

T1-Maps und O₂-verstärkte MRT der erkrankten Lunge

Emphysem, Fibrose, Mukoviszidose

Neben der rein morphologischen Darstellung bietet die MRT auch Möglichkeiten zur Quantifizierung von funktionellen Parametern, sowohl in gesundem als auch pathologisch verändertem Lungengewebe. Ein prinzipiell messbarer Parameter ist die T₁-Zeit eines biologischen Gewebes.

Die primäre Funktion der Lunge ist der Gasaustausch. In ihrer Physiologie und Pathophysiologie spielt die Aufnahme von Sauerstoff eine wesentliche Rolle. Deren Darstellung und Quantifizierung können somit wichtige Informationen über die Lungenfunktion liefern. Darüber hinaus ist eine bildgebende Darstellung des pathologisch veränderten Sauerstoffaustausches von großem präklinischem und klinischem Interesse. Aufgrund der paramagnetischen Eigenschaften des molekularen Sauerstoffs ist eine MRT-Bildgebung des O₂-Transports in der Lunge prinzipiell möglich.

Relaxationsmechanismen in der Lunge

Die T₁-Relaxationszeit in der Lunge ist in erster Näherung monoexponentiell und hängt wesentlich vom Wassergehalt des Gewebes ab: Je höher dieser ist, desto kürzer ist T₁ [2, 10]. In mehreren Studien konnte die Veränderung der T₁-Relaxationszeit in pathologisch veränderten Lungen (z. B. beim Lungenödem) mit dem Ef-

fekt des Lungenwassers qualitativ erklärt werden [5], wenngleich die Messungen sehr variable quantitative Ergebnisse ergaben [13]. Die T₁-Veränderungen, die bei verschiedenen Pathologien (wie z. B. Lungenfibrose) im Tierversuch bzw. ex vivo beobachtet wurden, können jedoch nicht durch den Effekt des Lungenwassers allein erklärt werden [14, 29, 30, 31].

Zur Erklärung von MR-Relaxationsmechanismen in Anwesenheit von Makromolekülen, wie Kollagen, wurde ein vereinfachtes theoretisches Modell entwickelt, welches auf der Interaktion zwischen Wasser- und Makromolekülen basiert [23]. Es nimmt als Näherung an, dass die T₁-Relaxationseigenschaften der Lunge durch 2 im Gleichgewicht stehende Fraktionen von Wassermolekülen determiniert werden: Ein Kompartiment wird durch freies Wasser gebildet, das andere durch Wasser, welches an Makromoleküle, z. B. Kollagen, gebunden ist. Eine Veränderung der Zusammensetzung des Lungenparenchyms, wie eine Zunahme des Anteils der Makromoleküle, führt zu einer Veränderung der gebundenen Wasserfraktion und somit zu einer Änderung des Anteils der gebundenen Wassermoleküle.

Ein wesentlicher Teil der signalgebenden Protonen befindet sich im Blut. Die regionalen Perfusionsverhältnisse wirken sich daher auch auf die regionale T₁-Relaxationszeit des Lungenparenchyms aus. In einer kürzlich erschienenen Publika-

tion konnten wir zudem zeigen, dass die T₁-Zeit in Inspiration (1199±117 ms) kürzer ist als in Expiration (1333±167 ms) [25] (▣ Abb. 1).

Sauerstoff als Kontrastmittel

Molekularer Sauerstoff besitzt aufgrund von 2 unpaaren Elektronen schwache paramagnetische Eigenschaften mit einem magnetischen Moment von 2,8 Bohr-Magnetonen. Die Idee, Sauerstoff als paramagnetisches Kontrastmittel zu verwenden, ist nicht neu und wurde zunächst von Young et al. [32] diskutiert. Die potenziellen Vorteile sind offenkundig: Sauerstoff ist billig, gut verfügbar und sicher. Die kurzzeitige Inhalation führt zu keinen unerwünschten Nebeneffekten. Erst nach einer mehr als 24 h andauernden permanenten Inhalation von 100% O₂ sind pathologische Lungenveränderungen möglich [15]. Die Darstellung der Verteilung des Sauerstoffs ist von großem physiologischem und pathophysiologischem Interesse, da sein Transport eine wesentliche Funktion der Lunge darstellt und nicht die Verteilung einer unphysiologischen Substanz, wie sie bei nuklearmedizinischen Funktionsuntersuchungen gemessen wird.

Im Kapillarbett der Lunge wird Sauerstoff z. T. an Hämoglobin gebunden, z. T. liegt er molekular in gelöster Form vor. Der an Hämoglobin gebundene Sauerstoff

Hier steht eine Anzeige.



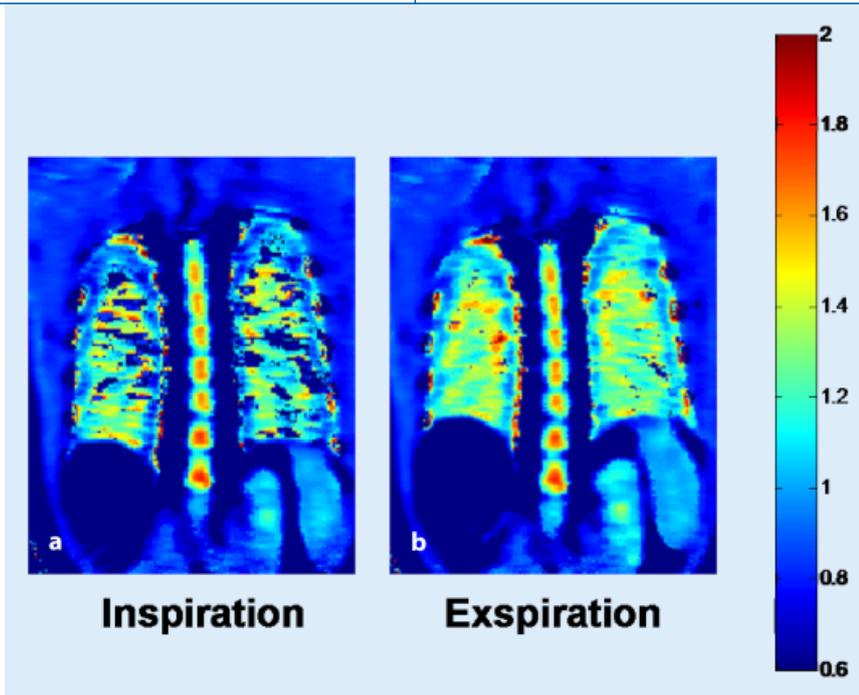


Abb. 1 ▲ T1-Map eines gesunden Probanden, in Expiration (a) Verlängerung der T1-Zeit gegenüber Inspiration (b)

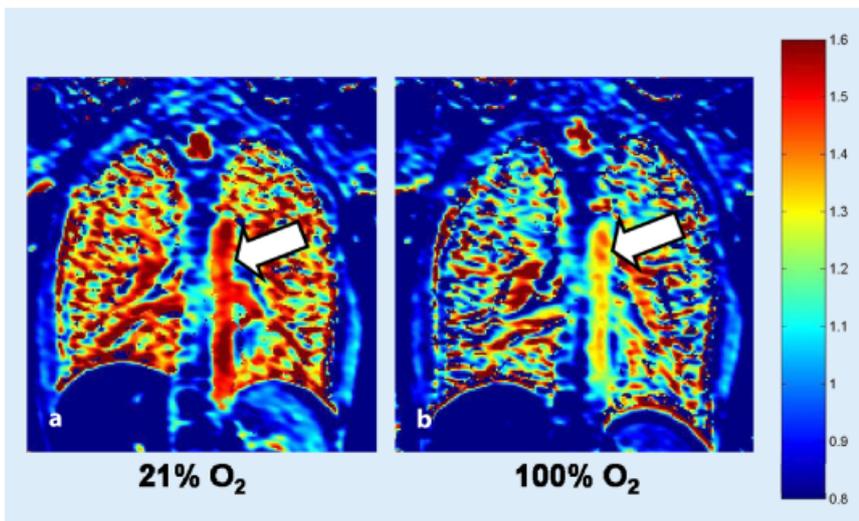


Abb. 2 ▲ T1-Map einer gesunden Probandin bei Inhalation von a Raumluft mit 21% Sauerstoffgehalt, b 100% Sauerstoff, Erhöhung der O₂-Konzentration verkürzt T1-Zeit sowohl des Lungenparenchyms als auch der Aorta (Pfeil)

ist in den Erythrozyten eingeschlossen, die Wasserprotonen des Gewebes haben daher keine Möglichkeit zu einer Spingitter-Interaktion, welche zu einer T₁-Relaxation führt [3]. Die Möglichkeit, die paramagnetischen Eigenschaften von gelöstem Sauerstoff zur Darstellung des Sauerstofftransports in der Lunge zu nützen, wurde erstmals von Edelman et al. [6] diskutiert. Dabei wird durch Inhalation von purem Sauerstoff der pO₂ in der Lunge erhöht. Der gesteigerte Sauerstoffpartial-

druck führt zu einer Verkürzung der T₁-Zeit (■ **Abb. 2**) und somit zu einer Signalanhebung in den T₁-gewichteten Bildern [28]. Im Tierversuch wurde ein linearer Zusammenhang zwischen p_aO₂ und der Relaxivität (1/T₁) des Lungenparenchyms nachgewiesen [19].

Der Unterschied der Signalintensitäten des Lungenparenchyms zwischen der Akquisition bei Einatmung von Raumluft und von 100% Sauerstoff ist gering und wird in der Regel optisch durch Subtrak-

tion der Bilder dargestellt. Neben der Lunge wurden auch Signalanhebungen in anderen Organen beobachtet (z. B. Aorta, Milz, Nieren) [28]. Neben dem T₁-Effekt führt eine erhöhte Sauerstoffkonzentration auch zu einer Verlängerung der T₂*-Zeit des Lungenparenchyms, der Effekt auf die Signalintensität ist jedoch gering [19].

Der exakte Mechanismus der Signalalteration bzw. der Veränderung der T₁-Zeit ist nicht bekannt. Der T₁-Effekt des Sauerstoffs dürfte jedoch v. a. auf der Ebene der Lungenvenen sowie des Parenchyms zum Tragen kommen [4]. Der paramagnetische Effekt des molekularen Sauerstoffs ist jedenfalls nicht im Bereich der gasgefüllten Räume der Lunge selbst messbar, da O₂ nur die Relaxation der Wasserprotonen in seiner unmittelbaren Umgebung beeinflusst und nicht selbst signalgebend ist. Nach Inhalation hoher Sauerstoffkonzentrationen sind sowohl die Signaländerung in den konventionellen Sequenzen als auch die Änderung der T₁-Zeit das Resultat aus dem Zusammenspiel von Inhalation, Diffusion und Perfusion. Daraus folgt, dass in der pathologisch veränderten Lunge die gemessenen Unterschiede im Signalverhalten nach Inhalation von Sauerstoff durch Veränderungen einer oder auch mehrerer dieser Faktoren entsteht, was die Interpretation erschwert.

Ohno et al. [21] verwendeten die absoluten Beträge des Signalanstiegs während einer dynamischen Messung als Parameter für die Diffusionskapazität der Lunge, Müller et al. [18] die Steilheit des Anstiegs (s. unten).

Um in T₁-Maps den Sauerstofftransport zu beschreiben, wurde die so genannte Sauerstofftransferfunktion (OTF) definiert [12]. Dabei werden T₁-Maps bei verschiedenen O₂-Konzentrationen der Atemluft gemessen. Der Anstieg der Relaxivität ist ein Maß für den Sauerstofftransfer von der Atemluft in das Blut. Die OTF beschreibt also das Zusammenspiel von Sauerstoffdiffusion, Ventilation sowie Diffusion.

Technik

MRT-Untersuchungen des Lungenparenchyms weisen ein geringes Signal-Rausch-

Verhältnis auf. Dies ist einerseits bedingt durch die geringe Protonendichte des Lungenparenchyms, andererseits ergibt sich durch die Suszeptibilitätssprünge an den multiplen Luft-Parenchym-Grenzflächen eine extrem kurze T_2^* -Zeit von einigen Millisekunden [1, 8, 27]. Um ein möglichst hohes Signal zu erhalten, ist daher eine sehr kurze Echozeit (TE) notwendig. Die Verwendung einer Single-shot-Turbospinecho(TSE)-Technik hat somit mehrere Vorteile: Ein sehr kurzes TE, multiple 180° -Refokussierungspulse zur Minimierung von Suszeptibilitätseffekten sowie eine kurze Interechozeit minimieren die Auswirkung von Diffusion und Perfusion, die kurze Akquisitionszeit reduziert die Bewegungsartefakte. In mehreren Studien [4, 9, 19, 20] wurde eine T_1 -gewichtete Inversion-recovery-half-Fourier-single-shot-Turbospinecho(HASTE)-Technik zur O_2 -verstärkten MRT der Lunge verwendet.

Die Errechnung von T_1 -Maps erlaubt es, die T_2^* -Effekte zu eliminieren und die Auswirkungen einer O_2 -Inhalation zu analysieren. T_1 -Messungen der Lunge in vivo sind, ähnlich wie bei allen anderen MR-Messungen des Lungenparenchyms, schwierig. Zum einen ergibt die niedrige Protonendichte ein schlechtes Signal-Rausch-Verhältnis, zum anderen beeinflussen sowohl Suszeptibilitätsartefakte als auch Bewegungsartefakte (Herzpulsation, Zwerchfellbewegung) die Messungen. Bei den meisten publizierten Untersuchungen wurden kleine Messvolumina untersucht, die naturgemäß nur einen kleinen Teil der Lunge abdecken. Dadurch ergeben sich einerseits Probleme statistischer Natur, andererseits sind regional unterschiedliche T_1 -Werte zu erwarten, bei denen unklar ist, ob sie für das gesamte Volumen des Lungenparenchyms repräsentativ sind. Um diffuse, aber regional inhomogene Veränderungen des Lungenparenchyms beurteilen zu können, sind T_1 -Maps der gesamten Lunge, welche für jedes Pixel den korrespondierenden T_1 -Wert darstellen, notwendig.

Eine in mehreren Arbeiten und auch von unserer Gruppe verwendete Möglichkeit, T_1 -Maps zu errechnen, basiert auf Messungen, die mit einer Snapshot-FLASH-Sequenz durchgeführt wurden [11, 16, 25]. Diese basiert auf der Tompro-

Radiologe 2006 · 46:282–289 DOI 10.1007 / s00117-006-1346-y
© Springer Medizin Verlag 2006

A. Stadler · L. Stiebellehner · P. Jakob · J. Arnold · A. Bankier
 T_1 -Maps und O_2 -verstärkte MRT der erkrankten Lunge. Emphysem, Fibrose, Mukoviszidose

Zusammenfassung

T_1 -Mapping und sauerstoffverstärkte MRT sind viel versprechende neue Methoden in der funktionellen Lungenbildgebung, die komplementär zur morphologischen Bildgebung wertvolle Zusatzinformationen erbringen.

Die primäre Funktion der Lunge ist der Gasaustausch, der Transport von Sauerstoff spielt in der Physiologie und Pathophysiologie der Lunge eine wesentliche Rolle. Molekularer Sauerstoff besitzt schwache paramagnetische Eigenschaften. Daher führt eine Erhöhung seiner Konzentration zur Verkürzung der T_1 -Zeit und somit zur Signalanhebung auf T_1 -gewichteten Bildern. Die Darstellung der T_1 -Zeiten mit Hilfe von Parameter-Maps erlaubt tiefere Einblicke in die Relaxationsmechanismen der Lunge. Aus während der Inhalation verschiedener O_2 -Kon-

zentrationen erstellten T_1 -Maps können Sauerstofftransferfunktionen (OTF) als Maß des lokalen Sauerstofftransports erstellt werden. Mit T_1 -gewichteten Single-shot-TSE-Sequenzen können auch Effekte, die nach Inhalation von reinem Sauerstoff auftreten, erfasst werden. Der Durchschnitt der T_1 -Werte in Inspiration war 1199 ± 117 ms, in Expiration 1333 ± 167 ms. T_1 -Maps von Patienten mit Emphysem und Lungenfibrose zeigten ein grundsätzlich unterschiedliches Verhalten: Die sauerstoffverstärkte MRT ergab eine reduzierte Diffusionskapazität/einen eingeschränkten Sauerstofftransport bei Patienten mit Emphysem und Mukoviszidose.

Schlüsselwörter

MRT · Lunge · Funktionelle Bildgebung · Sauerstoff · T_1 -Maps

T_1 maps and O_2 -enhanced MRT of the diseased lung. Emphysema, fibrosis, mucoviscidosis

Abstract

Purpose. Gas exchange is the primary function of the lung and the transport of oxygen plays a key role in pulmonary physiology and pathophysiology.

Materials and Methods. Molecular oxygen is weakly paramagnetic, so that an increase in oxygen concentration results in shortening T_1 relaxation time and thus increasing signal intensity in T_1 weighted images. The calculation of parameter maps may allow deeper insights into relaxation mechanisms. T_1 maps based on a snapshot FLASH sequence obtained during the inhalation of various oxygen concentrations allow the creation of an oxygen transfer function, providing a measurement of local oxygen transfer. T_1 weighted single shot TSE sequences demonstrate the signal changing effects during inhalation of pure oxygen.

Results. The average of the mean T_1 values over the entire lung during inspiration was $1,199 \pm 117$ ms, the average of these values during expiration was $1,333 \pm 167$ ms. T_1 maps of patients with emphysema and lung fibrosis show fundamentally different values and respiratory dependence compared to healthy individuals. Oxygen enhanced MR has the potential to assess reduced diffusion capacity and decreased transport of oxygen in patients with emphysema and cystic fibrosis.

Discussion. Results published in the literature indicate that T_1 mapping and oxygen enhanced MR are promising new methods in functional imaging of the lung.

Keywords

MRI · Lung · Functional imaging · Oxygen · T_1 -Maps

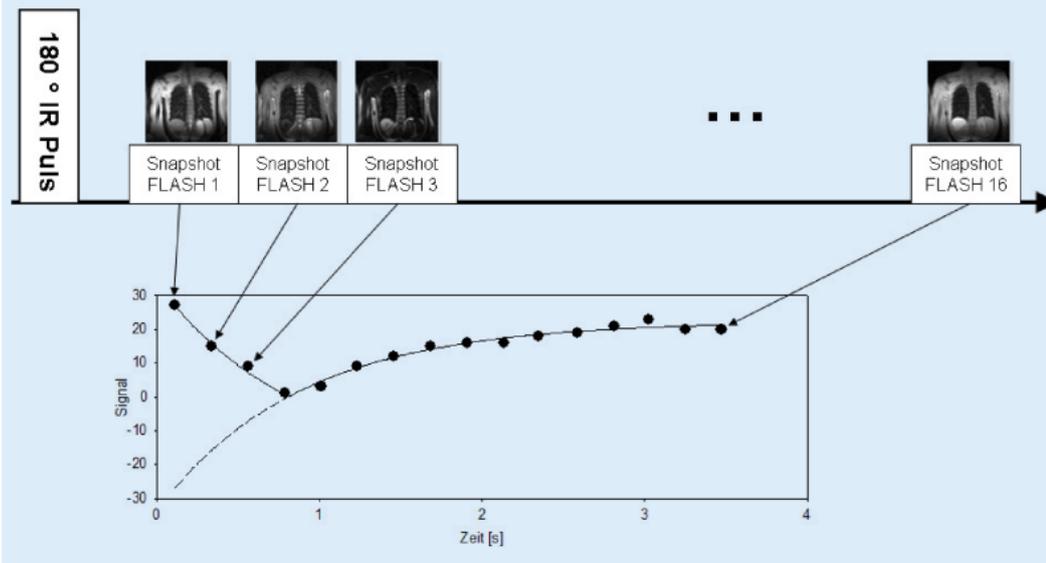


Abb. 3 ◀ T1-Messungen: nach 180°-Inversionspuls Akquirierung von 16 Bildern mit Snapshot-FLASH-Sequenz zu definierten Zeitpunkten, Dauer der einzelnen Messungen: 224 ms, Dauer der Gesamtmessung einer Schicht: 3,5 s, aufgrund der kurzen Akquisitionszeiten auch Untersuchungen von Patienten mit mäßiger Dyspnoe möglich; Anpassung des Zeitverlaufs der 16 gemessenen Signalintensitäten für jedes einzelne Pixel an eine Exponentialfunktion, damit Berechnung der T1-Zeit des Pixels möglich, Bildung der T1-Map aus farbkodierten T1-Werten aller Pixel

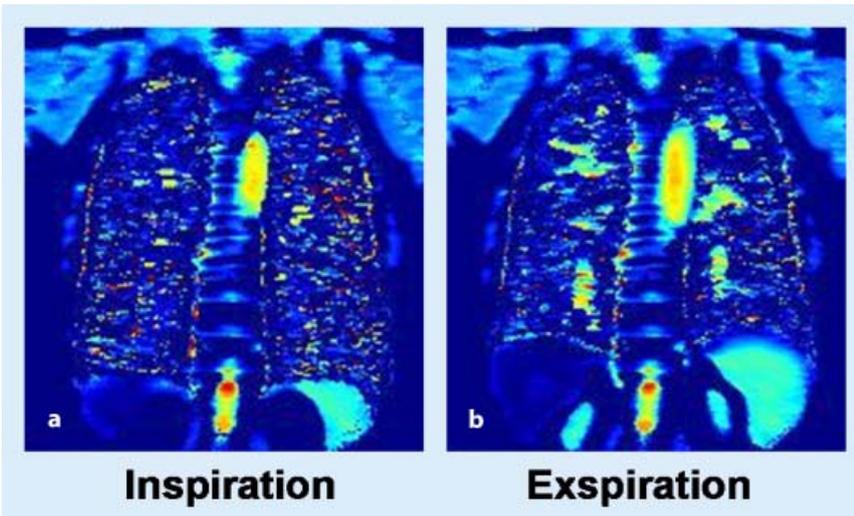


Abb. 4 ▲ T1-Map eines Patienten mit Lungenemphysem: im Vergleich zur gesunden Lunge (▣ Abb. 1) deutlich verkürzte T1-Zeit, in Expiration (b) keine signifikante Verlängerung der T1-Zeit gegenüber der Inspiration (a)

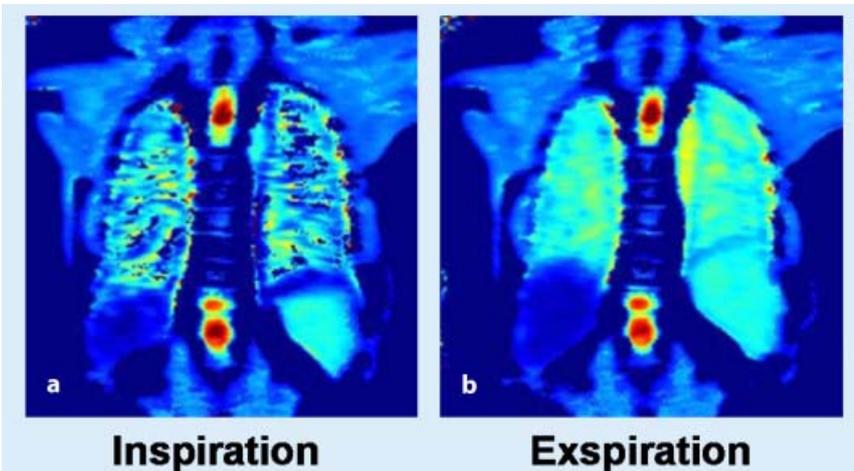


Abb. 5 ▲ T1-Map eines Patienten mit Lungenfibrose: im Vergleich zur gesunden Lunge (▣ Abb. 2) verkürzte T1-Zeit, in Expiration (b) signifikante Verlängerung der T1-Zeit gegenüber Inspiration (a)

Sequenz und besteht aus 2 Elementen: Zuerst wird über einen nichtselektiven Inversionspuls die Magnetisierung invertiert, die Rückkehr in die ursprüngliche Magnetisierung erfolgt über die longitudinale Relaxation und wird mit einer Serie von Messungen mit einer schnellen Snapshot-FLASH-Sequenz dargestellt [7]. Die Scandauer einer Schicht zu einem bestimmten Zeitpunkt dauert etwa 200 ms, und es wird zu 16 definierten Zeitpunkten nach dem Inversionspuls gemessen. Die Akquisition einer gesamten Schicht dauert knapp 4 s. Die Messung ergibt somit 16 zeitabhängige Signalintensitäten für jedes Pixel. Ein Exponential-Fit über diese Stützstellen ergibt die T1-Relaxationszeit für dieses Pixel, die farbkodierte Darstellung der T1-Werte aller Pixel die T1-Map (▣ Abb. 3).

Pathologien

Emphysem

Nach der Definition der WHO ist es definiert als eine „irreversible Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Atemwege infolge Destruktion des elastischen Gerüsts dieser Strukturen, ohne begleitende Fibrose“ [24]. Der Nachweis und die morphologische Graduierung des Lungenemphysems mit der Computertomographie wurden in den letzten Jahren intensiv untersucht [17]. Die inhärenten Probleme der MR-Untersuchung der Lunge, insbesondere die niedrige Protonendichte (und das schlechte Signal-Rausch-Verhältnis),

sowie die Suszeptibilitätsartefakte sind in der emphysematös veränderten Lunge noch ausgeprägter.

Unabhängig von der jeweiligen Pathogenese des Emphysems ist der Gesamtgehalt an Makromolekülen, wie Kollagen und Elastin, normal groß, die Verteilung und Organisation sind jedoch pathologisch verändert [22]. Das Signalverhalten der Emphysem-lunge ist, abgesehen von einer Gesamtabnahme der Signalintensität, welche die Destruktion des Lungenparenchyms widerspiegelt, schwierig vorherzusehen. Kürzlich wurde gezeigt, dass die T₁-Relaxationszeiten der emphysematösen Lunge signifikant kürzer als die der gesunden Lunge sind (■ **Abb. 4**) [26]. Die Ursache liegt möglicherweise in einer Rarefizierung der Gefäße bzw. in einer Umverteilung des Bluts im betroffenen Lungenparenchym. In jedem Fall muss diese Veränderung bei Inhalationsstudien berücksichtigt werden. Zum Verhalten der T₁-Relaxationszeit nach Inhalation von

100% Sauerstoff liegen noch keine endgültigen Daten vor.

In einer Studie von Ohno et al. [20] wurden gesunde Freiwillige mit Emphysempatienten bzw. gesunde Freiwillige und Patienten mit einem Bronchiolarkarzinom, aber ohne Emphysem, mit Karzinompatienten mit Emphysem verglichen. Durch sequenzielle Messungen mit einer HASTE-Sequenz wurde der zeitliche Verlauf während der Inhalation von 21% (Raumluft) und 100% O₂ gemessen. Der Signalanstieg unter 100%-O₂-Inhalation war bei Patienten mit Lungenemphysem signifikant flacher und korrelierte exzellent mit der FEV₁. Andererseits zeigte der maximale Signalanstieg eine sehr gute Korrelation mit dem CT-Emphysem-score sowie der Diffusionskapazität der Lunge. Auch Müller et al. [18] konnten durch dynamische Messungen des Signalverhaltens der Lunge bei Inhalation von 100% O₂ eine reduzierte Diffusionskapazität der emphysematösen Lungenabschnitte im Vergleich zu gesunden Individuen zei-

gen. Im Gegensatz zu den Resultaten von Ohno et al. [20] fand sich dabei nach Inhalation von 100% O₂ eine gute Korrelation der Steilheit des Signalanstiegs zu den klinischen Messungen der Diffusionskapazität.

Die vorhandenen Studien zeigen, dass die O₂-verstärkte MRT der Lunge eine mögliche Ergänzung bei der Evaluierung von Patienten mit Lungenemphysem sein könnte, v. a. in der ortskodierten Darstellung der Diffusionskapazität der Lunge. Die Untersuchungen auf diesem Gebiet befinden sich jedoch erst in einem präklinischen Versuchsstadium.

Lungenfibrose

Unabhängig von ihrer Ätiologie ist sie durch die Ablagerung von neu synthetisierten Matrixmolekülen charakterisiert. Gemäß dem oben dargestellten vereinfachten 2-Kompartiment-Modell sollte eine relative Zunahme der Makromoleküle zu einer Verkürzung der T₁-Relaxations-

Hier steht eine Anzeige.

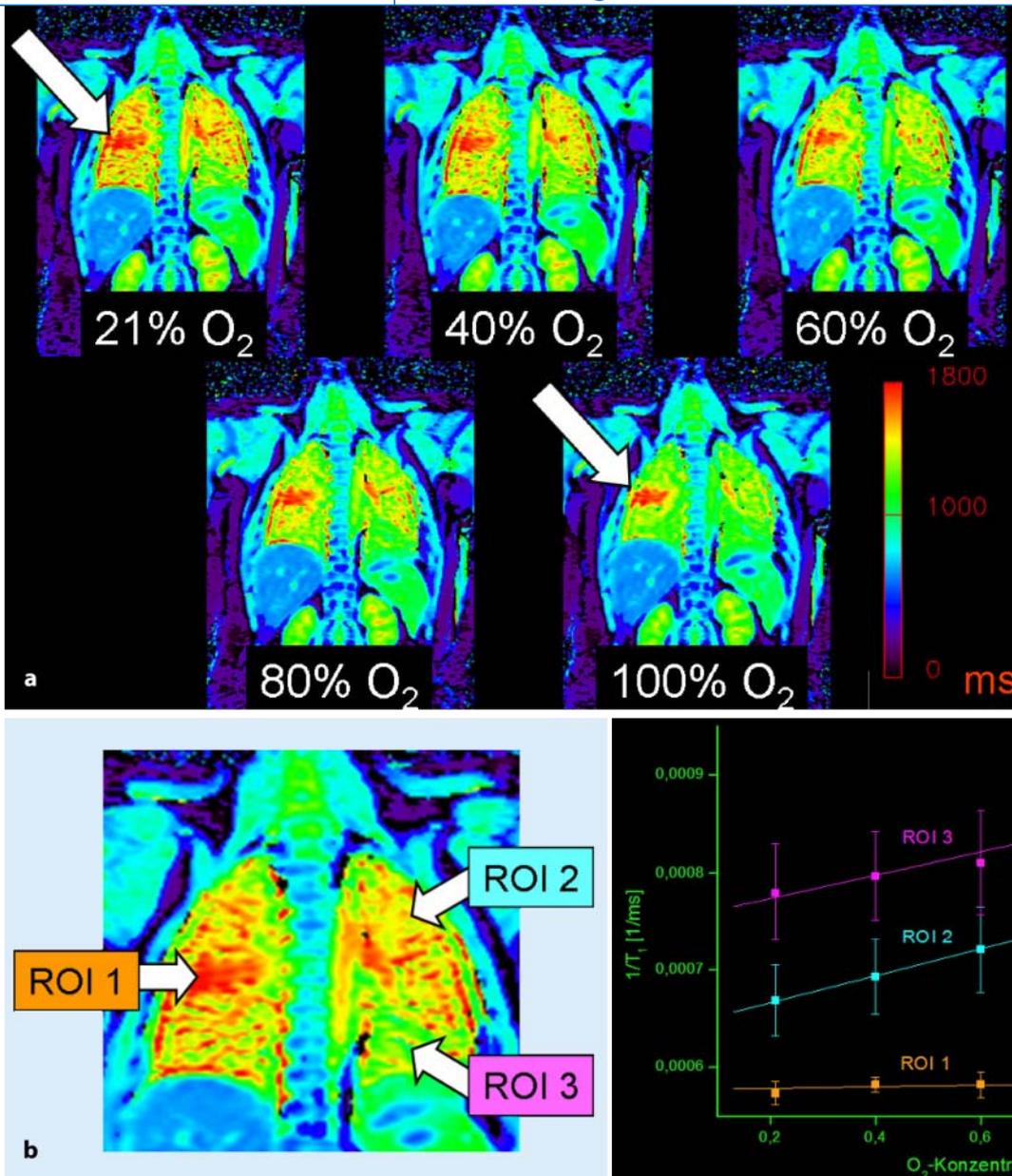


Abb. 6 ▲ Patient mit zystischer Fibrose, **a** T1-Map, bei Inhalationen von steigenden Sauerstoffkonzentrationen kontinuierliche Verkürzung der T1-Zeiten in den gesunden Lungenabschnitten, keine wesentliche Veränderung der T1-Zeit in dem von der Erkrankung betroffenen rechten Mittelfeld (Pfeile), **b** Sauerstofftransferfunktion, bei steigender Sauerstoffkonzentration in den gesunden Lungenarealen (ROI 2 und 3) linearer Anstieg der Relaxivität ($1/T_1$), Steigung der Kurve: Maß für Sauerstofftransportkapazität der Lunge, erkrankter Lungenabschnitt (ROI 1): Steigung=0: kein Sauerstofftransport in diesem Bereich

zeit führen. Diese Annahme wird durch Messungen am Tiermodell z. T. bestätigt [30], z. T. wurden keine Veränderungen der T1-Zeit gefunden [29]. Eigene Messungen an Patienten mit Lungenfibrose ergaben im Vergleich zu gesunden Freiwilligen eine Verkürzung der T1-Relaxationszeit, die in Expiration geringer ausgeprägt war als in Inspiration (■ **Abb. 5**) [26]. Über das Verhalten der fibrotisch veränderten Lunge nach O₂-Inhalati-

on liegen derzeit keine publizierten Daten vor.

Zystische Fibrose

Sie ist eine autosomal-rezessiv vererbliche Erkrankung, bei der eine pathologische Zusammensetzung der exokrinen Drüsensekrete zu charakteristischen sekundären Organveränderungen führt. In der Lunge verursacht sie ein heterogenes Bild, das Atelektasen, Emphysem, Mikro-

abszesse sowie Bronchiektasen umfasst und schließlich zu einer Fibrosierung des Lungenparenchyms führt.

In einer neuen Arbeit wurden die T1-Maps von gesunden Freiwilligen und Patienten mit CF verglichen [12]. In der Patientengruppe zeigte sich eine inhomogenere Verteilung der T1-Relaxationszeiten, wobei die pathologisch veränderten Lungenabschnitte kürzere T1-Werte als die nicht betroffenen Lungenanteile bzw. die Lungen von gesunden Freiwil-

ligen aufwiesen (■ Abb. 6). Die OTF-Kurve der pathologischen Lungenanteile zeigte einen deutlich flacheren Verlauf, d. h. die Abhängigkeit der Relaxivität des Lungenparenchyms von der Konzentration des inhalierten Sauerstoffs ist geringer. Die Ursache dieser Veränderung kann einerseits in einer Einschränkung der Diffusionskapazität, andererseits in einer Veränderung von Ventilation oder Perfusion der betroffenen Lungenabschnitte begründet sein, eine ergänzende MR-Perfusionsstudie ist somit sinnvoll.

Fazit

T1-Maps von gesunden Probanden und Patienten mit Emphysem und Fibrose zeigen ein signifikant unterschiedliches Verhalten. Diese Veränderungen reflektieren die komplexe Interaktion zwischen strukturellen und funktionellen Einflüssen bei den genannten Erkrankungen. Die Relaxationsmechanismen des Lungenparenchyms sind nicht vollständig geklärt, weitere Untersuchungen mit Hilfe von T1-Maps könnten aber Fortschritte im Verständnis der Zusammenhänge zwischen Lungenstruktur und -funktion bringen.

Grundlagenwissen über die T1-Relaxationsmechanismen ist auch Basis für die Optimierung konventioneller MR-Sequenzen in der Bildgebung der Lunge. In den bisher vorliegenden Arbeiten zeigte sich, dass die Darstellung der Diffusionskapazität und des Sauerstofftransports mit der O₂-MRT eine wichtige Rolle in der Erkennung sowie im Verständnis der funktionellen Veränderungen bei Lungenerkrankungen wie Emphysem und zystischer Fibrose spielen könnte. Trotz der erheblichen technischen Schwierigkeiten zeigen einige Publikationen das Potenzial der T1-Messungen sowie der sauerstoffverstärkten MRT für die Charakterisierung von pathologisch verändertem Lungengewebe. Die vorliegende Literatur erlaubt jedoch noch keine endgültige Bewertung der dargestellten Methoden. Die bisher erzielten Ergebnisse lassen aufschlussreiche Einblicke in die funktionellen Veränderungen des pathologisch veränderten Lungenparenchyms erwarten.

Korrespondierender Autor

Mag. rer. nat. Dr. med. A. Stadler

Universitätsklinik für Radiodiagnostik,
Medizinische Universität Wien,
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien
alfred.stadler@meduniwien.ac.at

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

- Bergin CJ, Glover GH, Pauly JM (1991) Lung parenchyma: magnetic susceptibility in MR imaging. *Radiology* 180: 845–848
- Bottomley PA, Hardy CJ, Argersinger RE et al. (1987) A review of 1H nuclear magnetic resonance relaxation in pathology: are T1 and T2 diagnostic? *Med Phys* 14: 1–37
- Brooks RA, Di Chiro G (1987) Magnetic resonance imaging of stationary blood: a review. *Med Phys* 14: 903–913
- Chen Q, Jakob PM, Griswold MA et al. (1998) Oxygen enhanced MR ventilation imaging of the lung. *Magma* 7: 153–161
- Cuttillo AG, Morris AH, Ailion DC et al. (1988) Quantitative assessment of pulmonary edema by nuclear magnetic resonance methods. *J Thorac Imaging* 3: 51–58
- Edelman RR, Hatabu H, Tadamura E et al. (1996) Noninvasive assessment of regional ventilation in the human lung using oxygen-enhanced magnetic resonance imaging. *Nat Med* 2: 1236–1239
- Haase A, Matthaei D, Bartkowski R et al. (1989) Inversion recovery snapshot FLASH MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 13: 1036–1040
- Hatabu H, Alsop DC, Listerud J et al. (1999) T2* and proton density measurement of normal human lung parenchyma using submillisecond echo time gradient echo magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 29: 245–252
- Hatabu H, Gaa J, Tadamura E et al. (1999) MR imaging of pulmonary parenchyma with a half-Fourier single-shot turbo spin-echo (HASTE) sequence. *Eur J Radiol* 29: 152–159
- Hayes CE, Case TA, Ailion DC et al. (1982) Lung water quantitation by nuclear magnetic resonance imaging. *Science* 216: 1313–1315
- Jakob PM, Hillenbrand CM, Wang T et al. (2001) Rapid quantitative lung (1)H T(1) mapping. *J Magn Reson Imaging* 14: 795–799
- Jakob PM, Wang T, Schultz G et al. (2004) Assessment of human pulmonary function using oxygen-enhanced T(1) imaging in patients with cystic fibrosis. *Magn Reson Med* 51: 1009–1016
- Johnston PW, MacLennan FM, Simpson JG et al. (1985) Nuclear magnetic resonance imaging of pulmonary infarction and oedema in excised cadaver lungs. *Magn Reson Imaging* 3: 157–161
- Kveder M, Zupancic I, Lahajnar G et al. (1988) Water proton NMR relaxation mechanisms in lung tissue. *Magn Reson Med* 7: 432–441
- Lodato RF (1990) Oxygen toxicity. *Crit Care Clin* 6: 749–765

- Loffler R, Muller CJ, Peller M et al. (2000) Optimization and evaluation of the signal intensity change in multisection oxygen-enhanced MR lung imaging. *Magn Reson Med* 43: 860–866
- Madani A, Keyzer C, Gevenois PA (2001) Quantitative computed tomography assessment of lung structure and function in pulmonary emphysema. *Eur Respir J* 18: 720–730
- Müller CJ, Schwaiblmair M, Scheidler J et al. (2002) Pulmonary diffusing capacity: assessment with oxygen-enhanced lung MR imaging preliminary findings. *Radiology* 222: 499–506
- Ohno Y, Chen Q, Hatabu H (2001) Oxygen-enhanced magnetic resonance ventilation imaging of lung. *Eur J Radiol* 37: 164–171
- Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D et al. (2001) Oxygen-enhanced MR ventilation imaging of the lung: preliminary clinical experience in 25 subjects. *AJR Am J Roentgenol* 177: 185–194
- Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D et al. (2002) Dynamic oxygen-enhanced MRI reflects diffusing capacity of the lung. *Magn Reson Med* 47: 1139–1144
- Pierce JA, Hocott JB, Ebert RV (1961) The collagen and elastin content of the lung in emphysema. *Ann Intern Med* 55: 210–222
- Scholz TD, Fleagle SR, Burns TL et al. (1989) Tissue determinants of nuclear magnetic resonance relaxation times. Effect of water and collagen content in muscle and tendon. *Invest Radiol* 24: 893–898
- Snider G, Kleineremann J, Thurlbeck W (1985) The definition of emphysema. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshop. *Am Rev Respir Dis* 132: 182–185
- Stadler A, Jakob PM, Griswold M et al. (2005) T1 mapping of the entire lung parenchyma: influence of the respiratory phase in healthy individuals. *J Magn Reson Imaging* 21: 759–764
- Stadler A, Stiebellehner L, Jakob PM et al. (2005) T1 mapping of the entire lung in patients with emphysema and fibrosis compared to normal individuals. *RSNA 2005, Book of Abstracts. RSNA, Oak Brook, p 242*
- Stock KW, Chen Q, Hatabu H et al. (1999) Magnetic resonance T2* measurements of the normal human lung in vivo with ultra-short echo times. *Magn Reson Imaging* 17: 997–1000
- Tadamura E, Hatabu H, Li W et al. (1997) Effect of oxygen inhalation on relaxation times in various tissues. *J Magn Reson Imaging* 7: 220–225
- Taylor CR, Sostman HD, Gore JC et al. (1987) Proton relaxation times in bleomycin-induced lung injury. *Invest Radiol* 22: 621–626
- Vinitzki S, Pearson MG, Karlik SJ et al. (1986) Differentiation of parenchymal lung disorders with in vitro proton nuclear magnetic resonance. *Magn Reson Med* 3: 120–125
- Vinitzki S, Steiner RM, Wexler HR et al. (1988) Assessment of lung water by magnetic resonance in three types of pulmonary edema. *Heart Vessels* 4: 88–93
- Young IR, Clarke GJ, Bailes DR et al. (1981) Enhancement of relaxation rate with paramagnetic contrast agents in NMR imaging. *J Comput Tomogr* 5: 543–547