

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Nuklearmedizinische Vitalitätsdiagnostik in der Kardiologie: Myokardszintigraphie und Cardio-PET

Laßnig E, Brandl J, Gallowitsch HJ

Gomez I, Grimm G, Kresnik E

Kumnig G, Lind P, Mikosch P

Unterweger O

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2000; 7 (3)

120-123

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Grazer Gefäß- & Gerinnungstage 2025
Donnerstag, 26. Juni 2025
14:30 – 15:00

Vertiefendes Fachwissen



www.amrn.link/aerzte

AMARIN SYMPOSIUM

**Ein neuer Angriffspunkt im leitliniengerechten
Risikofaktorenmanagement von pAVK- Patient:innen**

Dr. Reinhard B. Raggam, Graz



© 2025 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Alle Rechte vorbehalten.
AMARIN Name und Logo sind Marken von Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AT-VAZ-00220, 05/2025

Nuklearmedizinische Vitalitätsdiagnostik in der Kardiologie: Myokardszintigraphie und Cardio-PET

E. Laßnig, J. Brandl, H. J. Gallowitsch, G. Kumnig, O. Unterweger, P. Mikosch, E. Kresnik, I. Gomez, G. Grimm, P. Lind

Die Unterscheidung zwischen Narbe und vitalem Herzmuskelgewebe beim Patienten mit KHK ist für die Therapiestrategie von großer Bedeutung. Dies gilt insbesondere für das „hibernating“-Myokard, wo eine möglichst frühe Revaskularisation zur Verbesserung einer reduzierten Linksventrikelfunktion führen kann. Sowohl der Koronarangiographie als auch der Echokardiographie sind für diese Fragestellung Grenzen gesetzt, so daß die Vitalitätsdiagnostik zunehmend zu einer Domäne nichtinvasiver nuklearmedizinischer Methoden wird. Das derzeit sensitivste Verfahren dafür ist die Cardio-PET mit der Darstellung des myokardialen Zellmetabolismus. Daneben haben SPECT-Untersuchungen mit Tl-201 oder Tc-99m-Sestamibi, deren Spezifität durch geänderte Untersuchungsprotokolle und Korrekturmöglichkeiten deutlich gebessert werden konnte, große Bedeutung im klinischen Routineeinsatz.

The distinction between scar and viable myocardium in patients with coronary artery disease is very important for therapy planning. Especially hibernating myocardium has to be identified, because an early revascularization may improve a reduced left ventricular function. Neither coronary angiography nor echocardiography can answer this question. Therefore noninvasive nuclearmedicine methods have become more and more important in assessment of viability. Today PET represents the most sensitive method by imaging cell-metabolism. However SPECT with Tl-201 or Tc-99m-sestamibi, which demonstrates better specificity due to changed protocols and attenuation-correction, are still indispensable in clinical routine. J Kardiologie 2000; 7: 120-123.

Nuklearmedizinische Verfahren in der kardiologischen Diagnostik zeichnen sich vor allem durch die fehlende Invasivität aus. Die Myokardperfusionsszintigraphie und die Radionuklidventrikulographie, die eine Beurteilung der linksventrikulären Pumpfunktion sowohl global als auch regional, in Ruhe und unter Belastung, erlauben, sind seit Jahren im klinischen Alltag etabliert. Mit der PET (Positronen-Emissions-Tomographie) steht nun ein weiteres, von Prinzip und Methodik her sensitiveres Verfahren zur Verfügung. Während nuklearkardiologische Methoden früher vor allem in der Vorfelddiagnostik bei fraglicher KHK eingesetzt wurden, stehen heute in erster Linie Fragestellungen der Therapieplanung und Therapiekontrolle bei koronarmorphologisch gesicherter koronarer Herzerkrankung im Vordergrund. Nichtsdestotrotz hat die Myokardperfusionsszintigraphie als nichtinvasive Methode zwischen Ergometrie und Koronarangiographie nach wie vor einen Stellenwert zum Ausschuß oder zur Untermauerung der Verdachtsdiagnose einer KHK [1]. Die wichtigste Indikation zur weiterführenden nuklearmedizinischen Diagnostik bei gesicherter KHK liegt in der Identifikation von vitalem Myokard, um die Sinnhaftigkeit einer Revaskularisation aufzuzeigen bzw. das weitere Therapieregime abzustecken.

Grundsätzlich kann eine myokardiale Perfusionsstörung an der Herzmuskelzelle folgende Zustände verursachen:

1. „Stunning“: verminderte Linksventrikelfunktion als Resultat einer akuten, nur vorübergehenden Ischämie;
2. „Hibernating“: reduzierte Linksventrikelfunktion ausgehend von einer chronischen Sauerstoffminderversorgung, noch genug, um den basalen zellulären Metabolismus am Überleben zu erhalten, aber zu wenig zur Funktionserhaltung;
3. „Necrosis“: irreversibel geschädigtes Myokard, Narbe [2].

Eine verminderte regionale oder globale Linksventrikelfunktion kann also durchaus auch eine reversible Dysfunktion repräsentieren. Nach Revaskularisation kann es zur Verbesserung von regionalen, aber auch globalen Wandbewegungsstörungen kommen [3, 4]. Die Koronarangiographie ist nicht in der Lage, zwischen hypofunk-

tionellem, vitalem oder avitalem Muskelgewebe zu unterscheiden. In der Nuklearmedizin stehen als „Goldstandard“ die PET-Untersuchung, daneben aber auch die durch Reinjektions- und Korrekturtechniken verbesserte Myokard-Tl-201-SPECT zur Vitalitätsdiagnostik zur Verfügung.

Myokardszintigraphie

Die Myokardszintigraphie mit Tl-201- oder mit Tc-99m-markierten Substanzen dient in erster Linie dazu, die Myokardperfusion darzustellen, läßt aber auch Aussagen über die Vitalität des Herzmuskels zu.

Tl-201 ist ein Kaliumanalog, das sich nach i.v. Injektion abhängig vom Blutfluß und von der Vitalität des Myokards im Herzmuskel anreichert. Nach primärer Aufnahme in die Zellen wird ein dynamisches Gleichgewicht zwischen intrazellulärem und intravasalem Kompartiment angestrebt, und es kommt zu einer Umverteilung (Redistribution, 3–4 h nach Injektion). Im gesunden Myokard kommt es bei Belastung zu einer homogenen Thallium-Verteilung und zu einem gleichmäßigen Auswascheffekt, also auch einer homogenen Umverteilung in Ruhe. Bei einer Minderperfusion unter Belastung wird weniger Thallium aufgenommen (Speicherdefekt im Szintigramm). Die anschließende Umverteilung erfolgt im ischämischen Gewebe viel langsamer als im gesunden, so daß sich im Redistributionsszintigramm in Ruhe nach 3–4 h eine Auffüllung des Defektes und im Vergleich zum gesunden Gewebe vermehrte Anreicherung zeigt [5]. Ein unter Ruhebedingungen irreversibler Speicherdefekt spricht prinzipiell für minderperfundiertes Gewebe, das deshalb nicht avital sein muß. Hier kann es nach einer zusätzlichen Injektion von 37 MBq Tl-201 im sogenannten Reinjektionsszintigramm zu einer verbesserten Nuklidaufnahme kommen, was auf das Vorliegen von „hibernating“-Myokard hinweist [6]. Bisher stellten die Abschwächungsartefakte beim SPECT ein großes Problem dar. Mit Hilfe der Gd-153-Transmissionskorrektur konnte die Spezifität der Methode signifikant gesteigert werden [7].

Da die physikalischen Eigenschaften von Tl-201 (70 keV, HWZ 72 h) für die Szintigraphie nicht optimal geeignet

Eingelangt am: 12. 07. 1999, angenommen am: 06. 10. 1999.

Von der Nuklearmedizinischen Abteilung, A. ö. Landeskrankenhaus Klagenfurt

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Doz. Dr. med. Peter Lind, Nuklearmedizinische Abteilung, A. ö. Landeskrankenhaus Klagenfurt, St. Weiterstraße 47, A-9020 Klagenfurt

sind, werden für die Perfusionsdarstellung in zunehmendem Maße Tc-99m (140 keV, HWZ 6 h) markierte Substanzen (Tc-99m-Sestamibi, Tc-99m-Tetrofosmin) verwendet. Tc-99m-Sestamibi wird vom Herzmuskel proportional zum regionalen Blutfluß und abhängig von der zellulären Extraktion aufgenommen und verbleibt mitochondrial relativ lange intrazellulär fixiert [8]. Inwieweit Tc-99m-Sestamibi bedeutend für die Vitalitätsdiagnostik sein kann, ist noch nicht zur Gänze geklärt. Fest steht, daß Aufnahme und Speicherung der Substanz abhängig von der Zellmembranintegrität ist [9]. Redistributionsphänomene wurden auch bei Tc-99m-Sestamibi in geringem Ausmaß beobachtet, sind klinisch derzeit jedoch irrelevant. Ein weiterer Ansatz ist eine Reinjektion unter Nitrogabe [10].

Positronenemissionstomographie (PET)

Die Positronenemissionstomographie hat sich in den letzten 15 Jahren von einer rein wissenschaftlichen zu einer modernen nuklearmedizinischen Methode mit zunehmender klinischer Relevanz entwickelt. Sie ist durch ihre hohe zeitliche und örtliche Auflösung das derzeit sensitivste nuklearmedizinische Verfahren. Weitere Vorteile bieten sich durch die Möglichkeit der Quantifizierung mit Hilfe der Transmissionskorrektur. Mit PET kann sowohl die Myokardperfusion als auch der Myokardmetabolismus zur Vitalitätsbeurteilung dargestellt werden. Indikationen für den klinischen Einsatz von PET in der Kardiologie nach Stellungnahme der American Heart Association und der Society of Nuclear Medicine sind [3]:

1. Die nichtinvasive Erkennung und Beurteilung des Schweregrades der koronaren Herzerkrankung;
2. Die Identifikation von vitalem Myokard bei Patienten mit fortgeschrittener KHK und eingeschränkter regionaler und globaler Ventrikelfunktion.

Physikalisches Prinzip und Methodik

PET verwendet Positronen-Emitter als Radionuklide. Diese sind gekennzeichnet durch einen Protonenüberschuß und sind dadurch instabil. Beim Kernzerfall und Übergang in einen stabilen Zustand werden Positronen emittiert. Diese werden in der umgebenden Materie abgebremst und vereinigen sich schließlich mit ihren Antiteilchen, den Elektronen. Dabei wird die Masse beider Teilchen in 2 Photonen mit einer Energie von je 511 keV umgewandelt (Vernichtungs- oder Annihilationsstrahlung) und im Winkel von 180 Grad ausgesandt [11]. Die Detektion dieser Photonen erfolgt mit speziellen ringförmigen PET-Scannern, die in der Lage sind, diese koinzident zu registrieren. Der Nachweis zweier koinzidenter Photonen und die Messung der Photonenabschwächung (Transmission), die zur Korrektur der Emissionsdaten verwendet wird, erlauben die regionale Quantifizierung der Tracerverteilung im Myokard [3, 12].

Myokardperfusion

Als Perfusionstracer werden am häufigsten O-15-markiertes Wasser (wegen Zeit-, Personal- und Kostenaufwand fast nur zu wissenschaftlichen Zwecken, HWZ 2 min) und im klinischen Bereich N-13-Ammoniak (HWZ 10 min) und Rb-82 (HWZ 76 sek) verwendet. Die Kurzlebigkeit der Nuklide setzt die unmittelbare räumliche Nähe eines Zyklotrons voraus. Rb-82 wird aus einem Sr-Rb-Generator gewonnen [13]. Hohe Kosten und limitierte Verfügbarkeit beschränken den Einsatz in der klinischen Routine bei der Diagnostik einer KHK. Ein Vorteil gegenüber dem Thallium- oder Technetium-SPECT ist die Möglichkeit der Quan-

tifizierung der Perfusion zur Bestimmung der koronaren Flußreserve [14, 15]. Die bisherigen Untersuchungen lassen auch den Schluß auf eine höhere diagnostische Treffsicherheit bezüglich der Erkennung einer KHK für PET im Vergleich mit SPECT zu [16–18].

Vitalitätsdiagnostik

Die Vitalitätsdiagnostik mittels PET beruht auf dem Nachweis regionaler Stoffwechselaktivität. Unter physiologischen Umständen deckt der nichtischämische Herzmuskel seinen Energiebedarf hauptsächlich über die Oxidation freier Fettsäuren. Bei vermehrter Zuckerzufuhr oder aber unter hypoxischen Bedingungen kommt es zum „metabolischen Shift“ und zur Verwertung von Glukose als hauptsächliches Substrat. Das verminderte O₂-Angebot im Ischämieareal führt zu einer Störung der β -Oxidation der Fettsäuren. Ischämisches oder „hibernating“-Myokard nehmen – im Gegensatz zum normalen Herzmuskel – unabhängig von Insulinstimulation Glukose auf, was wahrscheinlich durch vermehrte Synthese und/oder Transloka-

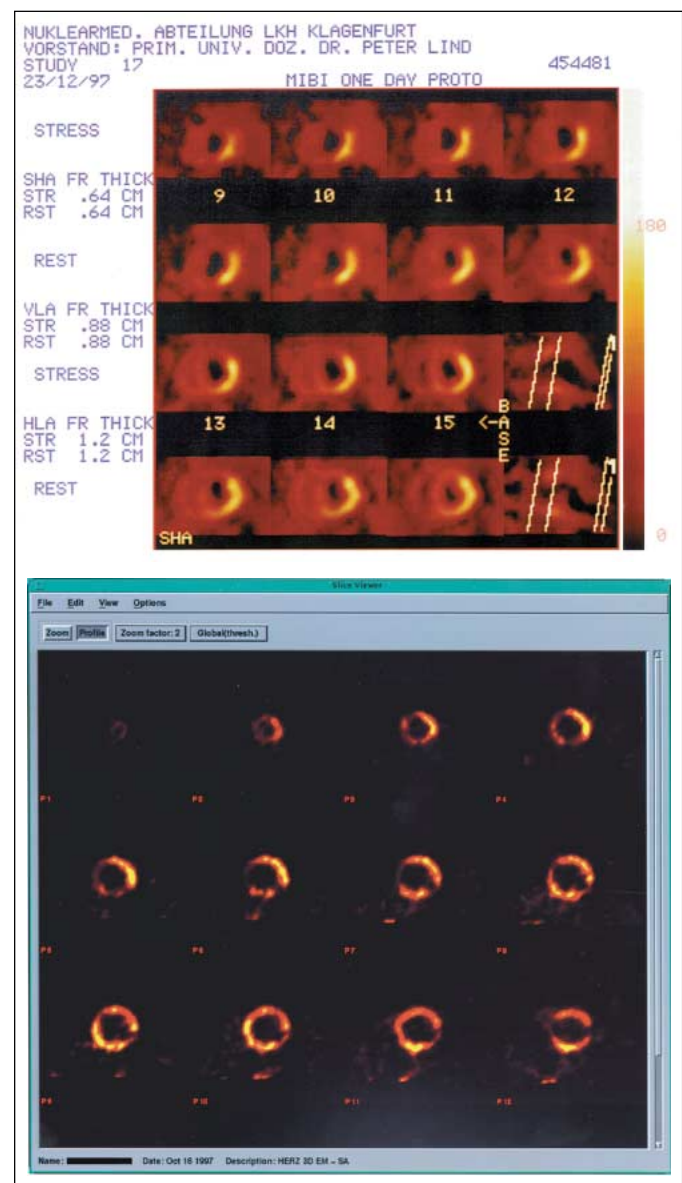


Abbildung 1: 63-jähriger Pat., St. p. Vorderwandinfarkt, im Echo Akinesie anteroseptal und apikal, RNV: EF 19 %, Koronarangiographie: prox. LAD 80 %, serielle Stenosen CX, RCA 80 %. Im Tc-99m-Tetrofosmin-SPECT irreversibler Speicherdefekt Herzspitze, antero- und inferoseptal, im Cardio-PET inferoseptal FDG-Uptake, anteroseptal Narbe. Der Pat. erhielt einen aortokoronaren Zweifachbypass (Singlevenen auf LAD und Ramus obtus marginalis). RNV zwei Wochen postoperativ: EF 25 %.

tion von Glukosetransportern bedingt ist [19], im Sinne einer Adaptation an wiederholte Ischämie [3]. Dieser „metabolische Shift“ ist die Grundlage für FDG-(F-18-Deoxyglukose)-PET. FDG wird wie Glukose in die Zelle transportiert und zu FDG-6-Phosphat phosphoryliert. Die akkumulierte Aktivität ist proportional der Glukoseaufnahme. Ein fehlender FDG-Uptake ist ein Zeichen einer irreversiblen Schädigung, ein normaler oder erhöhter Uptake weist auf hypofunktionelles, aber vitales Myokard hin. Da F-18-DG im Gegensatz zu anderen Positronenstrahlern eine etwas längere HWZ (109 min) besitzt, ist es möglich, die Substanz von einem Zyklotronstandort zur PET-Anlage zu transportieren, ein Zyklotron vor Ort ist also hier keine unbedingte Voraussetzung. Als zweiter Marker wird C-11-Azetat verwendet, das als C-11-Acetyl-CoA in den Krebs-Zyklus eingeschleust wird und in Form von C-11-Kohlendioxid wieder aus der Myokardzelle ausgewaschen wird. Die Geschwindigkeit der Auswaschung korreliert mit dem myokardialen Sauerstoffverbrauch [20]. Der Vorteil von C-11

als Tracer ist seine Unabhängigkeit von der Stoffwechsel-lage (z. B. bei Diabetikern), demgegenüber stehen ein größerer technischer Aufwand (dynamische PET-Untersuchung) sowie die Voraussetzung eines Zyklotrons vor Ort (C-11-HWZ 20 min).

Um FDG-PET-Aufnahmen entsprechend interpretieren zu können, benötigt man Vergleichsaufnahmen, die die regionale Perfusion darstellen. Hierzu können neben PET mit Perfusionstracern auch SPECT-Untersuchungen mit Tl-201 oder Tc-99m-Sestamibi verwendet werden. Ziel ist es, vor allem Regionen mit verminderter oder fehlender Perfusion, aber erhaltener Stoffwechselaktivität herauszufiltern (sog. Mismatch) [21].

Bei Patienten mit einem solchen Mismatch kann durch Revaskularisation in einem hohen Prozentsatz eine Verbesserung der regionalen Wandbewegungsstörung, aber auch der globalen Linksventrikelfunktion erreicht werden. Dies wurde als erstes in der Studie von Tillisch et al. und

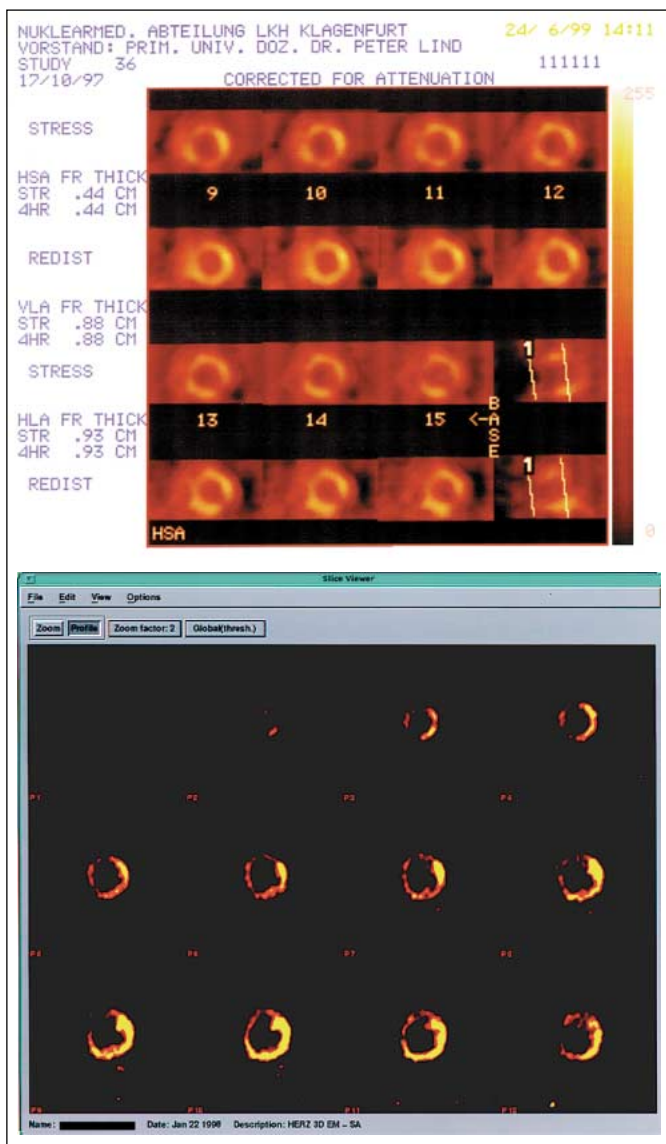


Abbildung 2: 72-jähriger Pat., St. p. Vorderwand- und Hinterwandinfarkt, im Echo leicht reduzierte Linksventrikelfunktion, Hypokinesie distale Hinterwand und Vorderwand, Koronarangiographie: proximaler Verschluss der LAD und hochgradige Stenose des 1. Diagonalastes, CX 80 %, prox. RCA 60 %. Im Tl-201-SPECT irreversibler Speicherdefekt über der Hinterwand mit diskreter Speicherung nach Reinjektion, Cardio-PET: deutliche Speicherung posterior und posteroseptal, sowie basale Vorderwand. Nach einem frustrierten Versuch der PTCA der LAD erhält der Pat. einen aortokoronaren Dreifachbypass (LIMA-LAD, SV-1. Diagonalast, SV-RCA).

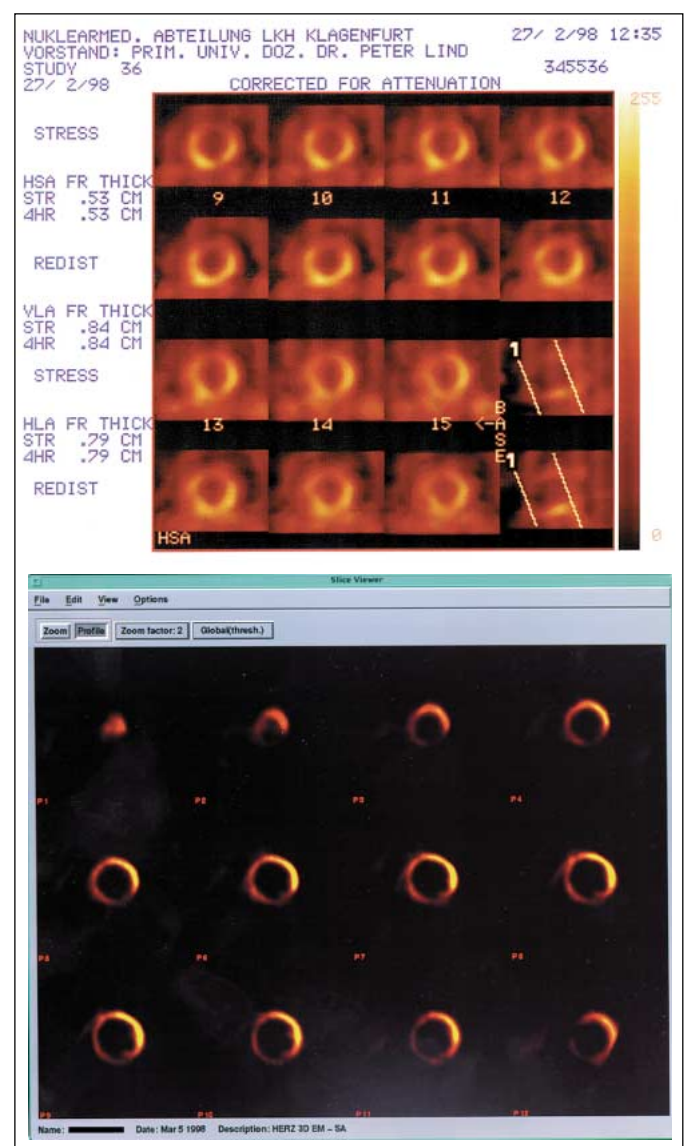


Abbildung 3: 70-jähriger Pat., ischämische CMP (EF 10 %), riesige Akinesie des Septums, mittlere und distale Vorderwand sowie des Apex und der distalen Hinterwand. Koronarangiographie: 90 % LAD-Abgangsstenose, signifikante Abgangsstenose des 1. Diagonalastes, langstreckiger Plaque mittlere CX – fokale 75 %, RCA an der Crux 80 %; Tl-201-SPECT: ausgedehnt irreversibler Defekt apexnah anterior, anteroseptal und apexnah inferior, diskret reversibel posterolateral; Cardio-PET: deutliche FDG-Speicherung, eindeutiger Mismatch. Der Pat. erhält einen Vierfachvenenbypass.

dann in zahlreichen Nachfolgestudien aufgezeigt [3, 21], wobei Patienten mit stark eingeschränkter regionaler Linksventrikelfunktion am meisten profitieren [22]. Daneben scheint der Nachweis eines Perfusions-Stoffwechsel-Mismatches auch von prognostischer Bedeutung zu sein. Untersuchungen von DiCarli, Eitzman und Lee et al. zeigten, daß Patienten mit hypoperfundiertem, aber vitalem Myokard ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen (plötzlicher Herztod, Arrhythmien, Herzinfarkt) aufweisen, im Gegensatz zu solchen mit einer myokardialen Narbe [23, 24].

Cardio-PET im LKH Klagenfurt

Im Oktober 1997 wurde an der Abteilung für Nuklearmedizin und spezielle Endokrinologie im LKH Klagenfurt der damals österreichweit erste Ring-PET-Scanner in Betrieb genommen. Neben dem Haupteinsatzgebiet in der onkologischen Diagnostik wurden bislang 56 Patienten mit Cardio-PET untersucht. Voraussetzung für die Untersuchung ist ein vorliegender TI-201 Stress/Rest-Reinjektionsbefund. Die Markierung des Herzens erfolgt mittels Radionuklidventrikulographie. Neunzig Minuten vor FDG-Gabe werden 250 mg Acipimox (Olbetam) zur Blockade des Fettsäurestoffwechsels und 500 mg Aspirin *per os* verabreicht. Der Blutzuckerwert muß unter 120 mg/dl liegen. Fünfzehn Minuten vor FDG-Applikation erhält der Patient 50 g Glukose in Tee aufgelöst. Über einen venösen Zugang werden 150–200 MBq F-18-DG injiziert und anschließend 100 ml 0,9 % NaCl infundiert. Die Uptake-Zeit beträgt 30 Minuten, der Emissionsscan mit dem Transmissionsscan 45 Minuten. Bei Diabetikern ist das Protokoll insofern abgeändert, als daß sie nach der FDG-Injektion eine Infusion mit 0,1 IE Altinsulin plus 0,2 g 33,3 % Glukose/kg Körpergewicht anstelle des Zuckertees erhalten. Der Blutzucker wird in zehnminütigen Abständen kontrolliert.

Von 56 Patienten wurde bei 24 ein Vitalitätsnachweis mittels PET erbracht, teils im Einklang mit einer Reversibilität in der Myokardszintigraphie mit SPECT. Ein eindeutiger Mismatch zeigte sich bei 13 Patienten, von denen mit Ausnahme eines einzigen alle einer Revaskularisation (PTCA oder ACB-Operation) zugeführt wurden.

Conclusio

Die nuklearmedizinische Vitalitätsdiagnostik kann dem Kardiologen wichtige zusätzliche Information für den einzelnen Patienten liefern und so das weitere Therapieregime beeinflussen. Da zur Auswahl des geeigneten Untersuchungsprotokolls sowie zur Interpretation der Ergebnisse Daten über Klinik, Koronarmorphologie, mögliche geplante Konsequenzen sowie gezielte Fragestellungen nötig sind, ist ein entsprechender Informationsaustausch zwischen Kardiologen und Nuklearmediziner von großer Bedeutung. Grundsätzlich sollte die Vitalitätsdiagnostik primär mit Hilfe von TI-201-SPECT durchgeführt werden, einerseits aus Verfügbarkeits- und Kostengründen, andererseits weil durch Reinjektionstechniken und Abschwächungskorrektur auch diese Methode an Sensitivität zugenommen hat. Kann hier kein Vitalitätsnachweis erbracht werden, sollte zur endgültigen Diagnose eine PET-Untersuchung angeschlossen werden, um noch verbleibende falsch negative aufzudecken, insbesondere Patienten mit stark eingeschränkter Linksventrikelfunktion – hier scheint PET der SPECT-Technik deutlich überlegen [25] – und so auch diesen Patienten die Chance zur Verbesserung der Pumpleistung nach Revaskularisation sowie einer Prognoseverbesserung nicht vorzuenthalten.

Literatur:

1. Lind P, Gallowitsch HJ, Kresnik E, Plöb J, Gomez I. Nuklearmedizinische Diagnostik in der Kardiologie: Myokardszintigraphie. J Kardiologie 1994; 1: (2) 7–20.
2. Vliegen et al. Assessment of myocardial viability with scintigraphic techniques and magnetic resonance imaging: new attainments? In: Ernst E. van der Wall, eds. What's new in cardiac imaging. Kluwer Acad 1992; 467–8.
3. Schwaiger M. Indikationen für die klinische Anwendung der Positronenemissionstomographie in der Kardiologie. Z Kardiologie 1996; 85: 453–68.
4. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. J Am Coll Cardiol 1989; 8: 1467–70.
5. Granato JE, Watson DD, Flanagan TL. Myocardial thallium 201 kinetics during coronary occlusion and reperfusion: influence of method of reflow and timing of thallium 201 administration. Circulation 1986; 73: 150–60.
6. Bonow RO, Dilsizian V, Cuocolo A, Bacharach SL. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with F-18 fluorodeoxyglucose. Circulation 1991; 83: 26–37.
7. Gallowitsch HJ, Sykora J, Mikosch P, Kresnik E, Unterwiesing O, Grimm G, Lind P. Attenuation-corrected TI-201 SPECT using a Gd-153 moving line source: Clinical value and impact of attenuation correction on the extent and severity of perfusion abnormalities. Eur J Nucl Med 1998; 25: 220–8.
8. Okada RD, Glover D, Gaffney R. Myocardial kinetics of technetium 99m hexakis-2-methoxy-2-methylpropyl-isocyanide. Circulation 1988; 77: 461–8.
9. Rigo P, Benott TH, Braat S. The role of Tc-99m-Sestamibi in the evaluation of myocardial viability. Dialog Nucl Cardiol 1994; 1.
10. Li QS, Solot G, Frank TL. Myocardial redistribution of technetium-99m-methoxy isobutyl isonitril (SESTAMIBI). J Nucl Med 1990; 31: 1069–76.
11. Ostertag H. Positronen-Emissions-Tomographie: Ein diagnostisches Verfahren zur in vivo Stoffwechseluntersuchung mit Positronenstrahlern. Phys Bl 1992; 48: 77–83.
12. Bacharach SL, Buvat I. Attenuation correction in cardiac positron emission tomography and single-photon emission computed tomography. J Nucl Cardiol 1995; 2: 246–55.
13. Schwaiger M, Muzik O. Assessment of myocardial perfusion by positron emission tomography. Am J Cardiol 1991; 67: 35D–34D.
14. Hutchins GD, Schwaiger M, Rosenspire KC, Krivokapich J, Schelbert HR, Kuhl DE. Noninvasive quantification of regional blood flow in the human heart using N-13 ammonia and dynamic PET imaging. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1032–42.
15. Choi Y, Huang SC, Hawkins RA, Kuhl DE, Dahlborn M, Hoh CK, Czernin J, Phelps ME, Schelbert HR. A simplified method for quantification of myocardial blood flow using nitrogen-13 ammonia and dynamic PET. J Nucl Med 1993; 34: 488–97.
16. Stewart RE, Schwaiger M, Molina E, Popma J, Gacioc GM, Kalus M, Squicciarini S, Al Aouar ZR, Schork A, Kuhl DE. Comparison of Rb-82 positron emission tomography and thallium-201 SPECT imaging for detection of coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67: 1303–10.
17. Go RT, Marwick TH, MacIntyre WJ, Saha GB, Neumann DR, Underwood DA, Simpfendorfer CC. A prospective comparison of rubidium-82 PET and thallium-201 SPECT myocardial perfusion imaging utilizing a single dipyridamole stress in the diagnosis of coronary artery disease. J Nucl Med 1990; 31: 1899–905.
18. Bergmann KP, Glatting G, Grab B, Hess M, Breuer H, Kochs M, Hombach V, Reske SN. Comparison of 82-Rubidium positron emission tomography to 99-Technetium-Methoxyisobutyl isonitrile perfusion imaging. J Am Coll Cardiol 1995; 25 (Suppl): 365A (abstr.).
19. Schwaiger M, Sun D, England R, Nguyen N, Brosius. Glucose transporter characterization in canine ischaemic myocardium. Eur Heart J 1994; 15 (Suppl): 538 (abstr.).
20. Brown MA, Myers DW, Bergmann SR. Validity of estimates of myocardial oxidative metabolism with carbon-11 acetate and positron emission tomography altered patterns of substrate utilization. J Nucl Med 1989; 30: 187–93.
21. Tillisch J, Brunken R, Marshall R, Schwaiger M, Mandelkern M, Phelps M, Schelbert H. Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. N Engl J Med 1986; 314: 884–8.
22. vom Dahl J, Eitzmann DT, Al Aouar ZR, Kanter HL, Hicks RJ, Deeb GM, Kirsh MM, Schwaiger M. Relation of regional function, perfusion and metabolism in patients with advanced coronary artery disease undergoing surgical revascularization. Circulation 1994; 90: 2356–66.
24. Yoshida K, Gould KL. Quantitative relation of myocardial infarct size and myocardial viability by positron emission tomography to left ventricular ejection fraction and 3-year mortality with and without revascularisation. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 984–97.
25. Marin-Neto JA, Dilsizian V, Arrighi JA, Perrone-Filardi P, Bacharach SL, Bonow RO. Thallium scintigraphy compared with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for assessing myocardial viability in patients with moderate versus severe left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1998; 82 (9): 1001–7.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)