

נייר עמדה

קווים מנחים לבצוע בדיקות MRI של הלב (CMR)



מסמך עמדה משותף מטעם:
האיגוד הקרדיולוגי בישראל איגוד הרדיולוגים בישראל



א ו ג ו ס ט 2 0 1 5



ההסתדרות הרפואית בישראל

המועצה המדעית האגף לאבטחת איכות

חברי הוועדה לקביעת קווים מנחים לביצוע MRI של הלב

פרופ' גד קרן - יו"ר הוועדה, האיגוד הקרדיולוגי בישראל
ד"ר אלי קונן - יו"ר הוועדה, איגוד הרדיולוגים בישראל

חברי הוועדה (לפי סדר א-ב):

ד"ר רונן דורסט - האיגוד הקרדיולוגי בישראל
ד"ר אריק וולק - יו"ר החוג לקרדיולוגיה גרעינית ו-CT של הלב, האיגוד הקרדיולוגי בישראל
ד"ר אשרף חמדן - מזכיר יוצא של החוג לקרדיולוגיה גרעינית ו-CT של הלב, האיגוד הקרדיולוגי בישראל
ד"ר יהונתן לסיק - האיגוד הקרדיולוגי בישראל
ד"ר ישי סלם - איגוד הרדיולוגים בישראל
ד"ר גלית אבירם - איגוד הרדיולוגים בישראל
ד"ר נעמה בוגט - איגוד הרדיולוגים בישראל
ד"ר אורלי גויטיין - יו"ר החוג לדימות הלב, האיגוד הרדיולוגי בישראל
ד"ר נטשה סימנובסקי - איגוד הרדיולוגים בישראל
ד"ר סובחי עבאדי - איגוד הרדיולוגים בישראל

הקדמה

מטרת מסמך זה הינו לקבוע קווים מנחים לביצוע בדיקת MRI של הלב.

הוא כולל סקירה מקיפה של הספרות העדכנית בנושא (נכון ל-2014) המפרטת את איכותה ותרומת ה-MRI באבחון ומעקב אחרי המחלות הרלוונטיות, וכן טבלה מסכמת שתקל על הרופאים המבקשים להפנות נבדק לבדיקה.

הנחיות אלה הינן פרי עבודתה של ועדה משותפת שהוקמה ע"י האיגודים הקרדיולוגי הרדיולוגי הישראליים, אך עיקר המסמך הינו פרי עבודה פורייה משותפת וממושכת של שניים מחבריה, ד"ר אורלי גויטיין וד"ר אריק וולק. תודתנו העמוקה לשניהם.

בברכה,

פרופ' אלי קונן

פרופ' גדי קרן

יושבי ראש הוועד הבין איגודית (קרדיולוגיה - רדיולוגיה)
לקביעת קווים מנחים לביצוע MRI של הלב.

פיזיקה וטכניקה

בדיקת cardiac MRI (CMR) מבוססת, כמו כל בדיקת MRI אחרת, על תכולה גבוהה של אטומי מימן בגוף. אטומי מימן אלה "מסתדרים" לפי ציר השדה המגנטי עם הכנסת הנבדק לסורק ה-MRI. שדות מגנטיים נוספים (גרדיינטים) וגלי רדיו (RF-Radio Frequency) מופעלים לסירוגין תוך כדי הבדיקה על מנת לקבל את הרצפים (sequences) השונים במיקומים האנטומיים המבוקשים. מרגע התקנת סורק MRI השדה המגנטי הראשי פועל כל הזמן.

בדיקות CMR מבוצעות בסורקים בעלי חוזק שדה מגנטי של 1.5 או 3 טסלה (T).

בטיחות

בדיקת MRI הינה בדיקה בטוחה, בתנאי ששומרים בקפידה על הנחיות וכללים הקשורים לבטיחות הנבדק והצוות. התייחסות מפורטת ניתן למצוא באתר www.MRIafety.com

גורמים המשפיעים על התקנים תוך גופים בבדיקות MRI

- השדה המגנטי הראשי החזק אשר עלול לגרום לתזוזה של התקן פרומגנטי.
- גלי הרדיו (RF) אשר עלולים לגרום לחימום של התקן.
- מיקום וקיבוע ההתקן- האם מקובע? באיזה מידה מקובע?

משנה זהירות והקפדה על כללי הבטיחות המקובלים בבדיקות MRI חשובים מן הסתם גם בבדיקת CMR.

בטיחות התקנים וגופים זרים

שיקול דעת יבוצע כמקובל לפי סוג ההתקן והוראות היצרן. התייחסות מפורטת ניתן למצוא באתר www.MRIafety.com (MRIafety.com). באופן כללי ניתן לומר שבדיקות MRI בטוחות ברוב המוחלט של הנבדקים כולל בנבדקים שעברו התערבויות רפואיות. התקנים הנחשבים בטוחים ללא הסתייגות כוללים תיילי סטרנטומיה, מסתמים (כל המסתמים) ותומכנים.

התוויות נגד לבדיקות CMR

מדובר בהתוויות נגד כלליות לביצוע MRI.

- התקנים שאינם בטוחים לפי אתר www.MRI-safety.com.
- משקל גבוה (מעל 150–250 קג, תלוי בסוג הסורק והביטוס הנבדק).
- קלאוסטרופוביה.
- נוכחות קוצבים ודהפיברילטורים שאינם MR safe (ראה לעיל).
- נוכחות רסיסים הנמצאים קרוב לכלי דם גדולים או מהלך עצבי.
- אלקטרודות נטושות.

קוצבי לב ודהפיברילטורים:

חשוב להדגיש שרוב הקוצבים ודהפיברילטורים הקיימים בשוק כיום אינם MR SAFE. עם זאת, לאחר שינויים בחומרה ובתוכנה, חלק מהמכשירים החדשים מאושרים לסריקה בתנאים ייחודיים. לפיכך, בחולים הנושאים מכשירים מהדור הישן שנזקקים לסריקות MRI, ניתן לבצע אותן במרכזים יעודיים. על מנת לבצע סריקות לחולים מושתלי קוצבים או דהפיברילטורים אשר נזקקים לבדיקת MRI, יש צורך בגיבוש פרוטוקול ברור של המוסד המבצע, בשיתוף הרדיולוגים והאלקטרופיזיולוגים, ואשר מתייחס בצורה פרטנית למספר נושאים הכוללים: בחירת חולים, בדיקת המכשיר ותכנותו לפני ואחרי הסריקה, נהלי הניטור בזמן הבדיקה וכן נוהל ברור לגבי ביצוע החיאה. במרכזים רבים בעולם נהוג כי במהלך הבדיקה יהיה איש צוות (אחות/רופא) בעל הכשרה ב-ACLS וכן אלקטרופיזיולוג/קרדיולוג זמין להתייעצות במידת הצורך. מבחינה רדיולוגית, יש לשקול כל מקרה לגופו כולל החשיבות הקלינית של התווית הבדיקה וחלופות ההדמיה הקיימות. יש ליידע כמובן את החולה והרופא המפנה לגבי הסיכונים האפשריים ולהביא בחשבון שמדובר בפעולה שהיא OFF LABEL ולמעשה יש התווית נגד פורמלית לביצועה ועל כן תבוצע רק אם התועלת עולה על הנזק האפשרי [1-4].

רצפים, שיטות ושימושי CMR (CMR sequences)

בדיקת MRI מבוצעת תוך שימוש במניפולציות של השדה המגנטי עלי ידי שינוי חוזק השדה המגנטי וכיוונו והפעלת גלי רדיו (RF) בשלבים שונים של הבדיקה. רקמות הגוף השונות "מגיבות" באופנים שונים למניפולציות אלה והמידע המתקבל מתורגם בצורה מתמטית לתמונות ה-MRI. מניפולציות אלה מוגדרות מראש ומותאמות לכל בדיקה ונקראות "רצפים" (sequences).

שיטת "דם שחור" (Black blood imaging)

רצפי spin echo או Inversion recovery משמשים להדגמת מורפולוגיה ואנטומיה של הלב וכלי הדם הגדולים. בשיטה זו מבנים נייחים יודגמו באות גבוה יחסית (היפראינטנסי) ואילו דם זורם יודגם באות נמוך (היפואינטנסי) - מכאן הכינוי "דם שחור" [5–9].

שיטת "דם שחור" משמשת בהערכת מבנים אנטומיים, מומי לב מולדים, הערכת גושים בלב והדגמת הפריקורד.

שיטת "דם לבן" (White blood imaging)

שיטת "דם לבן" נרכשת בעזרת רצפי Gradient echo ו-SSFP (Steady state free precession). שיטה זו מאפשרת הדגמה דינמית (ב-CINE) של תפקוד מדורי הלב ברזולוציה מרחבית וטמפורלית גבוהה, במנחים השונים הנרכשים. בדיקת CMR בשקלולי "דם לבן" מהווה את ה Gold standard לגבי חישוב נפחים מדויקים (סוף סיסטוליים וסוף דיאסטוליים וחישוב מקטע פליטה) של מדורי הלב (חדר שמאל, ימין, עליה ימין ושמאל), תפקודם ומסת שריר הלב. בחישוב נפחים מדויקים של חדרי הלב ותפקודם בבדיקת CMR, נעשה שימוש במידע תלת מימדי ואין צורך בהנחות גאומטריות, להבדיל מבדיקת אקוקרדיוגרפיה [10, 11].

שיטת "דם לבן" (CINE SSFP) משמשת להערכת מדויקת של מימדי הלב (נפחים ומסה) כמו גם תפקוד כללי ומקומי של מדורי הלב.

שיטת "tagging"

ניתן להוסיף לשיטת "דם לבן" מרכיב נוסף - "tagging" מדובר ברשת או קוים מקבילים היפואינטנסיים המוטלים על התמונה. שיטה זו מאפשרת לזהות מחלות המערבות את הפריקורד והפרעות דיאסטוליות [10–14].

שיטת "tagging" משמשת להערכה במקרים החשודים ל-constrictive pericarditis.

רצפי PC (Phase contrast)

רצף זה מיועד להערכת זרימת הדם. שימוש קליני ברצף זה מאפשר חישוב נפחים, מהירויות זרימה ומפלי לחצים (תוך שימוש ב-Modified Bernoulli equation). ניתן ליישם מדידות אלה בכלי הדם הגדולים: אאורטה, עורקי הריאה, SVC, IVC, ובמסתמים (הערכת וכימות היצרות או אי ספיקה מסתמית). בנוסף, רצף זה הינו אחד הכלים המרכזיים בהערכת מומי לב מולדים ומאפשר חישוב

דלף תוך או חוץ לבבי (Qp:Qs) [15, 16].

רצף PC משמש בהערכה מדויקת של זרימת הדם במדורי הלב, כלי הדם הגדולים וחישוב דלף.

גדוליניום (Gadolinium)

חומר פרומגנטי המשמש כחומר ניגוד בבדיקות MRI.

גדוליניום משמש בבדיקות CMR בהערכת פרפוזיה, EGE, LGE, MRA (עם חומר ניגוד) והדגמת התהליכים תופסי מקום בלב או במיצר.

תופעות לוואי קלות: קוצר נשימה, גרד (1:5000).

תופעות לוואי קשות: אנפילקסיס (1:250,000-300,000), Nephrogenic systemic fibrosis (NSF) [17-20].

Nephrogenic systemic fibrosis (NSF):

סיכון נדיר מאוד אך חשוב. בספרות העולמי תועדו כ-500 מקרים בלבד. ההסתמנות הקלינית כוללת נגעים פיברוטיים עוריים אך יכולה להגיע לפיברוזיס פטאלי של איברים פנימים. מתואר קשר חזק בין חשיפה לגדוליניום אי ספיקת כליות חריפה או סופנית ו-GFR נמוך מ-30ml/min/m².

חומרי ניגוד על בסיס גדוליניום הינם תרכובות המכילות יון גדוליניום (Gd³⁺). מבחינה מבנית וכימית קיימת חלוקה לחומרים לינאריים או ציקליים וחומרים יוניים ולא יוניים. תרכיבי גדוליניום לא יוניים לינאריים מסווגים כבעלי הסיכון הגבוה יותר לפיתוח NSF. ה-FDA והאיגוד האירופאי המקביל European Medicines Agency הגדירו תרכיבים אלה כתרכיבי גדוליניום בסיכון גבוה - high risk Gadolinium chelates. לפי המלצתם אין לתת תרכיבים אלה לנבדקים עם פגיעה כלייתית חריפה, או סופנית.

נכון להיום, לפי תיקון ההמלצות של ה-FDA ("class labeling") אין כל התווית נגד למתן תרכיבי גדוליניום אחרים בנוכחות פגיעה כלייתית חריפה, או סופנית [18-20].

שיטת פרפוזיה מיוקדיאלית

רצף T1 הנרכש בזמן הזרקת חומר ניגוד - גדוליניום. רצף זה מאפשר הדגמה של הפרפוזיה המיוקדיאלית על ידי רכישה דינמית (first pass). בזמן הסריקה נרכשים מספר חתכים בגבהים שונים (3-5) הכוללים את נפח הלב (בדרך כלל יבוצע במנח short axis, אם כי בחלק מהסורקים ניתן לרכוש מנח נוסף של long axis). ניתן להעריך פרפוזיה מיוקדיאלית במנוחה ובמאמץ פרמקולוגי [21-24].

שיטת "פרפוזיה מיוקדיאלית" משמשת להדגמת פגמי פרפוזיה במנוחה ומאמץ כמו גם דינמיקת האדרה בתהליכים תופסי מקום.

אפיון רקמת הלב (myocardial tissue characterization)

היכולת לאפיין את מרכיבי הרקמה הינה יתרון ייחודי ובעל ערך מוסף חשוב בבדיקות MRI בכלל ואברי הגוף ובלב בפרט.

בשגרה הקלינית משתמשים בשקלולים ובשיטות הבאים:

רצף T2

מדגים אות גבוה בנוכחות בצקת [25].

רצף T2*

מדגים ומאפשר כימות מדויק של תכולת הברזל באיברים שונים כולל לב, כבד, טחול ולבלב [26, 27].

שיטת האדרה מוקדמת EGE (Early Gadolinium Enhancement)

נוכחות גדוליניום גורמת לאות גבוה ברצף T1 spin echo ומאפשרת הערכת היפרמיה על ידי סריקה מייד לאחר הזרקת הגדוליניום.

שיטת האדרה מאוחרת LGE (Late Gadolinium Enhancement)

גדוליניום הינו חומר ניגוד חוץ תאי. באופן תקין, גדוליניום שוטף את רקמות הגוף כולל שריר הלב למספר דקות בלבד. גדוליניום אינו נכנס לתאי שריר לב בריאים. לכן, כאשר נרכשות תמונות בשיטת ה-LGE (7–10 דק לאחר הזרקת הגדוליניום), לא יודגם אות מוגבר בשריר לב בריא.

לעומת זאת, בנוכחות פגיעה בשריר הלב, גדוליניום יחדור לתאים ולמרווח החוץ תאי ובזמן רכישת תמונות בשיטת ה-LGE יודגם אות גבוה. מצב זה קשור בפגיעה חריפה, כרונית או הסננה של תאי מיוקארד במחלות שונות ולהלן ייקרא LGE. לממצאי LGE תבניות ספציפיות המאפיינות מחלות שונות [28–34].

שיטת LGE משמשת לאפיון רקמת שריר הלב.

אנגיוגרפיה באמצעות תהודה מגנטית MRA (MR Angiography)

MRA מבוצע ברכישה תלת מימדית (3D data set) ומאפשר הדגמה מדויקת של כלי דם. המידע המתקבל משוחזר באופן המאפשר הדגמת כלי הדם בכל מישור אפשרי. ניתן לבצע הדגמת כלי דם ברצפים שונים המאפשרים הן את הדגמת האנטומיה והן את הדגמת הזרימה בכלי הדם. [35–37] לרוב, הבדיקה מבוצעת תוך כדי הזרקת גדוליניום אך ניתן לבצעה ברצפים שונים גם ללא הזרקת גדוליניום - Non contrast MRA. ייתרון זה משמעותי במיוחד במקרים בהם קיימת אי ספיקת כליות קשה ודרושה הדגמת כלי דם.

בטכניקות חדשות ניתן לבצע היום MRA עם rapid frame rate - מוכר גם כ-time resolved MRA, שיטה זו מאפשרת הדגמה דינמית של זרימת דם במערכות כלי דם עורקיות וורידיות באותה רכישה [38–40].

יתרונות CMR

- הבדיקה אינה מושפעת ממאפייני גוף של הנבדק (משקל הגוף, אמפיזמה ריאתית וכו'). ניתן לבצע את הבדיקה עד משקל של כ 120 קג' בסורק בעל פתח רגיל וכ 200 קג' בסורק בעל פתח רחב.
- היעדר חשיפה לקרינה מייננת.
- היעדר הזרקות חומרי ניגוד על בסיס יוד במהלך הבדיקה.
- הבדיקה איננה פולשנית.
- תמונות הבדיקה מתקבלות במישורים שונים ללא מגבלות בשל תנוחת השכיבה של הנבדק בסורק.
- יכולת איפיון רקמת שריר הלב (צלקת, בצקת הסננת מיוקרד וכו').

התוויות לביצוע CMR

קרדיومیופתיות ממקור איסכמי (Ischemic cardiomyopathy)

אפיון רקמת הלב על ידי CMR הינו יתרון ייחודי לבדיקה זו. חשיבות מיוחדת נמצאה למאפייני פיזור הצלקות כפי שמודגמות ב-LGE. תבניות LGE אלה מאפשרות הבדלה מדויקת בין קרדיومیופתיה ממקור איסכמי וקרדיومیופתיה שאינה מסיבה איסכמית. קרדיومیופתיה איסכמית מאופיינת בצלקת אשר תמיד מערבת את הסובאנדוקרדיום וקשורה בתפוצה של העורקים הכליליים. לעומת זאת, בקרדיومیופתיה שאינה מסיבה איסכמית מודגמות תבניות LGE שאינן מקיימות תנאים אלה. יתרה מזאת, גם בתוך הקבוצה של הקרדיومیופתיות שאינן ממקור איסכמי מאפייני האדרה מאוחרת טיפוסיים עשויים לעזור בזיהוי האטיולוגיה הבסיסית.

שיטת LGE משמשת לזיהוי המיקום וההיקף של נמק שריר לב אצל נבדקים בהם יש חשד למחלת לב איסכמית כרונית או אקוטית. היקף ה LGE משקף באופן מדויק (גם בהשוואה לממצאים היסטולוגיים) את מידת הנזק הבלתי הפיך (נמק) שנגרם לשריר הלב כתוצאה מאוטם. בהשוואה ל-SPECT, שיטת LGE אמינה יותר בזיהוי צלקת האוטם בעיקר צלקת סובאנדוקרדילית. כמו כן, שיטת LGE משפרת את יכולת הזיהוי של אוטם בחדר הימני.

היחס בין היקף הצלקת לעובי דופן שריר הלב (כפי שמודגם על פי שיטת LGE) מצוי ביחס הפוך לסיכוי ההחלמה התפקודית של דופן החדר השמאלי בעקבות אוטם. כמו כן נמצא כי היקף LGE הקטן מ- 25% מעובי הדופן הינו המנבא הטוב ביותר לשיפור בהתעבות ותפקוד דופן שריר לב שנפגע כתוצאה מאוטם לאחר רווסקולריזציה. בנוסף, ישנן ראיות המכוונות לכך שנוכחות LGE קשורה בניבוי אירועים לבביים משמעותיים ותמותה לבבית ויש הגורסים שיש להן ערך בניבוי הפעלות ICD (ועל כן בהחלטה על השתלת ICD). נוכחות צלקת הטרוגנית נקשרה להפרעות קצב מסכנות חיים ועליה בתמותה. ממצא נוסף ב-CMR הקשור בפרוגנוזה רעה הוא עדות לחסימה בכלי הדם הקטנים (microvascular obstruction=MO) אשר מתבטאת כאזורים של אות נמוך בתוך איזור פתולוגי עם האדרה מאוחרת [31, 32, 41-47].

תהודה מגנטית בל הלב במאמץ Stress CMR

Stress CMR עם דובוטאמין

הבדיקה מתבצעת במנוחה ותחת הזלפת דובוטאמין במינון עולה ($10-40\mu\text{g/kg/min}$) עד הגעה לדופק מטרה. שיטת "דם לבן" CINE נרכשת במנחים שונים (short axis, 4 chamber, 2) במנוחה ותוך כדי מתן דובוטאמין. במידה והמטופל לא מגיע לדופק מטרה ניתן להוסיף אטרופין בפרקציות של 0.2 מ"ג עד מינון מקסימאלי של 2 מ"ג. במהלך הבדיקה הנבדק נמצא תחת ניטור של קצב לב ולחץ הדם. בתום הבדיקה מתבצעת השוואה בין התמונות הדינאמיות בשיטת "דם לבן" במנוחה ותחת מתן דובוטאמין. ירידה בהתכווצות שריר הלב במאמץ (inducible wall motion abnormality) בהשוואה למנוחה מחשידה לירידה באספקת הדם הנגרמת

בדרך כלל על ידי היצרות בעורק הכלילי המספק את אותו אזור. Meta-analysis הדגימה רגישות של 83% וסגוליות של 86% של שיטה זו באבחון מחלה כללית. לבדיקה קיימת משמעות פרוגנוסטית חשובה, בנוכחות בדיקה תקינה הסבירות לאירוע קרדיוסקולארי נמוך מאוד. ניתן לבצע את הבדיקה גם בשאלת חיות שריר הלב (viability): תוך הזלפת דובוטאמין במינון נמוך עד $10 \mu\text{g/kg/min}$, שיפור בהתכווצות שריר הלב מעיד על חיות המיוקארד. בהשוואה בין CMR עם דובוטאמין לבדיקת אקו במאמץ הודגמו רגישות וסגוליות גבוהות יותר ל-CMR (86% לעומת 70% ו 86% לעומת 74% בהתאמה) [48-52].

Stress CMR עם אדנוזין/רגאדנוזין

שיטת פרפוזיה מיוקרדיאלית הנרכשת בצורה דינאמית (first pass perfusion) תוך כדי הזרקה תוך ורידית של גדוליניום והערכת האדרת שריר הלב. הסריקות מתבצעות במנוחה ותוך מתן תרופה המרחיבה כלי הדם (אדנוזין, רגאדנוזין או דיפירידמול). פגם פרפוזיה במאמץ שלא קיים במנוחה (Inducible perfusion defect) מחשיד לאיסכמיה. הנבדק נמצא תחת ניטור הכולל: קצב לב, סטורציה ולחץ דם לאורך כל הבדיקה. Meta-analysis של שיטה זו הדגימה רגישות של 91% וסגוליות של 81% לזיהוי מחלה כללית. לאחרונה פורסמה עבודה פרוספקטיבית גדולה שהדגימה רגישות וערך מנבא שלילי גבוהים יותר לבדיקה בהשוואה ל-SPECT. לבדיקות אלה גם משמעות פרוגנוסטית חשובה ונמצא שהסבירות לאירוע קרדיוסקולארי בחולים עם בדיקה תקינה נמוך מאוד [48-53].

קרדיומיופתיות שאינן ממקור איסכמי (Non ischemic cardiomyopathy)

קרדיומיופתיה היפרטרופית HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy)

יש לבצע בדיקת CMR כשהדמיית הלב באקו בחולי HCM אינה מיטבית, בחשד להיפרטרופיה באזורים שלא מודגמים היטב על ידי אקו (כמו למשל מקרים של היפרטרופיה או אנוריזמה של חוד הלב) או כשיש חשיבות לזהות ולאפיין אזורים של פיברוזיס מיוקרדיאלי. תבנית LGE האופינית ל-HCM מאפשרת להבדיל בין ב-HCM ומחלות אחרות (לדוגמא: אוטם או מחלות מסגנות מיוקארד כמו מחלת פברי ועמילואידוזיס). לאחרונה מתרבים הדיווחים כי היקף ה-LGE בשריר הלב ב-HCM נמצא בהתאמה לאי ספיקת לב, תמותה מסיבה לבבית באופן פתאומי, תמותה מסיבה לבבית ותמותה מכל סיבה שהיא. בעקבות הממצאים הללו מומלץ כיום להפנות חולים ב-HCM ל-CMR גם לצורך הערכת היקף ה-LGE [33, 54-61] בין השאר כגורם תומך החלטה להשתלת ICD אף כי עדיין לא מופיע בקיום מנחים כפקטור עצמאי בהחלטה על השתלת ICD.

קרדיומיופתיה של חדר ימין ARVD (Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia)

ARVD היא קרדיומיופתיה המתאפיינת בהרחבה של חדר ימין, דיסקינזיה או מיקרואנוריזמות של הדופן החופשית וירידה בתפקוד, בעיקר בחדר הימני. CMR הינה שיטת הבחירה להדמיית חדר ימין. לפיכך הקריטריונים המחודשים לבירור חשד ל-ARVD ממליצים על בדיקת CMR הכוללת פרמטרים איכותיים וכמותיים של נפח ותנועתיות דופן חדר ימין. [62-64].

Left Ventricular Non Compaction (LVNC)

LVNC היא קרדיومیופתיה תורשתית המתאפיינת ביחס גבוה בין עובי האיזור הטרבקולרי לאיזור הדחוס (COMPACTED) של שריר הלב. הממצא מופיע לרוב באזור חוד החדר השמאלי ובדופן הצדדי. בנוסף להסתמנות קלינית מתאימה, יחס בין עובי מקטע הדופן הטרבקולרי למקטע הדופן הדחוס הגדול מ 2.3 (שמתקבל מאנליזה של 16 מקטעים, לא כולל חוד הלב) מגדיר את המחלה ב-CMR. ל-CMR יתרון על פני בדיקות דימות אחרות ביכולת להגדיר בצורה ברורה את מקטע הטרבקולרי, מידת פיזורו והיחס שלו למקטע הדחוס. בנוסף, ב-CMR ניתן להדגים ירידה אזורית בתפקוד, קרישי דם באזור הטרבקולרי ו-LGE חיובי [66, 65].

קרדיومیופתיה מורחבת DCM (Dilated Cardiomyopathy)

DCM מתאפיינת בהרחבה של החדרים וירידה בתפקוד הסיסטולי ונקשרה למספר מצבים פתולוגיים. CMR בחולי DCM, מאפשר מעקב מדויק והדיר (reproducible) של תפקוד מדורי הלב, נפחיו ואפיון תבנית LGE. ב-DCM תבנית ה-LGE, באם מודגמת, מופיעה בפיזור פסי (לינארי) בחלקו האמצעי של השריר (mid myocardial) [67]. יתרה מזאת, לאחרונה הודגם כי ממצא זה נמצא בקורלציה לאירועים מסכני חיים בחולי DCM [60-61, 62, 68, 69].

סרקואידוזיס

הסתמנות קרדיאלית קלינית מתוארת רק ב 5% מהחולים בסרקואידוזיס, למרות שבבדיקות פתולוגיות נמצאה מעורבות לבבית ב- 50%-70% מהחולים במחלה. מעורבות זו הינה סיבת מוות שכיחה מאוד בחולי סרקואידוזיס (עד 30% מסיבות התמותה) ומכאן נגזרת חשיבות האבחון המוקדם בחולים אלה. ב-CMR ניתן להדגים התעבות של דופן שריר הלב עקב הסננה על ידי גרנולומות, ירידה איזורית בתפקוד, אנאוריזמות, אזורים דלקתיים ו-LGE. עדות למעורבות הלב בסרקואידוזיס כפי שמודגמת ב-CMR נקשרה לפרוגנוזה עגומה [70-73]. מסמך עמדה של HRS שפורסם לאחרונה ממליץ על בדיקה באמצעות MRI של לבבות חשודים לסרקואיד בנוכחות מחלה סיסטמית או תמונה קרדיאלית חשודה.

אמילואידוזיס

מעורבות הלב, בעיקר בעמילואיד מסוג AL, קשורה בפגיעה משמעותית בתוחלת החיים. יתרון CMR בעמילואידוזיס של הלב הינו בהדגמת ההסננה הלבבית של המחלה. LGE טיפוסי מדגים האדרה סובאנדוקרדיאלית ממושטת, ללא קשר לתפוצה כללית. בנוסף, ניתן להדגים היפרטרופיה ממושטת של חדר שמאל, וירידה בתפקוד דיאסטולי וסיסטולי של שני החדרים. בנוכחות CMR אופייני לאמילואידוזיס אין צורך בביצוע ביופסיה [74, 75].

הערכה קרדיאלית לאחר טיפול כמוטרפי

קיימות עבודות מועטות המתייחסות לנושא. עבודות אלה מדגימות את יתרונות ה-CMR בתיעוד נוכחות קרדיومیופתיה (לפי מאפייני רקמת הלב), הערכה מדויקת ומעקב של תפקוד מדורי הלב (חדר שמאל וימין) [76, 77].

מיוקרדיטיס הינה מחלה אינפלמטורית של שריר הלב האטיולוגיה כוללת גורמים זיהומיים ושאנים זיהומיים.

בדיקת CMR הינה בעלת ערך אבחנתי ייחודי בחולים עם חשד למיוקרדיטיס. הבדיקה מספקת מידע מדויק על מאפייני רקמת הלב ותפקוד מדורי הלב. להדמיה ב CMR תפקיד מפתח באבחנה המבדלת במצב החרף בין אטיולוגיה איסכמית למיוקרדיטיס.

נייר עמדה שנוסח בשנת 2009 Lake Louise consensus criteria - מדגיש כי שילוב המידע המתקבל בין שקלול T2 להדגמת בצקת, EGE להדגמת היפרמיה ו-LGE להדגמת הפגיעה ברקמת שריר הלב משפר באופן משמעותי את היכולת אבחונית של CMR במיוקרדיטיס.

נמצא שבעזרת CMR אובחנה מיוקרדיטיס שלא נחשדה ב 21% מקבוצת המחקר. ממצא זה השפיע על הטיפול התרופתי והמעקב בחולים אלה ב 23% וב-55% בהתאמה.

עבודות שפורסמו לאחרונה הדגישו את הקשר בין נוכחות LGE בשלב החרף ובין פרוגנוזה גרועה ללא תלות בתפקוד ובממדי חדר שמאל [78-82].

המוכרומוטוזיס Hemochromatosis

שקיעת ברזל בלב בהמוכרומוטוזיס ומחלות כגון טלסמיה הינה גורם המוות העיקרי בחולים אלה. נמצא, שאגירת הברזל בלב מתרחשת לאורך זמן, בעוד שהפגיעה בתפקודו (כפי שמשתקפת בירידה במקטע הפליטה) אינה הדרגתית אלא מופיעה באופן חד בסוף התהליך ובשלב זה אינה הפיכה. שקלול T2* בבדיקת CMR הוכח כשיטה אמינה והדירה לכימות הברזל באיברים פרנכימטיים ובלב. יש להדגיש כי נוכחות או היעדר שקיעת ברזל באיברים מחוץ ללב, אינה מלמדת בהכרח על קיום או היעדר שקיעת ברזל בלב. רמות פריטין או מדדים אחרים בנסיוב נמצאו בהתאמה נמוכה לשקיעת ברזל בלב או באיברים פרנכימטיים. בבדיקת CMR T2* הינה בדיקת הבחירה במצבים אלה ואף משמשת כחלופה לא פולשנית לביופסיה. שימוש מושכל בבדיקה הדגים ירידה משמעותית בתמותה בחולי טלסמיה מג'ור [26, 27, 83-85].

מחלת לב מסתמית

בדיקת CMR מאפשרת הערכת חולים עם מחלת לב מסתמית. הבדיקה מצטיינת ביכולתה לכמת בצורה מדויקת נפחים ומהירויות זרימה (בשימוש בשיטת PC) ומכאן לחשב מספרית מפל לחצים ואת אחוזי הדליפה (regurgitant fraction). שיטה נוספת להערכת דלף הינה השוואת הפרש נפח הפעימה בין חדר שמאל לימין בתנאי שרק מסתם אחד מעורב (בשימוש בשיטת SSFP). בבדיקת CMR אפשר גם למדוד את שטח הפתיחה של המסתם (פלנימטריה). מדידה זו הוכחה כמדויקת בהערכת המסתם האאורטלי ומוגבלת יותר בהערכת המסתם המיטרלי. לעיתים CMR יכול להוסיף מידע לגבי מורפולוגית המסתם הערכת מסות, לדוגמא ווגטציות, קרישי דם או פיברואלסטומות [7, 17, 86-91].

הערכת גושים בלב

בדיקת CMR הוכחה כיעילה באפיון גידולים שפירים או ממאירים של לב. הבדלה בין גידול שפיר או ממאיר מבוססת על המאפיינים הבאים: נוכחות של הסננה של הפריקד או המיוקד, חדירה לכלי דם, מידת ווסקולריות, נוכחות גרורות ואפיון הרקמה (שומן, נוזל, פיברוזיס, הטרוגניות וכו') לעיתים, בדיקת-CMR שוללת נוכחות תהליך תופס מקום שנחשד בבדיקות דימות אחרות, פחות סגוליות [95-92].

הבדלה בין קריש דם לגידול

בדיקת CMR הוכחה כשיטת דימות רגישה וסגולית בזיהוי ואפיון קרישי דם בעיקר בחדר השמאלי ובמיוחד בחוד הלב, שם ההדמיה בבדיקת אקו מוגבלת. ההבדלה בין קריש דם לגידול מבוססת על מאפייני רקמה כולל פרפוזיה ו-LGE [96] [97-99].

הערכת חולים עם פרפור פרוזדורים (כהכנה לאבלציה של ורידי ריאה)

בחולים עם פרפור פרוזדורים לפני פעולה התערבותית CMR מדגים את המנח והוריאציות של ורידי הריאה, כמו גם גודל ונפח העליה השמאלית. בזמן הפעולה רהקונסטרוקציה תלת ממדית של העלייה עוברת מיזוג עם מערכות ניווט קיימות בחדר הצנתורים, וכך מתאפשר ניווט והנחייה טובים יותר של פעולת הצריבה. קיימות מספר שיטות MRA להדגמת ורידי הריאה, הניתנים להדגמה גם ללא הזרקת גדולנים. לציין כי LGE יכול לזהות נוכחות צלקת בעליה השמאלית (כולל צריבות) לפני או אחרי הפעולה, וכן ניתן להיעזר בכלי זה לצורך בחירת החולה טרם הפעולה וזיהוי אזורים שלא נצרבו באבלציות קודמות, ועלולים להוות מקור להישנות פרפור/פרפור פרוזדורים. כמות הפיברוזיס בעליה נמצאה כגורם מנבא משמעותי להישנות פרפור אחרי אבלציה. נוכחות LGE בכמות ניכרת עשויה לתמוך בהחלטה שלא לבצע אבלציה [100-107].

הערכה במומי לב מולדים

- לבדיקת CMR יתרון ברור בהערכת מומי לב מולדים ובמעקב לאחר ניתוחי לב וסיבוכיהם בטווח הקצר והטווח הארוך. היעדר חשיפה לקרינה מייננת הינו יתרון משמעותי בהערכת מומי לב מולדים. מכיוון שנבדקים אלה יזדקקו להערכות חוזרות ונשנות לאורך שנים, ולעיתים מעקב בבדיקות אקו אינו מספק.
- הערכה אנטומית: בדיקת CMR משמשת כבר למעלה משני עשורים כבדיקה מוכחת ויעילה להדגמת אנטומיה לבבית במומי לב. במיוחד בנוכחות אנטומיה מסובכת במומי לב מורכבים, או חלון אקוסטי מוגבל.
- הערכת תפקוד מדורי הלב: בדיקה זו נחשבת בדיקת הבחירה - Gold standard לכימות תפקוד מדורי הלב. עובדה זו מאפשרת להתחקות אחר שינויים קלים הרבה לפני ביטויים הקליני. בנוסף, ניתן לבצע בדיקות עוקבות חלקן לאחר פרוצדורות וטיפולים היכולים לשנות פיזיולוגיה ולהשפיע על תפקוד מדורי הלב.
- הערכה פיזיולוגית: רצפי PC, מאפשרים חישוב מדויק של דלף תוך וחוץ לבבי, זרימה בכלי דם

קולטרלים (לדוגמה קוארקטציה של האאורטה), זרימת דם לכל ריאה מהוריד הנבוב (לדוגמה לאחר ניתוח ע"ש פונטן) וכימות מדויק של אי ספיקה מסתמית (לדוגמה בטטרלוגיה עש' פלוט) [108-121].

Clinical relevance באבחון ומעקב

1. קוארקטציה של אאורטה
2. אנומליות מולדות של עורקים קורונריים
3. חשד לטבעת וסקולרית
4. היצרות עורק ריאה ראשי או ענפיו
5. אנומליות של מסתמים
6. אנומליה ע"ש אבשטיין
7. מחלת לב מולדת עם יתר לחץ דם ריאתי
8. הערכה כמותית של דלף תוך או חוץ לבבי
9. החזר ורידי ריאתי אנומלי חלקי/ מלא
10. venous (AV) fistula-Arterio
11. Tetralogy of Fallot (TOF)
12. (Transposition of great arteries) TGA
13. היפופלזיה של מדורי הלב
14. Discordant cardiac chambers

מחלות הפריקד

בדיקת CMR יעילה להדמיית מחלות הפריקד. פתולוגיות אלה כוללות: פריקרדיטיס קונסטריקטיבית, פריקרדיטיס חריפה או גושים פריקרדיאליים.

פריקרדיטיס קונסטריקטיבית

הממצאים האנטומיים כוללים: עיבוי הפריקד, הרחבת ה- IVC, ה- SVC הורידים ההפטיים וצורה מאורכת של הלב (בעיקר חדר ימין). מבחינה תפקודית ניתן להדגים תנועה פרדוקסלית סיגמואידלית של הספטום הבין-חדרי (septal bounce) בזמן נשימה עמוקה כאשר הלחצים הדיאסטוליים בחדר ימין משתווים או עולים על אלה של חדר שמאל. שיטת "tagging" יכולה לעזור בזיהוי קונסטריקציה פונקציונלית גם בנוכחות פריקד שאינו מעובה.

במצב של constrictive effusive pericarditis ניתן להדגים תפליט פריקרדיאלי מאורגן הגורם

לקונסטריקציה ונוכחות LGE בפריקורד בשלב זה. נוכחות LGE חשובה לאבחנה ולמעקב ואף יכולה לנבא תגובה לטיפול תרופתי. [122–129].

תהליכים בפריקורד

בדיקת CMR יכולה לסייע בהדגמת מסות פריקורדיאליות. שדה הראיה הרחב והרזולוציה המרחבית הטובה תורמים להדגמת מבני המיצר, הערכת חדירה למדורי הלב ולמבנים הסמוכים. בנוסף, ניתן לאפיין את התהליך הפריקורדיאלי בדומה להערכת גושים אחרים בלב. [95].

תסחיף ראתי

MRA של עורקי הראיה יכול לשמש להדגמת מבנה עורקי הראיה (קוטר, אנוריזמה, אנומליה קונגניטלית), וכן לעזור באיבחון של תסחיף ראתי חריף או כרוני.

לאחרונה פורסמו שני מחקרים פרוספקטיביים שבדקו את יעילות הטכנולוגיה לאבחנת תסחיף ראתי חריף. נמצאה רגישות כוללת של 78%–84%, המשתנה בהתאם למיקום התסחיף וסגוליות מצוינת. עקב קושי טכני בהשגת בדיקות אבחנתיות מומלץ לשקול ביצוע MRA של עורקי הראיה רק בחולים עם חשד לתסחיף ראתי להם יש התווית נגד חד משמעית להזרקת חומר ניגוד על בסיס יוד ומיפוי לא אבחנתי ורק במרכזים בהם הבדיקה מבוצעת באופן שגרתי. הודות לסגוליות הגבוהה של הבדיקה, במידה והיא חיובית ניתן לטפל על בסיסה, ואילו במידה והיא שלילית, יש לבצע בדיקות נוספות לשלילת תסחיף כגון MRV ודופלר לוריד הרגליים [17, 130–135].

יתר לחץ דם (יל"ד) ראתי

כשל תפקוד חדר ימין מהווה הסיבה השכיחה לתמותה בחולים עם יל"ד ראתי. בדיקת CMR נחשבת שיטת הבחירה לחישוב מדויק של תיפקוד חדר ימין, שהינו מורכב מבחינה תלת-ממדית. שיטת SSFP מאפשרת כימות נפחים מדויק בסוף סיסטולה ודיאסטולה, וחישוב נפח פעימה ותפוקת הלב ללא צורך בהנחות גאומטריות, כולל הדגמה ברזולוציה גבוהה של דופן חדר ימין. רצפי PC מכוונים לעורקי הראיה משלימים את חישוב נפח פעימה ומידת אי הספיקה (regurgitation fraction), באם קיימת. בשיטת LGE ניתן להדגים לעיתים האדרה כתמית נקודתית באזור אינסרציית הספטום האינפרירי, עוצמתה בעלת ערך פרוגנוסטי [136–140].

הערכת העורקים כליליים

סורקי MRI מהדור החדש מאפשרים הדגמה באיכות משביעת רצון של העורקים הכליליים. יש לרכוש את הסדרות תוך כדי שימוש ב-ECG gating יחד ו-Respiratory gating, שיטה שמכונה גם Navigation. ההדגמה דורשת ניסיון של המפעילים ונדרשת עקומת למידה בכל מרכז שמבצע אותה.

בדיקת CMR הינה בדיקת הבחירה להדגמת אנומליות במוצא ומהלך העורקים הכליליים. רגישות השיטה נעה בין 93 ל-100%. בדיקת CMR מאפשרת גם הערכת אנאוריזמות כליליות כגון Kawasaki disease, הודגמה קורלציה מצויינת בין ממצאי CMR וצנתור במקרים אלה.

לא מומלץ להשתמש בבדיקת CMR להערכה כלילית לצורך שלילת היצריות כליליות או הדגמת

מעקפים כליליים. אמנם קיימות עבודות המדגימות יכולת דיאגנוסטית טובה (מטה-אנליזה שכללה 19 עבודות על MRA של העורקים הכליליים: רגישות של 87% וסגוליות של 70%) אך תוצאות אלה אינן ברות ביצוע במירב המרכזים. בנוסף, נוכחות תומכן גורמת לארטיפקט ואינה מאפשרת הדגמה אמינה של העורק [141-144].

הערכת עורקי הגפיים התחתונות במחלת כלי דם פריפריה

הערכה לא פולשנית של עורקי הגפיים התחתונות להדגמת מיקום ודרגת היצרות יכולה להתבצע באיכות ואמינות טובה הן ב-MRA והן ב-CTA. היתרון של MRA על CTA הינו בהיעדר חשיפה לקרינה מייננת (נושא פחות קריטי כאשר מדובר בנבדקים מבוגרים), אך חשוב מכך - העדר צורך בהזרקת חומר ניגודי על בסיס יוד בחולים עם אי-ספיקת כליות. CTA מהיר יותר, אך מתקשה להעריך דרגת היצרות בנוכחות רבדים מסוידים, בעוד MRA הינה בדיקה ארוכה יותר, דורשת חוסר תזוזה למשך מספר דקות ממושך, אך ניתנת לביצוע באי-ספיקת כליות קלה עד בינונית. בעבודות שונות בנושא MRA בגפיים תחתונות הודגמו רגישות וסגוליות של 80%-88% ושל 73%-92%, בהתאמה. השיטה המקובלת הינה בסריקה ב-3 תחנות ("bolus chase" - multistation), תוך הזרקת גדוליניום. כדי לשפר את האמינות של הבדיקה לגבי העורקים בשוקיים מומלץ להוסיף סריקה שלהם בשיטת Time resolved MRA. טכניקה זו יעילה במיוחד בחולים סכרתיים. בשנים האחרונות - לאור החשש מגרימת NSF בנבדקים עם אי ספיקת כליות קשה - פותחו שיטות חדשות לביצוע MRA ללא הזרקת חומר ניגוד: הרגישות והסגוליות של שיטות אלה בהדגמת מחלה טרשתית בבטן וברגליים נמוכה מ-MRA עם גדוליניום המלצתנו להעדיף ולבצע MRA עם הזרקת גדוליניום [145-148].

הערכת האאורטה (Aorta)

אנויריזמות של האורטה: CMR מאפשרת הדגמה של האאורטה החזית לכל אורכה בהיעדר חשיפה לקרינה מייננת או מתן חומר ניגוד על בסיס יוד. שיטת SSFP הכוללת ECG GATING מאפשרת הדמייה ללא ארטיפקטים הנובעים מהתכווצות הלב ומדידה מדויקת של קטרי המבנים הווסקולריים, במיוחד בשורש האורטה והאורטה העולה. NON-CONTRAST MRA מאפשר הדמיית האורטה גם ללא מתן גדוליניום באנשים עם אי ספיקת כליות קשה [149, 150].

דיסקציה של האאורטה: בדיקת CMR בעלת רגישות וסגוליות הדומות לבדיקת CT ואקו טרנסאזופגיאלי באבחנת דיסקציה. במצבים קליניים בהם הנבדק אינו יציב המודינמי, אין לבצע בדיקת CMR. הבדיקה הינה ארוכה ובמהלכה יכולת ניטור החולה מוגבלת מאוד. [149, 151].

קוארקטציה של האורטה: בדיקת CMR הינה מדויקת מאוד בהערכת קוארקטציה ומעקב לאחר תיקון. הבדיקה מאפשרת הדמייה מדויקת וכוללת של הקוארקטציה (כולל מדידת קטרים המינימליים והשוואתם לאזורים תקינים), מדידת מהירות הזרימה בגובה ההיצרות וחישוב מפל הלחצים דרכה והערכת נוכחות קולטרלים וחומרתם [110, 112, 152, 153].

ארטריטיס על שם טקיישו (Takayasu's arteritis): בדיקת CMR מאפשרת הערכה כוללת של דופן ולומן האאורטה. רצף spin Echo מאפשר הדגמה מדויקת של הדופן, מדידת עוביה כמו גם נוכחות האדירה לאחר הזרקת גדוליניום, המאפשרים הבדלה בין תהליך חריף לכרוני ומעקב אחר הטיפול. MRA מאפשר הערכת קטרים של כלי הדם וזיהוי היצרות [154-158].

הערכת עורקי הכליות (Renal arteries)

בדיקת CMR מאפשרת הערכה אנטומית של עורקי הכליות: הערכת היצריות, זיהוי מספר עורקים כלייתיים ואפיון אנומליות בעורקים כלייתיים (כגון במקרה של כליית פרסה). רצפים שונים כולל: MRA, SSFP, ו-MRA Non contrast מציעים הדגמה מדויקת של עורקי הכליות. רצף PC מדגים מהירות זרימה בעורקים כלייתיים וחשוב מפל לחצים. שילוב שיטות אלה יכול לעזור בניבוי איזה חולה ייהנה מטיפול אנדו-וסקולרי [39, 158-163].

הערכה של עורק התרדמה (Carotid artery)

הערכה לא פולשנית של העורקים הצוואריים יכולה להתבצע באיכות ואמינות טובה הן ב-MRA והן ב-CTA. היתרון של MRA על CTA הינו בהיעדר חשיפה לקרינה מייננת (נושא פחות קריטי כאשר מדובר בנבדקים מבוגרים), אך יותר חשוב מכך – העדר צורך בהזרקת חומר ניגודי על בסיס יוד בחולים עם אי-ספיקת כליות.

בדיקת ההדמיה הראשונה שיש לבצע בחולה עם ארוע מוחי חולף או שבץ הינה דופלר של עורק הקרוטיס. הרגישות והסגוליות של דופלר משתפרת כאשר מוסיפים לברור MRA, ויש עבודות המראות עליה ברגישות של שתיהן ל-96%-100% לגילוי היצרות קשה בעורק התרדמה האקסטרא-קרניאלי.

הרגישות והסגוליות של MRA בסורקי ה-MRI החדשים ובמיוחד בסורקים מסוג 3 טסלה מתקרבת לזאת של ה-CTA בהדגמת היצריות בעורק התרדמת, עם התאמה מצוינת לממצאים בצנתור [164, 165].

טבלה מס 1: קווים מנחים לשימוש בתהודה מגנטית של הלב

אי ספיקת לב ומחלה כלילית Ischemic Cardiomyopathy	
1	לכימות מדויק של תפקוד מדורי הלב במצב בו המידע המתקבל בבדיקת TTE שגרתית אינו מספק
2	להערכה נוספת בנוכחות חוסר התאמה בין הממצאים הקליניים לבדיקות נלוות או חוסר התאמה בין בדיקות שונות
3	להבדלה בין קרדיومیופתיה איסכמית לקרדיومیופתיה שאינה ממקור איסכמי
4	להערכת חיות viability שריר הלב בהקשר למשמעות קלינית
5	להגדרת הפרעות מבניות במדורי הלב (לדוגמה אנאוריזמה) כאשר המידע המתקבל בבדיקת TTE שגרתית אינו מספק
6	בנבדק עם סבירות בינונית למחלת לב כלילית חסימתית ובפרט אם אינו מסוגל לבצע מאמץ או בנוכחות תרשים א.ק.ג. בלתי אבחנתי (שינויי רה-פולריזציה או תבנית של (CLBBB)
7	כחלופה אפשרית למיפוי לב או אקו מאמץ ניתן לבצע Stress CMR (Dobutamine/Perfusion)
קרדיومیופתיות לא איסכמיות Non-ischemic cardiomyopathy	
8	לכימות מדויק של תפקוד מדורי הלב במצב בו המידע המתקבל בבדיקת TTE שגרתית אינו מספק
9	הבדלה בין קרדיومیופתיה איסכמית לקרדיومیופתיה שאינה ממקור איסכמי
10	להגדרת קרדיومیופתיה היפרטרופית - כאשר ההדמיה בבדיקת TTE שגרתית אינה מיטבית ולצורך אפיון וכימות פיברוזיס מיוקרדיאלי
11	להגדרת קרדיومیופתיה לא איסכמית - קרדיومیופתיה מורחבת, ARVD , Tako Tsubo , סרקואידוזיס, עמילואידוזיס, LVNC , מחלה עש' אנדרסון פברי וכו'
12	להערכה לאחר טיפול כמותרפי העלול להיות קרדיוטוקסי
13	להבדלה בין "לב אתלט" לקרדיومیופתיה אחרת
שקיעת ברזל בלב	
14	להערכת חשד לשקיעת ברזל בלב - לאבחנה, מעקב וניטור טיפול בכילטורים
הערכת מיוקרדיטיס	
15	לאבחנה מبدלת בין מיוקרדיטיס לאטיולוגיה איסכמית או אחרת
הערכת מסתמים	
16	להערכת ומבנה תפקוד המסתמים. במצב בו המידע המתקבל בבדיקת TTE ו/או TEE שגרתיות אינו מספק
17	לכימות אי ספיקה או היצרות אאורטלית או פולמונלית במצב בו המידע המתקבל בבדיקת TTE שגרתית אינו מספק
18	להערכה מדויקת של שורש האאורטה והאאורטה העולה בחולים עם מסתם אאורטלי ביקוספידלי
הערכה כלילית	
19	להערכת אנומליה כלילית
20	להערכת אנאוריזמות כליליות
הערכת פריקד	
21	להערכת חשד לפריקדיטיס קונסטריקטיבית
22	לבירור מסות של הפריקד
הערכת גושים בלב	
23	להערכת חשד לתהליך תופס מקום בלב
24	באבחנה מבודלת בין קריש דם לגידול

הערכת ורידים ריאתיים	
להדגמה אנטומית לפני או אחרי אבלצית ורידי ריאה	25
הערכת מבנים ווסקוליים פריפריים	
להערכת חשד למחלה חסימתית ווסקולרית בנוכחות הפרעה בתפקודי כליות המונעת הזרקת חומר ניגוד על בסיס יוד	26
הערכת אאורטה וכלי הדם הגדולים	
להערכת אנאוריזמה אוארטלית לאבחנה מעקב	27
לצורך הערכת ווסקוליטיס לאבחנה מעקב	28
לצורך הערכת יתר לחץ דם ריאתי	29
הערכת עורקי כליה	
להערכת חשד להיצרות בעורקי כליה, במצב בו המידע המתקבל בבדיקת על קול שגרתית אינו מספק או בנוכחות הפרעה בתפקודי כליות המונעת הזרקת חומר ניגוד על בסיס יוד	30
מומי לב מולדים	
לאפיון מום הלב הערכת וכימות תפקוד מדורי הלב	31
לכימות דלף קרדיאלי	32
להדגמה ווסקולרית כוללת	33

15. 1. *Levine GN, Gomes AS, Arai AE, et al.* Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2007; 116(24):2878–91.
16. 2. *Nazarian S, Roguin A, Zviman MM, 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(12):1277–84.
17. 3. *Roguin A, Bomma CS, Nasir K, et al.* Implantable cardioverter–defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(10):1843–52.
18. 4. *Roguin A, Schwitzer J, Vahlhaus C, et al.* Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace* 2008; 10(3):336–46.
19. 5. *Simonetti OP, Finn JP, White RD, et al.* "Black blood" T2-weighted inversion–recovery MR imaging of the heart. *Radiology* 1996; 199(1):49–57.
20. 6. *Haddad JL, Rofsky NM, Ambrosino MM, et al.* T2-weighted MR imaging of the chest: comparison of electrocardiograph–triggered conventional and turbo spin–echo and nontriggered turbo spin–echo sequences. *J Magn Reson Imaging* 1995; 5(3):325–9.
21. 7. *Didier D, Ratib O, Lerch R, Friedli B.* Detection and quantification of valvular heart disease with dynamic cardiac MR imaging. *Radiographics* 2000; 20(5):1279–99; discussion 1299–301.
22. 8. *Nienaber CA, Rehders TC, Fratz S.* Detection and assessment of congenital heart disease with magnetic resonance techniques. *J Cardiovasc Magn Reson* 1999; 1(2):169–84.
23. 9. *Stark DD, Higgins CB, Lanzer P, et al.* Magnetic resonance imaging of the pericardium: normal and pathologic findings. *Radiology* 1984; 150(2):469–74.
24. 10. *Semelka RC, Tomei E, Wagner S, et al.* Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. *Radiology* 1990; 174(3 Pt 1):763–8.
25. 11. *Natori S, Lai S, Finn JP, et al.* Cardiovascular function in multi-ethnic study of atherosclerosis: normal values by age, sex, and ethnicity. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186(6 Suppl 2):S357–65.
26. 12. *Edvardsen T, Rosen BD, Pan L, et al.* Regional diastolic dysfunction in individuals with left ventricular hypertrophy measured by tagged magnetic resonance imaging—the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am Heart J* 2006; 151(1):109–14.
27. 13. *Fernandes VR, Polak JF, Edvardsen T, et al.* Subclinical atherosclerosis and incipient regional myocardial dysfunction in asymptomatic individuals: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(12):2420–8.
28. 14. *Reichek N.* MRI myocardial tagging. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10(5):609–16.
29. 15. *Hundley WG, Li HF, Lange RA, 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(12):2955–60.
30. 16. *Weber OM, Higgins CB.* MR evaluation of cardiovascular physiology in congenital heart disease: flow and function. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006; 8(4):607–17.
31. 17. *Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al.* ACCF/ACR/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. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(23):2614–62.
32. 18. *Broome DR.* Nephrogenic systemic fibrosis associated with gadolinium based contrast agents: a summary of the medical literature reporting. *Eur J Radiol* 2008; 66(2):230–4.

33. 19. *Chopra T, Kandukurti K, Shah S, et al.* Understanding nephrogenic systemic fibrosis. *Int J Nephrol* 2012; 2012(912189).
34. 20. *Yang L, Krefting I, Gorovets A, et al.* Nephrogenic systemic fibrosis and class labeling of gadolinium-based contrast agents by the Food and Drug Administration. *Radiology* 2012; 265(1):248–53.
35. 21. *Al-Saadi N, Nagel E, Gross M, et al.* Improvement of myocardial perfusion reserve early after coronary intervention: assessment with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(5):1557–64.
36. 22. *Fenchel M, Franow A, Stauder NI, et al.* Myocardial perfusion after angioplasty in patients suspected of having single-vessel coronary artery disease: improvement detected at rest-stress first-pass perfusion MR imaging—initial experience. *Radiology* 2005; 237(1):67–74.
37. 23. *Jahnke C, Nagel E, Gebker R, et al.* Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. *Circulation* 2007; 115(13):1769–76.
38. 24. *Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, et al.* Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107(4):531–7.
39. 25. *Willerson JT, Scales F, Mukherjee A, et al.* Abnormal myocardial fluid retention as an early manifestation of ischemic injury. *Am J Pathol* 1977; 87(1):159–88.
40. 26. *Anderson LJ, Holden S, Davis B, et al.* Cardiovascular T2-star (T2*) magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J* 2001; 22(23):2171–9.
41. 27. *Pennell DJ.* T2* magnetic resonance and myocardial iron in thalassemia. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1054(373–8).
42. 28. *Di Cesare E.* MRI of the cardiomyopathies. *Eur J Radiol* 2001; 38(3):179–84.
43. 29. *Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, et al.* Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184(5):1420–6.
44. 30. *Iles L, Pflugler H, Lefkovits L, et al.* Myocardial fibrosis predicts appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57(7):821–8.
45. 31. *Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al.* The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343(20):1445–53.
46. 32. *Kwong RY, Chan AK, Brown KA, et al.* Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113(23):2733–43.
47. 33. *O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al.* Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(11):867–74.
48. 34. *Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, et al.* Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation* 2002; 105(2):224–9.
49. 35. *Kita M, Mitani Y, Tanihata H, et al.* Moving-table reduced-dose gadolinium-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography: velocity-dependent method with three-phase gadolinium infusion. *J Magn Reson Imaging* 2001; 14(3):319–28.
50. 36. *Prince MR.* Gadolinium-enhanced MR aortography. *Radiology* 1994; 191(1):155–64.
51. 37. *Wilman AH, Riederer SJ, King BF, et al.* Fluoroscopically triggered contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with elliptical centric view order: application to the renal arteries. *Radiology* 1997; 205(1):137–46.
52. 38. *Grist TM, Mistretta CA, Strother CM, Turski PA.* Time-resolved angiography: Past, present, and future. *J Magn Reson Imaging* 2012; 36(6):1273–86.

53. 39. *Herborn CU, Watkins DM, Runge VM, et al.* Renal arteries: comparison of steady-state free precession MR angiography and contrast-enhanced MR angiography. *Radiology* 2006; 239(1):263–8.
54. 40. *Khoo MM, Deeb D, Gedroyc WM, et al.* Renal artery stenosis: comparative assessment by unenhanced renal artery MRA versus contrast-enhanced MRA. *Eur Radiol* 2011; 21(7):1470–6.
55. 41. *Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, et al.* Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation* 2001; 104(10):1101–7.
56. 42. *Fieno DS, Kim RJ, Chen EL, et al.* Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of myocardium at risk: distinction between reversible and irreversible injury throughout infarct healing. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(6):1985–91.
57. 43. *Hombach V, Grebe O, Merkle N, et al.* Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005; 26(6):549–57.
58. 44. *Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al.* Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(10):1969–76.
59. 45. *Rogers WJ, Jr., Kramer CM, Geskin G, et al.* Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99(6):744–50.
60. 46. *Ingkanisorn WP, Rhoads KL, Aletras AH, et al.* Gadolinium delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance correlates with clinical measures of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(12):2253–9.
61. 47. *Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, 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(9355):374–9.
62. 48. *Charoenpanichkit C, Hundley WG.* The 20 year evolution of dobutamine stress cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2010; 12(59).
63. 49. *Kelle S, Nagel E, Voss A, et al.* A bi-center cardiovascular magnetic resonance prognosis study focusing on dobutamine wall motion and late gadolinium enhancement in 3,138 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(22):2310–2.
64. 50. *Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, et al.* Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(14):1343–53.
65. 51. *Hundley WG, Hamilton CA, Thomas MS, et al.* Utility of fast cine magnetic resonance imaging and display for the detection of myocardial ischemia in patients not well suited for second harmonic stress echocardiography. *Circulation* 1999; 100(16):1697–702.
66. 52. *Nagel E, Lehmkühl HB, Bocksch W, 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(6):763–70.
67. 53. *Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, 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(9814):453–60.
68. 54. *Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, et al.* Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2014; 130(6):484–95.
69. 55. *Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al.* 2014 ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2014; 68(1):63.
70. 56. *Adabag AS, Maron BJ, Appelbaum E, et al.* Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(14):1369–74.

71. 57. Aquaro GD, Masci P, Formisano F, et al. Usefulness of delayed enhancement by magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy as a marker of disease and its severity. *Am J Cardiol* 2010; 105(3):392–7.
72. 58. Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14(13).
73. 59. Rubinshtein R, Glockner JF, Ommen SR, et al. Characteristics and clinical significance of late gadolinium enhancement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2010; 3(1):51–8.
74. 60. Gange CA, Link MS, Maron MS. Utility of cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of Anderson–Fabry disease. *Circulation* 2009; 120(13):e96–7.
75. 61. Maceira AM, Joshi J, Prasad SK, et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation* 2005; 111(2):186–93.
76. 62. Jain A, Tandri H, Calkins H, Bluemke DA. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10(32).
77. 63. Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(7):750–7.
78. 64. Tandri H, Castillo E, Ferrari VA, et al. Magnetic resonance imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: sensitivity, specificity, and observer variability of fat detection versus functional analysis of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(11):2277–84.
79. 65. De Smet K, Verdries D, Tanaka K, et al. MRI in the assessment of non ischemic myocardial diseases. *Eur J Radiol* 2012; 81(7):1546–8.
80. 66. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(1):101–5.
81. 67. Quarta G, Sado DM, Moon JC. Cardiomyopathies: focus on cardiovascular magnetic resonance. *Br J Radiol* 2011; 84 Spec No 3(S296–305).
82. 68. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Jama* 2013; 309(9):896–908.
83. 69. Neilan TG, Coelho-Filho OR, Danik SB, et al. CMR quantification of myocardial scar provides additive prognostic information in nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6(9):944–54.
84. 70. Patel MR, Cawley PJ, Heitner JF, et al. Detection of myocardial damage in patients with sarcoidosis. *Circulation* 2009; 120(20):1969–77.
85. 71. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(10):1683–90.
86. 72. Vignaux O, Dhote R, Duboc D, et al. Clinical significance of myocardial magnetic resonance abnormalities in patients with sarcoidosis: a 1-year follow-up study. *Chest* 2002; 122(6):1895–901.
87. 73. Yigla M, Badarna–Abu–Ria N, Tov N, et al. Sarcoidosis in northern Israel; clinical characteristics of 120 patients. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2002; 19(3):220–6.
88. 74. Maceira AM, Prasad SK, Hawkins PN, et al. Cardiovascular magnetic resonance and prognosis in cardiac amyloidosis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10(54).
89. 75. Mekinian A, Lions C, Leleu X, et al. Prognosis assessment of cardiac involvement in systemic AL amyloidosis by magnetic resonance imaging. *Am J Med* 2010; 123(9):864–8.
90. 76. Armstrong GT, Plana JC, Zhang N, et al. Screening adult survivors of childhood cancer for cardiomyopathy: comparison of echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Clin Oncol* 2012; 30(23):2876–84.

91. 77. Ylanen K, Poutanen T, Savikurki-Heikkilä P, et al. Cardiac MRI in the evaluation of the late effects of anthracyclines among long-term survivors of childhood cancer. *J Am Coll Cardiol* 2013;
92. 78. Grun S, Schumm J, Greulich S, et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59(18):1604–15.
93. 79. Mavrogeni S, Spargias C, Bratis C, et al. Myocarditis as a precipitating factor for heart failure: evaluation and 1-year follow-up using cardiovascular magnetic resonance and endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail* 2011; 13(8):830–7.
94. 80. Bruder O, Schneider S, Nothnagel D, et al. EuroCMR (European Cardiovascular Magnetic Resonance) registry: results of the German pilot phase. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(15):1457–66.
95. 81. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(17):1475–87.
96. 82. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59(9):779–92.
97. 83. Modell B, Khan M, Darlison M, et al. Improved survival of thalassaemia major in the UK and relation to T2* cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10(42).
98. 84. Carpenter JP, He T, Kirk P, et al. On T2* magnetic resonance and cardiac iron. *Circulation* 2011; 123(14):1519–28.
99. 85. Pennell DJ, Carpenter JP, Roughton M, Cabantchik Z. On improvement in ejection fraction with iron chelation in thalassemia major and the risk of future heart failure. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 13(45).
100. 86. Djavidani B, Debl K, Buchner S, et al. MRI planimetry for diagnosis and follow-up of valve area in mitral stenosis treated with valvuloplasty. *Rofo* 2006; 178(8):781–6.
101. 87. Djavidani B, Debl K, Lenhart M, et al. Planimetry of mitral valve stenosis by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(12):2048–53.
102. 88. Friedrich M, Schulz-Menger J, Dietz R. Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(11):2148; author reply 2148–9.
103. 89. Hundley WG, Li HF, Hillis LD, et al. Quantitation of cardiac output with velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1995; 75(17):1250–5.
104. 90. Kupfahl C, Honold M, Meinhardt G, et al. Evaluation of aortic stenosis by cardiovascular magnetic resonance imaging: comparison with established routine clinical techniques. *Heart* 2004; 90(8):893–901.
105. 91. Suzuki J, Caputo GR, Kondo C, Higgins CB. Cine MR imaging of valvular heart disease: display and imaging parameters affect the size of the signal void caused by valvular regurgitation. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155(4):723–7.
106. 92. Chiles C, Woodard PK, Gutierrez FR, Link KM. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics* 2001; 21(2):439–49.
107. 93. Gulati G, Sharma S, Kothari SS, et al. Comparison of echo and MRI in the imaging evaluation of intracardiac masses. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004; 27(5):459–69.
108. 94. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR imaging of cardiac tumors. *Radiographics* 2005; 25(5):1255–76.
109. 95. Hoffmann U, Globits S, Schima W, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging of cardiac and paracardiac masses. *Am J Cardiol* 2003; 92(7):890–5.
110. 96. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2002; 106(23):2873–6.
111. 97. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218(1):215–23.

112. 98. *Srichai MB, Junior C, Rodriguez LL, et al.* Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am Heart J* 2006; 152(1):75–84.
113. 99. *Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, et al.* Detection of left ventricular thrombus by delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance prevalence and markers in patients with systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(2):148–57.
114. 100. *Peters DC, Wylie JV, Hauser TH, et al.* Detection of pulmonary vein and left atrial scar after catheter ablation with three-dimensional navigator-gated delayed enhancement MR imaging: initial experience. *Radiology* 2007; 243(3):690–5.
115. 101. *Wylie JV, Jr., Peters DC, Essebag V, et al.* Left atrial function and scar after catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2008; 5(5):656–62.
116. 102. *Dickfeld T, Calkins H, Zviman M, et al.* Anatomic stereotactic catheter ablation on three-dimensional magnetic resonance images in real time. *Circulation* 2003; 108(19):2407–13.
117. 103. *Dill T, Neumann T, Ekinci O, et al.* Pulmonary vein diameter reduction after radiofrequency catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation evaluated by contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107(6):845–50.
118. 104. *Hudsmith LE, Cheng AS, Tyler DJ, et al.* Assessment of left atrial volumes at 1.5 Tesla and 3 Tesla using FLASH and SSFP cine imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007; 9(4):673–9.
119. 105. *Schonberger M, Usman A, Galizia M, et al.* Time-resolved MR venography of the pulmonary veins pre-catheter-based ablation for atrial fibrillation. *J Magn Reson Imaging* 2011; 37(1):127–37.
120. 106. *Therkelsen SK, Groenning BA, Svendsen JH, Jensen GB.* Atrial and ventricular volume and function in persistent and permanent atrial fibrillation, a magnetic resonance imaging study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005; 7(2):465–73.
121. 107. *Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, et al.* Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *Jama* 2014; 311(5):498–506.
122. 108. *Beerbaum P, Korperich H, Barth P, et al.* Noninvasive quantification of left-to-right shunt in pediatric patients: phase-contrast cine magnetic resonance imaging compared with invasive oximetry. *Circulation* 2001; 103(20):2476–82.
123. 109. *Fogel MA, Weinberg PM, Rychik J, et al.* Caval contribution to flow in the branch pulmonary arteries of Fontan patients with a novel application of magnetic resonance presaturation pulse. *Circulation* 1999; 99(9):1215–21.
124. 110. *Pujadas S, Reddy GP, Weber O, et al.* Phase contrast MR imaging to measure changes in collateral blood flow after stenting of recurrent aortic coarctation: initial experience. *J Magn Reson Imaging* 2006; 24(1):72–6.
125. 111. *Rebergen SA, Chin JG, Ottenkamp J, et al.* Pulmonary regurgitation in the late postoperative follow-up of tetralogy of Fallot. Volumetric quantitation by nuclear magnetic resonance velocity mapping. *Circulation* 1993; 88(5 Pt 1):2257–66.
126. 112. *Steffens JC, Bourne MW, Sakuma H, et al.* Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994; 90(2):937–43.
127. 113. *Fogel MA, Donofrio MT, Ramaciotti C, et al.* Magnetic resonance and echocardiographic imaging of pulmonary artery size throughout stages of Fontan reconstruction. *Circulation* 1994; 90(6):2927–36.
128. 114. *Geva T.* Repaired tetralogy of Fallot: the roles of cardiovascular magnetic resonance in evaluating pathophysiology and for pulmonary valve replacement decision support. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13(9).
129. 115. *Geva T.* Quantification of systemic-to-pulmonary artery collateral flow: challenges and

opportunities. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5(2):175–7.

130. 116. Geva T, Vick GW, 3rd, Wendt RE, Rokey R. Role of spin echo and cine magnetic resonance imaging in presurgical planning of heterotaxy syndrome. Comparison with echocardiography and catheterization. *Circulation* 1994; 90(1):348–56.
131. 117. Ghaye B, Szapiro D, Dacher JN, et al. Percutaneous ablation for atrial fibrillation: the role of cross-sectional imaging. *Radiographics* 2003; 23 Spec No(S19–33; discussion S48–50.
132. 118. Ntsinjana HN, Hughes ML, Taylor AM. The role of cardiovascular magnetic resonance in pediatric congenital heart disease. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13(51).
133. 119. Prakash A, Powell AJ, Geva T. Multimodality noninvasive imaging for assessment of congenital heart disease. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3(1):112–25.
134. 120. Clarke CJ, Gurka MJ, Norton PT, et al. Assessment of the accuracy and reproducibility of RV volume measurements by CMR in congenital heart disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5(1):28–37.
135. 121. Fratz S, Chung T, Greil GF, 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).
136. 122. Feng D, Glockner J, Kim K, 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(17):1830–7.
137. 123. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, et al. Effusive–constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 350(5):469–75.
138. 124. 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(3):305–9.
139. 125. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, et al. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol* 2006; 16(4):944–51.
140. 126. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182(2):369–73.
141. 127. Santarone M, Corrado G, Belloni G. Effusive–constrictive pericarditis. *Heart* 2000; 83(5):556.
142. 128. Soulen RL, Stark DD, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of constrictive pericardial disease. *Am J Cardiol* 1985; 55(4):480–4.
143. 129. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1999; 341(5):373–4.
144. 130. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, et al. Diagnosis of lower–limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med* 2002; 136(2):89–98.
145. 131. Huisman MV, Klok FA. Magnetic resonance imaging for diagnosis of acute pulmonary embolism: not yet a suitable alternative to CT–PA. *J Thromb Haemost* 2012; 10(5):741–2.
146. 132. Kluge A, Mueller C, Strunk J, et al. Experience in 207 combined MRI examinations for acute pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186(6):1686–96.
147. 133. Revel MP, Sanchez O, Couchon S, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: results of the 'IRM–EP' study. *J Thromb Haemost* 2012; 10(5):743–50.
148. 134. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, et al. Gadolinium–enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). *Ann Intern Med* 2010; 152(7):434–43, W142–3.
149. 135. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354(22):2317–27.

150. 136. *McCann GP, Gan CT, Beek AM, et al.* Extent of MRI delayed enhancement of myocardial mass is related to right ventricular dysfunction in pulmonary artery hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188(2):349–55.
151. 137. *Benza R, Biederman R, Murali S Gupta H.* Role of cardiac magnetic resonance imaging in the management of patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(21):1683–92.
152. 138. *Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, et al.* Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004; 147(2):218–23.
153. 139. *Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al.* Survival in patients with idiopathic, familial, and anorexigen-associated pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Circulation* 2010; 122(2):156–63.
154. 140. *Vonk-Noordegraaf A Souza R.* Cardiac magnetic resonance imaging: what can it add to our knowledge of the right ventricle in pulmonary arterial hypertension? *Am J Cardiol* 2012; 110(6 Suppl):25S–31S.
155. 141. *Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J, et al.* Coronary artery anomalies: assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology* 2003; 227(1):201–8.
156. 142. *Hamdan A, Asbach P, Wellnhofer E, et al.* A prospective study for comparison of MR and CT imaging for detection of coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4(1):50–61.
157. 143. *Mavrogeni S, Papadopoulos G, Douskou M, et al.* Magnetic resonance angiography is equivalent to X-ray coronary angiography for the evaluation of coronary arteries in Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(4):649–52.
158. 144. *Schuetz GM, Zacharopoulou NM, Schlattmann P Dewey M.* Meta-analysis: noninvasive coronary angiography using computed tomography versus magnetic resonance imaging. *Ann Intern Med* 2010; 152(3):167–77.
159. 145. *Andreisek G, Pfammatter T, Goepfert K, et al.* Peripheral arteries in diabetic patients: standard bolus-chase and time-resolved MR angiography. *Radiology* 2007; 242(2):610–20.
160. 146. *Bui BT, Miller S, Mildenerger P, et al.* Comparison of contrast-enhanced MR angiography to intraarterial digital subtraction angiography for evaluation of peripheral arterial occlusive disease: results of a phase III multicenter trial. *J Magn Reson Imaging* 2010; 31(6):1402–10.
161. 147. *Burbelko M, Augsten M, Kalinowski MO Heverhagen JT.* Comparison of contrast-enhanced multi-station MR angiography and digital subtraction angiography of the lower extremity arterial disease. *J Magn Reson Imaging* 2012;
162. 148. *Eshed I, Rimon U, Novikov I, et al.* Time-resolved MR angiography of the calf arteries using a phased array cardiac coil: comparison of visibility with standard three-step bolus chase MR angiography. *Acta Radiol* 2011; 52(9):973–7.
163. 149. *Krishnam MS, Tomasian A, Malik S, et al.* Image quality and diagnostic accuracy of unenhanced SSFP MR angiography compared with conventional contrast-enhanced MR angiography for the assessment of thoracic aortic diseases. *Eur Radiol* 2010; 20(6):1311–20.
164. 150. *Kawel N, Jhooti P, Dashti D, et al.* MR-imaging of the thoracic aorta: 3D-ECG- and respiratory-gated bSSFP imaging using the CLAWS algorithm versus contrast-enhanced 3D-MRA. *Eur J Radiol* 2012; 81(2):239–43.
165. 151. *Murray JG, Manisali M, Flamm SD, et al.* Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology* 1997; 204(2):349–55.
166. 152. *Hom JJ, Ordovas K Reddy GP.* Velocity-encoded cine MR imaging in aortic coarctation: functional assessment of hemodynamic events. *Radiographics* 2008; 28(2):407–16.
167. 153. *Holzer R, Qureshi S, Ghasemi A, et al.* Stenting of aortic coarctation: acute, intermediate, and long-term results of a prospective multi-institutional registry—Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium (CCISC). *Catheter Cardiovasc Interv* 2010; 76(4):553–63.
168. 154. *Andrews J, Al-Nahhas A, Pennell DJ, et al.* Non-invasive imaging in the diagnosis and management of

Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(8):995–1000.

169. 155. *Choe YH, Han BK, Koh EM, et al.* Takayasu's arteritis: assessment of disease activity with contrast-enhanced MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175(2):505–11.
170. 156. *Jiang L, Li D, Yan F, et al.* Evaluation of Takayasu arteritis activity by delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol* 2012; 155(2):262–7.
171. 157. *Papa M, De Cobelli F, Baldissera E, et al.* Takayasu arteritis: intravascular contrast medium for MR angiography in the evaluation of disease activity. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 198(3):W279–84.
172. 158. *Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33(8):1129–34.
173. 159. *Dellegrottaglie S, Sanz J Rajagopalan S.* Technology insight: Clinical role of magnetic resonance angiography in the diagnosis and management of renal artery stenosis. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3(6):329–38.
174. 160. *Michaely HJ, Schoenberg SO, Ittrich C, et al.* Renal disease: value of functional magnetic resonance imaging with flow and perfusion measurements. *Invest Radiol* 2004; 39(11):698–705.
175. 161. *Glockner JF, Takahashi N, Kawashima A, et al.* Non-contrast renal artery MRA using an inflow inversion recovery steady state free precession technique (Inhance): comparison with 3D contrast-enhanced MRA. *J Magn Reson Imaging* 2010; 31(6):1411–8.
176. 162. *Boatman DL, Corneli SH, Kolln CP.* The arterial supply of horseshoe kidneys. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1971; 113(3):447–51.
177. 163. *Ozkan U, Oguzkurt L, Tercan F, et al.* Renal artery origins and variations: angiographic evaluation of 855 consecutive patients. *Diagn Interv Radiol* 2006; 12(4):183–6.
178. 164. *Momjian-Mayor I, Burkhard P, Murith N, et al.* Diagnosis of and treatment for symptomatic carotid stenosis: an updated review. *Acta Neurol Scand* 2012; 126(5):293–305.
179. 165. *Nael K, Villablanca JP, Pope WB, et al.* Supraaortic arteries: contrast-enhanced MR angiography at 3.0 T—highly accelerated parallel acquisition for improved spatial resolution over an extended field of view. *Radiology* 2007; 242(2):600–9.



ההסתדרות הרפואית בישראל