyel bir görüntüden, ventral ventrikül septumuna paralel olarak, sol ventrikül (SV) apeksinden mitral kapakçığın merkezinden gelen düzlem boyunca tarama yaparak

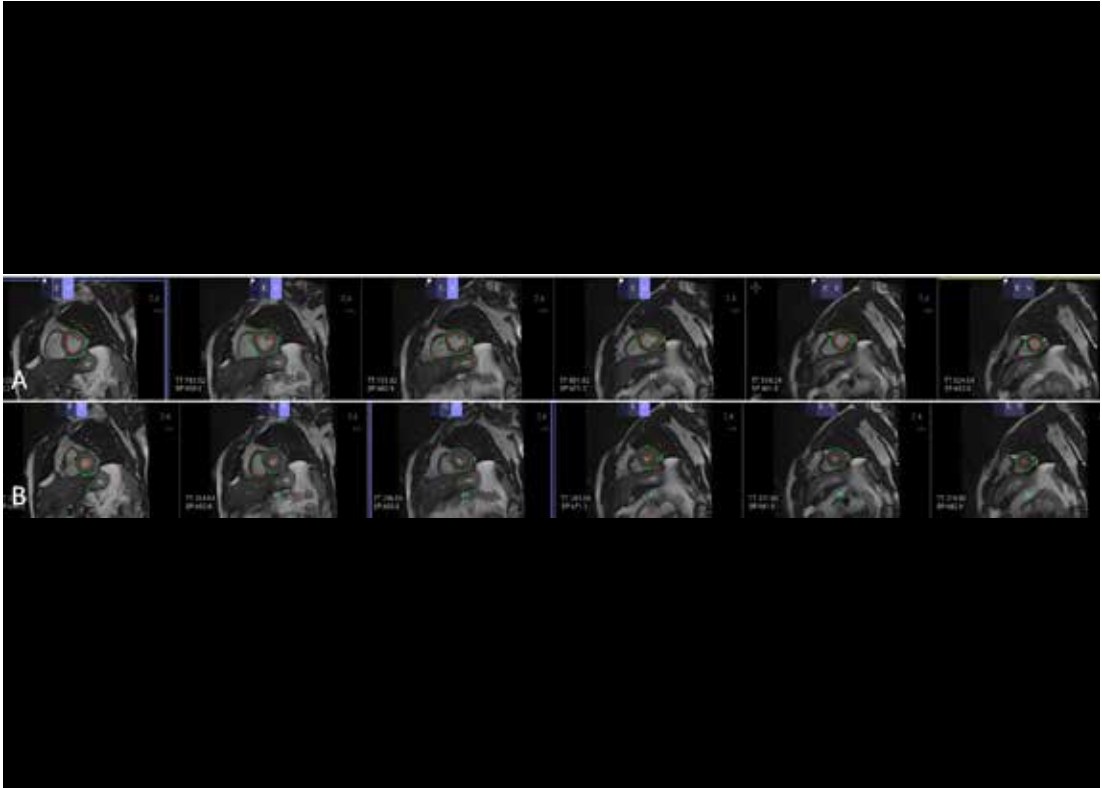
tanımlanır. Paraseptal uzun eksenli görünümünden, ortadaki sağ ve sol ventriküllerin bir kısa eksenli görüntüsünü elde etmek için dikey uzun eksene dik ve mitral anulusa paralel olarak orta ventriküler düzeyde tanımlama ile başka bir seri elde edilir. Yatay longitudinal eksen (dört odacık) görünümü ise anterolateral anterior sağ ventrikül serbest duvarının ve sağ ventrikül diyafragmatik duvarın birleşmesinden anterolateral papiller kas alt sınırının hemen altındaki bir noktaya uzanan düzlem boyunca tanımlanır [12, 14].

Ventriküler hacim hesaplanmasında temel olarak kısa aks ardışık görüntüler, miyokard duvar hareketlerini değerlendirmek için kısa aks, iki boşluk ve 4 boşluk görüntüler kullanılır. Fonksiyonel KMRG ile ventriküllerin duvar hareketleri gerçek zamanlı değerlendirilerek bölgesel kontraksiyon bozuklukları saptanabilmektedir. Kısa eksen kesitleri, mitral anulustan SV apeksinin hemen distalinde bir noktaya

kadar elde edilir. Proksimalin bazale distalin apekse yerleştirilmesi, derin bir nefes alma veya ilk tanımlayıcı görüntülere göre pozisyon değiştirmesi durumunda bile tüm SV'in görüntülenmesini sağladığı için önemlidir [12, 14].

3. Global Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Ölçümü

Kardiyak MRG ile SV global fonksiyonlarını değerlendirme ventrikül hacmi ve duvar kalınlığı, EF ve miyokardiyal kitlenin hesaplanmasını içermektedir. Ventrikül hacmi, end-diastol (ED) ve end-sistol (ES)'de elde edilen görüntüler üzerinden hesaplanır (Resim 1 ve 2). ED ve ES görsel olarak maksimum ED ve minimum ES, SV hacmini veren fazlar olarak belirlenir. Bu iki hacim stroke hacim ve EF'yi hesaplamak için de kullanılır. Stroke hacim kalbin her atımında ED hacimden ES hacmin çıkarılmasıyla, EF ise stroke hacmin ED hacme



Resim 1. A, B. Sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek için alınan kısa aks cine görüntülerde end-diastol (A) ve end-sistol (B) fazlarında endokardiyal (kırmızı çizgi) ve epikardiyal (yeşil çizgi) sınırlar izlenmektedir.

Patient Height: 170 cm Patient Weight: 100 kg Heart Rate: 70 beats/min				
Left Ventricle - Absolute				
Cardiac Function		Normal Range(M)	Unit	
Ejection Fraction:	EF	61.38	56.00 - 78.00	%
End Diastolic Volume	EDV	151.23	77.00 - 195.00	ml
End Systolic Volume	ESV	58.39	19.00 - 72.00	ml
Stroke Volume	SV	52.84	51.00 - 133.00	ml
Cardiac Output	CO	4.5	2.82 - 8.62	l/min
Myocardial Mass (at ED)		269.23	118.00 - 238.00	g
Myocardial Mass (Avg)		238	118.00 - 238.00	g
Filling and Ejection Data				
Peak Ejection Rate:		516.24	n.a.	ml/s
Peak Ejection Time		114.1	n.a.	ms
Peak Filling Rate		313.51	n.a.	ml/s
Peak Filling Time		476.55	n.a.	ms

Resim 2. Fonksiyonel değerlendirme sonrası elde edilen sonuçlar izlenmektedir.

Tablo 1: Sol ventrikül fonksiyon parametrelerinin cinsiyete göre normal değerleri [19].

Fonksiyonel Parametre	Referans Aralığı
End-sistolik hacim	Erkek: 47-58 mL Kadın: 36-48 mL
End-diyastolik hacim	Erkek: 146-167 mL Kadın: 118-139 mL
Stroke hacim	Erkek: 99-109 mL Kadın: 81-91 mL
Ejeksiyon fraksiyonu	Erkek: %65-68 Kadın: %66-69
Miyokardiyal kitle	Erkek: 144-148 g Kadın: 105-110 g

bölünmesiyle hesaplanır. Sol ventrikülün fonksiyonel parametrelerinin cinsiyete göre normal değerleri Tablo 1. de özetlenmiştir [15, 16].

Kardiyak MRG ile hacim ölçümünde kullanılan Simpson metodunda SV kavitesi uzun eksene dik ardışık seviyelerden kısa-aks görüntüsü alınarak çok sayıda dilimlere (7-10 mm kalınlıkta 8-10 kesit) bölünür ve her dilimin hacmi hesaplanır. Epikardiyal ve endokardiyal konturlar ventrikül duvar boyunca net tanımlanır [17, 18].

Sol ventrikül hacimlerinin ölçülmesinde kullanılan teknikler, ventrikülün birkaç kısa eksenli

kesitlere ayrılmasını içerir. Kısa eksen kesitler ventrikül hacmi ve miyokard kitlesinin belirlenmesi için en güvenilir görüntüleme planı sağlar [19]. Segmentasyondan sonra konturlar ventrikül duvarının epikardiyal ve endokardiyal sınırları boyunca çizilir. Kontur tespiti genellikle otomatik yazılımla yapılır, uygun olmayan şekilde tanımlanmış konturların elle düzeltilmesi gerçekleştirilir. Sınır tespitinden sonra yazılım her bir kesitin ventrikül hacmini hesaplamak için Simpson kuralını uygular. Bu, endokardiyal sınırlar içindeki alanın kesit kalınlığı ve kesitler arasındaki boşluk ile [varsa] çarpılmasıyla elde edilir. Bu prosedür hem ED hem de ES hacmi belirlemek için kullanılır. Kontur çizilirken papiller kasların SV kavitesine dahil edilip edilmemesi konusunda net fikir birliği yoktur.

Miyokard kütlesi için endokardiyal ve epikardiyal sınırlar belirlenerek hacimler hesaplanır. Hacimlerin farkı miyokard özkütlesi (1.04 g/dL) ile çarpılır. SV ED hacminin tekrarlanabilirliği ES hacimden üstün olduğundan ölçümler ED kesitlerinde yapılır [20].

4. Bölgesel Ventrikül Fonksiyonun Değerlendirilmesi

Kardiyak MRG ile bölgesel ventrikül fonksiyon değerlendirilmesi ventrikül duvar kalınlığı ve hareketlerini içermektedir. SV'in bölgesel fonksiyonu kalitatif ve 17 segmentin kalınlaşması ve hareketi şeklinde görsel olarak değerlendirilmektedir. Temel olarak Amerikan Kalp Derneği'nin belirlediği kriterlere dayanan 17 segmentli model kullanılır [21]. Değerlendirme sonucuna göre segment hareketleri normal, hipokinetik, akinetik veya diskinetik diye sınıflandırılır. Hipokinezi bozulmuş kalınlaşma ve hareket, akinezi kalınlaşma ve hareket kaybı, diskinezi ise sistol sırasında segmentin paradoksal dışa doğru hareketi olarak tanımlanır [22]. Bölgesel duvar kalınlaşması belirlenerek kantitatif bölgesel SV fonksiyonunda hesaplanabilir. Segmental duvar kalınlaşmasını belirlemek için miyokardiyal tagging veya (end-sistolik duvar kalınlığı-end diyastolik duvar kalınlığı)x100/end-diyastolik duvar kalınlığı formülü kullanılır.

Duvar kalınlaşmasının kantitatif değerlendirilmesinde ventrikül birden fazla kısa eksenli kesitlere ayrılır ve her bir kesit üzerinde endokardiyal ve epikardiyal konturlar tespit edilir. SV'ün bölgesel fonksiyonun değerlendirilmesinde kavite içindeki papiller kasların dahil edilmesi önerilmektedir [23]. Ventriküler kısa eksen dilimi segment sayısınca bir dizi bölüme tipik olarak sağ ventrikül ekleme noktaları gibi anatomik işaretler temel alınarak ayrılmıştır. Bu noktada, duvar kalınlaşması radyal veya merkez çizgisi yöntemleri ile ölçülebilir. Radyal yöntem miyokardın bir daire olduğunu ve epikardiyumdan çemberin merkezine doğru kordlar oluşturduğunu varsayar. Merkez çizgisi yöntemi ise endokardiyal ve epikardiyal konturlara katılan ve merkez çizgisine dik olan yazılım tarafından üretilen kordların yayılmasını içerir. Her segment için 16-17 kord alınır ve ES ve ED arasındaki kord uzunluğundaki değişim duvar kalınlaşmasını gösterir. Bu tekniğin sınırlamalarından biri, kısa eksenli dilimlerin sadece radyal ölçümler sağlaması ve miyokardiyumun çevresel ve uzunlamasına kısalmasını göz ardı etmesidir. Miyokardiyal Tagging ve üç boyutlu analiz teknikleri bu sınırlamaların üstesinden gelebilmektedir [23].

5. Sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi

Kardiyak MRG'de sağ ventrikül fonksiyonu değerlendirilirken kalbin kısa aks görüntülerinden endokardiyal ve epikardiyal sınırlar çizerek ve bu çizimleri uzun aks görüntülerden (dört oda ve iki oda) korele ederek EF, ES ve ED hacimler ve miyokard kütlesi hesaplanabilir. KMRG'nin sağ ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmedeki üstünlüğü konjenital kalp hastalığı, primer pulmoner hipertansiyon, aritmojenik sağ ventrikül displazisi ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi çeşitli hastalıklarda da gösterilmiştir [24-26]. **Sağ ventrikülün kresentrik, trabeküler yapısı ve büyük bir infundibulumu olması nedeniyle yapısal değerlendirilmesi zordur** [27, 28]. KMRG ile görüntülerin herhangi bir oryantasyonda işlenmesi ve üç boyutlu veri kümeleri oluşturulmasıyla

sağ ventrikülün fonksiyonu ve kütlesi ayrıntılı şekilde değerlendirilmektedir.

Sağ ventrikül ölçümünde bazı noktalar önemlidir. Kitle hesaplanmasında septum SV'ün bir parçası olarak düşünüldüğünden dahil edilmez. Bazen bazal kesitin sağ ventrikülün mü yoksa sağ atriyumun mu bir kısmını içerdiği belirlemek zor olabilir ve sağ atriyum ile ventrikül arasındaki arayüz kısa eksen görüntülerde tanımlanabilir. Bu yüzden sağ ventrikül apeksi ve triküspit annulusu birleştiren hatta dik olan bir enine düzlemin kullanılması faydalıdır. Sağ ventrikülün miyokardı ince olduğundan ölçümü zor olabilir [29].

6. Miyokardiyal Tagging Tekniği

İlk olarak Zerhouni ve ark. tarafından tanımlanan KMRG ile miyokardiyal Tagging tekniği farklı şekillerde uygulanmaktadır. **Miyokardiyal tagging tekniğinin esası, kalp üzerinde belli noktaların özel radyofrekans ile uyarılması sonucu geçici bir şekilde manyetik olarak işaretlenmesine dayanmaktadır.** Hızlı GE sekansı ile yapılır. Birbirine dik çok sayıda saturasyon bantları uygulanır. Elde edilen kısa aks görüntülerde saturasyon bantları siyah çizgiler şeklinde görülür. Kontraksiyon yapan normal miyokard segmentin desaturasyon çizgilerinde eğilme/deformasyonlar olur. Tagging doku ile birlikte hareketi sonucu kalbin kasılma ve gevşemesi tanımlanabilmekte ve teşhis konulmasına katkı sağlanmaktadır [30, 31].

Miyokardın bölgesel kontraksiyonunu değerlendirmek için sine fast GRE sekanslarıyla miyokardiyal tagging yöntemi kullanılır. Miyokardiyumun deformasyonu, ventrikülün izo volümetrik kasılma fazı sırasında başlar ve etiketli çizgilerin eşlik eden deformasyonu ile görünür ve ölçülebilir. Miyokardiyal Tagging tekniğinin ortaya çıkışından sonra bir dizi iyileştirme yapılmıştır. Magnetizasyonun spatial modülasyonu olarak bilinen daha hızlı bir yöntem, iki dikey doğrultuda uygulanarak bir grid oluşturabilir. Bu tekniğin bir dezavantajı, doku T1'in relaksasyonu ile ortaya çıkan zayıflamadır. Bu durum magnetizasyon tamamlayıcı spatial modülasyonunun geliştirilmesiyle

düzeltilerek etiket çizgilerinin miyokarda göre kontrastı artırılmıştır [32]. Miyokardiyal Tagging yöntemi hem sol hem de sağ ventrikül fonksiyonunun analizi için kullanılabilir; ancak sağ ventrikülde ince duvar yapısı ve karmaşık geometrisi nedeniyle teknik olarak daha zor uygulanmaktadır [33].

7. Diyastolik fonksiyonun değerlendirilmesi

Kardiyak MRG diyastolik fonksiyonu değerlendirmede SSFP puls sekansı ile hacim ölçümü, akım ve hız için faz kontrast çalışmaları ve miyokard değerlendirmesi için ise miyokardiyal tagging kullanılmaktadır. Bölgesel fonksiyon parametreleri arasında miyokardiyal hız ve gerginlik ile birlikte duvar incelmesinin en yüksek oranı ve en yüksek duvar inceme oranına kadar geçen süre yer almaktadır. Hızlı doldurma fazı boyunca zaman içinde ventriküler hacimdeki değişikliklerin karşılaştırılması, en yüksek doluluk oranını verir. En yüksek doluluk oranına kadar geçen süre, son sistolden pik dolum oranının olduğu zaman noktasına kadar geçen süre olarak tanımlanır [34].

Klinik olarak diyastolik fonksiyonun belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem miyokardiyal tagging yöntemidir. Miyokardiyal Tagging teknikleri ile kalp döngüsünde farklı zamanlarda küresel ve bölgesel miyokardiyal strain güvenilir bir şekilde üç boyutta ölçülebilir. Strain analizinin, farmakolojik stresle kullanıldığında, iskeminin erken tespitinde faydalı olduğu gösterilmiştir [35]. Diyastolik fonksiyonun değerlendirilmesi için tanımlanan yöntemler değişik kalp patolojilerinde kullanılmaktadır. Hipertrofik kardiyomyopatinin şiddeti, hızlı doldurma zamanı ve en yüksek duvar incemesine kadar geçen süre kullanılarak belirlenebilir [36]. Hipertansiyon ve aort stenozu gibi ventrikülün aşırı yüklenmesine neden olan hastalıkların en erken belirtilerinden olan diyastolik disfonksiyon saptanabilir. Hipertansiyonda kompensatuvar hipertrofiye bağlı olarak ortaya çıkan gecikmiş miyokard gevşemesi, KMRG'de hız-kodlama yöntemleriyle ölçülmektedir [37].

Sonuç olarak, günümüzde KMRG kalp fonksiyonlarını değerlendirmede standart non-invaziv yöntem haline gelmiştir. Ventriküler fonksiyonlar hakkında kalitatif, kantitatif ve tekrarlanabilir veriler sağlamaktadır. Gelecekte teknolojik gelişmelerin ve klinik deneyimin artmasıyla daha yaygın kullanım alanı bulacaktır.

Kaynaklar

- [1]. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-504. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Saeed M, Van TA, Krug R, Hetts SW, Wilson MW. Cardiac MR imaging: current status and future direction. *Cardiovasc Diagn Ther* 2015; 5: 290-310.
- [3]. Thomson HL, Basmadjian AJ, Rainbird AJ, Razavi M, Avierinos JF, Pellikka PA, et al. Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility of left ventricular remodeling measurements: a prospective, randomly assigned, blinded study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 867-75. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Higgins CB. Prediction of myocardial viability by MRI. *Circulation* 1999; 99: 727-9. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Sandstede JJ. Assessment of myocardial viability by MR imaging. *Eur Radiol* 2003; 13: 52-61.
- [6]. White JA, Patel MR. The role of cardiovascular MRI in heart failure and the cardiomyopathies. *Cardiol Clin* 2007; 25: 71-95. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Messroghli DR, Bainbridge GJ, Alfakih K, Jones TR, Plein S, Ridgway JP, et al. Assessment of regional left ventricular function: accuracy and reproducibility of positioning standard short-axis sections in cardiac MR imaging. *Radiology* 2005; 235: 229-36. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Epstein FH. MRI of left ventricular function. *J Nucl Cardiol* 2007; 14: 729-44. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Ghali JK, Liao Y, Cooper RS. Influence of left ventricular geometric patterns on prognosis in patients with or without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1635-40. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993; 87: 755-63. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Pattynama PM, Doornbos J, Hermans J, van der Wall EE, de Roos A. Magnetic resonance evaluation of regional left ventricular function. Effect of through-plane motion. *Invest Radiol* 1992; 27: 681-5. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Sarwar A, Shapiro MD, Abbara S, Cury RC. Cardiac magnetic resonance imaging for the evaluation of ventricular function. *Semin Roentgenol* 2008; 43: 183-92. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Bloomgarden DC, Fayad ZA, Ferrari VA, Chin B, Sutton MG, Axel L. Global cardiac function using fast breath-hold MRI: validation of new acquisition and analysis techniques. *Magn Reson Med* 1997; 37: 683-92. [\[CrossRef\]](#)

- [14]. Pujadas S, Reddy GP, Weber O, Lee JJ, Higgins CB. J Magn Reson Imaging. MR imaging assessment of cardiac function. 2004; 19: 789-99.
- [15]. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990; 322: 1561-6. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2006; 8: 417-26. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Cranney GB, Lotan CS, Dean L, Baxley W, Bouchard A, Pohost GM. Left ventricular volume measurement using cardiac axis nuclear magnetic resonance imaging. Validation by calibrated ventricular angiography. Circulation 1990; 82: 154-63. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Aurigemma GP, Douglas PS, Gaash WG. Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress and systolic function. The Practice of Clinical Echocardiography. Ed. by Otto CM Second edition. WB Saunders Company 2002; 65-87.
- [19]. Maddahi J, Crues J, Berman DS, Mericle J, Becerra A, Garcia EV, et al. Noninvasive quantification of left ventricular myocardial mass by gated proton nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 682-92. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Kozerke S, Scheidegger MB, Pedersen EM, Boesiger P. Heart motion adapted cine phase-contrast flow measurements through the aortic valve. Magn Reson Med 1999; 42: 970-8. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for health care professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation 2002; 105: 539-42. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Galasko GI, Basu S, Lahiri A, Senior R. A prospective comparison of echocardiographic Wall motion score index and radionuclide ejection fraction in predicting outcome following acute myocardial infarction. Heart 2001; 86: 271-6. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Buller VG, van der Geest RJ, Kool MD, van der Wall EE, de Roos A, Reiber JH. Assessment of regional left ventricular Wall parameters from short axis magnetic resonance imaging using a three-dimensional extension to the improved centerline method. Invest Radiol 1997; 32: 529-39. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Mackey ES, Sandler MP, Campbell RM, Graham TP Jr, Atkinson JB, Price R et al. Right ventricular myocardial mass quantification with magnetic resonance imaging. Am J Cardiol 1990; 65: 529-32. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Blake LM, Scheinman MM, Higgins CB. MR features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. AJR Am J Roentgenol 1994; 162: 809-12. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Weber OM, Higgins CB. MR evaluation of cardiovascular physiology in congenital heart disease: flow and function. J Cardiovasc Magn Reson 2006; 8: 607-17. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Helbing WA, Rebergen SA, Maliepaard C, Hansen B, Ottenkamp J, Reiber JH, et al. Quantification of right ventricular function with magnetic resonance imaging in children with normal hearts and with congenital heart disease. Am Heart J 1995; 130: 828-37. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Gopal AS, Chukwu EO, Iwuchukwu CJ, Katz AS, Toole RS, Schapiro W, et al. Normal values of right ventricular size and function by real-time 3-dimensional echocardiography: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20: 445-55. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Jauhiainen T, Jarvinen VM, Hekali PE. Evaluation of methods for MR imaging of human right ventricular heart volumes and mass. Acta Radiol 2002; 43: 587-92. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ, Yang A, Shapiro EP. Human heart: tagging with MR imaging—a method for noninvasive assessment of myocardial motion. Radiology 1988; 169: 59-63. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Elmalı M. MR Görüntüleme ile Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Radiol Special Topics 2011; 4: 55-8.
- [32]. Fischer SE, McKinnon GC, Maier SE, Boesiger P. Improved myocardial tagging contrast. Magn Reson Med 1993; 30: 191-200. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Axel L, Montillo A, Kim D. Tagged magnetic resonance imaging of the heart: a survey. Med Image Anal 2005; 9: 376-93. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Fujita N, Hartiala J, O'Sullivan M, et al: Assessment of left ventricular diastolic function in dilated cardiomyopathy with cine magnetic resonance imaging: effect of an angiotensin converting enzyme inhibitor, benazepril. Am Heart J 1993; 125: 171-8. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Garot J, Bluemke DA, Osman NF, Rochitte CE, McVeigh ER, Zerhouni EA. Fast determination of regional myocardial strain fields from tagged cardiac images using harmonic phase MRI. Circulation 2000; 101: 981-8. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Yamanari H, Kakishita M, Fujimoto Y, Hashimoto K, Kiyooka T, Katayama Y, et al. Effect of regional myocardial perfusion abnormalities on regional myocardial early diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Heart Vessels 1997; 12: 192-8. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. Cardiovasc Res 2000; 45: 813-25. [\[CrossRef\]](#)

Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Mehmet Öztürk, Mustafa Koplay

Sayfa 134

SSFP sol ventrikül kavitesi ve miyokard arasında yüksek kontrast ve düşük sinyal gürültü oranı sağladığı ve akım artefaktlarını azalttığı için ventriküler fonksiyon değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Sayfa 136

Kardiyak MRG ile hacim ölçümünde kullanılan Simpson metodunda SV kavitesi uzun eksene dik ardışık seviyelerden kısa-aks görüntüsü alınarak çok sayıda dilimlere (7-10 mm kalınlıkta 8-10 kesit) bölünür ve her dilimin hacmi hesaplanır.

Sayfa 136

Segmental duvar kalınlaşmasını belirlemek için miyokardiyal tagging veya (end-sistolik duvar kalınlığı-end diyastolik duvar kalınlığı) $\times 100$ /end-diyastolik duvar kalınlığı formülü kullanılır.

Sayfa 137

Sağ ventrikülün kresentrik, trabeküler yapısı ve büyük bir infundibulumu olması nedeniyle yapısal değerlendirilmesi zordur.

Sayfa 137

Myokardiyal tagging tekniğinin esası, kalp üzerinde belli noktaların özel radyofrekans ile uyarılması sonucu geçici bir şekilde manyetik olarak işaretlenmesine dayanmaktadır.

Sayfa 138

Klinik olarak diyastolik fonksiyonun belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem miyokardiyal tagging yöntemidir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Mehmet Öztürk, Mustafa Koplay

1. Kardiyak MRG hangi kalp patolojilerinin tanı ve takibinde faydalıdır?
 - a. Kalbin bölgesel hareket bozukluğu bulunan segmentlerinin tespitinde
 - b. Kardiomyopatilerin ayırıcı tanısında
 - c. İskemi-enfarkt sonrası ortaya çıkan ventriküler disfonksiyonu saptamada
 - d. Hepsi
2. Kardiyak MRG' de ejeksiyon fraksiyonu nasıl hesaplanır?
 - a. Kalbin her atımında end-diyastolik hacimden end-sistolik hacmin çıkarılmasıyla
 - b. Hacimler farkının miyokard özkütlesi ile çarpılmasıyla
 - c. Stroke hacmin end-diyastolik hacme bölünmesiyle
 - d. Epikardiyal ve endokardiyal sınırların tanımlanmasıyla
3. Kardiyak MRG' de segmental duvar kalınlaşması nasıl hesaplanır?
 - a. Hacimler farkının miyokard özkütlesi ile çarpılmasıyla
 - b. Epikardiyal ve endokardiyal sınırların tanımlanmasıyla
 - c. Stroke hacmin end-diyastolik hacme bölünmesiyle
 - d. $(\text{end-sistolik duvar kalınlığı} - \text{end diyastolik duvar kalınlığı}) \times 100 / \text{end-diyastolik duvar kalınlığı}$ formülüyle
4. Sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi ile ilgili aşağıdakilerden hangisi YANLIŞ-TIR?
 - a. Yapısı sol ventriküle göre daha basit olduğundan değerlendirilmesi kolaydır.
 - b. Miyokardı ince olduğundan ölçümü zor olabilir.
 - c. Kalbin kısa aks görüntülerinden endokardiyal ve epikardiyal sınırlar çizilir.
 - d. Kitle hesaplanmasında septum dahil edilmez.
5. Diyastolik fonksiyonun değerlendirilmesi ile ilgili hangisi DOĞRUDUR?
 - a. Miyokard değerlendirmesi faz kontrast çalışmaları ile yapılır.
 - b. Diyastolik fonksiyonun belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem miyokardiyal tagging yöntemidir.
 - c. Hacim ölçümünde miyokardiyal tagging oldukça faydalıdır.
 - d. Hipertrofik kardiomyopatinin şiddeti belirlenemez.

İleri Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleri

Cemile Ayşe Görmeli 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Standart kardiyak MRG sekansları dışında, ileri kardiyak uygulamaların tanı, tedavi ve takip açısından önemi
- Kardiyak perfüzyon MRG tekniği ve endikasyonları
- Miyokardiyal doku karakterizasyonunda haritalama teknikleri
- 4D akım MRG kullanım alanları

Görmeli CA. İleri Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleri. Trd Sem 2018; 6: 142-151.

Giriş

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) miyokardiyal fonksiyon değerlendirme, miyokardiyal kütle ölçümleri ve skar tespiti için standart yöntem olarak kabul edilmiştir. Ayrıca miyokardiyal ödem, demir yükü analizi ve yaygın miyokardiyal fibrozisin değerlendirilmesi dahil olmak üzere detaylı doku karakterizasyonu sağlamada diğer görüntüleme yöntemlerine kıyasla benzersiz özelliklere sahiptir. Yeni kılavuzlarda, uygun tanısal kullanım kriterleri arasında konjenital kalp hastalıkları ve kalp yetmezliği değerlendirmesi için de yeni kardiyak MRG endikasyonları eklenmiştir [1]. Görüntü edinimi ve rekonstrüksiyonu ile ilgili yeni araştırmalar; kardiyak anatomi, fonksiyonel değerlendirme ve akım değerlendirme için daha hızlı ve yüksek çözünürlüklü görüntüleme tekniklerine yönelmiştir [2]. Standart kardiyak MRG sekansları dışında, ileri kardiyak uygulamalarda tanı, tedavi ve takip açısından önemli ve tamamlayıcı bir yere

sahiptir. Perfüzyon MRG, T1-T2-T2* haritalama yöntemleri, ekstrasellüler volüm fraksiyonu (ECV) değerlendirmesi, 4 boyutlu (4D) akım değerlendirme gibi MRG teknikleri artık klinik pratikte yer bulmakta ve kullanım sıklığı artmaktadır. Bu bölümde ileri kardiyak MRG yöntemlerinin gözden geçirilmesi ve uygulama alanlarının değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Kardiyak Perfüzyon MRG

Koroner arter hastalığı (KAH) için tanı ve tedavi stratejilerinde önemli iyileşmeler kaydedilmesine rağmen, hala dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Koroner arterdeki belirgin stenoz, miyokardiyal iskemiye yol açar. Koroner stenozunda tedavi, hastanın semptomları ve miyokard iskemisinin derecesi ile ilişkili olarak semptomların hafifletilmesini sağlama amaçlı ve miyokard enfarktüsünü (MI), sol ventrikül disfonksiyonunu, malign aritmileri ve kardiyak ölümleri önlemeye yönelik olarak yapılır. Tek

Koç Üniversitesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Cemile Ayşe Görmeli • ayseyazici@yahoo.com

foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT), pozitron emisyonlu bilgisayarlı tomografi (PET) ve kardiyak bilgisayarlı tomografi perfüzyon görüntüleme yöntemleri miyokardiyal perfüzyonu değerlendirme yöntemidir. Bununla birlikte, SPECT, PET ve kardiyak bilgisayarlı tomografi radyasyon maruziyetine neden olurken; kardiyak MRG, KAH varlığını değerlendirmek için giderek yaygınlaşan, noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir [3].

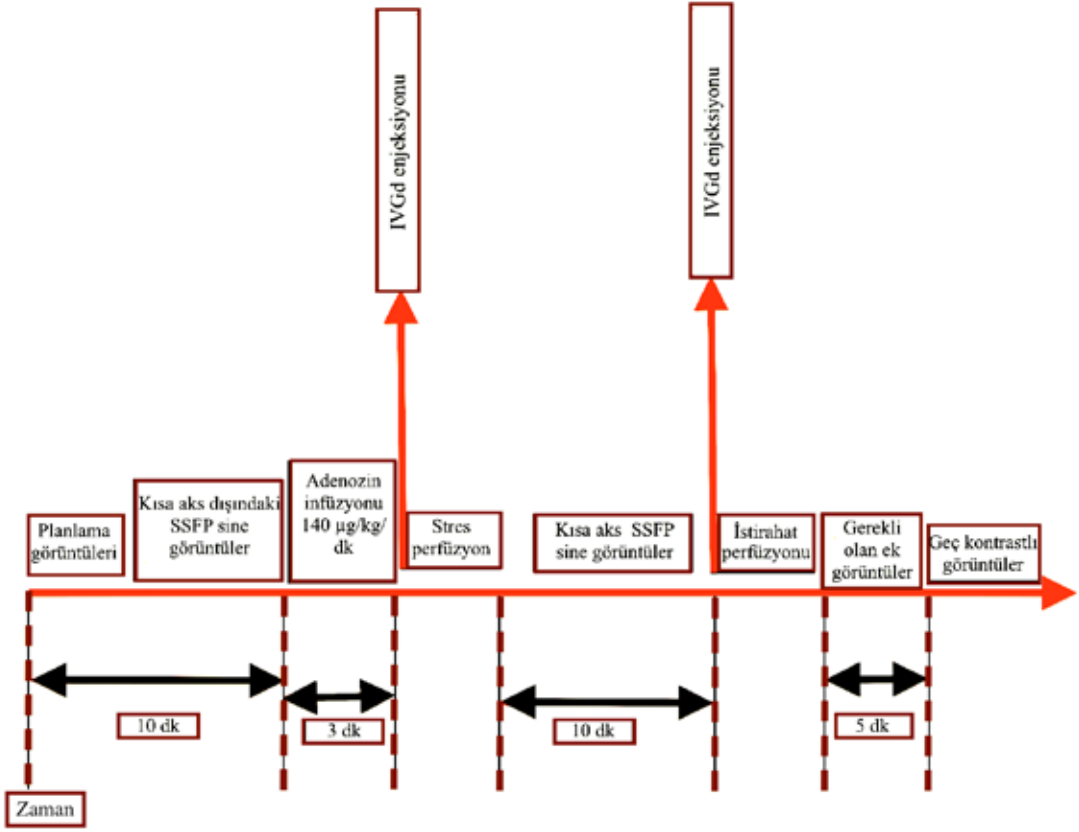
Son zamanlarda MRG cihazı üreticilerinin donanım ve yazılım alanında sağladıkları geliştirmeler sayesinde, önemli ölçüde artırılmış sinyal gürültü oranına ve uzaysal ve zamansal çözünürlüğe sahip kardiyak görüntüler edinme imkanı doğmuştur. MRG ile, kardiyak ilk geçiş perfüzyon görüntülemesi, KAH şüphesi olan hastaların değerlendirilmesi için SPECT ile miyokard perfüzyon görüntülemesine çekici bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır. İstirahat ve stres perfüzyonunun değerlendirilmesiyle miyokardiyal iskemi ve yüksek doğrulukta enfarktüs alanı belirlenebilir. Kardiyak perfüzyon MRG'de imajlar, vazodilatatör stres sırasında, bir ekstrasvasküler ve ekstraselüler ajan olan gadolinyum bazlı kontrast maddenin (IVGd) miyokardan ilk geçişinin görüntülenmesi ile elde edilir [1,4]. IVGd'un paramagnetik etkisi nedeniyle, lokal manyetik alan değişir ve yakındaki su protonlarının relaksasyon oranını artırır. İyi perfüze edilen dokular, T1 ağırlıklı görüntülerde artmış sinyal gösterir. Perfüzyon görüntülemesi için uygulanan düşük doz IVGd ile T2 ve T2* etkileri ortaya çıkmayacağından perfüze dokulardaki parlak sinyal etkilenmez [5,6]. Normal miyokarda göre daha az perfüze olan bölgeler, IVGd'un daha düşük tutulum gösterdiği düşük konsantrasyona sahip alanlardır. Bu alanlar görüntü serilerinde hipointens perfüzyon defektleri olarak görülür [4]. İlk geçiş perfüzyon görüntülemesi iskemi ve enfarktüsün tanımlanması için vazodilatatör stres testinin bir parçası olarak (stres ve dinlenme fazı görüntüleri ile) gerçekleştirilir (Şekil 1).

Bunun dışında akut MI durumunda mikrovasküler dolaşımın değerlendirilmesi için istirahat durumunda elde edilen kardiyak per-

füzyon MRG kullanılabilir [3]. Mikrovasküler obstrüksiyon (MVO) sonucu yeterli kan akımı olmayan alanlar kontrast maddenin geçişindeki gecikme sonucu, düşük sinyal intensitesinde görüntülenir. IVGd'un ilk geçişi sonrası, erken evrede (1-3 dakika) MVO bulguları görüntülenirken geç kontrastlı görüntülerde (10-20 dk) enfarkt gelişmiş alanda sinyal artışı saptanması, iskemik canlı doku ile enfarkt alanının ayrımında önemli bilgiler sağlar [7,8].

Stres Perfüzyon

Klinik pratikte en sık kullanılan vazodilatör stres ajanı 140 µg/kg/dakika dozda yaklaşık 3 dakika boyunca uygulanan intravenöz adenozindir. Adenozinin, güçlü vazodilatasyon etkisi yanında kısa yarılanma ömrü (4-10 saniye) ve çok daha az yan etkiye neden olması tercih edilme sebepleri arasında sayılabilir. Ancak adenozin dışında dipiridamol veya regadenoson kullanılan merkezler de bulunmaktadır [9]. Yaklaşık 3 dakikalık adenozin infüzyonu sonrası IVGd ile ilk geçiş perfüzyon MRG çekimi yapılır. Perfüzyon MRG için gerekli sekanslar gradient eko (GRE), hibrit gradient eko-planar görüntüleme (EPI) veya 'steady state free precession' (SSFP) tekniği ile oluşturulan EKG kapılı T1-ağırlıklı görüntüler kullanılarak elde edilir. Amerikan Kalp Birliği 16-segment modeline karşılık gelen sol ventrikülün 3 kısa aks (bazal, orta ve apikal) düzeyinden imajlar alınır [10,11]. Adenozin infüzyonunun bitişinden 10 dakika sonra dinlenme fazı için IVGd ile ilk geçiş perfüzyon MRG çekimi tekrarlanır. **Vazodilatatör ajan ile stres perfüzyon görüntülemesindeki ana prensip, lümeninde anlamlı stenoz (>%50) bulunan koroner arter tarafından beslenen miyokard segmentlerinde, stres fazında akımın azalmasıdır [12]. İlk geçiş perfüzyon incelemesi, miyokardın artmış beslenme ihtiyacı ile bölgeye ulaşan kan miktarı arasındaki uyumsuzluğu göstermesi açısından, invaziv koroner arter anjiyografide saptanamayacak anormallikleri de ortaya çıkarabilir [13,14].** Dinlenme perfüzyon görüntülemesinden 5 dakika sonra,



Sekil 1. Stres perfüzyon MRG aşamaları şematize edilmiştir.

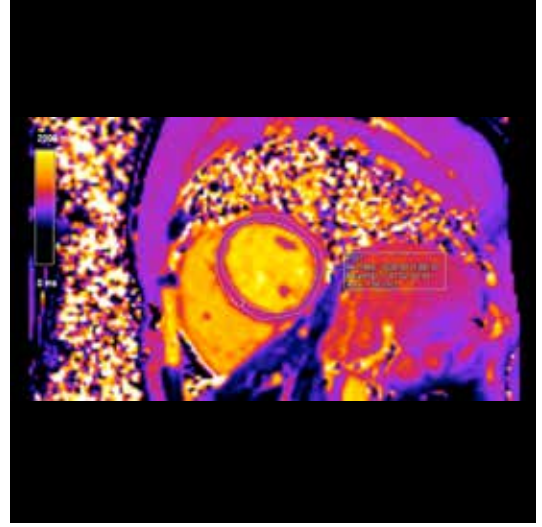
miyokardın sinyalsiz olduğu optimal noktada yapılan T1 ağırlıklı inversion recovery (IR) GRE sekansında geç kontrastlı görüntüler alınarak kardiyal perfüzyon MRG tamamlanır.

Klinik pratikte, perfüzyon MRG'nin kullanımında bir artış gözlemlenmesine rağmen, hala birçok merkezde kardiyak MRG alanında spesifik çalışan uzmanların azlığı nedeniyle uygulamada sınırlılıklar mevcuttur. Fakat daha fazla veri yayınlandıkça ve MRG tekniğinde gelişmeler kaydedildikçe daha fazla görüntüleme uzmanı bu alana yönelmeye başlamaktadır. Güncel çalışmalar, orta ve

yüksek riskli hastalarda ilerideki majör kardiyovasküler olay riskini tahmin etmede kardiyak perfüzyon MRG'nin yüksek prognostik kapasitesini göstermiştir. Akut miyokard infarktüsünde istirahat perfüzyonu ile MVO gösterilebilir, bu da miyokardın fonksiyonel yetersizlikle iyileşmesinin ve hasta için kötü prognozun göstergesidir. İleride, MVO'un kardiyak MRG ile gösterilebileceğini ortaya koyacak ek çalışmalarla, akut MI sonrası istirahat perfüzyon analizinin önemli bir prognostik araç haline gelebileceği düşünülmektedir [3,11].

Doku Karakterizasyonunda İleri Kardiyak MRG

1990'lı yılların sonlarında geç faz kontrastlı (LGE) görüntülerin kullanılmaya başlanması ve 'phase-sensitive inversion recovery' (PSIR) sekansın geliştirilmesiyle kardiyak MRG için ileriye doğru büyük bir adım atılmıştır. İlk çalışmalar iskemik kalp hastalığına odaklanmış olmakla birlikte, dilate ve hipertrofik kardiyomiyopati gibi diğer miyokardiyal tutulum gösteren hastalıklara sahip hastalarda da bilgi sağladığı görülmüştür [15]. LGE görüntüler, makroskopik fibrozisin tanımlanmasına izin verir. Fakat normal miyokarda ait referans bölgeler olmadığından, miyokarddaki diffüz değişikliklerle ilgili bilgi verememektedir. Güncel yayınlardaki histopatolojik kanıtlar ışığında, diffüz miyokardiyal tutulum gösterdiği kanıtlanan birçok kardiyak patolojide LGE tekniği yetersiz kalır. Geliştirilen paralel görüntüleme yöntemleri miyokarddaki intrinsek T1, T2 ve T2* manyetik relaksasyon özelliklerinin parametrik olarak haritalanmasının yolunu açarak bu durumun üstesinden gelmesine olanak sağlar. Bu intrinsek özelliklere karşı miyokardın aynı bölgesinden farklı sensitivitelere sahip görümlerinin ölçülmesi ile, miyokardiyal parametrik haritalar oluşturulabilir [16-19].



Resim 1. Nativ T1 haritalama tekniği ile çekilmiş kısa aks görüntü.

yak amiloidoz, hipertrofik kardiyomiyopati ve dilate kardiyomiyopati gibi subakut kardiyomiyopatiler ve diffüz fibrozis değerlendirmesinde de önemli bilgiler sağlar (Resim 1) [23-26]. Nativ miyokardiyal T1 değerlerinde global düşüş miyokardiyal demir yüklenmesi ve Fabry hastalığında klinik kullanıma sahiptir. Intramiyokardiyal lipid birikimi ile karakterize olan Anderson-Fabry hastalığındaki düşük nativ T1 değerleri, hipertrofik kardiyomiyopati ve amiloidoz gibi T1 değerlerinde artışa neden olan diğer sol ventrikül hipertrofisi nedenlerinden ayırımı kolaylaştırır [27-29]. Hastalıklar için gösterdiği tanısal özelliklere ek olarak, akut MI, amiloidoz ve dilate kardiyomiyopati hastalarda nativ T1 haritalamanın, risk belirlenmesinde prognostik güce sahip olduğu yönünde kanıtlar artmaktadır [30].

T1 Haritalama

Nativ T1 haritalama tekniği ile görüntülenen miyokardiyumun IVGd uygulanmadan, T1 relaksasyon sürelerinin ölçüldüğü piksel bazlı kantitatif bir haritası elde edilir. Nativ T1 değerleri, hücre içi ve hücre dışı (interstisyel ve intravasküler dahil) kompartmanlardan gelen sinyalleri içerir ve dokudaki intrinsek farklılıkları yansıtır [1]. T1 haritalama görüntüleri, temelde IR sekansı olan 'Modified Look-Locker Imaging' (MOLLI), 'shortened MOLLI' (Sh-MOLLI) ve 'Saturation Recovery Single-Shot Acquisition' (SASHA) gibi teknikler kullanılarak elde edilir [20-22].

Artmış nativ T1 değerleri, ödem, enfarktüs ve miyokardit gibi akut miyokardiyal patolojilerin saptanmasında faydalıdır. Ayrıca kardi-

T2 Haritalama

Miyokardit ve MI dahil olmak üzere miyokardiyumu etkileyen birçok hastalık sürecinde miyokardiyal ödem görülür. T2 haritalama tekniğinin klinik pratikte yaygın olarak kullanılmaya başlamasından önce, ödem genellikle siyah kan T2 ağırlıklı spin eko puls sekans kullanılarak görüntülenmiştir. Ancak bu sekansta, kalp atım siklusu boyunca miyokarda ortaya çıkan sinyal kaybı ve normal/anormal miyo-

kard arasındaki ayırım için çok sayıda standart sapmaya ihtiyaç duyulması nedeniyle yorum farklılığı oluşması gibi ciddi doğal sınırlamaları vardır. Yeni geliştirilen T2 haritalama dizileri, miyokardın T2 relaksasyon sürelerini ölçerek bu sınırlamaları aşabilir [31]. Miyokardit ve akut MI ile ilgili çalışmalar, T2 haritalamanın miyokard ödeminin saptanmasında T2 ağırlıklı diğer tekniklere kıyasla daha fazla tanısallık sağladığını göstermiştir. T2 haritalama tekniği, çoğu tanısallık değerlendirme için T2 ağırlıklı tekniklerin yerini almaktadır (Resim 2) [32,33]. T2 haritalama ödem ve inflamasyonun varlığını tespit etmek için kullanılmasının yanı sıra, miyokardit ve Takotsubo kardiyomiopati de dahil olmak üzere çeşitli kardiyak patolojilerin saptanmasında kullanılabilir. Yapılan bir çalışmada, hastaların %30'unda konvansiyonel T2 sekansı ile belirlenemeyen miyokardiyal ödemin saptanmasında, T2 haritalama tekniğinin %94 duyarlılığa ve %97 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir [32].

T2* Haritalama

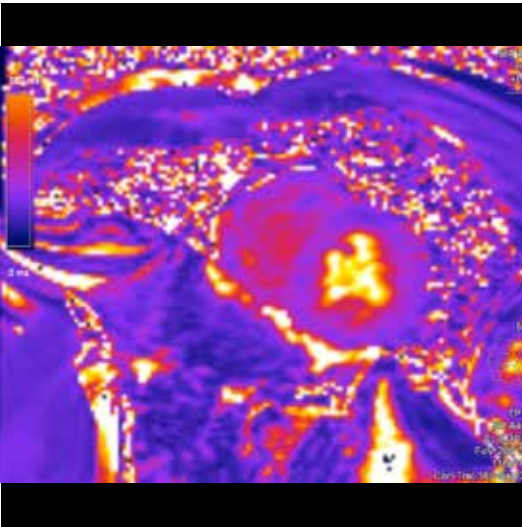
T2* değeri, manyetik alan inhomojenitesi varlığında transvers manyetizasyon relaksasyon süresidir. T2* relaksasyon zamanı ölçümü kardiyak MRG'de uygun şekilde saptanabilir ve miyokarda aşırı demir yükünü ölçmek ve

izlemek için kullanılır. T2* süresi miyokarda demir birikiminin varlığında ortaya çıkan manyetik inhomojenitelerle kısaltılır. T2* değeri, demir şelasyon tedavisi için bir göstere olarak kullanılır ve anormal değerler, gelecekte ihtiyaç duyulacak şelasyon tedavisi için en önemli belirleyici olarak kabul edilir. Ayrıca T2* haritalaması, akut MI'da miyokard daki kanamanın belirlenmesinde de yardımcı olabilir [34,35].

Ekstrasellüler Volüm Fraksiyonu (ECV) Değerlendirmesi

LGE görüntüleme, KAH ve non-iskemik kardiyomiopatilerde fokal miyokardiyal fibrozis görüntülenmesi için altın standart teknik haline gelmiştir [36]. Fakat, diffüz miyokardiyal fibrozis değerlendirilmesinde yeterli olamamaktadır. MI'de, LGE görüntüleriyle enfarkt alanındaki fokal fibrozise karşılık gelen kontrast artışı görülürken; dilate kardiyomiopatide, önemli interstisyel fibrozis varlığına rağmen herhangi bir kontrast tutulumu izlenmeyebilir. IVGd enjeksiyonu sonrası yapılan T1 haritalama ile, diffüz miyokardiyal fibrozis ve miyokardiyal infiltrasyonun değerlendirilebileceği gösterilmiştir. Klinik çalışmalar, ECV ölçümü yapılan T1 haritalamanın, diffüz fibrozis bulunan kalp hastalıklarının değerlendirmesinde yararlı olduğunu göstermiştir. Ayrıca, ECV yöntemi, şüpheli LGE durumlarında yardımcı olarak kullanılabilir. Kardiyomiopatilerin ayırıcı tanısı dışında, çeşitli kardiyak tümörlerin doku karakterizasyonunda, epikardiyal yağ ile perikardiyal efüzyon ayırımında ve perikardiyal yağ ile LGE ayırımında faydalı olabileceği gösterilmiştir [37].

ECV fraksiyonu hesaplamak için, kontrast sonrası ve nativ T1 değerleri birlikte kullanılır. IVGd ekstrasellüler alanda dağılarak gadolinium konsantrasyonu ile orantılı şekilde miyokardın T1 relaksasyon sürelerini kısaltır [38]. Bu nedenle fibroz ve skar alanları, özellikle IVGd sonrası daha kısa T1 relaksasyon süreleri sergiler. Kanın hücreli fraksiyonunu hematokrit miktarı temsil eder. ECV fraksiyonu (interstisyum ve ekstrasellüler matriksi temsil eder), **şekil 2**'de belirtilen formüle göre hasta-



Resim 2. T2 haritalama tekniği ile çekilmiş kısa aks görüntü.

$$\boxed{\text{ECV}} = (1 - \text{hematokrit}) \left(\frac{\frac{1}{\text{kontrast sonrası } T1_{\text{miyokard}}} - \frac{1}{\text{nativ } T1_{\text{miyokard}}}}{\frac{1}{\text{kontrast sonrası } T1_{\text{kan}}} - \frac{1}{\text{nativ } T1_{\text{kan}}}} \right)$$

Sekil 2. ECV değerlendirmesi için gerekli olan güncel hematokrit değerinin ve miyokard ve kan için ölçülen T1 değerlerinin formülde yerleşimi gösterilmiştir.

nın hematokrit değerinin yanı sıra IVGd öncesi ve sonrasında miyokard ve kanın T1 değerlerinin ölçülmesi ile hesaplanır.

ECV miyokardiyal dokudaki ‘remodelling’ durumunun bir göstergesidir ve kantitatif değerlendirmeye imkan sağlar. Sağlıklı bireylerde 1.5 Tesla cihaz için normal ECV değerleri % 25.3±3.5 olarak bildirilmiştir [39]. Artmış ECV genellikle aşırı kolajen birikiminden kaynaklanır ve miyokardiyal fibrozisin sağlam bir ölçüsüdür. Düşük ECV değerleri ise genellikle lipomatöz değişimlerde ortaya çıkar. ECV, miyokardiyal fokal alanlar için hesaplanabilmesi dışında ECV haritaları ile de görselleştirilebilir.

4D Akım MRG Değerlendirmesi

Faz kontrast (PC) teknikle elde edilen MRG; kalp veya büyük damarlardaki kan akımının gösterimi ve kantitatif değerlendirilmesi için geniş klinik kabul görmüştür [40]. PC tekniğinin geliştirilmesiyle, zaman çözümlenmeli (CINE), 3 boyutlu PC MRG’nin, 3 yönde hız kodlanması ile görüntülenmesi mümkün olmuştur. 4D akım MRG olarak adlandırılan bu teknik, standart iki boyutlu CINE PC tekniğine üstün olarak, kardiyak veya vasküler yapılarıdaki kan akımının temporal çözümlenmesi yapılabilir ve uzaysal değişimi hakkında 3 boyutlu bilgi sağlanabilir. Ek olarak, 3 boyutlu veri hacmi içindeki herhangi bir noktada top-

lam kan akımı, pik akım hızı veya regurjitasyon oranı gibi akım parametreleri retrospektif olarak seçilebilir. [41]. Ayrıca, 3 boyutlu kan akımı görseli ve kantifiye akım verilerinin birleştirilmesiyle, patolojilerin kardiyovasküler hemodinami üzerindeki etkilerinin kapsamlı olarak değerlendirilmesine imkan sağlar [42].

Kaynaklar

- [1]. Salerno M, Sharif B, Arheden H, Kumar A, Axel L, Li D, et al. Recent Advances In Cardiovascular Magnetic Resonance: Techniques And Applications. Circ Cardiovasc Imaging 2017; doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.003951. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Banka P, Geva T. Advances in pediatric cardiac MRI. Curr Opin Pediatr 2016; 28: 575-83. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Hamirani YS, Kramer CM. Cardiac MRI assessment of myocardial perfusion. Future cardiology 2014; 10: 349-358. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, Brown JM, Nixon J, Everett CC, et al. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease [CE-MARC]: a prospective trial. Lancet 2012; 379: 453-60. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Atkinson DJ, Burstein D, Edelman RR. Firstpass cardiac perfusion: evaluation with ultrafast MR imaging. Radiology 1990; 174 : 757-62. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Donahue KM, Weisskoff RM, Burstein D. Water diffusion and exchange as they influence contrast enhancement. J Magn Reson Imaging 1997; 7: 102-10. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Sakuma H. Magnetic resonance imaging for ischemic heart disease. J Magn Reson Imaging 2007; 26: 3-13. [\[CrossRef\]](#)

- [8]. Prasad SK, Lyne J, Chai P, Gatehouse P. Role of cardiac magnetic resonance in assessment of myocardial perfusion. *Eur Radiol* 2005; 15: 42-7. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Pennell DJ. Cardiovascular magnetic resonance and the role of adenosine pharmacologic stress. *Am J Cardiol* 2004; 94: 26-31. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. 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: 539-42. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Gerber BL, Raman SV, Nayak K et al. Myocardial first-pass perfusion cardiovascular magnetic resonance: history, theory, and current state of the art. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10: 18. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Patel AR, Antkowiak PF, Nandalur KR et al. Assessment of advanced coronary artery disease: advantages of quantitative cardiac magnetic resonance perfusion analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 561-9. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Bayraktaroglu S, Alper H. Koroner arter hastalığının tanısı ve prognoz belirlemede kardiyak manyetik rezonans görüntüleme. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8: Özel Sayı 1; 38-42.
- [14]. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ, Grothues F, Firmin DN, Collins P, et al. Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 2002; 346: 1948-53. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Parsai C, O'Hanlon R, Prasad SK, Mohiaddin RH. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14: 54. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Sahu A, Slesnick TC. Imaging adults with congenital heart disease part II: advanced CMR techniques. *Journal of Thoracic Imaging* 2017; 32: 245-57. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343:1445-53. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Kawel N, Nacif M, Zavodni A, Jones J, Liu S, Sibley CT, et al. T1 mapping of the myocardium: intra-individual assessment of postcontrast T1 time evolution and extracellular volume fraction at 3T for Gd-DTPA and Gd-BOPTA. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14: 26. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Salerno M, Kramer CM. Advances in parametric mapping with CMR imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 806-22. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Messroghli DR, Radjenovic A, Kozierke S, Higgins DM, Sivananthan MU, Ridgway JP. Modified Look-Locker inversion recovery [MOLLI] for high-resolution T1 mapping of the heart. *Magn Reson Med* 2004; 52: 141-6. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Piechnik SK, Ferreira VM, Dall'Armellina E, Cochlin LE, Greiser A, Neubauer S, Robson MD. Shortened Modified Look-Locker Inversion recovery (ShMOLLI) for clinical myocardial T1-mapping at 1.5 and 3 T within a 9 heartbeat breathhold. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010; 12: 69. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Chow K, Flewitt JA, Green JD, Pagano JJ, Friedrich MG, Thompson RB. Saturation recovery single-shot acquisition [SASHA] for myocardial T (1) mapping. *Magn Reson Med* 2014; 71:2082-95. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 mapping: Basic Techniques and Clinical Applications. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9: 67-81. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Luetkens JA, Homsy R, Sprinkart AM, Doerner J, Dabir D, Kuetting DL, et al. Incremental value of quantitative CMR including parametric mapping for the diagnosis of acute myocarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:154-61. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Görmeli CA, Görmeli G, Yağmur J, Özdemir ZM, Kahraman AS, Çolak C, et al. Assessment of myocardial changes in athletes with native T1 mapping and cardiac functional evaluation using 3 T MRI. *Int J Cardiovasc Imaging* 2016 ; 32: 975-81. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Bull S, White SK, Piechnik SK, Flett AS, Ferreira VM, Loudon M, et al. Human non-contrast T1 values and correlation with histology in diffuse fibrosis. *Heart* 2013; 99: 932-7. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Feng Y, He T, Carpenter JP, Jabbour A, Alam MH, Gatehouse PD, Greiser A, Messroghli D, Firmin DN, Pennell DJ. In vivo comparison of myocardial T1 with T2 and T2* in thalassaemia major. *J Magn Reson Imaging* 2013; 38: 588-93. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Sado DM, White SK, Piechnik SK, Banypersad SM, Treibel T, Captur G, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 392-8. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Liu A, Wijesurendra RS, Francis JM, Robson MD, Neubauer S, Piechnik SK, et al. Adenosine stress and rest T1 mapping can differentiate between ischemic, infarcted, remote, and normal myocardium without the need for gadolinium contrast agents. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9: 27-36. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 mapping: basic techniques and clinical applications. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9: 67-81. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Giri S, Chung YC, Merchant A, Mihai G, Rajagopalan S, Raman SV, et al. T2 quantification for improved detection of myocardial edema. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11: 56. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, Verhaert D, Rajagopalan S, Moore S, et al. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5:102-10. [\[CrossRef\]](#)

- [33]. Verhaert D, Thavendiranathan P, Giri S, Mihai G, Rajagopalan S, Simonetti OP, et al. Direct T2 quantification of myocardial edema in acute ischemic injury. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 269-78. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Tanner MA, Galanello R, Dessi C, Smith GC, Westwood MA, Agus A, et al. A randomized, placebo-controlled, doubleblind trial of the effect of combined therapy with deferoxamine and deferiprone on myocardial iron in thalassemia major using cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2007; 115: 1876-84. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Zia MI, Ghugre NR, Connelly KA, Strauss BH, Sparkes JD, Dick AJ, et al. Characterizing myocardial edema and hemorrhage using quantitative T2 and T2* mapping at multiple time intervals post ST-segment elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 566-72. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1977-85. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, Broadbent DA, Greenwood JP, Plein S. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson* 2016; 18: 89. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Parsai C, O'Hanlon R, Prasad SK, Mohiaddin RH. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14: 54. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Sado DM, Flett AS, Banyersad SM, White SK, Maestrini V, Quarta G, et al. Cardiovascular magnetic resonance measurement of myocardial extracellular volume in health and disease. *Heart* 2012; 98: 1436-41. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Kvitting JP, Ebbers T, Wigström L, Engvall J, Olin CL, Bolger AF. Flow patterns in the aortic root and the aorta studied with time-resolved, 3-dimensional, phase-contrast magnetic resonance imaging: implications for aortic valve-sparing surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1602-7. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Valverde I, Simpson J, Schaeffter T, Beerbaum P. 4D phasecontrast flow cardiovascular magnetic resonance: comprehensive quantification and visualization of flow dynamics in atrial septal defect and partial anomalous pulmonary venous return. *Pediatr Cardiol* 2010; 31: 1244-8. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Markl M, Geiger J, Arnold R, Stroh A, Damjanovic D, Föll D, et al. Comprehensive 4-dimensional magnetic resonance flow analysis after successful heart transplantation resolves controversial intraoperative findings and reveals complex hemodynamic alterations. *Circulation* 2011; 123: 381-3. [\[CrossRef\]](#)

İleri Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleri

Cemile Ayşe Görmeli

Sayfa 143

Mikrovasküler obstrüksiyon (MVO) sonucu yeterli kan akımı olmayan alanlar kontrast maddenin geçişindeki gecikme sonucu, düşük sinyal intensitesinde görüntülenir. IVGd'un ilk geçişi sonrası, erken evrede (1-3 dakika) MVO bulguları görüntülenirken geç kontrastlı görüntülerde (10-20 dk) enfarkt gelişmiş alanda sinyal artışı saptanması, iskemik canlı doku ile enfarkt alanının ayırımında önemli bilgiler sağlar.

Sayfa 143

Vazodilatatör ajan ile stres perfüzyon görüntülemesindeki ana prensip, lümeninde anlamlı stenoz (>%50) bulunan koroner arter tarafından beslenen miyokard segmentlerinde, stres fazında akımın azalmasıdır. İlk geçiş perfüzyon incelemesi, miyokardın artmış beslenme ihtiyacı ile bölgeye ulaşan kan miktarı arasındaki uyumsuzluğu göstermesi açısından, invaziv koroner arter anjiyografide saptanamayacak anormallikleri de ortaya çıkarabilir.

Sayfa 145

LGE görüntüler, makroskobik fibrozisin tanımlanmasına izin verir. Fakat normal miyokarda ait referans bölgeler olmadığından, miyokarddaki diffüz değişikliklerle ilgili bilgi verememektedir. Güncel yayınlardaki histopatolojik kanıtlar ışığında, diffüz miyokardiyal tutulum gösterdiği kanıtlanan birçok kardiyak patolojide LGE tekniği yetersiz kalır. Geliştirilen paralel görüntüleme yöntemleri miyokarddaki intrinsek T1, T2 ve T2* manyetik relaksasyon özelliklerinin parametrik olarak haritalanmasının yolunu açarak bu durumun üstesinden gelinmesine olanak sağlar. Bu intrinsek özelliklere karşı miyokardın aynı bölgesinden farklı sensitiviteleredeki görüntülerin ölçümlenmesi ile, miyokardiyal parametrik haritalar oluşturulabilir.

Sayfa 146

T2 haritalama ödem ve inflamasyonun varlığını tespit etmek için kullanılmasının yanı sıra, miyokardit ve Takotsubo kardiyomiyopati de dahil olmak üzere çeşitli kardiyak patolojilerin saptanmasında kullanılabilir. Yapılan bir çalışmada, hastaların %30'unda konvansiyonel T2 sekansı ile belirlenemeyen miyokardiyal ödemin saptanmasında, T2 haritalama tekniğinin %94 duyarlılığa ve %97 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir.

İleri Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleri

Cemile Ayşe Görmeli

- Aşağıdakilerden hangisi ilk geçiş perfüzyon görüntülemesi ile saptanabilir?
 - Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
 - Mikrovasküler obstrüksiyon
 - Miyokardiyal demir birikimi
 - Sol ventrikül diastol sonu hacmi
- Hangisi stres perfüzyon görüntülemede adenozinin stresör ajan olarak tercih edilme sebebi değildir?
 - Güçlü vazodilatasyon etkisi
 - Kısa yarılanma ömrü
 - Kalp atım hızını artırması
 - Çok daha az yan etkiye neden olması
- Aşağıdaki tekniklerin hangisi fokal fibrozis için önemli bilgiler sağlarken diffüz miyokardiyal patolojileri göstermekte yeterli değildir?
 - Geç faz kontrastlı görüntüleme
 - T1 haritalama
 - T2 haritalama
 - T2* haritalama
- Aşağıdakilerden hangisi miyokardiyal ödem ve akut inflamasyonun varlığını tespit etmek için kullanılabilir, en uygun ve sınırlaması en az olan tekniktir?
 - Siyah kan T2 ağırlıklı spin eko puls sekans
 - T1 haritalama
 - T2 haritalama
 - T2* haritalama
- 4D akım MRG tekniği için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - PC tekniğinin geliştirilmesiyle elde edilmiş bir yöntemdir.
 - 3 boyutlu ve 3 yönlü görüntülemeye imkan sağlar
 - Veri hacmi içindeki herhangi bir noktadan retrospektif olarak parametrik değerlendirme yapılabilir.
 - Koroner arterlerin plak değerlendirmesinde kullanılır.

Miyokard Perfüzyonu ve İskemik Kalp Hastalıkları

Fadime Güven, Mecit Kantarcı

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İskemik kalp hastalıklarında görüntüleme yöntemleri
- Kardiyak MRG'nin iskemik kalp hastalıklarında kullanımı
- Kardiyak MRG'de viabilite değerlendirilmesinin klinik önemi ve tedavi seçeneğinin belirlenmesindeki rolü

Güven F, Kantarcı M. Miyokard Perfüzyonu ve İskemik Kalp Hastalıkları. Trd Sem 2018; 6: 152-169

Giriş

Koroner Arter Hastalığı (KAH) veya İskemik Kalp Hastalığının (İKH) temel nedeni koroner arterlerdeki ateroskleroz nedeniyle koroner arteriyel kan akımının azalmasıdır. Bunun sonucunda miyokardın oksijen ihtiyacı ile kan akımı arasında uyumsuzluk meydana gelmekte ve koroner arter hastalığı olarak adlandırılan çeşitli klinik tablolara sebep olmaktadır [1].

İskemik kalp hastalığının tanı ve takibinde miyokard perfüzyon sintigrafisi, manyetik rezonans görüntüleme, multidedektör bilgisayarlı tomografi gibi ileri tanı yöntemleri ile faydalı bilgiler edinilmektedir. Miyokardiyal perfüzyonun değerlendirilmesi, girişimsel ya da cerrahi tedavi modelinin seçilmesinde belirleyici rol oynar [2].

Miyokardiyal perfüzyon tanımı, birim zamanda belirlenmiş miyokard alanından akan kan hacmi olarak yapılabilir. Perfüzyon miktarı

miyokardın oksijen ihtiyacına göre değişiklik gösterebilir. Miyokard oksijen tüketimindeki artış, miyokardiyal perfüzyonda da artış ile kendini gösterir. Miyokardiyal perfüzyon kan akımı ile doğrudan ilişkili olduğundan koroner arterlerde anlamlı bir darlık ya da oklüzyon olması halinde mevcut kan akımı artmış oksijen talebini karşılayamayacak ve bunun sonucunda da miyokardda iskemi gelişecektir.

Miyokardiyal hipoperfüzyon iskemik kalp hastalıklarında ilk basamaklardan biri olup; klinik semptomların ortaya çıkmasından, EKG değişikliklerinden ve miyokardiyal duvar hareket anormallikleri meydana gelmeden önce saptanabilir [3].

İskemik Kalp Hastalıklarında Görüntüleme

İskemik kalp hastalıkları tanısında miyokardiyal perfüzyon görüntülemesi önemli bir rol

üstlenmektedir [3]. Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi (SPECT), bu konuda uzun yıllardır kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Ancak iyonizan radyasyon içermesi, düşük temporal ve uzaysal çözünürlüğü dezavantaj oluşturmaktadır [4].

Miyokardiyal perfüzyonun değerlendirilmesinde kullanılan diğer bir görüntüleme yöntemi ise Pozitron Emisyon Tomografi (PET)'dir. Bu yöntemin de subendokardiyal iskemiyi görüntülemek için rezolüsyonunun düşük olması, PET cihazının kolay ulaşılabilir olmaması, pahalı ve iyonizan radyasyon içeren bir yöntem olması gibi dezavantajları bulunmaktadır [4].

Kardiyak MRG, kardiyovasküler sistem ile ilgili patolojilerin tanısında ve tedavi sonrası takibinde kullanılabilecek non-invazif tanısal bir yöntemdir [5]. Üç boyutlu görüntüleme yapabilme özelliği ve yüksek çözünürlük sayesinde miyokard fonksiyonunun doğru değerlendirilmesine olanak sağlar. Bunun yanı sıra iyonizan radyasyon içermemesi önemli bir avantajdır [6].

Kardiyak MRG ile miyokardiyal morfolojinin ve ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi; endokardiyum, miyokardiyum ve epikardiyumun detaylı görüntülenmesi mümkündür. Kardiyak debi ve ejeksiyon fraksiyonunun ölçülebilmesi, koroner arterlerde ve venöz yapılarında kan akım hızı, akım volümü ve rezervi saptanabilmektedir [6].

Klinik uygulamada kardiyak MRG günümüzde iskemik kalp hastalığı, kalp kapak hastalıkları, akut iskemik sendromlar, perikardiyal patolojiler, kardiyomiyopatiler, konjenital kalp hastalıkları, intrakardiyak kitle-trombus gibi patolojilerin tanısında kullanılmaktadır [7].

Stres kardiyak perfüzyon MR görüntüleme ise hem perfüzyonun hem de viabilite ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanımı giderek artan invaziv olmayan tetkiklerden biridir. İyonizan radyasyon içermemesi, temporal ve uzaysal çözünürlüğünün yüksek olması ve diğer yöntemlerden farklı olarak subendokardiyal perfüzyonun değerlendirilmesine imkan tanınması önemli avantajlar sağlamaktadır [8].

Miyokardiyal İskemi

Miyokardiyal iskemik, miyokardiyal oksijen ihtiyacı ile miyokarda sunulan oksijen miktarı arasındaki dengesizlik sonucu meydana gelir.

Miyokardiyal iskeminin etiyojisinde başlıca rol oynayan faktör koroner aterosklerotik arter hastalığıdır. İlaveten kardiyomiyopatiler, aort stenozu, Sendrom X, miyokardiyal köprüleşme, koroner arter embolisi gibi belirgin koroner arter obstrüksiyonunun olmadığı nadir durumlarda ve otoimmün vaskülitlerde de miyokardiyal iskemik görülebilir. İskemiyi takiben "stunning (sersemlemiş miyokard)" olarak bilinen geri dönüşümlü kontraktıl disfonksiyon görülür. Tekrarlayan iskemik epizodları sonucu stunning, "hibernasyon (kış uykusu)" olarak adlandırılan, hala geri dönüşümlü olan disfonksiyone forma dönüşebilir. Kısa iskemik epizodu kalbin, daha sonra gelişebilecek iskemik epizotlarına karşı nispeten dirençli hale gelmesine olanak sağlar [9].

Olguların büyük bir bölümünde stabil anjının kaynağı, koroner arterlerin ateromatöz plaklar nedeniyle daralmasıdır. Normal vasküler yatak maksimal egzersizde direncini düşürerek koroner kan akımını 5-6 kat arttırmaktadır. Ancak koroner arterdeki lümenal kesit alanının daralması, maksimal egzersizde vasküler yatağın söz konusu direnci düşürme yeteneğini azaltarak, obstrüksiyon düzeyine ve miyokard oksijen ihtiyacına bağlı olarak iskemiyeye yol açar. Obstrüksiyonun %40'ın altında olduğu durumda egzersiz esnasında gerekli koroner arter kan akımı genellikle sağlanabilmekle birlikte; %50'nin üzerindeki koroner darlıklarda koroner arter kan akımının egzersiz ve stres durumundaki metabolik ihtiyacı karşılamada yetersiz kalmasına sekonder iskemik meydana gelir [10].

Koroner vasküler yatağın direnci düşürebilme kapasitesi ciddi obstrüksiyonlarda 3 kata kadar yükselebilmektedir. Bu durumda iskemik eşik koroner dolaşımın gelişmişliği, subendokardiyumdan subepikardiyuma doğru perfüzyon alanının transmural tutulumunun derecesi, koroner vasküler yataktaki tonus ve platelet agregasyonu gibi diğer faktörlerden etkilenmektedir [11].

Koroner Arter Hastalığı (İskemik Kalp Hastalığı)

Koroner arter hastalığı ya da diğer bir ifadeyle iskemik kalp hastalığının en sık görülen sebebi, koroner arter lümeninde kan akımında azalmayla sonuçlanan aterosklerotik plaklara bağlı gelişen daralmadır. Koroner arterlerdeki kan akımında azalma, miyokard oksijen ihtiyacı ile kan akımı arasındaki dengesizliğe yol açmaktadır. Bu uyumsuzluk sonucunda koroner arter hastalığı olarak adlandırılan birtakım sendromlar ortaya çıkar. Bu sendromlar; anjina pektoris, akut miyokard enfarktüsü, ani kardiyak ölüm ve kronik iskemik kalp hastalığıdır. Anjina pektoris, egzersizle ve emosyonel stresle ortaya çıkan, istirahatle ya da nitrogliserinle yatışan miyokard iskemisinin neden olduğu, göğüsten çeneye, omuza, sırtta, kola yayılan rahatsızlık hissidir. Akut miyokard enfarktüsü, lokal iske mi ile meydana gelen sınırlı bir alanda gelişen miyokard nekrozunu tanımlar. Ani kardiyak ölüm, iskemik kalp hastalığına bağlı akut semptomların başlangıcından itibaren bir saat içinde ölümün gerçekleştiği durum olup ölüm sebebi genellikle aritmidir. Kronik iskemik kalp hastalığı, zaman zaman araya giren anjina pektoris ve miyokard enfarktüsü ataklarının eşlik ettiği uzun süreli iskemik miyokard harabiyeti sonucu oluşan ilerleyici konjestif kalp yetmezliğinin geliştiği durumu tanımlar [1, 12].

Kardiyak Sendrom X

Kardiyak sendrom X tanımı ilk defa 1973 yılında Kemp tarafından tanımlanmıştır [13]. Bu sendrom genel olarak anjina pektoris ve normal koroner arteriogram birlikteliğini ifade eder [14].

Kardiyak sendrom X tanımı üzerinde günümüzde tam bir uzlaşma sağlanamamış olmakla birlikte son zamanlarda bu sendrom için en çok kabul gören tanım, kardiyak olmayan göğüs ağrıları dışlandıktan sonra, tipik anjina benzeri göğüs ağrısı ve koroner anjiyografide akım kısıtlayıcı darlığın bulunmaması durumudur [15]. Bu sendromun patofizyolojisinde endotel disfonksiyonu önemli bir rol oynamaktadır.

Adenozin veya dipiridamol infüzyonu ile göğüs ağrısı olması endotel disfonksiyonunu gösterebilen önemli bir klinik belirteç olarak kabul edilmektedir [16].

Göğüs ağrısının karakteri ve süresi çok değişken olabilir. Göğüs ağrısı saatlerce sürebileceği gibi kısa süre içinde dalgalanmalar da gösterebilir. Hastaların neredeyse yarısında nitrat tedavisine cevap vermeyen göğüs ağrısı söz konusudur [17].

Bu sendromun patofizyolojisinde birçok mekanizma öne sürülmüş olup en fazla kabul edilenler; mikrovasküler disfonksiyon, inflamasyon, östrojen eksikliği ve artmış ağrı sensitivitesidir [18].

Kardiyak sendrom X hastalarında temelde olduğu düşünülen patofizyolojik mekanizma endotel disfonksiyonun yol açtığı mikrovasküler iskemidir. Endotelin damar lümenini döşeyen multifonksiyonel bir organ olduğu ve nitrik oksit gibi birtakım temel kimyasal maddelerle kan akımını düzenlediği bilinmektedir [18].

İnflamasyonun, mekanizması henüz tam olarak anlaşılammış olmakla beraber, KSX hastalarında mikrovasküler disfonksiyona katkıda bulunarak, sendrom patogenezinde önemli rol oynadığı bilinmektedir [19].

Östrojen Eksikliği

Bu hipotezin ortaya çıkışında etkili olan temel neden KSX hastalarının büyük kısmının perimenopozal/postmenopozal olmasıdır. Menopozun endotel disfonksiyonuyla ilişkisi daha önce gösterilmiştir [20]. Hatta KSX hastalarına verilen östrojen preparatlarının, endotel disfonksiyonunu düzelterek, egzersizle tetiklenen anjina ataklarını azalttığı gösterilmiştir; fakat östrojen tedavisi öncesinde ve sonrasında kalp hızı, egzersiz süresi, ST segment depresyonu gibi parametrelerde anlamlı fark bulunamamıştır [21].

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme, non-invaziv kardiyak diagnostik görüntüleme yöntemlerinden biridir. Son zamanlardaki geliş-

melerle birlikte kardiyovasküler sistemin birçok yönden değerlendirilebilmesine olanak sağlayan bir modalite haline gelmiştir. Kardiyak MRG ile kalbin morfolojik yapısı, ventriküler fonksiyonları, kapak fonksiyonları, akım paternleri, miyokardiyal perfüzyon ve koroner anatomi değerlendirilmekte; miyokardiyal canlılık hakkında da önemli bilgiler edinilebilmektedir [22].

Kardiyak MRG Görüntüleme Düzlemleri

Kardiyak MRG’de kullanılan sekanslar başlıca spin eko ve gradient eko sekanslarıdır.

Spin Eko Sekansları

Spin eko sekanslarında akan kan genelde sinyalsiz olarak izlenirken, miyokard ve yağ dokusu orta - yüksek sinyal intensitededir. Spin eko sekansları morfolojik görüntüleme için uygundur. Tümör, inflamasyon, miyokardiyal doku anormalliklerinin değerlendirilmesinde kullanılabilir. Ancak foksiyonel analiz yapma imkanı yoktur [23].

Gradient Eko Sekansları

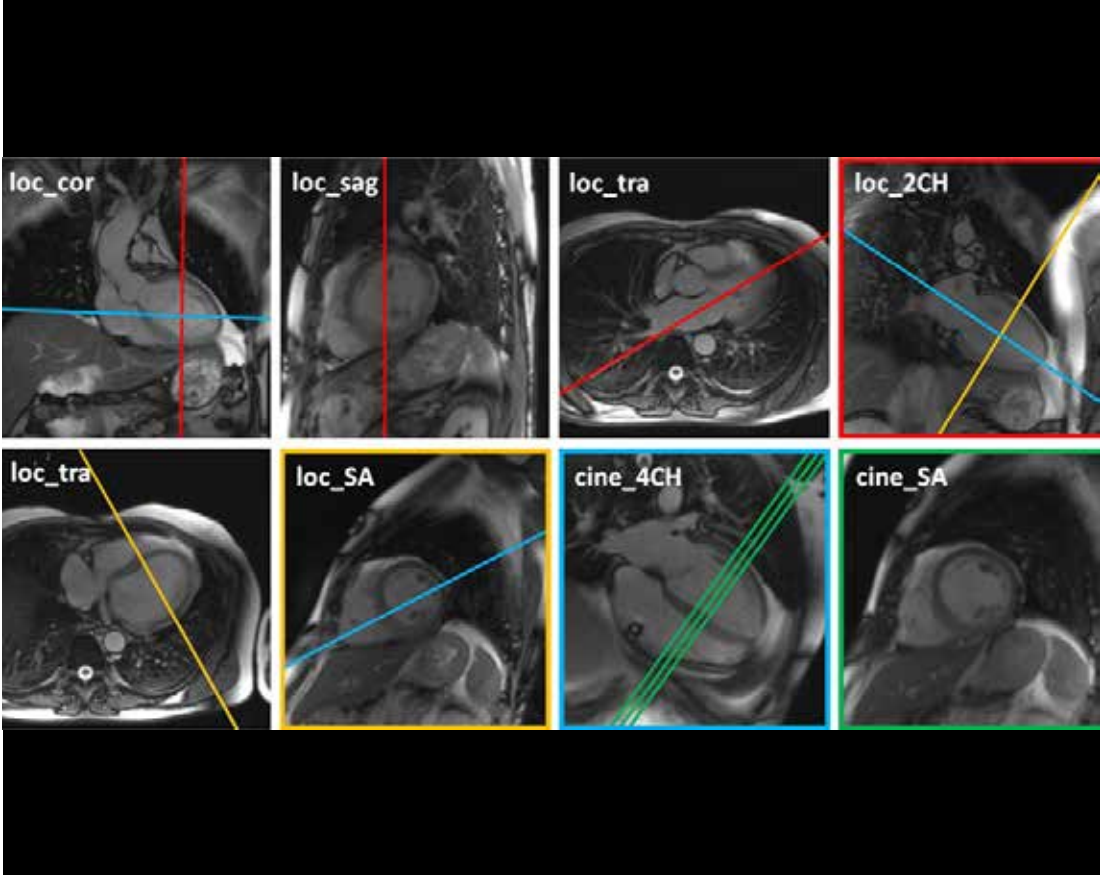
Gradient eko sekansı kan volümü içerisindeki önceden eksite olmuş spinlerin sinyallerini manyetik alan dışına çıkmadan görüntüleyebilecek kadar hızlı olduğundan, spin eko sekansının aksine kan akımını yüksek sinyal intensitesinde gösterir. GRE sekansları ile aynı bölge yüksek tekrarlama hızı ile görüntülenebildiğinden ilgili bölgenin ‘sine’ rekonstrüksiyonları yapılabilir. Böylece 25 ms’den daha kısa resim hızında uzun aks, kısa aks ya da istenen herhangi bir planda sine görüntüleme yapılabilir. Bu sayede GRE sekansları türbülant kan akımını (stenoz, geri akım ya da şant nedeniyle oluşmuş) saptamada kullanılabilir ve sine şeklinde tomografik kesitler olarak görüntülediğinde bu tip lezyonlar kolaylıkla tespit edilir. Bunun dışında sine gradient eko görüntülemeyle sol ve sağ ventrikül fonksiyonları değerlendirilebilir, diyastol sonu ve sistol sonu ventrikül hacimleri ölçülebilir [23].

Kardiyak MRG’de aksiyel, sagittal, koronal planlarda öncü (survey/localizer/scout) görüntüler elde edilmektedir (Resim 1). Burada amaç; bu görüntüler kılavuzluğunda kalbin uzun ve kısa aks görüntülerini oluşturmaktır. Aksiyel düzlemde oluşan yalancı 4 odacık görüntü kesitinde, mitral kapak ortasından apekse doğru alınan dik plan ile “iki boşluk/iki odacık” uzun aks görüntü elde edilir (Resim 2). “İki boşluk” görüntü üzerinden yine mitral kapak ortasından apekse çekilen dik plan ile gerçek “dört boşluk/dört odacık” görüntü elde edilir (Resim 3). Bu görüntülerden ise uzun eksene dik planda mitral kapak ile apeks arasında “kısa aks” görüntüler elde edilir (Resim 4) [24].

Kardiyak MRG Teknikleri

Kardiyak MRG’de, diğer kardiyak görüntüleme modalitelerinde olduğu gibi kalbin elektrik aktivitesi kullanılarak kalp hareketleriyle senkronize görüntüler elde edilebilir. Güvenilir R dalgası tespiti vektör kardiyogram (VKG) kullanımı ile, VKG prospektif tetikleme ve retrospektif eşleşme için kullanılabilir. Prospektif tetikleme tipik olarak kardiyak siklusun tek bir noktasındaki kalbin statik görüntüsü için kullanılır. Görüntü bilgisi diyastolde, kalbin göreceli olarak hareketsiz olduğu R dalgasından sonraki spesifik bir intervalde elde edilir ve yaklaşık 10 saniyelik nefes tutmada tek bir kesit için veri toplanması mümkün olur. Sine MR gibi dinamik bilgi toplandığı durumlarda ise multi-faz veri kazanımı söz konusudur. Retrospektif eşleşme olarak adlandırılan bu durumda genellikle kardiyak siklus boyunca veri kazanımı olur ve VKG retrospektif olarak referans alınarak görüntüler oluşturulur. Kardiyak siklusun 20-30 faza bölündüğü bu yöntemde her faz için bir imaj oluşturulur. Tek kesiti 10 saniyelik nefes tutma ile oluşturulan bu imajlar sine döngü olarak gösterilebilir [22].

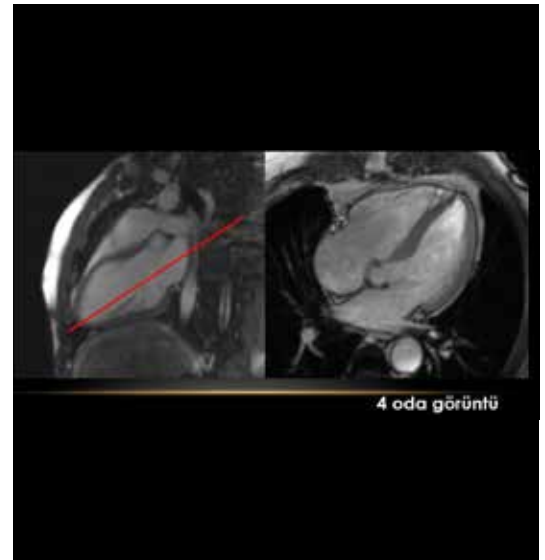
Kardiyak MRG incelemelerinde solunumsal hareketin kontrolü de önemlidir. Görüntülerin çoğu, genellikle 10-15 saniye süren nefes tutma sürecinde elde edilir. İnspiryum sonu nefes tutulması daha komfurludur ve hasta daha uzun süre nefes tutulabilir. Bununla birlikte hafif bir



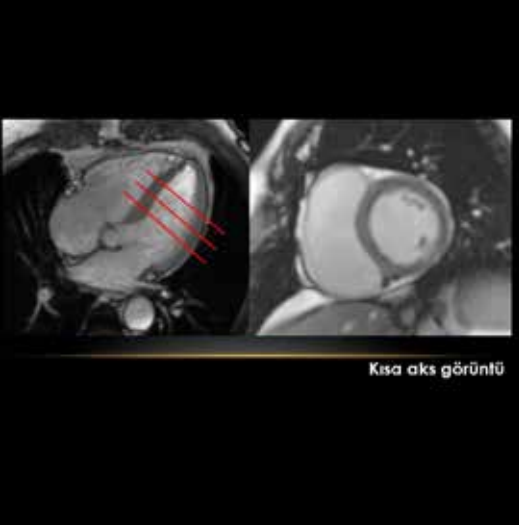
Resim 1. Öncelikle aksiyel, sagittal, koronal planlarda öncü (survey/localizer/scout) görüntüler elde edilmekte ve bu görüntüler kılavuzluğunda kalbin uzun ve kısa aks görüntüleri elde olunmaktadır.



Resim 2. Aksiyel düzlemde oluşan yalancı 4 odacık görüntü kesitinde, mitral kapak ortasından apekse doğru alınan dik plan ile 'iki boşluk/iki odacık' uzun aks görüntü elde edilir



Resim 3. İki boşluk' görüntü üzerinden yine mitral kapak ortasından apekse çekilen dik plan ile elde olunan gerçek 'dört boşluk/dört odacık' görüntüsü



Resim 4. Uzun eksene dik planda mitral kapak ile apeks arasında elde edilen 'kısa aks' görüntüleri

ekspiryum sonunda nefes tutulması, kesit uyumsuzluğunu minimize edebilir. Nefes tutma süresi oksijen uygulaması ile desteklenebilir [22].

Black-Blood Teknikleri

Kalp morfolojisi ile ilgili bilgi esasında kan ile miyokard dokusu arasındaki doğal kontrast nedeniyle, kardiyak siklusla eşleşmiş (gated) SE sekansı ile elde edilir [25]. Radyofrekans (RF) ile presaturasyon ve echo time (TE)'in kısa tutulması kan sinyallerini minimize eder ve böylece SE'da kontrast artar. Ancak kazanım zamanı uzadığından solunum ve diğer hareket artefaktları oluşur. Fast spin eko (FSE) veya turbo spin eko (TSE) gibi sekanslar görüntüleme süresini kısaltan tekniklerdir. Bunlar hızlı görüntüleme sağlamlarına karşın yumuşak doku kontrastı SE tekniklerden biraz düşük olabilir. FSE ya da TSE ile inceleme zamanı kısaltılabilmektedir [25-27].

Multislice EKG-tetiklemeli SE ile multipl anatomik alandan görüntü elde edilir ve hareket artefaktları önemli ölçüde azaltılır. SE sekansının dezavantajı her kesitin kardiyak siklusun farklı evrelerinden elde edilmesidir. Morfolojik görünüm, miyokardial doku karakterizasyonu (kontrastlı ve kontrastsız), sol ventrikül kitlesi, duvar kalınlığı ve ventrikül içi trombüs değerlendirmesi için kullanılır [28, 29].

Bright-Blood Teknikleri

Bu teknikler ile morfolojik ve fonksiyonel bilgiler sağlanabilir. Multipl ardışık kesitlerle kardiyak hareketler dinamik olarak izlenebilir. GRE görüntüleme kısa TE ve kısa TR kullanılması nedeniyle kardiyak inceleme için tercih edilen yöntemdir. Time-of-flight etkisi ve ayrıca relatif olarak uzun T2 etkisi nedeniyle kan komşu miyokard ile karşılaştırıldığında parlak görünür. GRE sekansında 90 dereceden küçük açıda tek RF puls ve çok kısa TR değerleri kullanılır. Bu nedenle dokuda her zaman longitudinal magnetizasyonla birlikte transvers manyetizasyon da bulunacaktır. Bu duruma Steady State Free Precession (SSFP) denmektedir. SSFP'de görüntü kontrastı dokunun T1/T2 oranına bağlıdır. Dokuların T2 sürelerinin farklılığı ön plana çıkmaktadır. SSFP sekansında miyokardiyum ve ventriküler kavite arasındaki kontrast "segmente k-space fast GRE" ile karşılaştırıldığında daha iyidir. Sinyal-gürültü oranı ve kontrast gürültü oranı konvansiyonel tekniklerle elde edilenlerden daha yüksektir [30-34].

Kardiyak MRG'nin İskemik Kalp Hastalıklarında Kullanımı

Kalp yetmezliğinin etiyolojisinde iskemik kalp hastalıkları vakaların 2/3'ünü oluşturmaktadır.

Akut MI sonrası miyokard canlılığının erken tanınması klinik olarak önemlidir, etkilenen bölümlerin revaskülarizasyon sonrası iyileşme ve tekrar işlevsel olma potansiyeli vardır [35].

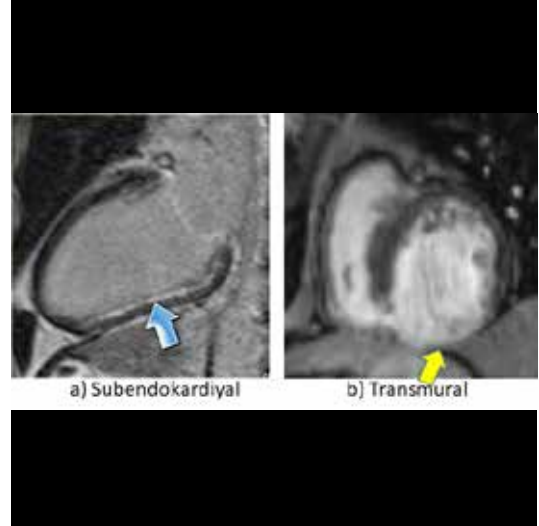
MRG koroner arter hastalıklarının ve miyokardın değerlendirilmesinde son yıllarda yeni bir yaklaşım kazanılmasını sağlamıştır. İskemik kalp hastalıklarının görüntülenmesinde kullanılmakta olan ekokardiyografi ve radyonüklid görüntüleme gibi non-invazif yöntemler sensitivite ve spesifisite düşük olduğundan kesin tanı için çoğunlukla invaziv konvansiyonel koroner anjiyografi gerekmektedir. Kardiyak MRG iskemik kalp hastalıklarında ilave veriler sunmaktadır. MRG'deki teknik ilerlemeler, yüksek uzaysal çözünürlük ve mü-

kemmel yumuşak doku kontrastı ile miyokardiyal dokunun karakterizasyonuna, üç boyutlu görüntüleme sayesinde sol ventrikül kitle ve volümünün değerlendirilmesine, infarkt alanı ve canlı doku ayırımına, bölgesel duvar hareket bozukluklarının ve sistolik-diyastolik duvar kalınlığının değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Kardiyak anatomi, perfüzyon-fonksiyon değerlendirmesi ve koroner anjiyografi tek bir inceleme ile yapılabilmektedir. İlave ekstrasellüler kontrast madde verilmesinden sonra yapılan geç kontrastlı inceleme sayesinde miyokard canlılığının değerlendirilmesinde ve cansız dokunun transmural uzanımının gösterilmesinde duyarlılığı oldukça yüksektir (Resim 5) [36, 37].

Kardiyak Fonksiyonun Bölgesel ve Global Değerlendirilmesi

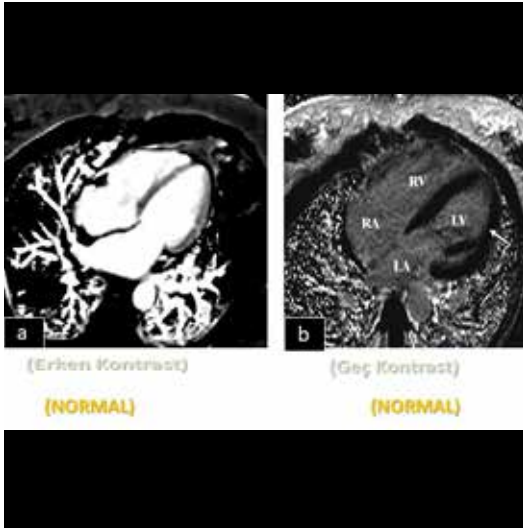
Sol Ventrikül Duvar Hareketleri ve Duvar Kalınlığı

Skar dokusunda diyastol sonu duvar kalınlığı canlı dokuya göre belirgin şekilde incelmış olarak izlenir. Canlı doku için eşik değer miyokard infarktüsünden (MI) 4 ay sonra 5.5 mm üzerindedir. MI'den yaklaşık 6 hafta sonra miyokardiyal duvarda incelmeye başlar. Yani diyastol sonu duvar kalınlığı yalnızca kronik MI'de canlılık kriteri olarak kullanılabilir. Yöntemin sensitivitesi yüksek ancak spesifitesi nispeten düşüktür [38]. Kronik skarda incelmış ve akinetik miyokardiyumun MRG bulguları ile PET ve SPECT ile elde edilen bulgular karşılaştırılmış ve transmural skarı tanımlamada diyastol sonu duvar kalınlığı için sınır; normal bireylerden elde edilen ortalama değerler ile hastalarda patolojik inceleme ve SPECT ile uyumlu bulunan değerlerin karşılaştırılması sonucu; 5.5 mm olarak belirlenmiştir. PET'de de 5.5 mm ve daha ince ölçülen alanlarda radyoaktivite tutulumunda anlamlı azalma bildirilmiştir [39]. Diyastol sonu duvar kalınlığı ve sistolik duvar kalınlaşmasının derecesi miyokard canlılığını değerlendirmede faydalı olabilir. Duvar kalınlığında ve hareketlerinde izlenen herhangi bir anormallik bölgesel miyokard fonksiyonunun

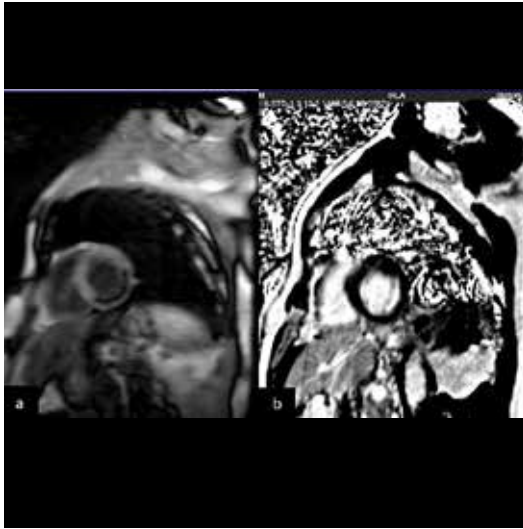


azaldığının göstergesidir. Sine MR ile duvar hareketlerinin ve kalınlaşmasının gösterilmesi şüpheli ya da bilinen koroner arter hastalığının tespiti veya karakterizasyonunda önemli yer tutar [40].

Miyokardiyal duvar hareketleri, farmakolojik stres oluşturularak fonksiyonel olarak değerlendirilebilir. Stunning ve hibernasyon durumunda stres ajanlarına duvar hareket bozukluklarında düzelme ve yanıt gözlenir. Aksine skar dokusundaki hareket bozukluğu stres ajanlarına yanıtsızdır. Çünkü stunning ve hibernasyon durumunda miyokardiyumda canlılık devam etmektedir. Stunned miyokardiyumda hareket ve enerji desteği arasında diskordans oluşmaktadır (mismatch fonksiyon/akım). Eğer stunned miyokardiyumda yüksek dereceli stenoz yok ise istirahatte kan akımı normal olacak, disfonksiyon ise birkaç gün sonra kendiliğinden düzelecektir (Resim 6). Üç damar hastalığında sık görülen hiberne miyokardiyumda, sol ventrikül fonksiyonu global olarak deprese olmuştur. Bu hastalarda belirgin dispne vardır, ama anginal ağrı daha azdır. Ventriküler disfonksiyonun bu tipi sıklıkla kroniktir. Yani kontraktıl disfonksiyon miyokardiyal kan akımındaki kronik azalma ile ilgilidir (match fonksiyon/



Resim 6. Stanning miyokarda hareket /kasılma ile enerji desteği arasında bir inbalans oluşur (mismatch fonksiyon/akım). Günler ya da haftalar içerisinde spontan fonksiyonel düzelme olur



Resim 7. Hiberne miyokarda kontraktıl disfonksiyon miyokardiyal kan akımındaki kronik azalma ile ilgilidir (match fonksiyon/ akım). Fonksiyon ancak normal miyokardiyal akım cerrahi / stent gibi tedavilerle yeniden sağlandığı zaman geriye döner

akım) (Resim 7). Önceden MI öyküsü olabilir ya da olmayabilir. Skar dokusunda canlı doku olmadığından fonksiyonel olarak stres ajanlarına yanıtıdır (Resim 8) (Tablo 1). Akut ya da kronik MI'da bölgesel canlılığı değerlendirmek ve kontraktilite rezervini saptamak için fonksiyonel stres çalışmaları yapılabilir [38]. Bazen iskemi tespitinde tek başına duvar hareketlerinin değerlendirilmesi yanılsamalara neden olabileceğinden olgunun perfüzyon, fonksiyon ve koroner anjiyografi bulguları bilinmelidir. Miyokard hipertrofisi olan hipertansif hastalarda koroner arter hastalığı olmadan da sol ventrikül fonksiyonu stres esnasında baskılanabilir [41].

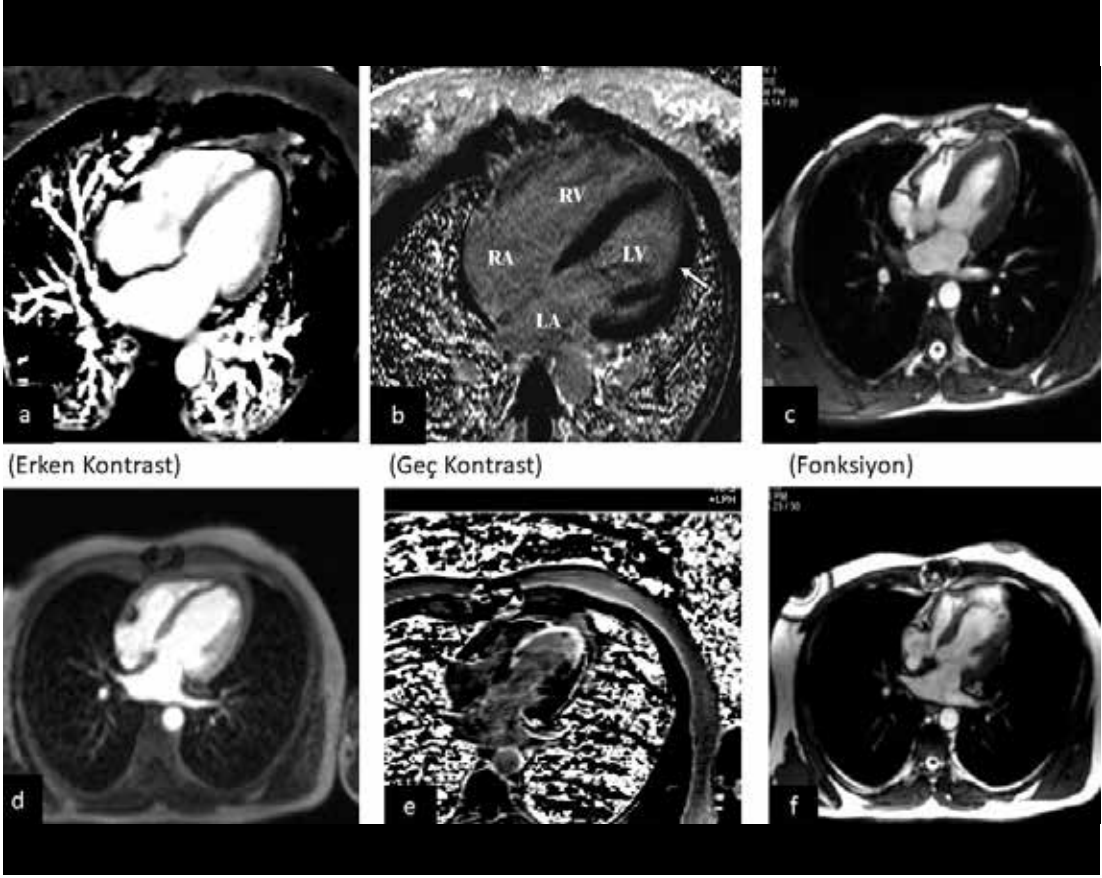
Miyokardiyal Perfüzyon

Miyokardiyal kan akımı oksijen ihtiyacı ile direkt ilişkili olup miyokardiyal perfüzyonun azalması miyokardiyal iskemi ile sonuçlanır. İşte kardiyak MR perfüzyon incelemesi, miyokardın kanlanma bozukluğunu gösterebilmekte ve bu yönüyle koroner anjiyografiye üstünlüğü olduğu bilinmektedir. Miyokardiyal perfüzyon bozukluğu duvar hareket bozukluklarından önce ortaya çıkan ve iskemiye saptamada duyarlılığı daha yüksek olan bir bulgudur [26].

Miyokardiyal perfüzyon ölçümlerinin yapıldığı SPECT veya PET gibi yöntemler nispeten düşük uzaysal rezolüsyona sahiptirler. Ayrıca iyonize edici radyasyon içermeleri ve subendokardiyal perfüzyon defektlerini saptamada yetersizlikleri önemli dezavantajlarıdır. Dolayısıyla miyokardiyal perfüzyonu değerlendirmede MRG, nükleer kardiyoloji testlerine alternatiftir. Her iki yöntem de temelde perfüzyon defektini saptamak için istirahat ve stres altında yapılır. MRG yüksek rezolüsyona sahip olduğu için ekstraselüler kontrast ajanın miyokardiyu-

Tablo 1: XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

	Kan Akımı	Fonksiyon	Tedavi
Stanned miyokard	Normal	Bozulmuş	Günler haftalar içerisinde spontan düzelme
Hibernating	Bozulmuş	Bozulmuş	Miyokardiyal akım yeniden sağlandığında (Bypass, stent...)
Skar	Bozulmuş	Bozulmuş	Miyokard'ın hangi düzeyde etkilendiğine bağlı?



Resim 8. A-F Normal miyokard ve skar dokusunda kardiyak MRG bulguları (A, B, C normal miyokardda sırasıyla erken kontrastlı-geç kontrastlı-fonksiyonel/ D, E, F skar dokusunda sırasıyla erken kontrastlı-geç kontrastlı-fonksiyonel MRG bulguları)

ma geçişi izlenebilmekte ve iskemik kalp hastalarında kardiyak MR perfüzyon görüntüleme güvenle kullanılabilir [42, 43].

MRG’de hasta magnet içinde olduğundan egzersiz stres testinin yapılması mümkün olmamaktadır. Bu nedenle miyokardiyal perfüzyon çalışmalarında stres genellikle farmakolojik ajanlarla oluşturularak yapılmaktadır [44]. Miyokardiyal perfüzyonu değerlendirmek için en sık kullanılan yöntem ekstrasellüler kontrast maddenin ilk geçişi esnasında miyokardiyumun görüntülenmesidir. Perfüzyon ölçümleri için kullanılacak kontrast maddenin taşınması gereken bazı kriterler vardır. Bunlar; yalnızca organ perfüzyonuna bağlı doku konsantrasyonunu göstermeli, sinyal intensitesi lineer olarak artmalı ve yan etkileri olmamalıdır. Kontrast ajanın ilk geçiş kinetiği iskeminin, geç dönemde ise canlılık ve nekrozun değerlendirilmesine

olarak sağlar. İskemiye değerlendirmek için Gadolinium kontrast madde (0.1 mmol/kg) IV yolla verilir. Değerlendirme kontrast maddenin miyokardiyumdan ilk geçişi sırasında görsel olarak veya sinyal-intensite eğrileri elde edilerek yapılır [44, 45].

T1 ağırlıklı kontrast madde kullanılarak yapılan dinamik MRG çekim teknikleri miyokardiyal perfüzyon incelemelerine olanak sağlamaktadır. Paramanyetik ajanların T1 zamanını kısaltması sebebiyle, T1 ağırlıklı perfüzyon MRG çekim tekniklerinde hiperintensite görülür. Normal kanlanan miyokardda kontrast maddenin verilmesini takiben miyokard sinyal intensitesinde artış olur. Ciddi koroner arter stenozu durumunda ilgili arter tarafından beslenen miyokard bölgesinde ise sinyal intensitesi düşük olarak izlenecektir [42, 46].

Miyokardiyal perfüzyonun azalması, epikardiyal arter stenozu sonucu kan akımının zayıflaması sonucu oluşur. İstirahat ve egzersiz ya da farmakolojik olarak oluşturulan stres durumunda miyokardiyal kan akımında oluşan değişiklikler etkilenen koroner arterin fonksiyonel önemini belirler. Buna ek olarak vazodilatör stres ajanları kullanılarak kalpte oluşan perfüzyon defektleri ve perfüzyon rezervi saptanabilmektedir. Kontrast maddenin IV enjeksiyonu yapılarak miyokarddan ilk geçiş esnasında dinamik MR inceleme yapılır.

Kardiyak MR perfüzyon görüntülemenin amacı, kontrast maddenin sol ventriküler miyokardiyumdan ilk geçişi sırasında canlı görüntü oluşturmaktır. Bunun için steady-state free precision (SSFP), gradient recalled eko – eko planar görüntüleme hibrid sekansları gibi çeşitli puls sekansları kullanılabilir. Tüm sekanslar, T1 ağırlığını sağlamak ve miyokardiyal gadolinium konsantrasyonundaki bölgesel farklılıkları belirginleştirmek amacıyla saturasyon prepulsu içerir. Genellikle, her kalp atımında, 3 ile 5 kısa aks görüntünün elde edildiği miyokardiyal ilk geçişi içeren 40 ile 60 kalp atımlık ardışık görüntüler elde edilir [8]. Perfüzyon defekti görsel olarak değerlendirilebileceği gibi bilgisayar yardımıyla renk kodlama veya segmental miyokardiyal perfüzyon eğrileri ile de değerlendirilebilir. İskemik segment istirahat durumunda perfüzyon defekti gösterebileceği gibi normal bulgu da verebilir. Ama stenotik damar farmakolojik stres altında sağlıklı damar gibi yanıt vermeyecektir. Böyle bir durumda vasküler çalma fenomeni sonucu non-stenotik damarlardaki kan akımı ve vasküler direnç artacağından iskemik segment görüntülenebilecektir. Verilen IV kontrast madde ilk geçişte bölgesel kan akımının bir göstergesi olup sonraki fazlar normal kan akımı olan komşu bölgelerden kontrast maddenin diffüzyonu ile ilgilidir [26, 44].

Kardiyak MR Perfüzyon incelemesinde de diğer görüntüleme modalitelerinde olduğu gibi birtakım artefaktlar görülebilmektedir. Bu artefaktlar sıklıkla kardiyak hareketler ve MRG'nin duyarlılık etkilerinden kaynaklanmaktadır. Genellikle sol ventrikül kavitesi ile

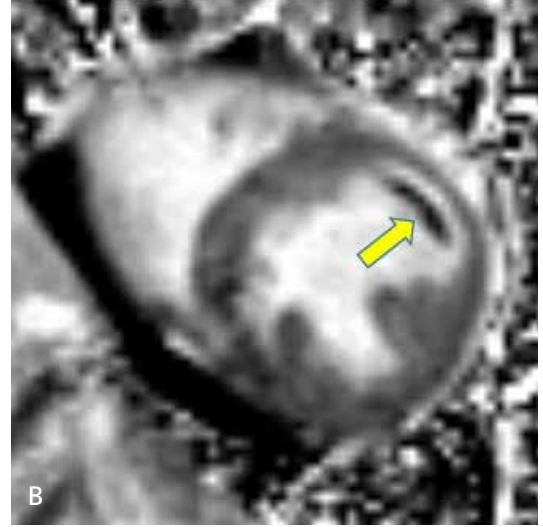
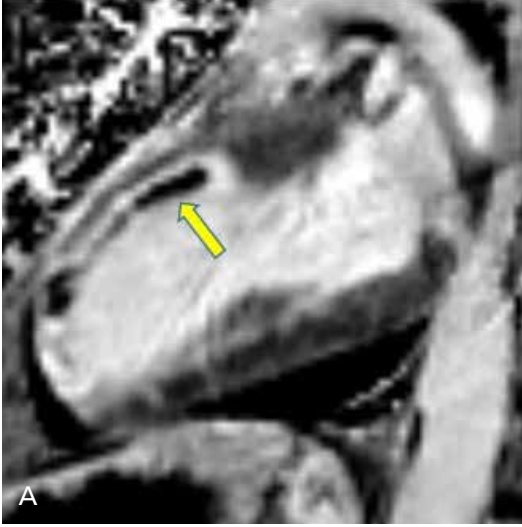
endokard ara yüzünde oluşur. Bu artefaktların önemi gerçek perfüzyon defektlerini taklit edebilmeleridir. Gerçek perfüzyon defektleri ile artefaktları ayırmada kullanılabilecek bazı hususlar bulunmaktadır:

- ✓ Gerçek perfüzyon defektleri koroner arteriyel dağılım bölgelerinde izlenir oysa artefaktlar daha sık olarak faz kodlama doğrultusunda görülürler.
- ✓ Gerçek perfüzyon defektleri ardışık görüntüler boyunca devam eder ve sinyal intensitesi daha homojendir. Artefaktlar ise kontrast maddenin miyokarddan geçişi sırasında ortaya çıkan geçici ve değişken sinyal intensitesinde görünümündedir.
- ✓ Gerçek perfüzyon defektleri genellikle sadece vazodilatör stres varlığında görülür. Buna karşın artefaktlar sıklıkla hem istirahat hem de stres görüntülerde izlenirler. Kardiyak MR perfüzyon incelemesinde hem stres hem de istirahatte elde edilen görüntülerde izlenen perfüzyon defektlerinin artefakt olma olasılığı daha yüksektir. Ancak kritik istirahat iskemisinin bulunduğu durumlarda da bu bulgunun mevcudiyeti söz konusudur. Bu durumda artefaktan farklı olarak perfüzyon defektinde transmural ya da transmurala yakın tutulum izlenmekte olup aynı lokalizasyonda eşlik eden duvar hareket anormallikleri gözlemlenir [8, 47].

Geç Gadolinium Kontrastlanması (GdGK)

GdGK, kardiyak MRG'nin en önemli tekniklerinden olup akut ve kronik miyokard infarktüsü, inflamatuvar-infeksiyöz miyokardiyal hastalıklar ve kardiyak neoplaziler gibi önemli hastalıkların tanısında yol gösterici önemli bir teknik olarak bildirilmektedir [48, 49].

IV kontrast madde enjeksiyonunu takiben alınan GdGK görüntüleri zamanlamaya göre iki temel alt tipe ayrılmaktadır: Erken dönem Gadolinium Kontrastlanması (EdGK) (Gadolinium enjeksiyonu sonrası 5.dakika) ve Geç dönem Gadolinium Kontrastlanması (GdGK) (Gadolinium enjeksiyonu sonrası >10.dakika) [33].



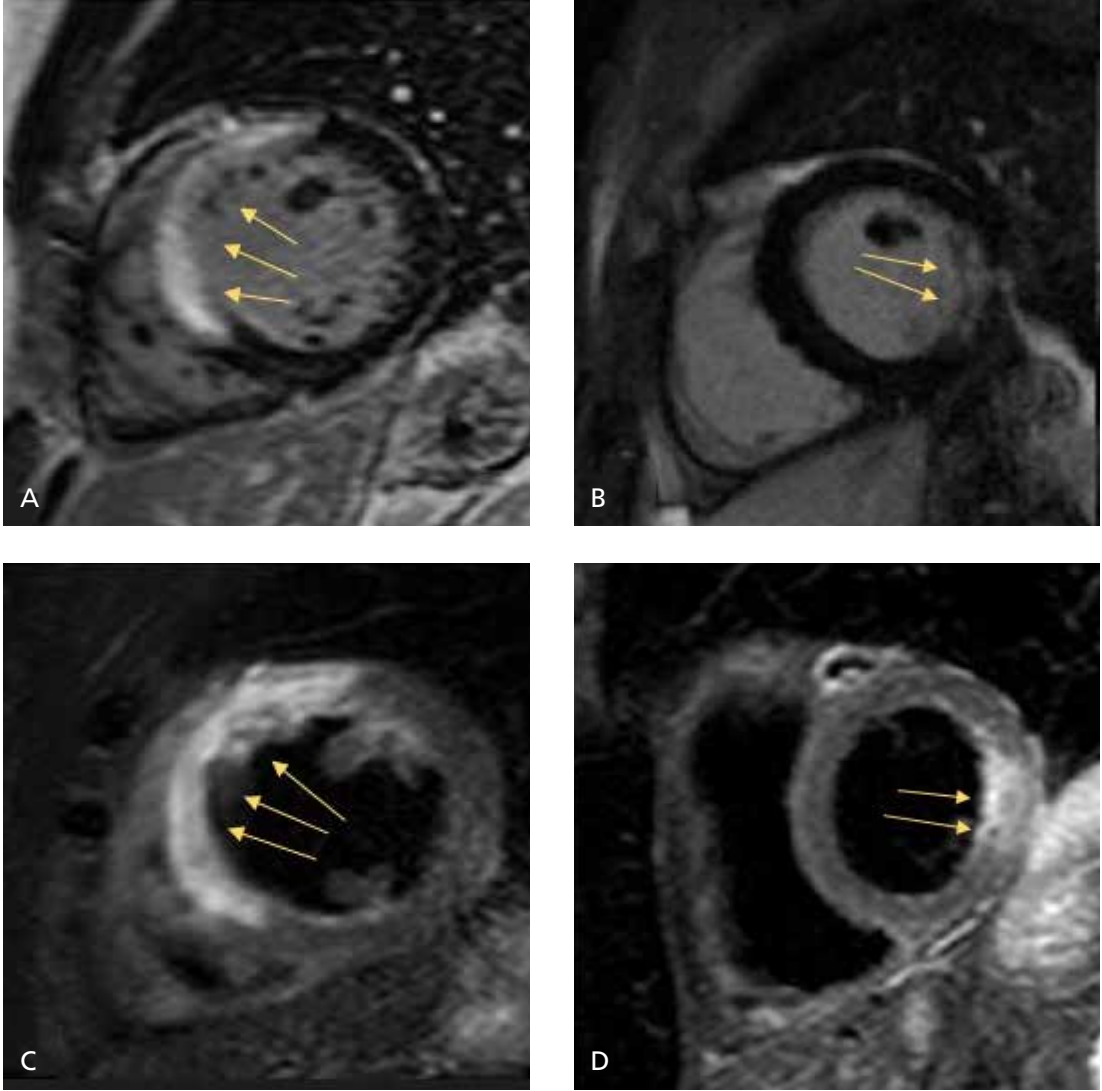
Resim 9. A, B. Sol ventrikül anterior duvarda kontrastlanan hiperintens alan içerisinde core olarak tanımlanan hipointens alanlar görmekteyiz (ok). MVO: MikroVasküler Obstrüksiyonu temsil eden ve kötü prognoz göstergesi olan No reflow fenomeni

Kardiyak MRG'nin en önemli kullanım alanlarından birisi "viabilite görüntülemesi" olarak da bilinen, akut veya kronik miyokardial infarktli vakalarda skarlı miyokard dokusunun değerlendirilmesidir. Bu metot ile skar dokusunun yokluğu, miyokardın canlılığı ve revaskülarizasyon ile kontraktıl fonksiyonunun geri kazandırılabilir olduğu gösterilebilmektedir. Bu yöntemle skar dokusunun lokalizasyonunun ve uzanımının gösterilmesi koroner arter revaskülarizasyon tedavilerinin planlanmasında anahtar rol oynamaktadır [50]. Skarlı miyokardın lokalizasyonu ve endokardial sınıra yakınlığı miyokardial fonksiyonun geri kazanılma potansiyelini öngörmede önemli faktörlerdir. Kardiyak MRG'nin miyokardial viabilitenin değerlendirilmesinde diğer görüntüleme yöntemlerine (PET, SPECT, ekokardiografi) üstünlüğü bildirilmiştir [51]. GdGK ile skarlı dokunun lokalizasyonunun ve uzanımının belirlenmesine ek olarak EdGK görüntülemeler de mikrovasküler obstrüksiyonun (MVO) varlığı ve uzanımı hakkında önemli bilgiler sunmaktadır. MVO aynı zamanda no-reflow fenomeni olarak da bilinmektedir ve onun varlığı revaskülarizasyon tedavileri için miyokardın fonksiyonel özelliklerinin geri kazandırılması adına negatif belirteçtir [52]. No-reflow fenomeni akut miyokardial infarktüs sonrası erken

dönemde saptanabilir. Bunun geniş çaplı infarkt alanının santralindeki nisbeten daha küçük olan nekrotik alanda hipoperfüze dokudaki kapiller tıkanmaların sebep olduğu intrakapiller kan stazına bağlı olabileceği de bildirilmiştir. Buna bağlı olarak da no-reflow alanları kontrast tutan hiperintens infarkt dokusu içinde hipointens görünmektedirler (Resim 9). No-reflow alanının genişliği kontrast enjeksiyonu ile GGK görüntülerinin alınması arasında zamana göre farklılık göstermektedir; öyle ki görüntüleme ne kadar erken olursa no-reflow alanı o kadar geniş görülür [53].

Deneyisel ve klinik çalışmalar göstermiştir ki; iskemik durumda hasarlanmış hücre membranından potasyum dışarı çıkmakta, buna karşılık ekstrasellüler iyon olan sodyum hücre içine girmektedir. Yine benzer şekilde geç kontrastlanmanın da sodyum ile birlikte hücre içine giren gadolinyum iyonunun buradan dışarı çıkamaması sonucu olduğu bildirilmektedir. Doku kontrastlanma paterni birtakım faktörlere bağlıdır. Bunlar; kontrast ajanın konsantrasyonu, perfüzyonu, intravasküler mesafeden ekstrasellüler mesafeye diffüzyonu ve ekstrasellüler mesafenin genişliği olarak sıralanabilir [51].

Mekanizması ve etkileyen faktörler ne olursa olsun MI'da geç kontrastlanma gösteren miyokard bölgesi kalıcı hasarı yansıtmaktadır.



Resim 10. A-D. Akut MI sonrası yapılan kardiyak MRG incelemelerinde. Geç kontrastlı (A, B) ve T2 ağırlıklı (C, D) MRG görüntülerinde: geç kontrastlanma olan segmentlerde T2 AG'lerde ödematöz sinyal artışı izlenmektedir (oklar)

Ancak akut dönemde kontrast tutan alanın gerçek infarktüs alanından daha geniş olabileceği unutulmamalıdır. GdGK tek başına akut ve kronik infarktüsü ayırt edemez. Bu problem MRG çekimi sırasında miyokardial ödem gösteren T2-ağırlıklı sekanslar eklenerek aşılabılır (Resim 10) [54]. GdGK görüntüleri üzerinden infarkt alanı boyutu ölçümlerinde çok iyi sonuçlar alınmıştır [55, 56]. GdGK ile elde edilen infarkt alanı boyutunun akut enfarktli olgularda klinik bulgular ile korelasyon gösterdiği gözlenmiştir [57]. Geniş çaplı enfarkt alanlarının saptanmasında ise kardiyak MRG'nin sensitivitesi mev-

cut altın standart yöntem olan SPECT ile benzer bulunmuştur [58]. Ancak unutulmamalıdır ki MRG'nin yüksek uzaysal rezolüsyonu sayesinde GdGK görüntülemeler küçük subendokardial infarktlerin saptanmasında SPECT'e kıyasla belirgin üstünlük sağlamaktadır (%92 MRG sensitivitesine karşılık %28 SPECT sensitivitesi) [59]. Yine bu avantaj sayesinde kardiyak MRG sağ ventrikül enfarktlerinin değerlendirilmesinde de diğer görüntüleme yöntemlerine üstünlük göstermektedir [60].

Yapılan klinik çalışmalarda geç kontrastlanma gösteren bölgenin kalınlığı total miyokard



Geç kontrastlanmada miyokardiyal dokunun:

- %75' inin kontrastlandığı vakalarda iyileşme sadece %1.7'dir.
- %51-75 arasında olan vakalarda, fonksiyonel iyileşme %10;
- %26-50 arasında fonksiyonel iyileşme %42;
- %1-25 arasında fonksiyonel iyileşme %60 oranlarına çıkmaktadır.

Resim 11. İnfarkt olan miyokard geç kontrastlı görüntülerde parlar. Kontrastlanan miyokard dokusu miktarı ile daha sonra beklenen fonksiyonel iyileşme arasında ters orantı söz konusudur

kalınlığına oranlanmıştır. Transmural uzanım %0, <%25, <%50, <%75 ve >%75 olarak gruplandırılmıştır. %50 ye kadar uzanımda miyokardiyal segmentlerin çoğunda duvar hareket bozukluklarının düzeldiği ve <%25 ise global düzelme olduğu tespit edilmiştir [38]. GGK görüntüleme teknikleri transmural uzanımını göstermeye ve total miyokard kalınlığına oranının hesaplanmasına olanak sağlamaktadır (Resim 11). Son yıllarda infarkte dokuya büyük afinitesi olan nekroz spesifik MR kontrast ajanı kullanılmaya başlanmıştır. Oklüde ve reperfüze MI olan hayvan modellerinde Gadophrin-2 nin geri dönüşümlü ve kalıcı hasarı olan miyokardiyumu ayırabildiği gösterilmiştir [61].

Kardiyak MRG'de ilk dönemlerde kullanılan ECG-gated spin echo görüntüleme tekniklerinde belirgin gelişmeler sağlandı. En önemli teknolojik gelişmelerden biri her kardiak siklusta multipl k-space çizgileri alınabilmesini olağan

kılan k-space segmentasyonu oldu. Böylece görüntüleme zamanını azaltarak tek bir nefes tutmada hareket artefaktlarını minimize etmek mümkün olmuş, dolayısıyla yeterli uzaysal çözünürlükte görüntülerin elde edilmesini sağlanmış oldu [62]. Sonrasında normal miyokard ile infarkte miyokard kontrast ayırımını sağlayan sekans olan T1 ağırlıklı inversion recovery gradient eko (GRE) sekans tekniği ile geç kontrastlanma görüntülemeleri klinik olarak yaygın kullanılmaya başlandı. Böylece normal miyokardiumun sinyali sıfırlanarak infarkte alandaki kontrast tutulumunun belirgin hale gelmesi sağlanmış oldu [63].

Kardiyak sendrom X, var olan anginal semptomlara rağmen koroner arter anjiyografi incelemelerinin normal olduğu durumu tanımlar. Bu hastalarda, koroner arter spazmı da saptanmaktadır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte olası sebebin mikrovasküler düzeyde en-

dotelyal disfonksiyon olduğu varsayılmaktadır. Bu olguların 2/3'ünde kontrastlı MR perfüzyon incelemelerinde perfüzyon azalması gözlenmiştir. İlâveten bu hastalarda, beta-bloker tedavisinden sonra kaybolan, geç subendokardiyal kontrast tutulumu da bulunmaktadır [61].

Kardiak stres MRG mikrovasküler disfonksiyonu, yüksek rezolusyonu ve artmış duyarlılığı sayesinde büyük oranda gösterebilmektedir [16]. Hem subendokardiyal hem de subepikardiyal kan akımı hakkında fikir vermektedir.

Geç dönemde kontrast tutan alanın merkezinde siyah bölgenin (central dark zone) izlenmesi no-reflow fenomeni olarak bilinir. No reflow fenomeni saptanan olgularda miyokardiyal hasar sıklıkla daha geniş bir alanı kaplamakta olup erken revaskülarizasyon sonrası tedavi başarısının azalmasının başlıca nedeni olarak bildirilmiştir. Mikrovasküler obstrüksiyonun bulgusu olan hipointens bölgeler yapılan çalışmalarda kalıcı hasar ile ilişkili bulunmuştur. Mikrovasküler obstrüksiyonu göstermede istirahat first-pass perfüzyonu çalışması da kullanılabilir diğer bir metodudur. Azalmış kan akımı kontrast maddenin miyokardiyumdan ilk geçiş esnasında perfüzyonda azalmaya yol açmaktadır. Böylece koroner arterdeki ciddi stenoz varlığı veya infarkt bölgesindeki mikrovasküler kan akımındaki azalma tespit edilebilir [38].

Sonuç olarak miyokardiyal iskemik görüntülemesinde Kardiyak MRG güvenilirliğini kanıtlanmış ve klinik uygulamada rutin olarak kullanılan SPECT ve PET'e kıyasla üstün veya eşit duyarlılık ve seçiciliğe sahip, iyonizan radyasyon içermeyen non-invaziv bir tetkiktir. İlâveten diğer yöntemlerle saptanamayan önemli bir bulgu olan subendokardiyal perfüzyon defektlerini göstermesi ve yüksek uzaysal çözünürlüğü ile kontraksiyon anormalliklerini daha doğru değerlendirme olanağı sunması önemli avantajlar arasında sayılabilir.

Kaynaklar

- [1]. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL Kalp. Nobel tıp kitabevleri. Basic Pathology 2000; 308-339
- [2]. S. Silber, Richartz B.M. Impact of both cardiac-CT and cardiac-MR on the assessment of coronary risk. Z Kardiol 2005; 94: 70-80.
- [3]. Janssen CHC, Kuijpers D, Oudkerk M. MR Perfusion Imaging for the Detection of Myocardial Ischemia. Imaging Decisions 2004; 8: 13-7. [CrossRef]
- [4]. Bayraktaroglu S, Alper H. Koroner Arter Hastalığı Tanısı ve Prognoz Belirlemede Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme. Anadolu Kardiyol Derg 2008; Özel Sayı 1: 38-42.
- [5]. Epstein FH. PhD Advances in Nonnuclear Imaging Technologies MRI of left ventricular function. J Nucl Cardiol 2007; 14: 729-44. [CrossRef]
- [6]. Mark Doyle, Gerald M. Pohost Kalbin Manyetik Rezonans Görüntülemesi. Hurst's The Heart 2002; 19: 589-607.
- [7]. Kramer CM. Cardiovascular MRI: The future is now. Electromedia 2001; 2: 1-6.
- [8]. Kim H.W, Klem I, Kim R. J. Detection of Myocardial Ischemia by Stres Perfusion Cardiovascular Magnetic Resonance. Cardiology Clinics 2007; 25: 57-70. [CrossRef]
- [9]. Tomai F, Crea F, Chiariello L, Gioffre PA. Ischemic preconditioning in humans: models, mediators, and clinical relevance. Circulation 1999; 100: 559-63. [CrossRef]
- [10]. Gould KL, Kirkeeide RL, Buchi M. Coronary flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity. J Am Coll Cardiol 1990;15: 459-74. [CrossRef]
- [11]. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. Circulation 2002; 106: 2616-22. [CrossRef]
- [12]. Alishev N, Dursun M. Miyokardiyal İskemi Araştırması Amacıyla Yapılan Dipridamol Stresli Kardiyak Perfüzyon MRG Tetkiki İle Dipridamol Stresli Miyokardiyal Perfüzyon Sintigrafi Bulgularının Karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi) İstanbul 2015.
- [13]. Kemp HG. Left ventricular function in patients with the anginal syndrome and normal coronary arteriograms. Am J Cardiol 1973; 32: 375-6. [CrossRef]
- [14]. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8 edn. Saunders-Elsevier, Philadelphia 2008.
- [15]. Cannon RO, Epstein SE. «Microvascular angina» as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol 1988; 62: 1338-43. [CrossRef]
- [16]. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ, Grothues F, Firmin DN, Collins P, et al. Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. N Engl J Med 2002; 346: 1948-53. [CrossRef]
- [17]. Kaski JC, Russo G. Cardiac syndrome X: an overview. Hosp Pract (Off Ed) 2000;35: 75-6, 79-82, 85-8. [CrossRef]
- [18]. Hurst T, Olson TH, Olson LE, Appleton C. Cardiac syndrome X and endothelial dysfunction: new concepts in prognosis and treatment. Am J Med 2006; 119: 560-6. [CrossRef]
- [19]. Kaski JC. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). Circulation 2004; 109: 568-72. [CrossRef]
- [20]. Hayward CS, Kelly RP, Collins P. The roles of gender, the menopause and hormone replacement on cardiovascular function. Cardiovasc Res 2000; 46: 28-49. [CrossRef]

- [21]. Albertsson PA, Emanuelsson H, Milsom I. Beneficial effect of treatment with transdermal estradiol-17-beta on exercise-induced angina and ST segment depression in syndrome X. *Int J Cardiol* 1996; 54: 13-20. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Wright J, Bogaert J. The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging. SpringerVerlag London Limited/CMR: Basic Principles 2010; 6: 111-120.
- [23]. Topol J.E. Kardiyovasküler Manyetik Rezonans Görüntüleme. James Thomas. *Textbook of Cardiovascular Medicine* 2008; 897-930.
- [24]. Kim HW, Crowley AL, Kim RJ. A clinical cardiovascular magnetic resonance service: operational considerations and the basic examination. *Cardiol Clin* 2007; 25: 1-13. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Constantine G, Shan K, Flamm SD, Sivanathan MU. Role of MRI clinical cardiology. *Lancet* 2004; 363: 2162-71. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Coelho-Filho OR, Rickers C, Kwong RY, Jersch-Herold M. MR myocardial perfusion imaging. *Radiology* 2013; 266: 701-15. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Arnold JR, Karamitsos TD, Bhamra-Ariza P, Francis JM, Searle N, Robson MD, et al. Myocardial oxygenation in coronary artery disease: insights from blood oxygen level-dependent magnetic resonance imaging at 3 tesla. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1954-64. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Wu E, Ortiz JT, Tejedor P, Lee DC, Bucciarelli-Ducci C, Kansal P, et al. Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart* 2018; 94: 730-6. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Roes SD, Kelle S, Kaandorp TA, Kokocinski T, Poldermans D, Lamb HJ, et al. Comparison of myocardial infarct size assessed with contrast-enhanced magnetic resonance imaging and left ventricular function and volumes to predict mortality in patients with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007; 100: 930-6. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Masci PG, Ganame J, Strata E, Desmet W, Aquaro GD, Dymarkowski S. Myocardial salvage by CMR correlates with IV remodeling and early st-segment resolution in acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 45-51. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Wu KC. CMR of microvascular obstruction and hemorrhage in myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14: 68. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Bajwa HZ, Do L, Suhail M, Hetts SW, Wilson MW, Saeed M. MRI demonstrates a decrease in myocardial infarct healing and increase in compensatory ventricular hypertrophy following mechanical microvascular obstruction. *J Magn Reson Imaging* 2014; 40: 906-14. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Biglands JD, Radjenovic A, Ridgway JP. Cardiovascular magnetic resonance physics for clinicians: Part II. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14: 66. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Earls JP. Cardiac MRI: Recent progress and future challenges. *Advanced MRI* 2002: 1-10.
- [35]. Timmer SAJ, Teunissen PFA, Danad I, Robbers L, Rajmakers P, Nijveldt R, et al. In vivo assessment of myocardial viability after acute myocardial infarction: A head-to-head comparison of the perfusable tissue index by PET and delayed contrast-enhanced CMR. *J Nucl Cardiol* 2017; 24: 657-67. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Plein S, Ridgway JP, Jones TJ, Bloomer TN, Sivanathan MU. Coronary artery disease: assessment with a comprehensive MR imaging protocol-initial results. *Radiology* 2002; 225: 300-7. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Wright J, Bogaert J. Cardiac magnetic resonance imaging and ischaemic cardiomyopathies: What are the indications? *Presse Med* 2011; 40: 379-89. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Sandstede JJW. Assessment of myocardial viability by MR imaging. *Euro Radiol* 2003; 13: 52-61.
- [39]. Sechtem U, Baer FM, Voth E, Theissen P, Schneider CA. Stress functional MRI: detection of ischemic heart disease and myocardial viability. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 667-75. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Nagel E, Lehmkühl HB, Bocksch W, Klein C, Vogel U, Frantz E, et al. Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 1999; 99: 763-70. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Bremerich J, Buser P, Bongartz G, Müller-Brand J, Grädel C, Pfisterer M, et al. Noninvasive stress testing of myocardial ischemia: comparison of GRE MRI perfusion and wall motion analysis to 99mTc-MIBI-SPECT, relation to coronary angiography. *Eur Radiol* 1997; 7: 990-5. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Barkhausen J, Hunold P, Jochims M, Debatin JF. Imaging of myocardial perfusion with magnetic resonance. *J Magn Reson Imaging* 2004; 19: 750-7. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Atkinson DJ, Burstein D, Edelman RR. First-pass cardiac perfusion: evaluation with ultrafast MR imaging. *Radiology* 1990; 174: 757-62. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Nagel E, Al-Saadi N, Fleck E. Cardiovascular magnetic resonance: myocardial perfusion. *Herz* 2000; 4: 409-16. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Lipton MJ, Bogaert J, Boxt LM, Reba RC. Imaging of ischemic heart disease. *Eur Radiol* 2002; 12: 1061-80. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Sensky PR, Jivan A, Hudson NM, Keal RP, Morgan B, Tranter JL et al. Coronary artery disease: combined stress MR imaging protocol-one-stop evaluation of myocardial perfusion and function. *Radiology* 2000; 215: 608-14. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Saeed M, Liu H, Liang CH, Wilson MW. Magnetic resonance imaging for characterizing myocardial diseases. *Int J Cardiovasc Imaging* 2017; 33: 1395-414. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non- ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005; 15: 1461-74. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Kim HW, Farzaneh-Far A, Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction. *J Am Col Card* 2009; 55: 1-16. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Kim R, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1445-53. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Thomson LEJ, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assesment of myocardial vi-

- ability. *J Magn Reson Imaging* 2004; 19: 771-88. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The " No-Ref-low " Phenomenon after Temporary Coronary Occlusion in the Dog. *J Clin Invest* 1974; 54: 1496-508. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen E, Simonetti O, et al. Relationship of MRI Delayed Enhancement to Irreversible Injury, Infarct Age, and Contractile Function. *Circulation* 1999; 100: 1992-2002. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 2411-6. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Mahrholdt H, Wagner A, TA, Elliott MD, Bonow RO, Kim RJ, et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation* 2002; 106: 2322-7. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Thiele H, Kappl MJ, Conradi S, Niebauer J, Hambrecht R, Schuler G. Reproducibility of chronic and acute infarct size measurement by delayed enhancement-magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1641-5. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Ingkanisorn WP, Rhoads KL, Aletras AH, Kellman P, Arai AE. Gadolinium delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance correlates with clinical measures of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2253-9. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, Momose M, Sammer A, Haas F. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation* 2002; 105: 162-7. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Bonow RO, Kim RJ, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003; 361: 374-9. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, Schulz-Menger J, Gross CM, Dietz R, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1969-76. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Edelman ER. Contrast-enhanced MRG imaging of the heart: overview of the literature. *Radiology* 2004; 232: 653-68. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Edelman RR, Wallner B, Singer A, Atkinson DJ, Saini S. Segmented turbo- FLASH: method for breath-hold MR imaging of the liver with flexible contrast. *Radiology* 1990; 177: 515-21. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-23. [\[CrossRef\]](#)

Miyokard Perfüzyonu ve İskemik Kalp Hastalıkları

Fadime Güven, Mecit Kantarcı

Sayfa 152

Miyokardiyal perfüzyon tanımı, birim zamanda belirlenmiş miyokard alanından akan kan hacmi olarak yapılabilir. Perfüzyon miktarı miyokardın oksijen ihtiyacına göre değişiklik gösterebilir. Miyokard oksijen tüketimindeki artış, miyokardiyal perfüzyonda da artış ile kendini gösterir. Miyokardiyal perfüzyon kan akımı ile doğrudan ilişkili olduğundan koroner arterlerde anlamlı bir darlık ya da oklüzyon olması halinde mevcut kan akımı artmış oksijen talebini karşılayamayacak ve bunun sonucunda da miyokardda iskemi gelişecektir.

Sayfa 154

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme, non-invaziv kardiyak diagnostik görüntüleme yöntemlerinden biridir. Son zamanlardaki gelişmelerle birlikte kardiyovasküler sistemin birçok yön-tem değerlendirilebilmesine olanak sağlayan bir modalite haline gelmiştir. Kardiyak MRG ile kalbin morfolojik yapısı, ventriküler fonksiyonları, kapak fonksiyonları, akım paternleri, miyokardiyal perfüzyon ve koroner anatomi değerlendirilmekte; miyokardiyal canlılık hakkında da önemli bilgiler edinilebilmektedir.

Sayfa 158

Miyokardiyal duvar hareketleri, farmakolojik stres oluşturularak fonksiyonel olarak değerlendirilebilir. Stunning ve hibernasyon durumunda stres ajanlarına duvar hareket bozukluklarında düzelme ve yanıt gözlenir. Aksine skar dokusundaki hareket bozukluğu stres ajanlarına yanıtıdır. Çünkü stunning ve hibernasyon durumunda miyokardiyumda canlılık devam etmektedir.

Sayfa 162

Kardiyak MRG'nin en önemli kullanım alanlarından birisi "viabilite görüntülemesi" olarak da bilinen, akut veya kronik miyokardial infarktlı vakalarda skarlı miyokard dokusunun değerlendirilmesidir. Bu metot ile skar dokusunun yokluğu, miyokardın canlılığı ve revaskülarizasyon ile kontraktıl fonksiyonunun geri kazandırılabilir olduğu gösterilebilmektedir. Bu yöntemle skar dokusunun lokalizasyonunun ve uzanımının gösterilmesi koroner arter revaskülarizasyon tedavilerinin planlanmasında anahtar rol oynamaktadır. Skarlı miyokardın lokalizasyonu ve endokardial sınıra yakınlığı miyokardial fonksiyonun geri kazanılma potansiyelini öngörmeye önemli faktörlerdir.

Sayfa 164

Kardiyak sendrom X, var olan anginal semptomlara rağmen koroner arter anjiyografi incelemelerinin normal olduğu durumu tanımlar. Bu hastalarda, koroner arter spazmı da saptanmamaktadır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte olası sebebin mikrovasküler düzeyde endotelial disfonksiyon olduğu varsayılmaktadır. Bu olguların 2/3'ünde kontrastlı MR perfüzyon incelemelerinde perfüzyon azalması gözlenmiştir. İlaveten bu hastalarda, beta-bloker tedavisinden sonra kaybolan, geç subendokardiyal kontrast tutulumu da bulunmaktadır

Miyokard Perfüzyonu ve İskemik Kalp Hastalıkları

Fadime Güven, Mecit Kantarcı

1. Stres kardiyak perfüzyon MR görüntülemenin diğer görüntüleme yöntemlerine üstünlüğü hangi seçenekte belirtilmiştir?
 - a. Miyokardiyal viabilite ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde faydalı bilgiler sağlaması
 - b. İyonizan radyasyon içermemesi
 - c. Temporal ve uzaysal çözünürlüğünün yüksek olması
 - d. Subendokardiyal perfüzyonun değerlendirilmesine imkan tanınması
 - e. Kullanımı giderek artan invaziv olmayan tetkiklerden biri olması
2. Kardiyak Sendrom X ile ilgili hangisi SÖYLENEMEZ?
 - a. Var olan anginal semptomlara rağmen koroner arter anjiyografi incelemelerinin normal olduğu durumu tanımlar
 - b. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte olası sebebin mikrovasküler düzeyde endotelial disfonksiyon olduğu üzerinde durulmaktadır
 - c. Beta-bloker tedavisinden sonra kaybolan, geç subendokardiyal kontrast tutulumu söz konusudur
 - d. Bu hastalarda, normal koroner anjiyograma ek olarak koroner arter spazmı da saptanmamaktadır
 - e. Olguların hiçbirinde kontrastlı MR perfüzyon incelemelerinde perfüzyon azalması gözlenmemiştir.
3. Kardiyak MRG'de gözlenen iskemik kalp hastalıkları bulguları dikkate alındığında hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Miyokardiyal duvar hareketleri, farmakolojik stres oluşturularak fonksiyonel olarak değerlendirilebilir
 - b. Skar dokusundaki hareket bozukluğu stres ajanlarına yanıt verebilir
 - c. Stunning ve hibernasyon durumunda stres ajanlarına duvar hareket bozukluklarında düzelme ve yanıt gözlenir
 - d. Skarlı miyokardın lokalizasyonu ve endokardial sınıra yakınlığı miyokardiyal fonksiyonun geri kazanılma potansiyelini öngörmeye önemli faktörlerdir
 - e. Kardiyak MRG ile kalbin morfolojik yapısı, ventriküler fonksiyonları ve miyokardiyal canlılık hakkında önemli bilgiler edinilebilmektedir.
4. Kardiyak MR Perfüzyon incelemesinde görülen artefaktlar ile gerçek perfüzyon defektlerini ayırmada kullanılabilecek parametrelerle ilgili hangisi SÖYLENEMEZ?
 - a. Kardiyak MR perfüzyon incelemesinde artefakt da gerçek perfüzyon defekti de hem stres hem de istirahatte elde edilen görüntülerde izlenebilir
 - b. Gerçek perfüzyon defektleri ardışık görüntüler boyunca devam eder ve sinyal intensitesi daha homojendir
 - c. Artefaktlar kontrast maddenin miyokardan geçişi sırasında ortaya çıkan geçici ve değişken sinyal intensitesinde görünümlerdir.
 - d. Gerçek perfüzyon defektleri koroner arteriyel dağılım bölgelerinde izlenirken artefaktlar daha sık olarak faz kodlama doğrultusunda görülürler.
 - e. Gerçek perfüzyon defektinde transmural ya da transmurala yakın tutulum izlenmekte olup aynı lokalizasyonda eşlik eden duvar hareket anormallikleri gözlenir
5. Koroner arterlerdeki kan akımında azalma sonucu ortaya çıkabilecek sendromlardan hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Anjina pektoris
 - b. Akut miyokard enfarktüsü
 - c. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
 - d. Kronik iskemik kalp hastalığı
 - e. Ani kardiyak ölüm

Primer Kardiyomiyopatiler

Mehmet ERŞEN , Uğur BOZLAR 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Primer kardiyomiyopatilerin sınıflamasındaki tarihsel değişikliklerin öğrenilmesi
- Primer kardiyomiyopatilerin MR görüntüleme özelliklerinin öğrenilmesi

Ersen M, Bozlar U. Primer Kardiyomiyopatiler. Trd Sem 2018; 6: 170-189.

Giriş

Kardiyomiyopatinin tanımı ve sınıflandırılması zaman içinde farklılıklar göstermekle birlikte temel olarak **primer kardiyomiyopati; kalp kasının başka bir hastalığa bağlı olmadan gelişen yapısal ve fonksiyonel bozukluğu olarak tanımlanabilir**. Kardiyomiyopatinin tanımı ve sınıflamasındaki değişiklikler tarihsel sıralarıyla aşağıda sıralanmış ve **Resim 1**'de özetlenmiştir.

1980 yılında, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Dünya Kalp Federasyonu (WHF) kardiyomiyopatileri sebebi bilinmeyen kalp kası hastalıkları olarak tanımlamış olup bu sınıflamada sadece dilate, hipertrofik ve restriktif kardiyomiyopatilere yer verilmiştir [1]. Bu sınıflama sadece kardiyomiyopatilerin, sebebi bilinen kalp hastalıklarının (iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, kapak hastalığı vb.) neden olduğu kardiyak disfonksiyondan ayrımını sağlamak için [1].

1995 yılında, yine WHO ve WHF'nin yaptığı yeni sınıflamada ise kardiyomiyopatiler; miyokard ile ilişkili kardiyak disfonksiyona neden olan hastalıklar olarak daha genel bir şablona

oturtulmuştur (**Resim 1-A**) [2]. Bu sınıflamada dilate, hipertrofik ve restriktif kardiyomiyopatilere, aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) ve sınıflandırılmayan kardiyomiyopatiler eklenmiştir. Bu sınıflamada sistemik bir hastalıkla veya spesifik bir kalp hastalığı ile ilişkili olan kardiyomiyopatiler “spesifik kardiyomiyopatiler” olarak isimlendirilen ayrı bir kategoride ele alınmıştır [2].

2006 yılında, Amerikan Kalp Derneği (AHA) daha kapsamlı, özellikle iyon kanalları patolojilerini içerecek şekilde, genetik faktörlerin de göz önünde bulundurulduğu, daha kapsamlı bir sınıflama oluşturmuştur (**Resim 1. B**) [3]. Bu sınıflamada temel olarak primer ve sekonder kardiyomiyopatiler olarak temel iki kategori oluşturulmuştur. Primer kardiyomiyopatiler; sadece veya ağırlıklı olarak kalp kasını ilgilendiren ve daha nadir görülen hastalıklar (genetik, genetik-dışı, kazanılmış), sekonder kardiyomiyopatiler ise; daha önceki sınıflamada spesifik kalp kası hastalıklarına karşılık gelen sistemik hastalığın komponenti olan kardiyomiyopatiler olarak tanımlanmıştır [3].

2008 yılında, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) yaptığı sınıflamada; daha önce idiopatik

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

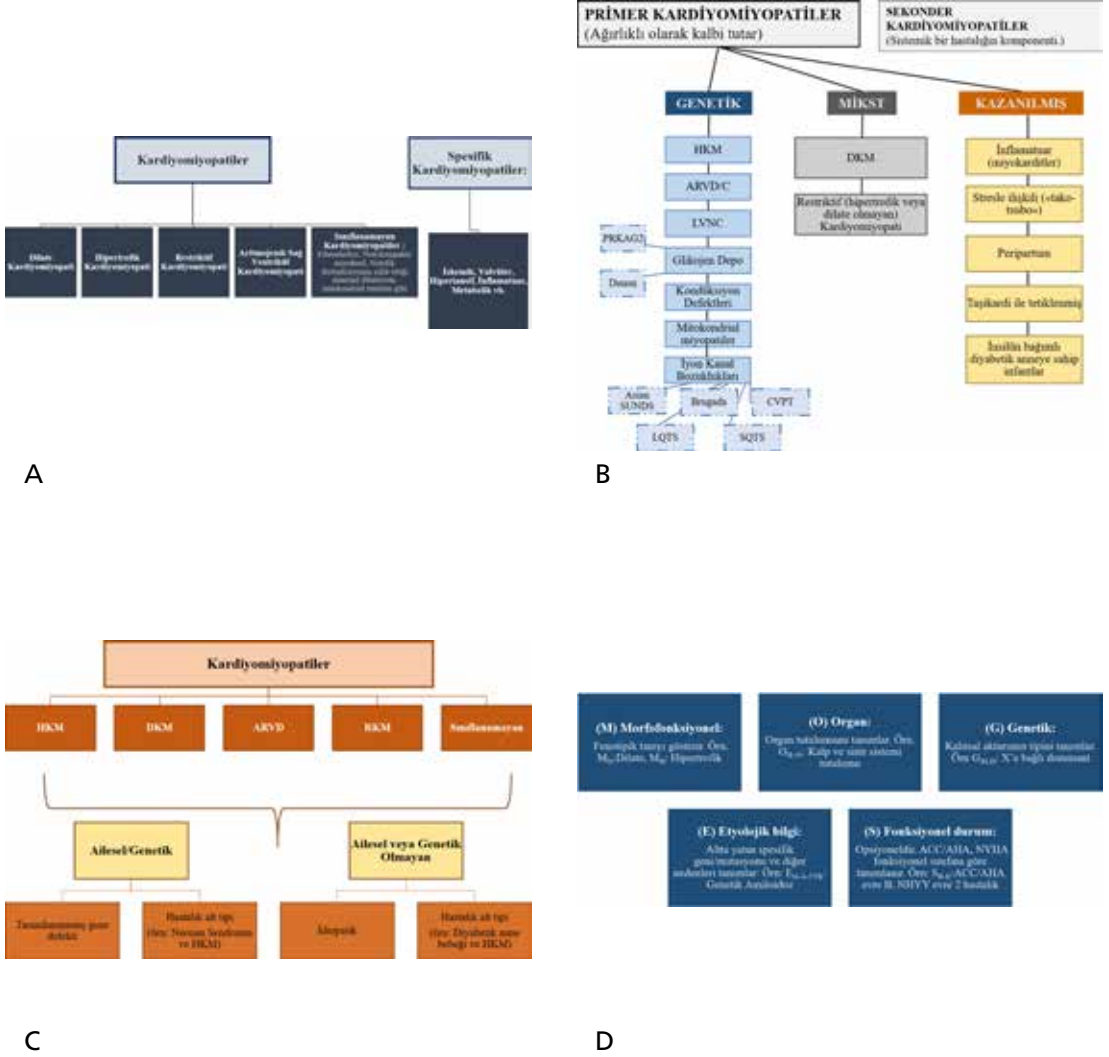
✉ Uğur Bozlar • ubozlar@yahoo.com

© 2018 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.589.620
turkadyolojiseminerleri.org

olarak tanımlanan pek çok hastalığın etiyolojilerinin ortaya konması ile primer ve sekonder kalp kası hastalıklarının ayırımının giderek daha belirsiz bir hal aldığı, ayrıca genetik temelin bilinmesinin klinik pratikte tanı ve tedaviye yön vermede nadiren faydalı olduğunu

belirterek klinik temelli bir sınıflamanın daha yararlı olacağını belirterek yeni bir sınıflama yapmıştır. Yaptıkları bu sınıflamada kardiyomiyopati; koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kapak hastalığı ve konjenital kalp hastalıklarının olmadığı durumlardaki kalp kasının



Resim 1. A-D. Kardiyomiyopatiler ile ilgili yapılmış, genel kabul görmüş sınıflamalar A. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Dünya Kalp Federasyonu'nun (WHF) 1995 yılında yaptıkları sınıflama, B. Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) 2006 yılında yaptığı, sınıflama C. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC)'nin 2008 yılında yaptığı sınıflama(bu sınıflama ile ilgili detaylı bilgiye <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342> adresinden ulaşılabilir [4].) ile D. Dünya Kalp Federasyonunun 2013 yılında yaptığı sınıflama olan MOGE(S) sınıflamasının özeti görülmektedir (bu sınıflama ile ilgili detaylı bilgiye <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.027> adresinden ulaşılabilir [5])

(ACC:American College of Cardiology, AHA:American Heart Association, ARVD/C: Aritmojenik sağ ventrikül displazisi/kardiyomiyopatisi, CPVT: Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi, DKM: Dilate kardiyomiyopati, EG-A-TTR:-Genetik Amiloidozis, HKM: Hipertrofik kardiyomiyopati, LQTS: Uzun QT Sendromu, LVNC: Sol ventrikül non kompaksiyonu, NYHA:New York Heart Association, PRKAG2: Protein kinase AMP-activated non-catalytic subunit gamma 2, RKM: Restriktif kardiyomiyopati, SQTs: Kısa QT Sendromu, , SUNDS: "Sudden Unexplained Death Syndrome")

yapısal ve fonksiyonel olarak anormal olduğu miyokardiyal bozukluk olarak tanımlanmıştır [4]. Buna bağlı olarak kardiyomiyopatiler; Spesifik, fonksiyonel ve morfolojik fenotiplerine göre kategorilenmiş (HKM, DKM, ARVD, RKM, sınıflayamayan alt grupları) ve her kategori ailesel ve ailesel olmayan alt gruplara ayrılmıştır (Resim 1. C.).

2013 yılında, Dünya Kalp Federasyonu, KMP'leri genotipik ve fenotipik faktörleri içine alacak şekilde yaptıkları MOGE(S) (M: Morfofonksiyonel, O: Organ tutulumu, G: Genetik ve ailesel faktörler, E: Etiyolojik bulgular, S: Ek fonksiyonel durum) sınıflamasını yayınlamıştır (Resim 1. D.) [5].

Kardiyak MR Görüntüleme Tekniği

Kardiyak MR görüntüleme teknikleriyle ilgili detaylı bilgilere bu sayının ilgili bölümünde yer verilmiş olup kardiyomiyopati araştırılan bir olguda aşağıda belirtilen MR görüntülerin alınması çoğu zaman yeterli olmaktadır.

1. Lokalizer görüntü: Aksiyal, sagittal ve koronal planda kalp konumunu ayarlamak ve uygun pozisyonları belirlemek için
2. Aksiyel torakal HASTE veya SSFP görüntüler: Genel kardiyak anatomiye ortaya koymak ve kalp dışı majör patolojileri tespit etmek için
3. Sine SSFP görüntüler: Kardiyak morfolojinin ve global kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi, fokal duvar hareket bozukluklarının tespiti ve fonksiyonel ölçümler için
4. Spin eko T1 ve T2 görüntüler: Morfolojik değerlendirme ve doku karakterizasyonu yapabilmek için
5. İlk geçiş perfüzyon görüntüleme: Miyokard perfüzyonu, varsa şantları ve kitlesel lezyonları değerlendirmek için
6. Geç kontrastlı görüntüler: Miyokardiyal ödem, fibrozis ve infiltrasyonun varlığı ve yaygınlığının tespiti için
7. Ek sekanslar:
 - a. T1 ve T2 haritalama: Miyokardiyal doku karakterizasyonunda kantitatif değerlendirme için

- b. T2* görüntüleme: Miyokardiyal demir birikiminin kantifikasyonu için
- c. Hız kodlu faz kontrast görüntüleme: Kan akım miktarı, hızları ve basınç gradiyenti hesaplamaları için (HKM'de LVOT'de basınç gradiyentinin hesaplanması vb.)
- d. Miyokardiyal tagging görüntüleme: Kontraksiyon ve bölgesel fonksiyonların değerlendirilmesi için kullanılabilir. [6]

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM); Eşlik eden başka bir kalp hastalığının veya sistemik bir hastalığın olmadığı, otozomal dominant paternde genetik altyapısı bulunan, genellikle sol ventrikülde, daha az sıklıkta sağ ventrikülde, duvar kalınlığında difüz veya fokal artışla karakterize bir kardiyomiyopati [7,8]. HKM en yaygın kalıtsal kardiyomiyopati olup prevalansı erişkinlerde yaklaşık 1/250-500'dür [9].

Hipertrofik kardiyomiyopati kardiyak sarkomerlerin protein komponentini kodlayan sarkomerik genlerdeki mutasyonlar sonucunda oluşmaktadır [10, 11]. Patolojik incelemede; Miyozitlerin diziliminde bozukluk, interstisyel fibrozis, küçük intramural koroner arteriollerde hipertrofik miyozitlerin basısına bağlı anormal displazi izlenmektedir [11].

Hipertrofik kardiyomiyopati olgularının çoğunda bulgular erken adolesan dönemde ve genç erişkinlikte ortaya çıkmakta, ilerleyen yaşla birlikte miyokardiyal hipertrofi belirginleşmektedir [8]. Klinik bulgular; Sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu, aritmiler ve sol ventrikül çıkış yolunda daralma ile ilişkili olarak ani ölüm şeklinde ortaya çıkabilmektedir [10]. Klinik ve elektrokardiyografi (EKG) bulgularının spesifik olmaması, HKM'de görüntülemeyi daha önemli hale getirmektedir. Görüntüleme amaç; Tanıyı koymak, fenotipini belirlemek ve ventrikül fonksiyonlarındaki bozukluğun ciddiyetini saptamaktır.

MR Görüntüleme Bulguları

Duvar kalınlığında artış en önemli görüntüleme bulgusudur.

- o Ventrikül duvar kalınlığı normalde 11 mm'nin altındadır [8]. Duvar kalınlığında 15 mm ve üzeri değerler veya midkardiyak seviyede septum ile lateral duvar kalınlığı oranının 1,5'in üzerinde olması durumunda HKM düşünülmelidir.
- o Kalınlık ölçümleri end-diyastolik fazdaki görüntüden yapılmalıdır.
- o Kısa-aks görüntüler daha güvenilir ölçümler yapmaya olanak vermektedir.
- o Oblik ölçümleri önlemek için en az iki plandan doğrulama yaparak ölçüm yapılmalıdır.
- o Apikal HKM olgularında ölçüm için 4 oda ve 2 oda görüntüler daha faydalı olmaktadır [10].

Sol Ventrikül Volüm ve Fonksiyonu

- o Sol ventrikül global fonksiyonu HKM'nin tutulum paternine ve tutulumun derecesine göre değişiklik göstermekle birlikte genellikle korunmuştur.
- o Özellikle kalınlaşma izlenen segmentlerde fokal hareket bozuklukları izlenebilmektedir.
- o Fokal hareket bozuklukları SSFP sekanslarında görsel olarak değerlendirilebilir
- o Miyokardiyal tagging görüntüler, fokal duvar hareketlerinin değerlendirilmesinde daha güvenilir bilgiler verebilmektedir

Geç Kontrast MR Bulguları

- o Klasik olarak; kalınlaşmış miyokartta belirli bir vasküler sulama alanına uymayan, midmiyokardiyal yerleşimli, yamasal ya da punktat geç kontrastlanma alanları izlenir.
- o Özellikle asimetric septal tipte olmak üzere sağ ventrikülün interventriküler septuma tutunma lokalizasyonlarındaki, interventriküler septal miyokartta geç kontrastlanmalar izlenir [8].
- o Geç kontrastlanma alanları histolojik olarak fibrozis izlenen alanlar ile korelasyon göstermektedir [8].

Sol Ventrikül Çıkış Yolu

- o Olguların yaklaşık %25'inde sol ventrikül çıkış yolunda daralmaya bağlı bulgular saptanabilmektedir.
- o Bu durumda tablo "hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati" olarak tanımlanmaktadır.

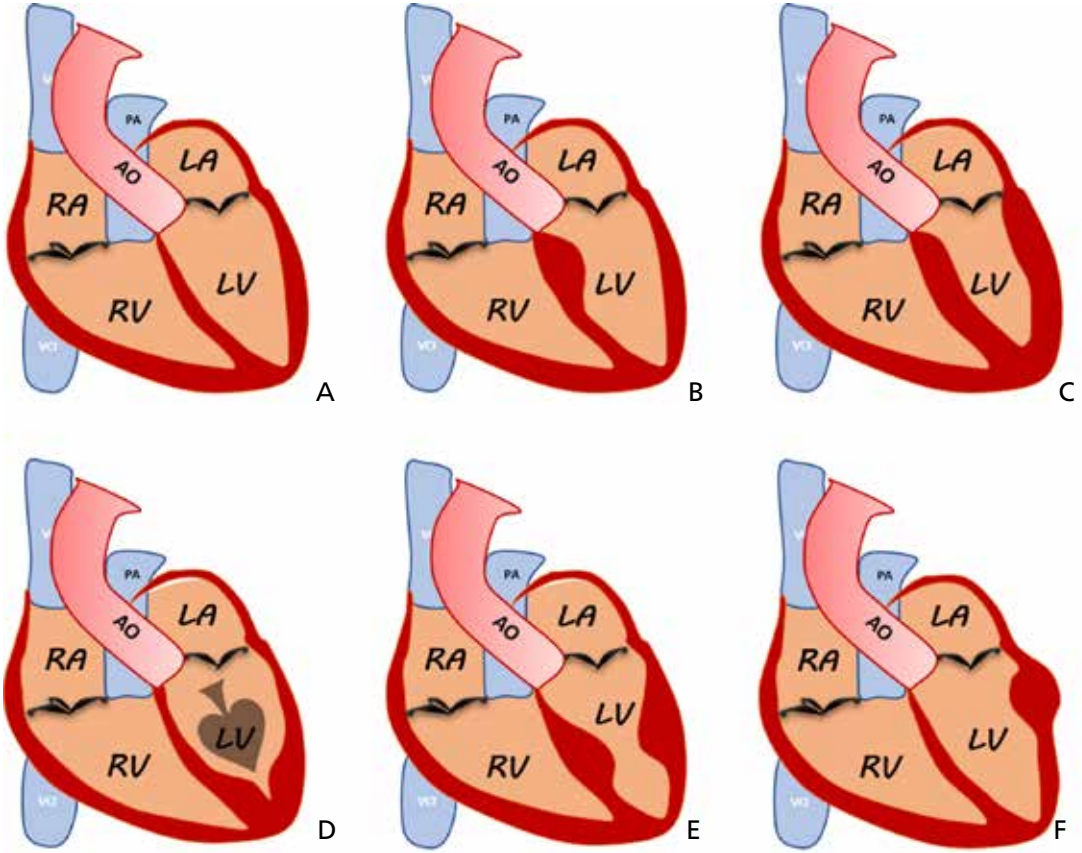
Miyokardiyal Kriptler

- o Miyokardiyal kriptlerin varlığı bilindik fenotipik bulguların olmadığı hastalarda fenotipik bir marker olarak kabul edilebilmektedir [8].
- o Kriptler interventriküler septumda sağ ventrikül insersiyon kesimlerinde V şeklinde kan dolu fissür benzeri invajinasyonlar şeklinde görünürler [8].
- o Kriptler genelde miyokard kalınlığının %50 ve daha fazlasını etkilemekte ve sistolde tama yakın oblitere olma eğilimindedirler [8].

Hipertrofik kardiyomiyopatiler tutulumun lokalizasyonuna göre morfolojik olarak sınıflandırılabilir (Resim 2);

Asimetric HKM

Hipertrofik kardiyomiyopatiler'in en sık görülen tipi asimetric septal tipidir (%60-70) [8]. Anteroseptal duvar en sık tutulan segmenttir (Resim 2). Septal tutulumda sol ventrikül çıkış yolu daralabilmekte ve buna bağlı semptomlar ortaya çıkabilmektedir (Resim 3). Sıklıkla mitral kapağın sistolde anteriora doğru yer değiştirme (SAM: "Sistolik anterior motion of mitral valve") bulgusu ile birlikte görülmektedir. Sine MR görüntülerinde; sol ventrikül çıkış yolunda obstrüksiyona bağlı sistolik jet akım ile SAM bulgusuna eşlik eden mitral kapak yetmezliğine bağlı mitral kapak seviyesinde sistolik jet akım görülebilmektedir (Video 1). Hız kodlu faz kontrast MR inceleme ile sol ventrikül çıkış yolundan alınan görüntülerden pik sistolik hız ölçülerek ve basınç farkı hesaplanabilmektedir. Basınç gradiyenti basitleştirilmiş "Bernoulli denklemi" ile hesaplanmakta ve pik sistolik



Resim 2. A-F Hipertrofik kardiyomyopatinin (HKM) yaygın tutulum paternlerinin çizimleri izlenmektedir. A. Normal sol ventrikül, B. Asimetrik septal HKM, C. Konsantrik HKM, D. Apikal HKM, E. Mid-ventriküler HKM, F. Kitle-benzeri HKM.

hızın (metre cinsinden) karesinin dört katına karşılık gelmektedir ($4V^2$). 30 mmHg'den yüksek basınç gradiyenti sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu açısından klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir [8].

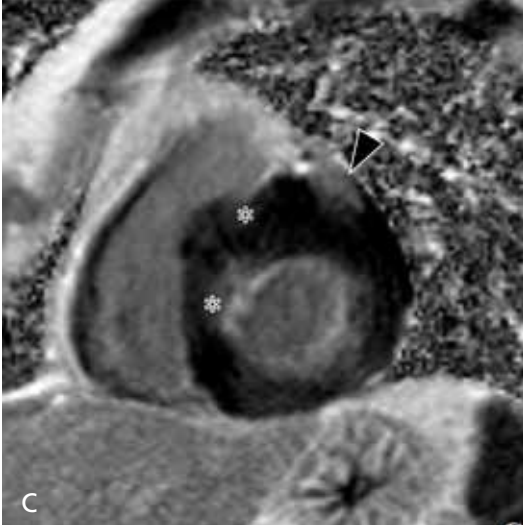
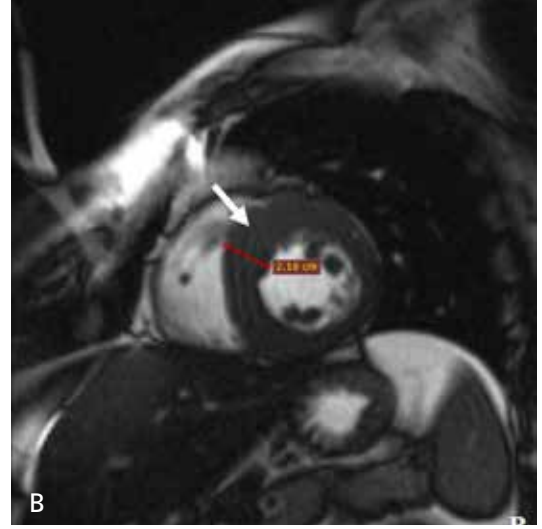
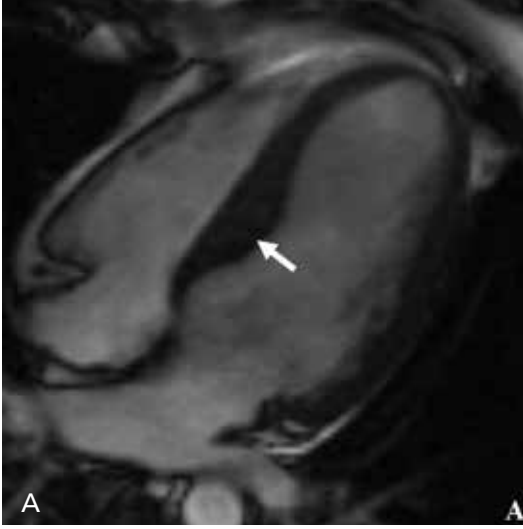
Konsantrik HKM

Konsantrik HKM'de sol ventrikül duvar kalınlığı simetrik olarak artmakta ve sol ventrikül kavitesi küçülmektedir (Resim 2). Klinik olarak en önemli hususlardan biri de başta hipertansiyon ve atlet kalbi olmak üzere miyo-

kardiyal kalınlaşmaya neden olan diğer patolojilerden ayırt edilmesidir [8].

Atlet kalbinde difüz hipertrofiye; ventrikül kavite genişliğinde artışın (>55 mm) eşlik etmesi, patolojik geç kontrastlanmanın olmaması, yoğun fiziksel aktivite öyküsü olması ve spora ara verilmesi durumunda 3 ay içinde miyokard kalınlığında 2-5 mm gerilemenin olması ayırıcı tanıda kullanılan bulgulardır [8].

Hipertansiyon olgularında da miyokard kalınlığında difüz artış izlenebilmekle birlikte bu olgularda ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül



Resim 3. A-C. 38 yaşında erkek hipertrofik kardiyomiyopati olgusuna ait kardiyak MR görüntüleri. 4 oda (A) ve kısa aks (B) SSFP görüntülerinde asimetrik septal kalınlık artışı (beyaz ok), Kısa aks geç kontrast PSIR görüntüsünde (C) bazis anterior duvarda sağ ventrikül tutunma lokalizasyonunda (siyah ok başı) ve ve interventriküler septumda (asteriksler) kalınlığı artmış miyokard dokusundaki subepikardiyal-midmiyokardiyal yamasal geç kontrastlanmalar izlenmektedir.

kavite genişliği normal olup miyokard kalınlığı nadiren 16mm'yi geçmekte ve geç kontrastlanma genelde eşlik etmemektedir [8].

Sol ventrikül çıkış yolunda HKM'ye bağlı oluşan jet akım bazen aort stenozuna bağlı jet akım ile karıştırılabilmektedir. Aortik stenozla bağlı hipertrofidan ayırmda jet akımın lokalizasyonu faydalı olup stenozla bağlı sistolik jet stenoz seviyesinde (sıklıkla valvüler), HKM'de ise subaortik seviyede izlenmektedir.

Amiloidoz, sarkoidoz, Fabry hastalığı gibi infiltratif hastalıklar da konsantrik HKM ile karışabilmektedir. Bu grup hastalıkların ayırt edilmesinde geç kontrast MR görüntüleme bulguları oldukça faydalı olmaktadır.

Apikal HKM

Apikal HKM elektrokardiyografide (EKG) dev negatif T dalgaları ile karakterizedir. 1979 yılında Yamaguchi ve ark. tarafından tanımlanması nedeniyle Yamaguchi Sendromu olarak da bilinmektedir [8, 12]. Bu tip HKM'lerde klinik, genelde egzersiz anjinası ve dispne ile kendini göstermektedir. Hastaların yaklaşık üçte birinde miyokard enfarktüsü, atrial fibrilasyon veya inme gibi ciddi komplikasyonlar da görülebilmektedir. Bu olgular göğüs ağrısı ve inme ile seyredemediği için görüntüleme amaçlarından biri apikal HKM'nin unstabil anjından ve apikal trombüsten ayırt edilmesidir [8, 12].

Apikal HKM'nin görüntülenmesinde klasik olarak apikal kesimlerdeki hipertrofiye bağlı olarak ventrikül kavitesinde maça görünümü oluşmaktadır (Resim 2) [8]. Apikal HKM'de apikal infarkt gelişebilmekte ve bu durum apikal anevrizmatik genişlemeyle sonuçlanabilmektedir. Bu görünüm tükenmiş ("burned-out") apeks olarak da isimlendirilmektedir. MR inceleme yüksek uzaysal çözünürlüğü sayesinde apikal HKM'nin, sol ventrikül non-compaction kardiyomiyopatisinden ayrımında da faydalı olmaktadır [8].

Midventriküler HKM

Midventriküler HKM nadir bir HKM formu olup sol ventrikülde kum saati görünümüne neden olmaktadır (Resim 2). SAM ve sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu ile ilişkili bulgular bu tipte görülmemekle birlikte midkaviter akım gradiyentinin 30mmHg'nin üzerine çıkması midkaviter obstrüksiyon olarak tanımlanır. Bu HKM tipinde de apikal sol ventrikül miyokardında stres artışı, perfüzyonda azalmaya, anevrizmatik genişlemeye ve trombüs oluşumuna sebep olabilmektedir [8].

Kitle Benzeri HKM

Bu HKM tipinde sol ventrikül konturlarının dışına taşan fokal bir kalınlık artışı mevcuttur (Resim 2). Kitle benzeri HKM'nin bazen miyokard ile izointens kardiyak kitlelerden ayrımı güç olabilmektedir. Miyokardiyal tagging MR görüntüleme kontraktilitenin mevcut olduğunu göstermede faydalı olmaktadır [8]. Kitleden ayrımında tüm sekanslarda normal miyokard ile eş intensitede izlenmesi, ilk geçiş perfüzyonda miyokard ile benzer kontrastlanma göstermesi, geç kontrastlanmanın tümöral kitlelere göre daha az yoğunlukta ve yamasal olması ve kalsifikasyonların görülmemesi diğer önemli görüntüleme özellikleridir (Resim 4) [8].

"Burned-out" (Tükenmiş) HKM

Hipertrofik kardiyomiyopatiler'in son döneminde yaygın miyokardiyal fibrozise bağlı sol ventrikül duvar kalınlığında ileri derecede

incelme, sol ventrikül end-diyastolik boyutlarında artış ve sol ventrikül çıkış yolu akım gradiyentinde azalma ortaya çıkabilmekte olup bu durum tükenmiş ("burned-out") HKM olarak isimlendirilmektedir. HKM'nin bu tipinde yıllık mortalite riski yaklaşık %11 olarak bildirilmektedir [8].

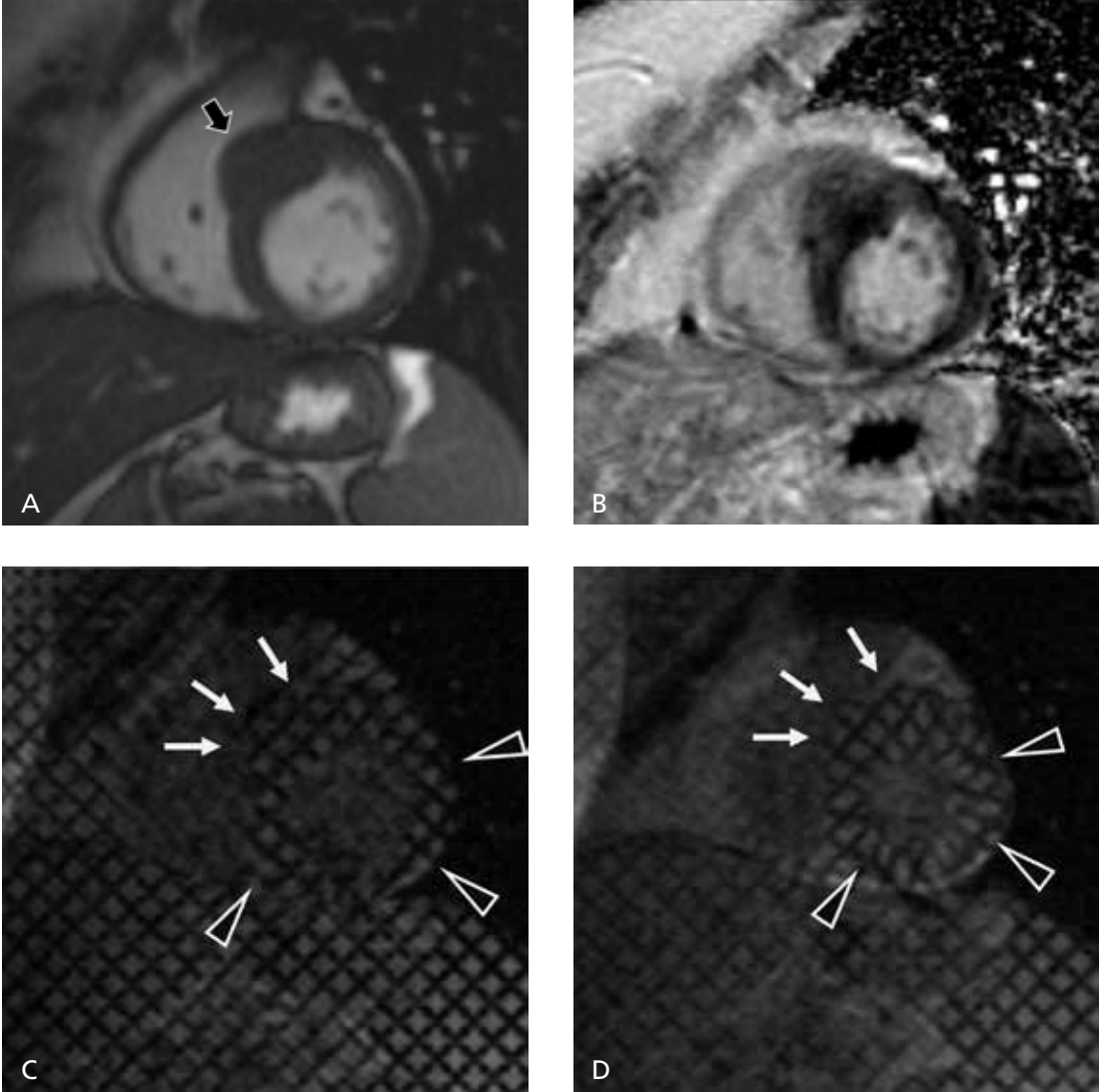
Preklinik HKM

Genotipin pozitif, fenotipin negatif olduğu HKM olguları preklinik HKM olarak tanımlanmaktadır. Bu olguların çocukluk ve adölesan dönemde yıllık, erişkinlikte 5 yıllık periyodlarla takibi önerilmektedir [8].

DİLATE KARDİYOMİYOPATİ

Dilate kardiyomiyopati (DKM); koroner arter hastalığı, yüklenme sendromları ile seyreden hastalıklar (kapak hastalığı, hipertansiyon vb.) veya infiltratif kardiyomiyopatilerin (hemokromatozis vb.) yokluğunda sol ventrikül ya da her iki ventrikül kavite genişliklerinde artış ve sistolik fonksiyonunda bozulma ile karakterize bir kardiyomiyopatidir [13, 14]. Literatürdeki prevalansı HKM'yle kıyaslanarak hesaplanmakta olup yaklaşık HKM kadardır [9]. Olguların yaklaşık 1/2-3'ü genetik orjinlidir. Günümüzde bilinen en önemli genetik risk faktörü LMCA (lamin A/C) gen mutasyonu olup bu gen ARVD ile de ilişkilidir [13]. Histopatolojik olarak miyofibril kaybı ile ilişkili miyositlerde hipertrofi ve dejenerasyon, çeşitli derecelerde intertisyel fibrozis ile inflamatuvar DKM'lerde fokal lenfosit infiltrasyonları izlenmektedir [14, 15]. Klinik genellikle progresif kalp yetmezliği ile seyretmekte olup uzun dönem prognozu kötüdür [15].

Dilate kardiyomiyopati'nin MR görüntülemesinde kullanılan sine görüntüler; ventrikül hipokinezisini, duvardaki incelmeyi ve ventrikül kavitelerindeki genişlemeyi göstermede faydalıdır. DKM'de end-diyastolik hacim artmış olup genellikle sol ventrikülde 140 mL, sağ ventrikülde 150 mL'nin üzerindedir. Ölçülen volümler vücut kitle indeksi ile oranlanırsa daha güvenilir sonuçlar vermektedir (Resim 5).



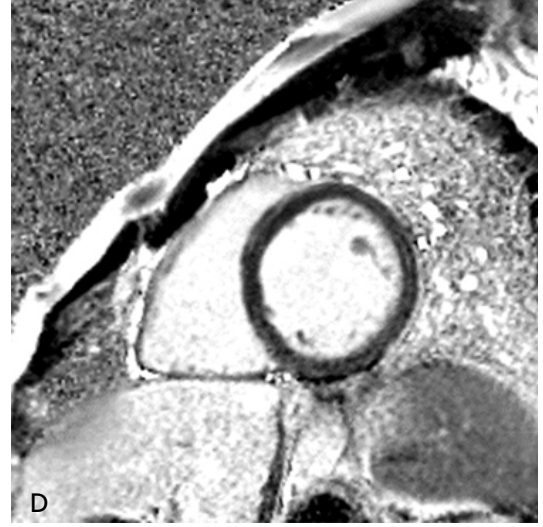
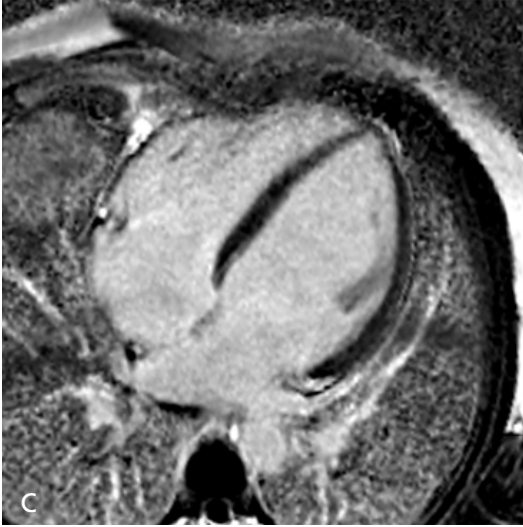
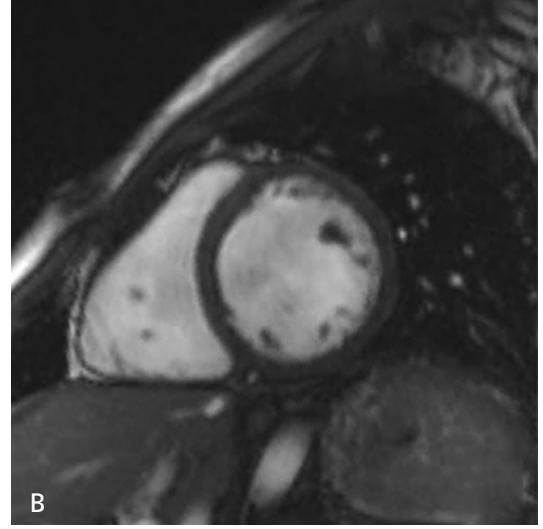
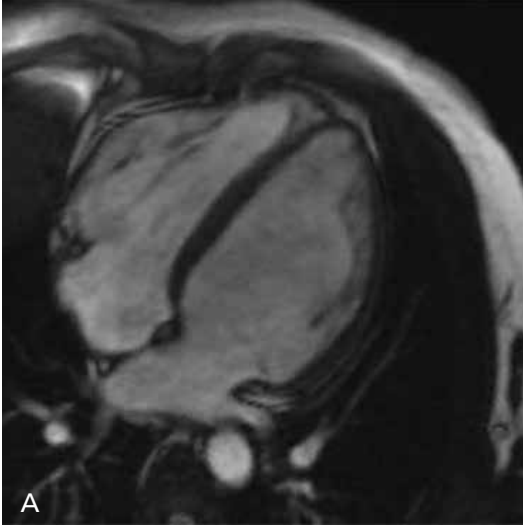
Resim 4. A-D. 49 yaşında interventriküler septumda kitle benzeri hipertrofik kardiyomiyopati tanısı alan kadın olguya ait kardiyak MR görüntüleri. Kısa aks SSFP görüntüsünde (A) düzgün sınırlı kitle benzeri görünümde miyokardiyal kalınlık artışı (siyah ok) ile kısa aks geç kontrast PSIR görüntüsünde (B) kalınlaşma izlenen alanda, homojen olmayan ve sağ ventrikül tutunma lokalizasyonundaki geç kontrastlanmalar kitleden ziyade HKM ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Diyastolik (C) ve sistolik (D) fazdaki kısa aks miyokardiyal tagging MR görüntülerinde kalınlaşma izlenen alanlarda ventrikül sistolü ile tagging kutularında (beyaz oklar), miyokardın diğer alanlarına (ok başları) göre daha az olmakla birlikte şekil değişikliği olması kitlesel miyokard dokusunun kontraksiyona katıldığını göstermektedir.

Tabloya eşlik edebilecek akut inflamatuvar süreçleri dışlamak için T2 ağırlıklı STIR görüntülerden faydalanılabilmektedir [16].

Geç kontrast MR görüntülerinde; olguların yaklaşık %59'unda geç kontrastlanma izlenmemektedir [14, 16, 17]. Geç kontrastlanma saptanamayan olgularda geç kontrastlanmanın izlenmeme nedeninin miyokard dokusundaki

difüz intertisyel fibrozisten kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir [13].

Olguların %28-35'inde fibro-fatty/fibrotik değişikliklere karşılık gelen lineer midmiyokardiyal geç kontrastlanma alanları izlenebilmektedir [14, 17]. Olguların yaklaşık %13'ünde ise subendokardiyal veya transmural geç kontrastlanma izlenmekte olup bu olguları tipik iske-



Resim 5. A-D. 30 yaşında düşük ejeksiyon fraksiyonu olan ve idiopatik dilate kardiyomyopati olarak takip edilen erkek olguya ait kardiyak MR görüntüleri. 4 oda (A) ve kısa aks (B) end-diyastolik fazdaki SSFP görüntülerinde ventrikül çaplarında artış ile aynı seviyelerden geçen 4 oda (C) ve kısa aks (D) geç kontrast PSIR görüntülerinde sol ventrikül duvarlarında belli bir vasküler sulama alanına uymayan midmiyokardiyal geç kontrastlanmalar izlenmektedir.

mik paterndeki geç kontrastlanmadan ayırmak mümkün olmamaktadır [15].

RESTRIKTİF KARDİYOMİYOPATI

Restriktif kardiyomyopatide (RKM) sistolik fonksiyonlar normal ya da normale yakın olup duvar kalınlığı normal sınırlardadır. RKM’de miyokard sertliğinde artışa sekonder restriktif fizyolojide azalmış ventriküler dolun söz ko-

nusu olup HKM ve DKM’ye kıyasla daha nadir olarak rastlanan bir KMP tipidir [3, 4, 9]. Restriktif fizyolojide dolun hızlı erken dolun ve yavaşlamış/durmuş geç dolun ile karakterizedir [18]. RKM idiopatik olabileceği gibi infiltratif ya da depo hastalıklarına sekonder (amiloidoz, sarkoidoz vb.) olarak da gelişebilmektedir [15].

Restriktif kardiyomyopatiler’in MR görünülmesinde; tipik olarak genişlemiş atrium-

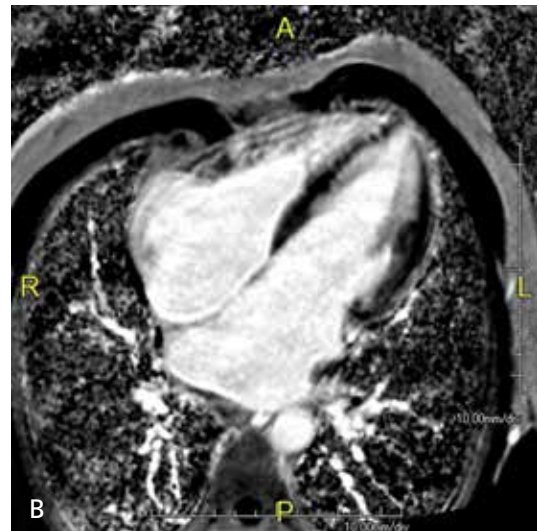
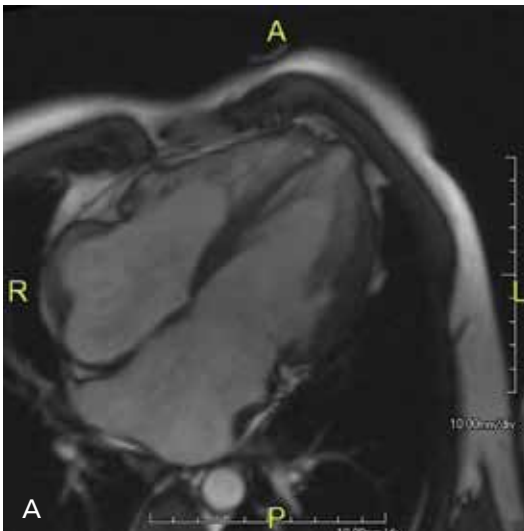
lar (biatriyal dilatasyon) ve normal genişlikte ventriküller izlenmektedir [19]. Ventrikül duvar kalınlıkları ve konturları genellikle korunmuştur.

Restriktif kardiyomyopatiler konstrüktif perikardit ile karıştırılabilmekte ve birbirlerinden ayırt edilmesinde MR görüntüleme önem arz etmektedir. Her iki hastalıkta da ventrikül doluları ve diyastolik volümler azalmıştır. RKM’de konstrüktif perikardite oranla biatriyal genişleme daha belirgin olarak izlenir [19]. RKM’lerde perikard kalınlığı normal olarak izlenirken konstrüktif perikarditte perikard kalınlığı artmış ve genelde 4mm’nin üzerindedir [15]. Gerçek zamanlı (“real-time”) MR görüntülenmeyle respirasyon esnasında interventriküler septumun değerlendirilmesi RKM ile konstrüktif perikarditin ayırıcı tanısının yapılmasında fayda sağlamaktadır. Respirasyonda RKM’de septumun normal konveksitesi korunurken, konstrüktif perikarditte septumda düzleşme izlenmektedir [15]. RKM’li olgularda Hız kodlu faz kontrast MR görüntüleme ile atrioventriküler kapaklara dik düzlemde alınan görüntülerde restriktif dolum paterni gösterilebilmektedir (Resim 6) [18]. RKM ve konstrüktif perikarditi birbirinden ayırmada faydalı olan KMR bulguları Tablo 1’de özetlenmiştir.

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi/ Kardiyomyopatisi (ARVD/C)

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi; miyokard dokusundaki ilerleyici fibrozis, yağlı değişiklik veya yağlı-fibrotik değişiklikler ile karakterize, hayatı tehdit edici ventriküler aritmilere sebep olan, daha çok sağ ventrikülü etkileyen bir kardiyomyopatidir [20, 21]. Literatürde sol ventrikülün de tutulduğu ARVD tipleri bulunmaktadır [22, 23]. ARVD sıklıkla adolesan ve erişkinlik döneminde görülmekte olup prevalansı yaklaşık 1/2000-5000 arasındadır [9]. Hastalık inkomplet penetranslı otozomal dominant kalıtsal paterndedir. Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi’nin, Naxos hastalığı olarak bilinen otozomal resesif paternde palmoplantar keratoz ve saç anomalileriyle seyreden bir formu da tanımlanmıştır [21].

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi tanısında kullanılmak üzere 1994 yılında “task force” tanı kriterleri olarak bilinen kriterler yayınlanmış olup bu kriterler 2010 yılında modifiye edilerek güncellenmiştir [24]. Eski ve yeni tanı kriterlerinin kardiyak MR görüntüleme ile ilgili olanları Tablo 2’de gösterilmiştir. ARVD tanısı koymak için “task force”, kriterlerden 2 majör veya 4 minör veya 1 majör 2 minör kriterin olması gerekmektedir.



Resim 6. A, B. 23 yaşında, sebebi bilinmeyen restriktif kardiyomyopati nedeniyle takip edilen erkek olguya ait kardiyak MR görüntüleri. 4 oda SSFP (A) ve 4 oda geç kontrast PSIR (B) görüntülerinde biatriyal dilatasyon ve sağ ventrikül serbest duvarında, interventriküler septumda ve sol ventrikül lateral duvarında daha çok subepikardiyal yerleşimli geç kontrastlanma alanları izlenmektedir.

Tablo 1: Restriktif kardiyomiyopati ve konstrüktif perikardit ayırıcı tanısında yer alan KMR bulguları

	Restriktif Kardiyomiyopati	Konstrüktif Perikardit
Biatrilyal dilatasyon	+ (Atrial genişlemeler daha belirgin)	+
Perikard kalınlığı	Normal	Kalınlaşma (>4mm) genelde mevcut ama şart değil.
Perikardiyal ek patolojiler	Perikardial efüzyon bazen izlenebilir ancak genelde septasyon yada lokülasyon göstermez	Perikardial kalsifikasyonlar, lokülasyon ve septasyonlar içerebilir.
Miyokardiyal tagging MR görüntüleme	Normal bulgular	Perikard boyunca miyokardial tagging çizgilerinin bozulmaması
Respirasyonda gerçek zamanlı görüntüleme	Septal konveksite respiratuar faz boyunca korunur	Erken inspirasyonda septal düzleşme izlenir.
Ventrikül Görünümü	Ventriküller genelde normal boyutlardadır.	Ventrikül tübüler veya girintili-çıkıntılı bir görünüm almıştır.
Miyokard kalınlığı	Miyokard kalınlığı genelde artmıştır	Miyokard kalınlığı genelde normaldir.
Sine Görüntüleme	-	Septal yalpalama izlenir
Hız Kodlu Faz Kontrast Görüntüleme	Restriktif paternde ventriküler dolun	-

Literatürde MRG’de ARVD ile ilişkili olarak tanımlanmış ancak “task force” kriterleri arasında yer almayan başka bulgularda tanımlanmış olup bunlar;

Hareket ilişkili diğer bulgular; Sağ ventrikül duvarında sistolde ve diyastolde sebat eden mikroanevrizma olarak bilinen fokal lobülasyonlar izlenebilmektedir [20]. Bir diğer tip fokal duvar hareket bozukluğu olarak sağ ventrikül serbest duvarında RVOT veya sub-triküspit bölgede sistolde daha belirgin hale gelen ve “akordeon işareti” olarak bilinen fokal tırtıklı görünüm izlenebilmektedir (Resim 7) [20].

Yağ İnfiltrasyonu ile İlişkili Bulgular

Yağ infiltrasyonunun izlendiği paternde sağ ventrikül duvar kalınlığı artarken, “fibrofatty” paternde duvar kalınlığı incelmektedir. Yağ infiltrasyonu KMR ile görüntülenebilmekle birlikte artefaktlar ve başka patolojilerde de bulunması nedeniyle bu bulgu “task force” kriterlerinde yer almamaktadır [20].

MR GÖRÜNTÜLEME İLE ARVD TANISINDA SIK KARŞILAŞILAN YANILGILAR

Miyokardiyal Yağ

Miyokardiyal yağ infiltrasyonu fizyolojik olarak da görülebilmekte olup bu bulgu ARVD için tanısal değildir. Görüntüleme tekniğine bağlı artefaktif olarak da yağ infiltrasyonu görünümü oluşabilmektedir [20]. Ayrıca miyokard enfarktüsü sonrası, kardiyak lipom, tüberoz skleroz kompleksi ve dilate kardiyomiyopatide de yağ infiltrasyonu görülebilmektedir [20].

Sağ Ventrikül Serbest Duvarında Bant

Bazı normal bireylerde sternum posterior duvarından sağ ventrikül anterior serbest duvarındaki perikardiyal konnektif dokuya uzanan bant görünümü izlenebilmektedir. Bu alan sine görüntülerde yanlışlıkla fokal hareket bozukluğu olarak değerlendirilebilmektedir [20].

Pektus Ekskavatum

Pektus ekskavatumu bağlı mediastende sağa şift ve buna bağlı oluşan, özellikle kısa aks görüntülerde izlenen distorsiyone görünüm yanlışlıkla duvar hareket bozukluğu olarak değerlendirilebilmektedir [20].

Apikolateral Bulging

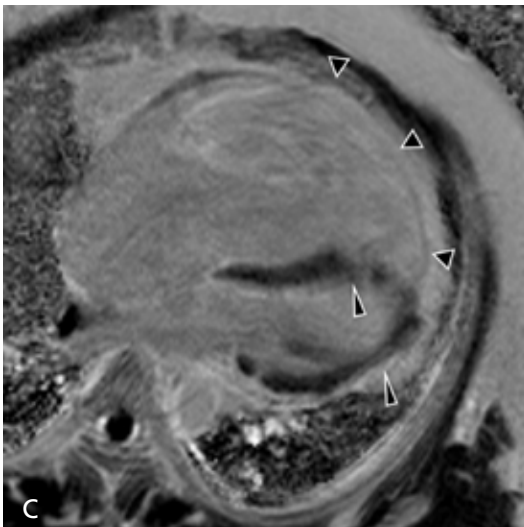
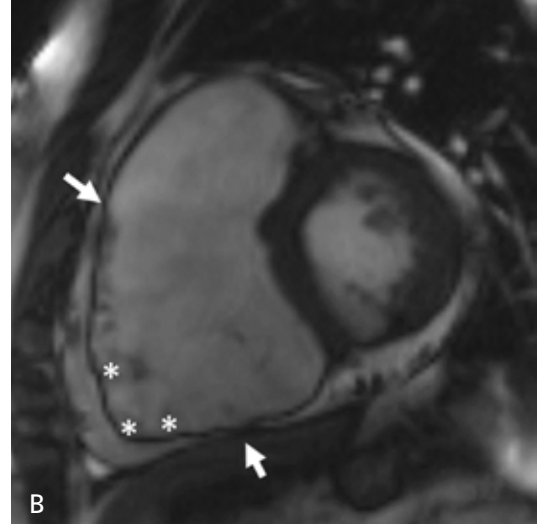
Sağlıklı bireylerde apikolateral duvarda, moderatör bantın tutunduğu lokalizasyonda normalde de kasılma anormalliği izlenebileceğinden fokal hareket bozukluğu olarak yorumlanmamalıdır.

Apikal Anevrizma

Normalde sadece sol ventrikül tarafından oluşturulan kardiyak apeksin her iki ventrikül tarafından oluşturulması durumunda izlenen sağ ventrikül apeksindeki fokal diskinetik görünümün ARVD ile ilişkili duvar hareket bozukluklarıyla karıştırılmaması önem arz etmektedir [20].

Pulmoner Kapak Sinüsleri

Kısa aks yada sağ ventrikül çıkış-giriş yolu görüntülerinde görünen pulmoner kapak sinüsleri diskinetik duvar hareket bozukluğu ile karıştırılmamalıdır [20].



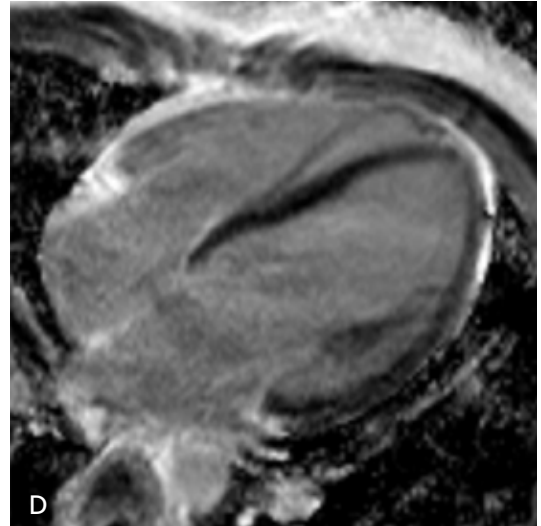
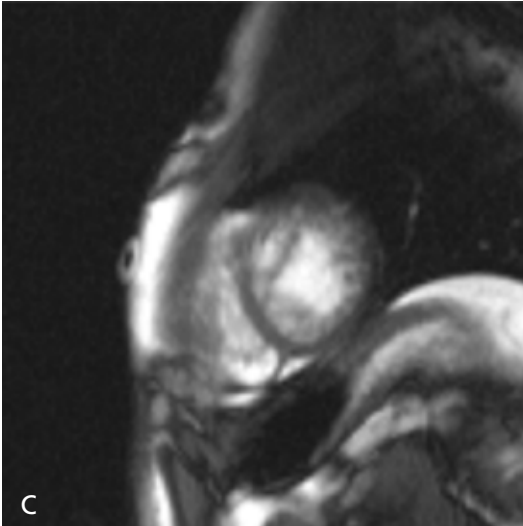
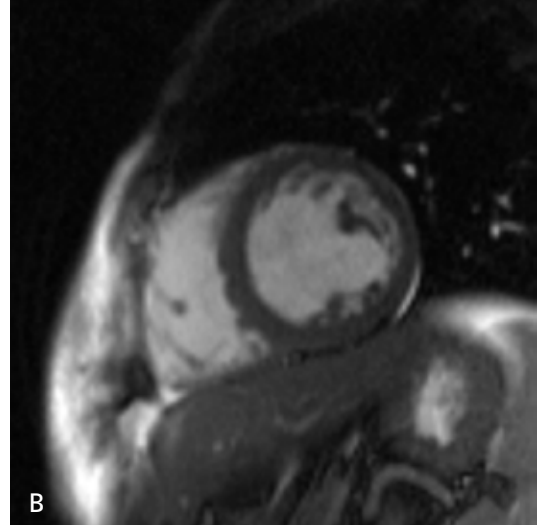
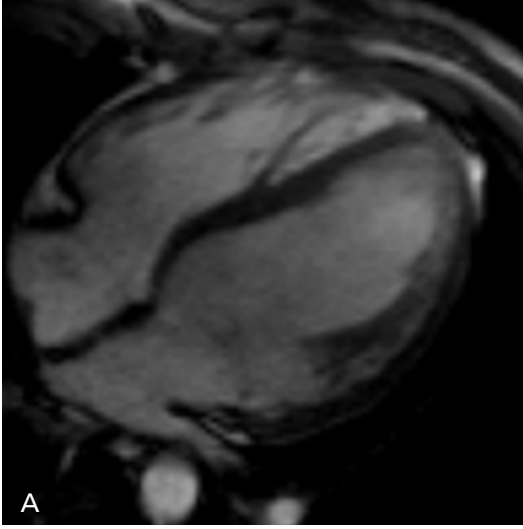
Resim 7. A-C. 36 yaşında erkek ARVD olgusuna ait kardiyak MR görüntüleri. Olgunun sağ ventriküle yönelik yapılan ölçümlerinde ejeksiyon fraksiyonu: %17.3, vücut kitle indeksine göre düzeltilmiş end-diyastolik hacim 200.3 mL/m² (normali 55-105), end-sistolik hacim 165.6 mL/m² (normali 15.43-42.91) olarak hesaplanmıştır. Kardiyak bazis seviyesinden geçen end-diyastolik (A) ve end-sistolik (B) kısa aks SSFP görüntülerinde; sağ ventrikül serbest duvarı ve inferior duvarında diskinetik alanlar (oklar) ile sağ ventrikül serbest duvarında ve inferior duvardaki akordeon işareti olarak bilinen tırtıklı görünüm (asteriksler) izlenmektedir. 4 oda geç kontrast PSIR görüntülerinde (C) sağ ventrikülde anterior ve inferior duvarında miyokardın tüm katlarını etkileyen yaygın geç kontrastlanmalar ve sol ventrikülde izlenen geç kontrastlanma alanları (okbaşları) görülmektedir.

Sağ Ventrikül Şekil Varyasyonları

Sağ ventrikülün şekli kama, kutu ve yuvarlak olarak sınıflandırılan farklı görünümde olabilmektedir. Özellikle yuvarlak şekilli ve kutu şeklindeki sağ ventrikül şekil varyasyonları yanlışlıkla sağ ventrikül dilatasyonu veya sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma gibi değerlendirilmemelidir [20].

Sol Ventrikül Non-Kompaksiyonu (LVNC, Trabeküle Kardiyomyopati)

Sol ventrikül non-kompaksiyonu (LVNC); sol ventrikülde trabeküler görünüme neden olan derin inter trabeküler reseslerde birleşme ile seyreden ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında bozulmaya neden olan bir kardiyomyopatidir [7, 25]. Hastalık asemptomatik olabileceği gibi göğüs ağrısı, aritmiler ve kalp



Resim 8. A-D. Sol ventrikül non-kompaksiyonu nedeniyle takip edilen 20 yaşında erkek hastaya ait kardiyak MR görüntüleri. 4 oda (A), midkardiyak düzeyden (B) ve apikal düzeyden (C) geçen kısa aks SSFP görüntülerinde sol ventrikülde özellikle anterior ve lateral duvarlarında, apikal kesimde daha belirgin olarak izlenen trabekülasyon artışı görülmektedir. 4 oda geç kontrast PSIR görüntüsünde (D) trabekülasyon artışı izlenen alanlarda özellikle sol ventrikül lateral duvarında ve apikal kesimlerde midmyokardiyal yerleşimli geç kontrastlanma alanları izlenmektedir.

yetmezliği ile de seyredilmekte, embolik olay, aritmi ve ani ölüm gibi ciddi tablolara sebebiyet verebilmektedir [25]. Genetik bir zemini olduğu düşünülen hastalığın normal miyokard kompaksiyonunda kesintiye neden olan bir defekt sonucu geliştiğine inanılmaktadır [25]. Normal kompaksiyon en son ventrikül apeksinde geliştiği için olguların tümünde apeks tutulmaktadır (Resim 8) [25].

Sağ ventrikülde izole non-kompaksiyon veya LVNC olgularında eşlik eden sağ ventrikül non-kompaksiyonu oldukça az tanımlanmıştır. Bunun nedeni normal trabekülasyon ile patolojik trabekülasyonun ayırt edilmesinin güç olmasıdır. Sağ ventrikülde trabekülasyon artışına dilatasyonunun eşlik etmesi sağ ventrikül non-kompaksiyonu düşünülen olgularda tanıyı destekleyici bir faktör olarak kullanılabilir [25].

Sol ventrikül non-kompaksiyonu'nun MR görüntülenmesinde; Miyokartta kompakte ince epikart ve kalın kompakte olmamış endokardın

oluşturduğu iki tabakalı görünüm izlenir. SSFP sekansı ile elde olunan görüntüler trabekülasyonu göstermede faydalıdır. LVNC tanısı için Peterson ve ark. tarafından 2005 yılında tanımlanmış kriterler genel olarak kabul görmektedir [25, 26]. Bu çalışmaya göre end-diyastolik non-kompakte/kompakte miyokard kalınlığı oranının 2,3'ten büyük olması tanısal kabul edilmektedir [26].

Sol ventrikül non-kompaksiyonu tanısını desteklemek için geç kontrastlı MR görüntülerinin kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Geç kontrastlı MR görüntülerinde trabeküller ve subendokardial fibrozise bağlı bu alanlarda geç kontrastlanma alanları izlenebilmektedir [25].

Literatürde LVNC için kantitatif kriterler belirlemeye yönelik çalışmalar da mevcuttur. Jacquier ve ark. trabeküller ve global sol ventrikül kitlesini ölçtükleri çalışmada trabeküller miyokard kitlesinin global miyokard kitlesinin %20'sinden fazla olmasının, başka bir çalışmada Grothoff ve ark. trabeküller miyokardın, glo-

Tablo 2: 1994 "Task Force" Kriterleri ile 2010 yılında yapılan modifiye edilmiş "Task Force" Kriterleri'nin kardiyak MR görüntüleme ile ilgili bulguları gösterilmiştir

ARVD için 1994 ve 2010 Modifiye Task Force Kriterlerinin Kardiyak MR Görüntüleme İle İlişkili Bulguları

1994 Task Force (KMR ile ilgili) Kriterleri

Majör Kriterler

- İleri derecede RV dilatasyonu ve RV EF'sinde azalma
- Lokalize RV anevrizması (daiastolik bulging gösteren akinetik yada diskinetik alanlar)
- RV'de ileri derecede segmental dilatasyon

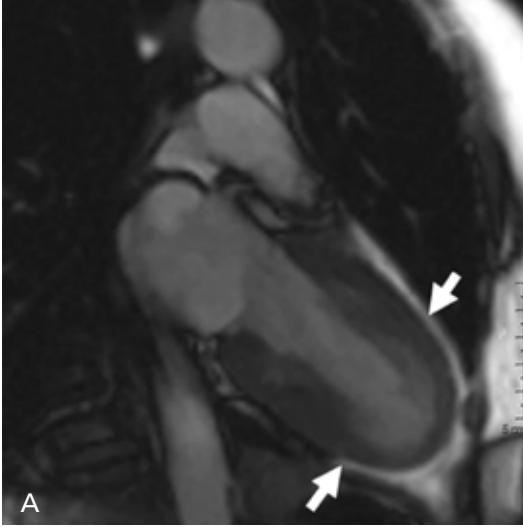
Minör Kriterler

- Orta derecede RV dilatasyonu ve/veya normal LV fonksiyonları ile RV EF'sinde azalma
- RV'de orta dereceli segmental dilatasyon
- Bölgesel RV hipokinezisi

2010 Task Force (KMR ile ilgili) Kriterleri

- Sağ ventrikül (RV) duvarında bölgesel akinezi/diskinezi/dissenkroni ile birlikte aşağıdaki kriterlerden birinin olması
 - (a) vücut yüzey alanına göre RV end-diyastolik volümünün erkekte $\geq 110 \text{ mL/m}^2$, kadında $\geq 100 \text{ mL/m}^2$ olması
 - (b) RV ejeksiyon fraksiyonunun ≤ 40 olması

- Sağ ventrikül (RV) duvarında bölgesel akinezi/diskinezi/dissenkroni ile birlikte aşağıdaki kriterlerden birinin olması
 - (a) vücut yüzey alanına göre RV end-diyastolik volümünün erkekte $\geq 100 \text{ mL/m}^2$ ve $< 110 \text{ mL/m}^2$, kadında $\geq 90 \text{ mL/m}^2$ ve $< 100 \text{ mL/m}^2$ olması
 - (b) RV ejeksiyon fraksiyonunun ≤ 45 ve > 40 olması



Resim 9. A, B. 48 yaşında aldığı kötü bir haber sonrasında göğüs ağrısı başlayan, laboratuvar tetkiklerinde hafif troponin yüksekliği olan, normal kateter anjiyografi bulguları izlenmesi üzerine kardiyak MR görüntüleme yapılarak takotsubo sendromu tanısı konan bayan olgunun 2 oda SSFP görüntüsünde (A) sol ventrikül apikal kesiminde akineziye bağlı balonlaşma izlenmekte (beyaz oklar) ancak 2 oda geç kontrast PSIR görüntüsünde (B) bu bölgede herhangi bir geç kontrastlanma alanı izlenmemektedir.

bal miyokarda oranının %25'ten fazla olmasını veya kompakte olmamış miyokard kitlesinin 15 gr/m^2 'nin üzerinde olmasını LVNC tanısında yüksek özgünlük ve duyarlılıkta olduğunu bildirmişlerdir [25, 27, 28].

Her ne kadar trabeküler miyokardın kompakte miyokarda oranı LVNC tanısı için önemli olsa da son zamanlarda yapılan çalışmalar normal popülasyonda da trabekülasyonun artmış olabileceğini göstermektedir. Kawel ve ark. 54-94 yaş arasındaki MESA (“Multi Ethnic Study of Atherosclerosis”) katılımcıları ile yaptığı çalışmada kardiyak hastalığı veya hipertansiyonu olmayan 323 olgunun %43’ünde en az bir bölgede trabeküler miyokard oranını 2,3’ün üzerinde saptamışlardır [29]. Yapılan farklı bir çalışmada ise ventrikül yüklenmesindeki artışın (hipertansiyon vs.) fizyolojik trabeküler hipertrofiye neden olabileceği ve trabekülasyonun etnik kökenden etkilenebileceği belirtilmektedir [30]. Literatürdeki son veriler değerlendirilerek 2016 yılında yayınlanan bir makalede asemptomatik düşük riskli popülasyonda ve kardiyomiopatilerde artmış trabekülasyonun anlamlı bir prognostik değerinin olmadığı belirtilmektedir [31].

Stres Kardiyomiopatisi (TAKOTSUBO Sendromu)

Duygusal stresle ortaya çıkan, klinik olarak akut miyokard enfarktüsüne benzer bulgularla seyreden, genellikle sol ventrikül midkardiyak ve apikal seviyelerinde hipokinezi/akinezi ile seyreden, geri dönebilir bir kardiyomiopati [7, 32, 33]. En sık olarak postmenopozal dönemde 6-7’nci dekatlarda görülmektedir [32]. Hastalık ilk olarak Dote ve ark. tarafından tanımlanmış ve sol ventrikülografi sırasında ventrikülün şeklinin Japonlar’ın ahtapot avlamada kullandıkları ve ismi takotsubo olan ağzı dar kendisi geniş olan bir av malzemesine benzemesinden dolayı bu isim ile adlandırılmıştır [32, 33]. Literatürde sol ventrikülün midkardiyak bölgesinin tutulduğu takotsubo olguları da bildirilmiştir [34]. Hastalık olguların %90’ında göğüs ağrısı ile başlamakta, EKG’de ST elevasyonu izlenmesi nedeniyle miyokard infarktını taklit etmektedir.

Takotsubo sendromunun MR görüntülemesinde; Hastalığın tipik görüntüleme bulgusu olan sol ventrikül apikal kesiminde balonlaşma ve bazis düzeyinde hiperkontraktilite izlenir

[7]. Olguların çoğunda T2 STIR görüntülerde ventrikül apikal ve midkardiyak seviyelerinde belli bir koroner sulama alanına uymayan, transmural ödemle uyumlu difüz hiperintensite tespit edilebilir [32]. Ödemli alanlar sine görüntülerde akinetik/hipokinetik olarak izlenir. Görüntülemelerde KMR çoğunlukla hipokinetik apikal miyokarda, nekroz olup olmadığını göstermek için kullanılmaktadır [32]. Takotsubo olgularının MR görüntülerinde tipik olarak geç kontrastlanma veya perfüzyon defekti olması beklenmemektedir (Resim 9).

Sonuç olarak, primer kardiyomiyopatilerin tanısında kardiyak MR görüntüleme önemli bir rol üstlenmekte ve birçok olguda ayırıcı tanıları ekarte ederek doğru tanının konmasına ve tedavinin doğru bir şekilde yönlendirilmesine önemli katkılar sağlamaktadır.

Video 1. 3 oda SSFP sine görüntülerde SAM (“systolic anterior motion of mitral valve”) bulgusu olarak bilinen mitral kapak anterior kapakçığının sistolde anteriora doğru yer değiştirmesi ve sol ventrikül çıkış yolunda bu hareketin oluşturduğu darlığa bağlı jet akım izlenmektedir

Kaynaklar

- [1]. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *British heart journal* 1980; 44: 672-3. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841-2. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Function. *Circulation* 2006; 113: 1807-16. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270-6. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Arbustini E, Narula N, Dec GW, Reddy KS, Greenberg B, Kushwaha S, et al. The MOGE(S) Classification for a Phenotype-Genotype Nomenclature of Cardiomyopathy: Endorsed by the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 2046-72. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Rajiah P, Bolen MA. Cardiovascular MR Imaging at 3 T: Opportunities, Challenges, and Solutions. *Radiographics* 2014; 34: 1612-35. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. O'Donnell DH, Abbara S, Chaithiraphan V, Yared K, Killeen RP, Martos R, et al. Cardiac MR imaging of nonischemic cardiomyopathies: imaging protocols and spectra of appearances. *Radiology* 2012; 262: 403-22. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Baxi AJ, Restrepo CS, Vargas D, Marmol-Velez A, Ocazonez D, Murillo H. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z: Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. *Radiographics* 2016; 36: 335-54. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. *Heart* 2017.
- [10]. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: Part I, MRI appearances. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 1335-43. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Chun EJ, Choi S Il, Jin KN, Kwag HJ, Kim YJ, Choi BW, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: Assessment with MR Imaging and Multidetector CT. *Radiographics* 2010; 30: 1309-28. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S, Takatsu F, et al. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979; 44: 401-12. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Koikkalainen JR, Anttila M, Lotjonen JMP, Helio T, Lauerma K, Kivisto SM, et al. Early familial dilated cardiomyopathy: identification with determination of disease state parameter from cine MR image data. *Radiology* 2008; 249: 88-96. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Hashimura H, Kimura F, Ishibashi-Ueda H, Morita Y, Higashi M, Nakano S, et al. Radiologic-Pathologic Correlation of Primary and Secondary Cardiomyopathies: MR Imaging and Histopathologic Findings in Hearts from Autopsy and Transplantation. *Radiographics* 2017; 37: 719-36. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Belloni E, De Cobelli F, Esposito A, Mellone R, Perseghin G, Canu T, et al. MRI of cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 1702-10. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Francone M. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Evaluation of Dilated Cardiomyopathy: Diagnostic Contribution and Prognostic Significance. *ISRN Radiology* 2014; 2014: 1-16. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. McCrohon JA, Moon JCC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJS, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced

- ced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108: 54-9. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Habib G, Bucciarelli-Ducci C, Caforio ALP, Cardim N, Charron P, Cosyns B, et al. Multimodality imaging in restrictive cardiomyopathies: an EACVI expert consensus document: In collaboration with the "Working Group on myocardial and pericardial diseases" of the European Society of Cardiology Endorsed by the Indian Academy of Echocardiog. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 33: 1-32. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Gupta A, Singh Gulati G, Seth S, Sharma S. Cardiac MRI in restrictive cardiomyopathy. *Clin Radiol* 2012; 67: 95-105. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Rastegar N, Burt JR, Corona-Villalobos CP, te Riele AS, James CA, Murray B, et al. Cardiac MR Findings and Potential Diagnostic Pitfalls in Patients Evaluated for Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *RadioGraphics* 2014; 34: 1553-70. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Murphy DT, Shine SC, Cradock A, Galvin JM, Keelan ET, Murray JG. Cardiac MRI in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 299-306. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Norman M, Simpson M, Mogensen J, Shaw A, Hughes S, Syrris P, et al. Novel mutation in desmoplakin causes arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112: 636-42. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Corrado D, Basso C, Thiene G, McKenna WJ, Davies MJ, Fontaliran F, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: A multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1512-20. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121: 1533-41. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Zuccarino F, Vollmer I, Sanchez G, Navallas M, Pugliese F, Gayete A. Left ventricular noncompaction: imaging findings and diagnostic criteria. *AJR Am J Roentgenol* 2015; 204: 519-30. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: Insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 101-5. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2010; 31: 1098-104. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, Posch M, Klaassen S, Lehmkuhl L, et al. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol* 2012; 22: 2699-709. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Kawel N, Nacif M, Arai AE, Gomes AS, Hundley WG, Johnson WC, et al. Trabeculated (Noncompacted) and Compact Myocardium in Adults The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis.
- [30]. Captur G, Zemrak F, Muthurangu V, Petersen SE, Li C, Bassett P, et al. Fractal Analysis of Myocardial Trabeculations in 2547 Study Participants: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Radiology* 2015; 277: 707-15. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Aung N, Zemrak F, Petersen SE. Left Ventricular Noncompaction, or Is It? *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 2182-4. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Fernández-Pérez GC, Aguilar-Arjona JA, De La Fuente GT, Samartín M, Ghioldi A, Arias JC, et al. Takotsubo cardiomyopathy: Assessment with cardiac MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195: 139-45. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Plácido R, Cunha Lopes B, Almeida AG, Rochitte CE. The role of cardiovascular magnetic resonance in takotsubo syndrome. *J Cardiovasc Magn Reson* 2016; 18: 1-12.
- [34]. Velankar P, Buergler J. A mid-ventricular variant of Takotsubo cardiomyopathy. *Methodist Debakey Cardiovasc J* 2012; 8: 37-9. [\[CrossRef\]](#)

Primer Kardiyomiyopatiler

Mehmet Erşen, Uğur Bozlar

Sayfa 170

Primer kardiyomiyopati; kalp kasının başka bir hastalığa bağlı olmadan gelişen yapısal ve fonksiyonel bozukluğu olarak tanımlanabilir.

Sayfa 173

Duvar kalınlığında artış en önemli görüntüleme bulgusudur.

- o Ventrikül duvar kalınlığı normalde 11 mm'nin altındadır [8]. Duvar kalınlığında 15 mm ve üzeri değerler veya midkardiyak seviyede septum ile lateral duvar kalınlığı oranının 1,5'in üzerinde olması durumunda HKM düşünülmelidir.
- o Kalınlık ölçümleri end-diyastolik fazdaki görüntüden yapılmalıdır.

Sayfa 176

Dilate kardiyomiyopati'nin MR görüntülemesinde kullanılan sine görüntüler; ventrikül hipokinezisini, duvardaki incelmeyi ve ventrikül kavitelerindeki genişlemeyi göstermede faydalıdır. DKM'de end-diyastolik hacim artmış olup genellikle sol ventrikülde 140 mL, sağ ventrikülde 150 mL'nin üzerindedir. Ölçülen volümler vücut kitle indeksi ile oranlanırsa daha güvenilir sonuçlar vermektedir.

Sayfa 179

Restriktif kardiyomiyopatiler konstrüktif perikardit ile karıştırılabilmekte ve birbirlerinden ayırt edilmesinde MR görüntüleme önem arz etmektedir. Her iki hastalıkta da ventrikül doluları ve diyastolik volümler azalmıştır. RKM'de konstrüktif perikardite oranla biatrial genişleme daha belirgin olarak izlenir. RKM'lerde perikard kalınlığı normal olarak izlenirken konstrüktif perikarditte perikard kalınlığı artmış ve genelde 4mm'nin üzerindedir. Gerçek zamanlı ("real-time") MR görüntülenmeyle respirasyon esnasında interventriküler septumun değerlendirilmesi RKM ile konstrüktif perikarditin ayırıcı tanısının yapılmasında fayda sağlamaktadır. Respirasyonda RKM'de septumun normal konveksitesi korunurken, konstrüktif perikarditte septumda düzleşme izlenmektedir. RKM'li olgularda Hız kodlu faz kontrast MR görüntüleme ile atrioventriküler kapaklara dik düzlemde alınan görüntülerde restriktif dolum paterni gösterilebilmektedir.

Sayfa 184

Takotsubo sendromunun MR görüntülemesinde; Hastalığın tipik görüntüleme bulgusu olan sol ventrikül apikal kesiminde balonlaşma ve bazis düzeyinde hiperkontraktilite izlenir. Olguların çoğunda T2 STIR görüntülerde ventrikül apikal ve midkardiyak seviyelerinde belli bir koroner sulama alanına uymayan, transmural ödemle uyumlu difüz hiperintensite tespit edilebilir. Ödemli alanlar sine görüntülerde akinetik/hipokinetik olarak izlenir. Görüntüleme KMR çoğunlukla hipokinetik apikal miyokarda, nekroz olup olmadığını göstermek için kullanılmaktadır. Takotsubo olgularının MR görüntülerinde tipik olarak geç kontrastlanma veya perfüzyon defekti olması beklenmemektedir.

Primer Kardiyomiyopatiler

Mehmet Erşen, Uğur Bozlar

1. Aşağıdakilerden hangisi hipertrofik kardiyomiyopati (HKM) ile ilişkili kardiyak MR görüntüleme bulgusu DEĞİLDİR?
 - a. End-sistolik fazda duvar kalınlığının 15mm ve üzerinde olması HKM için anlamlı kabul edilir.
 - b. Sağ ventrikülün interventriküler septuma tutunma lokalizasyonlarındaki septal miyokardiyumda yamasal geç kontrastlanma alanları izlenmektedir.
 - c. Asimetrik septal HKM olgularında sistol esnasında mitral kapağın anteriora yer değiştirmesine bağlı sol ventrikül çıkış yolunda türbülansa bağlı jet akım izlenebilmektedir.
 - d. Genetik olarak pozitif olup fenotipik özellikleri olmayan HKM olgularında interventriküler septumda miyokard kalınlığının %50'den fazlasını ilgilendiren derin miyokardiyal kriptler izlenebilir.
 - e. Apikal HKM'de apikal kalınlaşmaya bağlı sol ventrikül kavitesinde maça şeklinde görünüm izlenir.
2. Kardiyak MR görüntüleme ile restriktif kardiyomiyopati (RKM) ve konstrüktif perikarditin ayırıcı tanısının yapılmasıyla ilgili olarak aşağıdaki maddelerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. RKM'lerde biatrial dilatasyon daha belirgin olarak izlenir.
 - b. Konstrüktif perikarditte perikard kalınlığı genelde artmış olup perikardiyal kalsifikasyonlar ve septasyonlar izlenebilir.
 - c. Konstrüktif perikarditte miyokardiyal tagging MR görüntülemede perikard boyunca miyokardiyal tagging çizgilerinde bozulma izlenmez.
 - d. RKM'de sine görüntülerde interventriküler septumda septal yalpalama ("septal bouncing") bulgusu sıklıkla izlenir.
 - e. Konstrüktif perikarditte gerçek zamanlı ("real-time") sine görüntülemede erken inspirasyonda septal düzleşme izlenir.
3. Aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) tanısında kardiyak MR görüntüleme için aşağıdaki maddelerden hangisi DOĞRUDUR?
 - a. Sağ ventrikülde akinezi/diskinezi veya dissenkron kasılma izlenir.
 - b. Apikolateral duvarda moderatör bantın tutunma lokalizasyonda kontraksiyon anormalliği olması ARVD düşündürür.
 - c. Kardiyak apeksin her iki ventrikül tarafından oluşturulduğu varyasyonel durumda sağ ventrikül apeksinde izlenen fokal diskinetik görünüm ARVD ile ilişkilidir.
 - d. Sternum posteriorundan sağ ventrikül anterior serbest duvarına uzanan bant görünümü hareket bozukluğu ile ilişkili patolojik bir bulgudur.
 - e. Miyokardiyal yağ infiltrasyonunun izlenmesi ARVD için tanı koydurucudur.
4. Dilate kardiyomiyopatinin kardiyak MR görüntülemesiyle ilgili olarak aşağıdaki cümlelerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Ventrikül duvarlarında incelleme, hipokinezi ve ventrikül kavitesinde genişleme izlenebilir.
 - b. Ventriküllerin volüm verilerini vücut kitle indeksine göre oranlayıp değerlendirmek daha gü-



Primer Kardiyomiyopatiler

Mehmet Erşen, Uğur Bozlar

venilir bir değerlendirme sağlar.

- c. Geç kontrastlı görüntülerde fibrotik veya fibro-fatty değişikliklere karşılık gelen lineer midmiyokardiyal geç kontrastlanmalar izlenebilir.
 - d. Difüz intertisyel fibrozis olan olgularda miyokard sinyali difüz olarak değiştiğinden geç kontrastlı görüntülerde geç kontrastlanma ayırtedilemeyebilir.
 - e. Dilate kardiyomyopatide sağ ventrikülün interventriküler septuma tutunduğu lokalizasyonlarda geç kontrastlanma izlenmesi tipik bir bulgudur.
5. Kardiyak MR görüntüleme ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi YANLIŞTIR?
- a. Sağ ventrikülde fizyolojik trabekülasyon daha sık görülür.
 - b. Ventrikül trabekülasyon oranları etnik faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterebilir.
 - c. Normal popülasyonda da trabeküler miyokardın normal miyokard kalınlığına oranı 2,3'ün üzerinde olabilir.
 - d. Stres kardiyomiyopatisinde (Takotsubo sendromunda) ventrikül apikal kesiminde balonlaşma ve bazis düzeyinde hiperkontraktilite izlenir.
 - e. Stres kardiyomiyopatisinde (Takotsubo sendromunda) belli bir vasküler sulama alanına uyan subendokardiyal geç kontrastlanmalar olması beklenir.

Sekonder Kardiyomyopatiler

Selen Bayraktaroğlu , Naim Ceylan 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Sekonder Kardiyomyopati tanımının ve sınıflamasının gözden geçirilmesi
- Sekonder Kardiyomyopatilerde Kardiyak MRG bulgularının gözden geçirilmesi, tanısal ipuçları

Bayraktaroğlu S, Ceylan N. Sekonder Kardiyomyopatiler. Trd Sem 2018; 6: 190-199.

GİRİŞ

Kardiyomyopatiler önemli ve heterojen bir grup hastalıktır. Amerikan Kalp Cemiyetinin (AHA) 2006 yılında yayınladığı kardiyomyopati tanımlamasına göre kardiyomyopatiler 2 ana gruba ayrılmaktadır. “Primer Kardiyomyopatiler”; myokardın etkilendiği kalbe özgü hastalıkları içerirken, “Sekonder Kardiyomyopatiler” sistemik bir hastalığın patolojik myokardiyal tutulumunu göstermektedir. Sekonder Kardiyomyopatilerin sınıflaması tabloda özetlenmiştir (Tablo 1). Sekonder Kardiyomyopatilerde, myokardiyal etkilenimin sıklığı ve derecesi hastalıklara göre değişkenlik göstermektedir [1].

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), kardiyomyopatilerin morfolojik ve fonksiyonel özelliklerinin saptanmasında ve değerlendirilmesinde değerli bir görüntüleme yöntemidir [2].

Kardiyak Amiloidoz

Kardiyak Amiloidoz myokardiyal intertisyumda çözünmez anormal protein fibrilleri-

nin birikmesi ile karakterize bir hastalıktır. Kardiyak birikim, diyastolik disfonksiyona yol açar.

Kalpte birikim en sık hafif zincir ilişkili amiloidoz (AL) ve Transtretin ilişkili (ATTR) kardiyomyopatilerde izlenir [3]. AL hastalarının %90’ında patolojik olarak kalpte etkilenim gelişir ve hastaların %50’sinde diyastolik kalp yetmezliğine bağlı sağ kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkar. Kalpte amiloid birikimi, prognozu ciddi olarak etkileyen ancak tanısı klinik olarak myokardiyumun belirgin olarak kalınlaştığı ileri evrede konabilen bir süreçtir. Kardiyak amiloidoz da tanısal yaklaşım Kardiyak MRG uygulamaları ile birlikte değişim göstermiştir. Kardiyak MRG incelemelerde standart sine Steady State Free Precession (SSFP) sekanslar artmış sağ ve sol ventrikül kütlesi, atriyal genişleme, ventriküler ve atriyal duvarlarda kalınlaşma, plevral ve perikardiyal sıvının saptanmasında yararlıdır [4]. Hipertrofik Kardiyomyopati ile ayırıcı tanıda myokardiyal kalınlaşmanın diffüz olması yardımcıdır. Ayrıca geç evre kontrastlı görüntüler ve T1 haritalama teknikleri ile doku karakterizasyonu önemli ta-

Tablo 1: Sekonder kardiyomyopatilerin sınıflandırması

Kardiyomyopati türü	Hastalıklar
İnfiltratif Kardiyomyopatiler	Amiloidoz, Gaucher Hastalığı, Hurler Hastalığı, Hunter Hastalığı
Depo Hastalıkları	Hemokromatozis, Fabry Hastalığı, Glikojen Depo Hastalıkları Niemann-Pick Hastalığı
İnflamatuar Hastalıklar	Sarkoidoz
Endomiyokardiyal Hastalıklar	Endomiyokardiyal Fibrozis
Toksosite	İlaçlar, Ağır metaller, Kimyasal ajanlar
Endokrin Hastalıklar	Diabetes Mellitus, Hipertiroidi, Hipotiroidi, Hiperparatiroidizm Feokromasitoma, Akromegali
Nöromusküler/ Nörolojik Hastalıklar	Friedreich's ataksisi, Duchenne-Becker muscular distrofisi, Emery-Dreifuss muscular distrofisi, Myotonic distrofi, Neurofibromatosis, Tuberos sclerosis
Nutrisyonel yetmezlikler	Beriberi (thiamine), pellağra, scurvy, selenium, carnitine, kwashiorkor
Otoimmün hastalıklar	Sistemik lupus eritematozus, Dermatomyozit, Romatoid artrit, Skleroderma, Poliarteritis nodosa
Elektrolit imbalansı	Potasyum, fosfat, magnezyum yetmezliği; Laksatif kullanımı
Kanser tedavisi	Antrasiklinler, Siklofosfamid, Radyasyon

nısal değere sahiptir. **Kontrastlı görüntülerde myokard ve kan havuzunun gadolinyum kine-tiği benzer özellik gösterir. Myokarda belirgin kontrast tutulumu ve hızlı kontrast yıkanması izlenir, bu da normal myokard sinyalini baskı-lamak için uygun inversiyon zamanının sap-tanmasını güçleştirir. Geç evre kontrastlı gö-rüntülerde myokarda subendokardiyal ve ya diffüz kontrast tutulumu izlenir [3] (Resim 1). Kontrast tutulum paterni myokardiyal hipertro-finin diğer nedenlerinden ayırırda önemlidir. Hipertrofik kardiyomyopatide kontrast tutulu-mu daha çok hipertrofi izlenen bölgeler ve sağ ventrikül ile sol ventrikülün bileşke noktaların-da iken, hipertansif kalp hastalıklarında tanımlanmış özgün bir patern mevcut değildir.**

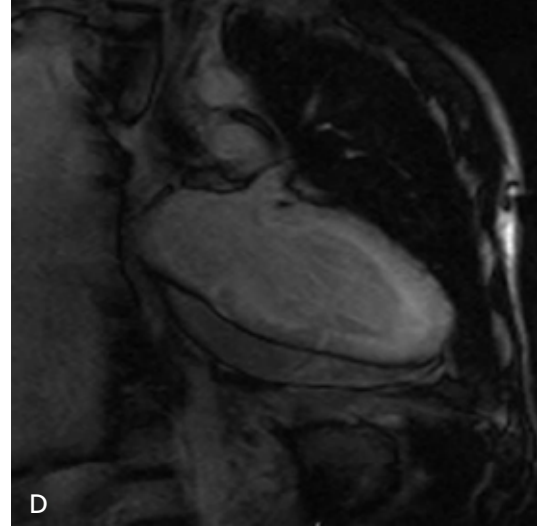
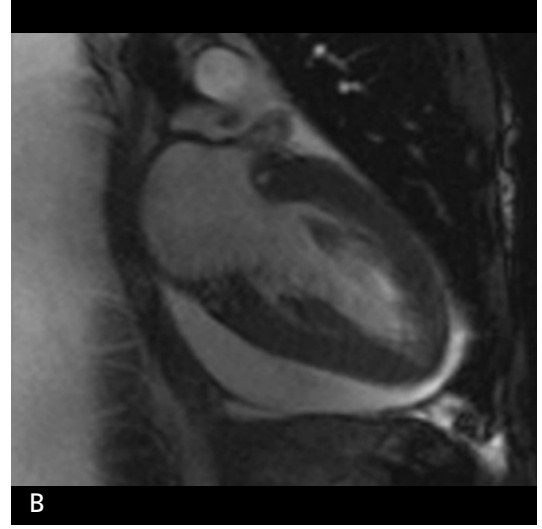
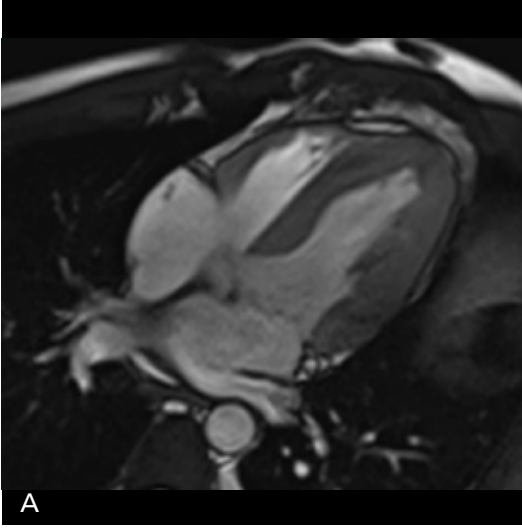
Sistemik amiloidozu bilinen hastalarda Kar-diyak MRG'de saptanan myokardiyal kontrast tutulumunun bağımsız bir prognostik belirteç olduğu ve tüm nedenlere bağlı mortalite ris-kini arttırdığı belirtilmektedir [5]. Endomyo-kardiyal biyopsi ile kıyaslandığında Kardiyak

MRG'nin duyarlılığı %80, özgüllüğü %94 ora-nında bildirilmektedir [6].

Hemokromatozis

Kardiyak demir birikimi Talasemi Majör Hastalarını etkileyen, kardiyak disfonksiyon ve yetmezliğe yol açan önemli bir problemdir [7]. Serum ferritin değerlerinin ölçümü ve ka-raciğer demir yükünün belirlenmesi, kardiyak demir yükünü öngörmeye aralarında anlamlı korelasyon bulunmaması nedeni ile sınırlıdır [8]. Myokardiyal demir yükünün biyopsi ile belirlenmesi invaziv bir yöntemdir ve tedavi monitorizasyonu için kullanımı güçtür.

Demirin manyetik özellikleri manyetik alan homojenitesini bozar ve T2 relaksasyon zama-nını etkiler. Kardiyak demir yükünün belirlen-mesinde, manyetik alan inhomojenitesine bağlı sinyal düşüşünü gösteren T2* parametresi kulla-nılır [7]. **Myokardiyal T2* değerleri ile myokard demir konsantrasyonu arasında direkt bir ilişki**



Resim 1. A-D. Amiloidoz. Dört odacık (A) ve iki odacık (B) Sine (SSFP) görüntülerde sağ ventrikül duvarını da içine alan diffüz miyokardiyal kalınlaşma ve perikardiyal sıvı izleniyor. Geç kontrast dört odacık (C), iki odacık (D) görüntülerde (PSIR) miyokardiyal diffüz kontrast tutulumu dikkati çekiyor.

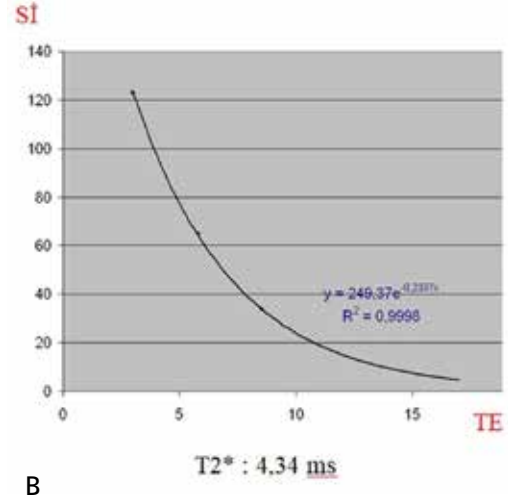
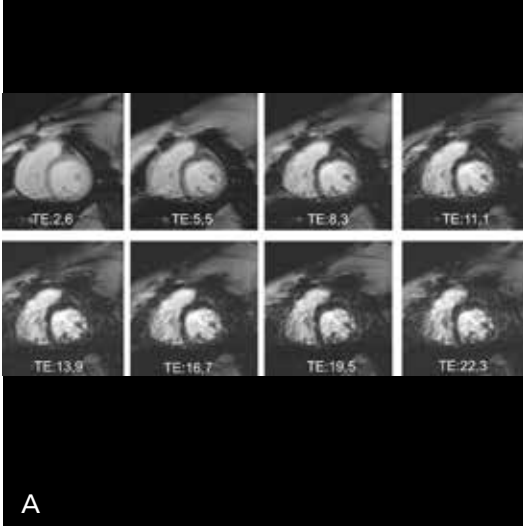
vardır ve bu ilişki myokard demir yükünün noninvasiv kantifikasyonunda ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılır [7, 8]. Görüntülemelerde tek nefes tutmalı multi eko gradient eko T2* sekansı kullanılır. Kısa aks görüntüler üzerinden multi eko T2* sekansı ile midventriküler düzeyden geçen tek bir kesit elde edilir ve interventriküler septuma ait sinyal intensite değişikliklerinin eko zamanına göre değişimi ölçülür (Resim 2). Myokardiyal demir birikimi olan hastalarda kardiyak T2* değerleri 20 msn'nin altındadır, 10 ms'nin altındaki değerlerde ise kalp yetmezliği gelişme riski yüksektir [2, 7]. Trans-

füzyon gören talasemi hastalarında, T2* değerinde ölçülen düşüşün sol ventrikül disfonksiyonu ve artan kardiyak olay riski ile ilişkili olduğu bildirilmektedir [8, 9].

DEPO HASTALIKLARI

Glikojen Depo Hastalıkları

Neimann-Pick Hastalığı, Anderson-Fabry, Gaucher hastalığı gibi metabolik depo hastalıklarında kardiyak tutulum sol ventrikülde duvar kalınlaşması, diyastolik disfonksiyon ile karak-



terizedir. Sol ventrikül duvar kalınlaşması hipertrofik kardiyomyopatiyi taklit edebilir [10].

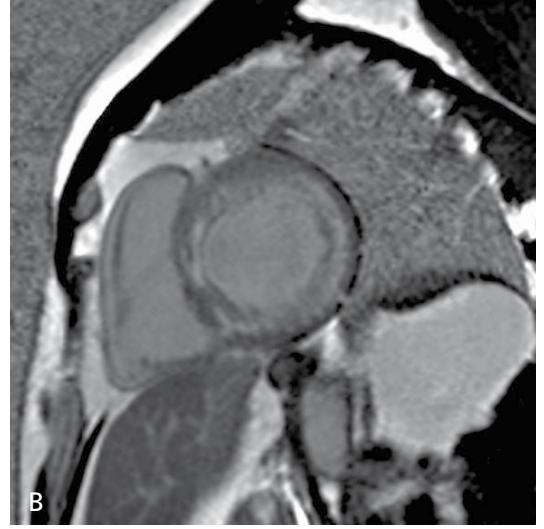
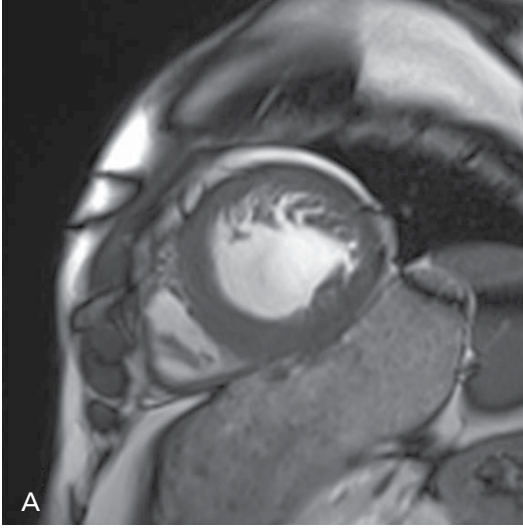
Fabry Hastalığı

α -galaktosidaz enzim eksikliği sonucu gelişen X kromozomuna bağlı geçiş gösteren nadir bir glikosfingolipid birikim hastalığıdır. Kardiyak tutulum sık ve önemli bir ölüm nedeni olmakla birlikte erken saptanması güçtür [10, 11]. Günümüzde hastalığın tanısı ve kardiyak tutulumun varlığı; biyokimyasal belirteçler, genetik mutasyon analizi, ekokardiyografik analizler, endomyokardiyal biyopsi ile belirlenmektedir. Fabry Hastalığında Kardiyak MRG standart morfolojik ve fonksiyonel analiz verilerine ek olarak myokardiyal ekstrasellüler hacim ölçümleri (T1 haritalama) ve fibrozis alanlarının belirlenmesini sağlayarak erken tanıya yardımcı olmaktadır [10, 12]. **Kardiyak MRG incelemelerde, sol ventrikül duvar kalınlaşması ve kütleinde artış yanısıra kontrastlı incelemelerde bazal ve inferolateral duvarda kontrast tutulumu bildirilmektedir. Fabry hastalarında, subendokardiyal alan myokardiyal infarktüstten farklı olarak kontrastlı görüntülerde korunmuştur.** [13, 14, 15] (Resim 3). Geç evre kontrastlı görüntülerde izlenen kontrast tutulumunun intertisyel genişlemeye bağlı gelişen fibrozis

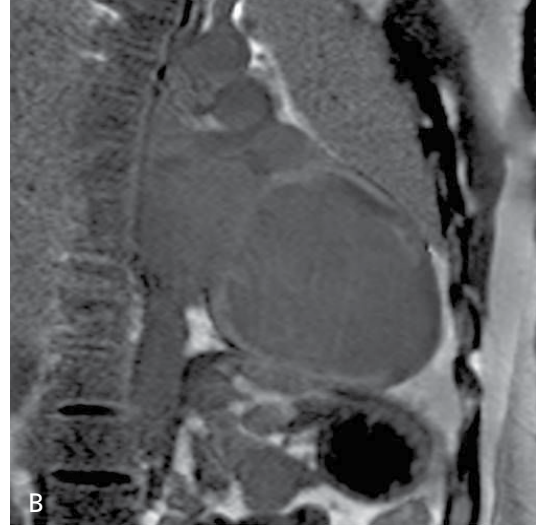
ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Kontrast tutulumunun yaygınlığı enzim replasman tedavisine yanıtı etkilemektedir [16]. Ayrıca bu hastalarda prekontrast (nativ) görüntülerde myokardiyal T1 değerlerinin de artmış lipit miktarı ile ilişkili olarak kısaldığı belirtilmektedir [12]. Sol ventrikül hipertrofisi nedeni ile incelenen olgularda, myokardiyal nativ T1 sinyal özellikleri ve geç evre kontrastlı görüntülerde özellikle bazal ve inferolateral duvarda izlenen kontrast tutulum paterni ayırıcı tanıda yardımcı ipuçları olarak umut vadetmektedir.

Kardiyak Sarkoidoz

Sarkoidoz etiolojisi bilinmeyen organlarda nonkazeifiye granümatöz infiltrasyon ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Hastalıkta özellikle akciğer ve hilar lenf bezlerinin tutulumu izlenme ile birlikte kardiyak tutulumun varlığı bu hastalıkta önemli bir prognostik belirteçtir [10]. Kardiyak tutulum postmortem serilerde %30-40 oranlarında bildirilmekle birlikte olguların yaklaşık %7'si semptomatiktir [17]. Antemortem tanı pek çok hastalığı taklit edebileceğinden güçtür [10]. Çoğu noninvaziv görüntüleme yöntemi (EKG, EKO) tanı için düşük duyarlılık ve özgüllüktedir. Fokal myokardiyal tutulum nedeni ile endomyokardiyal



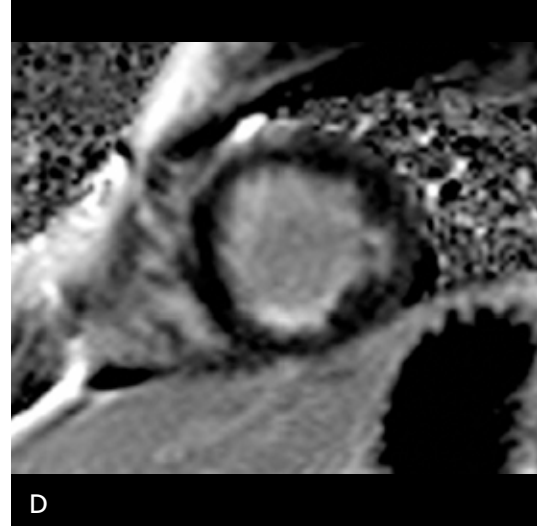
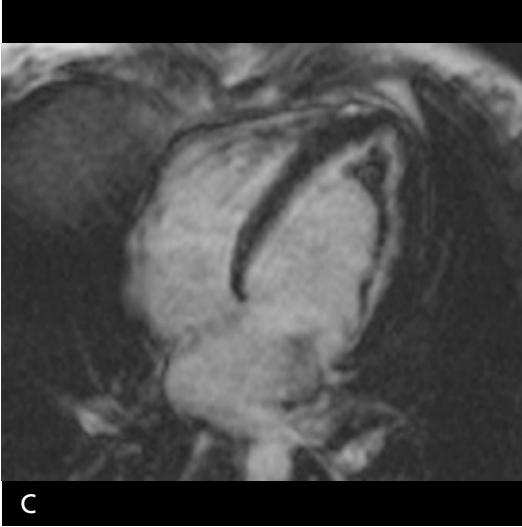
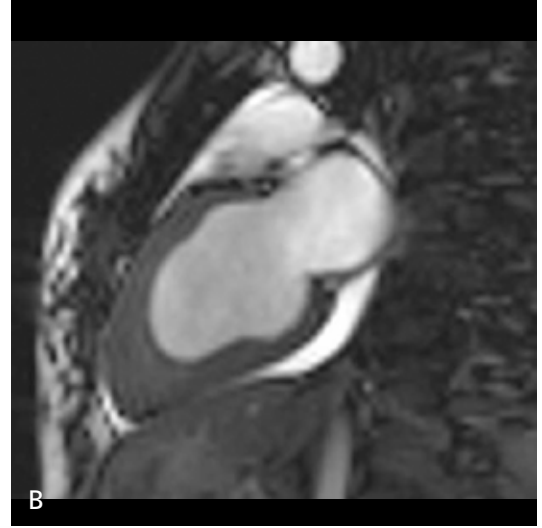
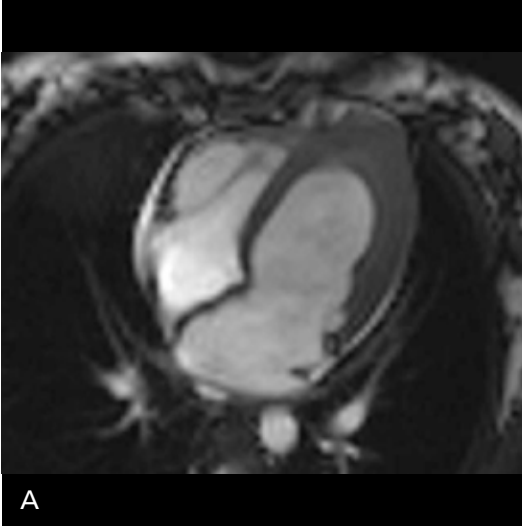
Resim 3. A, B. Fabry hastalığı. Kısa aks sine görüntüde (A) sol ventrikülde inferior duvarda daha belirgin miyokardiyal kalınlaşma mevcut. Geç kontrast kısa aks PSIR görüntüde (B) sol ventrikülde lateral duvar, inferior duvar ve septumda duvarın orta kısmını tutan kontrast tutulumu izleniyor.



Resim 4. A, B. Sarkoidoz. Geç kontrast dört odacık (A), iki odacık (B) PSIR görüntülerde sol ventrikülde miyokardiyal yamasal tarzda yaygın kontrast tutulumu dikkati çekiyor. Bazal ve midventriküler düzeyde tutulum daha belirgin olup bazı alanlarda transmural kontrastlanma izleniyor.

biyopsinin de duyarlılığı düşüktür [18]. F-fluoro-2-deoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografi ve Kardiyak MRG sarkoidozun kardiyak tutulumunun değerlendirilmesinde önemlidir [18]. Kardiyak sarkoidozun tanısında MRG'nin duyarlılığı %75-100, özgüllüğü %76,9-78 arasında bildirilmektedir [18, 19]. **Kardiyak sarkoidozun inflamatuvar fazında fokal miyokardiyal kalınlaşmalar, eşlik eden bölgesel duvar hareket anormallikleri ve miyokardiyal ödeme bağlı**

T2A görüntülerde hiperintens sinyal değişiklikleri izlenir. Geç evre kontrastlı görüntülerde kontrast tutulumu daha çok interventriküler septumun bazal sağ ventriküle bakan yüzünde ve lateral duvarın subepikardiyal yüzünde izlenmek ile birlikte tüm myokardda izlenebilir (Resim 4). Kontrast tutulum alanları histolojik olarak epitelioid granülom [aktif hastalığı temsil eden] ve fibrozis (iyileşme evresini temsil eden) alanlarına karşılık gelmektedir [20]. Geç



Resim 5. A-D. Endomyokardiyal fibrozis. Hipereozinofilik sendromlu olguda dört odacık (A) ve kısa aks (B) SSFP ine görüntülerde sol ventrikül apikal kesiminde kalınlaşma izleniyor. Geç kontrast dört odacık (C), ve kısa aks (D) PSIR görüntülerde sol ventrikülde apikal bölgede subendokardiyal fibrozis ile uyumlu kontrast tutulumu izleniyor. Subendokardiyal bölge ile ventrikül boşluğu arasında apikal bölgeden lateral duvara doğru uzanım gösteren trombüse ait kontrast tutmayan alan izleniyor.

evre kontrastlı görüntülerde kontrast tutulumunun varlığı ventriküler taşikardi ve ölüm için önemli bir risk faktörü olarak bildirilmektedir [21, 22].

Endomyokardiyal Fibrozis

Endomyokardiyal Fibrozis periferik eozinofili (>1500mm³, 6 aydan uzun süre) ile karakterize hipereozinofilik sendromun bir parçası olan restriktif kardiyomyopati'dir. Hipereozinofili

sendromu olan olguların %50'sinde kardiyak tutulum izlenir. Kardiyak tutulumun 3 evresi vardır. Erken evrede (5,5 hafta), myokardın eozinofilik infiltrasyonu ve nekroz mevcuttur.

Trombotik fazda (>10 ay), inflamasyon azalır, ancak ventriküler hasar ve trombüs oluşumu gelişir. Kronik fibrotik evrede ise (24,5 ay), endokardiyumda fibrozis ve kalsifikasyon gelişerek restriktif kardiyomyopatiye yol açar [23]. Kardiyak MRG incelemede, apikal bölgede her iki ventrikül duvarında kalınlaşma ve

buna sekonder ventriküler boşlukta obliterasyon izlenir. Geç evre kontrastlı MRG inceleme mural trombüs ile kalınlaşmış myokardın ayırımında yardımcıdır. **Kontrastlı MRG incelemede 3 tabakalı “V işareti” şeklinde tanımlanan bir patern izlenir. En iç tabaka trombüse bağlı kontrast tutulumu göstermeyen hipointens alan, orta tabaka fibröz dokuya bağlı kontrast tutulumu ve dış tabaka da normal kontrast tutulumu göstermeyen myokardan oluşur [24] (Resim 5).**

Kemoterapi ilişkili Kardiyomyopatiler

Kemoterapi ilişkili Kardiyomyopatiler antrasiklinler, tirozin kinaz inhibitörleri ve interferonların bir komplikasyonudur ve bu kemoterapötiklerin kullanımında önemli bir kısıtlayıcı faktördür. Kemoterapötik dozu ile ilişkili olarak ejeksiyon fraksiyonunda azalma ve dilate kardiyomyopati gelişimi söz konusu olabilir [25]. Olguların izleminde ekokardiyografi sıklıkla kullanılmaktadır. Asemptomatik olgularda %10’dan fazla ejeksiyon fraksiyonunda düşüş ya da %55’ten düşük ejeksiyon fraksiyon değerleri, semptomatik olgularda ise %5’ten fazla ejeksiyon fraksiyonunda düşüş ya da %55’ten düşük ejeksiyon fraksiyon değerleri anormal kabul edilir. Ancak görüntüleme hedef kardiyak hasarın subkilink evrede yani ejeksiyon fraksiyonundaki düşüş gelişmeden saptanmasıdır [23]. MR doku karakterizasyon özellikleri ile bu açıdan öne çıkmaktadır. Kardiyak MRG incelemede endsistolik hacimde artışın saptanması erken bir belirteçtir. Bölgesel hareket bozuklukları, myokardiyal ödeme bağlı artan T2 sinyali ve myokard kalınlığı diğer bulgular dandır. Geç evre kontrastlı görüntülerde izlenen kontrast tutulumu geri dönüşümü olmayan hasarı yansıtır ve midmyokardiyal, subepikardiyal ya da diffüz boyanma şeklinde izlenebilir [25].

Kardiyak MRG, sekonder kardiyomyopatilerin değerlendirmesinde önemli bir role sahiptir. Kardiyak morfoloji, fonksiyonun değerlendirilmesi yanısıra doku karakterizasyon özellikleri ile (geç kontrastlı incelemeler, T1/T2 haritalama teknikleri) kardiyomyopatilerin

etiolojilerinin saptanması ve prognozun ön görülmesinde yol göstericidir.

Kaynaklar

- [1]. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807-16. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. O'Donnell DH, Abbara S, Chaithiraphan V, Yared K, Killen RP, Martos R, et al. Cardiac MR Imaging of Nonischemic Cardiomyopathies: Imaging Protocols and Spectra of Appearances. *Radiology* 2015; 262: 403-22. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Fontana M, Banyersad SM, Treibel TA, Abdel-Gadir A, Maestrini V, Lane T, et al. Differential myocyte responses in patients with cardiac transthyretin amyloidosis and light-chain amyloidosis: a cardiac MR imaging study. *Radiology* 2015; 277: 388-97. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Pozo E, Kanwar A, Deochand R, Castellano JM, Naib T, Pazos-López P, et al. Cardiac magnetic resonance evaluation of left ventricular remodelling distribution in cardiac amyloidosis. *Heart* 2014; 100: 1688-95. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Raina S, Lensing SY, Nairuzz RS, Pothineni NV, Hakeem A, Bhatti S, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement CMR in Systemic Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9: 1267-77. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Vogelsberg H, Mahrholdt H, Deluigi CC, Yilmaz A, Kispert EM, Greulich S, et al. Cardiovascular magnetic resonance in clinically suspected cardiac amyloidosis: noninvasive imaging compared to endomyocardial biopsy. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1022-30. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Baksi AJ, Pennell DJ. T2* Imaging of the Heart: Methods, Applications, and Outcomes. *Top Magn Reson Imaging* 2014; 23: 13-20. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Anderson LJ, Holden S, Davies B, Prescott E, Charrier CC, Bunce NH, et al. Cardiovascular T2* magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J* 2001; 22: 2171-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Wood JC, Tyszkaj JM, Carson S, Nelson MD, Coates TD. Myocardial iron loading in transfusion-dependent thalassemia and sickle cell disease. *Blood* 2004; 103:1934-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Srinivasan G, Joseph M, Selvanayagam JB. Recent advances in the imaging assessment of infiltrative cardiomyopathies. *Heart* 2013; 99: 204-13. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Kampmann C, Baehner F, Whybra C, Martin C, Wiethoff CM, Ries M, et al. Cardiac manifestations of Anderson-Fabry disease in heterozygous females. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1668-74. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Schelbert EB, Messroghli DR. State of the Art: Clinical Applications of Cardiac T1 Mapping. *Radiology* 2016; 278: 658-76. [\[CrossRef\]](#)

- [13]. Moon JC, Sachdev B, Elkington AG, McKenna WJ, Mehta A, Pennell DJ, et al. Gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in Anderson-Fabry disease. Evidence for a disease specific abnormality of the myocardial interstitium. *Eur Heart J* 2003; 24: 2151-5. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Kayıkçıoğlu M, Şimşek E, Kalkan Uçar S, Bayraktaroğlu S, Onay H, Sözmen E, et al. Fabry disease: An overlooked diagnosis in adult cardiac patients. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2017; 45: 549-55. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kozor R, Grieve SM, Tchan MC, Callaghan F, Hamilton-Craig C, Denaro C, et al. Cardiac involvement in genotype-positive Fabry disease patients assessed by cardiovascular MR. *Heart* 2016; 102: 298-302. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Weidemann F, Niemann M, Breunig F, Herrmann S, Beer M, Störk S, et al. Long-term effects of enzyme replacement therapy on Fabry cardiomyopathy: evidence for a better outcome with early treatment. *Circulation* 2009; 119: 524-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, van Geuns RJ, Dassen WR, Gorgels AP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1683-90. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Ohira H, Tsujino I, Sato T, Yoshinaga K, Manabe O, Oyama N, et al. Early detection of cardiac sarcoid lesions with (18) F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography. *Intern Med* 2011; 50: 1207-9. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, van Geuns RJ, Dassen WR, Gorgels AP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1683-90. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Hashimura H, Kimura F, Ishibashi-Ueda, Morita Y1, Higashi M1, Nakano S, H et al. Radiologic-Pathologic Correlation of Primary and Secondary Cardiomyopathies: MR Imaging and Histopathologic Findings in Hearts from Autopsy and Transplantation Radiographics 2017; 37: 719-36.
- [21]. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, Wahl A, Zürm C, Kramer U, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 501-11. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Shafee MA, Fukuda K, Wakayama Y, Nakano M, Kon-do M, Hasebe Y, et al. Delayed enhancement on cardiac magnetic resonance imaging is a poor prognostic factor in patients with cardiac sarcoidosis. *J Cardiol* 2012; 60: 448-53. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Rajiah P, Raza S, Saboo SS, Ghoshhajra B, Abbara S. Update on the Role of Cardiac Magnetic Resonance in Acquired Nonischemic Cardiomyopathies. *J Thoracic Imaging* 2016; 31: 348-66. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Salemi VM, Rochitte CE, Shiozaki AA, Andrade JM, Parga JR, de Ávila LF, et al. Late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging in the diagnosis and prognosis of endomyocardial fibrosis patients. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 304-11. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Thavendiranathan P, Wintersperger BJ, Flamm SD, Flamm SD, Marwick TH. Cardiac MRI in the assessment of cardiac injury and toxicity from cancer chemotherapy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 1080-91. [\[CrossRef\]](#)

Sekonder Kardiyomyopatiler

Selen Bayraktaroğlu, Naim Ceylan

Sayfa 191

Kontrastlı görüntülerde myokard ve kan havuzunun gadolinyum kinetiği benzer özellik gösterir. Myokardda belirgin kontrast tutulumu ve hızlı kontrast yıkanması izlenir, bu da normal myokard sinyalini baskılamak için uygun inversiyon zamanının saptanmasını güçleştirir. Geç evre kontrastlı görüntülerde myokardda subendokardiyal ve ya diffüz kontrast tutulumu izlenir. Kontrast tutulum paterni myokardiyal hipertrofinin diğer nedenlerinden ayırımında önemlidir. Hipertrofik kardiyomyopatide kontrast tutulumu daha çok hipertrofi izlenen bölgeler ve sağ ventrikül ile sol ventrikülün bileşke noktalarında iken, hipertansif kalp hastalıklarında tanımlanmış özgün bir patern mevcut değildir.

Sayfa 191

Myokardiyal T2* değerleri ile myokard demir konsantrasyonu arasında direkt bir ilişki vardır ve bu ilişki myokard demir yükünün noninvaziv kantifikasyonunda ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılır.

Sayfa 192

Myokardiyal demir birikimi olan hastalarda kardiyak T2* değerleri 20 msn'nin altındadır, 10 ms'nin altındaki değerlerde ise kalp yetmezliği gelişme riski yüksektir.

Sayfa 193

Kardiyak MRG incelemelerde, sol ventrikül duvar kalınlaşması ve kütlesinde artış yanısıra kontrastlı incelemelerde bazal ve inferolateral duvarda kontrast tutulumu bildirilmektedir. Fabry hastalarında, subendokardiyal alan myokardiyal infarktsten farklı olarak kontrastlı görüntülerde korunmuştur.

Sayfa 194

Kardiyak sarkoidozun inflamatuvar fazında fokal myokardiyal kalınlaşmalar, eşlik eden bölgesel duvar hareket anormallikleri ve myokardiyal ödeme bağlı T2A görüntülerde hiperintens sinyal değerlişlikleri izlenir. Geç evre kontrastlı görüntülerde kontrast tutulumu daha çok interventriküler septumun bazal sağ ventriküle bakan yüzünde ve lateral duvarın subepikardiyal yüzünde izlenmek ile birlikte tüm myokardda izlenebilir.

Sayfa 196

Kontrastlı MRG incelemede 3 tabakalı "V işareti" şeklinde tanımlanan bir patern izlenir. En iç tabaka trombüse bağlı kontrast tutulumu göstermeyen hipointens alan, orta tabaka fibröz dokuya bağlı kontrast tutulumu ve dış tabaka da normal kontrast tutulumu göstermeyen myokarddan oluşur.

Sekonder Kardiyomyopatiler

Selen Bayraktaroğlu, Naim Ceylan

- Aşağıdakilerden hangisi sekonder kardiyomyopati grubunda yer almaktadır?
 - Noncompaction kardiyomyopati
 - ARVD
 - İskemik kardiyomyopati
 - Sarkoidoz
 - Hipertrofik kardiyomyopati
- Miyokardı diffüz şekilde kalınlaştırarak restriktif kardiyomyopatiye yol açan ve geç kontrast MR görüntülerde diffüz kontrast tutulumu oluşturan hastalık aşağıdakilerden hangisidir?
 - Sarkoidoz
 - Hemokromatozis
 - Skleroderma
 - Endomiyokardiyal fibrozis
 - Amiloidoz
- Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde kontrastlı kardiyak MR görüntülerde sol apikal bölgede 3 tabakalı V şeklinde bir tutulum izlenir?
 - Hemokromatozis
 - Endomiyokardiyal fibrozis
 - Sarkoidoz
 - Fabry hastalığı
 - Radyoterapi
- Fabry hastalığı ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi YANLIŞTIR?
 - α -galaktosidaz enzim eksikliği sonucu gelişir
 - Sol ventrikülde duvar kalınlığı artar
 - Kardiyak MRG'de Sol ventrikülde özellikle bazal ve inferolateral duvarda kontrast tutulumu görülür
 - Subendokardiyal bölgede kontrast tutulumu belirgindir
 - Miyokardiyal T1 değeri artmış lipid içeriğine bağlı olarak kısalmır
- Aşağıdaki miyokardiyal T2* değerlerinden hangisi ağır miyokardiyal demir birikimi ile uyumludur?
 - 5 msn
 - 500 msn
 - 35 msn
 - 20 msn
 - 50 msn

Kapak Hastalıkları

Hasan Yiğit 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kardiyak MRG'nin kalp kapak hastalıklarının değerlendirilmesindeki rolü
- Kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde MR inceleme tekniği
- Kalp kapaklarının en sık görülen doğumsal anomalileri
- Valvüler yetmezlik ve stenozların MRG ile kantifikasyonu
- Protetik kapakların değerlendirilmesinde MRG'nin rolü

Yiğit H. Kapak Hastalıkları. Trd Sem 2018; 6: 200-217.

GİRİŞ

Kalp kapaklarının ve kapak hastalıklarının görüntülenmesinde, kapak morfolojisinin ortaya konması, kapak fonksiyonunun değerlendirilmesi, kapak hastalığının diğer kardiyovasküler yapılar ve kardiyak fonksiyon üzerindeki etkilerinin ortaya konması amaçlanmaktadır. Bu değerlendirme ile aynı zamanda kapak hastalığının etiyojisi de ortaya konabilmektedir. Kapak morfolojisinin değerlendirilmesi kapağın pozisyonu, yaprakçıkların sayısı, kalınlığı, kapakçıklarda kitle, trombus ya da vejetasyon olup olmadığının değerlendirilmesini içermektedir [1]. Kapak hareketleri, kısıtlı hareket, koaptasyon kusuru, prolapsus, stenoz ya da yetmezlik varlığının ve şiddetinin ortaya konması kapağa yönelik fonksiyonel değerlendirmeyi oluşturmaktadır. Kapak hastalığı varlığında kalp boşluklarının genişliği, yapısı, ventrikül fonksiyonları, kas kütlesi, miyokardiyal per-

füzyon, miyokardiyal fibrozis varlığı, pulmoner arter basıncı ve büyük damarların morfolojisi incelenerek kapak hastalığının diğer kardiyovasküler yapılar ve kardiyak fonksiyon üzerine olan etkisi ortaya konmaktadır [2-4].

Kalp kapaklarının değerlendirilmesi de dahil olmak üzere kalbin değerlendirilmesinde ilk basamak inceleme yöntemi, kolay erişilebilir, kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenilir bir yöntem olarak ekokardiyografidir. Transtorasik ekokardiyografi non-invaziv, kolay uygulanabilir ve iyi tolere edilebilir olması nedeniyle temel inceleme yöntemi olsa da özellikle sağ kalp yapılarının değerlendirilmesinde olmak üzere bazı durumlarda uygun inceleme düzlemlerinin ve uygun akustik pencere elde etmenin zor olması yöntemin önemli bir kısıtlılığını oluşturmaktadır. Transözofajiyal ekokardiyografi ile bu sınırlılıkların bir kısmını aşmak mümkündür. Ancak fonksiyonel değerlendirmede uygun düzlemde değerlendirme yapmadaki kı-

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim dalı, Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara, Türkiye

✉ Hasan Yiğit • hasan.yigit@sbu.edu.tr

© 2017 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.615
turkadyolojiseminerleri.org

sıtlılıklar nedeniyle transtorasik ekokardiyografiye göre doğruluğu daha düşüktür [2]. Aynı zamanda invaziv ve hastalar tarafından zor tolere edilebilir olması yöntemin önemli bir dezavantajdır. Ekokardiyografi yöntemleri kapak stenozlarında ve kapak alanı hesaplamada son derece değerli bir inceleme yöntemi olsa da kapak yetmezliğini değerlendirmede başarısı düşüktür [2]. Yöntemin önemli bir diğer kısıtlılığı uygulayıcının deneyimine bağımlı bir görüntüleme yöntemi olmasıdır [1].

Kalp kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde kateter anjiyografi invaziv bir yöntem olması nedeniyle kısıtlı endikasyonlarda tercih edilmektedir. Aynı zamanda iyonizan radyasyon maruziyeti ve iyotlu kontrast madde kullanım gerekliliği yöntemin önemli dezavantajıdır. Bugün için endikasyonlar genellikle pulmoner arter basıncı ölçme ve koroner arter anatomisini görüntüleme olup hastanın klinik bulguları ile non-invaziv görüntüleme bulgularında uyumsuzluk olması durumunda da ileri bir değerlendirme yöntemi olarak anjiyografiye gerek duyulabilmektedir [2]. X-ışını ile görüntülemeye dayanan bir diğer görüntüleme yöntemi olan Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile kapakların morfolojisi, fonksiyonu ve kapak hastalıklarının diğer kardiyovasküler yapılara olan olumsuz etkileri değerlendirilebilirse de BT ile direkt akımın ölçülmesi mümkün değildir. Kateter anjiyografiye benzer şekilde iyonizan radyasyon maruziyeti ve iyotlu kontrast madde kullanım dezavantajı söz konusudur. Kalsifikasyonları ortaya koymada ise MRG'den üstündür [3]. Radyonüklid görüntüleme yöntemleri kalp kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde elde edilebilecek bilginin sınırlı olduğu, günümüzde kapak hastalıkları için tercih edilmeyen bir görüntüleme yöntemidir ve benzer şekilde iyonizan radyasyon maruziyeti söz konusudur [2].

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ekokardiyografinin yetersiz kaldığı durumlarda alternatif non-invaziv bir inceleme yöntemi olmanın yanı sıra birçok durumda ekokardiyografiye alternatif değil, sağladığı ek bilgilerle tamamlayıcı bir inceleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır [5]. Özellikle ekokar-

diyografinin başarısının daha düşük olduğu sağ taraf kapak yapılarının değerlendirilmesinde olmak üzere, istenilen herhangi bir düzlemde görüntü elde edilebilmesi sayesinde ekokardiyografiye göre avantajlıdır [1]. Akımı ihtiyaç duyulan en uygun düzlemlerde değerlendirilebilmesi ve kantifiye edebilmesi, kapak alanının direkt planimetri yöntemiyle ölçülebilmesi avantajlarına sahiptir. Ayrıca ventrikül hacimlerinin, kütesinin ve fonksiyonlarının kantitatif değerlendirilmesinde, doğruluğu ve tekrar edilebilirliği ekokardiyografiden yüksek, oldukça değerli bir inceleme yöntemidir. Yöntemde X-ışını gibi iyonizan radyasyon maruziyetinin söz konusu olmaması ve iyotlu kontrast madde kullanılmaması, iyonizan radyasyonun kullanıldığı diğer görüntüleme yöntemlerine göre önemli bir avantajdır. Aynı zamanda oldukça yüksek yumuşak doku kontrast çözünürlüğüne sahip olması ve mutiparametrik doku karakterizasyonu yetenekleriyle (geç kontrastlı görüntüleme, parametrik haritalama vb.) diğer görüntüleme yöntemlerine üstündür [1, 5]. Gerek kontrastsız gerek kontrastlı MR anjiyografi yöntemleri ile vasküler yapıların da ayrıntılı değerlendirilebilmesi mümkündür. Tüm bu nedenlerle kalp kapak hastalıklarının her yönüyle kapsamlı değerlendirilmesinde Kardiyak MRG öne çıkan inceleme yöntemi olmuştur. **Bununla birlikte jet akımların görsel değerlendirmesinde ekokardiyografinin gerisinde olması, temporal ve uzaysal çözünürlüğün sınırlı olması, sine görüntülemenin çok sayıda siklusun ortalamasıyla elde ediliyor olması, pik akım hızlarının olduğundan daha düşük ölçülebilmesi ve akım kantifikasyonunun çeşitli hatalara açık olması kardiyovasküler MRG'nin zayıf olduğu noktaları oluşturmaktadır [1].**

Inceleme Tekniği

Kardiyak MRG en az 1.5 Tesla manyetik alan gücüne sahip cihazlarda, çok kanallı yüzeyel vücut sargıları ya da kardiyak sargı kullanılarak gerçekleştirilir. Görüntü eldesinin kardiyak siklus ile senkronizasyonu şarttır. Bu amaçla MRG'de genellikle standart elektrokardiyogram (EKG) yerine hastanın göğsüne yerleşti-

rilen elektrotlarla, vektör kardiyogram (VKG) yöntemiyle kardiyak siklus takip edilmektedir [6]. Bunun çeşitli nedenlerle başarısız olması durumunda hastanın parmağına yerleştirilen bir çevirici yardımıyla periferel puls gating yöntemi de kullanılabilir.

Kapak hastalıklarının kardiyak MRG ile değerlendirilmesinde örnek inceleme protokolü Tablo 1’de yer almaktadır. Kapak morfolojisi beyaz kan görüntüsü oluşturan sine sekanslar ve/veya siyah kan görüntüsü oluşturan hızlı spin eko sekanslar ile görüntülenir. Kapak fonksiyonları beyaz kan görüntüsü oluşturan sine sekansların yanı sıra faz kontrast akım çalışmaları ile ortaya konur. Kardiyak fonksiyonların, ventrikül hacimlerinin ve kardiyak kütlelerinin değerlendirilmesi için uygun düzlemlerde beyaz kan görüntüsü oluşturan sine sekanslar kullanılır. Büyük vasküler yapıların değerlendirilmesi gerektiğinde MR anjiyografi sekansları protokole eklenebilir. Kalp kapaklarıyla ilişkin kitlelerin değerlendirilmesinde ise Perfüzyon MRG ile erken ve geç dönem kontrastlı görüntüleme yapılır. Gerekliğinde ayrıntılı miyokardiyal değerlendirme için parametrik haritalama, miyokardiyal perfüzyon ve viyabi-

lite (geç kontrastlı görüntüleme) sekanslarına protokole yer verilebilir [7, 8].

Kapak yerleşimi, yapısı ve hareketleri ile stenoz ya da yetmezliğe bağlı jet akımları ortaya koymada temel sekanslar beyaz kan görüntüsü oluşturan sine sekanslardır. Bu amaçla kullanılan, EKG/VKG gating ve nefes tutma ile elde edilen iki temel sekans Balanced steady state-free precession (b-SSFP) ve Spoiled gradient echo (Spoiled GRE) sekanslarıdır. **Günümüzde b-SSFP sekanslar daha hızlı elde edilebilmeleri ve çok daha iyi kan-miyokart kontrastı oluşturmaları nedeniyle, özellikle 1.5 Tesla MR sistemlerinde Spoiled GRE sekanslara tercih edilmektedir. Ancak akıma duyarlılıklarının daha fazla olması, jet akımları daha iyi gösterebilmesi nedeniyle özellikle kapak hastalıklarında Spoiled GRE sekanslara protokole yer verilebilmektedir [5].** Ayrıca b-SSFP sekansların yüksek manyetik alan gücüne sahip MR sistemlerinde, bant artefaktları başta olmak üzere artefaktlara daha duyarlı olması nedeniyle 3 Tesla sistemlerde Spoiled GRE sekanslar, b-SSFP sekansların halen önemli bir alternatifi konumundadır. b-SSFP ve Spoiled GRE sekansların stenotik ya da regürjitan kapaklardaki

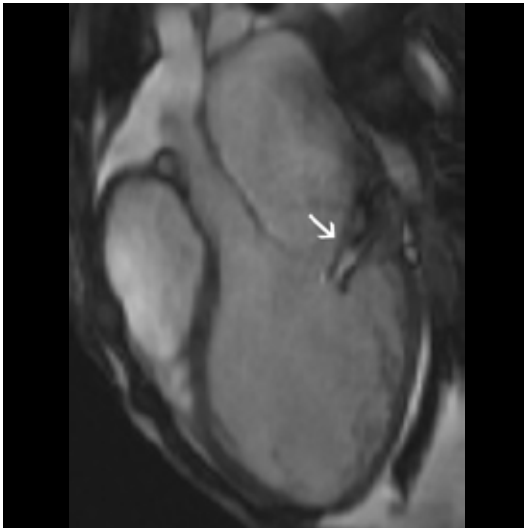
Tablo 1: Kapak hastalıkları için örnek MR çekim protokolü

Temel Kardiyak MRG Protokolü (Ventrikül hacimleri ve fonksiyonu)	<ul style="list-style-type: none"> - Düz aksiyal SSFSE/HASTE ve/veya b-SSFP - Uzun aks 2,3,4 oda ve ventrikül boyunca ardışık kısa aks düzlemlerde b-SSFP / Spoiled GRE
Kapak düzeyinden morfolojik ve fonksiyonel görüntüleme	<ul style="list-style-type: none"> - İlgili kapak düzlemine göre paralel ve dik düzlemlerde, ince kesit b-SSFP / Spoiled GRE - (Opsiyonel) Benzer kesit düzlemlerinde T1/T2 ağırlıklı hızlı spin eko görüntüler - (Opsiyonel) Kitle araştırılıyorsa perfüzyon MRG, erken ve geç kontrastlı görüntüleme
Faz kontrast akım çalışmaları	<ul style="list-style-type: none"> - İlgili kapak düzlemine/jet akıma uygun in-plane ve through-plane sine faz kontrast görüntüleme - Atriyoventriküler yetmezlik kantifikasyonunda kullanılmak üzere ilgili taraftaki arter proksimalinden through-plane sine faz kontrast görüntüleme
Etiyolojii ya da sekonder etkilenmeyi ortaya koymaya yönelik ek görüntüleme	<ul style="list-style-type: none"> - (Opsiyonel) Miyokardiyal değerlendirmeye yönelik parametrik haritalama, miyokardiyal perfüzyon, viyabilite (geç kontrastlı görüntüleme) - (Opsiyonel) Büyük damarlara yönelik kontrastlı/kontrastsız MR anjiyografi

jet akımları görüntüleyebilmesi hareketli protonların neden olduğu faz kaybına bağlı sinyal kaybı oluşması esasına dayanır. Bu jet akımlar ya siyah bir çizgi ya da iki siyah çizgi arasında beyaz bir çizgi olarak izlenir [9]. Aradaki beyaz çizgi akımın daha uniform hızdaki bölümünü, siyah kenarlar türbülansın daha yüksek olduğu bölümü temsil eder (Resim 1).

Bu jetlerin görülebilirliği sekans yapısına ve parametrelerine bağlıdır. Fonksiyonel görüntüleme daha çok tercih edilen b-SSFP sekansında, Spoiled GRE sekansa göre bu jetleri görmenin daha zor olması bu sekansın TE süresinin daha kısa olmasıyla ilgilidir. Spoiled GRE sekansı daha uzun TE zamanı ile hareketli spinlere bağlı faz kaybına daha duyarlıdır ve bu sayede stenoz ya da yetmezliğe bağlı jet akımlar daha büyük ve belirgin görünür [10, 11].

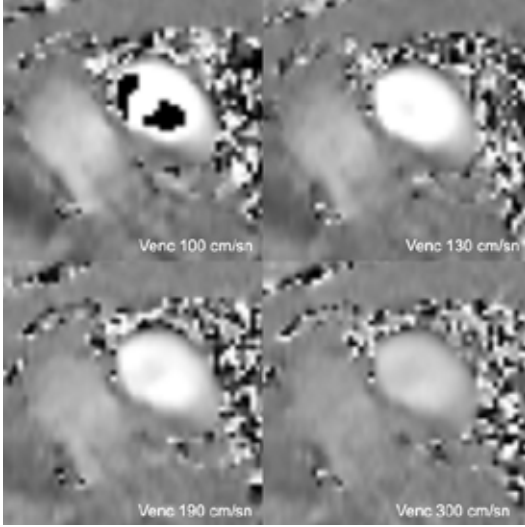
Sine faz kontrast akım görüntüleme direkt akım kantifikasyonuna olanak sağlaması nedeniyle kalp kapaklarındaki stenoz ya da yetmezliğin değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir. Yön ve hız kodlamalı sine gradient eko sekanslarla, EKG gating ve nefes tutma ile gerçekleştirilir. Navigatör tabanlı yöntemle nefes tutmadan da elde edilebilir ve bu durumda



Resim 1. b-SSFP 3 oda görüntüde sistolde mitral kapakta oblik seyirli regürjitan jet akım izlenmektedir (ok). Türbülansın fazla olduğu dış kırsımlar iki siyah çizgi şeklinde izlenirken akımın daha uniform hızda olduğu santral bölüm beyaz izlenmektedir.

daha iyi bir zamansal ve uzaysal çözünürlük elde edilebilir [7, 12]. İki boyutlu sine faz kontrast görüntüleme magnitud ve faz görüntü olmak üzere en az iki farklı görüntü oluşturulur [1]. Magnitud görüntü hareketli ve statik dokuların bir arada izlendiği, daha çok anatomik oryantasyon için kullanılan görüntüdür. Faz görüntüleri ise akımın yönü ve hızı hakkında bilgi vermektedir. Akım kodlandığı düzlemdeki akım, yönüne göre siyah ya da beyaz renkle kodlanırken hareketin olmadığı dokular gri renkte gözükecektir. Beyazlık ya da siyahlığın şiddeti akım hızı ile orantılıdır. Görüntüleme sırasında dikkat edilmesi gereken nokta, Velocity encoding (Venc) değeri adı verilen, incelenecek düzeydeki tahmini akım hızına uygun bir hız kodlaması aralığı seçilmesi gerektiğidir. Bu değer aliasing adı verilen artefakt oluşmadan kodlanabilecek maksimum hızı gösterir [13]. **İncelenen düzeydeki akım hızının biraz üzerindeki Venc değerinde en iyi sinyal elde edilir. Bu düzeydeki hızdan düşük Venc değeri seçilmesi halinde aliasing denilen artefakt oluşur ve sağlıklı değerlendirme yapılamaz. Çok yüksek Venc değerlerinde ise sinyal/gürültü oranı düşer.** Bu nedenle incelenecek bölgedeki hızı tahmin etmek, elde edilen görüntüde aliasing ya da yetersiz sinyal olması durumunda Venc değerini değiştirerek sekansı tekrar etmek gereklidir. Bazı MR sistemlerinde en uygun Venc değerini tespit etmek için, farklı hızlarda hızlı ön görüntüleme oluşturulan “Venc Scout” yazılımı yer alır (Resim 2). Bu yöntemde hızlı ön taramayla incelenecek düzeydeki hızı en uygun Venc değeri saptanır ve asıl inceleme bu değer kullanılarak gerçekleştirilir [14].

Faz kontrast akım çalışmasını iki farklı şekilde yapmak mümkündür. In-plane görüntüleme kanın akış yönüne paralel olacak şekilde, kapak düzlemine dik kesit düzleminde gerçekleştirilir [13]. Görüntü üzerinde kapağın kesiti ile birlikte kapak öncesi ve sonrası bölgeler yer alır (Resim 3). Akım kodlama yönü olarak, kapaktaki akımın yönüne göre iki boyutlu kesit görüntüsünün iki kenarından uygun olanı seçilir. Bu yöntemle elde edilen faz kontrast görüntüde ROI'ler kullanılarak her iki yöne doğru maksimum ve ortalama hızlar saptanabilir. Ancak



Resim 2. Pulmoner arter proksimalinden, uygun Venc değerini saptamak amacıyla farklı hızlarda gerçekleştirilen Venc Scout ön taramasına ait faz görüntüleri. Venc değeri 100 cm/sn seçildiğinde yukarı yönlü akımı simgeleyen beyaz arka planda, örneklenemeyen yüksek hızların oluşturduğu siyah artefaktlar (aliasing) görülmekte. Artefaktsız ve en yüksek sinyalin elde edildiği Venc 130 cm/sn değeri en uygun seçenek olarak görülmüyor. Daha yüksek Venc değerlerinde ise sinyal düşüyor.

bu yöntemle kapağın yalnızca bir kesitinden geçen akım görüntülediğinden hacim hesabı yapmak mümkün değildir.

Through-plane görüntüleme kanın akış yönüne dik olacak şekilde, kapak düzlemine paralel kesit düzleminde gerçekleştirilir (Resim 4). Bunun için en uygun kesit planlaması kapağa dik iki ayrı uzun aks görüntüsünden yapılabilir [7]. Elde edilen görüntü akımın geçtiği tüm çapı içeren bir kısa aks görüntüsü olduğundan, akımın geçtiği düzlemin tüm kardiyak fazlardaki ROI analizi ile bu düzeydeki hızların yanı sıra ileri ve geri yönlü akım hacminin de hesaplanabilmesi mümkündür [9, 15].

Faz kontrast akım görüntülemeye doğru akım kantifikasyonu için sekans parametrelerinde kesit düzlemi cihazın merkezinde (iso-center) olacak şekilde ayarlanmalıdır [7]. Günümüzde pek çok cihazda sekans ayarlarında bu seçenek seçili olarak gelmektedir ve bunun seçili olması, bölgesel girdap akımlara bağlı faz ofset hatalarının da en aza indirilmesine yardımcı

olur. Akım kantifikasyonunda anlamlı derecede hataya neden olabilen söz konusu faz ofset hatalarını düzeltmeye yönelik bazı MR sistemlerinde ayrı bir fantom taraması gerektiren ya da fantom taramasına gerek olmaksızın görüntü eldesi sonrası yazılımsal düzeltme yapabilen bazı düzeltme metotları bulunmaktadır [1].

Kardiyovasküler MRG'de kapaklara yönelik akım çalışmaları ve planimetri ile kapak alanı hesaplamaları için standart referans değerler mevcut olmadığından stenoz ya da yetmezlik şiddetinin derecelendirmesinde ekokardiyografiden adapte edilen değerler kullanılmaktadır [16].

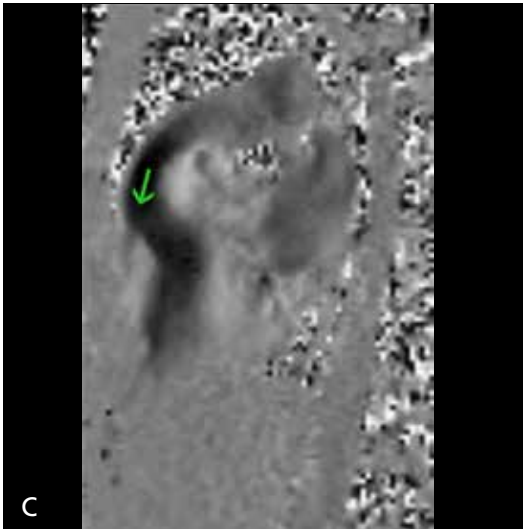
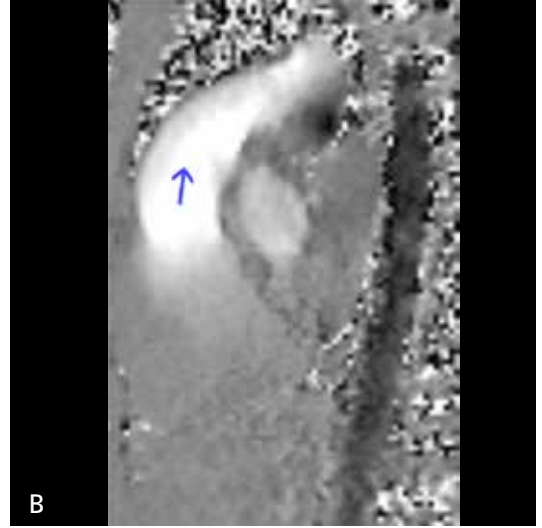
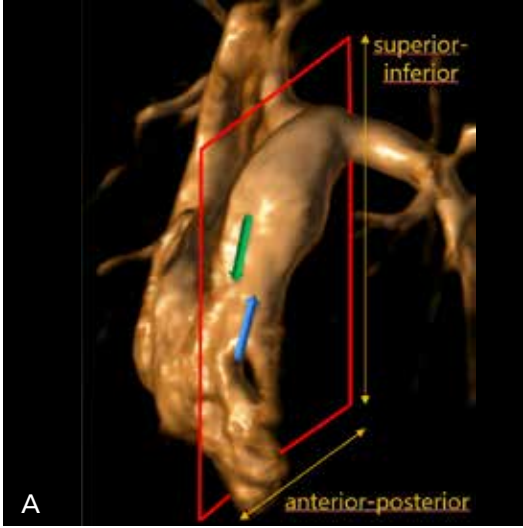
Siyah kan görüntüsü oluşturan T1 ya da T2 ağırlıklı hızlı spin eko sekanslar, EKG tetiklemeli ve genellikle nefes tutmalı olarak elde edilen temel morfolojik görüntüleme sekanslarıdır. Ancak kalp kapaklarının değerlendirilmesinde normalde birkaç mm kalınlıktaki ince kalp kapak yapılarının görüntülenmesi bu yöntemle daha zordur. Kalınlaşmış kapak yapısı ise kolaylıkla görüntülenebilir [2]. Bu sekanslar T1 ya da T2 ağırlıklı görüntüler oluşturabildiğinden kapak kitlelerinin karakterizasyonunda protokole eklenmesi gereken sekanslardandır.

Kapak yapıları genellikle 1-2 mm kalınlıkta olduğundan, tipik olarak 5-8 mm kesit kalınlıklarının kullanıldığı Kardiyak MRG'de parsiyel volüm etkileri nedeniyle net görüntülenmeleri zor olabilir. Bu nedenle mümkün olduğunca düşük kesit kalınlıkları (4-5 mm) tercih edilmelidir [5]. Ancak düşük kesit kalınlıklarının kullanımını sinyal gürültü oranındaki düşme kısıtlamaktadır [1].

KAPAK MORFOLOJİSİ

Kalp kapakları solda ve sağda yer alan iki adet semilunar (aortik ve pulmoner) ile iki adet atriyoventriküler (mitral ve triküspit) kapaklardan oluşmaktadır. Normal pozisyonda pulmoner kapak solda ve önde, aortik kapak sağda ve arkada yer alır. Triküspit kapak, mitral kapağa göre daha apikal yerleşimlidir [10].

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme'de kapak yapısı ve hareketleri hem kapak düzlemine paralel hem dik görüntüler elde edilerek değerlendirilmelidir. Yaprakçıkların açık ve kapalı olduğu durumlardaki morfolojiye ilişkin



Resim 3. A-C. In-plane faz kontrast akım çalışması (A). Pulmoner çıkış yolu ve pulmoner trunkus proksimalinden, akım yönüne paralel, kapak düzlemine dik olacak şekilde ayarlanan 2 boyutlu kesit düzleminin 3 boyutlu volüm rendering anjiyografik görüntü üzerinden gösterimi. Akım kodlama yönü, akımın yönüne uygun şekilde “superior-inferior” yönde seçildi (B). Faz görüntüde sistolde yukarı doğru giden akım beyaz renkte kodlanmakta (C). Faz görüntüde diastolde aşağıya doğru belirgin regürjitan akım izlenmekte olup siyah renkle kodlanmakta.

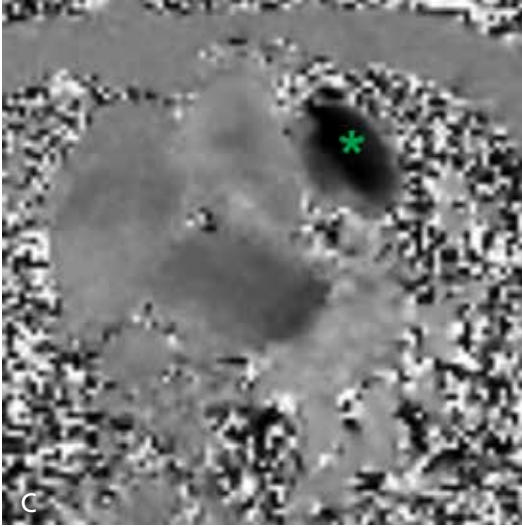
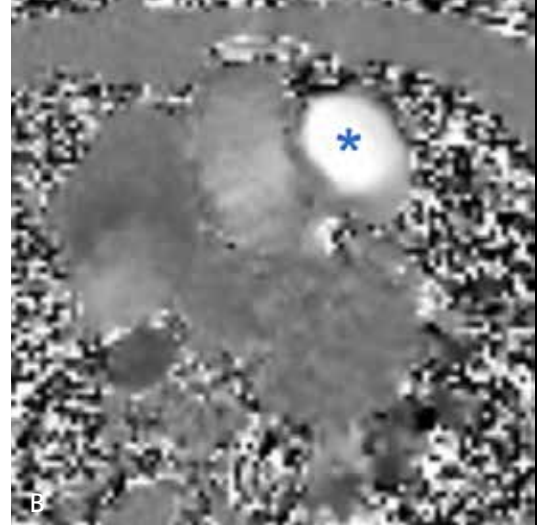
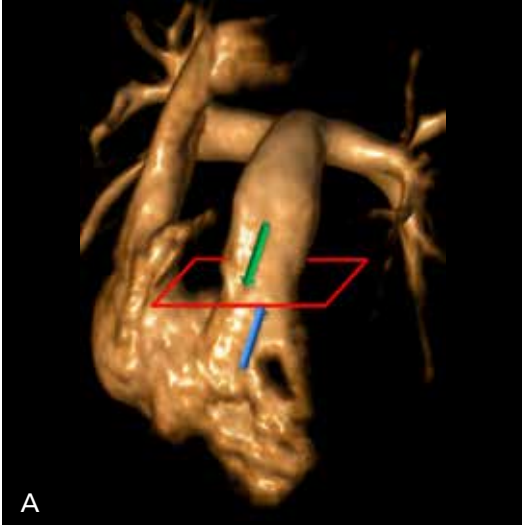
bilgi, kesit düzleminin kapak düzlemine uygun (paralel) planlandığı görüntüler ile ortaya konabilir. Kapak düzlemine uygun planlama yapabilmek içinse kapak düzlemini dik kesen uzun aks görüntülere ihtiyaç duyulur. Bu uzun aks görüntüler, kapak düzlemine uygun kesit için kılavuz görüntü görevi görmesi dışında, yaprakçıkların hareketinin uzun aksta değerlendirilmesine, varsa yetmezlik ve stenoza ilişkin jet akımların görüntülenmesine de olanak sağlar [5].

Aortik Kapak (Sol Semilunar Kapak)

Aortik kapak yapısı sol ventrikül çıkış yolunun birbirine dik iki uzun aks görüntüsü üzerinden

kapak düzlemine uygun (paralel) olarak planlanan görüntü ile optimal şekilde ortaya konabilir. Kılavuz uzun aks görüntüleme düzlemlerinden sol ventrikül çıkış yolu görüntüsü ya da diğer adıyla kalbin üç oda görüntüsü, rutin kardiyak görüntülemelerde temel görüntüleme düzlemlerinden birisidir. Yalnızca bu görüntü üzerinden de kapak düzlemi görüntüsü planlanabilirse de kapak düzlemine uygun optimal görüntüyü elde edebilmek için sol ventrikül çıkış yolunun koronal görüntüsünü de elde edip her iki görüntü düzleminde kontrol ederek kesit düzlemini ayarlamak en optimal sonucu verecektir.

Aortik kapak 3 yaprakçıktan oluşur: sağ ve solda yer alan sağ koroner ve sol koroner yap-



Resim 4. A-C. Through-plane faz kontrast akım çalışması (A). Pulmoner trunkus proksimalinden, akım yönüne dik, kapak düzlemine paralel olacak şekilde ayarlanan 2 boyutlu kesit düzleminin 3 boyutlu volüm rendering anjiyografik görüntü üzerinden gösterimi. Akım kodlama yönü, akımın yönüne uygun şekilde kesiti geçen düzlemedir (B). Faz görüntüde sistolde yukarı doğru giden akım beyaz renkte kodlanmakta (C). Faz görüntüde diyastolde anterior kısımda belirgin regürjitan akım izlenmekte olup siyah renkle kodlanmakta.

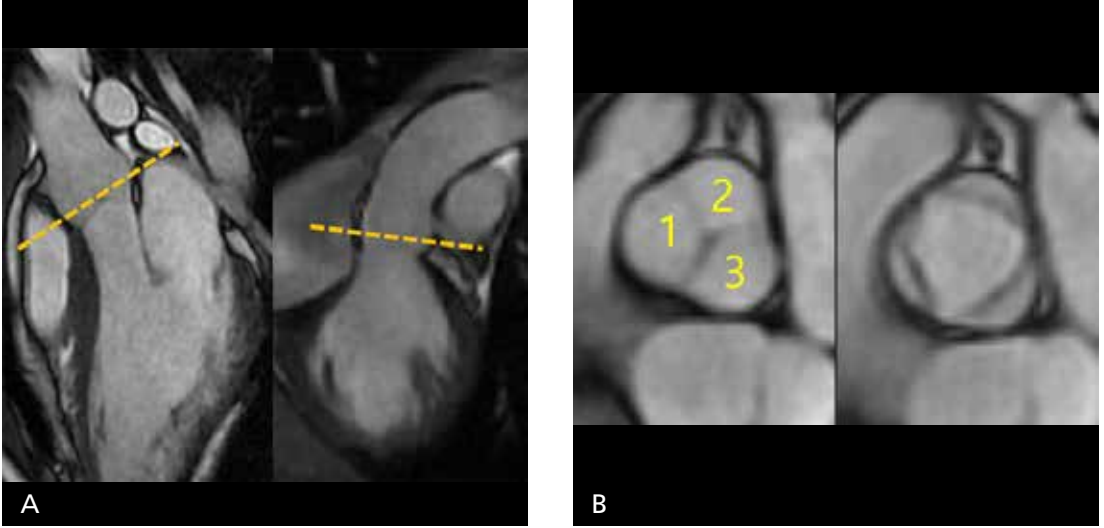
rakçıklar hizasından ilgili koroner arterler çıkar (Resim 5). Üçüncü yaprakçık olan non-koroner yaprakçık arkada yer alır. Kapak kapalı konumda “Mercedes-Benz” simgesi şeklinde bir görüntü oluşurken, kapak açık konumda üçgeni andıran bir açıklık izlenir [13].

Mitral Kapak (Sol Atriyoventriküler Kapak)

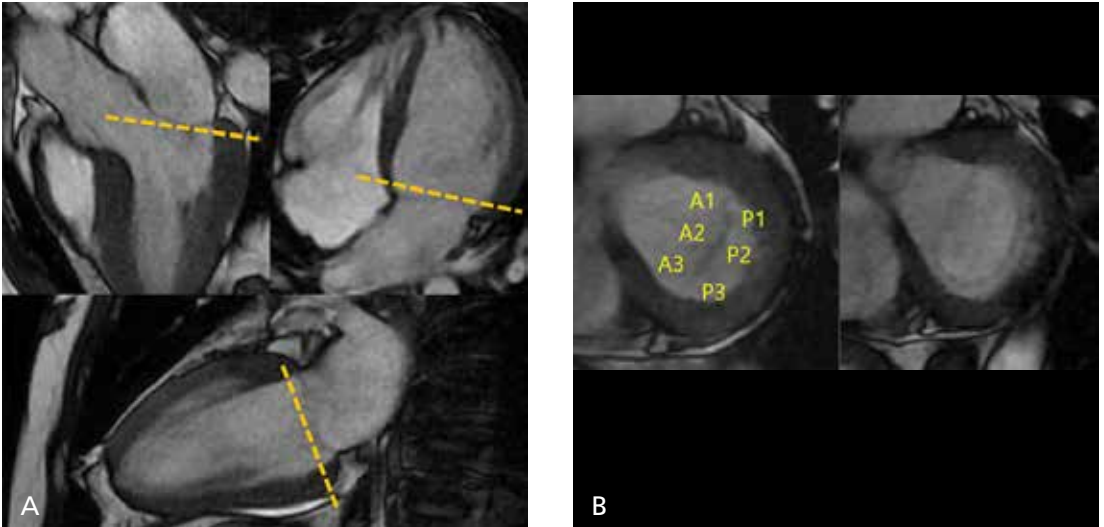
Mitral kapak yapısını ortaya koymaya yönelik kapak düzlemine uygun (paralel) görüntü, rutin kardiyak görüntüleme temel görüntüleme düzlemleri olan 4 oda, 3 oda ve 2 oda uzun aks görüntüleri üzerinden planlanabilir. Rutin

kardiyak MRG’de elde edilen sol ventrikül kısa aks görüntüleri genellikle atriyoventriküler kapak düzlemlerine paralel olduğundan, rutin kardiyak görüntüleme sırasında genellikle kapak morfolojisi ortaya konmuş olur. Ancak kapağın daha ayrıntılı değerlendirilmesi gereken durumlarda sol ventrikül çıkış yolu görüntüleri, kapağın farklı bölümlerinden geçen ardışık uzun aks kesitler şeklinde alınabilir.

Mitral kapak anterior ve posterior yaprakçıklardan oluşan biküspit yapıdadır. Karşılıklı yaprakçıklar anterolateralden posteromediale doğru A1-P1, A2-P2 ve A3-P3 bölgeleri olmak üzere 3 bölgeye ayrılır (Resim 6). Sol ventrikül çıkış yolundan geçen ardışık uzun aks görün-



Resim 5. A, B. b-SSFP görüntülerde aortik kapak planlama düzlemleri ve aortik kapak yapısı (A). Sol ventrikül çıkış yolunun standart 3 oda (solda) ve ona dik koronal (sağda) uzun aks görüntülerinden aortik kapak düzleminin planlaması görülmekte (B). Kapak kapalı pozisyonda (solda) "Mercedes-Benz" simgesi görünümü oluşurken kapak açık pozisyonda (sağda) açıklık üçgen şeklinde izleniyor. 1. Sağ koroner yaprakçık, 2. Sol koroner yaprakçık, 3. Non-koroner yaprakçık.

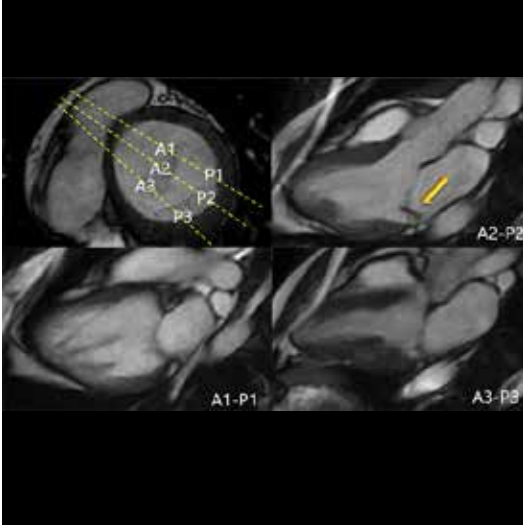


Resim 6. A, B. b-SSFP görüntülerde mitral kapak planlama düzlemleri ve mitral kapak yapısı (A). Sol ventrikülün 3, 4 ve 2 oda uzun aks görüntülerinden mitral kapak düzleminin planlaması görülmekte (B). Kapak kapalı pozisyonda (solda) anterior ve posterior yaprakçıklar üzerinde anterolateralden posteromediale doğru A1-P1, A2-P2 ve A3-P3 bölgeleri görülmekte. Kapak açık pozisyonda (sağda) kapak açıklığı elips şeklinde izlenmektedir.

tüler ya da mitral kapak üzerindeki üç bölgeden her birine uygun açı verilerek elde edilecek uzun aks görüntülerle, bu bölgelerdeki kapak hareketinin, stenoz ya da yetmezliğe ilişkin jet akımların ayrı ayrı değerlendirilmesi ve anormalliklerin lokalize edilmesi mümkün olur [4] (Resim 7).

Pulmoner Kapak (Sağ Semilunar Kapak)

Pulmoner kapak yapısını ortaya koymaya yönelik kapak düzlemine uygun kesit planlaması sağ ventrikül çıkış yolu görüntüleri üzerinden yapılır. Aortik kapak için sol ventrikül çıkış



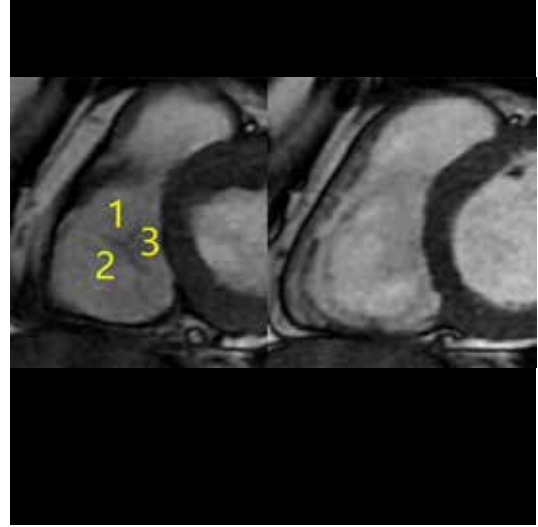
Resim 7. b-SSFP görüntülerde mitral kapağın üzerindeki A1-P1, A2-P2 ve A3-P3 bölgelerini kesen uzun aks görüntü düzlemlerinin kısa aks görüntü üzerinden planlaması ve her bir görüntü düzleminde oluşan uzun aks görüntülerin gösterilmesi. Bu olguda oblik seyirli mitral regürjitan akımın A2-P2 bölgesinde olduğu görülmektedir (ok).

yolundan yapılan kesit planlamasına benzer şekilde pulmoner kapak için de en uygun görüntüleme düzlemi, sağ ventrikül çıkış yolunun birbirine dik iki uzun aks görüntüsü kullanılarak elde edilebilir. Ancak pulmoner kapağın ince yapısı nedeniyle parsiyel volüm etkileri daha belirgin olur ve kapak morfolojisi göstermek kolay olmayabilir.

Pulmoner kapak aortik kapak gibi triküspit yapıdadır. Anterior, sağ ve sol yaprakçıklardan oluşur. Kapak kapalı ve açık görüntülerde aortik kapağa benzer görüntü verir [17].

Triküspit Kapak (Sağ Atriyoventriküler Kapak)

Triküspit kapağa uygun görüntüleme düzlemi, sağ ventrikülün iki uzun aks görüntüsü olan sağ ventrikül 2 oda görüntü ve 4 oda görüntüler üzerinden planlanabilir. Rutin kardiyak MRG'de elde edilen sol ventrikül kısa aks görüntüleri genellikle atriyoventriküler kapak düzlemlerine paralel olduğundan, rutin kardiyak görüntüleme sırasında genellikle kapak morfolojisi ortaya konmuş olur.

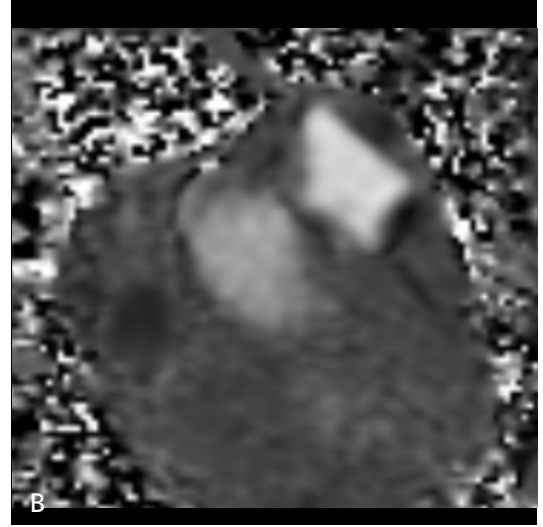
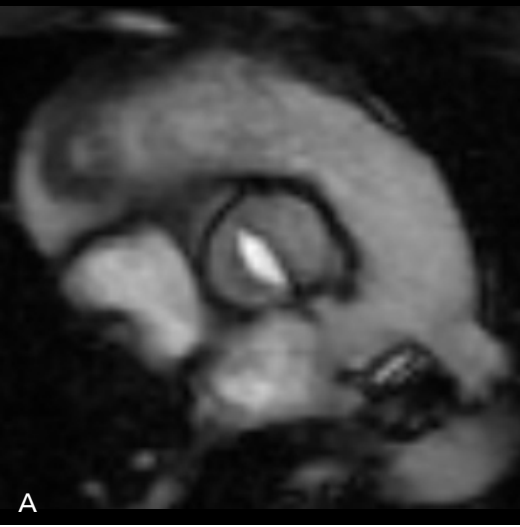


Resim 8. Kısa aks b-SSFP görüntüde kapak kapalı (solda) ve açık (sağda) pozisyonda triküspit (sağ atriyoventriküler) kapak yapısı. 1. Anterior yaprakçık, 2. Posterior (inferior) yaprakçık, 3. Septal yaprakçık.

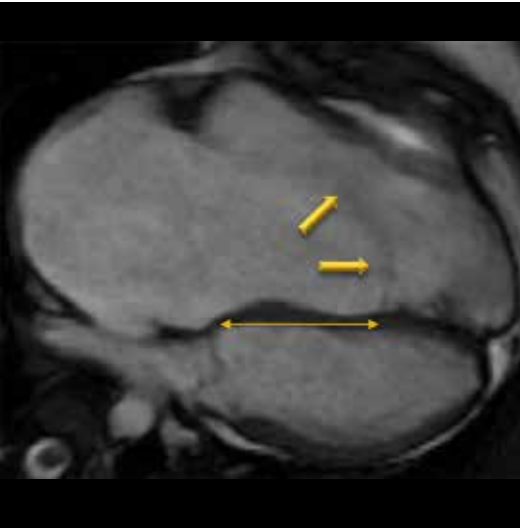
Triküspit kapak anterior, posterior (inferior) ve septal yaprakçıklardan oluşur (Resim 8). En büyükleri anterior yaprakçıktır [18].

Doğumsal Anomaliler

Kalp kapakçıklarının yaprakçık sayısı olması gerekenden az ya da fazla olabilir. **Triküspit kapakların biküspit yapıda olması semilunar kapaklarda görülen en sık anomali olup özellikle aortik kapakta görülür [13]. Gerçek biküspit yapıda olabileceği gibi, üç yaprakçıktan ikisinin birbirinden ayrılmayıp tek parça halinde hareket etmesine bağlı olarak fonksiyone biküspit de olabilir. Her iki durumda kapak açık konumda açıklık üçgen şeklinde değil, balık ağzı şeklinde daha dar bir açıklıktır (Resim 9a). Kapak kapalı pozisyonda fonksiyone biküspit kapaklarda normal triküspit kapak anatomisi izlenmesine karşılık gerçek biküspit kapaklarda iki yaprakçık izlenir.** Biküspit aortik kapaklarda stenoz ya da yetmezlik sık görülür. Ayrıca biküspit aortik kapakların aortik genişleme, aort koarktasyonu, supravalyüler aortik stenoz, ventriküler septal defekt ve patent duktus arteriyozus ile birlikteliği görülebilir. Biküspit



Resim 9. A, B. Biküspit ve kuadriküspit semilunar kapaklar (A). b-SSFP görüntüde "balık ağzı" şeklinde kapak açıklığına sahip biküspit aortik kapak izleniyor (B). Faz kontrast akım çalışmasının faz görüntüsünde pulmoner kuadriküspit kapak açıklığı ve kenarında birbirinden farklı boyutta 4 yaprakçık görülmekte.



Resim 10. Ebstein anomalisi. b-SSFP görüntüde 4 oda görüntüde triküspit kapağın septal yapışma düzeyi ile mitral kapak seviyesi arasında 20mm'nin üzerinde fark var (iki uçlu ok) ve kapak düzlemi oblik olarak izlenmektedir (kalın oklar).

kapaklardan daha nadir olarak kuadriküspit ya da uniküspit gibi farklı sayılarda yaprakçuktan oluşan anomaliler izlenebilir [13] (Resim 9b).

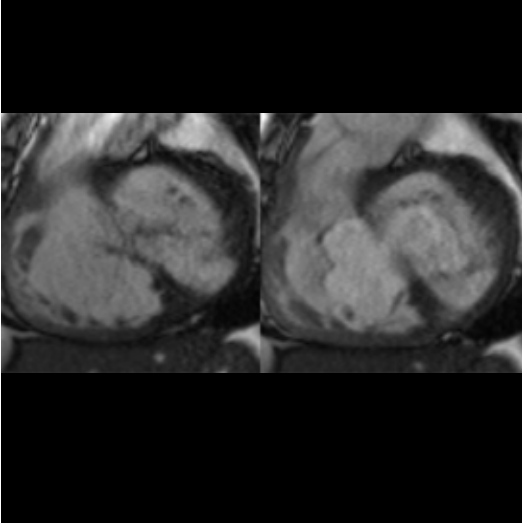
Ebstein anomalisi, sağ atriyoventriküler (triküspit) kapak ile ilgili bir anomali olup anulus normal yerinde olmasına karşılık bazı yaprakçıkların (septal ve posterior yaprakçık-

lar) normalden daha apikalde yer alması ile karakterizedir. Normalde 4 oda görüntülerinde triküspit kapak ile mitral kapak düzeyleri arasında 0.5-1 mm kadar mesafe vardır ve triküspit kapak apikale daha yakındır. Triküspit ve mitral kapakların septal yapışma düzeyleri arasındaki farkın 20 mm'nin ya da 8 mm/m²'nin üzerinde olması Ebstein anomalisi lehinedir (Resim 10). Bu anomalide triküspit kapak düzlemi obliktir. Kapak düzlemi ile atriyoventriküler oluk arasında kalan sağ ventrikül bölümü atriyalize sağ ventrikül olarak adlandırılır. Ebstein anomalisinin kardiyak MRG ile değerlendirilmesinde atriyalize olan ve olmayan sağ ventrikül hacimlerini ayrı ayrı hesaplamak mümkündür [18].

Atriyoventriküler septal defektler (ASVD) atriyoventriküler kapakları içeren kompleks malformasyonlar olup ortak atriyoventriküler bileşke ile karakterizedir (Resim 11). Komplet ya da parsiyel olabilir. Komplet AVSD'de ortak tek bir atriyoventriküler kapak mevcut olup inlet ventriküler septal defekt ostium primum tip atriyal septal defekt ile devamlılık gösterir. Parsiyel AVSD'de ise ostium primum atriyal septal defekt mevcut olup atriyoventriküler bileşke tek olmakla birlikte sağ ve solda iki ayrı atriyoventriküler kapak yapısı mevcuttur [19].

Kapak Hareket Bozuklukları

Kapak hareket bozuklukları başlıca kısıtlı kapak hareketi, koaptasyon kusuru ve prolapsustan oluşmaktadır. Hareket bozuklukları kapak düzlemine uygun (paralel) alınan görüntülerde de izlenebilmekle birlikte kapak düzlemini dik kesen uzun aks görüntülerde daha iyi değerlendirilebilir. Kapaktaki hareket bozukluğunun



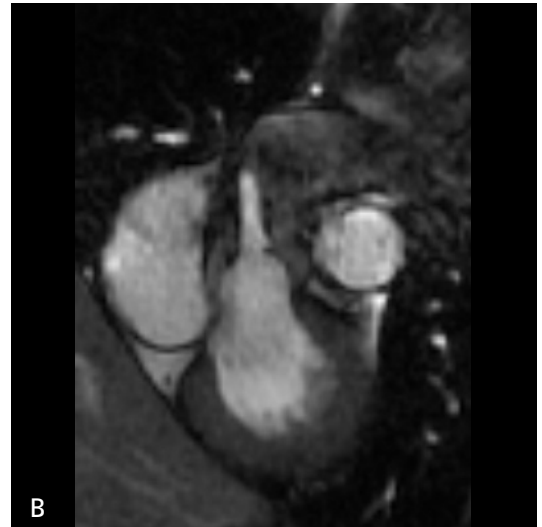
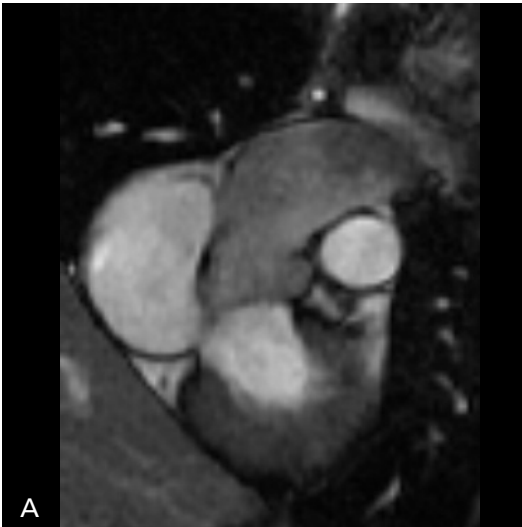
Resim 11. Atriyoventriküler septal defekt. b-SSFP görüntüde kapak kapalı pozisyonda (solda) atriyoventriküler kapakların pozisyonu ve yaprakçıkları normal morfolojide değil ve kapak açık pozisyonda (sağda) birleşik tek bir kapak açıklığı görünümü oluşuyor.

yaprakçıkların hangi bölümlerini etkilediğini ortaya koymada kapağı kateden ardışık sine görüntüler daha yararlıdır, çünkü 2 boyutlu tek bir uzun aks kesit görüntüsünde kapağın sorunlu bölümü görüntülenememiş olabilir.

Başta romatizmal kalp hastalığı olmak üzere çeşitli hastalıklar kapak fonksiyonlarını bozabilir ve buna bağlı olarak kapağın ya da bazı yaprakçıklarının hareketi kısıtlanabilir. Bunun sonucunda stenoz oluşur (Resim 12). Benzer süreçler kapağın ya da bazı yaprakçıklarının tam kapanmamasına bağlı yetmezlik ile sonuçlanabilir. Prolapsus, bir ya da daha fazla yaprakçığın anulusa göre 2 mm'den fazla ters tarafa bombeleşmesini ifade eder ve sıklıkla yetmezlik eşlik eder [18, 20].

Kapak Yetmezliği

Aortik kapak yetmezlikleri biküspit aortik kapak, kapakta dejenerasyon, romatoid hastalık tutulumu ve endokardit gibi kapağı tutan hastalıklara bağlı olabileceği gibi Marfan sendromu ve hipertansiyon gibi aort kökünde fonksiyonel genişleme yapan hastalıklara sekonder de olabilir [1, 2]. Dejenerasyona bağlı yetmezlik mitral kapak yetmezlikleri içerisinde en sık görülen mekanizma olmakla birlikte iskemiye sekonder yetmezlik ile anüler ya da ventriküler genişlemeye bağlı fonksiyonel yetmezlik sık-



Resim 12. A, B. Sol ventrikül çıkış yoluna ait diyastolik (A) ve sistolik (B) faz b-SSFP koronal uzun aks görüntüler. Aortik kapak hareketi kısıtlı ve stenozla bağlı jet akım izlenmektedir.

lığı da yüksektir [21]. Endokardit, mitral valv prolapsusu, romatoid hastalıklar ve Marfan sendromu da mitral yetmezlik nedenlerindedir [2]. Pulmoner kapak yetmezlikleri genellikle doğumsal kalp hastalıkları ile ilişkilidir ve operasyon sonrası dönemde pulmoner kapak fonksiyonlarının takibinde MRG oldukça önemli bir yere sahiptir [21]. Triküspit yetmezlik genellikle anüler genişlemeye ikincil fonksiyonel nedenlidir [18, 21].

Kapak yetmezliklerine bağlı jet akımları beyaz kan sine uzun aks görüntülerde görmek mümkün olsa da akılda tutulması gereken nokta, tek bir 2 boyutlu uzun aks görüntü düzlemine jet akımın girmeyebileceğidir. Bu özellikle eksantrik jet akım olan olgularda önemlidir. Bu nedenle kapak hastalığına yönelik uzun aks kesitler alınırken, kapak düzlemini tümüyle kateden ardışık sine görüntüler tercih edilmelidir. Oldukça dar olan jet akımları gözden kaçırmak için kesit kalınlığı mümkün olduğunda düşük tutulmalıdır.

Uzun aks beyaz kan görüntüsü oluşturan sine sekanslarda, anjiyografiye benzer şekilde, jet akımın uzunluğu-şiddeti dikkate alınarak semi-kantitatif bir grade'leme yapılabilir [22]. Kapağa yakın izlenen regürjitan akım grade 1, proksimal odacığa uzanan regürjitan akım grade 2, proksimal odacığı tümüyle dolduran regürjitan akım grade 3 ve odacıқта siklusun ilgili yarısı boyunca sinyal kaybı grade 4 olarak derecelendirilir. Ancak regürjitan akımın görülebilirliği kullanılan sekansa ve TE süresi gibi sekans parametrelerine bağlı değişkenlik gösterdiğinden bu yöntemin güvenilirliği düşüktür. Özellikle b-SSFP sekanslarda, Spoiled GRE sekanslara göre bu jetlerin daha belirsiz olması yetmezliğin olduğundan daha düşük değerlendirilmesine yol açabilir. Ayrıca eksantrik jetlerin duvara çarpıp şiddetinin azalması, dual kapak hastalıklarında (örneğin aortik yetmezlik ve mitral stenoz gibi) jetlerin birbirinden ayrımının zor olması semi-kantitatif yöntemin diğer dezavantajlarıdır [2].

Sine faz kontrast görüntüleme ile gerek in-plane, gerekse through-plane kapak düzlemlerinde ileri ve geri yönlü akımların gösterilmesi mümkündür. Yetmezlik kantifikasyonunda

ise through-plane düzlemlerde akım çalışmaları kullanılmaktadır [15].

Yetmezliğin kantifikasyonu semilunar ve atriyoventriküler kapaklar için farklı birkaç yöntemle yapılabilir. Semilunar kapaklardaki yetmezliğin kantifikasyonunda en çok tercih edilen ve en güvenilir yöntem, ilgili kapaktan gerçekleştirilen through-plane akım çalışması ile direkt kantifikasyondur [4, 23]. Tercih edilen kesit düzlemi genellikle kapak düzleminin hemen üzeridir. Akımın geçtiği düzleme ROI yerleştirerek ve tüm kardiyak faz görüntülerine bu ROI'yi uyarlayarak, ileri ve geri akım hacmini belirlemek ve aşağıdaki formülle regürjitasyon fraksiyonunu hesaplamak mümkündür.

$$\text{Regürjitasyon Fraksiyonu} = (\text{geri akım} / \text{ileri akım}) \times 100$$

Aortik ve mitral kapaklar için regürjitasyon fraksiyonunun %30'un altında olması hafif, %30-49 arasında olması orta ve %50 ya da üzerinde ağır yetmezliğe işaret eder. Pulmoner kapaktaki regürjitasyon için %25'in altı hafif, %25-35 arası orta ve %35'in üzeri ağır yetmezlik olarak değerlendirilir. Aortik ve mitral kapaklar için regürjitan (geri) akımın, hafif yetmezlikte 30 mL/atım'dan düşük, orta dereceli yetmezlikte 30-59 mL/atım, ağır dereceli yetmezlikte 60 mL/atım ya da üzerinde olması beklenir. Pulmoner yetmezlikte de 30 mL/atım'dan düşük regürjitan akım hafif yetmezlik lehine olup regürjitan akımın 30-40 mL/atım olması orta dereceli yetmezlik, 40 mL/atım'dan fazla olması ağır pulmoner yetmezlik lehinedir [16].

Atriyoventriküler kapaklarda, siklus süresince kapak düzlemindeki değişiklik daha fazla olup anulus sistolde through-plane düzlemde 2cm'ye kadar yer değiştirebilir. Bu nedenle atriyoventriküler kapaklarda yetmezliğin direkt kantifikasyonu tercih edilmez [24]. En sık kullanılan yöntem ilgili tarafta ventrikül strok hacmi ile o ventrikülden ayrılan arter (aort/pulmoner trunkus) proksimalinden akım çalışmasıyla hesaplanan ileri yönlü akım arasındaki farkın saptanması esasına dayanan indirekt yöntemdir. Aradaki hacim farkı ilgili tarafta

artere gitmek yerine atriyoventriküler kapaktan geriye kaçan akıma karşılık gelir. Regürjitan akım hacmi indirekt olarak bu şekilde hesaplandıktan sonra bu hacmin ventrikül strok hacmine oranlanmasıyla regürjitasyon fraksiyonu % olarak hesaplanabilir [8, 15].

Tek bir kalp kapağındaki yetmezliğin kantifikasyonunda, intrakardiyak ya da ekstrakardiyak başka bir şant ya da başka kapak yetmezliği eşlik etmiyorsa, her iki ventrikül strok hacmi arasındaki fark kullanılabilir. Strok hacmi hesabı için her iki ventrikülü kateden ardışık beyaz kan sine görüntülerde diyastol sonu ve sistol sonu hacimleri hesaplanır. Her iki ventrikülün strok hacmi bu yöntemle belirlendikten sonra aradaki fark ilgili kapaktaki regürjitasyon hacmine karşılık gelir. Bu hesaplamada ventrikül strok hacimleri yerine aort ve ana pulmoner arter proksimalinden yapılan akım çalışmalarında ileri yönlü akımlar da kullanılabilir [11]. Regürjitasyon fraksiyonu hesabı için regürjitasyon hacmi, ilgili taraftaki ventrikül hacmine oranlanmalıdır.

Kapak yetmezliğinin MRG ile değerlendirilmesinde regürjitasyon açıklığının planimetri ile hesaplanması mümkün olsa da bu konuda yapılan çalışmalar kısıtlıdır [11, 25]. Aortik regürjitan açıklığın, akım çalışmasına dayanan regürjitasyon hacmi-fraksiyonu ve kateter anjiyografide hesaplanan aortik yetmezlik ile kuvvetli korelasyon gösterdiği ortaya konmuştur [25]. Ekokardiyografiden adapte edilen sınıflandırmaya göre aortik regürjitan orifis alanının 0.10 cm^2 'nin altında olması hafif, $0.10-0.29 \text{ cm}^2$ arasında olması orta dereceli, 0.30 cm^2 ya da daha geniş olması ağır yetmezlik lehinedir. Mitral regürjitan orifis alanının 0.20 cm^2 'nin altında olması hafif, $0.20-0.39 \text{ cm}^2$ arasında olması orta dereceli, 0.40 cm^2 ya da daha fazla olması ağır yetmezliğe işaret eder [16].

Kapak yetmezliklerinin MRG ile değerlendirilmesinde ventrikül hacimlerinin ve fonksiyonlarının da değerlendirilmesi incelemenin ihmal edilmemesi gereken önemli bir bileşendir. Kardiyak MRG kantitatif fonksiyonel analizde günümüzde altın standart kabul edilmekte olup kapak yetmezliklerinin değerlendirilmesinde bu açıdan da MRG öne çıkan inceleme yöntemi konumundadır [5].

Kapak Stenozu

Aortik kapak stenozu cerrahi ya da girişimsel tedavi gerektiren en sık kapak hastalığı olup artan yaşla birlikte görülen fibrokalsifik dejenerasyon en sık nedendir. 65 yaş üzeri hastaların dörtte birinde aortik kapakta dejeneratif kalınlaşma görülmektedir [1, 21]. Doğumsal nedenlerden biküspit aortik kapak, edinsel nedenlerden romatoid kalp hastalığı aort stenozunun diğer sık nedenleridir. Mitral kapak stenozlarının büyük bölümünde etioloji romatizmal kalp hastalığı iken pulmoner kapak stenozları genellikle doğumsal kalp hastalıklarında görülür [2]. Triküspit kapak stenozları son derece nadir olup biküspit ya da displastik kapak gibi doğumsal anomalilerine ya da daha az sıklıkla endokardit, romatoid kalp hastalığı ya da karsinoide bağlı olabilir [18, 21].

Kapak stenozlarına bağlı jet akımların oluşturduğu artefaktlar gerek uzun aks gerekse kısa aks sine beyaz kan görüntülerde saptanabilir. Bu bölgedeki ortalama ve maksimum hızlar, gerek in-plane, gerekse through-plane sine faz kontrast görüntüleme ile hesaplanabilir. Sine faz kontrast akım çalışmaları kapak yetmezliklerinin kantifikasyonunda oldukça başarılı bir yöntem olsa da stenoz kantifikasyonunda başarısı ekokardiyografiden düşüktür ve genellikle maksimum hızlar olduğundan daha düşük hesaplanır. Bunun en önemli nedeni oldukça dar jet akımların nispeten kalın kesite bağlı parsiyel volüm etkisiyle doğru kantifiye edilememesidir. Ayrıca sine faz kontrast görüntülemenin zamansal çözünürlüğü (25-45 msn), Doppler ekokardiyografiye göre (2 msn) düşüktür ve bu durumda oldukça kısa süreli yüksek hızlı akımlar örneklenemeyebilir [1]. Kapakta stenozla bağlı jet akımlarda maksimum hız genellikle kapak düzleminin hemen sonrasında elde edilir. In-plane akım görüntüleme kanın akış yönünde en yüksek hızın olduğu seviyeyi saptamada başarılı olsa da bu görüntüler üzerinden ROI analizi yapıldığında, iki boyutlu kesit düzlemi maksimum hızın olduğu yeri göstermede yetersiz kalabilir. Bu nedenle in-plane görüntüleme en yüksek parlaklık/siyahlık yardımıyla maksimum hız düzeyi tespit edilmeli ve

bu seviyeden, kapağa paralel, kanın akış yönüne dik through-plane akım görüntüleme yapılmalıdır [5, 14].

Sine faz kontrast görüntülemelerde stenoz kantifikasyonunda ölçülen pik akım hızları direkt kullanılabilmesi gibi Modifiye Bernoulli denklemi ile pik basınç gradyanı da hesaplanabilir.

Modifiye Bernoulli Denklemi:

$$\Delta P_{\text{maks}} (\text{mmHg}) = 4(V_{\text{maks}})^2$$

Aortik kapak için 2.6-2.9 m/sn arasındaki pik akım hızları hafif stenoz olarak değerlendirilirken, 3-4 m/sn arası orta dereceli, 4 m/sn'den yüksek pik akım hızları ise ağır stenoz karşılık gelir. Bu hız değerleri pulmoner kapak için de kullanılabilir [1, 16, 26].

Mitral kapak stenozunu derecelendirmede pik akım hızı eşik değerleri olarak 1.2 m/sn'nin altındaki hızlar hafif, 1.2 ile 2.2 m/sn arası hızlar orta, 2.2 m/sn'nin üzerindeki hızlar ağır mitral stenoz kabul edilebilir [16].

Kardiyak MRG'de stenoz kantifikasyonunda bir diğer yöntem direkt planimetri ile kapak alanı hesaplamaya dayanır [27]. Değerlendirmeyi kapak alanının en düşük olduğu kapak uçlarından, maksimum açıklıkta yapmak esastır. Uzun aks görüntülerde kapak uçlarından geçecek şekilde tek bir görüntü düzlemi ayarlamak yerine, hatayı en aza indirip en uygun pozisyondan ölçüm yapabilmek için kapak ucundan geçecek ardışık birkaç kesit düzleminde görüntü almak daha uygun olacaktır [1, 11].

Ekokardiyografide kullanılan, süreklilik denkleminde dayanan kapak alanı hesaplama yöntemi Kardiyak MRG'de de kullanılabilir. Aortik kapak alanı hesaplamada aşağıdaki formül kullanılabilir [26]:

Aortik Kapak Alanı = Ventrikül Çıkış Alanı X ((Çıkış Alanında Maksimum Hız)/(Proksimal Aortada Maksimum Hız))

Formülde maksimum hızlar yerine hız-zaman integrali (velocity time integral) de kullanılabilir [2, 28]. Ancak kardiyak MRG'nin istenilen en uygun düzlemde görüntü elde edebilmesi nedeniyle, görüntü kalitesi iyi ise, direkt plani-

metri ile ölçüm yeterli olur [5, 26, 27].

Aortik kapak için 1.5 ile 1.9 cm² arasındaki kapak alanı hafif stenoz, 1 ile 1.5 cm² arası kapak alanı orta dereceli stenoz ve 1 cm²'nin altındaki kapak alanı ağır stenoz işaret eder. Vücut yüzey alanına oranlandığında 0.6 cm²/m²'den küçük kapak alanı ağır stenoz karşılık gelir. Pulmoner kapak planimetrisinde de 1 cm²'nin altındaki kapak alanı ağır stenoz lehinedir.

Mitral stenozun derecelendirilmesinde aortik kapak alanına benzer şekilde 1.5 cm² üzerindeki kapak alanı hafif stenoz, 1 ile 1.5 cm² arası kapak alanı orta dereceli stenoz ve 1 cm²'nin altındaki kapak alanı ağır stenoz olarak değerlendirilir. Triküspit kapakta 1 cm²'nin altındaki kapak alanı ağır stenoz lehinedir [1, 16].

Kapak Kitleleri

Kardiyak MRG valvüler vejetasyon, trombus, kazeöz kalsifikasyon ya da tümörlerin saptanmasında, yerleşimi ve hareketliliğinin değerlendirilmesinde ve kitlenin karakterize edilmesinde önemli bir ileri inceleme yöntemidir [10, 29]. Bu değerlendirmede kitlelerin kapağa tutunma seviyesi ve hareketlilikleri sine beyaz kan görüntüleme ile ortaya konur. Kitlelerin karakterizasyonunda ise MRG'nin doku karakterizasyonuna yönelik sekansları kullanılır. T1 ve T2 ağırlıklı, siyah kan görüntüsü oluşturan hızlı spin eko sekanslar morfolojik değerlendirmenin kontrast madde öncesi temel bölümünü oluşturmaktadır. Kitle lezyonlarını T1 ve T2 özelliklerine göre karakterize etmede günümüzde yeni kullanıma girmiş olan renkli parametrik haritalama yöntemleri de önemli potansiyele sahiptir [30]. Kitlelerin kontrast madde sonrası değerlendirilmesi, kontrast madde enjeksiyonu sırasında elde edilen ilk geçiş perfüzyon MRG ile erken ve geç dönem kontrastlı görüntülerden oluşur [2]. Kalp kapağı tümörleri içerisinde papiller fibroelastom ilk sırada yer alır. İkinci sıklıkta ise miksoma görülür [31]. Kapak kitleleri dahil olmak üzere kardiyak kitlelerin MR görüntüleme bulguları ayrı bir makale konusu olduğundan burada ayrıntılı şekilde ele alınmayacaktır.

Prostetik Kapaklar

Prostetik kalp kapakları biyolojik ve mekanik olma üzere 2 ana gruba ayrılır. Biyolojik kapaklar yapısal bozulma nedeniyle daha kısa ömürlüdür. Mekanik kapaklarda ise ömür boyu antikoagülan tedavi gerekir [32].

Günümüzde kullanılan, manyetik alan şiddeti 3 Tesla'ya kadar olan MR sistemlerinde prostetik kalp kapaklarının büyük bölümünü herhangi bir güvenlik riski olmadan görüntülemek mümkün olsa da çevrimiçi kaynaklardan ilgili materyalin MR güvenli olup olmadığının teyit edilmesi esas olmalıdır [1, 33].

Prostetik kapakların MR görüntülemesinde en önemli kısıtlılık artefakt oluşturmalarıdır. Bu artefakt kullanılan kapakçığın özelliğine göre değişen şiddetli sinyal kaybı şeklinde olup özellikle b-SSFP sekanslarda problem oluşturabilir. Bu durumda sine beyaz kan görüntülemeye b-SSFP yerine Spoiled GRE sekansların tercih edilmesi daha uygun olacaktır [1]. Spin eko sekanslar prostetik kapağa bağlı artefaktlara daha dirençlidir [32]. İki yaprakçıklı ve titanyum içeren kapaklar, tek yaprakçıklı ya da kobalt-krom alaşımlı olanlara göre daha az artefakt oluşturur [32]. Biyolojik metalik kapaklar da metal çerçeveleri nedeniyle artefakt oluşturabilir. Mekanik prostetik kapakları mekanik ayrıntıları artefaktlar nedeniyle MRG ile ortaya konamaz. Biyolojik prostetik kapaklarda ise MRG ile anulus ve kapak alanları hesaplanabilir ve bu ölçümler ekokardiyografik sonuçlarla yüksek uyumluluk gösterir [32]. Prostetik kapaklarda faz kontrast akım görüntüleme, nativ kapaklara benzer şekilde uygulanabilir [1].

Kaynaklar

- [1]. Gulsin GS, Singh A, McCann GP. Cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of heart valve disease. *BMC Med Imaging* 2017; 17: 67. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Taylor AM, Dymarkowski S, Bogaert J. Valvular Heart Disease. In: Bogaert J, Dymarkowski S, Taylor AM, Muthurangu V, editors. *Clinical Cardiac MRI*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2012.
- [3]. Chambers JB, Myerson SG, Rajani R, Morgan-Hughes GJ, Dweck MR. Multimodality imaging in heart valve disease. *Open Heart* 2016; doi: 10.1136/openhrt-2015-000330. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Lopez-Mattei JC, Shah DJ. The role of cardiac magnetic resonance in valvular heart disease. *Methodist Debaque Cardiovasc J* 2013; 9: 142-8. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Myerson SG. Heart valve disease: investigation by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14: 7. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Nacif MS, Zavodni A, Kawel N, Choi EY, Lima JA, Bluemke DA. Cardiac magnetic resonance imaging and its electrocardiographs (ECG): tips and tricks. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012; 28: 1465-75. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance (CMR) protocols 2013 update. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013; 15: 91. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Gerber BL, Kilner PJ. Heart valve disease. In: Schwitzer C, editors. *CMR Update*. Lausanne: Kung Druck AG; 2012.
- [9]. Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) board of trustees task force on standardized post processing. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013; 15: 35. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Glockner JF, Johnston DL, McGee KP. Evaluation of cardiac valvular disease with MR imaging: qualitative and quantitative techniques. *Radiographics* 2003; 23: 9. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: technique and validation. *Circulation* 2009; 119: 468-78. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Andersson C, Kihlberg J, Ebbers T, Lindström L, Carlhäll CJ, Engvall JE. Phase-contrast MRI volume flow—a comparison of breath held and navigator based acquisitions. *BMC Med Imaging* 2016; 16: 26. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Looi JL, Kerr AJ, Gabriel R. Morphology of congenital and acquired aortic valve disease by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 2015; 84: 2144-54. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Nayak KS, Nielsen JF, Bernstein MA, Markl M, D Gatehouse P, M Botnar R, et al. Cardiovascular magnetic resonance phase contrast imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17: 71. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Chaothawee L. Diagnostic approach to assessment of valvular heart disease using MRI-Part I: a practical approach for valvular regurgitation. *Heart Asia* 2012; 4: 38-43. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17: 29. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Saremi F, Gera A, Ho SY, Hijazi ZM, Sánchez-Quintana D. CT and MR imaging of the pulmonary valve. *Radiographics* 2014; 34: 51-71. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Saremi F, Hassani C, Millan-Nunez V, Sánchez-Quintana D. Imaging Evaluation of Tricuspid Valve:

- Analysis of Morphology and Function With CT and MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2015; 204: 531-42. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Craig B. Atrioventricular septal defect: from fetus to adult. *Heart* 2006; 92: 1879-85. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Han Y, Peters DC, Salton CJ, Bzymek D, Nezafat R, Goddu B, et al. Cardiovascular magnetic resonance characterization of mitral valve prolapse. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 3: 94-303. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Choo WS, Steeds RP. Cardiac imaging in valvular heart disease. *Br J Radiol* 2011; 84: 245-57. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Masci PG, Dymarkowski S, Bogaert J. Valvular heart disease: what does cardiovascular MRI add? *Eur Radiol* 2008; 18: 197-208. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Biederman RWW. Valvular heart disease. In: Biederman RWW, Doyle M, Yamrozik J, editors. *The Cardiovascular MRI tutorial: lectures and learning*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 2008.
- [24]. Srichai MB, Lim RP, Wong S, Lee VS. Cardiovascular applications of phase-contrast MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 662-75. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Debl K, Djavidani B, Buchner S, Heinicke N, Frensdorf S, Haimerl J, et al. Assessment of the anatomic regurgitant orifice in aortic regurgitation: a clinical magnetic resonance imaging study. *Heart* 2008; 94: 8. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Kirsch J, Glockner JF, Araoz PA, Julsrud PR, McGee KP, Williamson EE. Clinical indications and sample magnetic protocols with case examples. In: McGee KP, Williamson EE, Julsrud PR, editors. *Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging*. Canada: Mayo Clinic Scientific Press; 2008. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Westermann Y, Geigenmüller A, Elgeti T, Wagner M, Dushe S, Borges AC, et al. Planimetry of the aortic valve orifice area: comparison of multislice spiral computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 2011; 77: 426-35. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Thomas D, Sommer T. MRI of aortic stenosis. In: Haase J, Schäfers HJ, Sievert H, Waksman R, editors. *Cardiovascular interventions in clinical practice*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd: 2010. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Elgendy IY, Conti CR. Caseous calcification of the mitral annulus: a review. *Clin Cardiol* 2013; 36: 27-31. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Salerno M, Sharif B, Arheden H, Kumar A, Axel L, Li D, et al. Recent advances in cardiovascular magnetic resonance: techniques and applications. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017; 10: doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.003951. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Yuan SM, Jing H, Lavee J. Tumors and tumor-like lesions of the heart valves. *Rare Tumors* 2009; 1: 35. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Suchá D, Symersky P, Tanis W, Mali WP, Leiner T, van Herwerden LA, et al. Multimodality Imaging Assessment of Prosthetic Heart Valves. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015; 8: doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003703. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Myerson SG. Valvular and hemodynamic assessment with CMR. *Heart Fail Clin* 2009; 5: 389-400. [\[CrossRef\]](#)

Kapak Hastalıkları

Hasan Yiğit

Sayfa 201

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ekokardiyografinin yetersiz kaldığı durumlarda alternatif non-invaziv bir inceleme yöntemi olmanın yanı sıra birçok durumda ekokardiyografiye alternatif değil, sağladığı ek bilgilerle tamamlayıcı bir inceleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır.

Sayfa 201

Bununla birlikte jet akımların görsel değerlendirmesinde ekokardiyografinin gerisinde olması, temporal ve uzaysal çözünürlüğün sınırlı olması, sine görüntülemenin çok sayıda siklusun ortalamasıyla elde ediliyor olması, pik akım hızlarının olduğundan daha düşük ölçülebilmesi ve akım kantifikasyonunun çeşitli hatalara açık olması kardiyovasküler MRG'nin zayıf olduğu noktaları oluşturmaktadır.

Sayfa 202

Günümüzde b-SSFP sekanslar daha hızlı elde edilebilmeleri ve çok daha iyi kan-miyokart kontrastı oluşturmaları nedeniyle, özellikle 1.5 Tesla MR sistemlerinde Spoiled GRE sekanslara tercih edilmektedir. Ancak akıma duyarlılıklarının daha fazla olması, jet akımları daha iyi gösterebilmesi nedeniyle özellikle kapak hastalıklarında Spoiled GRE sekanslara protokolde yer verilebilmektedir.

Sayfa 203

İncelenen düzeydeki akım hızının biraz üzerindeki Venc değerinde en iyi sinyal elde edilir. Bu düzeydeki hızdan düşük Venc değeri seçilmesi halinde aliasing denilen artefakt oluşur ve sağlıklı değerlendirme yapılamaz. Çok yüksek Venc değerlerinde ise sinyal/gürültü oranı düşer.

Sayfa 208

Triküspit kapakların biküspit yapıda olması semilunar kapaklarda görülen en sık anomali olup özellikle aortik kapakta görülür. Gerçek biküspit yapıda olabileceği gibi, üç yaprakçıktan ikisinin birbirinden ayrılmayıp tek parça halinde hareket etmesine bağlı olarak fonksiyone biküspit de olabilir. Her iki durumda kapak açık konumda açıklık üçgen şeklinde değil, balık ağzı şeklinde daha dar bir açıklıktır. Kapak kapalı pozisyonda fonksiyone biküspit kapaklarda normal triküspit kapak anatomisi izlenmesine karşılık gerçek biküspit kapaklarda iki yaprakçık izlenir.

Sayfa 211



Atriyoventriküler kapaklarda, siklus süresince kapak düzlemindeki değişiklik daha fazla olup anulus sistolde through-plane düzlemde 2cm'ye kadar yer değiştirebilir. Bu nedenle atriyoventriküler kapaklarda yetmezliğin direkt kantifikasyonu tercih edilmez. En sık kullanılan yöntem ilgili tarafta ventrikül strok hacmi ile o ventrikülden ayrılan arter (aort/pulmoner trunkus) proksimalinden akım çalışmasıyla hesaplanan ileri yönlü akım arasındaki farkın saptanması esasına dayanan indirekt yöntemdir.

Kapak Hastalıkları

Hasan Yiğit

1. Aşağıdakilerde hangisi kalp kapak hastalıklarının değerlendirilmesinde kardiyak MRG'nin eko-kardiyoğrafiye göre daha güçlü olduğu noktalardan biri DEĞİLDİR?
 - a. İstenilen en uygun düzlemde kesit alınabilmesi
 - b. Kapak stenozlarında pik akım hızlarının doğru ölçümü
 - c. Kapak alanının direkt planimetri ile hesaplanması
 - d. Kapak yetmezliklerinde regürjitan hacim ve fraksiyonun hesaplanması
 - e. Kapak hastalığının ventrikül hacim ve fonksiyonuna etkisinin ortaya konması
2. Faz kontrast akım çalışmaları için aşağıdaki ifadeler hangisi DOĞRUDUR?
 - a. Hacim hesabı için in-plane akım çalışmaları kullanılır
 - b. Trough-plane akım çalışmasında akım kodlama yönü olarak iki boyutlu kesit görüntüsünün iki kenarından uygun olanı seçilir
 - c. Venc değeri çok yüksek seçilecek olursa aliasing oluşur
 - d. Faz kontrast akım çalışmasında EKG/VKG senkronizasyonu gerekmez
 - e. Faz ofset hataları akım kantifikasyonda anlamlı derecede hataya neden olabilir
3. Kapak anomalileri için aşağıdaki ifadelerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Ebstein anomalisinde 4 oda görüntülerde triküspit kapak septal yapışma düzeyi mitral kapağa göre daha bazalde izlenir
 - b. Ebstein anomalisinde triküspit anulus normal yerindedir
 - c. Biküspit kapak semilunar kapakların en sık doğumsal anomalisidir
 - d. Fonksiyone biküspit kapak, kapak kapalı pozisyonda triküspit kapak görüntüsündedir
 - e. Parsiyel atriyoventriküler septal defekte ostium primum tip ASD vardır
4. Aortik kapak alanı dikkate alındığında aşağıdakilerden hangisi orta dereceli stenoza işaret eder?
 - a. 2-3 cm²
 - b. 1.5-1.9 cm²
 - c. 1-1.5 cm²
 - d. 0.75-1 cm²
 - e. 0.5-0.75 cm²
5. Protetik kapakların MRG ile görüntülenmesinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır ?
 - a. Mekanik kapakların çoğu MR güvenli değildir
 - b. Mekanik kapakların ayrıntıları artefaktlar nedeniyle MRG ile ortaya konamaz
 - c. Biyolojik protetik kapaklarda anulus ve kapak alanları hesaplanabilir
 - d. Mekanik kapaklar Spoiled gradient eko sekanslarda, b-SSFP sekanslara göre daha az artefakt oluşturur
 - e. Biyolojik metalik kapaklar metal çerçeveleri nedeniyle artefakt oluşturabilir

Perikard Hastalıkları

Selçuk Akkaya¹ , Tuncay Hazirolan² 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Normal perikardın MRG görünümünün tanımlanması
- Perikardın kalp fonksiyonları üzerindeki etkisinin gözden geçirilmesi
- Perikard hastalıklarının tanısında kullanılan MRG tekniğinin gözden geçirilmesi
- Konstriktif perikardit ve restriktif kardiyomyopati ayırımında kullanılan gerçek zamanlı sine görüntülerin önemi

Akkaya S, Hazirolan T. Perikard Hastalıkları. Trd Sem 2018; 6: 218-232.

GİRİŞ

Perikardial hastalıklar, sık karşılaşılan, önemli mortalite ve morbidite nedeni olan heterojen bir gruptur. İzole bir hastalık olarak ya da sistemik hastalıkların komponenti olarak gelişebilir. İnsidental olarak saptanabileceği gibi acil müdahale gerektiren hemodinamik instabilite ile de prezente olabilir.

Perikardial hastalıklarda kesin tanı için klinik hikayenin fizik muayene, görüntüleme bulguları, invazif hemodinamik ölçümler ve bazen biyopsi ile birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir [1, 2]. Perikardial hastalıkların değerlendirilmesinde genellikle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi ekokardiyografidir. Ancak ekokardiyografi loküle perikardial efüzyon saptanmasında, doku karakterizasyonunda ve perikardial kalınlığın değerlendirilmesinde kısıtlıdır [3, 4]. BT ve MRG ekokardiyografi ile karşılaştırıldığında daha geniş bir alanın değerlendirilmesine olanak sağlar. Yumuşak doku

kontrastı özellikle MRG’de olmak üzere daha üstündür. Her iki tetkik de ekokardiyografi kadar operatör bağımlı değildir. Son zamanlardaki gelişmeler sonucunda ortaya çıkan hızlı MRG sekansları normal solunumda kalp hareketleri ve akım paternlerini değerlendirmeyi olanaklı kılmıştır. Ayrıca post-kontrast geç faz MRG görüntüleri ile aktif perikardial inflamasyon değerlendirilebilmektedir [5-8].

Perikardial Anatomi ve Fizyoloji

Perikardium dışta fibröz (parietal), içte seröz (viseral ya da epikardium) olmak üzere iki katmandan oluşur. Bu iki katman arasındaki perikardial boşlukta, visceral perikardı döşeyen mezotelyal hücreler tarafından üretilen 50 mL’yi geçmeyen seröz sıvı bulunur [1, 3, 9]. Perikardial boşlukta transvers ve oblik olmak üzere iki majör perikardial sinüs vardır. Oblik sinüs sol atrium posteriorunda yer alırken transvers sinüs ise anteriorda aorta ve pulmoner arter ile pos-

¹Kaçkar Devlet Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Rize, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Tuncay Hazirolan • tuncayhazirolan@yahoo.com

teriyorda vena kava superior arasındadır. Transvers sinüs sıvı ile dolduğunda lenfadenopati ya da fokal aort diseksiyonu taklit edebilir [3, 10]. Benzer şekilde oblik sinüs bronkojenik kist ya da özofagus lezyonunu taklit edebilir [11].

Kalbin normal fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için perikard çok sayıda önemli rol üstlenir. Kalbi torasik kavitede fiks eder. Akciğer ya da plevra kaynaklı enfeksiyonların kalbe ulaşmasını engeller ve kalbi fiziksel bir bariyer olarak korur. Perikardial sıvı sayesinde sürtünmeyi azaltır. Kalp boşluklarının ani olarak dilatasyonunu engeller. Sağ ve sol ventrikülün birbiri ile karşılıklı etkileşim içinde çalışmasını sağlar. Perikard boşluğu hafif negatif basınçta ve intratorasik basınç değişikliklerinin kalbe direkt iletilmesini sağlar [3, 9, 12, 13].

MRG Tekniği

Perikardial hastalıkların incelenmesinde, standart bir MRG tekniği kalbin ve perikardın morfolojisini, ventrikül fonksiyonlarını, akım ve doku karakteristiklerini değerlendiren sekansları içermelidir [12, 14].

T1 ağırlıklı siyah kan turbo spin eko (TSE) sekansı morfolojik değerlendirme için en uygun sekanstır. Perikard kalınlığı bu sekansla doğru şekilde saptanır (Resim 1). Göğüs ön duvarına yerleştirilen saturasyon bandı saye-

sinde anterior perikard ile sağ ventrikül serbest duvarı daha kesin bir şekilde ayrılır [14, 15]. Perikardiyal efüzyon içeriğini değerlendirmek için T2 ağırlıklı siyah kan TSE ve T1 ağırlıklı siyah kan TSE görüntüleri birlikte incelenmelidir. Ayrıca inflamatuvar perikarditte beklenen perikard yapraklarındaki ödem ve perikardite eşlik edebilecek miyokardite ya da miyokard infarktüsüne sekonder görülen miyokardial ödem T2 ağırlıklı yağ baskılı siyah kan TSE sekansı ile değerlendirilebilir [3, 16, 17].

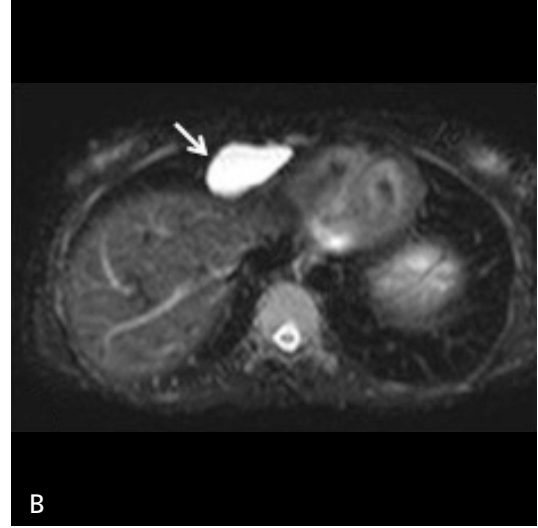
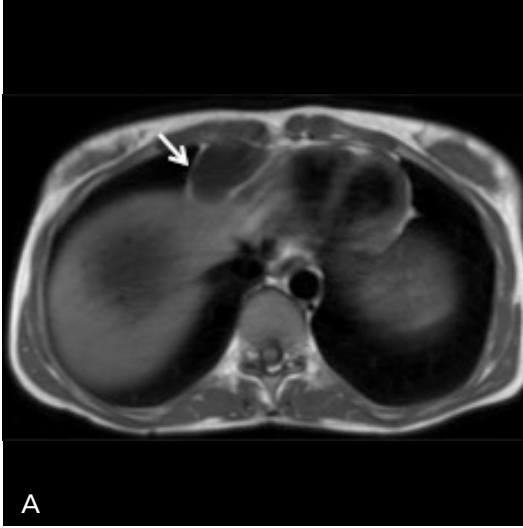
Postkontrast T1 ağırlıklı TSE sekansı ya da daha fazla tercih edilen geç faz inversion recovery gradient eko sekansı perikardial kitle şüphesinde ya da perikardial aktif inflamasyonu göstermek için kullanılmaktadır [14, 18, 19].

Steady-state free precession (SSFP) gradient eko sekansı ile elde edilen sine MRG görüntüleri sistolik fonksiyonu değerlendirmek için son zamanlarda tercih edilmektedir. Bu sekansın yüksek uzaysal ve temporal çözünürlüğü ile perikard mobilitesi değerlendirilebilmektedir. Gerçek-zamanlı [real-time] sine sekanslar sayesinde solunumun kalp fonksiyonlarına etkisi ve konstriktif perikarditte görülen septal düzleşme, artmış ventriküler bağımlılık değerlendirilmektedir [14, 20].

Miyokardial tagging tekniği ile perikardial mobilite ve konstriktif perikarditin miyokardial tutulumu değerlendirilebilir [21].



Resim 1. A, B. Normal perikardium. Horizontal uzun aks (A) ve kısa aks (B) siyah kan T1 ağırlıklı görüntülerde perikardium yağ ile çevrenmiş, ince hipointens çizgi (oklar) şeklinde izleniyor.



Resim 2. A, B. Sağ kardiofrenik açıda yer alan perikardial kist (oklar), T1 ağırlıklı aksiyel siyah kan görüntüde (A) hipointens, T2 ağırlıklı yağ baskılı aksiyel siyah kan görüntüde (B) hiperintens izleniyor.

Ventriküllerin diastolik fonksiyonları genellikle doppler ekokardiografi ile değerlendirilse de faz kontrast görüntüleme ile doğru ölçümler yapılmaktadır [3, 15, 22].

Perikardial Kist ve Divertikül

Perikardial kist ve perikardial divertikül yaklaşık olarak 100000'de 1 görülen benign, konjenital anomalilerdir [23, 24]. Perikardial kistler çöломik epitel kaynaklı, mezotelyal hücrelerle döşeli genellikle uniloküler, iyi sınırlı, yuvarlak ya da oval kistlerdir [25]. En sık lokasyonu sağ kardiofrenik açı olmakla birlikte mediastinumda herhangi bir yerde gelişebilir. Atipik lokasyondaki perikardial kistin bronkojenik kist ya da timik kistten ayrımı zor olabilir [25, 26]. Perikardial divertikül parietal perikarddaki defektten herniasyon sonucu gelişir ve perikardial kavite ile bağlantılıdır. Boyutu ve şekli solunum hareketleri ve vücut pozisyonu ile değişir [27, 28].

Perikardial kist, MRG'de ince duvarlı, iyi sınırlı, kontrastlanmayan, internal septa ya da mural nodül içermeyen, perikardiuma bitişik, homojen uniloküler kist şeklinde görülür [14, 26, 29]. T1-ağırlıklı TSE siyah kan görüntülerde orta-düşük sinyal intensitesinde, T2-ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde izlenir (Resim 2) [26, 29,

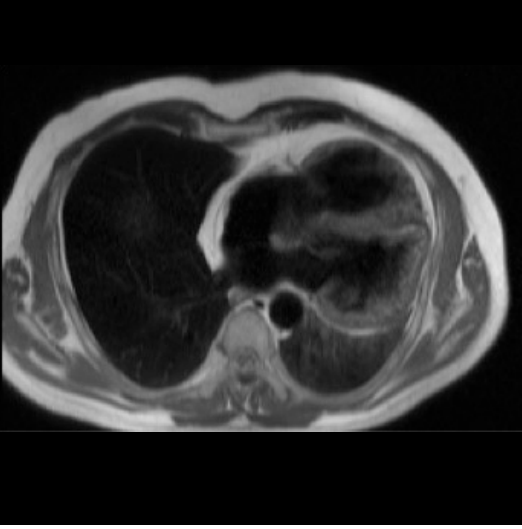
30]. Proteinöz içeriği olan perikardial kistler T1-ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde yüksek, T2-ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde orta-düşük sinyal intensitesi gösterir [26]. Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde kısıtlanmış difüzyon göstermez ve ADC haritalarında yüksek sinyal intensitesinde izlenir [31]. İçine kanamış perikardial kistler T1 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde izlenir ve gradient eko görüntülerde manyetik duyarlılık artefaktı gösterir [29].

Perikardial divertikül görüntüleme bulguları ile perikardial kisti taklit eder. Ancak MRG, divertikül ile perikardial kavite arasındaki bağlantıyı göstererek iki lezyonun birbirinden ayrıt edilmesini sağlar [32].

Semptomatik hastalarda ya da tanının kesin olmadığı ve patolojik değerlendirmenin gerekli olduğu durumlarda cerrahi rezeksiyon ya da perkütan drenaj yapılabilir [33].

Konjenital Perikard Yokluğu

Konjenital perikard yokluğu son derece nadir bir anomalidir. Genellikle izole bir anomali olarak saptanmakla birlikte bronkojenik kist, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosus, diafragma hernisi gibi diğer konjenital anomaliler ile birliktelik gösterebilir [34, 35]. Parsiyel defektler total perikard yokluğundan daha sıktır



Resim 3. Konjenital peikard yokluğu. T1 ağırlıklı aksiyel siyah kan görüntüde kalp sola doğru yer değiştirmiş olup sol hemitoraksın anterior kesiminde yer almaktadır.

ve sol taraf daha sık etkilenir [36, 37].

Komplet defektler klinik olarak önemli değil iken parsiyel defektler kalbin bir bölümünün herniasyonuna neden olarak ölümcül olabilir. Sol atrial apendiksin herniasyonu apendiksin iskemik nekrozuna neden olabilir ya da herniasyon sonucu gelişen sol koroner arter kompresyonu miyokardial iske mi ile sonuçlanabilir. Bu komplikasyonların gelişmesi durumunda defektin cerrahi olarak kapatılması ya da genişletilmesi gerekir [1, 38].

Kalbin sol tarafındaki normal perikardiumun BT ve MRG ile gösterilmesi bu bölgedeki yağın azlığı nedeni ile oldukça zordur. Bu nedenle tanı kalbin sola rotasyonu ya da defekt lokasyonunda kardiak indentasyon gibi indirekt kesitsel görüntüleme bulgularına dayanır (Resim 3) [38-40].

Perikardial defektin intermitan olması nedeni ile sol lateral dekubit pozisyonu tanıda kullanılabilir. Defekt sonucu ortaya çıkan artmış apikal hareketi gösteren sine görüntüler tanıya katkı sağlar [41].

Perikardial Efüzyon

Travma, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, neoplaziler, inflamasyon,

enfeksiyon ve miyokardial infarkt gibi çok sayıda hastalıkta perikardial efüzyon gelişir [26, 42]. Perikardial efüzyon transüda, eksüda, hemoperikardium ya da piyoperikardium vasfında olabilir [2].

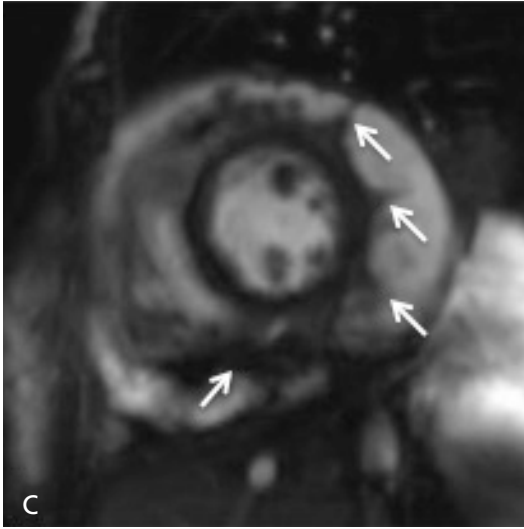
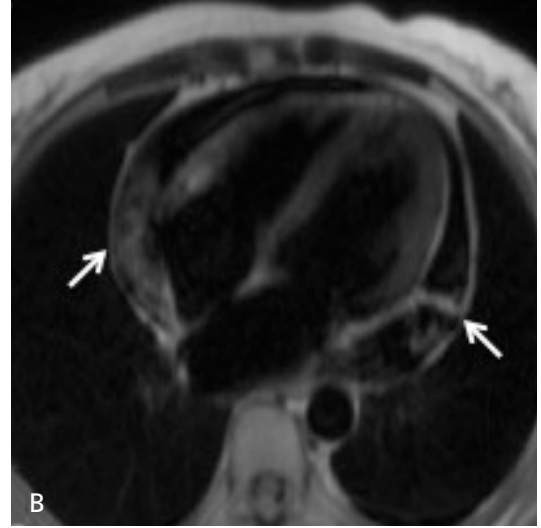
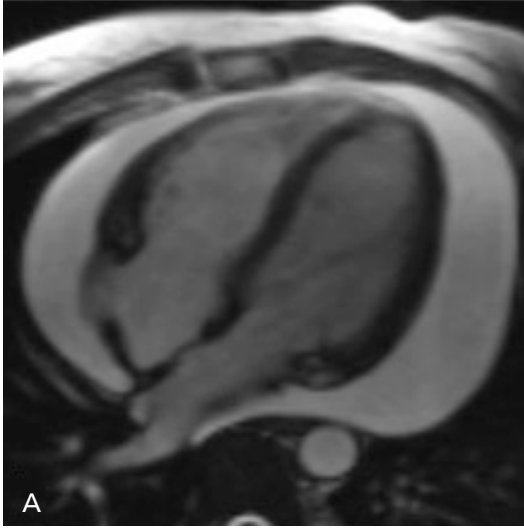
Perikardial efüzyon varlığını göstermek, sıvı miktarını ve ciddiyetini saptamak, transüda ve eksüda arasında ayırım yapmak, perikardial inflamasyonu ekarte etmek, kalp üzerindeki hemodinamik etkisini saptamak ve gerektiğinde perikardiosenteze kılavuzluk etmek için görüntüleme gereklidir [3].

Transtorasik ekokardiografi yüksek sensitivitesi ve spesifisitesi, iyonizan radyasyon yokluğu, düşük maliyet ve ulaşılabilirlik nedeni ile primer görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir [3, 26]. Ancak özellikle anterior yerleşimli loküle koleksiyonların ekokardiografi ile saptanması zordur. Daha geniş görüntüleme alanı nedeni ile BT ve MRG loküle koleksiyonları kolaylıkla gösterebilir [43].

Ekokardiyografi bulguları tanı için yeterli değilse, loküle, hemorajik efüzyon ya da perikardial kalınlaşma şüphesi var ise tanı koymak için BT ya da MRG gereklidir [4, 44, 45].

Transüda T1 ağırlıklı siyah kan TSE sekanslarda düşük sinyal intensitesinde, T2 ağırlıklı siyah kan TSE sekanslarda yüksek sinyal intensitesinde izlenir (Resim 4A-B). Eksüda T1 ve T2 relaksasyon sürelerinin kısalmasına neden olan yüksek protein ve hücre içeriği nedeni ile, T1 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde yüksek sinyal intensitesi, T2 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde düşük sinyal intensitesi gösterir. Aortik ya da kardiak cerrahi geçiren, travma ya da neoplastik hastalık öyküsü olan hastalarda perikardial efüzyon varlığında hemoperikardiumdan şüphelenilmelidir. Hemoperikardium varlığında sinyal intensitesi hemorajinin yaşına bağlı olarak değişmektedir. Ancak T1 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerdeki yüksek sinyal intensitesi ve sine SSFP görüntülerdeki düşük sinyal intensitesi sayesinde hemoperikardium tanısı konabilir. Sine SSFP görüntüleme, fibrinöz bantlar ya da pıhtılaşmış kan gibi intraperikardial içeriği daha ayrıntılı gösterir (Resim 4C) [1, 14, 26, 46].

Perikardın kalınlığı ve yapısı MRG ile ayrıntılı olarak değerlendirilebilir. Malign efüzyon



Resim 4. A-C. Perikardial efüzyon. Kalbi çevre saran transüda vasfında efüzyon SSFP görüntüde (A) hiperintens, T1 ağırlıklı horizontal uzun aks siyah kan görüntüde (B) hipointens izleniyor. T1 ağırlıklı görüntüde kalbin hareketi nedeniyle oluşan hiperintens alanlar (beyaz oklar) hemorajik efüzyonu taklit ediyor. SSFP görüntüde (A) hiperintens alanların karşılığının olmaması hemorajik efüzyonu ekarte ettiriyor. Başka bir hastanın kısa aks SSFP görüntüsünde (C) hemorajik efüzyon ile uyumlu, pıhtılaşmış kan-fibrinöz bantları temsil eden hipointens alanlar (oklar) izleniyor.

varlığında MRG'de perikardial nodülarite, irregüler perikardial kalınlaşma saptanabilir. Ancak tüberküloz gibi inflamatuvar süreçlerde de perikardial nodülarite, irregüler perikardial kalınlaşma görülebileceği akılda tutulmalıdır [3, 12, 26].

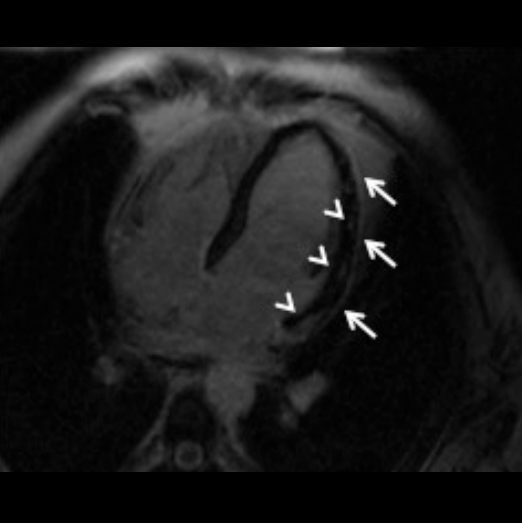
Efüzyon miktarı ve dağılımının değerlendirilmesi açısından MRG, ekokarkardiografiden üstündür. Sıvı perikardial reseslerde birikerek perikardial boşlukta inhomojen olarak dağılıbilir. Perikardial sıvı sol ventrikül posterolateralinde, sağ ventrikül inferolateral duvarı komşuluğunda ve superior perikardial reseste birikmeye eğilimlidir. Bu nedenle perikard boşluğunun tek bir lokasyondaki kalınlığı ile total sıvı miktarı arasında net bir ilişki yoktur

[3, 14, 47, 48]. Ancak multikesit volumetrik değerlendirme sayesinde BT ve MRG tekniklerinde perikardial sıvı volümü doğru olarak ölçülebilir [14, 49].

Perikardial Tamponad

Perikardial tamponad, perikardial boşlukta diastolik fonksiyonları bozacak ve kardiyak outputu azaltacak kadar perikardial basıncı artıran sıvı, kan, püy ya da gaz birikmesi sonucu gelişir. Perikardial tamponad hayatı tehdit eden acil müdahale gerektiren bir durumdur.

Perikardial boşluk ve perikardiumun gerilme kapasitesi sınırlıdır. Bu nedenle semptomlar



Resim 5. İnflamatuvar perikardit. Geç faz horizontal uzun aks IR GRE görüntüde sol ventrikül lateral duvarında bazalden apekse dek uzanan, myoperikardit ile uyumlu perikardial diffüz kontrastlanma (oklar) ve myokardial yamasal kontrast tutulumu (ok başları) izleniyor.

perikardial sıvı hacmine, sıvının birikme hızına, perikard yapraklarının fiziksel özelliklerine bağlıdır. Görece az miktarda sıvı akut olarak birikirse tamponada neden olabilirken büyük miktarda sıvının yavaş yavaş birikmesi ventrikül doluşunu etkilemeyebilir ve hasta asemptomatik olabilir [3, 50, 51].

Perikardial tamponad tanısı klinik olmakla birlikte tanıyı doğrulamak ve perikardiosenteze kılavuzluk yapmak için hemen her zaman kardiyak görüntüleme gereklidir. Tanı ve tedavinin aciliyeti nedeni ile kardiyak görüntüleme sıklıkla ekokardiyografi ile yapılmaktadır [4, 32].

MRG'nin akut kardiyak tamponad tanısında rolü sınırlıdır. MRG'de izlenen kardiyak tamponad bulguları şunlardır: sağ atrium ve sağ ventrikül duvarında düzleşme ya da inversiyon, koroner sinüsün kompresyonu, interventriküler septumun inversiyonu, inspiratuvar septal sıçrama (bounce), sallanan (swinging) kalp, vena kava superior ve inferiorda genişleme, kontrast maddenin vena kava inferior ve vena azigosa reflüsü, hepatik ve renal venlerin distansiyonu [50, 52, 53]. BT ve MRG özellikle loküle efüzyon varlığında ya da perikardda kalsifiye alanların olması durumunda perikardiosenteze

kılavuzluk etmekte faydalıdır. Ayrıca aort diseksiyonuna sekonder gelişen hemoperikardiyum durumunda BT ve MRG diseksiyonu göstererek gereksiz perikardiosentezi engeller [1].

İnflamatuvar Perikardit

İnflamatuvar perikardit etyolojisi oldukça geniştir. Gerçek insidans ve prevalans değerlerine ulaşmak güç olmakla birlikte otopsi çalışmalarında perikardit prevalansının %1 civarında olduğu bildirilmektedir [13, 54]. Gelişmiş ülkelerde akut perikardit çoğunlukla idiyopatiktir (%80-85) [55]. Non-idiyopatik perikardit nedenleri arasında tüberküloz, neoplazi ve sistemik hastalıklar [genellikle otoimmün] bulunmaktadır [3]. Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz perikardit nadir olup vakaların %90'ı HIV enfeksiyonu ile ilişkilidir [13, 54, 56]. Ayrıca gelişmiş ülkelerde iatrojenik nedenler (radyoterapi, kardiyak girişimsel işlemler, kardiyak cerrahi vb.) sıklığı giderek artan perikardit nedenleri olarak karşımıza çıkmaktadır [3].

Miyokardial infarkt sonrası erken dönemde akut post-infarkt perikardit gelişebilir. Bu sürecin geç dönemde ortaya çıkan otoimmün kaynaklı post infarkt perikarditten (Dressler Sendromu) ayrımı yapılmalıdır [57].

İnflamatuvar perikardit akut, subakut ya da kronik formlarda ortaya çıkabilir. Akut perikardit sıklıkla benign bir süreç olup medikal tedaviye yanıt vermesine rağmen kronikleşerek konstiktif perikardit ile sonuçlanabilir. 3 aydan daha uzun süren perikardit kronik olarak isimlendirilir [2, 3].

Ekokardiyografi, tanı koymak ya da tedaviye kılavuzluk için görüntüleme gerektiğinde ilk tercih edilecek yöntemdir [58, 59]. **BT'de ve ekokardiyografide perikardial kalınlaşma ile küçük boyutlu efüzyon ayrımı her zaman yapılamaz iken MRG ile bu ayrım kolaylıkla yapılabilir** [26]. T1 ağırlıklı siyah kan TSE ya da sine sekanslar ile perikardial kalınlaşma ve perikardial efüzyon kolaylıkla gösterilebilir. T2 ağırlıklı yağ baskılı siyah kan TSE sekansı ile inflame perikarddaki ödem gösterilebilir. Kontrastlı MRG ise, özellikle geç faz inversion

recovery gradient eko sekansı sayesinde, perikardial inflamasyonu ve inflamasyonun komşu yağ dokusuna ve miyokarda yayılımını göstermede yararlıdır (Resim 5) [14, 60].

Perikard yaprakları kalp siklusu ile normalde birbiri üzerinde kayarken adezyon varlığında bu hareket kaybolur. Miyokardial tagging ile perikard yapraklarındaki hareket kaybı saptanabilir [21, 61].

Ortak etyolojik faktör olan kardiotropik virüsler nedeni ile akut perikardit farklı düzeylerde de olsa miyokardit ile birliktelik gösterebilir. Ancak genellikle bu iki durumdan birisi daha baskındır. Perikardite miyokarditin eşlik etmesi negatif prognostik değer taşır. Bu durumda hospitalizasyon ve ayrıntılı etyolojik inceleme gerekir. Miyokarditin tanı ve takibinde tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemi MRG'dir [55, 62].

Konstriktif Perikardit

Konstriktif perikardit, non-kompliant, fibrotik ve genellikle kalınlaşmış perikard nedeni ile ventriküllerin diastolik doluşunun bozulduğu bir durumdur. Diastolik doluş bozukluğu nedeni ile sağ kalp yetmezliği gelişir [2, 13, 54].

Konstriktif perikardit nedenleri arasında viral perikardit, cerrahi, kollajen vasküler hastalıklar, radyasyon, tüberküloz, üremi, travma ve metiserjid tedavisi sayılabilir. Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz sık bir neden olarak karşımıza çıkarken gelişmiş ülkelerde radyoterapi, cerrahi ve viral perikardit en sık karşılaşılan etyolojik nedenlerdir [63, 64]. İdiopatik ya da viral akut perikarditin konstriktif perikardite ilerleme riski tüberküloz perikardite göre çok daha düşüktür [65].

Konstriktif perikardit tanısı için ayrıntılı klinik inceleme ve konstriktif perikarditte görülen morfolojik ve fonksiyonel bozuklukları değerlendiren multimodaliter görüntüleme gereklidir [3, 66].

Konstriktif perikarditin tipik morfolojik bulgusu kalsifikasyonun eşlik ettiği ya da etmediği jeneralize, irregüler perikardial kalınlaşmadır. Fokal konstriktif perikarditte perikardial kalınlaşma sağ kalp ya da atrioventriküler oluk ile sınırlı olabilir [47, 67].

Perikard kalınlığının >4 mm olması uygun klinik koşullarda konstriktif perikardit için anlamlı olsa da normal kalınlıktaki (<2 mm) perikardın konstriktif perikarditi ekarte ettirmeyeceği akılda tutulmalıdır [68, 69].

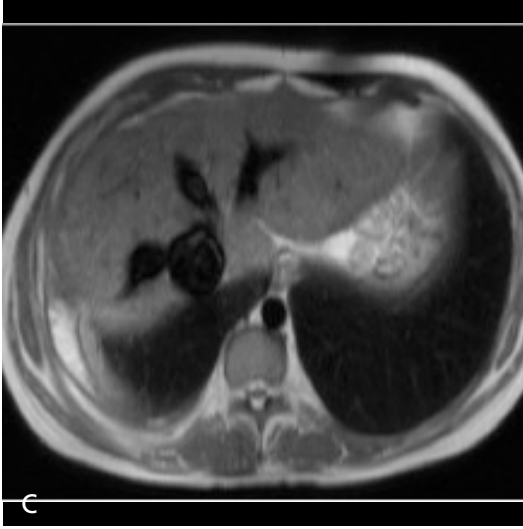
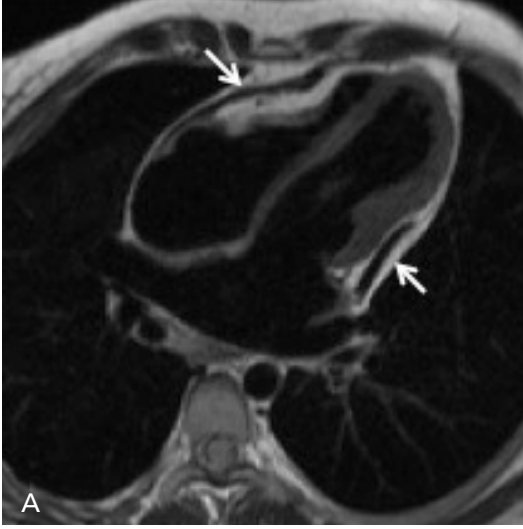
Perikardial kalsifikasyonu saptamada en iyi teknik BT olup bu alanda MRG'den daha başarılıdır. BT, perikardial kalsifikasyonu göstermekle kalmaz ayrıca perikardiektominin başarısında önemli bir faktör olan kalsifikasyonunun myokardial uzanımını da gösterir. Perikardial kalsifikasyonun lokasyonunu ve ciddiyetini ayrıntılı bir şekilde göstermesi nedeni ile perikardiektomiye planlarken BT kullanılmaktadır [1, 4, 70].

Tübüler şekilli sağ ventrikül, sağ ventrikül serbest duvarında düzleşme, ventriküler septumda sola doğru konveksite ya da sigmoid şekilli ventriküler septum hem BT hem de MRG'de saptanan konstriktif perikardit bulgularıdır [14, 26]. Diastolik doluş bozukluğu ve artmış sistemik venöz basınç sonucu inferior vena kava, hepatic venler ve sağ atriumda dilatasyon, hepatosplenomegali, assit ve plevral efüzyon ile karşılaşılabılır (Resim 6) [3, 32].

Kalınlaşmış, fibrotik ya da kalsifik perikard T1 ve T2 ağırlıklı siyah kan TSE ya da sine sekanslarda düşük sinyal intensitesinde görülür [14].

Rezidü inflamasyon, geç faz postkontrast sekanslarda perikardial kontrast tutulumu şeklinde izlenir. Bu bulgu anti-inflamatuvar tedavi ile konstriktif perikarditin düzelebileceğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Konstriktif perikarditin fibrotik son evresinde MRG'de kontrast tutulumu izlenmez. Son evredeki irreverzibl konstriktif perikarditte reverzibl konstriktif perikardit ile karşılaştırıldığında perikard daha incedir [8, 19, 60].

Konstriktif perikarditin nadir bir varyantı, perikardial kalınlaşma ve perikardial efüzyonun birlikte görüldüğü efüzif-konstriktif perikardittir. Bu antite akut efüzif perikardit ve kronik konstriktif perikardit bulgularını birlikte içeren geçiş sürecidir. Klinik prezentasyon non-efüzif konstriktif perikardit ile benzerdir. En sık idiyopatik olarak ortaya çıkar. Non-efüzif-konstriktif perikardit ile karşılaştırıldığında, efüzif-konstriktif



Resim 6. A-C. Konstriktif perikardit. Aksiyel T1 ağırlıklı siyah kan görüntüde (A) ve kısa aks T1 ağırlıklı siyah kan görüntüde (B) hipointens, irregüler perikardial kalınlaşma (oklar), her iki ventrikülde konstriksiyon, tübüler şekilli sol ventrikül ve bilateral atrial dilatasyon izleniyor. Karaciğer superiorundan geçen aksiyel T1 ağırlıklı siyah kan görüntüde (C) diastolik disfonksiyona sekonder vena kava inferiorda ve hepatik venlerde dilatasyon izleniyor.

perikardit etyolojisinde radyoterapi ve malignite, cerrahi nedenlere göre daha sıktır. Konstriksiyon nedeni olarak non-kompliant visseral perikard kabul edilmektedir. Bu nedenle perikardiosentez sonrası bulgular düzelmez. Efüzif-konstriktif perikardit bir süre sebat edebilir ancak daha sık olarak kronik, nonefüzif-konstriktif perikardite progresyon gösterir. Hem perikardial inflamasyonu hem de perikard yaprakları arasındaki sıvıyı göstermesi nedeni ile efüzif konstriktif perikardit tanısında tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemi MRG'dir [71-73].

Konstriktif perikarditte non-kompliant rijid perikardium nedeni ile intratorasik basınç kalp boşluklarına aktarılamaz. Ventriküler bağımlık

[interdependence], kalp boşluklarındaki basınç artar ve sonuç olarak dört kalp boşluğundaki basınç eşitlenir [6, 74]. Sadece kardiyak kateterizasyon ile ölçülebilen intrakardiyak basınçlar dışında kalbin tüm morfolojik ve hemodinamik incelemesi, doku karakterizasyonu MRG ile yapılabilir [13, 14, 54].

Faz-kontrast MRG doppler ekokardiografiye benzer şekilde akım dinamikleri ve kardiyak doluştaki respirasyonla bağlantılı değişiklikler hakkında bilgi verir. Konstriktif perikardit hastalarında respirasyon ile mitral kapak akım hızında %25'den fazla ve triküspid kapak akım hızında %45'den fazla varyasyon görülür. Triküspid kapağın faz kontrast inceleme-

sinde artmış erken doluş [dominant E dalgası] ve azalmış geç doluş (küçük A dalgası ya da A dalgası yokluğu) saptanır. Ventriküler doluşun zaman-hacim eğrisinde erken hızlı diastolik doluş ve daha sonra plato fazı izlenir. Sağ ventrikül doluşu inspirasyonda artar iken sol ventrikül doluşu ekspirasyonda artmıştır [7, 75].

Gerçek zamanlı sine görüntüler respirasyon ile ilişkili septum pozisyonundaki değişiklikleri değerlendirmek için kullanılmaktadır. Normalde septum sağ tarafa doğru konveks şekildedir. Ancak restriktif perikardit hastalarında, interventriküler septum erken diastolde inspirasyon ile sol ventriküle doğru hareket eden ekspirasyonda ise zıt yönde hareket eder. Bu hareket septum bazalinde daha belirgindir ve serpentin hareket şeklinde görülür. Ventrikül doluşunda ve septum hareketinde respirasyon ile ilişkili olan bu değişiklikler restriktif kardiomyopatide izlenmeyen, restriktif perikardite ait karakteristik bulgulardır (Video 1- Videoyu görüntülemek için: www.turkadyoloji.com.tr) [5, 6, 13].

Hem perikard yaprakları arasındaki hem de perikard ve miyokard arasındaki adezyonu değerlendirmek için miyokardial tagging yöntemi kullanılabilir. Normal perikardda tagging çizgileri hızlı bir şekilde distorsiyone olur iken restriktif perikarditte kardiak siklus boyunca distorsiyon göstermez [21].

Perikardial Kitle

Perikardial kitle ayırıcı tanısında primer benign ya da malign tümörler, perikardial metastaz ya da invazyon, hematoma, kompleks organize efüzyon ve perikardial gossipoma bulunmaktadır [3]. Primer perikard tümörleri oldukça nadir iken perikardial metastaz ya da invazyon primer tümörlerden 100-1000 kat daha siktir [29, 76].

Perikardın en sık görülen primer benign kitlesi perikardial kisttir. Perikardial kisti lipom takip etmektedir. Diğer primer benign tümörler şunlardır: hemanjiom, fibrom, teratom, paragangliom, inflamatuvar psödötümör [76-79].

Perikardın en sık görülen primer malignitesi mezotelyomadır. Primer malign tümörler pri-

mer benign tümörlerden daha siktir. Malign mezotelyoma primer perikardial tümörlerin yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır [76, 80].

Diğer primer malign tümörler ise şunlardır: primer perikardial sarkomlar [anjisarkom, sinovial sarkom, fibrosarkom, liposarkom, rabdomyosarkom, andiferansiye sarkom], lenfoma ve primitif nöroektodermal tümör [29, 81, 82].

Transtorastik ekokardiografi perikard kitlelerinin ilk değerlendirmesinde faydalı iken BT ve/veya MRG kitle lokasyonu, lezyon karakterizasyonu, ayırıcı tanı, kitlenin komşu yapılarla ilişkisinin saptanması, vital yapıların invazyonunun ve komplikasyonların değerlendirilmesi için gereklidir [3, 26].

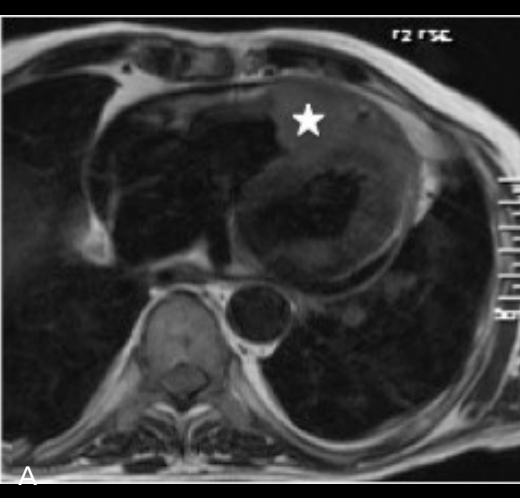
Neoplaziler genellikle T1 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde düşük, T2 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde izlenir. Bu kuralın istisnası malign melanomadır ve melaninin paramanyetik etkisi nedeni ile T1 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde izlenir [83-85].

Perikardial tümörlerin çoğuna eşlik eden hemorajik perikardial efüzyon T1 ve T2 ağırlıklı siyah kan TSE sekanslarda heterojen ve yüksek sinyal intensitesinde izlenir [3, 14, 86].

Primer malign mezotelyoma genellikle hemorajik vasıftaki perikardial efüzyonun eşlik ettiği perikardial plak ve nodüller şeklinde ortaya çıkar. Lenfoma ve sarkom ise seroanjinöz perikardial efüzyonun eşlik ettiği heterojen büyük kitleler şeklindedir. Çoğu perikardial tümörde görüntüleme bulguları non-spesifik olduğu için kesin tanı için biopsi gereklidir [3, 26, 76].

Lipom, BT'de düşük atenüasyon ve T1 ağırlıklı siyah kan TSE sekanslarda yüksek sinyal intensitesi ile karakterizedir. Yağ baskılı sekanslarda uniform sinyal kaybı gösterirken post kontrast geç faz görüntülerde kontrast tutmaz [26, 87].

Teratom, BT ile kolaylıkla saptanan, kalşiyum ve yağ içeren bir tümördür [76, 88]. Fibrom T1 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde izointens, T2 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde hipointensdir. Postkontrast geç faz görüntülerde ise zayıf vakularizasyon nedeni ile kontrast tutmaz ya da heterojen, minimal kontrast tutulumu gösterir [26, 89].



Resim 7. A, B. Hematojen SCC metastazı. Aksiyel T1 ağırlıklı siyah kan görüntüde (A) ve aksiyel post kontrast yağ baskılı T1 ağırlıklı siyah görüntüde (B) sağ ventrikül lümenine uzanan, sağ ventrikül serbest duvarını ve septum anterior kesimini tutan, kontrastlanan solid kitle [yıldız] izleniyor. Ayrıca az miktarda perikardial efüzyon ve perikardial kontrastlanma izleniyor. Sol ventrikül anterior komşuluğunda perikardial tutulum ile uyumlu irregüler kalınlaşma ve kontrastlanmaya (ok) dikkat edin.

Sekonder perikard tutulumu lenfatik damarlar, arterial sistem, venöz sistem ya da direkt invazyon yolu ile gelişir. Perikarda en sık metastaz yapan tümörler meme ve akciğer kanseridir. Bu neoplazileri lenfoma ve melanom takip eder. Perikardı invaze eden tümörler, MRG'de hipointens hat şeklinde izlenen perikardda fokal kesinti şeklinde saptanır. Perikardial tutulum, BT ve MRG'de perikardial efüzyon, irregüler perikardial kalınlaşma ya da perikardial kitle şeklinde saptanır. Kontrast madde sonrası malign perikardial kitleler hem BT hem de MRG'de artmış vaskülarite nedeni ile kontrast tutar (Resim 7) [3, 26, 46, 90].

Perikardial hematoma ve gossipiboma, perikardial kitle ile karşılaştığında akılda tutulması gereken lezyonlardır. Hematomun sinyal özellikleri ve atenuasyon değerleri hematomun yaşına bağlı olarak değişir [3, 26, 46]. Akut hematoma T1 ağırlıklı ve T2 ağırlıklı siyah kan TSE sekanslarda homojen ve hiperintens izlenir. Subakut hematoma (1-4 hafta sonra) T1 ağırlıklı ve T2 ağırlıklı siyah kan TSE görüntülerde heterojen sinyal intensitesinde izlenir. Kronik hematoma kalsifikasyon, fibrozis ve hemosiderin nedeni ile hipointens periferik rim ve düşük sinyal intensitesinde internal odaklar içerir. Postkontrast geç faz serilerde hematoma

kontrast tutulumu göstermez. Perikardial gossipiboma yabancı cisim granülomudur ve kardiyak cerrahi öyküsü olan hastalarda akılda tutulmalıdır [3, 46, 91].

Video 1. Gerçek zamanlı kısa aks sine SSFP görüntülerde inspirasyon ile erken ventriküler doluş sırasında septumda düzleşme izleniyor.

Kaynaklar

- [1]. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. JACC Cardiovasc Imaging 2010; 3: 650-60.
- [2]. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 587-610.
- [3]. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. Radiology 2013; 267: 340-56.
- [4]. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein AL. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. Circ Cardiovasc Imaging 2010; 3: 333-43.
- [5]. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. Eur Radiol 2006; 16: 944-51.

- [6]. Giorgi B, Mollet NR, Dymarkowski S, Rademakers FE, Bogaert J. Clinically suspected constrictive pericarditis: MR imaging assessment of ventricular septal motion and configuration in patients and healthy subjects. *Radiology* 2003; 228: 417-24.
- [7]. Thavendiranathan P, Verhaert D, Walls MC, Bender JA, Rajagopalan S, Chung YC, et al. Simultaneous right and left heart real-time, free-breathing CMR flow quantification identifies constrictive physiology. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 15-24.
- [8]. Zurick AO, Bolen MA, Kwon DH, Tan CD, Popovic ZB, Rajeswaran J, et al. Pericardial delayed hyperenhancement with CMR imaging in patients with constrictive pericarditis undergoing surgical pericardiectomy: a case series with histopathological correlation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4: 1180-91.
- [9]. Spodick DH. Macrophysiology, microphysiology, and anatomy of the pericardium: a synopsis. *Am Heart J* 1992; 124:1046-51.
- [10]. Groell R, Schaffler GJ, Rienmueller R. Pericardial sinuses and recesses: findings at electrocardiographically triggered electron-beam CT. *Radiology* 1999; 212: 69-73.
- [11]. Levy-Ravetch M, Auh YH, Rubenstein WA, Whalen JP, Kazam E. CT of the pericardial recesses. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144: 707-14.
- [12]. Peebles CR, Shambrook JS, Harden SP. Pericardial disease-anatomy and function. *Br J Radiol* 2011; 84: 324-37.
- [13]. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363: 717-27.
- [14]. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11: 14.
- [15]. Misselt AJ, Harris SR, Glockner J, Feng D, Syed IS, Araoz PA. MR imaging of the pericardium. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16: 185-99.
- [16]. Francone M, Carbone I, Agati L, Bucciarelli Ducci C, Mangia M, Iacucci I, et al. Utility of T2-weighted short-tau inversion recovery [STIR] sequences in cardiac MRI: an overview of clinical applications in ischaemic and non-ischaemic heart disease. *Radiol Med* 2011; 116: 32-46.
- [17]. Yelgec NS, Dymarkowski S, Ganame J, Bogaert J. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *Eur Radiol* 2007;17: 2211-7.
- [18]. Bogaert J, Taylor AM, Van Kerkhove F, Dymarkowski S. Use of inversion recovery contrast-enhanced MRI for cardiac imaging: spectrum of applications. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 609-15.
- [19]. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeken EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol* 2006; 16: 569-74.
- [20]. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Bogaert J. Real-time cine MRI of ventricular septal motion: a novel approach to assess ventricular coupling. *J Magn Reson Imaging* 2005; 21: 305-9.
- [21]. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med*. 1999;341: 373-4.
- [22]. Paelinck BP, Lamb HJ, Bax JJ, Van der Wall EE, de Roos A. Assessment of diastolic function by cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2002; 144: 198-205.
- [23]. Hynes JK, Tajik AJ, Osborn MJ, Orszulak TA, Seward JB. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of pericardial cyst. *Mayo Clin Proc* 1983; 58: 60-3.
- [24]. Patel J, Park C, Michaels J, Rosen S, Kort S. Pericardial cyst: case reports and a literature review. *Echocardiography* 2004; 21: 269-72.
- [25]. Jeung MY, Gasser B, Gangi A, Bogorin A, Charneau D, Wihlm JM, et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. *Radiographics* 2002; 22: 79-93.
- [26]. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 23: 167-80.
- [27]. Carretta A, Negri G, Pansera M, Melloni G, Zannini P. Thoracoscopic treatment of a pericardial diverticulum. *Surg Endosc* 2003; 17: 158.
- [28]. Akiba T, Marushima H, Masubuchi M, Kobayashi S, Morikawa T. Small symptomatic pericardial diverticula treated by video-assisted thoracic surgical resection. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 15: 123-5.
- [29]. Restrepo CS, Vargas D, Ocazonez D, Martinez-Jimenez S, Betancourt Cuellar SL, Gutierrez FR. Primary pericardial tumors. *Radiographics* 2013; 33: 1613-30.
- [30]. White CS. MR evaluation of the pericardium. *Top Magn Reson Imaging* 1995; 7: 258-66.
- [31]. Raja A, Walker JR, Sud M, Du J, Zeglinski M, Czarnecki A, et al. Diagnosis of pericardial cysts using diffusion weighted magnetic resonance imaging: A case series. *J Med Case Rep* 2011; 5: 479.
- [32]. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26 :965-1012.
- [33]. Najib MQ, Chaliki HP, Raizada A, Ganji JL, Panse PM, Click RL. Symptomatic pericardial cyst: a case series. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12: E43.
- [34]. Nasser WK, Helmen C, Tavel ME, Feigenbaum H, Fisch C. Congenital absence of the left pericardium. Clinical, electrocardiographic, radiographic, hemodynamic, and angiographic findings in six cases. *Circulation* 1970; 41: 469-78.
- [35]. Gatzoulis MA, Munk MD, Merchant N, Van Arsdell GS, McCrindle BW, Webb GD. Isolated congenital absence of the pericardium: clinical presentation, diagnosis, and management. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1209-15.

- [36]. Drury NE, De Silva RJ, Hall RM, Large SR. Congenital defects of the pericardium. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 1552-3.
- [37]. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, Mullany CJ, Julsrud PR, Breen JF. Congenital partial and complete absence of the pericardium. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 743-7.
- [38]. Abbas AE, Appleton CP, Liu PT, Sweeney JP. Congenital absence of the pericardium: case presentation and review of literature. *Int J Cardiol* 2005; 98: 21-5.
- [39]. Scheuermann-Freestone M, Orchard E, Francis J, Petersen M, Friedrich M, Rashid A, et al. Images in cardiovascular medicine. Partial congenital absence of the pericardium. *Circulation* 2007; 116: 126-9.
- [40]. Baim RS, MacDonald IL, Wise DJ, Lenkei SC. Computed tomography of absent left pericardium. *Radiology* 1980; 135: 127-8.
- [41]. Psychidis-Papakrytisis P, de Roos A, Kroft LJ. Functional MRI of congenital absence of the pericardium. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 312-4.
- [42]. Ghersin E, Lessick J, Litmanovich D, Ofer A, Elhasid R, Lorber A, et al. Septal bounce in constrictive pericarditis. Diagnosis and dynamic evaluation with multidetector CT. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 676-8.
- [43]. Yousem D, Traill TT, Wheeler PS, Fishman EK. Illustrative cases in pericardial effusion misdiagnosis: correlation of echocardiography and CT. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1987; 10: 162-7.
- [44]. Oyama N, Oyama N, Komuro K, Nambu T, Manning WJ, Miyasaka K. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the pericardium: anatomy and pathology. *Magn Reson Med Sci* 2004; 3: 145-52.
- [45]. O'Leary SM, Williams PL, Williams MP, Edwards AJ, Roobottom CA, Morgan-Hughes GJ, et al. Imaging the pericardium: appearances on ECG-gated 64-detector row cardiac computed tomography. *Br J Radiol* 2010; 83: 194-205.
- [46]. Maksimovic R, Dill T, Seferovic PM, Ristic AD, Alter P, Simeunovic DS, et al. Magnetic resonance imaging in pericardial diseases. Indications and diagnostic value. *Herz* 2006; 31: 708-14.
- [47]. Frank H, Globits S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *J Magn Reson Imaging*. 1999;10: 617-26.
- [48]. Sechtem U, Tscholakoff D, Higgins CB. MRI of the abnormal pericardium. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 245-52.
- [49]. Pandian NG, Maron MS, Faletta FF. Cardiovascular imaging in contemporary cardiology: relative roles of echocardiography, cardiac magnetic resonance and cardiac computed tomography. *Indian Heart J* 2011; 63: 199-202.
- [50]. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, Velasquez E, Diethelm L, Ovella TA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. *Radiographics* 2007; 27: 1595-610.
- [51]. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349: 684-90.
- [52]. Glockner JF. Imaging of pericardial disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003;11: 149-62
- [53]. Steiner MA, Marshall JJ. Coronary sinus compression as a sign of cardiac tamponade. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 49: 455-8.
- [54]. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113: 1622-32.
- [55]. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol* 2008; 127: 17-26.
- [56]. Pinto DSM, da Silva M. Cardiovascular Complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Curr Cardiol Rev*. 2017.
- [57]. Doulaptsis C, Goetschalckx K, Masci PG, Florian A, Janssens S, Bogaert J. Assessment of early post-infarction pericardial injury by CMR. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6: 411-3.
- [58]. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 351: 2195-202.
- [59]. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003; 289: 1150-3.
- [60]. Feng D, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, et al. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy: a pilot study. *Circulation* 2011; 124: 1830-7.
- [61]. Kovanlikaya A, Burke LP, Nelson MD, Wood J. Characterizing chronic pericarditis using steady-state free-precession cine MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 475-6.
- [62]. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus D, Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, et al. ACCF/AHA/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation* 2010; 121: 2462-508.
- [63]. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1445-52.
- [64]. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100: 1380-6.
- [65]. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trinchero R, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation* 2011; 124: 1270-5.
- [66]. Dawson D, Mohiaddin R. Assessment of pericardial diseases and cardiac masses with cardiovascular magnetic resonance. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 54: 305-19.

- [67]. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 369-73.
- [68]. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108: 1852-7.
- [69]. Delille JP, Hernigou A, Sene V, Chatellier G, Boudeville JC, Challande P, et al. Maximal thickness of the normal human pericardium assessed by electron-beam computed tomography. *Eur Radiol* 1999; 9: 1183-9.
- [70]. Isner JM, Carter BL, Bankoff MS, Konstam MA, Salem DN. Computed tomography in the diagnosis of pericardial heart disease. *Ann Intern Med* 1982; 97: 473-9.
- [71]. Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 350: 435-7.
- [72]. Sagrista-Sauleda J. Pericardial constriction: uncommon patterns. *Heart* 2004; 90: 257-8.
- [73]. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 350: 469-75.
- [74]. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001; 86: 619-23.
- [75]. Oh JK, Chang SA, Choe YH, Young PM. CMR imaging for diastolic hemodynamic assessment fantasy or reality? *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 25-7.
- [76]. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP, Green CE, Galvin JR. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000; 20: 1073-103.
- [77]. Narla LD, Newman B, Spottswood SS, Narla S, Kolli R. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics* 2003; 23: 719-29.
- [78]. Brodwater B, Erasmus J, McAdams HP, Dodd L. Case report. Pericardial hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 954-6.
- [79]. Hamilton BH, Francis IR, Gross BH, Korobkin M, Shapiro B, Shulkin BL, et al. Intrapericardial paragangliomas (pheochromocytomas): imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 109-13.
- [80]. Patel J, Sheppard MN. Pathological study of primary cardiac and pericardial tumours in a specialist UK Centre: surgical and autopsy series. *Cardiovasc Pathol* 2010; 19: 343-52.
- [81]. Dillman JR, Pernicano PG, McHugh JB, Attili AK, Mourany B, Pinsky RW, et al. Cross-sectional imaging of primary thoracic sarcomas with histopathologic correlation: a review for the radiologist. *Curr Probl Diagn Radiol* 2010; 39: 17-29.
- [82]. Jeudy J, Kirsch J, Tavora F, Burke AP, Franks TJ, Mohammed TL, et al. From the radiologic pathology archives: cardiac lymphoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2012; 32: 1369-80.
- [83]. Mousseaux E, Meunier P, Azancott S, Dubayle P, Gaux JC. Cardiac metastatic melanoma investigated by magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 1998; 16: 91-5.
- [84]. van Beek EJ, Stolpen AH, Khanna G, Thompson BH. CT and MRI of pericardial and cardiac neoplastic disease. *Cancer Imaging* 2007; 7: 19-26.
- [85]. Fujita N, Caputo GR, Higgins CB. Diagnosis and characterization of intracardiac masses by magnetic resonance imaging. *Am J Card Imaging* 1994; 8: 69-80.
- [86]. Klatt EC, Heitz DR. Cardiac metastases. *Cancer* 1990; 65: 1456-9.
- [87]. Puvaneswary M, Edwards JR, Bastian BC, Khatri SK. Pericardial lipoma: ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *Australas Radiol* 2000; 44: 321-4.
- [88]. Lamba G, Frishman WH. Cardiac and pericardial tumors. *Cardiol Rev* 2012; 20: 237-52.
- [89]. Hoffmann U, Globits S, Frank H. Cardiac and paracardiac masses. Current opinion on diagnostic evaluation by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1998; 19: 553-63.
- [90]. Kaminaga T, Takeshita T, Kimura I. Role of magnetic resonance imaging for evaluation of tumors in the cardiac region. *Eur Radiol* 2003; Suppl 6: 1-10.
- [91]. Bogaert J. *Clinical cardiac MRI*. 2nd ed. Berlin; London: Springer; 2012. **[CrossRef]**

Perikard Hastalıkları

Selçuk Akkaya, Tuncay Hazırolan

Sayfa 219

Perikardial hastalıkların incelenmesinde, standart bir MRG tetkiki kalbin ve parikardın morfolojisini, ventrikül fonksiyonlarını, akım ve doku karakteristiklerini değerlendiren sekansları içermelidir.

Sayfa 221

Kalbin sol tarafındaki normal perikardiumun BT ve MRG ile gösterilmesi bu bölgedeki yağın azlığı nedeni ile oldukça zordur. Bu nedenle tanı kalbin sola rotasyonu ya da defekt lokasyonunda kardiak indentasyon gibi indirekt kesitsel görüntüleme bulgularına dayanır.

Sayfa 223

BT’de ve ekokardiyografide perikardial kalınlaşma ile küçük boyutlu efüzyon ayrımı her zaman yapılamaz iken MRG ile bu ayrım kolaylıkla yapılabilir.

Sayfa 224

Perikardial kalsifikasyonu saptamada en iyi teknik BT olup bu alanda MRG’den daha başarılıdır. BT, perikardial kalsifikasyonu göstermekle kalmaz ayrıca perikardiektominin başarısında önemli bir faktör olan kalsifikasyonunun myokardial uzanımını da gösterir. Perikardial kalsifikasyonun lokasyonunu ve ciddiyetini ayrıntılı bir şekilde göstermesi nedeni ile perikardiektomiye planlarken BT kullanılmaktadır.

Sayfa 226

Gerçek zamanlı sine görüntüler respirasyon ile ilişkili septum pozisyonundaki değişiklikleri değerlendirmek için kullanılmaktadır. Normalde septum sağ tarafa doğru konveks şekildedir. Ancak restriktif perikardit hastalarında, interventriküler septum erken diastolde inspirasyon ile sol ventriküle doğru hareket ederken ekspirasyonda ise zıt yönde hareket eder. Bu hareket septum bazalinde daha belirgindir ve serpentin hareket şeklinde görülür. Ventrikül doluşunda ve septum hareketinde respirasyon ile ilişkili olan bu değişiklikler restriktif kardiomyopatide izlenmeyen, restriktif perikardite ait karakteristik bulgulardır.

Perikard Hastalıkları

Selçuk Akkaya, Tuncay Hazırolan

1. Perikardın morfolojik değerlendirmesinde en uygun sekans hangisidir?
 - a. Sine SSFP
 - b. T1 ağırlıklı siyah kan TSE
 - c. T2 ağırlıklı siyah kan TSE
 - d. T2 ağırlıklı yağ bakılı siyah kan TSE
2. Konjenital perikard yokluğu için hangisi DOĞRUDUR?
 - a. Sık karşılaşılan bir anomalidir.
 - b. Tanı genellikle, kalbin sola rotasyonu ya da indentasyon gibi indirekt görüntüleme bulgularına dayanır.
 - c. Komplet perikard yokluğu klinik olarak daha önemlidir.
 - d. Parsiyel defektler kalbin sağ tarafını daha sık etkiler.
3. Perikardial efüzyon için hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Primer görüntüleme yöntemi transtorasik ekokardiyografidir.
 - b. MRG geniş görüntüleme alanı sayesinde loküle koleksiyonların değerlendirilmesinde transtorasik ekokardiyografiden daha başarılıdır.
 - c. T1 ağırlıklı siyah kan TSE sekansı fibrinöz bantlar ya da pıhtılaşmış kan gibi intraperikardial içeriği daha ayrıntılı gösterir.
 - d. Perikardial sıvı sol ventrikül posterolateralinde, sağ ventrikül inferolateral duvarı komşuluğunda ve superior perikardial reseste birikmeye eğilimlidir.
4. Konstriktif perikardit için hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Tipik morfolojik bulgu kalsifikasyonun eşlik ettiği ya da etmediği irregüler perikardial kalınlaşmadır.
 - b. Her zaman tüm perikardı diffüz tutar.
 - c. Gerçek zamanlı sine görüntüler respirasyon ile ilişkili septum pozisyonundaki değişiklikleri değerlendirmek için kullanılmaktadır.
 - d. Perikardial kalsifikasyonu saptamada en başarılı yöntem BT' dir.
5. En sık görülen perikard tümörü hangisidir?
 - a. Perikardial kist
 - b. Lipom
 - c. Malign mezotelyoma
 - d. Perikardial metastaz

Pediyatrik Konjenital Hastalıkları

Serkan Arıbal , Hakan Önder 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Normal kardiyak anatominin bilinmesi
- Konjenital kalp hastalıklarının görüntülemesinde kardiyak MR incelemenin yerinin anlaşılması
- Sık karşılaşılan konjenital kalp hastalıklarında izlenen yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin öğrenilmesi
- Patolojiye spesifik görüntüleme sekansları ve planlarının öğrenilmesi

Arıbal S, Önder H. Pediyatrik Konjenital Hastalıkları. Trd Sem 2018; 6: 233-248.

GİRİŞ

Konjenital kalp hastalıkları (KKH), doğumsal yapısal anomalilerin en sık sebebi olup yıllık canlı doğumların yaklaşık %1'inde görülür [1]. Çok geniş bir spektrumu bulunan bu patolojilerin bir kısmı hemen doğumdan itibaren bulgu verirken diğer bir kısmı ise yetişkin dönemine kadar bulgu vermeyebilir. Hatta bazı olgularda hiçbir bulgu ortaya çıkmayabilir. Özellikle yapısal değişikliklerin ön planda olduğu olgular prenatal olarak yapılan ekokardiyografik görüntülemelerde tanı alabilmektedir [2]. Bununla birlikte doğum sonrasında siyanozun başını çektiği semptomların ortaya çıkışı ile transtorasik ve transözefageal ekokardiyografi (TTE ve TÖE) tanıda ilk başvurulmuş tetkikler olarak karşımıza çıkmaktadır [3, 4]. Değerli bilgiler vermekle birlikte çoğu zaman bu tetkikler özellikle morfolojik ve fonksiyonel değerlendirme anlamında yetersiz kalabilmektedir. Bu durum olguların optimal değerlendirmelerinin

yapılması ve olası bir tedavi planının doğru şekilde ortaya konulması açısından ek ve ileri tetkiklere olan ihtiyacı ortaya çıkarmıştır. **Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG); iyonizan radyasyon içermemesi, invaziv olmaması, kardiyovasküler anatomiye detaylı bir şekilde ortaya koyması, etkili doku karakterizasyonlarının yapılabilmesi, kardiyak fonksiyonlar ve akım bilgilerine ait ileri değerlendirmelerin net ve detaylı yapılabilmesi noktaları ile bu ihtiyacı karşılayabilecek en önemli görüntüleme tekniği olarak öne çıkmaktadır [5, 6].**

Konjenital kalp hastalıklarının tanısında; yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri bilinmesinin yanında bu değişiklikleri bütün özellikleriyle doğru bir biçimde ortaya koyabilecek patolojiye spesifik MR görüntülerini elde etmek ve yorumlamak ayrı bir önem taşımaktadır. Bu derlemenin amacı; KKH'ları içerisinde, özellikle klinik bulgu veren, görece olarak sık karşılaşılan ve bilinen patolojileri MR görüntüleme özellikleri üzerinden aktarmaktır.

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı S.U.A.M, Radyoloji Servisi, İstanbul, Türkiye

✉ Serkan Arıbal • serkanaribal@gmail.com

KARDİYAK ANATOMİ

Konjenital kalp hastalıklarının tanısal değerlendirilmesinde en temel nokta önce normal kardiyak anatominin net bir şekilde anlaşılmasıdır. Zira normal kardiyak anatomi ve segmentasyonun bilinmesi ve görüntülerdeki normal dışı özelliklerinin ortaya konulması değerlendirmede ilk yapılması gereken basamaktır. Yaklaşık 45 sene önce Van Praagh tarafından oluşturulan basit segmental analiz yaklaşım konsepti zaman içerisinde geliştirilmiş olup günümüzde de kullanılmaktadır [7-9]. Bu değerlendirme basitçe 3 basamakta yapılmaktadır.

1. Basamak: Viseroatrial Durumun (Situs) Değerlendirilmesi

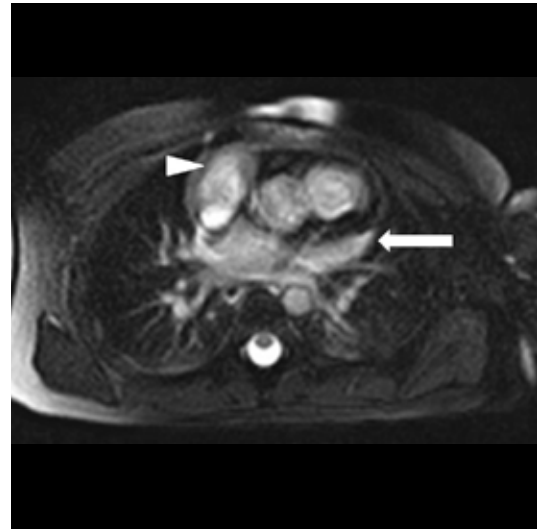
İsminden de anlaşılacağı gibi atriyumlar ve komşuluğundaki organların değerlendirilmesi basamağı olup 3 farklı durumu içerir: Situs solitus, Situs inversus ve Situs ambiguus.

Bu basamakta ilk değerlendirme karaciğer, dalak ve mide temelinde viseral organların yerlerinin belirlenmesidir [10]. Diğer basamak ise gerek bronkovasküler dallanma ve pulmoner lobar anatomi gerekse atrial apendikslerin morfolojik yapılarına göre sağ ve sol atriyal ayrımın

yapılmasıdır. Erken ayrılan üst lob bronşunun tespit edildiği tarafta üç loblu sağ akciğerin varlığı söz konusudur (Resim 1). Atriumların ayrımında atrial apendiksler özellikle değerlendirilmelidir. Bilindiği üzere sol atrial apendiks daha dar ve parmakı bir şekil oluşturacak biçimde tübüler uzanım gösterirken sağ atrial apendiks daha geniş ve üçgenimsi şekillidir (Resim 2) [11]. Ancak atrial apendikslerin görüntülerinin değerlendirilemediği durumlarda “venoatrial uyum kuralı” devreye girer ve vena kava inferior’un drene olduğu yapı morfolojik sağ atriyum olarak kabul edilir [12]. Bununla birlikte vena kava superiorun sol hemitoraksta bulunabileceği ya da sol superior vena kavanın persiste olabileceği ve bu venlerin direkt olarak ya da koroner sinüs ile sağ atriya drene olabilecekleri unutulmamalıdır. Bundan sonraki aşama artık bulguların bir araya getirilmesi ve viseroatriyal durumun belirlenmesidir. Sağ atriyum ve karaciğerin büyük olan lobu hastanın sağında; mide, dalak ve sol atriyum hastanın solunda ise diğer bir deyişle bütün yapılar olması gereken yerde ise situs solitus olarak kabul edilir. Bunun ayna hayali olarak tam tersi olduğu durum situs inversus olarak isimlendirilir. Her iki durumun özelliklerini de değişken olarak taşıyan durum ise situs ambiguus’dur [13].



Resim 1. Üç loblu sağ akciğerin göstergesi olarak erken ayrılan üst lob bronşunun varlığı



Resim 2. Aksiyel MR görüntüde daha ince tübüler ve parmakı görüntüde sol atriyal apendiks (ok) ve daha geniş tabanlı sağ atriyal apendiks (ok başı) görülmekte

Atriyal İzomerizm

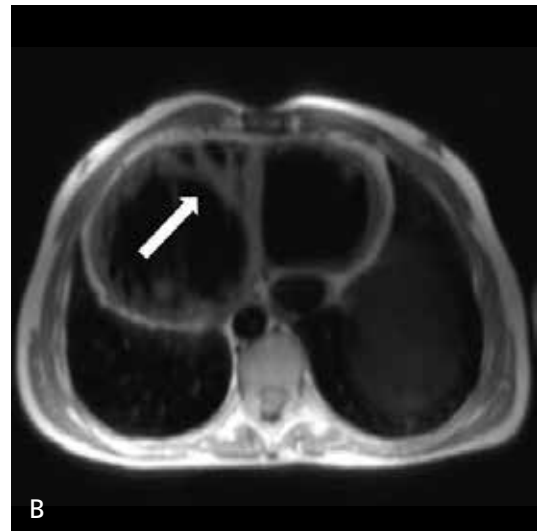
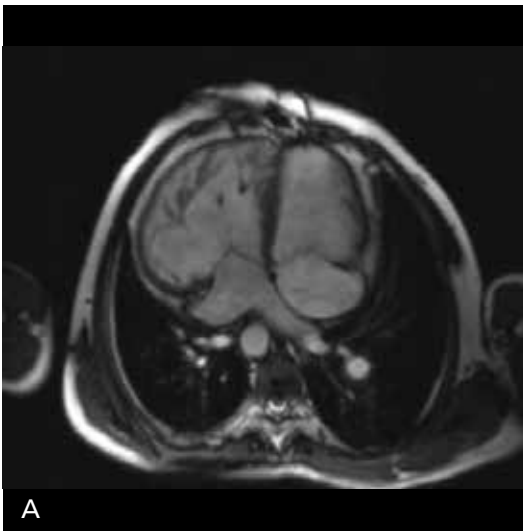
Aynı anda her iki atriyumunda benzer morfolojik özelliklere sahip olması ve eşlik eden ek bulgular ve temelinde bağlantı problemlerinin olduğu KKH şekli olarak kabul edilmektedir. Her iki atriyumdaki apendiks sol atriyal apendiks özelliklerini gösterdiği ve bilateral iki loblu sol akciğer ve geç dallanma gösteren sol ana bronş varlığı sol atriyal izomerizm olarak adlandırılır. Her iki atriyumun sağ atriyal apendiks özelliklerini gösterdiği ve eşlik eden bilateral üç loblu sağ akciğer ve erken dallanma gösteren sağ ana bronş varlığı ise sağ atriyal izomerizm olarak adlandırılır. Tipik olarak her iki ana bronş sağ atriyal izomerizmde kısa, sol atriyal izomerizmde ise uzun olarak izlenir [14]. Atriyal izomerizme sıklıkla heterotaksi sendromları eşlik etmektedir [15].

2. Basamak: Ventriküler Oryantasyonun Belirlenmesi

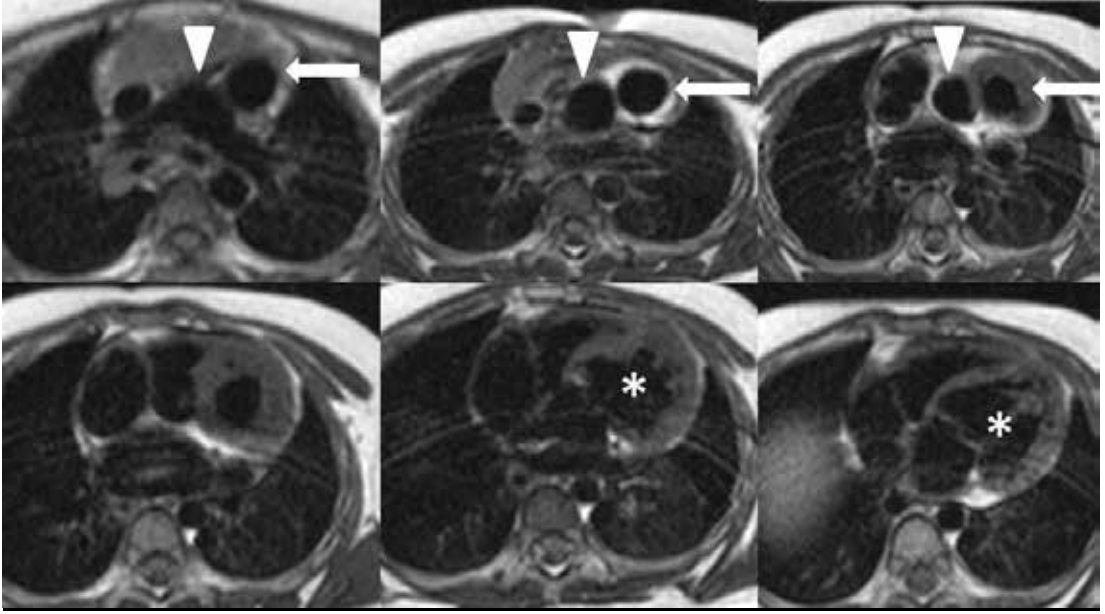
Kardiyovasküler embriyolojik gelişimin normal olarak tamamlandığı durumlarda sağ ventrikül sol ventrikülün sağında yer alır ve bu durum D-Loop oryantasyon olarak bilinir. Morfolojik sol ventrikülün, morfolojik

sağ ventrikül sağında yer alması durumunda ise L-Loop oryantasyondan bahsedilir [16]. Buradan da anlaşılacağı üzere ventriküler oryantasyonun belirlenmesi için öncelikli olarak ventriküllerin tanımlanması gerekmektedir. Ventriküllerin tanımlanması en basit olarak ventriküllerin intrinsek özelliklerine (septal yüzeylerin durumu, trabekülasyon özellikleri, papiller adelelerin yapışma özellikleri, AV kapakların şekli gibi...) göre yapılır. Kaba internal trabekülasyonu olan, serbest duvardan septal yüze uzanan moderatör bant bulunan, serbest duvar ve septumdan orjinli papiller kasları bulunan ventrikül morfolojik sağ ventrikül olarak belirlenir. Morfolojik sol ventrikülde ise trabekülasyonlar daha ince, septal yüzey daha düz, papiller kaslar ise serbest duvar orjinlidir. Kapaklar ile ventrikül arası oryantasyonun bozulmadığı, üç küspisli yapıda ve daha distale orjin gösteren triküspid kapağın morfolojik sağ ventrikül tarafında, iki küspisli mitral kapağın morfolojik sol ventrikül tarafında olacağı unutulmamalıdır. Kalp bazisinden apekse doğru olan eksene göre; levokardi, mezokardi ya da dekstroardi, sternuma olan pozisyonuna göre ise levopozisyon, dekstopozisyon ya da mezopozisyon şeklinde isimlendirmeler yapılır (Resim 3) [11, 12].

EĞİTİCİ
NOKTA



Resim 3. A, B. Sine (A) ve HASTE (B) görüntülerde kaba trabekülasyonları olan, moderatör bant (ok) içeren morfolojik sağ ventrikül ve septal yüzeyi daha düz sol ventrikül görülmekte. Morfolojik sağ ventrikül sol ventrikülün sağında yer almaktadır. Ancak kalbin pozisyonu sternuma göre orta hatadır (Mezopozisyon)



Resim 4. Ardışık HASTE görüntülerde; kaba trabekülasyonları olan, serbest duvardan septal yüze uzanan moderatör bant bulunan morfolojik sağ ventrikül görülmekte (*). Ayrıca morfolojik sağ ventrikülden orjin alan aort (ok) pulmoner arterin (ok başı) solunda ve daha önünde seyir göstermektedir. Bulgular L-Loop transpozisyon ile uyumludur

3. Basamak: Büyük Arterlerin Pozisyon ve Orjinlerinin Belirlenmesi

Embriyolojik gelişim esnasında büyük arterler saat yönünün tersine doğru yaklaşık 150° lik dekstrorotasyon yaparlar. Bu dönüşün normal olarak tamamlandığı durumlarda anatomik olarak pulmoner kapak aort kapağının anteriorunda ve solunda yer alır [17]. Embriyolojik gelişimin herhangi bir safhasındaki duraklama durumlarında ise büyük arterlerin transpozisyonu (D-Loop ve L-Loop), malpozisyonu ile çift çıkımlı sağ ve sol ventrikül ile uyumlu patolojik morfolojiler oluşur (Resim 4).

Temel 3 basamağın değerlendirilmesinden sonra atriyoventriküler bağlantılar ile ventriküloarteryel bağlantıların incelenmesi ve eşlik eden diğer patolojilere ait morfolojik detayların da ortaya konması sonucunda anatomik değerlendirme tamamlanmış olur (Resim 5).

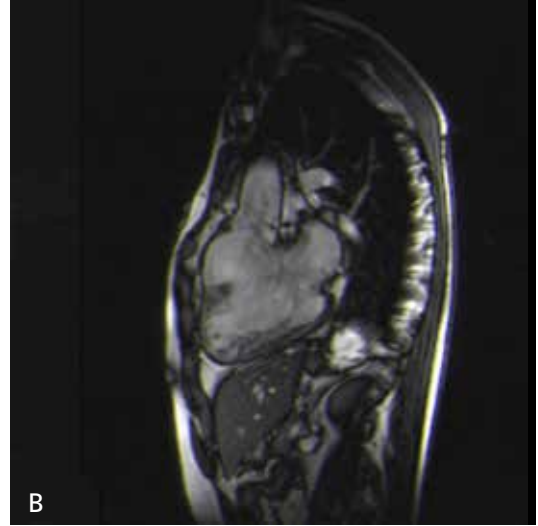
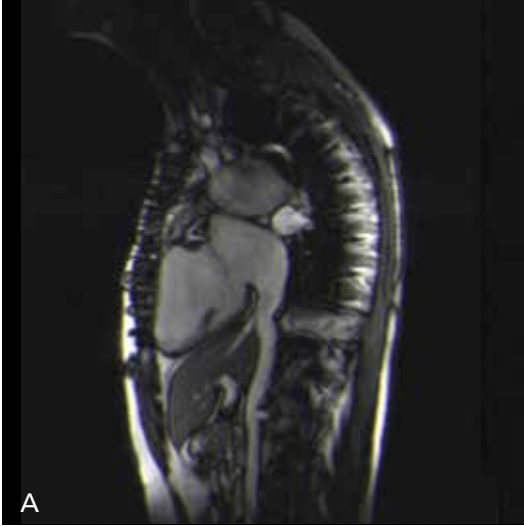
GÖRÜNTÜLEME TEKNİĞİ VE SEKANSLAR

Konjenital kalp hastalıklarında uygulanan MR incelemede, standart plan ve sekansların

dışında patolojiye özgü plan ve sekansların alınması gerekmektedir. Değerlendirilecek patolojinin morfolojik ya da fonksiyonel özelliklerine göre teknik parametreler içeren sekanslar ve planların uygulanması tanı aşamasında doğru ve etkin bir değerlendirmenin olmazsa olmaz şartıdır. Diğer bir deyişle hastalığa yönelik MRG protokollerinin oluşturulması gerekir ve eksik değerlendirmelerin önlenmesinde gerekse fonksiyon ve morfolojik bulguların çok daha hızlı ve etkili şekilde anlaşılmasında önemlidir. Standart spin-eko görüntüler, Gradient eko (GE) sine görüntüler, akım duyarlı ya da hız kodlamalı sine görüntüleme teknikleri ve kontrastlı MR anjiyo görüntüleme kullanılan MR sekansları ve teknikleri içerisinde [18, 19].

FALLOT TETRALOJİSİ

Belki de KKH'nın isim olarak en bilineni olan Fallot Tetralojisi (FT), bir dizi yapısal bozukluğun bir arada olduğu kompleks bir doğumsal kalp anomalisidir. Bu kompleks kardiyak anomalinin bileşenleri içerisinde; sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu ya da subpulmoner valvuler stenoz, ventriküler septal defekt, sağ



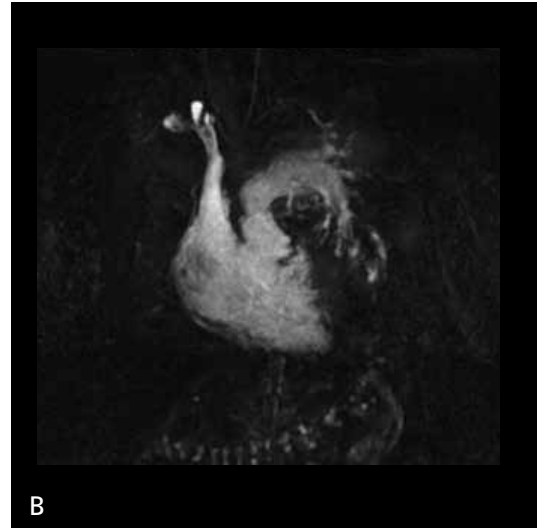
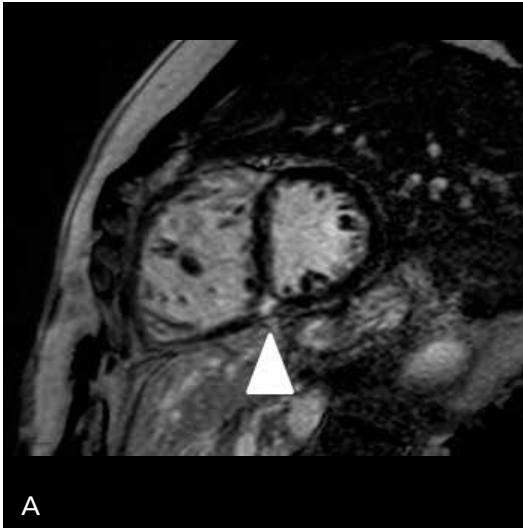
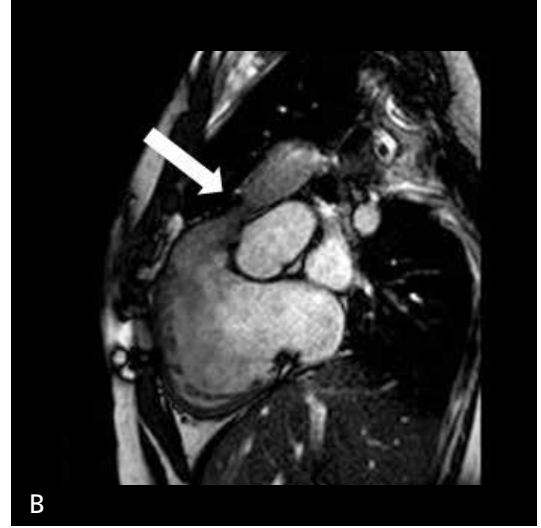
Resim 5. A, B. İ inferior vena kavanın drene olduğu sağ atriyum ince trabekülasyonlu, papiller kası olan morfolojik sol ventriküle açılmakta (A). Kaba trabekülasyonlu morfolojik sağ ventrikülden ise aort orjin almakta (B). Olguda atriyoventriküler ve ventriküloarteryel ilişki bozulmuş

ventrikül hipertrofisi ve sağ ventriküle dekstropeze aorta yada bilinen diğer ismi ile ata binen aorta bulunur [20]. Embriyolojik olarak, parietal bant olarak bilinen, crista supraventricularisin sola ve süperiora yer değiştirmesi ile oluşan infundibüler yetersiz gelişim ve bunun sonucu olarak ortaya çıkan sağ ventrikül çıkım yolunda ve bağlantılı olduğu yapılarda daralmanın ön planda olduğu yapısal değişiklikler fizyopatolojik mekanizma olarak karşımıza çıkmaktadır [19]. FT, mevcut anomalilere atrial septal defektin de eşlik etmesi durumunda Fallot Pentalojisi olarak isimlendirilmektedir. Bunun dışında FT'ye, koroner arter çıkım ve seyir anomalileri ile aortik ark anomalileri eşlik edebilmektedir [21].

Fallot Tetralojisinde yapılan kardiyak MR incelemenin anatomik detayların yanında fonksiyonları da ortaya koyması önemli bir avantajdır. Tedavi planı öncesinde yapılacak etkili bir kardiyak MR incelemede, pulmoner arteryal yapıların değerlendirilmesi önemli bir konudur. Çünkü pulmoner arter hipoplazisi ve darlık dereceleri ele alınmaksızın planlanan ve sadece defekt onarım stratejilerini içeren operasyon planlarının sonuçları oldukça başarısızdır. Ana pulmoner arter ya da sağ pulmoner arter çapının, çıkan aortaya oranı $< 0,3$ ise defekt onarımından daha ziyade olası bir şant operasyonun

sonuçlarının daha başarılı olacağı kabul görmektedir [22].

Fallot Tetralojisi olgularında üç temel operasyon prosedürü uygulanmaktadır ki bunlar, musküler yapıda sağ ventrikül çıkım yolu darlığı varsa infundibulektomi, belirgin stenozu olan olgularda transannüler pulmoner arter patch tamiri ve pulmoner arter ya da kapakta atrezi varlığı durumunda uygulanan sağ ventrikül-pulmoner arter kondüit yerleştirilmesi şeklinde sıralanabilir. Opere hastalarda olası problemlerin erken saptanması sağ ventrikülden kalıcı fonksiyon kaybı gerçekleşmeden tedavi edilmesi açısından çok önemlidir. Postoperatif FT'li hastalarda olası problemler; sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyon (infundibulektomili hastalarda daha sık) veya dilatasyonu, pulmoner yetmezlik ve sağ ventrikül kontraktil fonksiyonlarında azalma (transannüler patch tamirli hastalarda daha sıktır), rezidüel VSD, pulmoner arterlerde darlık, dilatasyon veya kink varlığı şeklinde sıralanabilir. Bütün bu sebeplerden dolayı opere FT hastalarında; morfolojik değerlendirme ile sağ ventrikül çıkım yolu, fonksiyonel değerlendirme ile sağ ventrikül volüm ve fonksiyonları, akım inceleme ile pulmoner kapak yetmezlik ve stenoz değerlendirmesi, pulmoner anjiyografi ile pulmoner arterler ve geç kontrastlı incelemeler ile sağ ventrikül



Resim 6. A-D. End-diastolik dört boşluk görüntüde (A) sağ ventrikülde dilatasyon (*) görülmekte. Sağ ventrikül çıkım yolu görüntüsünde (B) pulmoner trunkusta darlık ve jet akım (ok) izlenmekte. Geç kontrast kısa aks görüntüde (C) sağ ventrikül inferior duvarı ve septum birleşiminde sağ kalp basınç artışına sekonder fokal kontrastlanma seçilmekte (ok başı). MR Anjiyografi görüntüsünde (D) aynı hastada sağ ana pulmoner arterde oklüzyon, sol ana pulmoner artede dilatasyon görülmekte

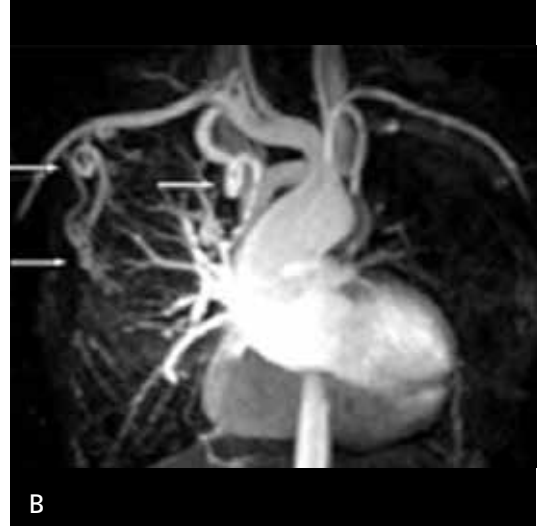
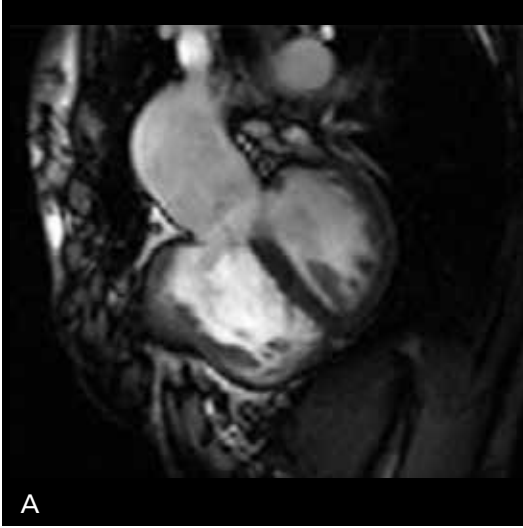
ve sağ ventrikül çıkım yolu düzeyinde fibrozis varlığı değerlendirilmelidir (Resim 6).

PULMONER ATREZİ

Pulmoner arter atrezisi olarak da adlandırılan bu anomali, sağ ventrikül çıkım yolu ile pulmoner arteryal trunkus arasında tam kesinti olması durumudur. Sağ ventrikülün çıkım yolu olan infundibulum genellikle kör olarak sonlanmış ve hipoplastik görünümündedir. Pulmoner

arterler hipoplazik ya da atretiktir. Eşlik eden diğer yapısal kardiyak malformasyonları bir kenara bırakacak olursak temel olarak inter-ventriküler septumun intakt olup olmamasına göre VSD'nin eşlik ettiği ve etmediği tip olarak ikiye ayrılır [23]. VSD'nin eşlik ettiği tip kimi yazarlarca FT'nin ağır bir formu olarak kabul edilmektedir [24].

Pulmoner atrezi değerlendirmesi amacı ile yapılan KMR'de iki önemli konunun ortaya konulması gerekmektedir. Bunlardan ilki ve en



Resim 7. A, B. Pulmoner atrezili olguda A: Ventriküler septal defekt ve her iki ventrikülden orjin alan aorta görülmekte. B: MR Anjiyografi görüntüsünde aortadan akciğere uzanan Multiple Aorto Pulmoner Kollateral Arterler (MAPCA) görülmekte (oklar)

önemlisi, pulmoner arterlerin santral konfluensin olup olmadığının belirlenmesidir. Çünkü planlanacak bir düzeltme operasyonuna yön verecek en önemli nokta budur. İkinci husus ise, akciğer vasküler yatağına doğru olan kollateral kan akımının değerlendirilmesidir. Olası kollateraller olan, Patent Duktus Arteryozus (PDA), genişlemiş bronşial ve interkostal arterlerin ortaya konulması ile yapılacak cerrahi işlem esnasında bu damarlarında ligasyonu söz konusu olacaktır (Resim 7) [19, 25].

VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT

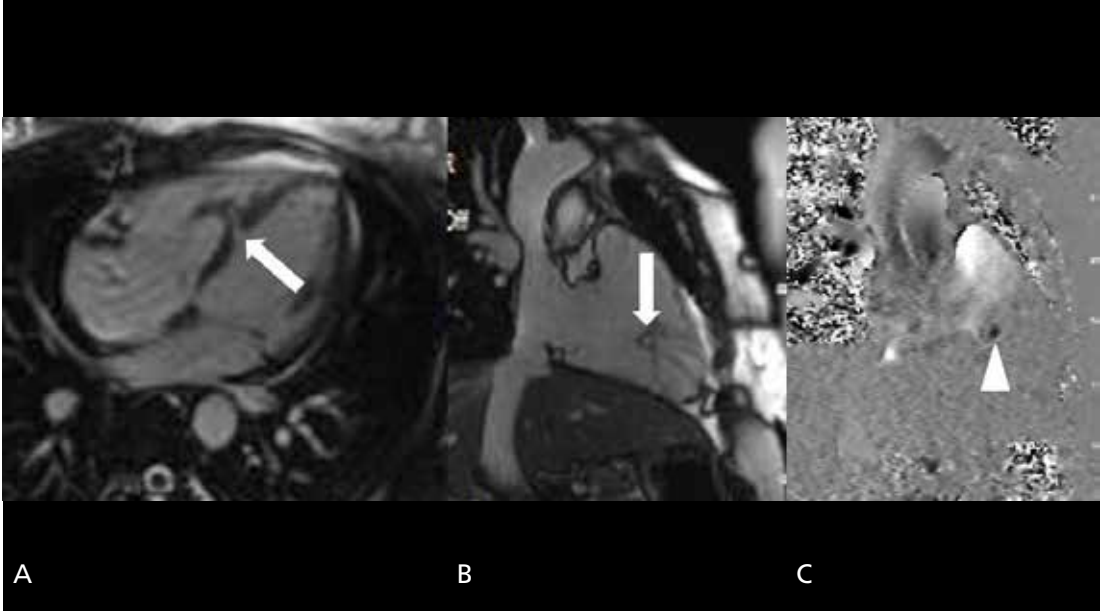
İnterventriküler septumun herhangi bir bölümünde, herhangi bir boyutta olabilen defekt ile karakterize KKH'dır [26]. Çocukluk çağında birinci, erişkin döneminde ise ikinci en sık tanı alan KKH'dır [27]. İnterventriküler septum temel olarak membranöz ve muskuler parça olarak ikiye ayrılır. VSD nin en sık görülen formu olarak belirtilen membranöz tip (%70-80) yerleşim seviyesine göre atriyoventriküler ve interventriküler tip olarak iki alt tipe ayrılır. Muskuler tip VSD'de ise defektin bulunduğu yere göre 3 alt tip bulunur ki bunlar trabeküler tip, inlet tipi ve outlet tipidir [28, 29].

Kardiyak Manyetik Rezonans incelemede, yukarıda sıralanan defekt lokalizasyonlarının

doğru bir şekilde ortaya konulmasının yanı sıra mevcut bir şantın ve olası kardiyak etkilerinin (kardiyomegali, genişlemiş sol atriyum) değerlendirilmesinin yapılması gerekmektedir. Özellikle küçük boyutlu defektlerin saptanmasında, interventriküler septumun rutin olarak değerlendirildiği horizontal ve vertikal uzun aks görüntülere ek olarak açıldırılmış kesitler ve rekonstrüksiyon görüntülerinde kullanılması gerekli olabilmektedir [30]. Ayrıca sağ-sol, sol-sağ ve iki yönlü değişken şantların değerlendirilmesinde GE Sine görüntüler oldukça etkilidir (Resim 8) [31].

ATRIYAL SEPTAL DEFEKT

Konjenital kalp hastalıklarının %10'luk grubunu oluşturan bu patoloji, VSD'den sonra en sık görülen ikinci KKH'dır [32]. Atriyumlar düzeyindeki basıncın çocukluk döneminde düşük olması nedeni ile vakaların çok büyük bir kısmında tanı, erişkin döneminde oluşan semptomlar sonrası yapılan incelemelerde konulur. Sekundum tip ASD, Primum tip ASD, Sinüs venozus tipi ASD ve Koroner sinüs tipi ASD olmak üzere defektin yerleşim yerine göre 4 alt tipi bulunmaktadır [33]. En sık görülen tipi sekundum tip ASD olup vakaların %60-90'ını oluşturmaktadır. Sekundum tip ASD, interatri-



Resim 8. A-C. Dört boşluk sine (A) ve sağ kalpten geçen iki boşluk (B) görüntülerde musküler VSD (ok) görülmekte. Akım incelemede (C) defekt seviyesinde jet akım (ok başı) izlenmekte

yal septumun orta kesiminde, primum tip ASD interatriyal septumun alt kesiminde atriyoven-triküler kapaklara yakın bölümde, sinüs venosus tip ASD, Vena kava superior ile sağ atrial bileşke düzeyinde izlenir. Oldukça nadir görülen Koroner sinüs tip ASD ise çatısız (unroofed) koroner sinüs olarak bilinir [31,33]. ASD'ye en sık eşlik eden patoloji anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi olup sıklıkla sinüs venosus tip ASD ile birliktelik gösterir [34].

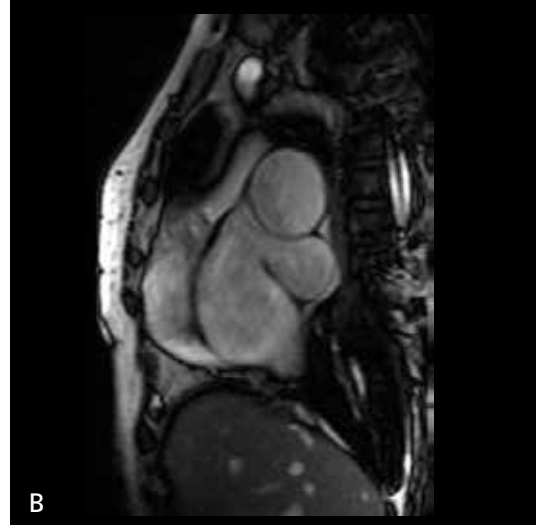
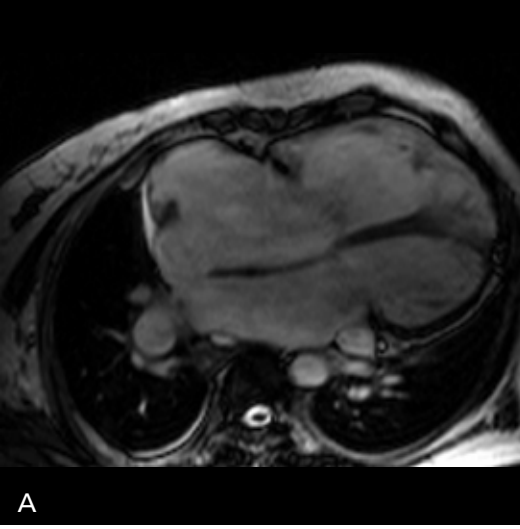
Atriyal septal defekt tanısında öncelikli görüntüleme modalitesi transtorasik ya da transözefagial ekokardiyografi olmakla birlikte, MR inceleme; defekt ile ilgili anatomik detayların çok daha net ortaya konulabilmesi, şant derecesinin ölçülebilmesi ve eşlik eden bulguları ortaya koyabilmesi gibi özellikleriyle günümüzde ASD tanısında ekokardiyografik tetkiklerin önüne geçmeye başlamıştır (Resim 9) [35, 36].

Septum sekundum anatomik yapısı interatriyal septumun diğer kesimlerine göre daha incedir. Bu inceliğin belirgin olduğu durumlarda, görüntü yanlılıkla ASD olarak değerlendirilebilir. Bu durumun üstesinden gelmenin en basit yolu, şüpheli defekt alanının axial görüntülerde ardışık iki kesitte görülmesi ya

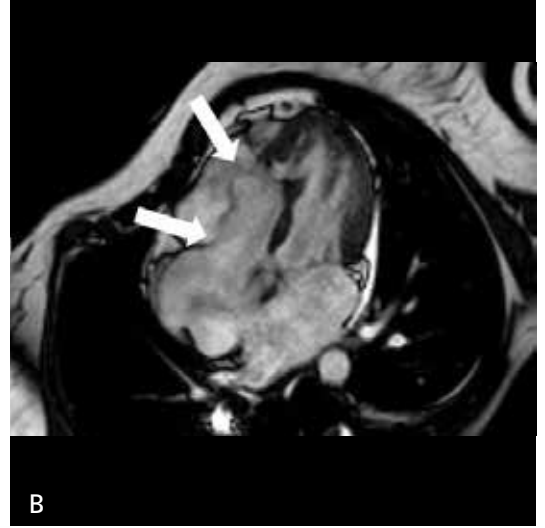
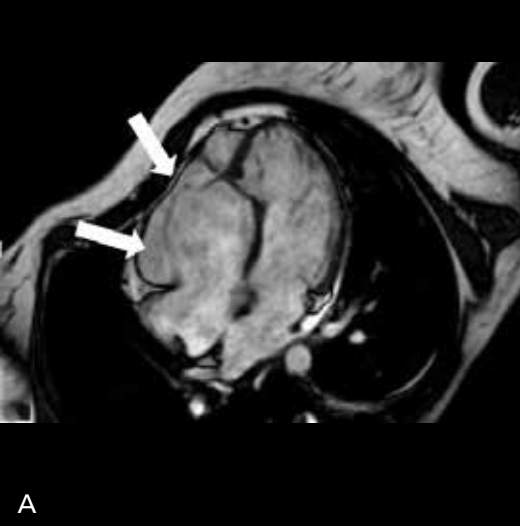
da sine görüntülerde farklı fazlarda ve planlarda korele edilmesidir [37]. Ayrıca gerçek defekt durumlarda defekt kenarlarında septal parçanın normale oranla daha kalın olduğu bilinmektedir [30]. Bunun dışında sağ yüklenme bulguları ve dilate sağ kalp yapıları nedeni ile interventriküler septumun koronal plana paralel hala gelmesi ve kalbin sola doğru yer değiştirmesi de ASD tanısında dikkat edilmesi gereken noktalar [31].

ATRIYOVENTRİKÜLER SEPTAL DEFİKT

Endokardiyal yastık defekti ya da atriyoven-triküler kanal defekti olarak adlandırılan bu KKH, atrial ve ventriküler septumda değişik boyutlardaki defekt ve eşlik eden patolojik mitral ve triküspit kapak morfolojileri ile karakterizedir [20]. Özellikle kapakların yapraklarında değişik derecelerde olabilen ve köprü oluşturmuş füzyon anomalileri ve morfolojik dizilim farklılıkları defekt dışında izlenebilecek diğer komponentler içerisinde yer almaktadır. Morfolojik olarak sıklıkla sol ventrikül girim yolu kısa, çıkım yolu ise uzun şekilde izlenir [38].



Resim 9. A, B. Dört boşluk (A) ve kısa eksen (B) görüntülerde superior vena kava girişine komşu sinüs venozus tipi ASD görülmekte



Resim 10. A, B. End-daiastolik (A) ve end-sistolik (B) dört boşluk görüntüde Triküspid kapak interventriküler septum distal bölümüne insersiyon göstermekte (oklar). Sağ ventrikül fonksiyonel hacmi belirgin azalan olguda Ebstein anomalisine VSD eşlik etmekte

EBSTEIN ANOMALİSİ

Nadir görülen bu KKH'nın çok geniş bir patolojik ve morfolojik bulgu aralığı olmakla birlikte, temel olarak triküspit kapağın septal ve posterior yapraklarının normalden daha aşağı bir seviyede yani sağ ventrikül içerisinde bağlantı göstermesi ve bunun sonucunda oluşan sağ ventrikül girim yolunun atrializasyonu ile karakterize bir anomalidir [39,40]. Anterior yaprak çok büyük oranda atriovent-

riküler bileşke düzeyinde normal konumunda olmakla birlikte geniş ve sarkık bir yapıya sahiptir [41].

Bunun dışında sağ ventrikülde dilatasyona sekonder duvar kalınlığında incelmeye, sağ ventrikül çıkım yolunda ve sağ atrioventriküler anulusa dilatasyon beklenen bulgulardır. Tedavi planlanmasında ve olası semptomların ortaya konmasında; sağ atrioventriküler anulus genişliğinin mitral anulus genişliğine oranı ve atrialize olmuş sağ ventrikül volümünün fonk-

siyonel sağ ventrikül volümüne oranlarının ortaya konulması önemlidir (Resim 10) [41].

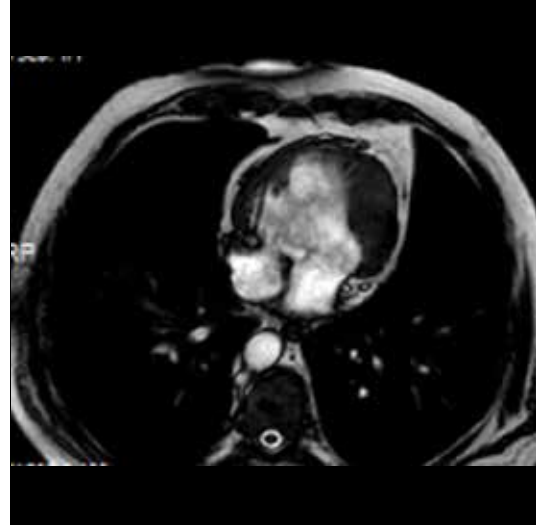
TRİKÜSPİT ATREZİ

Embriyolojik olarak dorsal ve ventral endokardiyal yastıkların füzyonu sonucunda ortaya çıkan bu patoloji en sık görülen 3. siyanotik KKH'dır [42]. Morfolojik olarak vakaların çok büyük bir kısmında atrioventriküler geçiş kaybolmuştur ve bu bölüm bir çeşit konnektif doku ile kapalıdır. Daha nadir olarak görülen ve vakaların çok az bir kısmını oluşturan grupta ise geçiş yine olmamakla birlikte dismorfik ve atretik bir triküspit kapak seçilebilmektedir [28]. Yaşamın devamlılığı için ASD, VSD ya da PDA'dan en az birinin mevcut patolojiye eşlik etmesi gerekmektedir. Büyük arterlerin konfigürasyonlarına göre 3 subtipi tanımlanmış olup bunlar; büyük arterlerin normal konfigürasyonda olduğu tip (%70), büyük arterlerin D-transpozisyonu olduğu tip ve büyük arterlerin L-transpozisyonu olduğu tiptir [43].

TEK VENTRİKÜL

Her iki atriyumun tek ya da çift atrioventriküler kapak aracılığı ile tek bir ventriküle bağlanması ile ortaya çıkan KKH'dır. Diğer ventrikül büyük oranda rudimenter olarak izlenir. Vakaların çok büyük bir kısmında, her iki ventrikül arasında, aslında bir çeşit VSD olan ve bulboventriküler foramen olarak adlandırılan geçiş mevcuttur. Vakaların çok küçük bir kısmında ise bu geçiş olmayabilir [19]. Kısaca özetlemek gerekirse her iki atriyumun bağlandığı fonksiyon gören bir ventrikül ile atriyal bağlantısı (inlet) olmayan rudimenter bir ventrikül mevcuttur. Morfolojik olarak 4 tipe ayrılır. Bunlar çift girişli (double inlet) sol ventrikül (tip A, en sık görülen), çift girişli (double inlet) sağ ventrikül (tip B), ve fonksiyonel ventrikülün sağ-sol ayrımının yapılamadığı tipler (Tip C ve D) dir [44].

Tek ventrikülün sağ ya da sol olarak ayırt edilmesinde 3 temel noktaya dikkat etmek gerekmektedir. Bunlardan ilki ventrikülün şeklidir. Ventrikülün duvarı düz ise sol, trabeküle ise

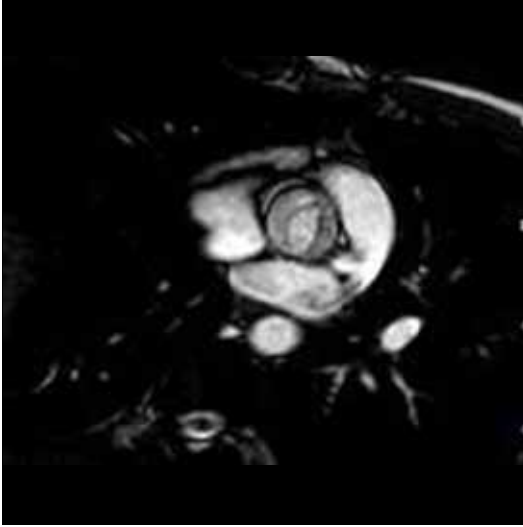


Resim 11. Sine görüntüde her iki atriyum sağ veya sol ayrımı yapılamayan tek ventriküle açılmakta

sağdır. İkincisi rudimenter ventrikülün pozisyonudur. Rudimenter ventrikül anterior ve süperiorde yerleşimli ise ana ventrikül sol, posterior ve inferiorda yerleşimli ise ana ventrikül sağ olarak isimlendirilir. Son olarak ise ana ventrikülde infundibulumun olup olmamasına bakılır ki bu özellik sağ ventriküle özgü bir anatomik detaydır. İfundibulumun olması ana ventrikülün sağ olduğunu tersi durumda ise sol olduğunu gösterir. Bu üç özelliğinde farklı farklı kombinasyonlarda bulunması durumlarında ise sağ-sol ayrımının net yapılamadığı Tip C ve D tek ventrikülden bahsedilir (Resim 11) [19].

ÇİFT ÇIKIMLI (DOUBLE OUTLET) SAĞ VENTRİKÜL

Aorta ve pulmoner arterin tamamen ya da tama yakın bir biçimde morfolojik sağ ventrikülden orjinlenmesidir [45]. Vakaların hemen hemen tamamına eşlik eden değişken boyutlarda bir VSD mevcuttur [46]. Büyük arterlerin pozisyonuna göre ve eşlik eden VSD'nin pozisyona göre iki farklı sınıflandırma şekli vardır [47, 48]. Klinik bulgular FT'sinde izlenen bulgulara benzer olarak gözlenir. Klasik olarak koronal planda büyük arterler yan yana çıkım gösterirler ve her ikisinde de (subpulmoner ve subaortik) infundibulum mevcuttur.



Resim 12. Aort çıkım düzlemine dik elde edilen sine MR kesitinde iki küspüslü aortik kapak görülmekte

Çift infindubulum nedeni ile atriyoventriküler ve ventriküloarteryel (semilunar) kapaklar arasında devamlılık yoktur. Bu özelliğiyle mitral ve pulmoner kapakların devamlılığının bulunduğu Büyük arterlerin D-transpozisyonundan ve mitral ve aortik kapakların devamlılığının bulunduğu FT'den ayrılır [19].

TRUNKUS ARTERYOZUS

Kalpten kök halinde tek arteryel çıkımın olduğu KKH olup konatrunkal anomaliler içerisinde sınıflandırılır [47]. Aortaya, pulmoner arterlere ve koroner arterlere kan dağılımı bu ortak arteryel kökten sağlanmaktadır. Vakalara hemen her zaman dolaşımsal çemberin devamlılığını sağlayan VSD eşlik etmektedir [45]. Arteryel trunkusun çıkımından sonra pulmoner arteryel dallanma ve aortik konfigürasyona göre 4 subtipi mevcut olup en sık görülen tipi, arteryel trunkus çıkımından hemen sonra ana pulmoner arterin ayrıldığı tip 1'dir [49].

BÜYÜK ARTERLERİN TRANSPOZİYONU

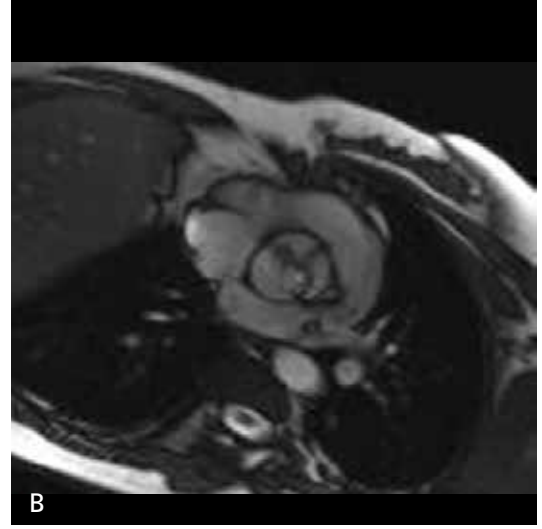
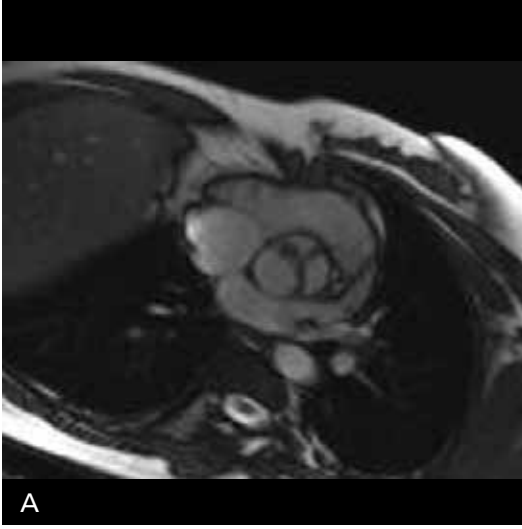
Doğumdan sonraki ilk 24 saat içerisinde bulgu veren siyanotik KKH'larının en sık görülen şekli olan bu patolojide; büyük arterler olarak

bilinen aorta ve ana pulmoner arter, normalde orjin alması gereken ventriküllerden farklı olarak ters ventrikülden orjinlenmektedir [50]. Diğer bir deyişle; aorta morfolojik sağ ventrikülden, ana pulmoner arter ise morfolojik sol ventrikülden çıkmaktadır.

Atriyum ve ventriküller arası uyumlu (konkordan) ya da uyumsuz (diskordan) geçişe göre 2 tipi mevcuttur: D-transpozisyonunda; atriyoventriküler uyum mevcut olup pulmoner venler ile sol atriyuma gelen oksijenize kan sol ventriküle (atriyoventriküler uyum) ve buradan da ana pulmoner artere geçer. Sistemik dolaşımdan sağ atriyuma gelen deoksijenize kan sağ ventriküle (atriyoventriküler uyum) ve buradan da aorta geçer. İki dolaşım arasında şant oluşturan ASD, VSD, PDA ya da PFO gibi şant oluşturacak durumlardan en az birisi olmaz ise akciğerler ile sol kalp, sistemik dolaşım ile sağ kalp arasında iki izole kapalı devre dolaşım oluşur ki buda yaşamla bağdaşmamaktadır. L-transpozisyonunda ise; atriyoventriküler uyumsuz geçiş mevcut olup pulmoner venler ile sol atriyuma gelen oksijenize kan sağ ventriküle (atriyoventriküler uyumsuzluk) ve buradan da aorta geçerek sistemik dolaşıma çıkar. Sistemik dolaşımdan sağ atriyuma gelen deoksijenize kan sol ventriküle (atriyoventriküler uyumsuzluk) ve buradan da pulmoner artere geçip akciğere yönelir. Dikkat edileceği gibi L-transpozisyonunda görünüşte kalp içindeki morfolojik çaprazlamalar dışında dolaşımsal sorun yoktur. Bu nedenle L-transpozisyon, "Konjenital Düzeltilmiş Büyük Arter Transpozisyonu" olarak da isimlendirilir (Resim 4) [51].

BİKÜSPİD AORTİK KAPAK

İzole aort darlığının en sık sebebi olan biküspid aortik kapağın popülasyondaki görülme sıklığı %0,5-2'dir [52]. Morfolojik olarak genelde asimmetrik görümlü iki fonksiyonel yapraklı oluşan deforme kapak yapısı ile karakterizedir [53]. Kapak fibrozisine sekonder gelişen kazanılmış tipleri olmakla birlikte çok sıklıkla konjenital olarak karşımıza çıkar [54]. Eşlik eden başka yapısal problemler ve KKH olmakla birlikte en sık eşlik eden durum çıkan aorta proksimal kesimindeki genişlemedir (Resim 12, 13) [55].



Resim 13. A, B. Biküspid aortik kapak tanılı olguda end-diastolik görüntüde (A) aort üç küspisli olarak izlenmekte. Ancak end-sistolik görüntüde (B) sağ ve sol koroner küspislerde füzyon ve kapak alanında belirgin darlık dikkati çekmekte

TEŞEKKÜR: Olgu örnekleri konusundaki destekleri için sayın Prof.Dr.Memduh DURSUN' a teşekkürlerimizi sunarız.

Kaynaklar

- [1]. Hoffman J, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1890-900. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Barboza JM, Dajani NK, Glenn LG, Angtuaco TL. Prenatal diagnosis of congenital cardiac anomalies: a practical approach using two basic views. *Radiographics* 2002; 22: 1125-37. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Saraçlar M, Çil E, Özkutlu, S. Echocardiography for the Diagnosis of Congenital Cardiac Anomalies with Multiple Lesions. *Pediatr Cardiol* 1996; 17: 308. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Guzeltas A, Ozyilmaz I, Tanidir C, Odemis E, Tola HT, Ergul Y, et al. The significance of transesophageal echocardiography in assessing congenital heart disease: our experience. *Congenit Heart Dis* 2014; 9: 300-6. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Bailliard F, Hughes ML, Taylor AM. Introduction to cardiac imaging in infants and children: techniques, potential, and role in the imaging work-up of various cardiac malformations and other pediatric heart conditions. *Eur J Radiol* 2008; 68: 191-8. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Prakash A, Powell AJ, Geva T. Multimodality noninvasive imaging for assessment of congenital heart disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010; 3: 112-25. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Van Praagh R. The segmental approach to diagnosis in congenital heart disease. In: Bergsma D, ed. Birth defects original article series, vol 8, no. 5. National Foundation—March of Dimes. Baltimore: Williams & Wilkins 1972; 4-23.
- [8]. Van Praagh R. The importance of segmental situs in the diagnosis of congenital heart disease. *Semin Roentgenol* 1985; 20: 254-71. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Anderson RH, Shirali G. Sequential segmental analysis. *Ann Pediatr Cardiol* 2009; 2: 24-35. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Stanger P, Rudolph AM, Edwards JE. Cardiac malpositions: an overview based on study of sixtyfive necropsy specimens. *Circulation* 1977; 56: 159-72. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Lapierre C, Déry J, Guérin R, Viremouneix L, Dubois J, Garel L. Segmental approach to imaging of congenital heart disease. *RadioGraphics* 2010; 30: 397-411. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Shinebourne EA, Macartney FJ, Anderson RH. Sequential chamber localization: logical approach to diagnosis in congenital heart disease. *Br Heart J* 1976; 38: 327-40. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Schallert EK1, Danton GH, Kardon R, Young DA. Describing Congenital Heart Disease by Using Three-Part Segmental Notation. *RadioGraphics* 2013; 33: 33-46. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Hong YK, Park YW, Ryu SJ, et al. Efficacy of MRI in complicated congenital heart disease with visceral heterotaxy syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 671-82. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Applegate KE, Goske MJ, Pierce G et-al. Situs-revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. *Radiographics* 1999; 19: 837-52. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Männer J. The anatomy of cardiac looping: a step towards the understanding of the morphogenesis of several forms of congenital cardiac malformations. *Clin Anat* 2009; 22: 21-35. [\[CrossRef\]](#)

- [17]. Van Praagh R, Layton W, Van Praagh S. The morphogenesis of normal and abnormal relationships between the great arteries and the ventricles: pathologic and experimental data. In: Van Praagh R, Takao A, eds. Etiology and morphogenesis of congenital heart disease. Mount Kisco, NY: Futurama, 1980; 271-316.
- [18]. Fratz S, Chung T, Greil GF, Samyn MM, Taylor AM, Valsangiaco Buechel ER, et al. Guidelines and protocols for cardiovascular magnetic resonance in children and adults with congenital heart disease: SCMR expert consensus group on congenital heart disease. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013; 15: 51. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Didier D, Ratib O, Beghetti M, Oberhaensli I, Friedli B. Morphologic and functional evaluation of congenital heart disease by magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 639-655. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Freedom RM, Mawson JB, Yoo SJ, Benson LN. Congenital heart disease: textbook of angiocardiology. Armonk, NY: Futura, 1997.
- [21]. Dabizzi RP, Teodori G, Barletta GA, Caprioli G, Baldrighi G, Baldrighi V. Associated coronary and cardiac anomalies in the tetralogy of Fallot. An angiographic study. *Eur Heart J* 1990; 11: 692-704. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Mirowitz SA, Gutierrez FR, Canter CE, Vannier MW. Tetralogy of Fallot: MR findings. *Radiology* 1989; 171: 207-12. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Leonard H, Derrick G, O'Sullivan J et al. Natural and unnatural history of pulmonary atresia. *Heart* 2000; 84: 499-503. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Prieto L. Management of Tetralogy of Fallot with Pulmonary Atresia. *Images Paediatr Cardiol* 2005; 7: 24-42.
- [25]. Kersting-Sommerhoff BA, Sechtem UP, Higgins CB. Evaluation of blood supply by nuclear magnetic resonance imaging in patients with pulmonary atresia. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 166-71. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Chung T. Assessment of cardiovascular anatomy in patients with congenital heart disease by magnetic resonance imaging. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 18-26. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Rojas CA, Jaimes C, Abbara S. Ventricular septal defects: embryology and imaging findings. *J Thorac Imaging*. 2013; 28: 28-34. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Hyun Woo Goo, In-Sook Park, Jae Kon Ko et al. CT of Congenital Heart Disease: Normal Anatomy and Typical Pathologic Conditions. *RadioGraphics* 2003; 23: 147-65. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Anderson RH, Lenox CC, Zuberbuhler JR. The morphology of ventricular septal defects. *Perspect Pediatr Pathol* 1984; 8: 235-68.
- [30]. Wang ZJ1, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Higgins CB. Cardiovascular Shunts: MR Imaging Evaluation. *RadioGraphics* 2003; 23: 181-94. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. MN Sree Ram, CM Sreedhar, A Alam, IK Indrajit. The Role Of Cardiac MRI In Congenital Heart Disease. *Ind J Radiol Imag* 2005; 15: 239-46. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Crash Course General Medicine, 4e. Mosby. ISBN:0723436339.
- [33]. Dinsmore RE, Wismer GL, Guyer D, Thompson R, Liu P, Stratemeier E, et al. Magnetic resonance imaging of the interatrial septum and atrial septal defects. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 145: 697-703. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Ganigara M, Tanous D, Celermajer D, Puranik R. The role of cardiac MRI in the diagnosis and management of sinus venosus atrial septal defect. *Ann Pediatr Cardiol* 2014; 7: 160-2. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Hundley WG, Li HF, Lange RA, Pfeifer DP, Meshack BM, Willard JE, et al. Assessment of left-to-right intracardiac shunting by velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging: a comparison with oximetric and indicator dilution techniques. *Circulation* 1995; 91: 2955-60. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Holmvang G, Palacios IF, Vlahakes GJ, Dinsmore RE, Miller SW, Liberthson RR, et al. Imaging and sizing of atrial septal defects by magnetic resonance. *Circulation* 1995; 92: 3473-80. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Wexler L, Higgins CB, Herfkens RJ. Magnetic resonance imaging in adult congenital heart disease. *J Thorac Imaging* 1994; 9: 219-29. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Yoo SJ, Lim TH, Park IS, Hong CY, Song MG, Kim SH. Defects of the interventricular septum of the heart: en face MR imaging in the oblique coronal plane. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157:943-6. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Anderson KR, Zuberbuhler JR, Anderson RH, Becker AE, Lie JT. Morphologic spectrum of Ebstein's anomaly of the heart: a review. *Mayo Clin Proc* 1979; 54: 174-80.
- [40]. Carpentier A, Chauvaud S, Macé L, Relland J, Mihaileanu S, Marino JP, et al. A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 92-101.
- [41]. Choi YH, Park JH, Choe YH, Yoo SJ. MR imaging of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 539-43. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Shah S, Jenkins T, Markowitz A, Gilkeson R, Rajiah P. Multimodal imaging of the tricuspid valve: normal appearance and pathological entities. *Insights into Imaging*. 2016; 7: 649-67. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Warnes CA. Adult congenital heart disease and importance of right ventricle. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1903-10. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Van Praagh R, Ongley PA, Swan HJC. Anatomic types of single or common ventricle in man. Morphologic and geometric aspects of sixty autopsied cases. *Am J Cardiol* 1964; 13: 367-86. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Barboza JM, Dajani NK, Glenn LG, Anguaco TL. Prenatal diagnosis of congenital cardiac anomalies: a practical approach using two basic views. *Radiographics* 2002; 22: 1125-37. [\[CrossRef\]](#)

- [46]. Yoo SJ, Lim TH, Park IS, Hong CY, Song MG, Kim SH, et al. MR anatomy of ventricular septal defect in double-outlet right ventricle with situs solitus and atrio-ventricular concordance. *Radiology* 1991; 181: 501-5. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Frank L, Dillman JR, Parish V, Mueller GC, Kazerooni EA, Bell A, et al. Cardiovascular MR imaging of conotruncal anomalies. *Radiographics* 2010; 30: 1069-94. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Entezami M, Albig M, Knoll U. *Ultrasound diagnosis of fetal anomalies*. Thieme (2003) ISBN: 1588902129.
- [49]. Van Praagh R, Van Praagh S. The anatomy of common aorticopulmonary trunk (truncus arteriosus communis) and its embriologic implications. A study of 57 recropsied cases. *Am J Cardiology* 1965; 16: 406-25. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Ferguson EC, Krishnamurthy R, Oldham SA. Classic imaging signs of congenital cardiovascular abnormalities. *Radiographics* 2007; 27: 1323-34. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Lane F, Donnelly, Charles B. Higgins. MR Imaging of Conotruncal Abnormalities. *AJR Am J Roentgenol*; 166: 925-8. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Ko SM, Song MG, Hwang HK. Bicuspid Aortic Valve: Spectrum of Imaging Findings at Cardiac MDCT and Cardiovascular MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: 89-97. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Agarwal PP, Wells SA, Kolia TJ. AJR teaching file: aortic valve abnormality in a woman with progressive shortness of breath. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195: 70-2. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Rocha SM, Moura LM, Rocha-Gonçalves F. Bicuspid aortic valve and aortic disease: past, present and future. *Rev Port Cardiol* 2010; 29: 1727-36.
- [55]. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2789-800. [\[CrossRef\]](#)

Pediyatrik Konjenital Hastalıkları

Serkan Arıbal, Hakan Önder

Sayfa 233

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG); iyonizan radyasyon içermemesi, invaziv olmaması, kardiyovasküler anatomiye detaylı bir şekilde ortaya koyması, etkili doku karakterizasyonlarının yapılabilmesi, kardiyak fonksiyonlar ve akım bilgilerine ait ileri değerdirmelerin net ve detaylı yapılabilmesi noktaları ile bu ihtiyacı karşılayabilecek en önemli görüntüleme tekniği olarak öne çıkmaktadır.

Sayfa 234

Konjenital kalp hastalıklarının tanısal değerdirmesinde en temel nokta önce normal kardiyak anatominin net bir şekilde anlaşılmasıdır. Zira normal kardiyak anatomi ve segmentasyonun bilinmesi ve görüntülerdeki normal dışı özelliklerinin ortaya konulması değerdirmede ilk yapılması gereken basamaktır.

Sayfa 235

Kardiyovasküler embriyolojik gelişimin normal olarak tamamlandığı durumlarda sağ ventrikül sol ventrikülün sağında yer alır ve bu durum D-Loop oryantasyon olarak bilinir. Morfolojik sol ventrikülün, morfolojik sağ ventrikül sağında yer alması durumunda ise L-Loop oryantasyondan bahsedilir.

Sayfa 236


Konjenital kalp hastalıklarında uygulanan MR incelemede, standart plan ve sekansların dışında patolojiye özgü plan ve sekansların alınması gerekmektedir. Değerlendirilecek patolojinin morfolojik ya da fonksiyonel özelliklerine göre teknik parametreler içeren sekanslar ve planların uygulanması tanı aşamasında doğru ve etkin bir değerdirmenin olmazsa olmaz şartıdır. Diğer bir deyişle hastalığa yönelik MRG protokollerinin oluşturulması gerek yanlış ve eksik değerdirmelerin önlenmesinde gerekse fonksiyon ve morfolojik bulguların çok daha hızlı ve etkili şekilde anlaşılmasında önemlidir. Standart spin-eko görüntüler, Gradient eko (GE) sine görüntüler, akım duyarlı ya da hız kodlamalı sine görüntüleme teknikleri ve kontrastlı MR anjio görüntüleme kullanılan MR sekansları ve teknikleri içerisindedir.

Pediyatrik Konjenital Hastalıkları

Serkan Arıbal, Hakan Önder

1. Konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesinde önemli bir basamak olan ventriküler oryantasyonun belirlenmesi konusunda aşağıda yapılan değerlendirmelerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Kaba internal trabekülasyona sahip ventrikül sağ ventriküldür
 - b. Morfolojik sağ ventrikül sol ventrikülün önünde yer alır
 - c. İnterventriküler septumdan uzanan papiller adeleler sol ventrikül yerleşimlidir
 - d. Moderatör bant sağ ventrikül yerleşimlidir
 - e. Üç küspisli ve daha distal yerleşimli olan kapak sağ atrioventriküler kapaktır
2. Aşağıdaki konjenital kalp hastalıklarından hangisine VSD'nin eşlik etmesi durumunda mevcut durum Fallot Tetralojisinin ağır formu olarak kabul edilir?
 - a. Triküs pit atrezi
 - b. Ebstein anomalisi
 - c. ASD
 - d. Pulmoner atrezi
 - e. Tek ventrikül
3. Büyük arterlerin L-transpozisyonu ile ilgili olarak hangi ifade YANLIŞTIR?
 - a. Pulmoner venler sol atriyuma drene olur
 - b. Fonksiyonel sağ kalpte atrioventriküler uyum mevcuttur
 - c. Sistemik dolaşımdan gelen kan sağ atriyuma drene olur
 - d. Sol ventriküldeki kan pulmoner arterler aracılığı ile akciğere gider
 - e. Sağ-sol şant olmasa da yaşamla bağdaşır
4. En sık görülen ASD tipi hangisidir ?
 - a. Primum tip ASD
 - b. Sekundum tip ASD
 - c. Sinüs venozus tipi ASD
 - d. Koroner sinüs tipi ASD
 - e. Unroofed Koroner sinüs
5. Konjenital kalp hastalıklarının görüntülemesi esnasında mevcut patolojiyi ortaya koymadan önce yapılması gerekli olan kardiyak anatominin anlaşılması basamağında aşağıdaki yapılardan hangisi değerlendirmede temel noktalar içerisinde YER ALMAZ?
 - a. Atriyal ve ventriküler septumun devamlılığının belirlenmesi
 - b. Atriyumların yerleşim yerlerinin saptanması
 - c. Büyük damar (aort ve pulmoner arter) pozisyonlarının değerlendirilmesi
 - d. Ana bronşial dallanmanın değerlendirilmesi
 - e. Ventriküler oryantasyonun belirlenmesi

Erişkin Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak MRG

Özlem Barutçu Saygılı 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kardiyak MR değerlendirmesinde sistematik segmental analiz yöntemini öğrenmek.
- Erişkin konjenital kalp hastalarında kardiyak MRG çekim protokollerini öğrenmek.
- Sık görülen konjenital kalp hastalıklarında pre ve postoperatif kardiyak MR bulgularını öğrenmek.
- Fallot tetralojisinde erişkin yaşta sık görülen komplikasyonları ve kapak replasmanı öncesi kardiyak MR değerlendirme tekniğini öğrenmek.

Saygılı Barutçu Ö. Erişkin Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak Mrg. Trd Sem 2018; 6: 249-265.

GİRİŞ

Pediyatrik kardiyoloji ve kardiyak cerrahideki ilerlemelerle birlikte erişkin yaşa ulaşmış konjenital kalp hastası sayısında belirgin olarak artmıştır [1]. Bu gelişmeler, EKKH'nın bir üst uzmanlık dalı olarak değerlendirilmesine yol açmıştır [2, 3].

Kompleks kardiyak malformasyonlar nedeniyle sıklıkla operasyon ve girişim öyküsü bulunan bu hastalarda yaşam kalitesinin ve süresinin optimize edilmesi için ömür boyu takip gereklidir. Hastalar, ileri yaşlarda, rezidüel hemodinamik lezyonlar için girişim veya yeni cerrahi tedavilere ihtiyaç duyarlar. Trantorasik ekokardiyografi (TTE), tanı ve takipte ilk başvurulan yöntem olmakla birlikte, yaşla beraber akustik pencerenin yetersiz olması, geçirilmiş operasyonlara bağlı göğüs duvarı deformitele-ri, sternotomi telleri ve kapak protezleri değer-

lendirmeyi önemli ölçüde sınırlamaktadır.

Son yıllardaki gelişmelerle kardiyak MR, KKH'nın tanı ve postoperatif takibinde rutin yerini almıştır [4, 5]. KMR ile kalbe ait büyük damarlar, kapaklar, konduitle, venöz yapılar ve miyokard aynı zamanda değerlendirilebilir [6]. Buna ek olarak KMR kardiyak fonksiyon ölçümünde de altın standarttır [7].

Erişkin konjenital kalp hastasında KMR değerlendirmede radyoloğun primer malformasyonu, sonrasında uygulanan cerrahi prosedürleri ve gelişen komplikasyonları bilmesi doğru tanı ve tedavinin yönetimi ile yeni girişimlere karar verilmesi açısından oldukça önemlidir [8-10].

Günümüzde KKH'nın değerlendirilmesinde kalp boşlukları ve vasküler yapıların ve bunların birbirleri ile olan anatomik ilişkilerinin belli bir mantık düzeni içerisinde değerlendirildiği "sistemik segmental analiz" metodu kullanılmaktadır. Değerlendirme sadece morfolojik değil

aynı zamanda fizyolojik temellere dayandırılır. Segmental analiz, kolay anlaşılabilen ve farklı modalitelere uyarlanabilen özelliği ile KMR ve kardiyak BT incelemelerinde de kullanılmakta ve radyoloğa yol gösterici olmaktadır.

Bu sistemin ve terminolojisinin bilinmesi radyolog, kardiyolog ve kalp cerrahı arasında doğru bir iletişim sağlayarak, kompleks patolojilerin doğru tanısında ve tedavisinin planlanmasında oldukça önemlidir [10-12].

Sistematik Segmental Analiz yöntemi ile

- Kardiyak situs
- Kardiyak pozisyon
- Kardiyovasküler yapılar; Atriyum, ventrikül, ana arterler, sistemik venler, pulmoner venler
- Kardiyovasküler yapıların birbirleri ile bağlantıları değerlendirilir

Kardiyak Apeksin Pozisyonu

Kalbin apeksinden geçen uzun eksenine paralel doğru sola doğru ise levokardi (normal), sağa doğru ise dekstroardi olarak tanımlanır.

Atriyal Morfoloji ve Situs

Atriyal morfolojiyi apendiksleri belirler. Atriyal situs solitusta, morfolojik sağ atrium (RA) sağda, sol soldadır. Situs inversusta, morfolojik sağ atriyum solda, sol atriyum (LA) sağdadır.

Situs ambiguus ise her iki atriyum aynı morfolojide (izomerik) olmasındadır.

Ventrikül Morfolojisi

Sağ ventrikül (RV) ve sol ventrikül (LV) morfolojik özelliklerine göre tanımlanmalıdır. Morfolojik sağ ventrikülde apeks trabeküler, triküs pit kapak apekse yakın yerleşimli ve moderator bant bulurken, morfolojik sol ventrikülde apeks daha az trabeküler, mitral kapak daha proksimalde olup septal yüzde trabekülasyon bulunmaz.

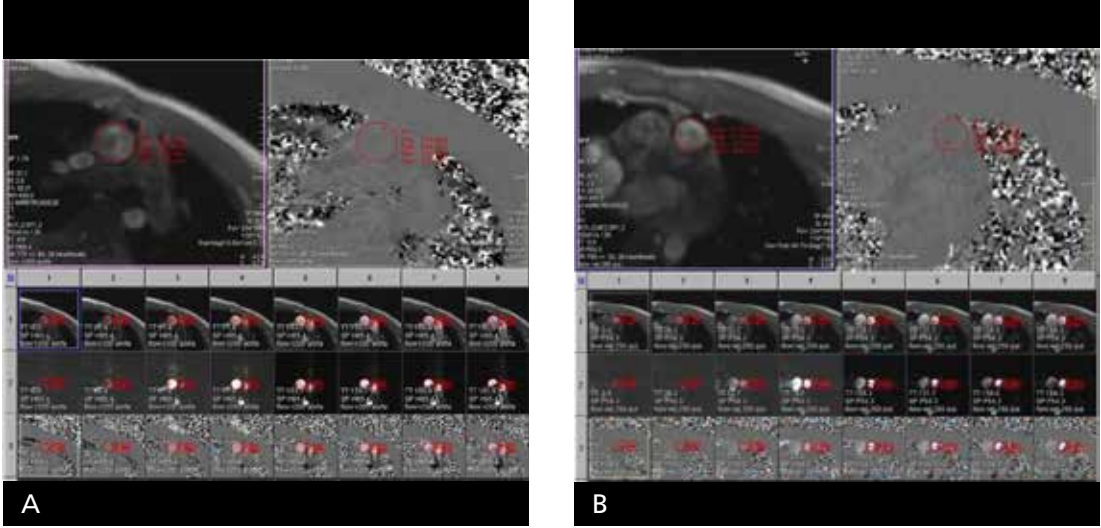
Kardiyak MR (KMR) Tekniği

Kardiyak MR incelemede patoloji türüne göre değişiklikler olmakla birlikte genel olarak kullanılan sekanslar morfoloji, fonksiyon, vas-

TEMEL KMR SEKANSLARI

<p>MORFOLOJİ</p> <ul style="list-style-type: none"> • FSE/TSE T1, T2 • GRE/SSFP • 3D SSFP • EPI 	<p>DOKU KAREKTERİZASYONU</p> <ul style="list-style-type: none"> • T1 • T2 • TSE DIR/TIR • Post Kontrast T1 • Geç kontrastlı • Perfüzyon • T1/T2 mapping
<p>FONKSİYON</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cine SSF • Cine TFE • Tagging 	<p>VASKÜLER YAPILAR VE AKIM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Akım analizi • GD 3D/4D MRA • 3D Tüm kalp

Resim 1. KMR temel sekansları



Resim 2. A, B. Faz kontrast sine imajda Aorta (A) ve MPA (B) QP/Qs ölçümü

küler yapılar, akım kapak ve vasküler yapıların akım analizi ve doku karakterizasyonu şeklinde özetlenebilir (Resim 1) [13, 9, 14].

Tüm hastalarda aksiyel ve koronal siyah ve beyaz kan, standart dört boşluk (4B), vertikal uzun ve kısa aks görüntüleri alınarak inceleme başlanır. Buna ek olarak patolojinin türüne göre farklı ek sekanslar uygulanır [4, 6]. Konun ilerleyen kısımlarında ana patolojiye göre uygulanan ek sekanslara değinilmiştir.

Normalde sistemik (Qs) ve pulmoner (Qp) debileri eşittir. EKKH da sıklıkla kullanılan Qp/Qs ölçümleri ile intrakardiyak ve ekstakardiyak şant miktarı ve yönü hakkında bilgi verir. Ölçümler aortdan (Ao) koroner arterlerin hemen üstünde ve ana pulmoner arterden (PA) uygun hız değeri seçilerek yapılır (Resim 2. A, B.). Soldan sağa şantta (VSD, PDA, ASD), $Q_p > Q_s$, sağdan sola şantta neden olan (venöz dönüş anomalileri, Eisenmenger sendromuna neden olan geniş PDA, VSD)' da ise $Q_s < Q_p$ dir [15, 16].

EKKH'da bradikardi ve hipotansiyon sık görüldüğünden işlem öncesi TA, kalp atım hızı ve oksijen saturasyonlarının bilinmesi ve işlem sırasında takibi hasta güvenliği açısından önemlidir. Genel durumu bozuk ya da MR incelemeyi tolere edemeyen hastalarda tüm sekansları almaya çalışmak yerine tanıya en çok katkı sağlayan sekanslara öncelik verilmeli ve gerekirse çekim hasta dinlendirilerek iki aşamalı olarak gerçekleştirilmez.

Atriyal Septal Defekt (ASD)

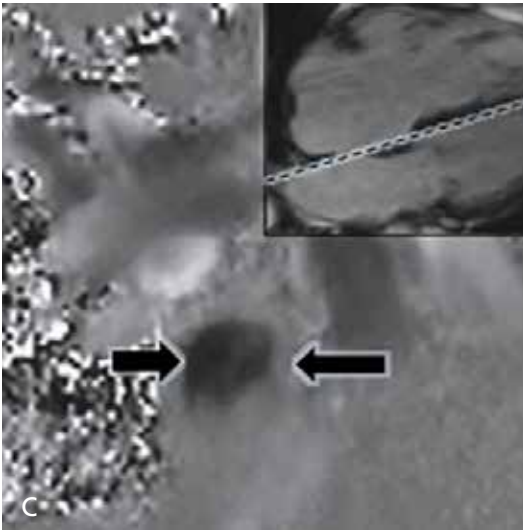
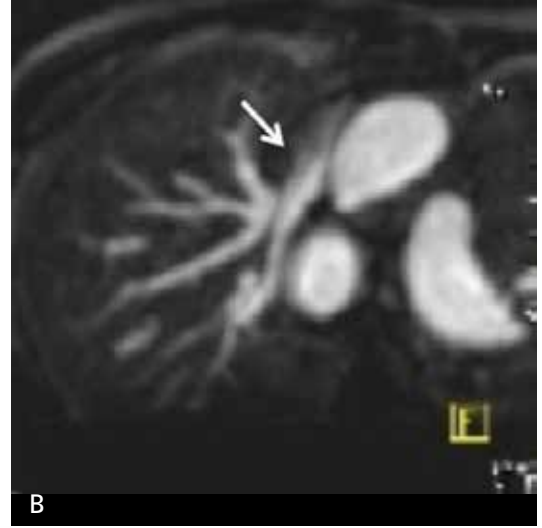
Büyük çoğunluğu çocukluk çağında, nadir olarak da erişkin yaşta saptanır. En sık görülen tipi sekundum ASD (%80), fossa ovalis komşuluğunda, primum ASD ise AV kapaklar komşuluğunda izlenir. Sinüs venozus defekt (%5) süperior vena kava (SVC) giriş yerine yakın olup parsiyel ya da komplet olarak sağ pulmoner venle ilişkili olabilir [2].

Tedavisiz erişkin yaşa ulaşanlarda semptomlar genellikle dördüncü dekkattan sonra ortaya çıkar. Tanı sıklıkla altın standart olan transözefagial (TÖE) ile konulur. Kardiyak MR tamamlayıcı yöntem olup septal defektin gösterilmesi yanında özellikle şant miktarı ve eşlik eden parsiyel venöz dönüş anomalisi (PPVDA)'nin (Resim 3. A-C.) araştırılması için uygulanır (Tablo 1) [15].

Ventriküler Septal Defekt (VSD)

İzole VSD doğumdan sonra saptanan en sık doğumsal kalp hastalığıdır (%35). Çoğu hasta da kendiliğinden kapanır ya da çocukluk döneminden tedavi edilir.

Cerrahi tedavi geçirmiş erişkin yaşa ulaşan olgularda VSD düzeyinde rezidüel şantlar olabilir. Tedavi edilmeyen olgularda defektin büyüklüğüne bağlı olarak ileri yaşlarda sol ventrikül volüm yüklenmesi, pulmoner hiper-



Resim 3. A-C. Dört boşluk sine görüntüde ASD (ok) (A) . Kontrastlı MRA'da PPVD ile uyumlu sağ superior PV SVC'ya açılıyor (ok) (B). ASD'den faz Kontrast seride ASD'ye bağlı jet akım (ok) (C)

tansiyon ve Eisenmenger sendromu görülebilir [17] (Resim 4).

Kardiyak MR, VSD'de tamamlayıcı yöntem olup ileri yaşlarda rezidüel defektle birlikte özellikle ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde yararlıdır (Tablo 2).

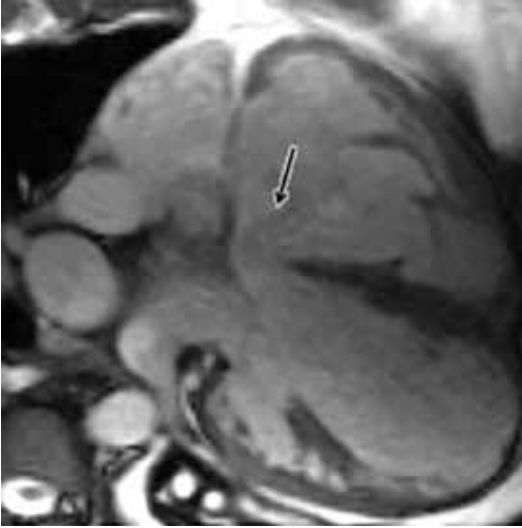
Patent Duktus Arteriozus (PDA)

Proksimal pulmoner arter ile sol subklavian arterin hemen distalinde, desendan aorta arasında fetal hayattan kalmış bir bağlantıdır. Erişkin yaşa kadar bulgu vermeyen ve görüntüleme yöntemleri ile tesadüfen saptanan “sessiz” PDA’lar ile birlikte insidansı 500 canlı doğumda 1 olarak bildirilmiştir [18].

Sebebi açıklanamayan LV ve LA büyümelelerinde PDA araştırılmalıdır.

Küçük PDA’lar ileri yaşa kadar bulgu veremeyebilir (Resim 5. A-E). KMR’de QP/QS ölçümleri ile şant miktarının saptanması ve kontrastlı MR anjiyografi ve sine görüntülerde duktusun gösterilmesi ile tanı konulur (Tablo 3).

Orta derecede PDA’larda soldan sağa şanta, sol ventrikül volüm yüklenmesine, pulmoner arteriyel hipertansiyona ve sağ ventrikül yetmezliğine yol açarken büyük PDA’larda erişkin yaşta Eisenmenger fizyolojisi gelişmektedir [17]. İleri yaşlarda duktusta gelişen anevrizmal dilatasyon ve kalsifikasyon varlığında cerrahi tedavide rüptür riski bulunduğu için kateter yoluyla kapatılması tercih edilmektedir. Bu



Resim 4. Dört boşluk sine görüntüde kalp boşluklarında genişleme ve geniş VDS (ok)

Tablo 1: ASD

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> Standart planlar Ao ve MPA'dan faz kontrast (Qp/Qs ölçümü) RVOT, MPA Sine Şant düzeyinden faz kontrast Tüm atriyal septumu kapsayacak şekilde 4B sine ve kısa aks Gereken durumlarda kontrastlı MRA 	<ul style="list-style-type: none"> ASD'nin yeri, büyüklüğü Ventrikül fonksiyonları ve volümü Şant miktarı (Qp/Qs) Eşikli PPVD ve VSD varlığı

hastalarda KMR'ye ek BT inceleme kalsifikasyon varlığının göstermede yararlıdır [19].

Aort Koarktasyonu

Distal arkus aortada daralma ile karakterizedir. Daralma sıklıkla duktus ligamentum hizasında gelişir. Morfolojik olarak infantil tip ve erişkin tip olmak üzere iki gruba ayrılır.

Yerleşim yerine göre sınıflamada koarktasyon en sık aortik istmusta (preduktal, duktal postduktal), daha az olarak arkus, desendan ve abdominal aortada izlenir.

Tablo 2: VSD

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> Standart planlar Aorta ve MPA'dan faz kontrast (Qp/Qs ölçümü) RVOT, LVOT, MPA Sine Ventriküler septumu kapsayacak şekilde 4B sine Gereken durumlarda kontrastlı MRA 	<ul style="list-style-type: none"> VSD'nin yeri, büyüklüğü sayısı Şant miktarı (Qp/Qs) Ventrikül fonksiyonları Eşikli anomaliler (aort koarktasyonu, ark anomalileri) Opere olgularda rezidüel defekt varlığı RVOT obstrüksiyonu (postoperative hastalarda)

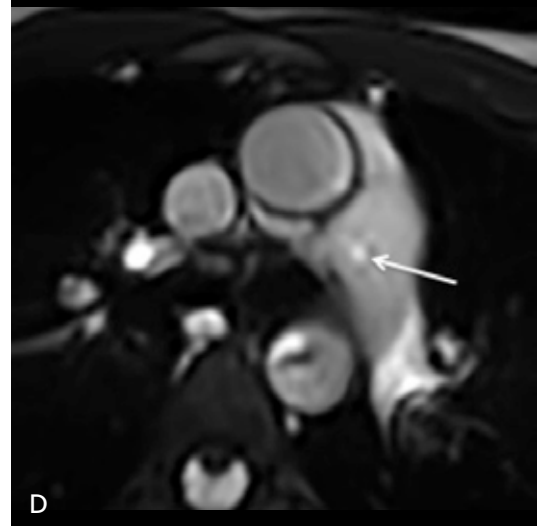
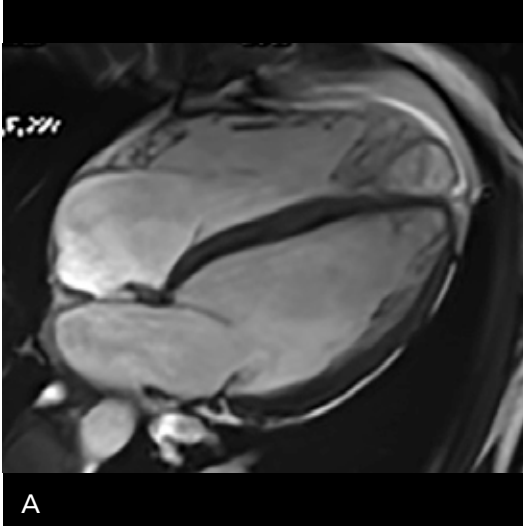
Tablo 3: PDA

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> Standart planlar Arkus aorta sine MPA aksiyel sine Aksiyel sine RVOT, LVOT Akım analizi Aorta ve MPA'dan (Qp/Qs) Kontrastlı MRA 	<ul style="list-style-type: none"> Sine ve MRA görüntülerde duktusun yeri, genişliği, uzunluğu, şekli Aksiyel ve sagittal sine görüntülerde pulmoner arterde jet akım varlığı Şant miktarı (QP/Qs) Eşikli anomali olup olmadığı Ventrikül fonksiyonları ve volümü. Postoperatif hastalarda rezidüel defekt varlığı

Cerrahi sınıflamada ise izole koarktasyon ve eşikli diğer kardiyak patolojiler şeklindedir. Eşlik eden patolojiler sıklıkla biküspit aorta, subvalvüler, valvüler ve supravalvüler aort darlığı, VSD, ASD ve PDA'dır [20, 21].

Belirgin semptom vermeden erişkin yaşa erişen, tedavi edilmemiş olgular genellikle hafif postduktal koarktasyon veya aşırı kollateral damarları olanlardır [20] (Resim 6. A, B).

Kollateral akımın hesaplanması için stenoz bölgesinin hemen proksimalinde ve diyafragma düzeyinden aortadan through-plane ölçümler yapılır. Desendan aorta akımında %10 dan fazla azalma inen aortaya kollateral doluşu işaret eder [21].



Resim 5. A-E. Dört boşluk sine görüntüde RV'de hafif genişleme (A). Sagittal (B) ve aksiyel (C) kontrastlı MRA'da ince PDA (ok). Sagittal (D) ve aksiyel (E) sine görüntülerde PDA'ya bağlı MPA'da jet akım (ok) izleniyor

Tablo 4: Aort Koarktasyonu

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> • Standart planlar • Arkusa yönelik sagittal oblik sine • Ventrikül kütlesi ve fonksiyonları • Artik kapak ve LVOT ye yönelik sine • Aortaya yönelik kontrastlı MRA (girişimsel işlem planlanıyorsa femoral arterleri içermeli) • Koarktasyon bölgesinden, koarktasyon öncesi asendan aortada ve diyafragma düzeyinde desendan aortadan faz kontrast sine 	<p>Preoperatif hastada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aorta ve supraaortik damarların anatomisi • Koarktasyonun yeri ve uzunluğu • Eşlikli kesintili aorta olup olmadığı • Desendan aorta çapı, anevrizma ve diseksiyon varlığı • Kollateral varlığı • Aortik kapak morfolojisi, biküspit aortik kapak varlığı, stenoz ya da regürgitasyon varlığı • Sol ventrikül kütlesi, fonksiyonları, ventrikül duvar kalınlığı <p>Postoperatif hasta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rekoarktasyon varlığı, derecesi • Desendan aortada anevrizma, pseudoanevrizma • Asendan aortada genişleme • Kollateral varlığı • LV kütlesi, fonksiyonları, volümü • Aortik kapakta yetmezlik stenoz • Stent uygulanmışsa BT ile değerlendirme



Resim 6. A, B. Kontrastlı MRA'da torasik ve mediastinal yoğun kollateraller ile internal mammarian arterde genişleme(A). Oblik sine MR da koarkte segment (B)

Kardiyak MR erişkin tip aorta koarktasyonunun tanısında ve opere olmuş hastaların takibinde gerek aortanın gerekse ventriküllerin değerlendirilmesinde rutin bir yöntemdir (Resim 7. A, B.). Ek olarak KMR, bu hastalarda gelişen rekoarktasyonda cerrahi tedavi, stent ya da balon dilatasyon seçimlerinde de yol göstericidir (Tablo 4) [22, 23].

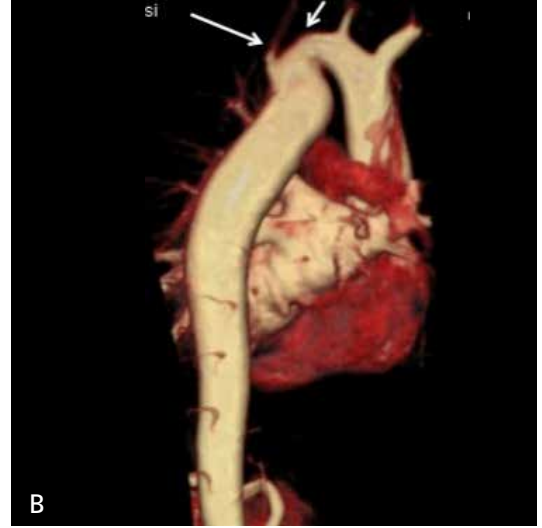
Erişkin tip koarktasyonda tedavi edilmeyen olgularda ileri dönemde hipertansiyona bağlı aort anevrizması, diseksiyon ve rüptür, interkostal arterlerde anevrizma, sol ventrikül hipertrofisi gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Ayrıca koarktasyonlu olguların %10'unda

Berry anevrizması görülebildiğinden özellikle semptomu olan hastalarda KMR'ye ek beyin MRG önerilmektedir [9].

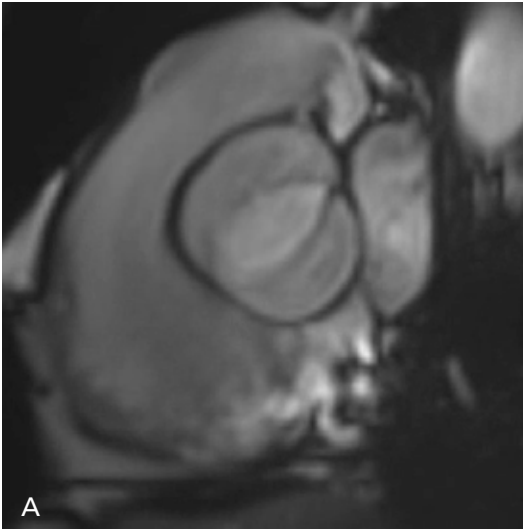
Biküspit Aortik Kapak

En sık görülen doğumsal kardiyovasküler anomalidir (%1-2).

Doğumsal olarak valv kommisürlerinden birinin füzyonu sonucu genellikle simetrik olmayan iki kapakçık şeklindedir. Deforme olan bu kapakçıklar zaman içinde yüksek basınçlı



Resim 7. A, B. Opere aort koarktasyonlu hasta. Sagittal oblik kontrastlı MRA'da rekoarktasyon bölgesi (içeride boş ok), distalde aortada genişleme (çift ok), sol subklavian arter proksimalinde stenoz (tek ok) (A). Üç boyutlu VRT görüntülerde koarkte segment (kısa ok) ve subklavian arterde stenoz (uzun ok) (B)



Resim 8. A, B. Aortik kapak düzeyinden aksiyel sine görüntüde biküspit aortik kapak (A), kontrastlı MRA MIP reformat görüntüde asendan aortada genişleme (B)

akımla kalınlaşır ve kalsifiye olur. Değişikliklere bağlı; kapakta yetmezlik, darlık veya aortada anevrizmal genişleme olmak üzere üç tür lezyon gelişebilir.

Genetik etkiyle ve zaman içinde aortik kapakta gelişen hemodinamik değişikliklerle erişkin yaşta aortada gelişen anevrizmal genişleme ve bunun yol açtığı rüptür riski nedeniyle takibi önemlidir [24]. Bu hastaların takiplerinde TTE'ya ek asendan aortadaki değişiklikler için KMR uygulanır (Tablo 5). KMR ile aortik ka-

paktaki ve aortadaki değişikliklerin yanısıra ventrikül genişlemesi ve hipertrofi bulguları da takip edilir (Resim 8. A, B.) [25].

Fallot Tetralojisi (TOF)

Temel bulgular; VSD, aortun dekstrapozisyonu (<%50), RVOT obstrüksiyonu, (infundibüler, valvüler, supralvalvüler, PA dalı darlığı ile birlikte veya tek başına) ve sağ ventrikül hipertrofisidir [17]. Fallot tetralojisinde pulmo-

ner arter stenozunun yanında pulmoner atrezi veya pulmoner kapak yokluğu da olabilir.

Operate TOF hastalarının uzun dönem sağkalım oranı oldukça yüksektir (35 yıllık sağkalım %85) [26]. Erken dönemde palyatif cerrahi yöntemler olan Blalock-Taussing şant (pulmoner arter-subklavian arter arası) ya da santral şant (asendan aorta pulmoner arter arası) uygulanır (Resim 9A, B). İleri dönemde şanta bağlı pulmoner arterlerde darlıklar gelişebilir.

Tam düzeltme ameliyatı 6-18 ay civarı yapılır [27]. VSD'nin yama ile kapatılması, infundibulum rezeksiyonu ya da pulmoner valvotomi ile RVOT obstrüksiyonunun giderilerek RVOT'ye yama ya da konduit uygulanmasını kapsar.

Tablo 5: Biküspit aortik kapak

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> Standart iki plan LVOT sine Aortik kapak düzeyinden sine Aortik kapak düzeyinden faz kontrast sine Arkus aorta sine MRA 3B Tüm kalp 	<ul style="list-style-type: none"> Aortik kapak morfolojisi, stenoz ve yetmezlik derecesi Sine imajlar aortik kapakta plenimetrik ve hız ölçümlerinde stenoz ve yetmezlik şiddeti Aortada dilatasyon ve anevrizma varlığı Sol ventrikül fonksiyon ve duvar kalınlığı

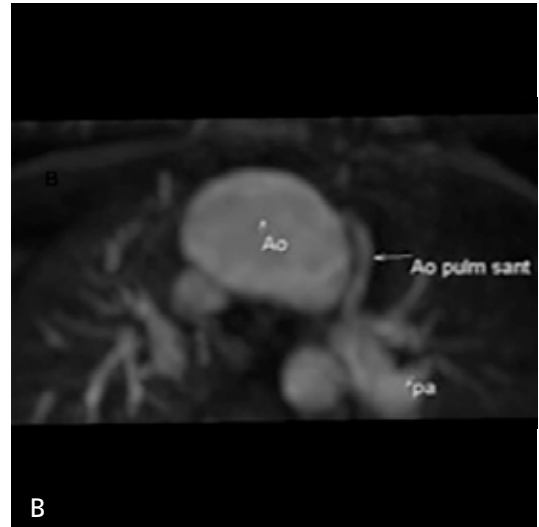
Yetişkin Yaşta En Sık Karşılaşılan Komplikasyonlar

- Pulmoner yetmezlik, triküspit yetmezlik,
- Rezidüel RVOT ya da pulmoner arter stenozu,
- RV dilatasyonu, anevrizma gelişimi (Resim 10),
- Rezidüel VSD,
- Aort kökü dilatasyonu ve aortik yetmezlik,
- RV ve LV fonksiyon bozukluğudur.

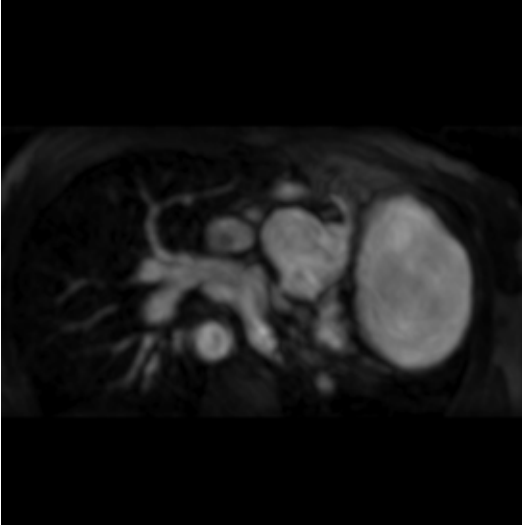
Operate TOF olgularında serbest pulmoner yetmezlik yaygın olup belirti olmadan ileri yaşlara kadar tolere edilebilir. Ancak ilerleyen dönemde, sıklıkla pulmoner kapak replasmanı (homograft ya da biyolojik protez), konduit değişimi ve PA stent uygulamalarına ihtiyaç duyulur (Resim 11. A, B.). Bu değişimde amaç RV fonksiyonlarının korunması ve volüm yüklenmesinin azaltılmasıdır. Kapak uygulaması için endikasyonun konulmasında ve diğer komplikasyonların takibinde KMR ile ölçülen ventrikül volümleri ve fonksiyon değerleri önemli yer tutar (Tablo 6), [27, 28, 29].

TOF operasyonu sonrası geç dönemde pulmoner kapak değişimi için başlıca MRG kriterleri:

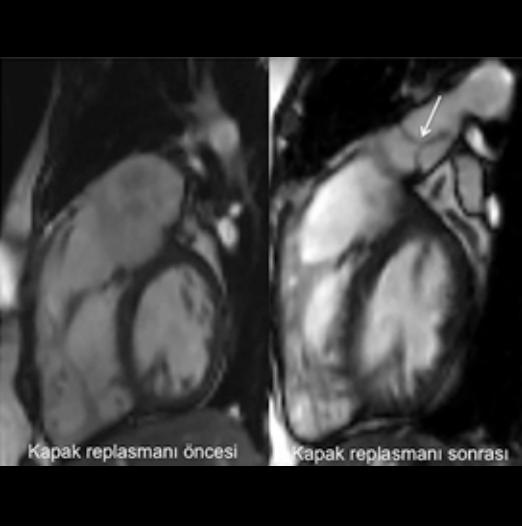
- EDV >150 -170mL/m²
- ESV>80-90mL/ m²
- RV EF<%47
- LV EF <%55
- RVOT anevrizmasıdır.



Resim 9. A, B. Fallot tetralojili hastada kontrastlı MRA koronal plan solda Blalock Taussing şant (A) ve santral şant (B)



Resim 10. Opere TOF öyküli hastada kontrastlı MRA aksiyel planda RVOT'de anevrizma



Resim 11. Opere TOF öyküli hastada sagittal sine görüntüde pulmoner kapak replasmanı öncesi ve sonrası RVOT'deki değişiklik izleniyor

Ebstein Anomalisi

Erken yaşlarda siyanoz ve sağ kalp yetmezliği ile bulgu verebileceği gibi erişkin yaşlara kadar bulgu vermeyebilir.

Normalden daha apikale yerleşmiş triküspit kapak ile karakterizedir. Normal atrioventriküler birleşme yeri ile yalancı birleşme yeri arasında kalan kısım fonksiyonel olarak atriyum gibi davranır ve "atrialize segment" olarak adlan-

Tablo 6: Fallot tetralojisi

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> • Standart sekanslar • RVOT'ye paralel sine • PA sine aksiyel • Sağ sol pulmoner artere yönelik sine aksiyel • RV volüm için aksiyel sine • Faz kontrast aorta, MPA • LVOT • Kontrastlı MRA • LGE 	<p>Postoperatif MR değerlendirme:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sağ ventrikül genişliği, duvar hareketleri, fonksiyonu • Konduit genişliği, RVOT'de anevrizma varlığı • Rezidüel VSD varlığı • Pulmoner arterin ve dallarının anatomisi ve akım özellikleri • Ana pulmoner arterlerde hastalığa ya da geçirilmiş BT şanta bağlı darlık • Pulmoner regürgitan fraksiyonu • LV boyutları ve fonksiyonları • Aort kökü ve asendan aorta genişliği • Aorta-Pulmoner kollateraller • RVOT' ye ya da pulmoner arterlere yönelik perkütan işlemlerden önce 3B Tüm kalp ile koroner arterlerin RVOT ile ilişkisi • LGE

dırılır. Atrialize segmentte değişen derecelerde dilatasyon, hipertrofi ve incelmeye meydana gelir (Resim 12). İneftif triküspit kapak nedeniyle sıklıkla yetmezlik ve nadiren stenoz gelişir. En sık eşlikli anomali ASD ve PFO dur [30].

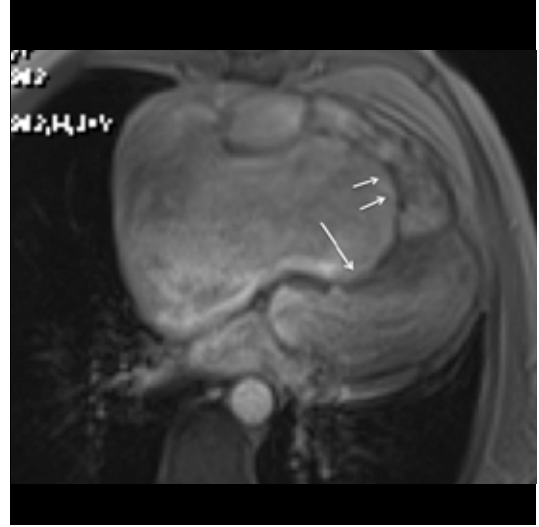
Eko, zayıf aksutik penceresi nedeniyle ileri yaşta takipte sınırlı kalmaktadır. KMR ile bu hastalarda ventrikül hacimleri ve fonksiyonlar, kas kitlesi, kapak morfolojisi ve miyokardiyal fibrozis değerlendirilir (Tablo 7) [31, 6].

Büyük Arter Transpozisyonu (TGA)

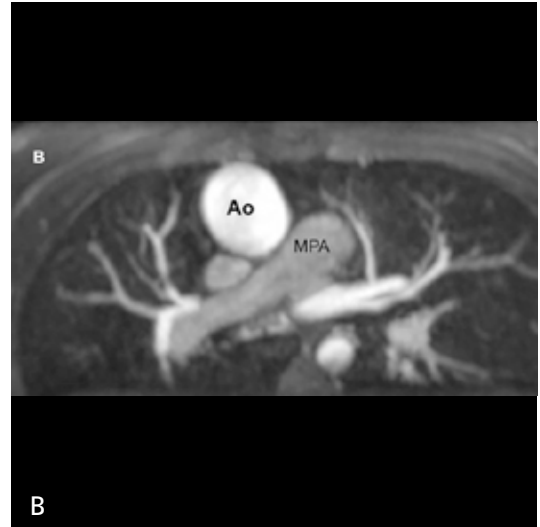
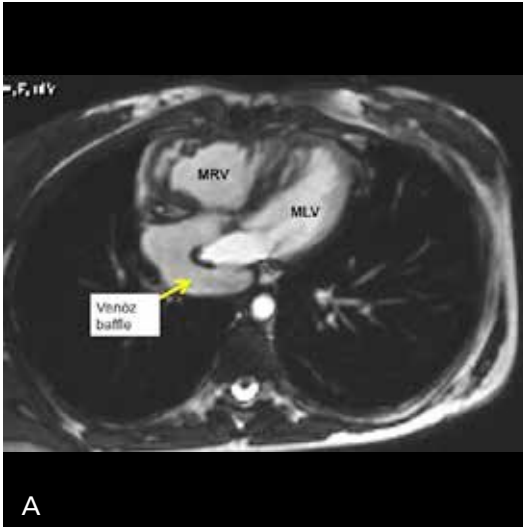
Büyük Arter Transpozisyonu yenidoğan döneminin en sık siyanotik kalp hastalığıdır.

Tablo 7: Ebstein anomalisi

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
<ul style="list-style-type: none"> • Standart planlar • Aksiyel sine • Atriyal kısa aks • Qp/Qs • RVOT sine • PA ve triküspit kapağa yönelik akım 	<ul style="list-style-type: none"> • Ventrikül hacimleri ve fonksiyonları • Atriyum hacimleri • Patent foremen ovale/ ASD varlığı • RVOT obstrüksiyonu • Triküspit kapağın ventrikülde yerleşim yeri • Triküspit kapak yetmezliği derecesi • LV de diastolde RV volüm yüklenmesine bağlı bası olup olmadığı



Resim 12. Aksiyel sine görüntüde sağ atriyumda genişleme (ok), normalden apikalde yerleşimli triküspit kapakta yetmezliğe ait jet akım



Resim 13. A, B. Büyük arter transpozisyonu nedeniyle ASO öykülü hasta 4B sine imajda morfolojik sol ventrikül (MLV), morfolojik sağ ventrikül (MRV) ile ilişkilidir. Pulmoner venleri, aortanın çıktığı MRV ile ilişkilendiren venöz baffle izleniyor (A). Aorta morfolojik RV den PA morfolojik LV den çıkıyor (B)

D- Büyük Arter Transpozisyonunda ventriküloarteryel diskordans temel patolojidir. Aorta RV'den, pulmoner arter LV çıkar. Doğumdan sonra hayatla bağdaşabilmesi için ASD, VSD ya da PDA olması gerekir.

Büyük Arter Transpozisyonu cerrahi tedavisinde önceleri atriyal düzeyde fizyolojik düzeltme sağlayan Mustard ve Senning ameliyatları uygulanmaktaydı. Bu yöntemde, atriyal tünel (baffle) yoluyla sistemik venler sol ventriküle,

pulmoner venler sağ ventriküle yönlendirilir (**Resim 13. A, B.**). Atriyel switch (ATO) olarak da adlandırılan operasyonlar bir dönem yaygın olarak uygulandığından erişkin yaşa ulaşmış hastaların bir kısmında görülebilmektedir ve KMR ile kontrol gerekmektedir.

Atriyal switch operasyonunda kısa dönem komplikasyon ve mortalite riskinin yüksek olması nedeniyle sonraki yıllarda arteriyel düzeyde anatomik düzeltme sağlayan arterial switch

Tablo 8: Opere TGA

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
Arteriyel Switch <ul style="list-style-type: none"> • Standart Planlar • Ana pulmoner arter aksiyel • Sağ sol PA'lere yönelik oblik sine • 3B Tüm kalp koroner arter ve aort kökü için • Aortik çıkım yolu • PA faz kontrast sine • Kontrastlı MRA • LGE Atriyal Switch <ul style="list-style-type: none"> • Standart planlar • RVOT sine • Aksiyel sine, sistemik baffle'ın superior ve inferior bacağı için oblik sine pulmoner venöz baffle için uzun aks sine • Kontrastlı MRA, LGE 	Arteriyel Switch <ul style="list-style-type: none"> • Neoaortik neopulmoner stenoz (supra valvuler) • Pulmoner arter dallarında stenoz • Neoaortik kökte dilatasyon ve regürjitasyon • Koroner arter çıkış ve seyir anomalisi • Koroner arter kökünde kink, stenoz • LV fonksiyonları, miyokardiyal iskemi • Aortapulmoner kollateraller Atriyal Switch <ul style="list-style-type: none"> • Sistemik/ve veya pulmoner venöz baffle obstrüksiyonu • Baffle kaçağı • RV ve LV fonksiyonu • Aorta-pulmoner kollateraller



Resim 14. Arteriyel switch öykülü hasta 3B tüm kalp aksiyel MIP görüntüde normal koroner arter çıkışları ve aort kökünde genişleme

operasyonu (ASO) geliştirilmiştir. Jatene ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu yöntemle mortalite oranında %5-25 oranında azalma sağlanmıştır.

Arterial switch operasyonunda temel cerrahi teknikte; aorta ve PA kökleri bırakılarak kesilir ve yerleri değiştirilir. Koroner arterler RV'den çıkan aort kökünden ayrılarak LV'de bırakılan PA köküne anastomoz edilir [32, 33, 34].

Uzun dönemde aort kökünde genişleme, koroner arter anastomoz bölgesinde daralma ve pulmoner anastomoz darlıkları en önemli komplikasyonlardır (Resim14).

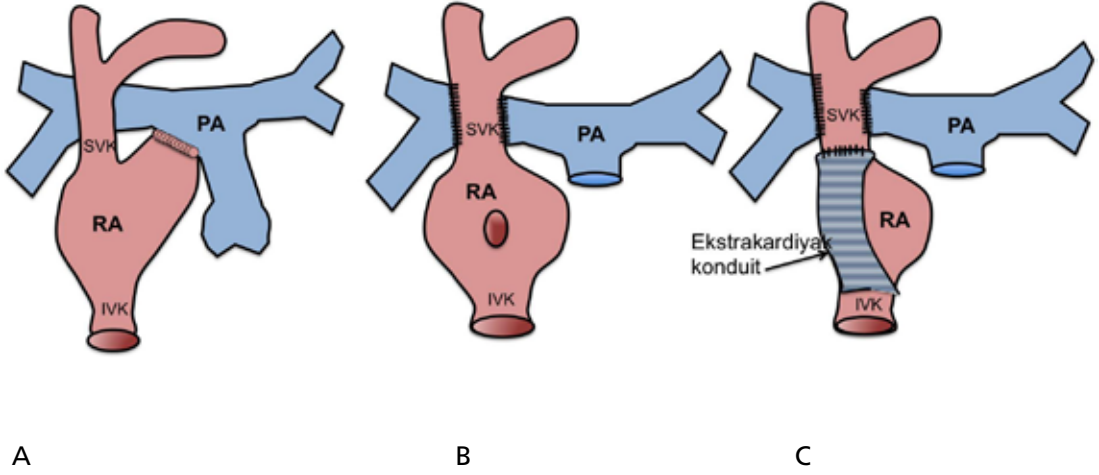
Kardiyak MR, TGA operasyonlarında sonra uzun dönem takipte ventrikül fonksiyonlarının, anatomik düzeltme ameliyatları sonrası ana damarların, koroner arter ostiumlarının, fizyolojik düzeltme ameliyatları sonrası ise tünellerin değerlendirilmesinde önemli rol oynar (Tablo 8).

Düzeltilmiş Büyük arter transpozisyonu (c-TGA)

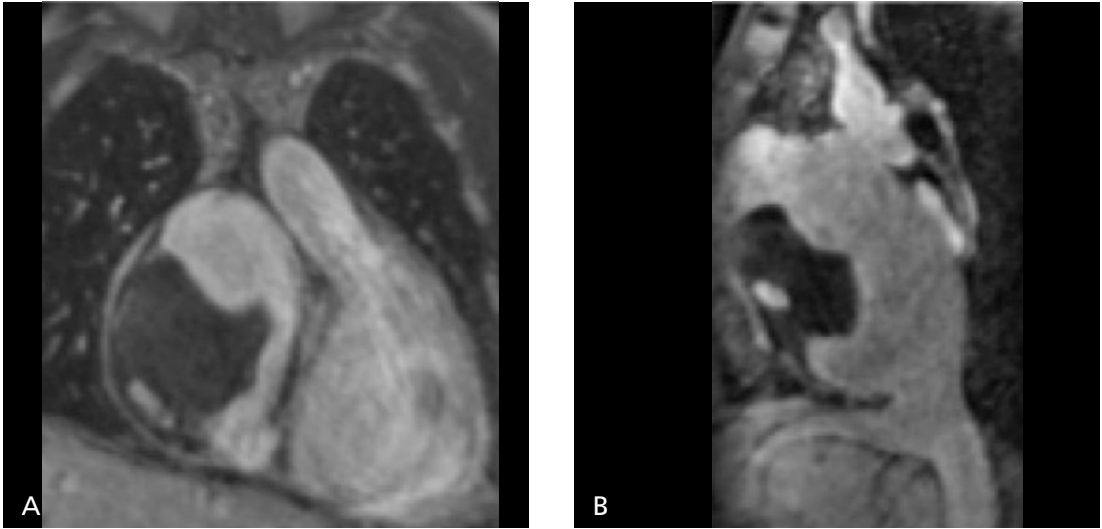
Eşlikli %50 oranında VSD ve pulmoner stenoz bulunur. Ek anomali yoksa ileri yaşa kadar bulgu vermeyebilir. Temel patoloji ventriküllerin yer değiştirmesidir. Aorta orta hattın solundaki “morfolojik sağ ventrikül”den, pulmoner arter orta hattın sağındaki “morfolojik sol vent-

Tablo 9: Kava-Pulmoner anastomozlar

KMR Protokolü	KMR değerlendirmede önemli noktalar
Standart Planlar <ul style="list-style-type: none"> • Standart planlar • Arkus aortadan karaciğer dahil olacak şekilde aksiyel sine • Fontan tüpünü uzun aksı boyunca görecek şekilde koronal oblik sine • Pulmoner arter aksiyel sine • Kontrastlı MRA (sistemik venöz faz dahil) • Batın için koronal T2 	<ul style="list-style-type: none"> • SCV/IVC pulmoner arter anastomozu düzeyinde darlık • Atriyumda ya da vena kavada atrombüs • Vena kavada ya da atriyumda anevrizmatik genişleme • Ventrikül fonksiyonlarında bozulma • Fontan dolaşımında yetersizlik • Venö-venöz, aorto-pulmoner kollateral • Pulmoner venlerde kompresyon bulgusu • Batın içi sıvı, plevral sıvı • Konjestif hepatopati bulguları



Resim 15. A-C. Total kava-pulmoner anastomoz türleri. Atriypulmoner (A), lateral tünel (B), ektrakardiyak Fontan (C)

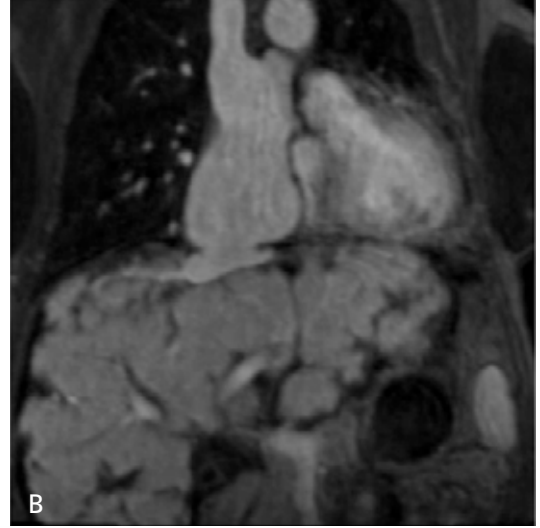
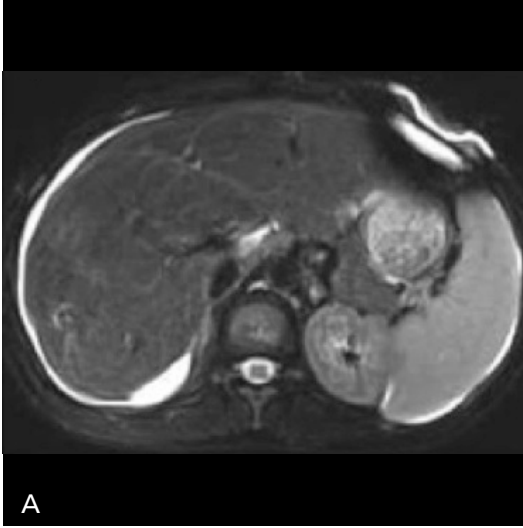


Resim 16. A, B. Atriypulmoner Fontan öykülü hastada kontrastlı MRA'da koronal (A) ve sagittal (B) MIP görüntülerde atriyal dilatasyon ve atriyum içinde hipointens trombüs.

rikül” den çıkar. Sağ atriyum morfolojik sol ventrikül ile sol atriyum morfolojik sağ ventrikül ile ilişkilidir. Sonuçta atriyoventriküler ve ventriküloarteriyel diskordans meydana gelir. Zaman içinde sistemik kanı pompalayan sağ ventrikülde yetmezlik bulguları gelişir. Erişkin yaşa ulaşmış izole c-TGA tanısında ventriküloatriyal, atriyoventriküler ve ventriküloarteriyel ilişkinin doğru tanımlanması önemlidir.

Tek Ventrikül Fizyolojisindeki Konjenital Kalp Hastalıkları

Bu başlık altında sayılabilecek başlıca patolojiler; triküspit atrezisi, hipoplastik sağ ventrikül, hipoplastik sol ventrikül, heterotaksi sendromlarıdır. Bu patolojilerde uygulanan cerrahi yöntemler “kava-pulmoner anastomozlar” olarak adlandırılır [35, 36, 37].



Resim 17. A, B. Ektrakardiyak Fontan öykülü hastada kontrastlı koronal görüntüde T2A seride karaciğer çevresi serbest sıvı, dalak boyutlarında artış, konjestif hepatopati ile uyumlu heterojen parankim (A) ve Fontan tüpünde genişleme (B).

Stage 1, Glenn prosedürü: Pulmoner arter-süperior vena kava anastomozu

Olası komplikasyonlar: Pulmoner arterde dilatasyon, anastomozda stenoz, aorta-pulmoner kollateraller ve/veya venöz kollateraller.

Stage 2, Fontan prosedürü :Total kava-pulmoner anastomoz atriopulmoner, lateral tünel, ektrakardiyak Fontan olarak sınıflandırılır [Resim 15]. **Belli başlı komplikasyonlar; Fontan dolaşımında yetmezlik, trombüs, anastomoz düzeylerinde daralma, aortopulmoner kollateraller ve buna bağlı akciğerde, batın içinde kanamalarıdır (Resim 16). Hepatik yetmezlik, siroz ve protein kaybettiren entoropati de uzun dönemde sık görülen diğer komplikasyonlardır (Resim 17).**

Kaynaklar

- [1]. Andrea A Kelleher MB BS FRCA. Adult congenital heart disease (grown-up congenital heart disease). Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2012; 12: 28-32. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Perloff JK, Warnes CA. Challenges posed by adults with repaired congenital heart disease. Circulation 2001; 103: 2637-43. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Dearani JA, Connolly HM, Martinez R, Fontanet H, Webb GD. Caring for adults with congenital cardiac disease: successes and challenges for 2007 and beyond. Cardiol Young 2007; 17: 87-96. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Fratz S, Chung T, Greil GF, Samyn MM, Taylor AM, Valsangiacomo Buechel ER, et al. Guidelines and protocols for cardiovascular magnetic resonance in children and adults with congenital heart disease: SCMR expert consensus group on congenital heart disease. J Cardiovasc Magn Reson 2013; 15: 51. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Steinmetz M, Preuss HC, Lotz J. Non-Invasive Imaging for Congenital Heart Disease-Recent Progress in Cardiac MRI. J Clin Exp Cardiol 2012; doi:10.4172/2155-9880.S8-008. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Burchill LJ, Huang J, Tretter JT, Khan AM, Crean AM, Veldtman GR, et al. Noninvasive Imaging in Adult Congenital Heart Disease. Circ Res 2017; 17: 120: 995-1014. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Attili AK, Schuster A, Nagel E, Reiber JHC, Geest RJ. Quantification in cardiac MRI: advances in image acquisition and processing. Int J Cardiovasc Imaging 2010; 26: 27-40. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Niwa K, Perloff JK, Webb GD, Murphy D, Liberton R, Warnes CA, et al. Survey of specialized tertiary care facilities for adults with congenital heart disease. Int J Cardiol 2004; 96: 211-6. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, Trindade PT, Schwitter J, Webb GD. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2010; 31: 794-805. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Sarıoğlu T. Kardiyak Anatominin Sistemantik Segmental Analizi. GKD Cer Derg 1991; 1: 42-8.
- [11]. Lapierre C, Déry J, Guérin R, Viremouneix L, Dubois J, Garel L. Segmental Approach to Imaging of Congenital Heart Disease. Radiographics 2010; 30: 397-411. [\[CrossRef\]](#)

- [12]. Van Praagh R. The segmental approach to diagnosis in congenital heart disease. In: Bergsma D, ed, Birth defects: original article series, viii, no. 5. The National Foundation-March of Dimes. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1972; 4-23.
- [13]. Dorfman AL, Geva T. Magnetic resonance imaging evaluation of congenital heart disease: conotruncal anomalies. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006; 8: 645-59. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Narayan B, Giannakoulas G, Valente AM, Li W, Michael A, Gatzoulis MA. Imaging of congenital heart disease in adults. *Eur Heart J* 2016; 37: 1182-95. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Piaw CS, Kiam OT, Rapae A, Khoon LC, Bang LH, Ling CW, et al. Use of non-invasive phase contrast magnetic resonance imaging for estimation of atrial septal defect size and morphology: a comparison with transesophageal echo. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 230-4. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Marín Rodríguez C, Sánchez Alegre ML, Lancharro Zapata Á, Alarcón Rodríguez J. What radiologists need to know about the pulmonary-systemic flow ratio (Qp/Qs): what it is, how to calculate it, and what it is for. *Radiologia* 2015; 57:369-79. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 2010; 31: 2915-57. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Loyd TR, Beekman III RH. Clinically silent ductus arteriosus. *Am Heart J* 1994; 127: 1664-5. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults-long-term follow-up: non-surgical versus surgical treatment. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 280-4. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney, PEF, editors. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier; 2018.
- [21]. Steffens JC, Bourne MW, Sakuma H, O'Sullivan M, Higgins CB. Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994; 90: 937-43. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Chessa M, Carrozza M, Butera G, Piazza L, Negura DG, Bussadori C, et al. Results and mid-long-term follow-up of stent implantation for native and recurrent coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 2005; 26: 2728-32. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Hassan W, Awad M, Fawzy ME, Omrani AA, Malik S, Akhras N, Shoukri M. Long- term effects of balloon angioplasty on left ventricular hypertrophy in adolescent and adult patients with native coarctation of the aorta. Up to 18 years follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 70: 881-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Wassmuth R, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Gruettner H, Utz W, Schulz-Menger J. Cardiac magnetic resonance imaging of congenital bicuspid aortic valves and associated aortic pathologies in adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 15: 673-9. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Vahanian A1, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-68.
- [26]. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, Fuster V, McGoon MD, Ilstrup DM, et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N Engl J Med* 1993; 329: 593-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Reddy VM, Liddicoat JR, McElhinney DB, Brook MM, Stanger P, Hanley FL. Routine primary repair of tetralogy of Fallot in neonates and infants less than three months of age. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 592-6. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogy of Fallot. *Lancet* 2009; 24: 1462-71. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Davlouros PA, Kilner PJ, Hornung TS, Li W, Francis JM, Moon JC, et al. Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverseright-to-left ventricular interaction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2044-52. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Dearani JA, Edwards WD, Danielson GK. Ebstein's anomaly. *Circulation* 2007; 115: 277-85. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Cantinotti M, Bell A, Razavi R. Role of magnetic resonance imaging in different way of presentation of Ebstein's anomaly. *J Cardiovasc Med* 2008; 9: 628-30. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Murtuza B, Barron DJ, Stumper O, Stickley J, Eaton D, Jones TJ, et al. Anatomic repair for congenitally corrected transposition of the great arteries: a single-institution 19-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 142: 1348-57. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Hraška V, Mattes A, Haun C, Blaszczyk HC, Photiadis J, Murin P, et al. Functional outcome of anatomic correction of corrected transposition of the great arteries. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 1227-34. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Tobler D, Motwani M, Wald RM, Roche SL, Verocai F, Iwanochko RM, et al. Evaluation of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance protocol in young adults late after the arterial switch operation for d-transposition of the great arteries. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014; 16: 98. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Fredenburg TB, Johnson TR, Cohen MD. The Fontan Procedure: Anatomy, Complications, and Manifestations of Failure. *RadioGraphics* 2011; 31: 453-63. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Ro PS, Rychik J, Cohen MS, Mahle WT, Rome JJ. Diagnostic assessment before Fontan operation in patients with bidirectional cavopulmonary anastomosis: are noninvasive methods sufficient? *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 184-7. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Ghaferi AA, Hutchins GM. Progression of liver pathology in patients undergoing the Fontan procedure: chronic passive congestion, cardiac cirrhosis, hepatic adenoma, and hepatocellular carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1348-52. [\[CrossRef\]](#)

Erişkin Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak MRG

Özlem Barutcu Saygılı

Sayfa 249

Günümüzde KKH'nın değerlendirilmesinde kalp boşlukları ve vasküler yapıların ve bunların birbirleri ile olan anatomik ilişkilerinin belli bir mantık düzeni içerisinde değerlendirildiği "sistemik segmental analiz" metodu kullanılmaktadır. Değerlendirme sadece morfolojik değil aynı zamanda fizyolojik temellere dayandırılır. Segmental analiz, kolay anlaşılabilen ve farklı modalitelere uyarlanabilen özelliği ile KMR ve kardiyak BT incelemelerinde de kullanılmakta ve radyoloğa yol gösterici olmaktadır.

Sayfa 255

Kardiyak MR erişkin tip aorta koarktasyonunun tanısında ve opere olmuş hastaların takibinde gerek aortanın gerekse ventriküllerin değerlendirilmesinde rutin bir yöntemdir. Ek olarak KMR, bu hastalarda gelişen rekortasyonda cerrahi tedavi, stent ya da balon dilatasyon seçimlerinde de yol göstericidir.

Sayfa 257

Opere TOF olgularında serbest pulmoner yetmezlik yaygın olup belirti olmadan ileri yaşlara kadar tolere edilebilir. Ancak ilerleyen dönemde, sıklıkla pulmoner kapak replasmanı (homograft ya da biyolojik protez), konduit değişimi ve PA stent uygulamalarına ihtiyaç duyulur. Bu değişimde amaç RV fonksiyonlarının korunması ve volüm yüklenmesinin azaltılmasıdır. Kapak uygulaması için endikasyonun konulmasında ve diğer komplikasyonların takibinde KMR ile ölçülen ventrikül volümleri ve fonksiyon değerleri önemli yer tutar.

Sayfa 260

Arterial switch operasyonunda temel cerrahi teknikte; aorta ve PA kökleri bırakılarak kesilir ve yerleri değiştirilir. Koroner arterler RV'den çıkan aort kökünden ayrılarak LV'de bırakılan PA köküne anastomoz edilir.

Sayfa 262

Stage 2, Fontan prosedürü :Total kava-pulmoner anastomoz atriopulmoner, lateral tünel, ekstra-kardiyak Fontan olarak sınıflandırılır. Belli başlı komplikasyonlar; Fontan dolaşımında yetmezlik, trombüs, anastomoz düzeylerinde daralma, aortopulmoner kollateraller ve buna bağlı akciğerde, batin içinde kanamalardır. Hepatik yetmezlik, siroz ve protein kaybettiren entoropati de uzun dönemde sık görülen diğer komplikasyonlardır.

Erişkin Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak MRG

Özlem Barutçu Saygılı

1. Sistematik segmental analiz yöntemine göre aşağıdakilerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Kompleks kardiyak patolojilerin değerlendirmesini kolaylaştıran bir yöntemdir
 - b. Kardiyak patolojilerin değerlendirilmesinde radyolog, kalp cerrahı ve kardiyolog arasında doğru iletişimi sağlar.
 - c. Ventrikül büyük damar, ventrikül atriyum ilişkisi, atriyal situs ve apeksinin durumu belli başlı tanımlama başlıklarıdır
 - d. BT ve MR'a da uyarlanabilir
 - e. Değerlendirme sadece fizyolojik temellere dayanır
2. Aşağıdakilerden hangisi aort koarktasyonu için doğru değildir?
 - a. Kardiyak MR değerlendirmede eşlikli kardiyak anomali olup olmadığı belirtilmelidir
 - b. Kollateral akım miktarını ölçmede siyah kan görüntüleri değerlidir
 - c. Aortik kapak morfolojisi değerlendirilmelidir
 - d. Şüpheli olgularda beyin MRG çekim protokolüne eklenmelidir
 - e. KMR'de sol ventrikül fonksiyonları ve duvar kalınlığı da değerlendirilmelidir
3. Fallot tetralojisi için aşağıdakilerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Tedavi sonrası uzun dönemde en önemli değişiklikler sağ ventrikülde meydana gelir
 - b. İleri dönemde, pulmoner kapak replasmanı kararının verilmesinde KMR bulguları oldukça önemlidir
 - c. Kontrastlı MRA'nın KMR protokolünde yeri vardır
 - d. Cerrahi tedavi yöntemlerinden biri Senning operasyonudur
 - e. Aort kökü ve aortik çıkım yolu sine görüntüleri KMR protokollerinde bulunmalıdır
4. Aşağıdakilerden hangisi KMR için DOĞRUDUR?
 - a. ASD ve VSD tanısında altın standarttır
 - b. Biküspit aortik kapakta tanı konulduktan sonra erişkin yaşta KMR ile takibe gerek yoktur
 - c. Erişkin konjenital kalp hastalarında cerrahi geçmişlerinin olması hastaların MR çekim protokollerini etkilemez
 - d. KMR ile Qp/Qs ölçümleri yapılarak şant miktarı ve yönü saptanabilir.
 - e. Erişkin konjenital kalp hastalıklarında KMR'de geç kontrastlı serilere ihtiyaç yoktur
5. Aşağıdakilerden hangisi büyük arter transpozisyonu nedeniyle opere edilmiş hastalar için doğru değildir?
 - a. KMR'de arteriyel switch ameliyatları sonrası aorta ve pulmoner arter anastomoz darlıkları değerlendirilmelidir
 - b. Arteriyel switch sonrası 3B tüm kalp sekansı protokolde bulunmalıdır
 - c. Kava-pulmoner anastomoz düzeyini değerlendirmek için sine ve MRA görüntüleri protokole dahil edilmelidir
 - d. Atriyal switch operasyonu fizyolojik düzeltme sağlar ve komplikasyon oranı yüksektir
 - e. c-TGA olgularının değerlendirilmesinde sistematik segmental analiz yöntemi doğru tanı koymada yol göstericidir

Kardiyak Kitlelerde Kardiyak MRG Bulguları

Hatice Özge ÇİFTÇİ , Memduh DURSUN 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kardiyak MRG'nin kardiyak kitleleri değerlendirmede etkinliği
- Benign kardiyak kitlelerin özellikleri
- Malign kardiyak kitlelerin özellikleri
- Kardiyak pseudotümörlerin benign ya da malign kitlelerden ayırımı

Çiftçi HÖ, Dursun M. Kardiyak Kitlelerde Kardiyak MRG Bulguları. Trd Sem 2018; 6: 266-289.

GİRİŞ

Kalp; seröz visseral ve fibröz parietal tabakadan oluşan perikard tarafından çepeçevre sarılmış; kalbin odacıklarını döşeyip kapakçıklarını oluşturan endokard, kas tabakasını oluşturan miyokard ve en dışta bulunan epikardiyal yağ tabakasından oluşan mediastinal yerleşimli müsküler bir organdır [1]. Kalbin en sık rastlanan tümörü sekonder tümörler olup genellikle perikardiyal yerleşimlidir. Primer kardiyak tümörler ise sıklıkla miyokard kaynaklıdır. Klinik semptomlar nonspesifik olup geç evrede ortaya çıktığından malign kitlelerin prognozu genellikle kötüdür. Benign kitleler sıklıkla asemptomatik olup insidental saptanabilir, oluşacak semptomlar iletim sistemini etkilemesi veya obstrüksiyona bağlı olabilir. Çocuk yaş grubunda sık izlenen rabdomyomalar ise çoğunlukla kendiliğinden regrese olur [2-9]. Bu yazıda kardiyak tümörlerin sınıflaması ve sıklığı, kardiyak tümörleri taklit edebilen anatomik yapılar-varyasyonlar,

kardiyak tümörlerin klinik semptom ve bulguları; görüntüleme yöntemleri ve görüntüleme özellikleri ele alınmıştır.

KARDİYAK TÜMÖRLER

Kardiyak tümörler otopsi serilerinde %0,002, ekokardiyografi incelemelerinde %0,15 sıklıkla izlenir. Kardiyak tümörlerin çoğunluğunu primer tümörlere oranla 30-40 kat daha sık görülen sekonder kardiyak tümörler oluşturur. Bilinen malignitesi bulunan hastalarda yapılan otopsi serilerinde %20'ye varan oranlarda metastatik ya da çevre dokudan invazyon sonucu gelişen sekonder kardiyak tümöre rastlanmıştır [10-19]. Direk invazyon yapan tümörler sıklıkla perikard boyunca kalbe yayılan akciğer tümörleridir [20]. Primer tümörler otopsi serilerinde %0,001-0.03 sıklıkla izlenmekte olup yaklaşık %75'ini benign tümörler oluşturur [2]. Primer benign tümörlerin görülme sıklığı yaş grubuna göre değişmekte olup erişkinlerde

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Memduh Dursun • memduhdursun1@gmail.com

miksoma (%50); çocuklarda ise rabdomyoma en sık görülen benign primer kardiyak tümördür. Malign primer kardiyak tümörler daha da nadir olup erişkinlerde anjiosarkom çocuklarda ise rabdomyosarkomalar en sık izlenir. Klinik değerlendirmede en sık görülen kardiyak kitle psödötümörler olarak adlandırılan trombüs ve varyatif anatomik konjenital yapılarıdır [21-23].

Kardiyak kitleler, çoğunlukla noninvaziv olması ve kolay ulaşılabilmesi nedeniyle primer görüntüleme yöntemi olan transtorasik ekokardiyografi ile saptanır. Amfizem, göğüs duvarı bozuklukları, obezite gibi hasta kaynaklı nedenler sonucu sınırlanan görüş alanı; operatör bağımlı olması; sağ kalbi, mediasteni ve ekstrakardiyak yapıları sınırlı olarak görüntüleyebilmesi ekokardiyografinin limitasyonlarıdır [10, 11]. Diyagnostik şüphe halinde invaziv bir inceleme olan transözefajial ekokardiyografi ile değerlendirme önerilmekle birlikte bu iki modalitenin de doku karakterizasyon yeteneği sınırlıdır.

Koroner arterlerin değerlendirilmesinde BT anjiografinin yaygın olarak kullanılmaya başlaması sonucu BT ile insidental kitlelerin saptanması da artmıştır. EKG gating, detektör sistemindeki ilerlemeler ve yeni postprocessing algoritmaları gibi teknolojik gelişmeler sonucu BT ile kardiyak yapılar daha iyi görüntülenebilmektedir [24, 25]. Diğer yöntemlerle kıyaslandığında temporal çözünürlüğün ve yumuşak doku kontrast çözünürlüğünün düşük olması; iyonize radyasyon içermesi gibi dezavantajları olsa da kitlenin kalsifikasyon-yağ içeriği ve kontrastlanma paterni hakkında bilgi verebilir [23-26].

Kardiyak MRG kitlenin karakterizasyonunu, boyutunu, yerleşimini, yayılımını, kardiyak fonksiyonlara etkisini multiplanar-noninvaziv olarak değerlendirilebilmesine olanak tanınması nedeniyle tedavinin planlanmasında, cerrahi veya kemoterapi sonrası tümörün tedaviye yanıtının değerlendirilmesinde tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Turbo Spin eko (TSE) görüntüleri ile anatomik yapılar detaylı olarak değerlendirilebilir. Gradyent eko görüntüleri ise kardiyak fonksiyon ve tümör

mobilitésinin değerlendirilmesinde kullanılır. T1A, T2A, T2* ve kontrast uygulaması sonrası elde edilen görüntüler ile doku karakterizasyonu yapılabilmektedir. T1A TSE ve sine görüntülemeler kitle lokalizasyonu için kullanılır. Short inversiyon recovery tekniği ile yağlı doku baskılanarak lipomların tanınması sağlanabilir ve yağ dokusuyla çevrelenmiş yapılar daha iyi görüntülenebilir. Sine incelemelerle kitlenin mobilitési ve hemodinamiye etkisi; Sine Q-Flow görüntüleme ile ise valvüler fonksiyonlara etkisi değerlendirilebilmektedir [27, 28]. Miyokardiyal tagging miyokardı infiltre eden yada perikardı tutan kitlelerin değerlendirilmesinde önem taşır. Kontrast madde kullanılan erken ve geç kontrastlı seriler kontrast tutulum paterninin ve koroner invazyonun değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır [27]. Kardiyak kitlelerin sinyal özellikleri ve kontrast tutulum paternleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Primer Benign Kardiyak Tümörler

Primer kardiyak tümörlerin yaklaşık %75'ini oluşturan benign tümörler nadir olarak izlenirler. Miksoma, papiller fibroelastoma, rabdomyoma, fibroma, hemanjioma, lipoma gibi benign kitleler kalpte görülebilirler.

Miksoma

Miksomalarda en sık primer kardiyak tümör ve en sık benign kardiyak tümörlerdir (%50). Erişkinlerde 4.-7. dekadlarda sık izlenmekte olup hastaların %70'i kadındır [19]. Subendokardiyal tabakadaki multipotansiyel mezenkiyal hücrelerinden kaynaklanan ortalama 5-6 cm çapında (çapları 15 cm'ye kadar çıkabilen) jelatinimsi yumuşak yapılı, tipik olarak çoğunlukla pedinküllü, soliter, polipoid frajil kitlelerdir. Makroskopik olarak ise çoğunlukla ovoid, lobüler şekilli eğrelti otuna benzer lezyonlardır. Tüm kalp boşluklarında görülebilir. **Genellikle atrium yerleşimli olup %75'i sol atriumda interatrial septumda fossa ovalis kaynaklıdır. Diğer tümörlerde izlenmeyen dar bir pedikülün bulunması ayırıcı tanıda en**

önemli bulgulardandır. Ventriküler yerleşimli olanlar ise çoğunlukla interventriküler septum kaynaklıdır. %90'ı soliterdir. Nadir olarak malign transformasyon gösterebilirler. Otozomal dominant kalıtım özelliğine sahip Carney kompleksinin bir parçası olabilirler (%7). %5'i ailesel olup genç erkeklerde multipl tümörler şeklinde izlenir ve tedavi sonrası nüks ihtimali yüksektir [2].

Hastaların %20'si asemptomatik olup görüntüleme rastlantısal olarak saptanır. Tanımlanan klinik triadı: valvüler obstrüksiyona bağlı bulgular (dispne, ortopne, pulmoner ödem, kalp yetmezliği); periferik embolik olaylar; konstüsyonel şikayetlerdir (halsizlik, kilo kaybı, ateş) [2, 20]. Yerleşimi ve mobilitesi nedeniyle pulmoner veya sistemik venöz dönüşü yada atrioventriküler kapakların kan akımını engelleyerek, baş dönmesi ve senkop şikayetlerden ani ölüme kadar gidebilen tablolara neden olabilirler. Uzun pediküllü tümörlerde belirtiler vücut pozisyonuna göre değişiklik gösterebilir [16]. Ayrıca atrial miksomalı hastaların yaklaşık %35-40'ında oskültasyonda tümörün endokardiyal duvara çarpması ya da hareketinin ani olarak durmasına bağlı olduğu düşünülen 'tümör plop' olarak adlandırılan erken diyastolik üfürüm duyulabilir [16, 17]. En ciddi komplikasyonlarından biri tümöral kitle kaynaklı veya kitle yüzeyinde oluşabilen tümöral trombus kaynaklı embolilerdir. Sıklıkla sol kalp yerleşimli miksomalarda periferik emboli şeklinde izlenmekle birlikte sağ kalp kaynaklı kitlelerde de pulmoner emboli sonucu ani ölümler izlenebilir. Ayrıca rekürren emboliler sonucu pulmoner hipertansiyon gelişebilir [15].

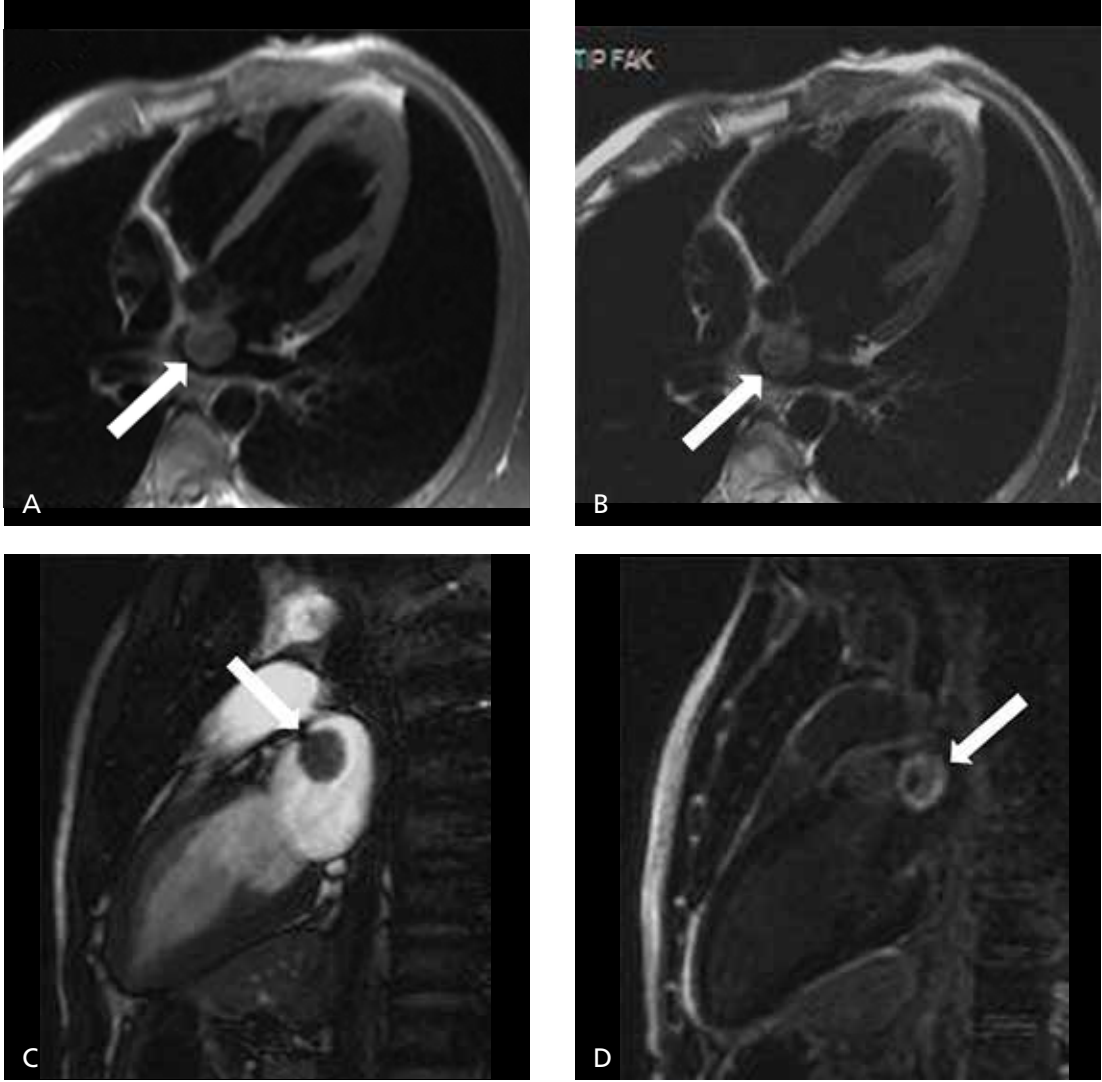
Manyetik Rezonans Görüntüleme'de genellikle T1A görüntülemelerde miyokarda oranla hipointens, T2A görüntülemelerde ise ekstrasellüler sıvı içeriğine ya da yüksek sellülariteye bağlı hiperintens izlenir. Kalsifikasyon, hemoraji ve fibröz komponentler sıklıkla izlendiğinden çoğunlukla heterojen sinyal özelliğindedirler. GRE sekanslarda içerdiği yüksek demire, kalsifikasyona ve fibrotik komponentlerin yoğunluğuna göre değişken derecelerde hipointens izlenirler. Kontrastlı serilerde; genellikle artmış vaskülarite ve inflamasyona

bağlı kontrast tutan alanlar ve nekroza bağlı kontrast tutmayan alanlar bulundurması sonucu heterojen izlensede nadiren homojen kontrast tutulumu da görülebilir. Tümör içi hemoraji odakları T1A ve T2A görüntülemelerde akut dönemde hipointens, kronik dönemde ise met-hemoglobine bağlı hiperintensdir (Resim 1). SSFP sine görüntülerde genellikle miyokarda oranla hipointens olmalarına rağmen nadiren de olsa kitlenin gözden kaçırılmasına neden olabilecek izointens sinyal özelliği gösterebilirler. Sine GRE incelemelerle tümörün hareketi ve atrioventriküler bileşkeye protrüzyonu izlenebilir.

Ayrıcı tanıda öncelikle trombus ve papiller fibroelastoma bulunmaktadır. Trombuslar heterojen sinyal özelliği gösterir ve kalsifikasyon içerebilir. Ayrım güç olmakla birlikte trombuslar genellikle sol atrium posterior duvarına geniş tabanla otururken miksomalar interatrial septum fossa ovalis düzeyinde yerleşimlidir. En önemli farklılık ise trombusların kontrast tutmamasıdır. Kontrast madde uygulaması sonrası ilk 2 dakika içerisinde yapılan erken kontrastlı görüntüleme ile trombus-tümör ayırımı net olarak yapılabilmekte hatta tümöral yüzeyel trombuslar de vizüalize edilebilmektedir [2, 15].

Papiller Fibroelastoma

İkinci en sık primer benign kardiyak tümör (%10) olup en sık görülen valvüler orijinli tümörleridir (%75'i). 50 yaş üzerinde ve erkeklerde daha sık görülmektedir [21]. Sıklıkla otopsi, cerrahi yada görüntüleme esnasında insidental olarak saptanır. Nadiren izlenmekte olup önceki endokardiyal hasara bağlı gelişen hamartomlar oldukları düşünülmekle birlikte bazı araştırmacılar tarafından mural trombusün organizasyonunun son evresi oldukları iddia edilmektedir. Mikroskobik olarak periferinde hiperplazik endotelial hücrelerin izlendiği hiyalinize hiposellüler stromadan oluşur. En sık (%80) aort kapağının aortik yüzeyinde ve mitral kapağın ventriküler yüzeyinde izlenir. Serbest uçlarından uzakta yerleştiğinden kapaklar üzerinde fonksiyonel etkisi yoktur. Genellikle



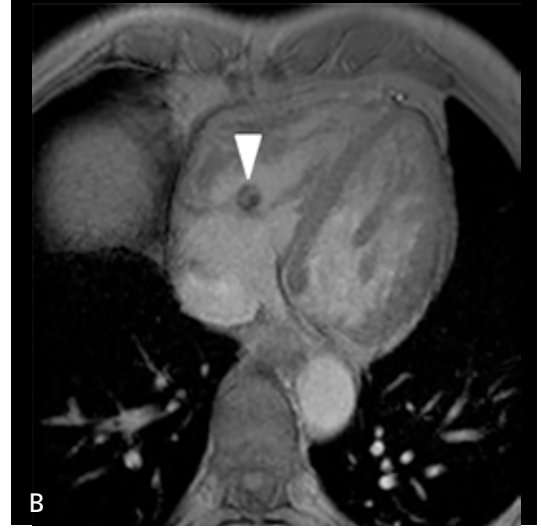
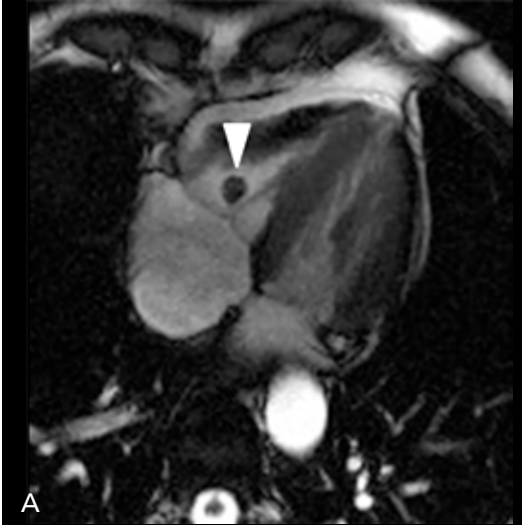
Resim 1. A-D. Sol atriyal miksoma tanılı olgu. Dört boşluk T1A (A) ve T2A (B) görüntülerde lezyon hipointens olarak görülmekte (ok). İki boşluk SSFP sine incelemede (C) lezyonun sol atriyum superior duvarına ince bir sapla bağlantılı olduğu görülmekte. Geç kontrastlı (D) incelemede lezyonda heterojen kontrast tutulumu dikkati çekmekte.

kapaklara ince bir sapla bağlı mobil (%50), soliter, yaklaşık <1.5 cm boyutunda valvüler hareketle titreşim gösteren homojen kitlelerdir (Resim 2) [18]. Kalsifikasyon içerebilir. Aort kapağı kaynaklı olanlar anjina, atrial fibrilasyon, miyokard enfarktüsü ve ani ölüm gibi önemli komplikasyonlara neden olabilirler.

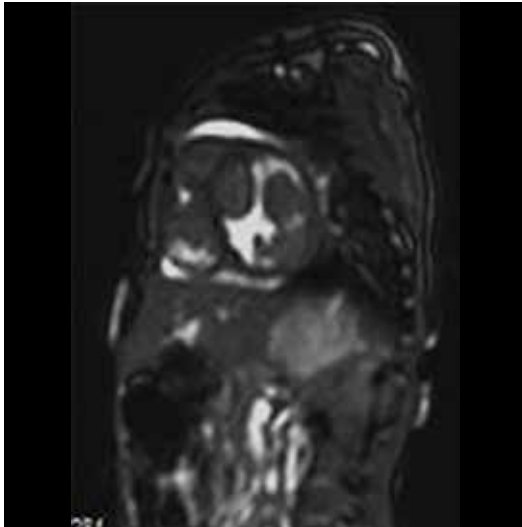
Küçük boyutları ve belirgin mobiliteyi nedeniyle genellikle ekokardiyografi ile tanı konabilir. Atipik kitlelerde MRG ile inceleme gerekebilir [29]. MRG’de genellikle T1A görüntülemesinde izo-hipointens, T2A görüntüleme-

de izo-hiperintendir [2,22]. Sine GE sekanslarında tümör kaynaklı türbülant akım saptanabilir [29]. Çok küçük boyutlu olmaları ve mobil kapakçıklara yapışık olmalarından dolayı görülebilmeleri zordur.

Ayrıncı tanıda vegetasyonlar, trombüs ve miksoma önemlidir. Vegetasyonlar şüpheli enfektif endokardit kliniği temelinde izlenen, papiller fibroelastomaların aksine valvüler destrüksiyon ve yetmezlik ile ilişkili periferik yoğun kontrast tutan lezyonlardır. Trombüsler kontrastlı incelemelerde rahatlıkla saptanabi-



Resim 2. A, B. Triküspid kapaktan orjin alan Papiller Fibroelastoma olgusu. Dört boşluk SSFP sine görüntüde (A) kitle hipointens izlenmekte. GE sine görüntüde (B) lezyondaki heterojenite BT ile verifiye kalsifikasyona sekonderdir.



Resim 3. 1,5 aylık hastada kısa aks SSFP sine görüntüde multiple nodüler formda miyokarda göre hafif hiperintens sinyalde rabdomyomlar izlenmekte.

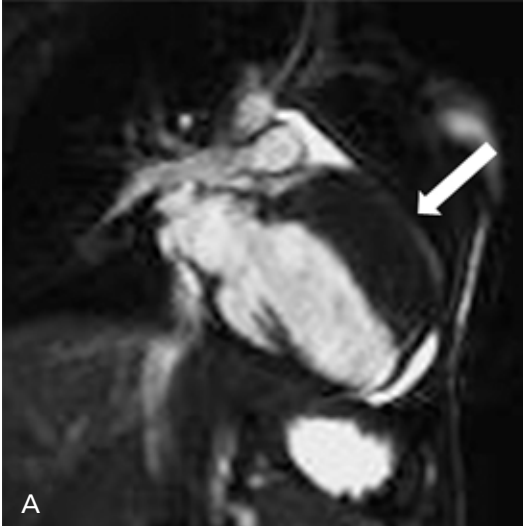
İrken; miksomal fibroelastomalara göre daha büyük boyutludurlar.

Rabdomyoma

İnfant ve çocuklarda en sık görülen (%60) benign kardiyak tümördür. Genellikle ilk yaşta ve erkeklerde sık izlenmekte olup 4 yaşa kadar spontan regrese (%70) olması beklenir.

%50'den fazla oranda tübersklerozla ilişkili olan benign miyokardiyal hamartomlardır. Çoğunlukla multipl (%90) ve intramural yerleşimli olup asemptomatiktir. Kalbin her odacığında izlenebilmekle birlikte en fazla sol ventrikülde yerleşim gösterir. İnamural yerleşimli, multipl, küçük boyutlu tümörler diffüz miyokardiyal kalınlaşma şeklinde izlenebilirler. Mikroskopik olarak glikojen içeren iri vakuollü, radial sitoplazmik çıkıntıları bulunan patognomik 'spider hücreler' izlenir. Prognozun belirlenmesinde tümörün boyutu, yerleşimi ve sayısı önemlidir. Kardiyak MRG'de T1A görüntülemeye miyokardla izointens, T2A görüntülemeye ise rölatif olarak hiperintens izlenir (Resim 3). Kontrastlı incelemede tipik olarak hiç kontrast tutmazlar yada hafif kontrast tutulumu gösterirler [26, 30].

Ayırıcı tanıda endomiyokardiyal fibroelastozis olarak tanımlanan ventrikül endotelinin nonspesifik fibröz kalınlaşması ve fibromalar bulunur. Endomiyokardiyal fibroelastozis genellikle sol ventrikül apeksi yerleşimli, trombotik-fibrokalsifik olaylar sonucu oluşan kitle benzeri nonneoplastik lezyondur. Rabdomyomlarda görülme yaşı ayırıcı tanıda en önemli unsurdur. Fibromalar genellikle santral kalsifikasyon barındıran, T2A görüntülemeye hipointens izlenen, yoğun kontrast tutan soliter kitlelerdir.



Resim 4. A, B. İntramiyokardiyal fibromalı olguda iki boşluk SSFP sine görüntüde (A) lezyon miyokarda eş sinyalde görülmekte, kısa aks geç kontrastlı görüntüde (B) fibrotik lezyonda yoğun heterojen kontrast tutulumu izlenmekte.

Fibroma

Çocuk ve genç erişkinlerde izlenen en sık ikinci konjenital kardiyak tümördür. Nadir rastlanan benign tümörlerdir. Genellikle 1 yaş altı bebeklerde interventriküler septumda intramural yerleşimli, hipovasküler, düzgün konturlu, soliter tümör şeklinde görülür. Çoğunlukla ventriküler septumda yada serbest duvar yerleşimli olmakla birlikte atrial yerleşimli de olabilir. Atrial yerleşimli olanlar sıklıkla Gardner veya FAP gibi polipozis sendromlarıyla ilişkilidir. Mikroskopik incelemede hemoraji, nekroz ve kistik değişiklik içermeyen santral kalsifikasyonu bulunan yoğun kollajenöz doku içerisinde yerleşmiş bağ dokusu kaynaklı neoplastik fibroblastlardan oluşur. Patognomonik santral kalsifikasyon rabdomyomadan ayırımında önemlidir. Bazı yazarlar tarafından neoplastik değil hamartamöz yapı olarak kabul edilmektedir [30]. Hastaların %30-35'i asemptomatik olup rastlantısal olarak saptanır. Semptomatik olanlarda ise göğüs ağrısı, aritmi, kalp yetmezliği ve ani ölüm (%33) izlenebilir. Çocuklarda sık izlenen rabdomyomaların aksine fibromalar spontan regrese olmazlar [31].

Manyetik Rezonans Görüntüleme'de T1A görüntülemesinde izo-hipointensdir. T2A ve STIR görüntülemesinde karakteristik olarak ayırıcı ta-

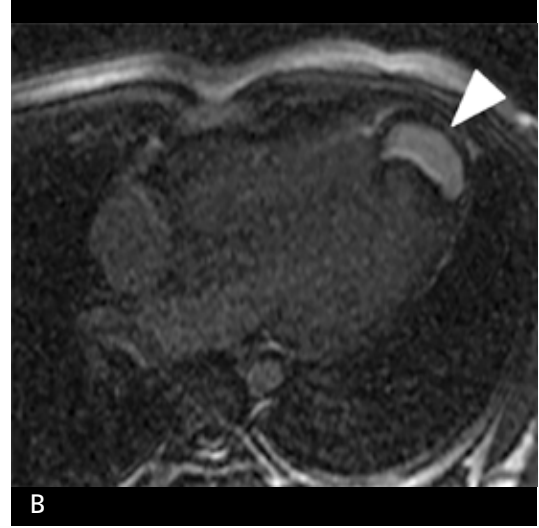
nıda önemli olan homojen hipointens izlenir. Kontrastlı MRG incelemelerinde perfüzyon görüntülemesinde kontrast tutulumu izlenmez. 7-10. dakikalarda alınan geç kontrastlı görüntülerde ise geniş intersitisyel alana sahip yoğun kollajenöz içeriğinden persistan yoğun kontrast tutulumu izlenir (Resim 4).

Hemanjiom

Primer benign kardiyak tümörlerin %10'unu oluşturan genellikle ventriküler yerleşimli, intramural ya da endokardiyal olabilen nadir görülen soliter benign tümörlerdir. Her yaş grubunda izlenebilir. ISSVA vasküler anomaliler sınıflamasına göre artık venöz malformasyon olarak adlandırılmaktadır. Kalbin herhangi bir odacığına yatkınlıkları yoktur. Histolojik olarak kapiller, kavernöz ve arteriovenöz alt tiplere ayrılır. Kasabach-Merritt sendromunun bir parçası olabilirler.

Genellikle asemptomatik olmasına rağmen semptomatik vakalarda efor dispnesi en sık bulgudur. Perikardiyal uzanım sonucu perikardiyal effüzyon, hemoperikardiyum ve kardiyak tamponat izlenebilir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme'de tümör içi yavaş kan akımına bağlı olarak T1A, T2A ve STIR görüntülemesinde heterojen hiperintens



Resim 5. A, B. Apeks yerleşimli hemanjiom tanılı olguda dört boşluk yağ baskılı T2A (A) görüntüde lezyon belirgin hiperintens olarak izlenmekte (ok başı). Dört boşluk geç kontrastlı incelemede (B) lezyonda yoğun homojen kontrast tutulumu görülmekte (ok başı).

izlenirler. Kontrastlı incelemelerde yoğun vasküleriteden dolayı yoğun homojen kontrast tutulumu gösterirler (Resim 5). Yapısında bulunabilen fibröz septalar ve kalsifikasyonlara sekonder heterojen kontrast tutabilir, T2A incelemede hipointens alanlar içeren heterojen hiperintens görülebilirler [32]. Ayırıcı tanıda trombus, anjiosarkom ve diğer kardiyak tümörler bulunur.

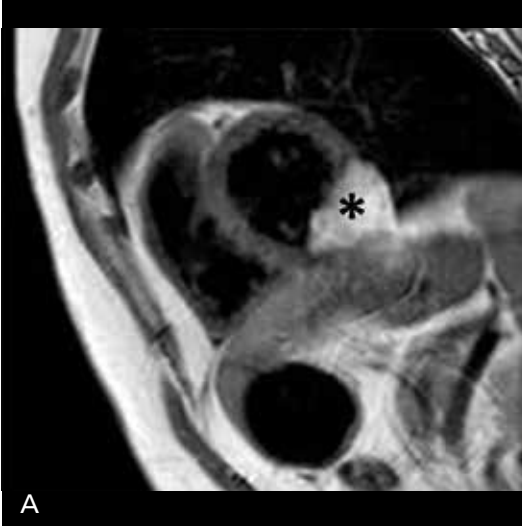
Lipom

Tipik olarak erişkin yaş grubunda izlenmesine rağmen tüm yaş gruplarında rastlanabilen primer kardiyak tümörlerin %10'unu oluşturan genellikle epikardiyal kaynaklı benign tümörlerdir. Neoplastik adipöz hücrelerden oluşan kapsüllü, avasküler, keskin konturlu, homojen yapıdadır. Subendokardiyal yerleşimli olanlar daha küçük boyutlu ve sesil olma eğilimindedir. Perikarda yayılım gösterebilir. Perikard kaynaklı olanlar çoğunlukla atrioventriküler oluktan köken alır. Genellikle asemptomatik olup rastlantısal olarak tanı alır. Nadiren büyük boyutlu olup perikarda uzanım gösterenlerde ventriküler obstrüksiyona neden olarak semptomatik hale gelebilirler. İntrakaviter yerleşimli olanlarda da obstrüksiyon sonucu dispne izlenebilmekle birlikte intramural yerleşimli olanlar iletim yollarını etkileyerek aritmeye neden olabilir [4].

şimli olanlar iletim yollarını etkileyerek aritmeye neden olabilir [4].

Manyetik Rezonans Görüntüleme'de T1A ve T2A görüntülemeye mediastinal yağ planlarıyla benzer homojen sinyal intensitesindedir. Tanıda en önemli sinyal özelliği; T1A görüntülerde homojen hiperintens olan sinyalinin yağ baskılamalı incelemelerde belirgin baskılanmış olarak izlenmesidir (Resim 6). Avasküler yapıda olduklarından kontrastlı görüntülemeye kontrast tutulumu beklenmez. Septasyon içerebilir fakat lezyon içi yumuşak doku dansitesinde komponent beklenmez. Ayrıca MRG'nin lipomun koroner arterlerle ilişkisini saptamada daha üstün olduğu düşünülmektedir [33].

Ayırıcı tanıda en önemli unsur benzer sinyal özelliklerine sahip interatriyal septal lipomatöz hipertrofidir. İnteratriyal septal lipomatöz hipertrofi nadir görülen; kapsülsüz, atrial septumun miyokardial lifleri arasında nonneoplastik adipöz hücre infiltrasyonu-hiperplazisidir. Tipik halter-dambıl şekli ve interatriyal septumda fossa ovalis komşuluğunda yerleşimli olması ayırıcı tanıda en önemli yardımcıdır. Sıklıkla kadınlarda, ileri yaşta ve obez hastalarda görülür. Genellikle klinik semptom vermemekle birlikte en sık iletim yolları destrüksiyonuna sekonder aritmi saptanır.



Resim 6. A, B. İntramiyokardiyal lipom. Kısa aks T1A görüntüde (A) lezyon hiperintens görülmekte. Yağ baskılı T1A görüntüde (B) lezyon yağ içeriği nedeniyle diffüz sinyal kaybı göstermekte.

PRİMER MALİGN KARDİYAK TÜRÖRLER

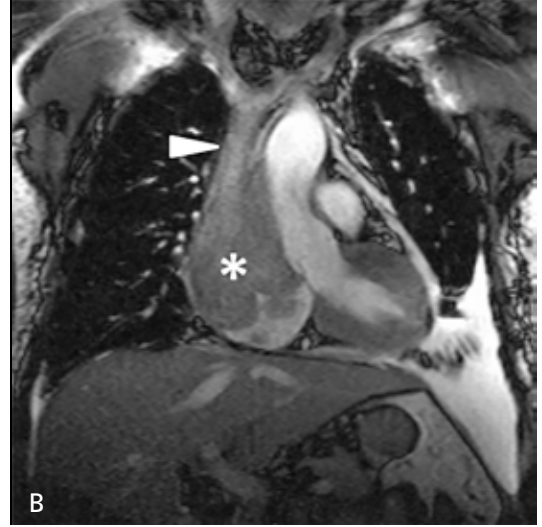
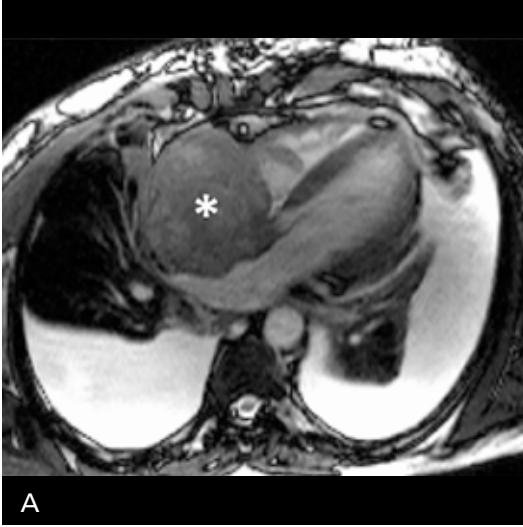
Primer malign kardiyak tümörler, primer kardiyak tümörlerin %25'ini oluşturan; %75'i sarkomlardan oluşan oldukça nadir izlenen tümörlerdir. En temel özelliği kalp boşluklarına geniş tabanla oturması ve doku planlarına belirgin invazyon yapmasıdır.

SARKOMLAR

Nadir izlenen malign mezenkimal tümörlerdir. Çoğunlukla yüksek mitotik aktivite ve belirgin nekroz içerdiklerinden üçüncü sırada yüksek dereceli tümörler grubunda sınıflandırılırlar [34]. Erişkinlerde en sık anjisarkom (%40) çocuklarda ise en sık rabdomyosarkomlar izlenir.

Anjiosarkomlar; atrial yerleşim eğilimi göstermekte olup sıklıkla sağ atriumu tutarken diğer sarkom alt grupları diğer kalp boşluklarında daha sık izlenir [35]. 3.-5. dekadlarda ve erkeklerde daha sık rastlanır. Düzensiz konturlu hemorajik büyük kitlelerdir. Mikroskobik olarak atipik anaplastik endotele sahip vasküler yapılar içeren kötü differansiye tümörlerdir. Tümöral trombüs oluşturarak ana vasküler yapılar boyunca invazyon gösterebilir. Yaklaşık %25'i intrakaviter yerleşimli olup valvüler obstrüksiyona sekonder

sağ kalp yetmezliği bulguları gösterip hemorajik perikardiyal tamponadla klinik bulgu verebilirler [36]. İki morfolojik alt tipi bulunmaktadır: **kardiyak boşluğa protrüde olan düzgün konturlu kitle şeklinde tariflenen 'fokal' tip (Resim 7) ve perikard boyunca diffüz geniş infiltratif kitle şeklinde tariflenen 'diffüz' tip (Resim 8) [2]. MRG'de sağ atrial ya da perikardiyal büyük heterojen iç yapılı ve heterojen kontrast tutan kitle olarak izlenir. T2A görüntülemesinde heterojen hiperintensdir. Kontrastlı incelemelerde perfüzyon fazında hızlı yoğun kontrast geçişi izlenir (Resim 8C). Kontrast tutmayan santral nekroz alanları çevresinde periferik fibrozise sekonder belirgin yüzeyel kontrast tutulumu olarak tariflenen 'güneş ışığı görünümü' şeklinde kontrast tutulumu izlenebilir [4, 8]. Kontrastlı incelemelerde kitle sınırları daha doğru vizüalize edilebilir. Perikardiyal kalınlaşma-nodülerite, hemorajik perikardiyal efüzyon ve yağ planlarında düzensizlik şeklinde izlenen perikardiyak tutulum bulunabilir. Kardiyak MRG'nin avantajlardan olan görüntü alanına giren ekstrakardiyak alanların değerlendirilebilmesi sayesinde ekstrakardiyak yerleşimli benzer karakterde lezyonların izlenmesi tanıya ulaşmada yardımcı olabilir. Tanı anında çoğunlukla metastatik (%66-89) olup lokal rekürrens siktir [4, 7, 8]. Prognoz çok kötü olup tanı anında yaşam beklentisi genellikle bir yıldan kısadır.**



Resim 7. A, B. Fokal tipte Anjiosarkom olgusu. Dört boşluk SSFP sine görüntüde (A) sağ atriyumu doldurup duvar dışına taşma gösteren atriyum duvarlarına geniş tabanlı oturmuş kitle lezyon görülmekte (*). Koronal SSFP sine görüntüde (B) lezyonun (*) superior vena kava boyunca uzanım gösterdiği (ok başı) dikkati çekmekte.

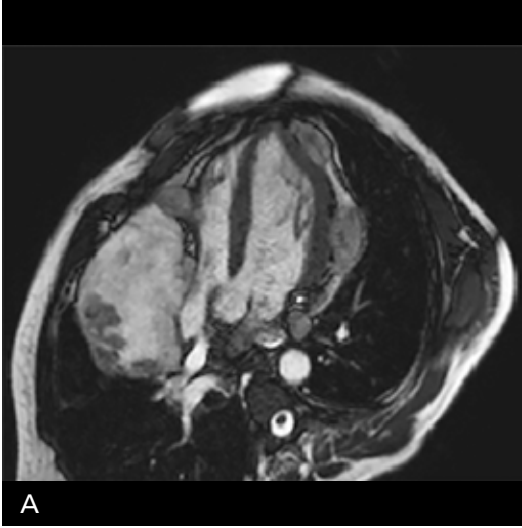
Rabdomyosarkomlar; çocuklarda en sık, genel olarak sarkomlar içerisinde ise %20 sıklıkla izlenen primer malign kardiyak tümörlerdir. Erkeklerde daha sıktır. Çocuklarda izlenen embriyonal tip (Resim 9) ve erişkinlerde izlenen pleomorfik tip olmak üzere iki tipi vardır [4]. Anjiosarkomdan farklı olarak herhangi bir kalp odacığına seçicilik göstermez ve her zaman miyokardı tutma eğilimindedir [2, 4, 7, 8]. Kardiyak kapakçıkları tutma eğilimi diğer alt tiplere oranla daha belirgindir. Genellikle multipl olup perikarda invazyon (%50) gösterirler. Hızlı progresif büyüme gösterebileceğinden tanıyı zamanında koyabilmek çok önemlidir. Manyetik Rezonans Görüntüleme’de T1A görüntüleme miyokarda oranla izointens, T2A görüntüleme hiperintens izlenip kontrastlı serilerde sıklıkla homojen kontrast tutarlar. Santral nekroza sekonder heterojen kontrast tutulumu da izlenebilir.

Undifferansiye sarkomlar, (%30) ikinci en sık kardiyak primer malign tümörlerdir. Spesifik histolojik paterni tanımlanmamış olup anjiosarkomlara benzer infiltratif kitlelerdir. MRG bulguları da anjiosarkomlarla benzer özellikte olup anjiosarkomlardan farklı olarak genellikle (%81) sol atrium kaynaklıdır.

Malign fibröz histiyositom, fibrosarkom, leiomyosarkom, liposarkom, osteosarkom gibi alt gruplar son derece nadirdir. Osteosarkomlar, sol atriuma yerleşme eğiliminde olan yoğun kalsifikasyon içeren kitlelerdir (taş kalp). Leiomyosarkomlar, sıklıkla sol atrial posterior duvar yerleşimli olup subendokardiyal düz kas demetlerinden köken alabilecekleri gibi pulmoner arter-venin düz kas yapısından köken alarak kalbe yayılım gösterebilirler. Ventriküler septum yerleşimli sarkomlar yoğun tümöral infiltrasyon sebebiyle hipertrofik kardiyomyopatiyi düşündürebilecek görünüm oluşabilir. MRG’de T1A incelemede izointens, T2A incelemede ise hiperintensirler. Kontrastlı serilerde değişen oranlarda heterojen paternde kontrast tutulumu gösterirler. Sarkomları görüntüleme yöntemleriyle alt tiplerine ayırabilmek için yeterli güvenilir veri bulunmamaktadır. Histolojik olarak ayırımın yapılabildiği durumlarda bile prognozun değiştiğine dair bulgu elde edilememiştir.

PRİMER KARDİYAK LENFOMA

Primer kardiyak lenfomalar çok nadir izlenmekte olup özellikle immün sistemi baskılanmış veya HIV ile enfekte hastalarda görülen



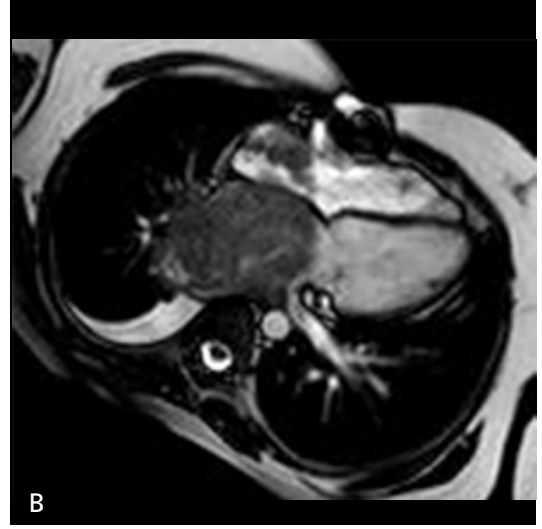
Resim 8. A-C. Diffüz tipte Anjiosarkom olgusunda dört boşluk SSFP sine görüntüde sağ kalp boşluklarını komprese eden, perikardiyal yerleşimli, yer yer nodüler formda yoğun hiperintens lezyon görülmekte. Kısa aks SSFP sine görüntüde (B) yoğun içerikli plevral efüzyon izlenimi alınmakta. Olguda ayrıca karaciğer ve dalakta çok sayıda nodüler lezyon dikkati çekmekte. Kısa aks perfüzyon görüntüde (C) lezyonda yoğun erken arteryel boyanma görülmekte.

büyük çoğunluğu agresif Non-Hodgkin B hücreli tip lenfomalardır. Ekstrakardiyak lenfomalı hastaların yaklaşık %25'inde kardiyak tutulum izlenmesine rağmen primer kardiyak lenfomalar nadir izlenir. İmmüsuprese hastalarda transplantasyon sonrası dönemde gelişen lenfoproliferatif hastalık şeklinde görülebilir. Kalbin tüm odacıklarında izlenebilmekle birlikte sağ atriumu tutma eğilimleri vardır. Genellikle geniş perikardiyal efüzyona neden olan perikardiyal invazyon içeren, geniş nodüler infiltrasyon yaparak miyokardı kalınlaştıran multipl tümörlerdir. Sağ atrioventriküler bileşkeden kaynaklanan sağ koroner arteri sarmış fakat obstrükte etmemiş kitle izlendiğinde ilk akla

gelmesi gereken lezyon lenfomadır (**Resim 10**). Perikarda invazyon sıklıdır. Diğer malign tümörlerin aksine lenfomalar nekroz-hemoraji içermezler ve kardiyak kapakçıkları tutma eğilimleri daha azdır [37].

En sık hızlı ilerleyen kalp yetmezliği, aritmi, obstrüktif semptomlar ve kardiyak tamponat şeklinde semptom verir. Prognoz tüm malign primer kardiyak tümörlerde olduğu gibi kötüdür.

Manyetik Rezonans Görüntüleme'de bulgular spesifik olmayıp T1A görüntüleme homojen izointens, T2A görüntüleme heterojen hiperintens izlenirler. Geç kontrastlı incelemede santrale gittikçe azalan şiddette heterojen hafif kontrast tutulumu gösterir [8, 26]. Biyopsi



Resim 9. A, B. 8 yaşında hastada kısa aks (A) ve dört boşluk (B) SSFP sine görüntülerde sol atriyumdan orjin almış ancak doku planlarını infiltrate ederek parakardiyak alanları invaze eden Rabdomiyosarkom izlenmektedir.



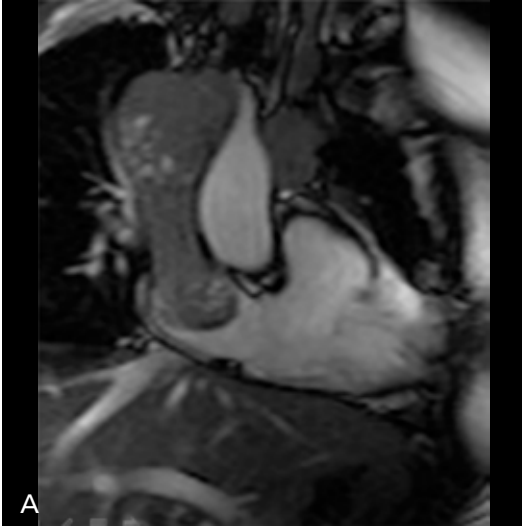
Resim 10. A, B. Kardiyak lenfoma tanılı olgu. Kısa aks (A) ve dört boşluk (B) görüntüde sağ atriyoventriküler oluktan lümenine uzanan lobule konturlu kitle lezyon görülmektedir. Ayrıca her iki görüntüde lezyon tarafından çevrelenen ancak belirgin daralma olmayan sağ koroner arter (ok başı) görülmektedir.

planlaması için tüm toraksı içeren T1A aksiyal görüntülerde mediastinal lenf nodları varlığı ve ekstrakardiyak tutulum açısından değerlendirilme yapılabilir.

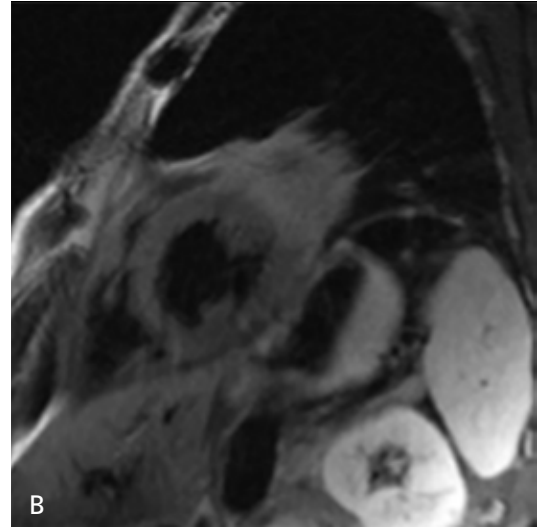
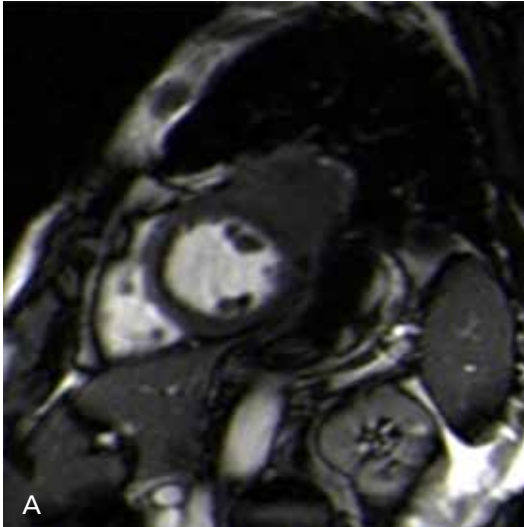
SEKONDER KARDİYAK TÜMÖRLER

Metastazlar en sık kardiyak malign kitleler olup primer kardiyak tümörlerden 30-40 kat daha sık izlenir [38]. Çoğunlukla perikardiyal

(%70) yerleşimlidir. Metastatik maligniteli hastalarda çok geç evrede geliştiği için görüntüleme sıklıkla izlenmemekle birlikte otopsi serilerinde olguların %12-25 oranında rastlanmıştır [38]. İzole kardiyak metastaz çok nadir olup bir otopsi serisinde saptanan 662 kardiyak metastazın sadece 10 tanesinin izole olduğu bildirilmiştir [39]. Bilinen malignitesi bulunan hastalarda kardiyak kitle saptandığında ilk akla gelmesi gereken kardiyak me-



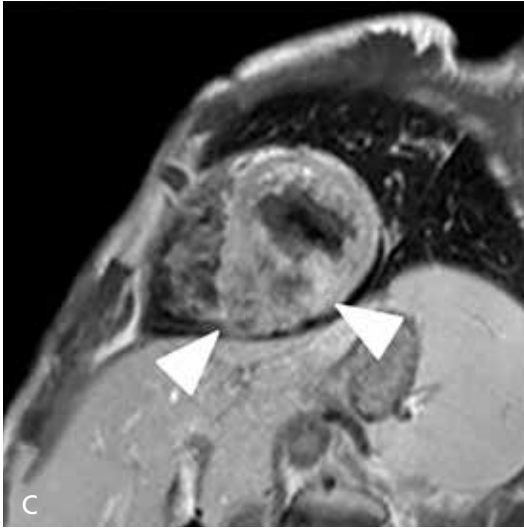
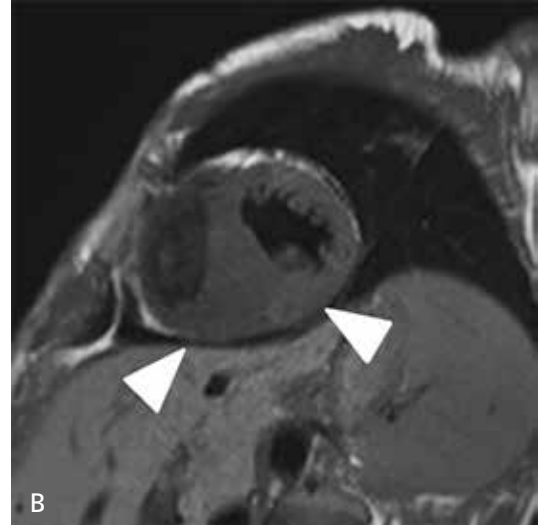
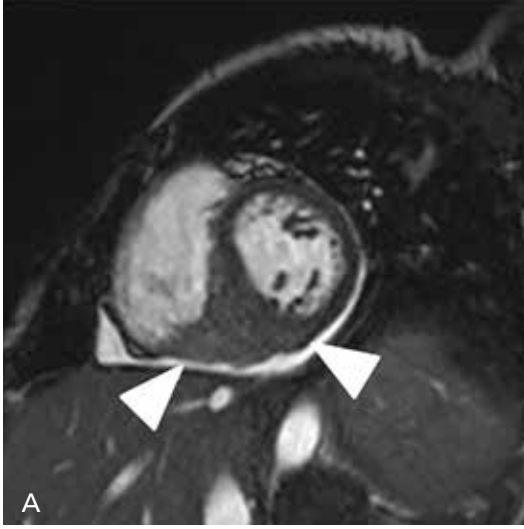
Resim 11. A, B. Transvenöz yolla kalbe uzanan metastatik lezyonlar. SSFP sine görüntüde (A) invaziv timomali olguda superior vena kava boyunca lezyonun kalbe uzandığı görülmekte. HCC tanılı olguda (B) hepatik ven ve inferior vena kava boyunca kalbe uzanan metastatik lezyon izlenmektedir.



Resim 12. A, B. Akciğer kanserli olguda. Kısa aks SSFP sine (A) ve TSE T2A (B) görüntülerde kardiyak invazyonun görülmesi.

tastazdır. Primer malignitenin agresivitesi ve rastlanma sıklığı kardiyak metastaz insidansı etkileyen faktörlerdir. Erişkinlerde en sık metastaz yapan tümörler ise akciğer ve meme kanseri, malign melanom ve lösemi-lenfomadır. Çocuk yaş grubunda ise en sık sarkomlar, lenfoma ve testis tümörlerinin metastazı izlenir. **Metastatik tümörler kalbe 4 yolla ulaşır: direk invazyon, hematojen yayılım, retrograd lenfatik yayılım ve transvenöz uzanım.** Süperior vena cava, inferior vena cava, ve pulmo-

ner ven yoluyla transvenöz yayılım izlenebilir (Resim 11). Perikard çok kuvvetli bir bariyer olsada akciğer ve meme kanserleri direkt invazyonla metastaz yapabilir (Resim 12). Akciğer kanserleri direkt invazyonla metastaz yapabileceği gibi pulmoner ven yolu ile de kardiyak yayılım gösterebilir. Malign melanom ve sarkomlar hematojen yolla metastaz yaparlar (Resim 13). Renal hücreli kanser için tipik olmakla birlikte, sürrenal adenokanser ve hepatosellüler kanserde de vena kava inferior



Resim 13. A-C. Nazofarenks kanseri metastazlı olgu. Kısa aks SSFP sine (A) ve kısa aks T1A görüntüde sol ventrikülde midventriküler inferior-inferoseptal segmentlerde miyokard ile eş sinyalde lezyon görülmekte (ok başları). Kısa aks postkontrast T1A görüntüde (C) nodüler konfigürasyonlu, heterojen kontrast tutan metastatik lezyon izlenmekte (ok başları).

yoluyla kalbe dek uzanım gösteren tümöral trombüs yoluyla endokardiyal metastaz izlenebilir [35]. Kalbin sağ yarımında yoğun kalsifikasyon odakları bulunduran kitlerde ayırıcı tanıda akla lösemi de mutlaka gelmelidir. En sık perikardiyal olmakla birlikte azalan sıklıkta epikardiyal, miyokardiyal, endokardiyal ve valvüler olabilir. Tipik olarak diffüz-nodüler perikardiyal kalınlık artışı izlenmekte olup akciğer tümörlerinin direkt invazyonundan kaynaklanarlarda daha sıklıkla rastlanan desmoplastik reaksiyona sekonder konstrüktif perikardit gelişimi de görülebilir.

Genellikle klinik vermeyip otopsi serilerinde rastlanmakta olup semptomatik olanlarda

en sık klinik bulgular hemorajik perikardiyal effüzyona sekonder dispne, konjestif kalp yetmezliği ve hipotansiyondur. İletim sisteminin infiltrasyonuna, intrakaviter-intramural kitleye ve valvüler implantlara sekonder aritmi, hipotansiyon enfarktüsler de izlenebilir [40].

Kitlelerin yerleşimi çoğunlukla biyopsiye uygun olmayıp tanı karakteristik görüntüleme özellikleriyle konulmaya çalışılır. MRG'de T1A görüntülemeye hipointens T2A görüntülemeye hiperintens olup kontrastlı serilerde belirgin heterojen kontrast tutulumu izlenir. Malign melanom tipik olarak melanin pigmentinin paramanyetik etkisi nedeniyle T1A görüntülerde hiperintensdir. Malign perikardiyal effüzyonlar



Resim 14. A, B. Kardiyak amiloidoz olgusu. Dört boşluk SSFP sine görüntüde (A) sol atriyumda nodüler formda iki adet hipointens lezyon görülmekte. Kontrast sonrası elde edilen GE geç kontrastlı görüntülerde lezyonlarda yoğun hipointensite görülmesi ve kontrast tutulumu olmaması trombüs tanısını desteklemekte.

T1A görüntülemeye, hipointens izlenen benign effüzyonların tersine hiperintens olarak izlenir. Tümöral trombüs materyali de kontrastlı serilerde kontrast tutulumu göstermeyen normal trombüsün aksine heterojen kontrast tutar.

Ayırıcı tanıda primer-sekonder tümör ayırımı ilk planda bilinen primer malignitenin olup olmamasına göre ampirik olarak yapılır. Malign perikardiyal effüzyonu işaret eden durumlarda metastaz mutlaka ilk aklan gelen kitlelerden olmalıdır. Primer kardiyak tümörler ve anatomik varyasyonlarda akılda tutulmalıdır [40,41].

KARDİYAK PSÖDOTÜMÖRLER

Trombüs

Intrakaviter trombüs en sık görülen ve kardiyak tümörü en sık taklit eden intrakardiyak kitledir. Genellikle predispozan faktör varlığında düşük kan akımına sahip bölgelerde gelişir. Atrial fibrilasyon ve geçirilmiş miyokard enfarktüsüne sekonder hipokinetik-akinetik genişlemiş ventriküler kavite en sık predispozan faktörlerdir. Bilinen vasküler malformasyon, mitral kapak hastalığı veya malign tümör varlığı da tümöre zemin oluşturan diğer faktörlerdir. Çocuklarda daha sık kalıcı santral venöz

kateterle ilişkili olmakla birlikte; myokard enfarktüsüne neden olabilen Kawasaki hastalığı ve homozigot ailesel lipidemi, konjenital dilate kardiyomyopati de predispozisyon oluşturabilir [42, 43]. Tanısında büyük kolaylık sağlayan tipik yerleşim yeri sol atrium posterior duvarı veya sol atrial apendikstir. Kitle formasyonuna düşündürmeyen düzensiz sınırlı üçgen-kama şeklinde izlenmeside ayırıcı tanıda önem taşıyan diğer tipik özelliğidir [40].

Manyetik Rezonans Görüntüleme doku karakterizasyonu yanında sol atrium lateral duvarını ve sol atrial apendiksi gösteremede ekokardiyografiye göre üstündür. T1A görüntülemeye heterojen yapıda olup tümörün yaşına göre sinyal intensitesi değişiklik gösterir. **Akut dönemde oksijenize hemoglobin içermesi nedeniyle T1A ve T2A incelemelerde izointens izlenmekte olup trombüs yaşlanıp organize olmaya başladıkça sinyal intensitesi değişiklik gösterir.** Subakut dönemde methemoglobin içeriği nedeniyle T1A incelemelerde hipointens; T2A incelemelerde lizise uğramış eritrositlerin oluşturduğu yüksek su içeriği sonucu hiperintensdir. Organize trombüs yüksek fibrin içeriği nedeniyle T1A ve T2A incelemelerde hipointens izlenir [41]. Nefes tutma tekniği olmadan yapılan TSE sekanslarda yavaş kan akımı ile trom-

büsü ayırmak zor olacağından çekimler mutlaka nefes tutma tekniği ile yapılmalıdır. Sine GE sekanslarda ise trombüs düzgün konturlu hipointens lezyonlar olarak izlenir. Kontrastlı GE incelemelerde özellikle manyetik duyarlılık etkisi ve kontrast tutulumu bulunmaması en önemli özellikleridir (Resim 14). Ayırıcı tanısında miksoma mutlaka bulunmalıdır [44].

PERİKARDİYAL KİST

Sıklıkla sağ perikardiyofrenik reseste (%70) izlenen insidental saptanan perikardiyal kavite ile ilişkisi bulunmayan benign konjenital mezotelyal kistlerdir [45]. Tipik yerleşim yeri ve görüntüleme özellikleriyle tanı konulması zor olmayan lezyonlardır. İkinci en sık yerleşim yeri sol perikardiyofrenik resestir. Genellikle asemptomatik olup çok büyük boyutlu olanlar komşu organlarda kompresyona sekonder klinik oluşturabilir. Nadirinde olsa rüptüre olarak kardiyak tamponada neden olabilir [44].

Bilgisayarlı Tomografi'de tipik olarak ince düzgün cidarlı, yuvarlak şekilli, septasyon içermeyen unilokule, sıvı dansitesinde homojen lezyonlardır [45]. Kalsifiye olabilirler. Hemorajik içeriğe bağlı hiperdens izlenebilir. Kontrast tutulumu beklenmez. MRG'de genellikle T1A görüntülerde homojen hipo-izointens; T2A görüntülerde homojen hiperintensdir. Priotein içeriği yüksek perikardiyal kistler ise T1A görüntülerde hiperintens; T2A görüntülerde izo-hipointens izlenir. Hemorajik içerikli kistler de T1A incelemelerde hiperintensdir. Perikardiyal kistler diffüzyon kısıtlanması göstermez [45]. Karakteristik yerleşimi ve görüntüleme bulgularıyla kolaylıkla tanı konulabilmesine rağmen kistik-nekrotik dejenerasyon gösterenlerde tümöral kitlelerden ayırımında zorluk yaşanabilir [19].

AMORF KALSİFİYE KARDİYAK TÜRÖR (MİTRAL ANÜLER KALSİFİKASYON)

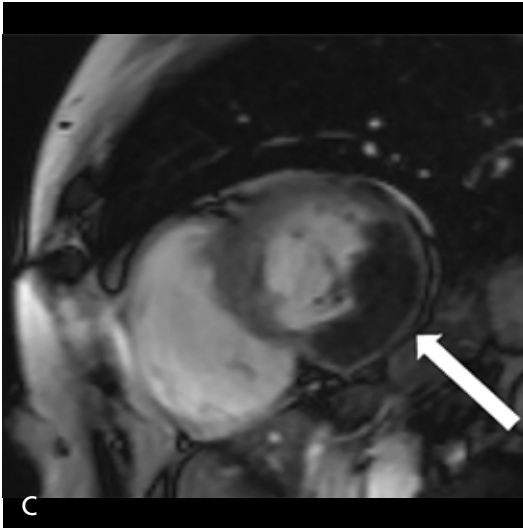
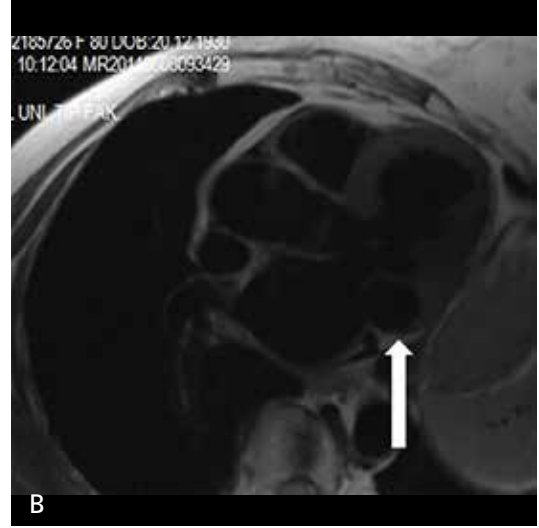
Mitral kapak posterior kapakçık insersiyosunda inflamasyon-kazeifikasyon nekrozuna sekonder gelişen özellikle yaşlı hastalarda gö-

rülen nadir (%1) rastlanan kalsifikasyondur. Histolojik olarak fibrokalsifik zarla çevrili; yağ asidi, kolesterol ve kronik inflamatuvar materyal içeren nekrotik kitle şeklinde izlenir [46]. MRG'de erken dönemde nekrotik içeriği sonucu T1A ve T2A sekanslarda hiperintens izlenir. Kalsifikasyon içeren alanları tüm sekanslarda hipointensdir [47-50]. Geç kontrastlı serilerde sahip olduğu fibröz zar nedeniyle periferik rim tarzı kontrast tutulumu izlenebilir. Tipik lokalizasyonu uyarıcı olmalıdır. BT ile lezyona uyan alanda karakteristik kalsifikasyon daha net izlenip tanı konulmasında yardımcı olabilir (Resim 15).

HİDATİK KİST

Kardiyak kist hidatik oldukça nadir görülmesine rağmen ülkemizdeki genel olarak görülme sıklığı gözönüne alındığında ayırıcı tanıda unutulmaması gereken echinococcus granulosus kaynaklı parazitik kistik lezyonlardır. Kardiyak yerleşim kist hidatik olgularının %0.02-2'sinde izlenir [51]. Akciğer kist hidatik rüptürü veya hematojen yolla yayılım sonucu gelişebilir. İzole kardiyak kist hidatik nadir olup olguların çoğunda multivisseral tutulum bulunur. En sık vasküler yapıdan zengin olan sol ventrikül serbest duvarı yerleşimli (%75) olmakla birlikte azalan sıklıkla sağ ventrikül (%18), interventriküler septum (%7), perikard ve atrial yerleşim izlenir [49]. Perikardiyal yerleşimliler genellikle asemptomatiktir. Sol kalbe koroner vasküler sistem, sağ kalbe ise pulmoner venöz dolaşım yoluyla ulaşır. Çoğunlukla soliterdir. Kliniği kistin yerleşim yerine, boyutuna, sayısına, evresine ve kalsifiye olup olmamasına göre değişiklik göstermekle birlikte yerleşim yerine göre iletim sistemi anormallikleri, valvüler-intrakaviter obstrüksiyon, spontan rüptür ve perikardit gelişimi görülebilir. İntrakaviter rüptür sonucu nadiren periferik ve pulmoner emboliye neden olabilir. Koroner arter basısı sonucu miyokard enfarktüsü gelişimine neden olabilir [50]. Tedavi sonrası rekürrens beklenmez.

Bilgisayarlı Tomografi'de genellikle hiperdens düzgün cidarlı (yaklaşık 4-5 mm kalınlıkta) matriksi hipodens (3-30 HU) kitle olarak



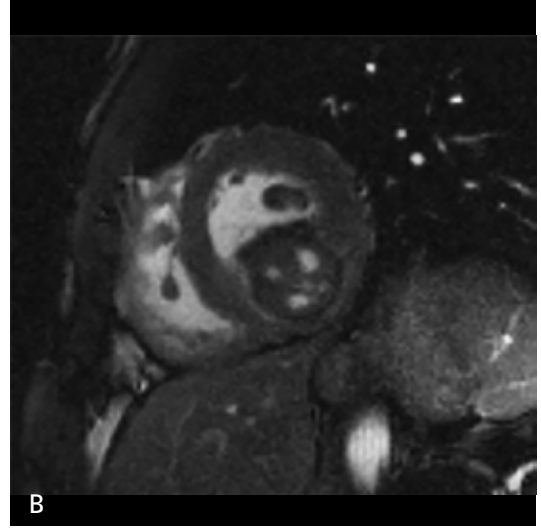
Resim 15. A-C. Mitral anülüs kalsifikasyonu-amorf kalsifiye kardiyak tümör olgusu. Kontrastsız BT görüntüsünde (A) sol ventrikül bazalinde yoğun kalsifikasyon görülmekte. T1A sol ventrikül çıkım yolu görüntüsünde (B) lezyon belirgin hipointens görülmekte (ok). Postkontrast kısa aks incelemede (C) mitral posterior küspis komşuluğunda miyokarda geniş tabanla oturan lezyonda kontrast tutulumu izlenmemekte.

izlenir. BT kistlerin görüntülenmesinde yararlıdır [48]. Cidarında periferik kaba kalsifik odaklar izlenebilir. Perikistten ayrılmış membranların lezyon içerisinde kıvrımlı ince lineer hiperdens yapılar olarak izlenmesi kist hidatik için tanısaldır. Görüntüleme özelliklerine göre Gharbi ve Dünya Sağlık Örgütü tarafından sınıflandırılmış olup daha çok tip 4-5 lezyonları solid kitlelerden ayırabilmek ayırıcı tanıda önem taşımaktadır. Gereklik halinde kistin vasküler yapılarla ilişkisi koroner BT anjiyografi ile değerlendirilebilir. Kist cidarı (perikist) MRG’de T1A ve T2A incelemelerde hipointens izlenmekle birlikte %95-100 oranında saptanabilir ve BT’ye oranla daha duyarlıdır.

Kistin matriksi T1A görüntülerde hipointens; T2A görüntülerde ise hiperintens izlenir. Kist içerisinde bulunabilecek kistler kist içeriğine göre T1A incelemelerde daha hipointens; T2A incelemelerde ise daha hiperintens izlenir. Geç kontrastlı serilerde karakteristik olarak periferik rim tarzında kalın belirgin kontrast tutulumu izlenir (Resim 16).

İNTRAKARDİYAK EMBRİYOLOJİK KALINTILAR VE VARYATİF YAPILAR

Belirginleşmiş krista terminalis, interatrial septal lipomatöz hipertrofi, kumadin ‘ridge’,



Resim 16. A-C. Kardiyak hidatik kist olgusu. Dört boşluk (A) ve kısa aks (B) SSFP sine görüntülerde içyapılarında milimetrik boyutlu kistler içeren heterojen iç yapılı lezyon görülmekte. Geç kontrastlı incelemelerde (C) lezyonun sadece periferim 'rim' tarzında kontrastlanma görülmekte.

östakian valv, sağ ventriküler moderatör bant ve Lambl Kabarıklıkları gibi özellikle ekokardiyografide şüpheli olarak değerlendirilebilen MRG ile kolaylıkla tanınabilen normal kardiyak yapılarıdır.

Kumadin 'ridge'; sol üst pulmoner venle sol atriyal apendiks arası yerleşimli ekokardiyografide aksiyal kesitlerde daha iyi izlenebilen trombus veya kitle lehine yanlış değerlendirilebilen rim şeklinde normal kardiyak yapıdır. MRG'de sol atrial duvarla devamlılık gösteren elonge eğik başlı yapı şeklinde izlenmesi karakteristik olup kolaylıkla tanınabilir [4] (*Resim 17*).

İnteratriyal septal lipomatöz hipertrofi; özellikle yaşlı ve obez hastalarda interatriyal

septumda görülen yağlı hipertrofidir. Septumda fossa ovalis seviyesinde oluşan yağdan korunmuş alan dolayısıyla "dambıl görünümü" olarak tanımlanır. İnteratriyal septal lipomatöz hipertrofi lipom ile karıştırılmamalıdır [4] (*Resim 18*).

Belirginleşmiş krista terminalis; primitif sağ atriyum ile sinüs venozus bileşke düzeyinde bulunan fibromusküler anatomik yapıdır. Sağ atrium kavitesinde vertikal bir tepcecik şeklinde izlenir. Boyutlarında belirginleşme olduğunda ekokardiyografide kardiyak kitleyi taklit edebilir. MRG ile tanısı kolaydır (*Resim 19*).

Östakian valv; inferior vena kava superior bölümünde emriyolojik bir kalıntıdır. Normale

oranla daha belirgin olursa sağ atriyum kavitesine protrude olabilir ve bu görünümü kitle ile karışabilir. Spesifik lokalizasyonu ve MRG'de patolojik sinyal artışı yahut kontrastlanma izlenmemiş olması ile tanınabilir [4, 10] (Resim 20).

Lambli kabarıklıkları; tipik olaral mitral-aort kapakçıkları yerleşimli 1.5-10 mm kalınlıkta olabilen, küçük, fibröz ipliksi yapılardır. Genellikle multipldir. Histolojik olarak endotelial hücrelerle çevrili avasküler fibröz yapıdan

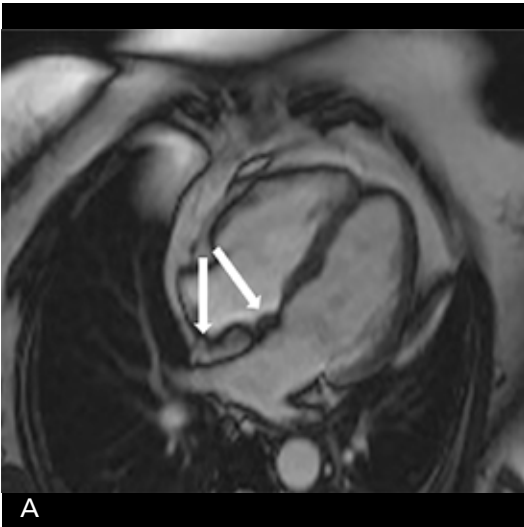


Resim 17. İki boşluk BT görüntüsünde superior pulmoner ven ve atriyal apendiks arasında Kumadin 'ridge' görülmekte (ok başı).

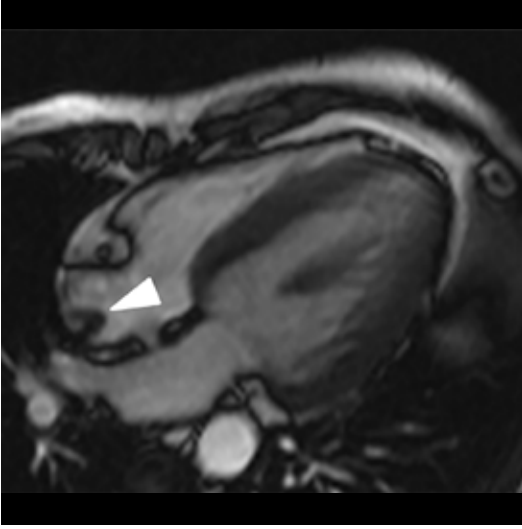
oluşur [52]. Sıklıkla asemptomatik olmakla birlikte çok nadiren embolik iskemik inme ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle papiller fibroelastoma olmak üzere miksoma,vejetasyonlar ve trombüsten ayırımı önemlidir.

SONUÇ

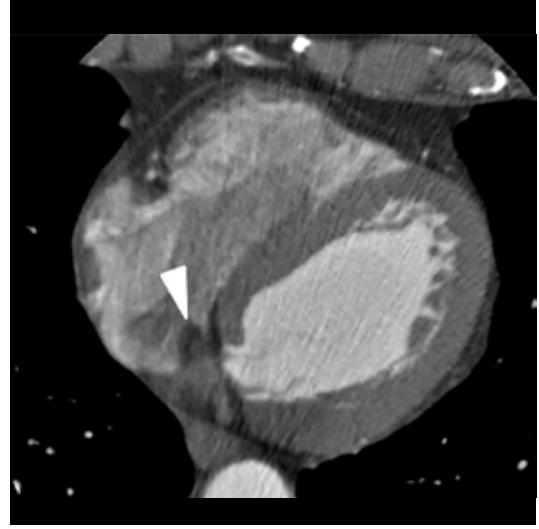
Kardiyak tümörler çok nadir rastlanan kitlelerdir. Özellikle kaynağı belirlenemeyen tekrarlayan embolik olaylarda intrakardiyak tümörler ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Kardiyak MRG kitlelerin karakterizasyonunun, gerçek boyutunun, yerleşiminin, mobilitesinin, vaskülaritesinin, çevre dokularla ilişkisinin ve solid-kistik ayrımının en doğru şekilde değerlendirilmesinde; tedavinin planlanması ve tedavi sonrası cevap kontrolü-takipte çok önemli bir yere sahiptir. Görüntülemeye ilk basamak olan ekokardiyografide kitle olarak değerlendirilen lezyonların gerçek bir tümöral kitle mi yoksa psödötümör mü (normal konjenital yapıların varyatif görünümü ya da trombüs) olduğuna karar verilmesi kardiyak MRG'nin ilk aşamasıdır. Tanımlanan lezyonun gerçek bir tümöral kitle olduğuna karar verilmesinden sonra malign-benign karakterde mi olduğuna karar verilmesi gerekir. Görüntülemeye malign kitleyi düşündüren



Resim 18. A, B. Dört boşluk SSFP sine (A) ve T1A (B) görüntülerde interatriyal septumda lipomatöz hipertrofi izlenmekte (oklar). Fossa ovalis seviyesinde lipomatöz hipertrofide kesinti görülmekte.



Resim 19. Dört boşluk SSFP sine görüntüde sağ atriyum posteriorunda üçgen formunda belirginleşmiş krista terminalis görülmekte (ok başı).



Resim 20. Koroner BT anjiyografi incelemesinde inferior vena kava sağ atriyum girişinde polipoid görünüm alan belirginleşmiş östakian valve izlenmekte (ok başı).

Tablo 1: Kardiyak kitlelerin MRG sinyal özellikleri

KİTLE	T1AG	T2AG	GEÇ KONTRASTLI SERİLERDE
PSÖDOTÜMÖRLER			
TROMBÜS	hipointens	hipointens	kontrast tutmaz
PERİKARDİYAL KİST	hipointens	hiperintens	kontrast tutmaz
HİDATİK KİST	hipointens	hiperintens	periferik halkasal
BENİGN			
MİKSOMA	izointens	hiperintens	heterojen
FİBROMA	izointens	hipointens	yoğun
RABDOMYOMA	izointens	izo-hiperintens	minimal yada kontrast tutmaz
LİPOM	hiperintens	hiperintens	kontrast tutmaz
MALİGN			
ANJİOSARKOM	heterojen	heterojen	heterojen
RABDOMYOSARKOM	izointens	hiperintens	homojen
LENFOMA	izointens	izointens	minimal yada kontrast tutmaz
METASTAZ	hipointens	hiperintens	heterojen

özellikler; sağ kalbe yerleşim, özellikle >5 cm büyük boyut, multipl olma, geniş bir tabanla intrakardiyak boşluklara oturma, düzensiz kontur, doku planlarını silme-invazyon, belirgin peritümöral ödem bulundurma,

nekroz-kalsifikasyon varlığı, heterojen içyapı, hemorajik perikardiyal effüzyonun eşlik etmesi, belirgin vaskülaritedir. Kardiyak kitlelerin tanıda yardımcı olacak genel özellikleri **Tablo 2**'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Kardiyak tümörlerin tanısında karakteristik özelliklerin özeti

TÜMÖR	ÖNEMLİ ÖZELLİKLERİ
Miksoma	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Erişkinlerde en sık primer- benign tümör ➤ 50 yaş üstünde kadınlarda daha sık ➤ Oskültasyonda tümör plop ➤ Sıklıkla sol atriumda interatrial septum kaynaklı ➤ Heterojen içyapı & kontrast tutulumu ➤ T2A hiperintens ➤ Trombüsten ayırımı önemli ➤ Carney kompleksi ile ilişkili olabilir
Rabdomyoma	<ul style="list-style-type: none"> o Çocuklarda en sık primer kardiyak tümör o Tüberoskleroz ile yüksek ilişki o 4 yaşa kadar spontan regrese olabilir o Ventriküler yerleşimli multipl lezyon o Diffüz miyokardiyal kalınlık artışı taklit edebilir
Papiller Fibroelastoma	<ul style="list-style-type: none"> ➤ En sık valvüler orijinli tümör ➤ 50 yaş üstünde ve erkeklerde sık ➤ Vejetasyon ve trombüsten ayırımı önemli ➤ %80 mitral-aortik kapak yerleşimli
Anjiosarkom	<ul style="list-style-type: none"> o Erişkinlerde en sık primer malign tümör o İnfiltratif heterojen kontrast tutan geniş tümör o Özellikle sağ atrial yerleşim o Güneş ışığı şeklinde kontrast tutulum paterni
Rabdomyosarkom	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Çocuklarda en sık primer malign kardiyak tümör ➤ Embriyonel (çocukta)- pleomorfik (erişkinde) alt tipler ➤ Multipl sayıda perikarda invaze lezyonlar
Lenfoma	<ul style="list-style-type: none"> o Genellikle NHL B hücreli tip o İmmünkomprime ve HIV+ hastalarda sık o Sağ atrial yerleşime yatkınlık o Lobule konturlu, hafif kontrast tutan lezyon o Koroner vasküler yapıları saran homojen kitle
Metastaz	<ul style="list-style-type: none"> ➤ En sık malign kardiyak kitle ➤ Sıklıkla perikardiyal yerleşimli ➤ Direkt, hematojen, lenfatik ve transvenöz yayılım sonucu ➤ Çoğunlukla malign-hemorajik perikardiyal effüzyon eşlikçi

Kaynaklar

- [1]. Gray H. Anatomy of the Human Body, 20th edition: 1918. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Araoz PA, Eklund HE, Welch TJ, Breen JF. CT and MR imaging of primary cardiac malignancies. *Radiographics* 1999; 19: 1421-34. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP, Green CE, Galvin JR. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000; 20: 1073-103. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Araoz PA, Mulvagh SL, Tazelaar HD, Julsrud R, Breen JF. CT and MR imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation. *Radiographics* 2000; 20: 1303-19. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Caroline C, Woodard PK, Gutierrez FR, Link KM. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics* 2001; 21: 439-49. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Grebenc ML, Rosadode Christenson ML, Green CE, Burke AP, Galvin JR. Cardiac myxoma: imaging features in 83 patients. *Radiographics* 2002; 22: 673-89. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Best AK, Dobson RL, Ahmad AR. Cardiac angiosarcoma. *Radiographics* 2003; 23 Spec No: 141-5. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR imaging of cardiac tumors. *Radiographics* 2005; 25: 1255-76. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Tesolin M, Lapierre C, Oligny L, Bigras JL, Champagne M. Cardiac metastases from melanoma. *Radiographics* 2005; 25: 249-53. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Hoffmann U, Globits S, Frank H. Cardiac and paracardiac masses. *Eur Heart J* 1998; 19: 553-63. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Crooks LE, Barker B, Chang H, Feinberg D, Hoenninger JC, Watts JC, et al. Magnetic resonance imaging strategies for heart studies. *Radiology* 1984; 153: 459-65. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. von Schulthess GK, Fisher M, Crooks LE, Higgins CB. Gated MR Imaging of the heart. Intracardiac signal in patients and healthy subjects. *Radiology* 1985; 156: 125-32. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Funari M, Fujita N, Peck WW, Higgins CB. Cardiac tumors: Assessment with Gd-DTPA enhanced MR Imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 953-8. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Amparo EG, Higgins CB, Farmer D, Gamsu G, McNamara M. Gated MRI of cardiac and paracardiac masses: initial experience. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 1151-6. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Reynen K. Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 1995; 333: 1610-7. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Colucci WS, Schoen FJ. Primary tumors of the heart. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2001. pp 1807-22.
- [17]. Silverman NA. Primary cardiac tumors. *Ann Surg* 1980; 191: 127-38. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Sun JP, Asher JR, Yang XS, Cheng GC, Scalia GM, Massed AG, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients. *Circulation* 2001; 103: 2687-93. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Rummeny EJ, Reimer P, Heindel W. *MR Imaging Of The Body: Cardiac and pericardial masses*: 2015.
- [20]. Schoepf UJ. *CT of the heart, principles and applications*. Springer 2005 [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Van Werkum MH, Swaans MJ, Van Es HW, Rensing B, van Heesewijk JP. Case 190: papillary fibroelastoma of the pulmonary valve. *Radiology* 2013; 266: 680-4. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Kondruweit M, Schmid M, Strecker T. Papillary fibroelastoma of the mitral valve: appearance in 64-slice spiral computed tomography, magnetic resonance imaging, and echocardiography. *Eur Heart J* 2008; 29: 831. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Gupta S, Plein S, Greenwood JP. The coumadin ridge: an important example of a left atrial pseudotumour demonstrated by cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Radiol Case Rep* 2009; 9: 1-5. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Mueller J, Jeudy J, Poston R, White CS. Cardiac CT angiography after coronary bypass surgery: prevalence of incidental findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 414-19. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006; 114: 1761-91. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. O'Donnell DH, Abbara S, Chaitiraphan V, et al. Cardiac tumors: optimal cardiac MR sequences and spectrum of imaging appearances. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 377-87. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Delbeke D, Coleman RE, Guiberteau MJ, Brown ML, Royal HD, Siegel BA, et al. Procedure guideline for tumor imaging with 18F-FDG PET/CT 1.0. *J Nucl Med* 2006; 47: 885-95.
- [28]. Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols, society for cardiovascular magnetic resonance: board of trustees task force on standardized protocols. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10: 35. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Sengupta PP, Khandheria BK. Transoesophageal echocardiography. *Heart* 2005; 91: 541-7. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Bruce CJ. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Heart* 2011; 97: 151-60. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Uzun O, Wilson DG, Vujanec GM, Parsons JM, De Giovanni JV. Cardiac tumours in children. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 11. [\[CrossRef\]](#)

- [32]. Oshima H, Hara M, Kono T, Shibamoto Y, Mishima A, Akita S. Cardiac hemangioma of the left atrial appendage: CT and MR findings. *J Thorac Imaging* 2003; 18: 204-6. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Hananouchi GI, Goff WB. Cardiac lipoma: six-year follow-up with MRI characteristics, and a review of the literature. *Magn Reson Imaging* 1991; 8: 825-8. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Pins MR, Ferrell M, Madsen J, Piubello Q, Dickerson R, Fletcher CD. Epithelioid and spindle-cell leiomyosarcoma of the heart: report of 2 cases and review of literature. *Arch Path Lab Med* 1999; 123: 782-88.
- [35]. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Masses, Tumors, and source of embolus. In: Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T., editors. *Feigenbaum's Echocardiography*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins 2005: 701-34.
- [36]. Amonkar GP, Deshpande JR. Cardiac angiosarcoma. *Cardiovasc Pathol* 2006; 15: 57-8. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Petrich A, Cho SI, Billett H. Primary cardiac lymphoma: an analysis of presentation, treatment, and outcome patterns. *Cancer* 2011; 117: 581-9. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Husain A. *Torasik Patoloji*. Saunders. ISBN: 1437723802. pp. 557-558.
- [39]. Bussani R, De-Giorgio F, Abbate A, Silvestri F. Cardiac metastases. *J Clin Pathol* 2007; 60: 27-34. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, Herbots L, Rademakers FE, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2002; 106: 2873-6. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Paydarfar D, Krieger D, Dib N, Blair RH, Pastore JO, Stetz JJ Jr, et al. In vivo magnetic resonance imaging and surgical histopathology of intracardiac masses: distinct features of subacute thrombi. *Cardiology* 2001; 95: 40-7. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Ozbek N, Alioglu B, Avci Z, Malbora B, Onay O, Ozyurek E, et al. Incidence of and risk factors for childhood thrombosis: a single-center experience in Ankara, Turkey. *Pediatr Hematol Oncol* 2009; 26: 11-29. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Choi SH, Jeong SI, Yang JH, Kang IS, Jun TG, Lee HJ, et al. A single-center experience with intracardiac thrombosis in children. *Pediatr Cardiol* 2010; 31: 264-9. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Petroze R, McGahren ED. Pediatric chest II: Benign tumors and cysts. *Surg Clin North Am* 2012; 92: 645-58. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *RadioGraphics* 2003; 23: 167-80. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Haegeli LM, Ercin E, Wolber T, et al. Arrhythmic manifestations in patients with congenital left ventricular aneurysms and diverticula. *Am J Cardiol* 2011; 108: 1826-30. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Yang H, Zhu Q, Chen J, Guo N. Congenital left ventricular diverticulum diagnosed by echocardiography. *Pediatr Cardiol* 2012; 33: 646-8. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Sayek I, Tirmaksiz MB, Dogan R. Cystic hydatid disease: current trends in diagnosis and management. *Surg Today* 2004; 34: 987-96. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Thameur H, Abdelmoula S, Chenik S, Bey M, Ziadi M, Mestiri T, et al. Cardiopericardial hydatid cysts. *World J Surg* 2001; 25: 58-67. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Karadede A, Alyan O, Sucu M, Karahan Z. Coronary narrowing secondary to compression by pericardial hydatid cyst. *Int J Cardiol* 2008; 123: 204-7. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Cantoni S, Frola C, Gatto R, Loria F, Terzi MI, Vallebona A. Hydatid cyst of the interventricular septum of the heart: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161: 753-4. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Ker J. The serpentine mitral valve and cerebral embolism. *Cardiovascular ultrasound* 2011; 9: 7. [\[CrossRef\]](#)

Kardiyak Kitlelerde Kardiyak MRG Bulguları

Hatice Özge ÇİFTÇİ, Memduh DURSUN

Sayfa 267

Genellikle atrium yerleşimli olup %75'i sol atriumda interatrial septumda fossa ovalis kaynaklıdır. Diğer tümörlerde izlenmeyen dar bir pedikülün bulunması ayırıcı tanıda en önemli bulgulardandır. Ventriküler yerleşimli olanlar ise çoğunlukla interventriküler septum kaynaklıdır.

Sayfa 268

Manyetik Rezonans Görüntüleme'de genellikle T1A görüntülemelerde miyokarda oranla hipointens, T2A görüntülemelerde ise ekstrasellüler sıvı içeriğine ya da yüksek sellülariteye bağlı hiperintens izlenir. Kalsifikasyon, hemoraji ve fibröz komponentler sıklıkla izlendiğinden çoğunlukla heterojen sinyal özelliğindedirler. GRE sekanslarda içerdiği yüksek demire, kalsifikasyona ve fibrotik komponentlerin yoğunluğuna göre değişken derecelerde hipointens izlenirler. Kontrastlı serilerde; genellikle artmış vaskülarite ve inflamasyona bağlı kontrast tutan alanlar ve nekroza bağlı kontrast tutmayan alanlar bulundurması sonucu heterojen izlense de nadiren homojen kontrast tutulumu da görülebilir. Tümör içi hemoraji odakları T1A ve T2A görüntülemelerde akut dönemde hipointens, kronik dönemde ise methemoglobine bağlı hiperintensdir.

Sayfa 269

Ayırıcı tanıda vegetasyonlar, trombus ve miksuma önemlidir. Vegetasyonlar şüpheli enfektif endokardit kliniği temelinde izlenen, papiller fibroelastomaların aksine valvüler destrüksiyon ve yetmezlik ile ilişkili periferik yoğun kontrast tutan lezyonlardır. Trombuslar kontrastlı incelemelerde rahatlıkla saptanabilirken; miksomalar fibroelastomalara göre daha büyük boyutludurlar.

Sayfa 273

İki morfolojik alt tipi bulunmaktadır: kardiyak boşluğa protrüde olan düzgün konturlu kitle şeklinde tariflenen ve perikard boyunca diffüz geniş infiltratif kitle şeklinde tariflenen 'diffüz' tip. MRG'de sağ atrial ya da perikardiyal büyük heterojen iç yapılı ve heterojen kontrast tutan kitle olarak izlenir. T2A görüntülemelerde heterojen hiperintensdir. Kontrastlı incelemelerde perfüzyon fazında hızlı yoğun kontrast geçişi izlenir.

Sayfa 277

Metastatik tümörler kalbe 4 yolla ulaşır: direk invazyon, hematojen yayılım, retrograd lenfatik yayılım ve transvenöz uzanım. Süperior vena cava, inferior vena cava, ve pulmoner ven yoluyla transvenöz yayılım izlenebilir. Perikard çok kuvvetli bir bariyer olsada akciğer ve meme kanserleri direkt invazyonla metastaz yapabilir. Akciğer kanserleri direkt invazyonla metastaz yapabileceği gibi pulmoner ven yolu ile de kardiyak yayılım gösterebilir. Malign melanom ve sarkomlar hematojen yolla metastaz yaparlar. Renal hücreli kanser için tipik olmakla birlikte, sürrenal adenokanser ve hepatosellüler kanserde de vena kava inferior yoluyla kalbe dek uzanım gösteren tümöral trombus yoluyla endokardiyal metastaz izlenebilir.

Sayfa 279

İntrakaviter trombus en sık görülen ve kardiyak tümörü en sık taklit eden intrakardiyak kitledir. Genellikle predispozan faktör varlığında düşük kan akımına sahip bölgelerde gelişir. Atrial fibrilasyon ve geçirilmiş miyokard enfarktüsüne sekonder hipokinetik-akinetik genişlemiş ventriküler kavite en sık predispozan faktörlerdir. Bilinen vasküler malformasyon, mitral kapak hastalığı veya malign tümör varlığı da tümöre zemin oluşturan diğer faktörlerdir.

Sayfa 279

Akut dönemde oksijenize hemoglobin içermesi nedeniyle T1A ve T2A incelemelerde izointens izlenmekte olup trombus yaşlanıp organize olmaya başladıkça sinyal intensitesi değişiklik gösterir. Subakut dönemde methemoglobin içeriği nedeniyle T1A incelemelerde hipointens; T2A incelemelerde lizise uğramış eritrositlerin oluşturduğu yüksek su içeriği sonucu hiperintensdir. Organize trombus yüksek fibrin içeriği nedeniyle T1A ve T2A incelemelerde hipointens izlenir.

Kardiyak Kitlelerde Kardiyak MRG Bulguları

Hatice Özge ÇİFTÇİ, Memduh DURSUN

1. Miksoma ile ilgili aşağıda verilen MRG sinyal özellikleri bilgilerinden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Sine incelemelerde tümörün hareketi ve kapaklara protrüzyonu izlenebilir.
 - b. Genellikle T1AG'de miyokarda oranla hipointens, T2AG'de ise hiperintens sinyal özelliğinde ve homojen içyapıda izlenir.
 - c. GRE sekanslarda içerdiği yüksek demire, kalsifikasyona ve fibrotik komponentlerin yoğunluğuna göre değişken derecelerde hipointens izlenirler.
 - d. Tümör içi hemoraji odakları T1AG ve T2AG'de akut dönemde hipointenstir.
 - e. Kontrastlı serilerde; genellikle artmış vaskülarite ve inflamasyona bağlı heterojen kontrast tutulumu görülür.
2. Aşağıdaki kardiyak kitlelerin hangisinde spontan regresyon görülebilir?
 - a. Anjiosarkom
 - b. Miksoma
 - c. Rabdomyoma
 - d. Papiller fibroelastoma
 - e. Valvüler vegetasyonlar
3. Anjiosarkomlarla ilgili verilen bilgilerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Sıklıkla ventriküler yerleşim göstermekte olup en sık sağ ventrikülde izlenir.
 - b. Fokal ve diffüz olmak üzere 2 alt tipi vardır.
 - c. Kontrastlı incelemelerde perfüzyon fazında hızlı yoğun kontrast geçişi izlenir.
 - d. Kontrastlı serilerde 'güneş ışığı görünümü' şeklinde kontrast tutulumu izlenebilir.
 - e. Kitle sınırları kontrastlı serilerde daha doğru vizüalize edilebilir.

I- Doku planlarını silmesi
 II- Ana vasküler yapılar invazyon
 III-Sıklıkla sağ kalp tutulumu
 IV-Geniş tabanlı kalp boşluklarına oturması.
4. Yukarıda tanımlanan özelliklerden hangileri malign kardiyak kitlelerin özellikleridir?
 - a. I ve II
 - b. I, II, III
 - c. II, III ve IV
 - d. I ve IV
 - e. Hepsi
5. Sekonder kardiyak tümörlerle ilgili verilen bilgilerden hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Sıklıkla perikardiyal yerleşimlidir.
 - b. Çoğunlukla izole kardiyak metastaz şeklindedir.
 - c. En sık kardiyak malign kitlelerdir.
 - d. Kalbe yayılım 4 yolla olur; direk invazyon, hematojen, retrograd lenfojen, transvenöz.
 - e. Genellikle biyopsiye uygun olmadıklarından tanı hastada bilinen primer malignite olması ve karakteristik görüntüleme özellikleriyle konur.

Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit

Ali Aslan Demir , Yıldırım Savaş

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Miyokardite genel klinik yaklaşım
- Miyokarditte MR bulguları
- Miyokarditte tanı kriterleri
- Enfektif Endokardit vejetasyon noktaları
- Enfektif Endokardit görüntüleme bulguları

Demir AA, Savaş Y. Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit. Trd Sem 2018; 6: 290-299.

MIYOKARDİT

İnsidans, Etiyoloji ve Patogenez

Miyokardit, genç erişkinlerdeki ani ölümlerde %12'ye varan oranlarda bildirilmiştir ve dilate kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül displazisi ile birlikte miyokardiyal hastalıkların altta yatan önemli bir nedenidir [1-6].

Etyolojii çoğunlukla viral enfeksiyon veya post-viral immün reaksiyon oluşturmakla birlikte toksik, iskemik-mekanik hasar, ilaca bağlı iltihabi reaksiyon, transplant reddi veya diğer immün reaksiyonlar da miyokardiyal enflamasyonu tetikleyebilirler.

İlk hasarı takiben lokal ve sistemik immün reaksiyon; ödem, ek miyosit hasarı ve otoantikör üretimi ile birlikte sitokinleri ve lenfositleri aktive eder. Etiyolojiler farklılık gösterse de; hücrel infiltrasyon, ödem, nekroz ve fibrotik skar (sonraki aşamalarda) ortak patofizyolojik özelliklerdir [7].

Tanı

Sadece klinik veya sadece görüntüleme bulguları, mutlak kesinlik ile miyokardit tanısını doğrulamamaktadır. Hastalığı teşhis etmek ve tedaviye rehberlik etmek için anamnez, klinik değerlendirme ve noninvaziv test sonuçları ortak bir zeminde ele alınmalıdır.

Duyarlılığı düşük olmasına rağmen, dikkatli bir öykü ve kapsamlı bir klinik muayene ileri tanı testlerinden önce gelmelidir. Hastalar tamamen normal veya spesifik olmayan semptomlara sahip olabileceği gibi akut miyokard enfarktüsü veya hemodinamik instabilitenin eşlik ettiği kalp yetmezliği semptomları ile de gelebilirler. Fizik muayene bulguları ise genellikle normaldir.

Hastalığın seyri sırasında ciddiyet ve test süresine bağlı olarak, kreatin kinaz, CK-MB ve troponin gibi miyokardiyal hasarın serum biyobelirteçleri yükselebilir. Biyopsi ile kanıtlanmış miyokarditte artmış troponin T prevalansı % 35-45'dir [8].

SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

✉ Ali Aslan Demir • a-a-demir@hotmail.com

Ekokardiyografinin tanısal değeri, daha az şiddetli miyokarditli bir çok hastanın normal ekokardiyografiye sahip olması ve oldukça değişken ekokardiyografik bulguların özgüllüğünün düşük olması nedeni ile sınırlıdır [9].

Özet olarak, anamnez, fizik muayene, EKO-EKG ve seroloji, miyokarditte yetersiz tanısal doğruluğa sahiptir. İmmünohistokimyasal incelemeyi de içeren “Endomiyokardiyal biyopsi (EMB)”, yaygın olarak kabul edilen bir yöntem olmayı sürdürmektedir. Komplikasyon oranlarının fazlalığı az şiddetli miyokarditler başta olmak üzere günlük pratikte EMB'nin tercih edilme oranını azaltmaktadır (perforasyon, tamponad % 0,1-% 0,5 oranında görülür, genel komplikasyon oranı% 6'dır) [10].

Miyokarditte Kardiyovasküler Manyetik Rezonans (KMR) Görüntüleme

Manyetik Rezonans, kardiyovasküler görüntülemelerde gözlemciler arası tutarlılığın yüksek olduğu, nicel doğruluk ve anatomik görselleri ortaya koyan güvenli bir görüntüleme yöntemidir. KMR birçok tıp merkezinde çok yönlü ve güçlü kardiyovasküler görüntüleme modalitesi olarak standart bir araç haline gelmiştir.

Diğer tanı yöntemlerinden farklı olarak KMR'da hedef, sadece morfolojik ve fonksiyonel değil, miyokardiyal enflamasyonun göstergesi olan doku patolojilerini de ortaya koymaktır. Kardiyovasküler Manyetik Rezonans, sağ (RV) ve sol ventrikül (LV) fonksiyonlarının niceliksel ve niteliksel olarak değerlendirilmesine hafif disfonksiyonlarda bile olanak tanımaktadır. Şiddetli miyokarditli hastalarda, global LV disfonksiyonu sık görülür. Bununla birlikte, bölgesel veya daha az şiddetli LV duvar hareket bozukluklarında ise düşük bir özgüllüğe sahip olduğu unutulmamalıdır.

Perikardiyal efüzyon miyokarditli hastalarda %32-57 oranında görülmektedir [11-13]. Miyokardite özgü olmamakla birlikte efüzyon varlığı aktif enflamasyon için destekleyici bulgudur. Fokal perikardiyal efüzyonlar çevresel yayılım göstermezler ve fizyolojiktirler. Ancak fibröz birikintiler, trombus gibi sıvı olmayan bileşenleri içeren fokal efüzyonlar patolojiktir.

Kardiyovasküler Manyetik Rezonans (KMR) Endikasyonları

Kardiyovasküler Manyetik Rezonans hastalar semptomatikse, miyokardit için yeterli klinik kanıt varsa ve sonucu klinik yönetimi etkiliyorsa yapılmalıdır. Göğüs ağrısı, troponin yüksekliği ve koroner arterlerin normal olduğunun ortaya konması % 30'dan fazla hastada KMR ile miyokardit tanısını koydurmaktadır [14].

Kardiyovasküler Manyetik Rezonans (KMR) Bulguları

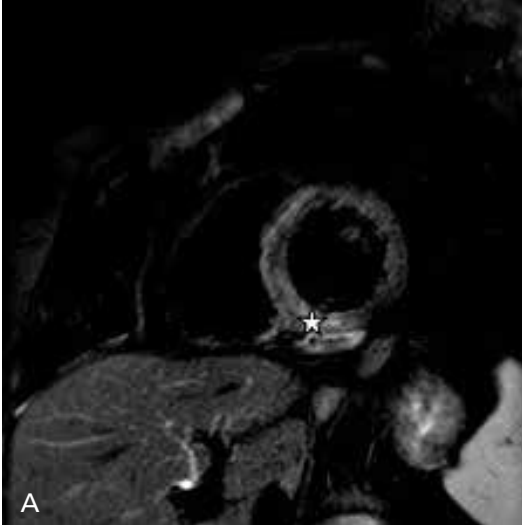
Aktif miyokarditte beklenen histopatoloji; erken dönemlerde hücre içi ve interstisyel ödem, kılcal geçirgenlik artışı ve hiperemi iken daha ciddi olgularda hücresel nekroz ve takip eden fibrozistir [15]. Histopatolojik bulguların KMR'daki doku bulguları aşağıda sırası ile incelenecektir.

1) Ödem

Miyokardiyal ödem, T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal yoğunluğu alanı olarak görülür. Geç gadolinium kontrastlanmasının (GGK) eşlik etmesi halinde ise ödemin geri dönüşsüz miyokardiyal hasarı yansıttığı unutulmamalıdır [16, 17]. Yağ ve kan baskılamalı inversiyon recovery sekansları, yağ ve akan kan sinyalinin ikili baskılanması nedeniyle bölgesel ödem ve normal miyokardiyum arasında mükemmel bir doku kontrast farkı sağlamaktadır [18].

Miyokarditte ödem, bölgesel veya global olabilir. T2 ağırlıklı görüntülerde normal miyokardiyal alana kıyasla hiperintens görüntü sergileyen alanlar bölgesel ödem olarak kabul edilir (Resim 1. a).

Miyokarditte ödem global olabilir ve kıyaslanabilecek normal miyokardiyal doku bulunmadığından niteliksel olarak yapılan değerlendirmede gözden kaçabilmektedir. Miyokardiyumun sinyal şiddetinin iskelet kası ile normalize edilerek patolojik global sinyal yoğunluğunun niceliksel olarak hesaplanabi-



Resim 1. A, B. Kısa aks T2 TSE SPIR görüntülerde bazal inferior ve inferoseptal duvarda ödem ile uyumlu transmural sinyal artışı (yıldız) izlenmektedir (A). Aynı hastada geç dönem IR serilerde fibrozis ile uyumlu midmiyokardiyal kontrast tutulumu (ok) görülmektedir. Kontrast tutulumu olmayan ödem alanlarının geri dönüşümlü enflamasyonu gösterdiği unutulmamalıdır (B)

leceği gösterilmiştir. İş istasyonlarında yapılan ölçümlerde T2’de miyokardiyal sinyal/iskelet kas sinyal oranının 1.9’dan daha fazla (>2.0) olması miyokarditi göstermektedir [19] (İskelet kasını doğru bir şekilde tanımlamak ve cilt altı yağlı dokudan ayırt etmek için; T2 görüntüleri ile SSFP veya T1 ağırlıklı görüntülerin yan yana koyularak değerlendirme yapılması tavsiye edilmektedir). Ancak sistemik enflamasyonda iskelet kası tutulumu nedeni ile normalizasyon için tutulan kas sinyalinin kullanılması analiz duyarlılığını sınırlayabilir [20].

Sinyal yoğunluğunu analiz ederken, yavaş akan kanın yetersiz baskılanması ile miyokardite ait yüksek sinyal yoğunluğunu birbirinden ayırd etmek gerekmektedir. Yavaş akış sinyali belirgin bir “subendokardiyal” yerleşim gösterirken, miyokarditin T2 sinyal hiperintensitesi hemen hemen her zaman subepikardiyal veya transmuraldır.

2) Hiperemi Ve Kapiller Geçirgenlik Artışı (Erken Miyokardiyal Gadolinium Artışı)

Doku inflamasyonunun ayrılmaz bir özelliği olan bölgesel vazodilatasyon Gadolinium bazlı kontrast ajanların interstisyel boşluğa hızlı

bir şekilde dağılmasına ve erken vasküler fazda kontrastlanma miktarının artmasına neden olur. Bolustan sonraki ilk dakikalarda hızlı spin eko T1 ağırlıklı sekanslar, deneysel olarak indüklenen miyokardiyal hiperemiye değerlendirmek ve miyokardiyal inflamasyonu saptamak için kullanılabilir [21, 22].

Bazen görsel olarak saptanabilmesine rağmen, erken miyokardiyal kontrastlanma artışının nicel değerlendirilmesi gereklidir. Post kontrast T1 ağırlıklı görüntülerde sinyal yoğunluğunun iskelet kası ile oranının 4 ve üzerinde olması (early gadolinium enhancement ratio-EGEr) veya pre-post kontrast görüntüler arasındaki sinyal farklılığının %45’ten fazla olması erken miyokardiyal kontrast tutulumunu göstermektedir [20].

3) Nekroz ve Fibrozis (Geç Gadolinium Kontrastlanma/GGK)

Miyokardiyal geç gadolinium artışı (GGK), spesifik olarak geri dönüşümsüz miyokard hasarını, yani nekroz ve fibrozisi yansıtmaktadır (Resim 1b). GGK görüntüleme, normal miyokardiyal dokudan gelen sinyallerin en fazla baskılandığı inversiyon zamanı kullanılmaktadır. Amaç normal miyokardiyal dokuyu

mümkün olduğunca baskılayarak kontrastlanan alanların daha net bir şekilde gösterilmesini sağlamaktır.

Aktif miyokarditli hastalarda çeşitli GGK modelleri görülebilir ancak tipik olarak sol ventrikülün subepikardiyal bölgelerine lokalize olur ve ventriküler duvarda fokalden difüze değişken yayılım gösterebilir. GGK çoğunlukla inferolateral ve daha az sıklıkla anteroseptal segmentlerde lokalize olmaktadır. Bununla birlikte, GGK dağılımı multifokal de olabilir. Kural olarak, iskemiye bağlı yaralanmalarda görülen subendokardiyal tarzda tutulum görülmez. Bazal septum, sol ventrikül çıkış yolu ve membranöz septum seviyesinde de fizyolojik olarak GGK görülebilmektedir ve miyokarditteki septal GGK ile karıştırılmamalıdır.

KMR kriterlerinin klinik kullanımı ("Lake Louise Criteria")

Miyokardiyal biyopsinin altın standart olmasına karşın doku karakterizasyon bulgularının (ödem, hiperemi, fibrozis) incelenmesine dayanan ve noninvaziv bir yöntem olan KMR yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir.

Ödem için T2 sinyal artışı (>2.0), hiperemi için hızlı T1 spin eko sekanslarında erken gadolinyum artışı (≥ 4.0) ve fibrozis için inversiyon recovery sekanslarında geç gadolinyum kontrastlanması doku markerları olarak kullanılmaktadır. Üç doku parametresinin birlikte kullanılması önerilmektedir (Ödem ve hiperemi için sinyal oranı, iskelet kası ile kıyaslanarak yapılmaktadır).

Tüm sekanslar yapılabiliyorsa ve üç doku parametresinden iki veya daha fazlası pozitif ise, miyokard enflemasyonu %78'lik bir tanısal doğrulukla öngörülebilmektedir. Sadece GGK pozitif olması halinde ise tanı doğruluğu %68'dir [20, 23].

İzlem

Aktif miyokarditli hastaların izlemi, hasta bazlı değerlendirilmelidir. Yapılan çalışmalar, erken evre enflemasyondan dolayı; hastalığın klinik başlangıcından bir hafta sonraki döneme

kıyasla miyokarditin ilk günlerinde elde edilen KMR bulgularının, daha az duyarlı olabileceğini düşündürmektedir [24]. Bu nedenle, güçlü klinik kanıtlara sahip ancak başlangıçtaki KMR'de negatif kriterler taşıyan bir hastada, tanıyı doğrulamak için birinci haftadan sonra KMR tekrarı gerekebilir. Viral tutulumun genellikle ilk günlerde tamamlanması ve doku enflemasyonunun 2-3 haftadan fazla sürmesi nonkomplike viral miyokarditten, sistemik viral hastalığın miyokardiyal yayılımı ve otoimmün hastalık tutulumunu ayırtmakta kullanılabilir ve bu amaçla en az 4 hafta sonra kontrol görüntüleme tercih edilebilmektedir [25]. **Özetle; KMR en az 24 saat sonra yapılmalı, yüksek şüpheli ancak negatif KMR bulguları olan hastalarda 7. gün sonrasında tekrar edilmeli, sebat eden hastalarda ise sistemik viral hastalığın yayılımı veya otoimmün tutulumun ekartasyonu açısından 4. haftadan sonra kontrol görüntüleme yapılması gerekmektedir.**

ENFEKTİF ENDOKARDİT

Enfektif endokardit (EE); endokardiyumun veya kalpteki prostetik materyal yüzeylerinin enfeksiyondur. Gelişmiş ülkelerde 3-9/100000, intravenöz uyuşturucu kullanıcılarında ise yaklaşık 2000/100000 gibi prevalansı bulunmaktadır [26, 27]. Erkeklerde kadınlardan daha yaygındır (>2:1) ve 65 yaşından büyüklerde, bağışıklık sisteminin yaşa bağlı olarak zayıflaması ile ilişkili daha fazla kişiyi etkilemektedir [27].

Tedavi edilmeyen EE her zaman ölümcüldür. Antibiyotik ve cerrahi de dahil olmak üzere, tedavi edilen hastalarda hastane içi mortalite %15-20'dir. 1 yıllık mortalite oranı ise %40' lara ulaşmaktadır [27].

Prostetik kapak veya materyalin varlığı, EE riskini artırır [26, 28, 29]. Prostetik kapak endokarditi (PKE), EE olgularının %16'sına kadar sorumludur ve PKE için hastane içi ölüm oranı %40'tır. Erken PKE'deki nedenler (ilk kapak replasmanından <1 yıl sonra) protez veya kardiyovasküler enstrümantasyonun perioroperatif kontaminasyonudur. Protez kapaklar veya materyaller enfekte olduğunda kompli-

kasyon oranı ve enfeksiyonun tedavi edilme zorluğu artmaktadır [30, 31].

Konjenital kalp hastalıkları (KKH), artmış EE riski ile ilişkilidir [28]. KKH'de EE riskini artıran kesin mekanizmalar bilinmemekle beraber siyanotik zeminde meydana gelen endotelial hipoksinin endotelial hasar ve enfeksiyon riskini arttırdığı düşünülmektedir [32].

Mikrobiyolojik Faktörler

Enfektif endokardit (EE)'ye predispozan iki ana mekanizma, dolaşan mikroorganizmaların bölgeye yapışmasına ve enfeksiyona olanak tanıyan endotelin mekanik hasarı ve altta yatan endotelial enflemasyondur. [26, 29]. S.aureus gibi mikroorganizmaların virülan özellikleri (alfa hemolisin vb.) endotel hasarı olan bu bölgelerde doku yıkımına neden olmakta, sonrasında da kardiyovasküler sistem ve koroner arterlerde mikotik anevrizma ve psödoanevrizmalara, anüler ve perivalvüler abselere, septik embolilere, kapak yetersizliğine, iletim bloklarına, ani ölüme ve ani kardiyovasküler kollapsa yol açabilmektedir [28, 29, 33].

Cerrahi müdahalenin en temel endikasyonu olan kalp yetmezliğinin mekanizması enfeksiyon ile kapak hareketliliğinde ani veya ilerleyici kısıtlanma ve sonrasında ortaya çıkan belirgin regürjitasyondur [28, 29, 34].

Vejetasyon Noktaları

Enfektif Endokardit (EE)'de vejetasyon için öncelikli noktalar; postvalvüler ve perivalvüler düşük basınçlı alanlar veya yetmezlik-stenoz sonrası ortaya çıkan jet ve türbülant akımların bulunduğu bölgelerdir (Resim 2). Protez kapaklar, greft materyalleri ve konjenital kalp hastalık defektleri, mikroorganizmaların yapışmasını kolaylaştırmaları ve enfeksiyonun yok edilmesine karşı koruyucu bir mikro ortam sağlamaları nedeni ile özellikle dikkat edilmesi gereken diğer lokalizasyonlardır [26, 28, 29].

Predispozan faktörler ne olursa olsun, enfeksiyöz süreç genellikle ante-retrograd direkt uzanım veya embolik fenomenler ile yayılır. Tipik perivalvüler apse ve EE'de görülen psö-



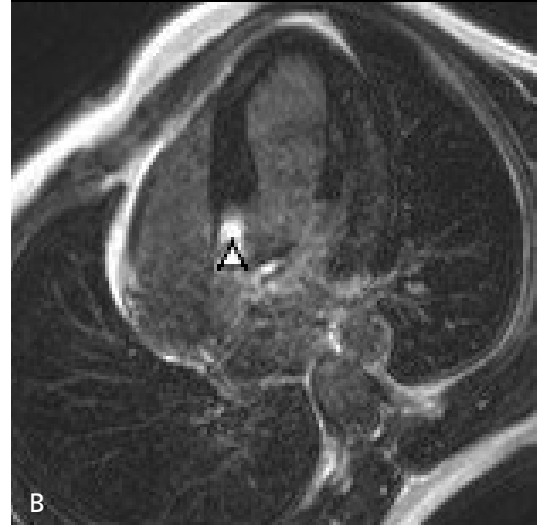
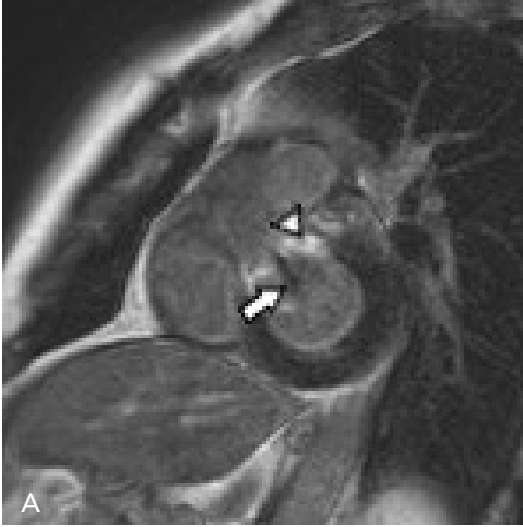
Resim 2. LVOT görüntülerde, aortik kapak seviyesinde vejetasyon ile uyumlu kalınlaşma ve belirgin aort yetmezliği ile uyumlu jet akım (ok) izlenmektedir.

doanevrizma oluşumu ve septik emboli ile ekstrakardiyak metastatik yayılımı bu durum açıklamaktadır [28, 29, 35].

Enfektif Endokardit (EE)'de Görüntüleme Bulguları

Enfektif endokardit (EE) vejetasyonlarının patolojik görüntüleme bulguları; düzensiz, hareketli veya sabit olabilen ve genellikle bir kapağın, korda tendineanın veya asendan aortun düşük basınçlı tarafındaki endokarda bağlanan kitlesel veya lineer lezyonlardır [26, 28, 36]. Ekokardiyografide kitle genellikle hiperkoik veya miyokarda kıyasla izoekoiktir [37]. Kardiyak BT anjiyografide ise kitle genellikle intravenöz kontrast madde ile çevrelenen hipodens dolum defekti şeklinde görülmektedir [38].

Kardiyak MR görüntülemeye kullanılan temel sekanslar "Steady-State Free Precession (SSFP)", faz kontrast inceleme (Q flow) ve inversiyon recovery (IR) sekanslarıdır [39]. Sine SSFP görüntülemeye, anatomik ve fonksiyonel değerlendirmenin yanısıra vejetasyonun varlığı ve hareketliliği hakkında optimal bilgi edinilebilmektedir. Miyokardiyal hasar, yetmezlik (regürjitasyon) akımı, psödoanevrizma veya fistül



Resim 3. A, B. Geç dönem IR kısa aks bazal seviyeden geçen görüntülerde, aortik kapak seviyesinde kalsifik vejetasyon ile uyumlu sinyalsiz alan (ok) ve çevresinde nonkalsifik vejetasyon lehine değerlendirilebilecek kontrast tutulumu (ok başı) izlenmektedir (A). Aynı hastanın 4 boşluk serilerinde ise kontrast tutulumu (ok başı) belirgin şekilde görülmektedir (B).

oluşumu ile perivalvüler yayılım gibi vejetasyon komplikasyonları Sine SSFP sekanslarda değerlendirilebilmektedir [39]. Faz kontrast inceleme (Q flow) ise jet akımların regürjitasyon fraksiyonunun nicel ölçümüne olanak sağlamaktadır.

Geç gadolinyum kontrastlanması, miyokardın optimal baskılandığı faz selektif IR sekanslarında değerlendirilir. EE'de vejetasyonların tipik yerleşim yerlerinde, subendokardiyal veya transmural kontrast tutulumu veya perivalvüler abse alanları izlenmektedir (Resim 3. a, b) [39].

Kardiyak MR görüntüleme; paramanyetik artefakt ve azalan sinyal yoğunluğu nedeniyle protez kapak endokarditi (PKE) gibi metalik veya kalsifik materyal içeren patolojilerde sınırlı duyarlılığa sahiptir. Kardiyak BT anjiyografi ise PKE ve kaba kalsifikasyon varlığında diğer görüntüleme modalitelerine kıyasla yüksek duyarlılık göstermektedir [38, 40, 41].

Enfektif Endokardit (EE) Sistemik Komplikasyonları

Sağ taraflı EE, triküspit veya pulmoner kapak kaynaklıdır. Sol taraflı EE'de ise aortik kapak ve mitral kapak en çok etkilenir ve bazen sol

atriyumun arka duvarında tutulum görülebilir. Sağdan sola şant yokluğunda, sağ taraflı EE komplikasyonları akciğerlerde ve sağ kalp yapılarında, sol taraflı EE komplikasyonları ise antegrad lokal yayılım ile aorta segmentlerinde veya beyinde septik emboliler olarak karşımıza çıkar [28, 35, 42].

Kaynaklar

- [1]. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart* 2006; 92: 316-20. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust* 2004; 180:110-2.
- [3]. Puranik R, Chow CK, Duflo JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1277-82. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol* 2001; 10: 211-8. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation* 1999; 99: 1091-100. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Calabrese F, Basso C, Carturan E, Valente M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: is there a role for viruses? *Cardiovasc Pathol* 2006; 15: 11-7. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation*. 2001; 104: 1076-82. [\[CrossRef\]](#)

- [8]. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE, Schultheiss HP. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1354-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, Dreas L, Salvi A, Silvestri F, et al. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol* 1988; 62: 285-91. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1914-31. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Ammann P, Naegeli B, Schuiki E, Straumann E, Frielingsdorf J, Rickli H, et al. Long-term outcome of acute myocarditis is independent of cardiac enzyme release. *Int J Cardiol* 2003; 89: 217-22. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Carniel E, Sinagra G, Bussari R, Di Lenarda A, Pinamonti B, Lardieri G, et al. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital Heart J* 2004; 5: 702-6.
- [13]. Karjalainen J, Heikkilä J. "Acute pericarditis": myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. *Am Heart J* 1986; 111: 546-52. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J* 2007; 28: 1242-9. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kishimoto C, Hiraoka Y. Clinical and experimental studies in myocarditis. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 349-56. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 2411-6. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt RFJ, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation* 2006; 113: 1865-70. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-3. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1815-22. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. La et al. Issy JP, Messin B, Varenne O, Iung B, Karila-Cohen D, Schouman-Claeys E, Steg PG. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002; 122: 1638-48. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Miller DD, Holmvang G, Gill JB, Dragotakes D, Kantor HL, Okada RD, et al. MRI detection of myocardial perfusion changes by gadolinium-DTPA infusion during dipyridamole hyperemia. *Magn Reson Med* 1989; 10: 246-55. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Paajanen H, Brasch RC, Schmiedl U, Ogan M. Magnetic resonance imaging of local soft tissue inflammation using gadolinium-DTPA. *Acta Radiol* 1987; 28: 79-83. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1475-87. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Noninvasive diagnosis of acute myocarditis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging-response to the author. *Circulation* 1999; 99: 459-60.
- [25]. Wagner A, Schulz-Menger J, Dietz R, Friedrich MG. Longterm follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. *Magma* 2003; 16: 17-20. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139-49. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Jose MM, Vance GF, Arnold SB, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 463-73. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015; 36: 3075-128. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Werdan K, Dietz S, Löffler B, Niemann S, Bushnaq H, Silber RE, et al. Mechanisms of infective endocarditis: pathogen-host interaction and risk states. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11: 35-50. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Lalani T, Chu VH, Park LP, Cecchi E, Corey GR, Durante-Mangoni E, et al. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med* 2013; 173: 1495-504. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Pare C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007; 297: 1354-61. [\[CrossRef\]](#)

- [32].Rushani D, Kaufman JS, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Pilote L, Therrien J, et al. Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors. *Circulation* 2013; 128: 1412-19. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 77-84. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, Cortes C, Casillo R, Chu V, et al. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA* 2011; 306 :2239-47. [\[CrossRef\]](#)
- [35].Bayer AS, BoGGKr AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-48. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Rodbard S. Blood velocity and endocarditis. *Circulation* 1963; 27: 18-28. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 202-19. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Entrikin DW, Gupta P, Kon ND, Carr JJ. Imaging of infective endocarditis with cardiac CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012; 6: 399-405. [\[CrossRef\]](#)
- [39].Dursun M, Yılmaz S, Yılmaz E, Yılmaz R, Onur İ, Oflaz H, et al. The utility of cardiac MRI in diagnosis of infective endocarditis: preliminary results. *Diagn Interv Radiol* 2015; 21: 28-33. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Habets J, Tanis W, Van Herwerden LA, Van den Brink RB, Mali WP, de Mol BA, et al. Cardiac computed tomography angiography results in diagnostic and therapeutic change in prosthetic heart valve endocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014; 30: 377-87. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Habets J, van den Brink RB, Uijlings R, Uijlings R, Spijkerboer AM, Mali WP, et al. Coronary artery assessment by multidetector computed tomography in patients with prosthetic heart valves. *Eur Radiol* 2012; 22: 1278-86. [\[CrossRef\]](#)
- [42].Goulenok T, Klein I, Mazighi M, Messika-Zeitoun D, Alexandra JF, Mourvillier B, et al. Infective endocarditis with symptomatic cerebral complications: contribution of cerebral magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 327-36. [\[CrossRef\]](#)

Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit

Ali Aslan Demir, Yıldıray Savaş

Sayfa 293

Aktif miyokarditli hastalarda çeşitli GGK modelleri görülebilir ancak tipik olarak sol ventrikülün subepikardiyal bölgelerine lokalize olur ve ventriküler duvarda fokalden difüze değişken yayılım gösterebilir. GGK çoğunlukla inferolateral ve daha az sıklıkla anteroseptal segmentlerde lokalize olmaktadır.

Sayfa 293

Ödem için T2 sinyal artışı (>2.0), hiperemi için hızlı T1 spin eko sekanslarında erken gadolinyum artışı (≥ 4.0) ve fibrozis için inversiyon recovery sekanslarında geç gadolinyum kontrastlanması doku markerları olarak kullanılmaktadır. Üç doku parametresinin birlikte kullanılması önerilmektedir (Ödem ve hiperemi için sinyal oranı, iskelet kası ile kıyaslanarak yapılmaktadır).

Sayfa 293

Özetle; KMR en az 24 saat sonra yapılmalı, yüksek şüpheli ancak negatif KMR bulguları olan hastalarda 7. gün sonrasında tekrar edilmeli, sebat eden hastalarda ise sistemik viral hastalığın yayılımı veya otoimmün tutulumun ekartasyonu açısından 4. haftadan sonra kontrol görüntüleme yapılması gerekmektedir.

Sayfa 294

Enfektif Endokardit (EE)'de vejetasyon için öncelikli noktalar; postvalvüler ve perivalvüler düşük basınçlı alanlar veya yetmezlik-stenoz sonrası ortaya çıkan jet ve türbülant akımların bulunduğu bölgelerdir. Protez kapaklar, greft materyalleri ve konjenital kalp hastalık defektleri, mikroorganizmaların yapışmasını kolaylaştırmaları ve enfeksiyonun yok edilmesine karşı koruyucu bir mikro ortam sağlamaları nedeni ile özellikle dikkat edilmesi gereken diğer lokalizasyonlardır.

Sayfa 295

Geç gadolinyum kontrastlanması, miyokardın optimal baskılandığı faz selektif IR sekanslarında değerlendirilir. EE'de vejetasyonların tipik yerleşim yerlerinde, subendokardiyal veya transmural kontrast tutulumu veya perivalvüler abse alanları izlenmektedir.

Kardiyak Enfeksiyonlar; Miyokardit ve Enfektif Endokardit

Ali Aslan Demir, Yıldırım Savaş

1. Aşağıdakilerden hangisi miyokarditte kardiyak MR endikasyonu değildir?
 - a. Hasta semptomatikse
 - b. Miyokardit için yeterli klinik varsa
 - c. Tarama amaçlı
 - d. Kardiyak MR klinik yönetimi etkileyecekse
2. Miyokarditte ne tür doku değişiklikleri görülür?
 - a. Ödem
 - b. Hiperemi ve kapiller geçirgenlik artışı
 - c. Nekroz ve fibrozis
 - d. Hepsi
3. Aşağıdakilerden hangisi miyokardit için YANLIŞTIR?
 - a. Ödem için T2 sinyal artışı kasa göre 2 kattan fazla olmalı
 - b. Hiperemi için erken kontrastlanma kasa göre 4 kat fazla olmalı
 - c. Hiperemi için pre-post kontrast sinyal farkı %45 den az olmalı
 - d. Fibrozis için IR sekanslarında geç kontrastlanma doku markeri olarak kullanılır.
4. Enfektif Endokardit için hangisi YANLIŞTIR?
 - a. Kardiyak MR'da SSFP, faz kontrast (Q flow) ve IR temel sekanslardır
 - b. Komplikasyonlar Sine SSFP sekansı ile değerlendirilebilir
 - c. Q flow ile jet akımların regürjitasyonları nicel olarak ölçülebilir
 - d. Protetik Kapak Endokarditinde MR, BT'ye üstündür
5. Hangisi Enfektif Endokardit görüntüleme bulgusu değildir?
 - a. Ekokardiyografide lezyonlar miyokarda göre hiperekoik yada izoekoikdir.
 - b. Kardiyak BT Anjiyografide genellikle hiperdens oluşum şeklinde görülürler
 - c. Vejetasyonlar düzensiz, sabit yada hareketli kitlesel veya lineer lezyonlardır
 - d. Postvalvüler,perivalvüler alanlar, türbülant akım yerleri vejetasyonların sık görüldüğü yerlerdir

Pulmoner Hipertansiyonun Tanısı ve Takibinde Kardiyak MR'nin Yeri

Burcu Alparslan, Ali Kemal Sivrioğlu

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pulmoner Hipertansiyon tanısı, sınıflandırılması
- Pulmoner Hipertansiyon tanısında Kardiyak MR
- Pulmoner Hipertansiyon takibinde Kardiyak MR
- Pulmoner Hipertansiyonun değerlendirilmesinde yeni MR teknikleri

Alparslan B, Sivrioğlu K. Pulmoner Hipertansiyonun Tanısı ve Takibinde Kardiyak MR'nin Yeri. Trd Sem 2018; 6: 300-311.

GİRİŞ

Pulmoner hipertansiyon (PH), kalp ve pulmoner damar sisteminin çeşitli hastalıkları sonucunda oluşabilen hemodinamik anormal bir durumdur [1, 2]. Sağ kalp kateterizasyonunda dinlenme sırasında ortalama pulmoner arteriyel basıncının 25mmHg'ye eşit ya da yüksek olmasıyla PH'nin kesin tanısı konur. Ayrıca toraks BT ve kardiyak MR incelemede ana pulmoner arter çapının 29 mm'nin üzerinde olması pulmoner arter dilatasyonu açısından anlamlı olup klinik bulgular ve diğer görüntüleme bulgularının varlığında pulmoner hipertansiyonu önerebilir (Resim 1). Pulmoner hipertansiyon oluşturan nedenler benzer klinik bulgular, patolojik ve hemodinamik özellikler ile tedavi stratejilerine göre 5 grupta sınıflandırılır [3] (Tablo1). Radyolojik görüntüleme yöntemleri (göğüs röntgenogramı, toraks BT, BT anjiyografi) tanı aşamasında PH'nun sınıflandırılmasında katkı sağladığı gibi artmış pulmoner basıncın varlığını da gösterebilir. Gelişen yeni teknikleri ile birlikte Kardiyak

Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMRG), PH tanısında ve takibinde daha yararlı bilgiler sunmakta ve hasta yönetiminde yerini almaktadır.

Kardiyak MRG

Kardiyak MRG ekokardiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu ile elde edilemeyen yüksek çözünürlüklü ve 3-boyutlu görüntü oluşturmayı sağlayan invaziv olmayan radyolojik görüntüleme yöntemidir [4]. KMRG, Pulmoner HT tanısında ve prognozunda kritik öneme sahip olan sağ ventrikülün yapısı, hacmi ve fonksiyonunu değerlendirmede günümüzde altın standart olarak kabul edilmektedir [5]. Çok sayıda kardiyak MR tekniği PH görüntülemeye kullanılabilir. Konvansiyonel KMRG sekansları kardiyak morfolojiyi ve fonksiyonlarını gösterirken Kardiyak MR Anjiyografi (KMRA) ve perfüzyon görüntüleme pulmoner arter anatomisi ve doku kan akımı hakkında bilgi verir [6]. PH'li hastaların değerlendirilmesinde KMRG'nin yerini 2 başlık altında inceleyeceğiz;

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmit, Kocaeli

✉ Ali Kemal Sivrioğlu • draksivrioglu@gmail.com

© 2018 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.636
turkadyolojiseminerleri.org

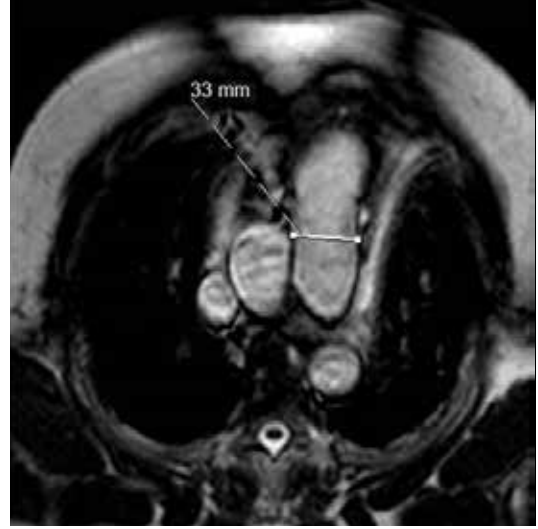
A-PH Tanısında KMRG

Pulmoner hipertansiyon tanısı ve sınıflandırılması amacıyla yapılan KMRG' de öncelikle soldan sağa şant yapan konjenital kalp hastalıklarının varlığı araştırılır. Konjenital Kalp Hastalıklarını değerlendirmek amacıyla Kardiyak morfoloji ve fonksiyonunu gösteren kardiyak tetiklemeli cine Balanced Steady-State Free Precession (bSSFP) sekansına ek olarak alınacak MRA ve 2D akım görüntüleri ile ana pulmoner arter ve asendan aorta görüntülenebilir. Böylece pulmoner dolaşımın sistemik dolaşıma oranı hesaplanabilir. Kontrastlı MR akut pulmoner emboli tanısında kendini ispatlanmış bir yöntemse de kronik tromboembolik PH (KTEPH) tanısında ya da diğer PH nedenlerini göstermede yetersizdir. KTEPH tanısında BTA ve ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ile karşılaştırıldığında dinamik kontrastlı perfüzyon MR'nin hem duyarlılığı hem de özgüllüğünün daha yüksek olduğu raporlanmıştır [6].

B-PH Takibinde KMRG

Pulmoner arteriyel hipertansiyon, pulmoner vasküler direnci ve pulmoner arter basıncını arttırarak sağ ventrikülün art yükünü (afterload) arttırır. Sağ ventrikülün artan art yüke uyum yeteneği hastanın fonksiyonel kapasitesini ve yaşam süresini belirler. Sağ kalp yetmezliği pulmoner arteriyel hipertansiyonlu hastalarda morbiditenin ve ölümün en sık nedenidir.

Sağ ventrikül fonksiyonunun PH prognozunu belirlemedeki önemi nedeniyle KMRG, PH değerlendirmede gittikçe artan kullanıma sahiptir. Sağ ventrikülün endsistolik ve enddiastolik hacimlerinin artması ve ejeksiyon fraksiyonunun düşmesi optimal medikal tedavi alan hastalarda prognozun kötü olduğunu gösterir. Sistolik pulmoner arter basıncı arttıkça sağ ventrikül sistol basıncı sol ventrikül sistol basıncından daha büyük hale gelir ve interventriküler septum sola doğru yer değiştirir. Ventriküller arası asenkroni nedeniyle sol ventrikül fonksiyonu bozulur. Daha ciddi ve uzamış PH'de sağ ventrikül diastolik fonksiyonu da bozulur ve diyastolde interventriküler septumda düzleşme



Resim 1. Balanced Steady-State Free Precession (bSSFP) sekansı ile pulmoner artere yönelik elde edilen MR görüntüsü. Ana pulmoner arter çapı 33mm olup dilatedir.

ya da sol ventriküle doğru bombeleşme izlenir. İnterventriküler septumda olan hemodinamik değişikliklerin fibrozise bağlı geliştiği düşünülmekte olup kontrastlı KMRG'de sağ ventrikül insersiyonlarında gecikmiş kontrastlanma saptanması fibrozis varlığını desteklemektedir [6]. T1 haritalama ile diffüz miyokard değişiklikleri değerlendirilirken, Strain görüntüleme ile erken dönemde global değişikliklere neden olacak bölgesel miyokard değişiklikleri gösterilebilir. PH'li hastaların takibinde KMRG'de sağ ventriküler boyutu ve fonksiyonuna, interventriküler septal değişikliklere ve gecikmiş kontrastlanmaya bakılmaktadır. Ayrıca T1 Haritalama, Miyokardiyal Strain görüntüleme, Kardiyak MR Anjiyografi, Perfüzyon MR ve 4D Akım Görüntüleme gibi MR teknikleri de yeni geliştirilmiştir.

1. Sağ Ventrikül Boyutu ve Fonksiyonu

Sağ ventrikül fonksiyonunu değerlendirmenin PH'de önemli bir prognostik gösterge olduğunu ortaya koyan birçok yayın vardır [7]. Sağ atriyum basınç ölçümü, kardiyak output ölçümü ya da sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ölçümleri gibi birçok invaziv/noninvaziv hemodinamik test kullanılarak ventrikül fonksiyonu



Resim 2. Sine 4-oda bSSFP MR görüntüsü. Pulmoner hipertansiyonu olan olguda sağ ventriküllerde genişleme ve interventriküler septumda düzleşme izlenmektedir.

hakkında yorum yapılabilir. Ancak günümüzde EKG tetiklemeli cine balanced steady state free precession (bSSFP) sekansı ile yapılan kardiyak MR görüntüleme sağ ventrikül boyutu ve fonksiyonunu ölçmede altın standart görüntüleme tekniği haline gelmiştir.

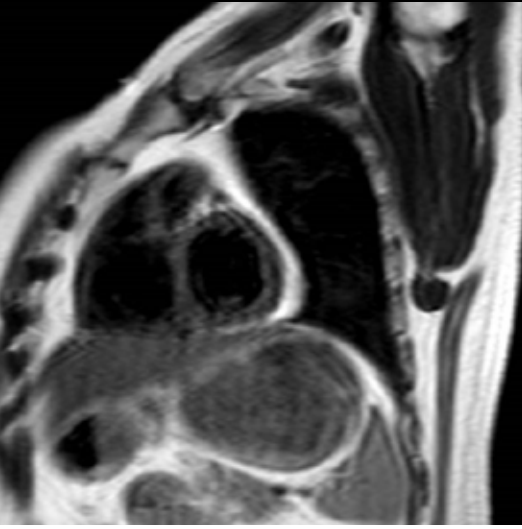
Ölçümler kısa-aks ya da transaksiyel bSSFP görüntülerden yapılabilir ancak Jauhainen ve ark. transaksiyel görüntülerden yapılan ölçümün daha doğru sonuçlar verdiği ve tekrarlanabilirliğinin daha yüksek olduğunu göstermişlerdir [8]. Bu kullanılan sekansa uzaysal-temporal çözünürlük ve paralel görüntüleme tekniklerinin kullanımına bağlı efektif temporal rezolüsyon 50 ms'nin altına düşürülebilir ve sekans süresinin 5-15sn olması sağlanarak bir nefes tutma süresinde optimal çekim yapılabilir (Resim 2). Gerçek zamanlı cine görüntüler bölgesel duvar hareketlerini gösterir. Süreyi kısaltan 'compressed sensing', 'radial samplig trajectory', EKG tetiklemeli ve nefes tutturmalı 3 boyutlu yaklaşımlar PH hastalarında sıklıkla gördüğümüz dispne ve aritmiyi önlemek için kullanılabilir. Kardiyak MR'da enddiastolik ve endsistolik sağ ventrikül volümü, stroke volüm, myokardiyal kitle ve ejeksiyon frak-

siyonu gibi kantitatif ölçümler elde edilebilir [9]. Bu ölçümlerde sağ ventrikül *remodelling* ve disfonksiyonunu işaret eden değişiklikler optimal medikal tedavi alan hastalarda kötü prognozu gösterir. Ayrıca stroke volümündeki azalma hem başlangıçta hem de takipte artmış mortalite ile ilişkilidir.

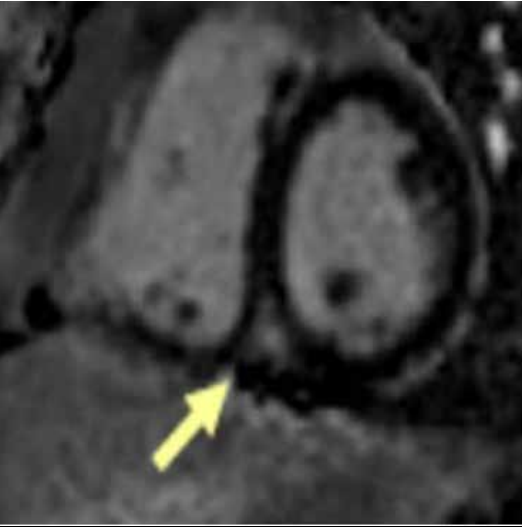
2. İnterventriküler Septal Değişiklikler

İnterventriküler septum, PH patofizyolojisinin önemli rol oynar. Pulmoner arteriyel sistolik basınç (PASB) arttıkça sağ ventrikül sistolik basıncı da artarak sol ventrikül sistolik basıncını geçer ve interventriküler septum sola doğru kayarak kardiyak outputu azaltır. Sağ ventrikül kasılmasının sol ventriküle kıyasla uzamasının ortaya çıkardığı asenkroni de bu sürece katkı sağlar. Sağ ventrikül yetmezliği ile birlikte artan sağ ventrikül diastolik basıncı nedeniyle interventriküler septumu düzleştirir. Sol ventrikül dolumunu azaltır ve kardiyak output daha da düşer. Yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip kısa aks görüntülerde sağ ve sol ventriküller arası dinamik ilişki detaylıca görülebilir. Pulmoner arteriyel basınç artışı ile interventriküler septal düzleşmenin derecesi arasındaki korelasyonu göstermenin ötesinde 3 boyutlu KMRG teknikleriyle interventriküler septumun şekli ve deformasyonu kantifiye edilebilir (Resim 3). İnterventriküler septumdaki bu değişiklikler zamanla gelişen sağ ventrikül yapışma yerlerinde görülen geç kontrastlanmadan sorumludur [10].

Cine görüntüler uzaysal rezolüsyonu yüksek görüntüler sağlarken, nefes tutturmalı gerçek zamanlı sekanslarda interventriküler septumun hareketleri değerlendirilebilir. Bu sekanslar sağ ventrikülün artmış yüklenmeye yanıtını da değerlendirir. İnspirasyon sırasında oluşan negatif intratorasik basınç sağ kalbe sistemik venöz dönüşü arttırır. İnspirasyon sırasında sağ kalbe artmış kan akımını dengelemek için septumda bir miktar düzleşme beklenebilir ancak inspirasyonun pik noktasındaki aşık düzleşme disfonksiyone sağ kalbin göstergesidir.



Resim 3. Yağ baskısız midventriküler 2-oda kısa aks T2-ağırlıklı TSE MR görüntüsü. Pulmoner Hipertansiyonu olan bir olguda interventriküler septumda ki düzleşmeyi göstermektedir.



Resim 4. Geç kontrastlı 2-oda kısa aks MR görüntüsü. Midventriküler düzeyde sağ ventrikülün inferior duvarının septum ile birleşme noktasında midmiyokardiyel gecikmiş kontrastlanmayı göstermektedir (ok) (Siemens Healthcare Sağlık Anonim Şirketi'nden Ali Avcı'nın izniyle).

3. Sağ Ventrikülün KMRG ile Gecikmiş Kontrastlanması

Fokal miyokardiyal anormallikleri gösteren bir tekniktir. **PH hastalarında yaygın bir bulgu olan sağ ventrikülün septum ile birleşme nok-**

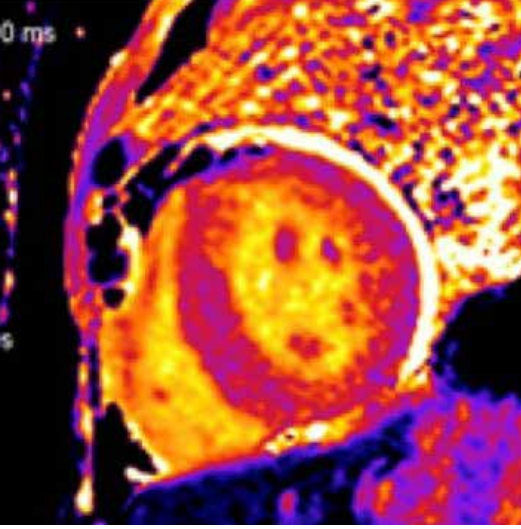
tasının kontrastlanması; sağ ventrikül bazalinden orta seviyeye kadar uzanan kötü sınırlı mezokardiyal skar alanı nedeniyledir (Resim 4). Bu görünüm artmış pulmoner arter basıncıyla güçlü korelasyon gösterdiği gibi, sağ ventrikül dilatasyonu, hipertrofisi ve PH'nin olumsuz sonuçlarıyla ilişkilidir [11]. PH olgularında pulmoner arter basınç artışı ve vasküler dirençle korele olarak yapısal değişikliklerine destek vermek amacıyla sağ ventrikül septomajinal trabekülasyonlarında hipertrofi ortaya çıkar [12]. Tarif edilen bulgular anteroseptal yapışma yerindeki artmış mekanik stresi akla getirir ve tanımlanan gecikmiş kontrastlanmayı açıklayabilir [13].

4. Sağ Ventrikül T1 Haritalama

Gecikmiş kontrastlanma bölgesel miyokardiyal anomalileri gösterirken; yeni geliştirilen T1 Haritalama tekniğinde kontrast madde vermeksizin sağ ventrikülün T1 zamanını ölçerek ya da kontrast öncesi ve sonrası görüntülerde ekstraselüler volümün fraksiyonunu hesaplayarak diffüz miyokardiyal anormallikler tanımlanabilir (Resim 5). Her iki hesaplama da ventriküler fibrozis yerine kullanılabilir [14, 15, 16].

Kawel ve arkadaşları sağ ventrikül T1 Haritalamanın fizibilitesini değerlendirmek için 20 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubunda standart 'modified look-locker inversion recovery' (MOLLI) sekansını kullanarak ölçümler yaptı. Teknik, olguların %90'ında uygulanabildi. En uygun görüntüler midventriküler kısa aksda alındı. Sistolde alınan görüntülerde daha geniş miyokard alanları değerlendirilebildi. Sağ ventrikülün ortalama T1 zamanı sol ventrikülden belirgin uzundu. Araştırmacılar bu bulgunun sağ ventrikülün normalde olan yüksek kollajen içeriğine bağlı geliştiğini öne sürmüşlerdir [17].

İnce duvarlı sağ ventrikülü değerlendirmek için daha uygun olan yüksek çözünürlüklü T1 Haritalama sekansları gelişim aşamasındadır. Sağ ventrikül T1 kantifikasyonu için geliştirilen Accelerated and navigatör-gated lock-locker imaging saquence (ANGIE), MOLLI'ye kıyasla daha kullanışlıdır [13]. MOLLI ile aynı standarta sahip ancak uzaysal çözünürlüğü



Resim 5. Midventriküler düzeyden geçen 2-oda kısa aks MR görüntüsü kardiyak T1 haritasını göstermektedir (Siemens Healthcare Sağlık Anonim Şirketi'nden Ali Avcı'nın izniyle).

1.4x1.4mm'den 0.5x0.5 mm'ye düşürülen ayrı bir yüksek çözünürlüklü T1 Haritalama sekansı gelişim aşamasındadır. Gelen ilk sonuçlar, kalp yetmezliğindeki sağ kalbin difüz fibrozisini gösterebilmektedir. T1 haritalama difüz sağ kalp fibrozisini gösterdiğinden PH'nin tedavi başarısını ölçmede kullanılabilir [13].

5. Miyokardiyal Strain Görüntüleme

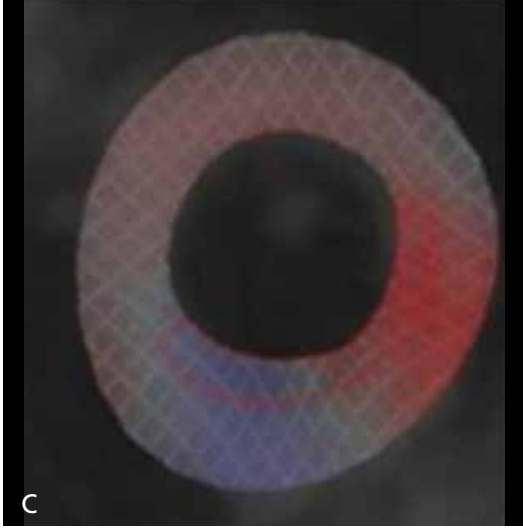
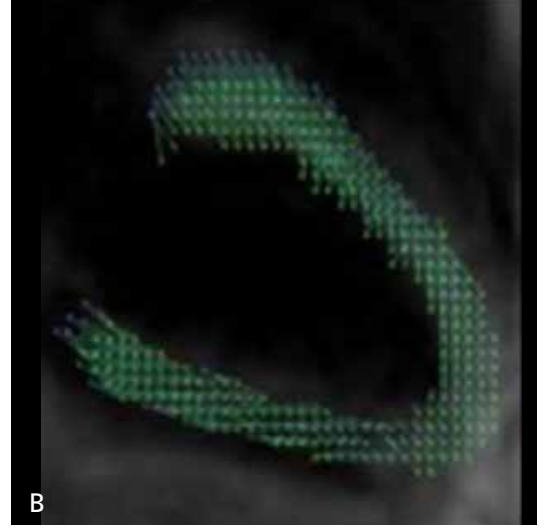
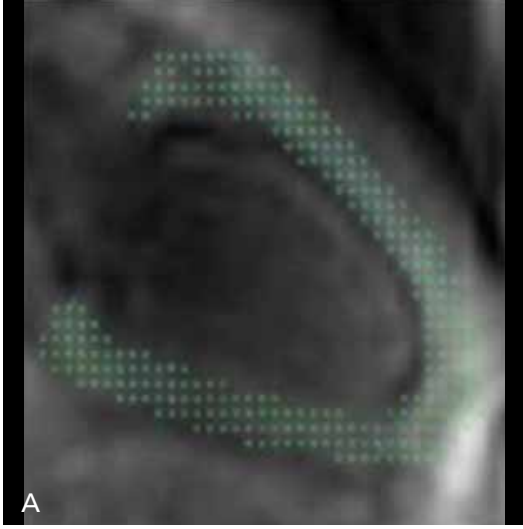
Kardiyak MR ile volümetrik 3 boyutlu görüntüler elde edilebilir. *Strain* görüntüleme kullanarak bölgesel miyokardiyal fonksiyonun kantitatif değerlendirilmesi yapılabilir. *Strain* görüntüleme hedef, KMRG'de sağ ventrikülün sistol fonksiyonunda global değişiklikler görülmeden önce oluşan sağ ventrikül bölgesel fonksiyon kayıplarını göstermektir. **Normalde sol ventrikülün 4 tipte hareketi mevcuttur. Bunlar sırasıyla longitudinal (vertikal uzun aks), sirkumferansiyel (çevresel uzunluk), radial (sol ventrikül duvar kalınlığı) ve torsiyonel (bazal ve apeks farklı yönlere dönme şeklinde) hareketlerdir. Strain görüntüleme bu 4 plandaki anormal hareket saptanmaya çalışılır (Resim 6).**

Miyokardiyal strain birçok farklı metodla ölçülebilir. Miyokardiyal etiketleme, en çok çalışılan ve en geçerli olanıdır. Harmonic Phase

Analysis (HARP), time-resolved olarak etiketlenen görüntülerde piksel takibi yapan bir post-processing yöntemidir. Displacement encoding with stimulated echos (DENSE), strain encoded görüntüleme (SENC), deformation field analizi ve multimodalite feature tracking de sağ ventrikül 'strain'i ölçmek için kullanılmıştır. DENSE, şifreleme ve çözme gradientleriyle doku yer değiştirmesini doğrudan imaj fazına kodlar. SENC, etiketlemede DENSE ile benzerlikler göstermektedir ancak etiketleme çizgilerinin görüntüleme planına paralel olarak uygulanmasıyla DENSE'ten ayrılır. Miyokardiyal 'deformation field' analizi ve 'multimodalite feature tracking' yöntemleriyle, özel görüntüleme yöntemi kullanmadan bSSFP cine imajlara uygulanarak strain hakkında yeterli bilgi edinilebilir. Kardiyak MR'da sağ ventrikül strain analizinin faydalarını değerlendirmede en çok miyokardiyal etiketleme, HARP ve SENC tekniklerine odaklanılmıştır. Birçok yeni özellikte etiketleme yazılımı geliştirilmekte ve sağ kalp 'strain'i değerlendirmede umut verici sonuçlar elde edilmektedir.

Kardiyak MR'da strain analizinde sağ ventrikülde maladaptif süreçler gelişmeden, erken dönem fonksiyon değişiklikleri saptamaya odaklanılmıştır. Shehata ve ark. [18] 35 PH'li hastada hızlı SENC görüntüleme kullanarak yaptıkları çalışmada, ventrikülün longitudinal 'strain'in tüm segmentlerde azaldığını, sirkumferansiyel strainin ise orta segmentte azaldığını saptadılar. Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %51-61 olan PH tanılı 13 kişilik subgrup analizinde ise sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ejeksiyon fraksiyonu azalmadan önce sağ ventrikülde segmental longitudinal 'strain'in azaldığını saptadılar.

Miyokardiyal Strain görüntüleme, PH'li hastalarda miyokardiyal etiketleme ile sağ ve sol ventrikülün sirkumferansiyel 'strain'lerinin time-to-peak farklarını saptayarak ventriküler dissenkronunu aydınlatmak için de kullanılmaktadır. Miyokardiyal etiketleme ile kronik tromboembolik PH tanılı hastalarda pulmoner endarterektomi sonrası dissenkronun normale döndüğü gösterilmiştir [19].



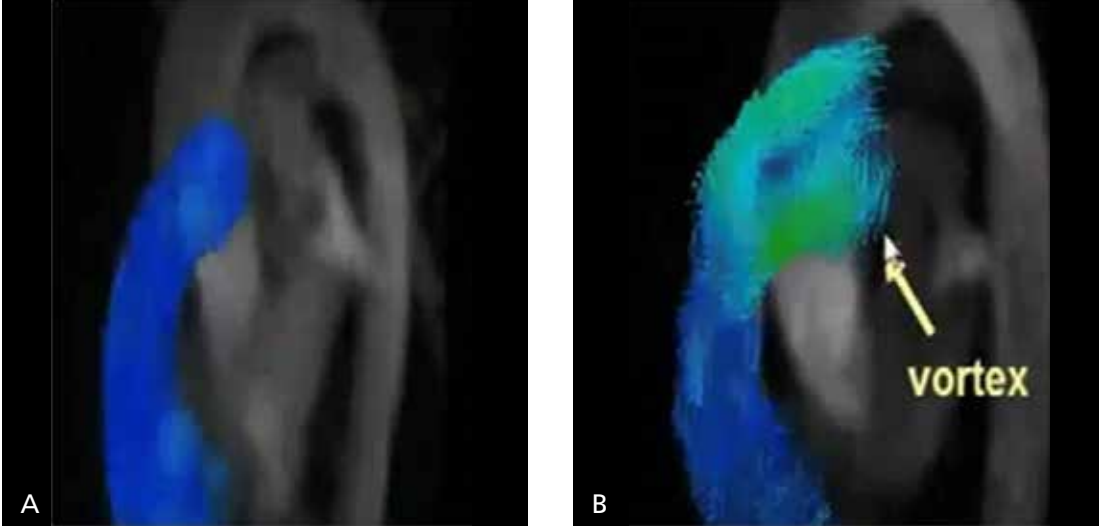
Resim 6. A-C. Sol ventrikülün longitudinal (A, B), sirkumferansiyal (C) ve radial (C) strain görüntüleri. Benzer teknik Pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda sağ ventrikül için yapılabilir (Siemens Healthcare Sağlık Anonim Şirketi'nden Ali Avcı'nın izniyle).

6. Kardiyak MR Anjiyografi (MRA)-Perfüzyon MR-4D Akım Görüntüleme

Pulmoner vasküler anatomiği görüntülemek için kontrastlı MRA kullanılırken, pulmoner kan akım kantifikasyonu akım sekansları ve Perfüzyon MR teknikleri ile yapılır. Kontrastlı MRA görüntüleme, kontrastsız tekniklere göre çok daha hızlı olduğundan PA anatomisini göstermede ilk sırada kullanılan MRA yöntemidir. Günümüzde daha da hızlanan tekniklerle 15-18 saniye nefes tutturularak tüm toraksı yüksek uzaysal çözünürlükle taramak mümkün hale gelmiştir. MRA, pul-

moner vasküler fonksiyon hakkında da bilgi verebilir. Ohno ve ark. [20, 21] sinyal intensite eğrileri kullanarak uzamış 'mean transit time' ve azalmış pulmoner kan akımı değerlerinin PH tanılı hastalarda sık görülen bulgular olduğunu rapor etmişlerdir.

Pulmoner arter kan akımı 2D ve 4D Faz Kontrast (FK) MR sekansları kullanılarak ölçülür. 2D FK MR tekniği, manyetik gradientler tarafından uyarılmış faz şiftlerini kullanarak kan akımı ölçme tekniğidir. Hareket eden protonların faz şiftleri protonların hızıyla ve kullanılan hız kodlama gradientinin gücüyle orantılıdır. Yeni donanım ve daha hızlı teknikler sayesinde time resolved üç boyutlu (3D)



Resim 7. A, B. 4-D akım MR görüntüleme. Normal (A) bir olguya göre farklılık gösteren Pulmoner Hipertansiyonlu olguda (B) ana pulmoner arterde duvar boyunca anormal girdap (vortex) (oklar) gelişimi gösterilmektedir (Siemens Healthcare Sağlık Anonim Şirketi'nden Ali Avcı'nın izniyle).

akım duyarlı teknikler ve 4 boyutlu (4D) akım görüntüleme mümkün olmuştur.

Pulmoner arteriyel hipertansiyonlu hastalarda 2D-FK MR yapılan bir akım çalışmasında en çok dikkat çeken bulgu pulmoner akımın heterojen olduğu ve büyük miktarda retrograd akım görüldüğüdür [22]. Kontrol gruplarıyla karşılaştırılarak yapılan çalışmalarda; pulmoner akımda, akım hızında ve vasküler gerilebilirlikte kontrol grubuna göre anlamlı istatistiksel bir azalma gösterilmiştir [23-26]. Ayrıca duvar sertliğini (stiffness) değerlendirmek amacıyla relatif alan değişimi hesaplanabilir. Değişimin azalması duvar sertliğinin arttığını gösterir ve mortalite artışıyla ilişkilidir [27].

7. Pulmoner Arter 4D Akım Görüntüleme

Pulmoner hipertansiyon daha çok proksimal pulmoner arterlerde dilatasyon, remodelling ve sertleşme gibi değişikliklerle giden bir anormallik olduğundan; PH'de pulmoner arterlerin fonksiyonunu değerlendirmek önemlidir [13]. Proksimal ve distal pulmoner arterde görülen bu değişiklikler damar duvar kompliansını azaltıp, direncini arttırarak sağ ventrikülün art yükünü arttırır; ayrıca hız profil şekli ve şiddetini değiştirerek ikincil akımlar (heliks ve vorteks)

oluşturur [28-30]. FK-MRA bu hemodinamik değişiklikleri ana pulmoner arterde, sağ ventrikülde, sağ ventrikül outflow traktında kan akım hızını ölçerek hesaplar. Ayrıca 'pulse wave velocity', 'vorticity', 'Wall Shear Stress (WSS)' gibi ileri derece hemodinamik testleri yapmaya imkan sağlar.

Sağ ventrikül ve pulmoner arterlerde volümetrik olarak karmaşık 3 boyutlu hemodinamik değişiklikleri noninvasiv olarak ölçme imkanı sunan 4D akım MR görüntüleme (time resolved 3D PC-MRI with 3 directional velocity encoding) yakın zamanda kullanıma girmiştir. 4D akım MR görüntülemeye dayalı volümetrik analizlerin aort ve pulmoner arter pik hızlarını, 2D analiz planları ve tek yönlü hız kodlaması olan doppler ekokardiyografi ve 2D FK-MR'den daha doğru ölçtüğünü ve akım parametreleri arasında gözlemciler arası değişkenliğin düşük, güvenilirliğin ve korelasyonun yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [31-33].

Pulmoner dolaşımı görüntülemek için 4D akım MR kullanılan bir çalışmada PH'li hastalarda ana pulmoner arterde duvar boyunca anormal girdap (vortex) gelişimi gösterildi (Resim 7). Girdabın sebat ettiği sürenin ortalama pulmoner arter basıncı ölçülerek hesaplanan PH derecesiyle korele olduğu bu çalışmada rapor edilmiştir [34]. Ayrıca aynı çalışmada

Tablo 1: Pulmoner hipertansiyon (PH) sınıflaması (2013)

Grup	Tip	Örnekler
1	PAH	İdiyopatik PAH, Heriditer PAH PVOH, PKH
2	PVH	Sol kalp hastalıklarına bağlı PH
3	Akciğer hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı PH; KOAH	
4	KTEPH	
5	Mekanizmaları belirsiz ya da çok faktörün neden olduğu PH Hematolojik ve sistemik hastalıklar	

PAH: pulmoner arteryel hipertansiyon; PVH: pulmoner venöz HT; PVOH: pulmoner venozokliziv hastalık; PKH: pulmoner kapiller hemanjiomatozis; KTEPH: kronik tromboembolik PH

tamir edilen Fallot Tetralojili PH'li hastalarda girdap akım paternlerinin arttığı gösterilmiştir. Akut tromboembolik PH'li köpek modelleme çalışmasında, 4D akım görüntüleriyle sağ ve sol ventrikül fonksiyonu, pulmoner arter akımı, trikuspit kapak regurjitasyon hızı ve aort akımı ölçülebildiği saptanmıştır [35].

WSS, PH'li hastalarda 4D akım görüntüleme ile değerlendirilebilecek diğer bir parametredir. WSS, akan kanın damar endotele uyguladığı güç olarak tanımlanabilir. Büyüklüğü kan akımı ve kanın vizkozitesi ile doğru damarın çapı ile ters orantılıdır. WSS, endotel hücrelerinden NO salgılatarak vasodilatasyon ile remodelling yapmaktadır. 4D akım görüntüleme ile pulmoner arterden ölçülen maksimum sistolik hız (vmaks), maksimum akım (qmaks), stroke hacmi ve WSS pulmoner arteriyel hipertansiyonda azalmaktadır [13, 36].

8. Sağ Ventrikül Perfüzyonu

Dinamik Kontrastlı (DCE) Perfüzyon MR, pulmoner perfüzyonu kontrast vererek global ya da bölgesel olarak kalitatif ve kantitatif ölçme yöntemidir. Kantitatif perfüzyon ölçümü, nefes tutturmalı/tutturmasız metotlarla verilen kontrast maddenin pulmoner vasküler sistemden ilk geçişi sırasında yapılır. Ultra-kısa eko zamanlı Perfüzyon MR, Fourier dekompozisyon MR görüntüleme ve DCE Perfüzyon görüntülerinin hiperpolarize gaz kullanılarak yapılan ventilasyon MR görüntülemeyle birleştirilmesi Perfüz-

yon MR'ı kontrastsız olarak yapmak amacıyla geliştirilmeye çalışılan yöntemlerdir.

Sağ ventrikül koroner perfüzyonun azalması ve gelişen sağ ventrikül iskemisi PH'de gelişen sağ kalp yetmezliğinin kritik komponentleridir. Kardiyak MR'de koroner perfüzyon gadolinyumlu kontrast madde ve adenozin gibi vazodilatator maddeler kullanılarak ile yapılabilir. Wolferen ve ark. [37] tarafından yapılan araştırmada PH'li hastalarda normal kontrol grubuna göre sağ koroner arterin ortalama ve pik sistolik akımlarının belirgin bir şekilde düştüğü görülmüştür. Aynı çalışmada bulguların sağ ventrikül kitlesi ve sağ kalp basıncıyla ters orantılı olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar PH'nin ve kalp yetmezliğinin koroner kan akımına etkilerini açıklamaktadır. Başka bir çalışmada KMRG ile hesaplanan sağ ve sol ventrikül myokardiyal perfüzyon rezerv indeksinin kontrol grubuyla karşılaştırıldığında belirgin azaldığı gösterilmiştir [38]. PH'li hastalarda sağ kalp kan akımını noninvasiv olarak ölçmek tedaviye başlarken ve tedavi etkinliği değerlendirilirken rehberlik yapılabilir.

Sonuç olarak KMRG, PH'li hastaların tanısında, sınıflandırılmasında ve özellikle tedavi takibinde etkin bir şekilde kullanılacak yöntemdir. T1 haritalama, Strain görüntüleme, Perfüzyon MR ve 4D Akım Görüntüleme gibi yeni MR tekniklerin ortaya çıkması ve rutin görüntülemelerde kullanılmaya başlanması ile PH'li olguların yönetiminde kardiyak MR'nin rolü daha da artmıştır.

Kaynaklar

- [1]. McLaughlin VV, Shah SJ, Souza R, Humbert M. Management of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 1976-97. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Shah SJ. Pulmonary hypertension. *JAMA* 2012; 308:1366-74. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respiratory J* 2015; 46: 903-75. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Peacock AJ, Vonk Noordegraaf A. Cardiac magnetic resonance imaging in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2013; 22: 526-34. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Alassas K, Mergo P, Ibrahim ES, Burger C, Safford R, Parikh P, et al. Cardiac MRI as a diagnostic tool in pulmonary hypertension. *Future Cardiol* 2014; 10: 117-30. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. François CJ, Schiebler ML. Imaging of Pulmonary Hypertension. *Radiol Clin North Am* 2016; 54: 1133-49. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Peacock AJ, Crawley S, McLure L, Blyth K, Vizza CD, Poscia R, et al. Changes in right ventricular function measured by cardiac magnetic resonance imaging in patients receiving pulmonary arterial hypertension-targeted therapy: the EURO-MR study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 107-14. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Jauhiainen T, Jarvinen VM, Hekali PE. Evaluation of methods for MR imaging of human right ventricular heart volumes and mass. *Acta Radiol* 2002; 43: 587-92. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Peacock AJ, Vonk Noordegraaf A. Cardiac magnetic resonance imaging in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2013; 22: 526-34. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Sato T, Tsujino I, Ohira H, Oyama-Manabe N, Ito YM, Noguchi T, et al. Paradoxical interventricular septal motion as a major determinant of late gadolinium enhancement in ventricular insertion points in pulmonary hypertension. *PLoS One* 2013; 8: doi: 10.1371/journal.pone.0066724. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Shehata ML, Lossnitzer D, Skrok J, Boyce D, Lechtzin N, Mathai SC, et al. Myocardial delayed enhancement in pulmonary hypertension: pulmonary hemodynamics, right ventricular function, and remodeling. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196: 87-94. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Vogel-Claussen J, Shehata ML, Lossnitzer D, Skrok J, Singh S, Boyce D, et al. Increased right ventricular Septomarginal trabeculation mass is a novel marker for pulmonary hypertension: comparison with ventricular mass index and right ventricular mass. *Invest Radiol* 2011; 46: 567-75. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Freed BH, Collins JD, François CJ, Barker AJ, Cuttica MJ, Chesler NC, et al. MR and CT Imaging for the Evaluation of Pulmonary Hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016; 9: 715-32. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D, Lima JA. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 891-903. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, Cherayath J, Aksit P, Gupta SN, et al. Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1574-80. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Won S, Davies-Venn C, Liu S, Bluemke DA. Noninvasive imaging of myocardial extracellular matrix for assessment of fibrosis. *Curr Opin Cardiol* 2013; 28: 282-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Kawel-Boehm N, Dellas Buser T, Greiser A, Bieri O, Bremerich J, Santini F. In-vivo assessment of normal T1 values of the right-ventricular myocardium by cardiac MRI. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014; 30: 323-8. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Shehata ML, Harouni AA, Skrok J, Basha TA, Boyce D, Lechtzin N, et al. Regional and global biventricular function in pulmonary arterial hypertension: a cardiac MR imaging study. *Radiology* 2013; 266: 114-22. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Mauritz GJ, Vonk-Noordegraaf A, Kind T, Surie S, Kloek JJ, Bresser P, et al. Pulmonary endarterectomy normalizes interventricular dyssynchrony and right ventricular systolic wall stress. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14: 5. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Ohno Y, Hatabu H, Murase K, Higashino T, Nogami M, Yoshikawa T, et al. Primary pulmonary hypertension: 3D dynamic perfusion MRI for quantitative analysis of regional pulmonary perfusion. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 48-56. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Ohno Y, Murase K, Higashino T, Nogami M, Koyama H, Takenaka D, et al. Assessment of bolus injection protocol with appropriate concentration for quantitative assessment of pulmonary perfusion by dynamic contrast-enhanced MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 2007; 25: 55-65. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Pelc NJ, Sommer FG, Li KCP, Brosnan TJ, Herfkens RJ, Enzmann DR. Quantitative Magnetic-Resonance Flow Imaging. *Magn Reson Q* 1994; 10: 125-47.
- [23]. Ley S, Mereles D, Puderbach M, Gruenig E, Schöck H, Eichinger M, et al. Value of MR phase-contrast flow measurements for functional assessment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Radiol* 2007; 17: 1892-7. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Kondo C, Caputo GR, Masui T, Foster E, O'Sullivan M, Stulbarg MS, et al. Pulmonary hypertension: pulmonary flow quantification and flow profile analysis with velocity-encoded cine MR imaging. *Radiology* 1992; 183: 751-8. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Mousseaux E, Tasu JP, Jolivet O, Simonneau G, Bittoun J, Gaux JC. Pulmonary arterial resistance: Noninvasive measurement with indexes of pulmonary flow estimated at velocity-encoded MR imaging - Preliminary experience. *Radiology* 1999; 212: 896-902. [\[CrossRef\]](#)

- [26]. Bogren HG, Klipstein RH, Mohiaddin RH, Firmin DN, Underwood SR, Rees RS, et al. Pulmonary artery distensibility and blood flow patterns: a magnetic resonance study of normal subjects and of patients with pulmonary arterial hypertension. *Am Heart J* 1989; 118: 990-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Gan CT, Lankhaar JW, Westerhof N, Marcus JT, Becker A, Twisk JW, et al. Noninvasively assessed pulmonary artery stiffness predicts mortality in pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2007; 132:1906-12. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Chien S, Li S, Shyy YJ. Effects of mechanical forces on signal transduction and gene expression in endothelial cells. *Hypertension* 1998; 31:162-9. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Fenster BE, Browning J, Schroeder JD, Schafer M, Podgorski CA, Smyser J, et al. Vorticity is a Marker of Right Ventricular Diastolic Dysfunction. *AJP Heart* 2015; 309: 1087-93. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Kopec G, Moertl D, Jankowski P, Tyrka A, Sobien B, Podolec P. Pulmonary artery pulse wave velocity in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Can J Cardiol* 2013; 29: 683-90. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Nordmeyer S, Riesenkampff E, Crelier G, Khasheei A, Schnackenburg B, Berger F, et al. Flow-sensitive four-dimensional cine magnetic resonance imaging for offline blood flow quantification in multiple vessels: a validation study. *J Magn Reson Imaging* 2010; 32: 677-83. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Markl M, Wallis W, Harloff A. Reproducibility of flow and wall shear stress analysis using flow-sensitive four-dimensional MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2011; 33: 988-94. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Frydrychowicz A, Wieben O, Niespodzany E, Reeder SB, Johnson KM, Francois CJ. Quantification of Thoracic Blood Flow Using Volumetric Magnetic Resonance Imaging With Radial Velocity Encoding: In Vivo Validation. *Invest Radiol* 2013; 48: 819-25. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Reiter U, Reiter G, Kovacs G, Stalder AF, Gulsun MA, Greiser A, et al. Evaluation of elevated mean pulmonary arterial pressure based on magnetic resonance 4D velocity mapping: comparison of visualization techniques. *PLoS One* 2013; 8: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082212> [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Won S, Davies-Venn C, Liu S, Bluemke DA. Noninvasive imaging of myocardial extracellular matrix for assessment of fibrosis. *Curr Opin Cardiol* 2013; 28: 282-9. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Barker AJ, Roldan-Alzate A, Entezari P, Shah SJ, Chesler NC, Wieben O, et al. Four-dimensional flow assessment of pulmonary artery flow and wall shear stress in adult pulmonary arterial hypertension: results from two institutions. *Magn Reson Med* 2015; 73: 1904-13. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. van Wolferen SA, Marcus JT, Westerhof N, Spreu-ewenberg MD, Marques KM, Bronzwaer JG, et al. Right coronary artery flow impairment in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2008; 29: 120-7. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Vogel-Claussen J, Skrok J, Shehata ML, Singh S, Sibley CT, Boyce DM, et al. Right and left ventricular myocardial perfusion reserves correlate with right ventricular function and pulmonary hemodynamics in patients with pulmonary arterial hypertension. *Radiology* 2011; 258: 119-27. [\[CrossRef\]](#)

Pulmoner Hipertansiyonun Tanısı ve Takibinde Kardiyak MR'nin Yeri

Burcu Alparslan, Ali Kemal Sivrioğlu

Sayfa 300

Sağ kalp kateterizasyonunda dinlenme sırasında ortalama pulmoner arteriyel basıncının 25 mmHg'ye eşit ya da yüksek olmasıyla PH'nin kesin tanısı konur. Ayrıca toraks BT ve kardiyak MR incelemede ana pulmoner arter çapının 29 mm'nin üzerinde olması pulmoner arter dilatasyonu açısından anlamlı olup klinik bulgular ve diğer görüntüleme bulgularının varlığında pulmoner hipertansiyonu önerebilir. Pulmoner hipertansiyon oluşturan nedenler benzer klinik bulgular, patolojik ve hemodinamik özellikler ile tedavi stratejilerine göre 5 grupta sınıflandırılır.

Sayfa 301

Pulmoner hipertansiyon tanısı ve sınıflandırılması amacıyla yapılan KMRG' de öncelikle soldan sağa şant yapan konjenital kalp hastalıklarının varlığı araştırılır. Konjenital Kalp Hastalıklarını değerlendirmek amacıyla Kardiyak morfoloji ve fonksiyonunu gösteren kardiyak tetiklemeli cine Balanced Steady-State Free Precession (bSSFP) sekansına ek olarak alınacak MRA ve 2D akım görüntüleri ile ana pulmoner arter ve asendan aorta görüntülenebilir.

Sayfa 301

PH'li hastaların takibinde KMRG' de sağ ventriküler boyutu ve fonksiyonuna, interventriküler septal değişikliklere ve gecikmiş kontrastlanmaya bakılmaktadır. Ayrıca T1 Haritalama, Miyokardiyal Strain görüntüleme, Kardiyak MR Anjiyografi, Perfüzyon MR ve 4D Akım Görüntüleme gibi MR teknikleri de yeni geliştirilmiştir.

Sayfa 303

PH hastalarında yaygın bir bulgu olan sağ ventrikülün septum ile birleşme noktasının kontrastlanması; sağ ventrikül bazalinden orta seviyeye kadar uzanan kötü sınırlı mezokardiyal skar alanı nedeniyledir. Bu görünüm artmış pulmoner arter basıncıyla güçlü korelasyon gösterdiği gibi, sağ ventrikül dilatasyonu, hipertrofisi ve PH'nin olumsuz sonuçlarıyla ilişkilidir.

Sayfa 304

Normalde sol ventrikülün 4 tipte hareketi mevcuttur. Bunlar sırasıyla longitudinal (vertikal uzun aks), sirkumferansiyel (çevresel uzunluk), radial (sol ventrikül duvar kalınlığı) ve torsiyonel (bazal ve apeks farklı yönlere dönme şeklinde) hareketlerdir. Strain görüntülemesinde bu 4 plandaki anormal hareket saptanmaya çalışılır.

Sayfa 306

Pulmoner dolaşımı görüntülemek için 4D akım MR kullanılan bir çalışmada PH'li hastalarda ana pulmoner arterde duvar boyunca anormal girdap (vortex) gelişimi gösterildi. Girdabın sebat ettiği sürenin ortalama pulmoner arter basıncı ölçülerek hesaplanan PH derecesiyle korele olduğu bu çalışmada rapor edilmiştir.

Pulmoner Hipertansiyonun Tanısı ve Takibinde Kardiyak MR'nin Yeri

Burcu Alparslan, Ali Kemal Sivrioğlu

1. Kronik tromboemboliye bağlı gelişen Pulmoner Hipertansiyon, sınıflandırma sisteminde hangi gruba girmektedir?
 - a. Grup 1
 - b. Grup 2
 - c. Grup 3
 - d. Grup 4
 - e. Grup 5
2. Aşağıdakilerden hangisi Pulmoner Hipertansiyonun görüntüleme bulgularından değildir?
 - a. Artmış pulmoner arter çapı
 - b. Sağ ventrikül hacminde artış
 - c. İnterventriküler septumda düzleşme
 - d. Pulmoner arter sertliğinde azalma
 - e. Ana pulmoner arterde girdap bulgusu
3. Aşağıdaki kardiyak sekanslardan hangisi sağ ventrikül fonksiyonunu değerlendirmede en çok kullanılır?
 - a. Yağ baskısız T2A TSE
 - b. Double inversion recovery T2A GRE
 - c. Harmonic Phase Analysis
 - d. Modified look-locker inversion recovery
 - e. bSSFP
4. Kalbin Strain görüntülemesinde aşağıdakilerden hangisine bakılmaz?
 - a. Longitudinal hareket
 - b. Vertikal hareket
 - c. Torsiyonel hareket
 - d. Radyal hareket
 - e. Sirkumferansiyel hareket
5. Wall Shear Stress (WSS) ne anlama gelmektedir?
 - a. Damar duvar gerginliği
 - b. Lümen içi vortex oluşumu
 - c. Duvar elastisitesi
 - d. Kanın damar endotele uyguladığı güç
 - e. Damarın uzayabilirlik yeteneği