

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

PET in der Kardiologie

Gallowitsch HJ, Gomez I, Igerc I

Kresnik E, Kumnig G, Lind P

Matschnig S

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(5), 183-188

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

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

PET in der Kardiologie

H.-J. Gallowitsch, E. Kresnik, G. Kumnig, I. Igerc, S. Matschnig, I. Gomez, P. Lind

Kurzfassung: Während F-18 FDG-PET heute zu über 80 % bei onkologischen Fragestellungen zur Anwendung kommt, ist der Anteil kardiologischer Fragestellungen auf die Vitalitätsdiagnostik beschränkt, stellt hier aber den diagnostischen Goldstandard dar. Unter physiologischen Bedingungen metabolisiert das Myokard als Substrat überwiegend Fettsäuren, wobei unter Ischämiebedingungen durch eine gestörte Betaoxidation ein Substrat-Shift zur Glukose erfolgt. Grundlage der FDG-PET zum Vitalitätsnachweis myokardialen Gewebes ist die unter Ischämiebedingungen erhaltene oder auch gesteigerte Glukoseaufnahme in chronisch minderperfundiertem und dysfunktionellem, hibernierendem Myokard, welches einen erhaltenen Metabolismus aufweist und bei Wiederherstellung der Perfusion wiederum funktionell regenerierbar ist. Zielgruppe der FDG-PET sind daher Patienten mit chronischer Ischämie und eingeschränkter Ventrikelfunktion (EF < 30 %), welche zur Revaskularisation (CABG, PTCA) anstehen. Durch die Verwendung von Perfusionstracern wie N-13-Ammoniak, Rb-82-Chlorid oder

O-15-Wasser unter Ruhe und pharmakologischer Belastung stellt PET heute die sensitivste nuklearmedizinische Methode zum qualitativen und semiquantitativen Nachweis von Myokardperfuasionsanomalien dar und bietet die Möglichkeit der Wirksamkeitsprüfung von antiischämischen und lipidsenkenden Medikamenten sowie der Auswirkungen von interventionellen Eingriffen auf den myokardialen Blutfluß. Katecholaminanaloga, wie C-11-Hydroxyephedrin, sind weiters in der Lage, Veränderungen der autonomen Innervation bei Diabetikern, bei dilatativer CMP und nach Herztransplantation aufzuzeigen.

Abstract: PET in Cardiology. Whereas FDG-PET is used predominantly for oncological questions in more than 80 %, cardiological indications are restricted to the diagnosis of viable myocardium in case of chronic ischaemia and severe left ventricular dysfunction. Under physiological conditions, the preferred substrate for energy metabolism are fatty acids, with a shift to

glucose under ischaemic conditions related to an impaired beta-oxidation. The preserved or even increased glucose uptake in chronic hypoperfused and dysfunctional, but viable and functionally recoverable, hibernating myocardium, is the base for FDG-PET imaging. Patients with chronic ischaemia and impaired contractility (EF < 30 %) who were planned to undergo revascularization (CABG, PTCA) are the target group for this investigation. By the use of perfusion tracers, like N-13 ammonia, Rb-82 chloride or O-15 water under resting conditions and pharmacological stress, PET offers the most sensitive technique for qualitative and semiquantitative evaluation of myocardial perfusion reserve and renders the possibility to analyse the efficiency of antiischaemic or lipid lowering pharmaceuticals and the consequences of revascularization on the myocardial blood flow. By the use of catecholamine analogs, like C-11 hydroxyephedrine, changes in autonomic innervation in diabetic patients, in congestive cardiomyopathy or after heart transplantation can be assessed. **J Kardiol 2003; 10: 183–8.**

■ Vitalitätsdiagnostik

FDG-PET

Das Substrat des myokardialen Stoffwechsels variiert stark und hängt vom Substratangebot ab. Unter normalen Umständen wird der myokardiale Stoffwechsel überwiegend durch Betaoxidation von Fettsäuren getragen, während die Oxidation von Glukose nur 20–30 % zum gesamten myokardialen Sauerstoffverbrauch beiträgt [1]. Durch gesteigerte Glukosezufuhr und damit verbundener Stimulation der Insulinsekretion kann jedoch der myokardiale Glukoseverbrauch um den Faktor 3 ansteigen [2]. Diese Umstellung erfolgt aufgrund einer glukosemedierten Einschränkung der Lipolyse und somit einer Abnahme der Konzentration freier Fettsäuren im Blut. Die Glukoseaufnahme im Herzmuskel ist darüber hinaus heterogen, was sich in einer erhöhten Aufnahme von FDG in der posterolateralen Wand zeigt [3]. Die Ursache liegt möglicherweise in einer regional unterschiedlichen Affinität des Tracers zur Hexokinase. Untersuchungen mit markierten Fettsäuren wie C-11-Palmitat sowie C-11-Acetat konnten zeigen, daß es während einer akuten Ischämie zu einer Reduktion der Oxidation freier Fettsäuren und des gesamten Sauerstoffverbrauchs kommt. Im Gegensatz dazu steigen die regionale Extraktion von Glukose und der Glukoseverbrauch simultan an [4, 5]. Bei chronischen Ischämien kommt es zu ähnlichen Phänomenen, unabhängig davon, ob pektanginöse Beschwerden bestehen oder nicht. Die regional verminderte Perfusion und die damit verbundene Reduktion des oxidativen Metabolismus führen durch eine gesteigerte anaerobe Glykolyse

einerseits zu einem Anstieg der ATP-Produktion und einem erhöhten Glykogengehalt, was die Myozyten resistenter gegenüber der Ischämie macht [6]. Andererseits wird Laktat in großen Mengen produziert, welches bei Akkumulation wiederum zur Azidose und in weiterer Folge zum Untergang von Myozyten führen kann [7]. Neben der Ansammlung von Glykogen zeigen die Myozyten einen Verlust kontraktile Proteins und eine Reexpression fetalen Proteins mit erhöhter Expression des fetalen insulinunabhängigen Glukosetransporters GLUT1 [8]. Die Folge dieser Prozesse bei chronischer Ischämie ist eine Einschränkung der kontraktile Funktion, verbunden mit einer Reduktion des oxidativen Stoffwechsels, der sogenannten Hibernation, welche bei Wiederherstellung der Perfusion ein prinzipiell reversibler Zustand ist.

Das zur Vitalitätsdiagnostik verwendete Radiopharmakon, F-18-Fluorodeoxyglukose, wird analog zur Glukose in den Myozyten aufgenommen und dort durch das Enzym Hexokinase in FDG-6P umgewandelt. Das nachfolgende Enzym der Glykolyse, die G-6-Phosphatase, ist jedoch nicht mehr in der Lage, dieses Substrat weiter zu verstoffwechseln, wodurch dieses in der Herzmuskelzelle akkumuliert. Dies ermöglicht die nachfolgende Darstellung des myokardialen Glukosestoffwechsels mittels der Positronenemissionstomographie. In Frage für diese Untersuchung kommt lediglich der Patient mit chronischer Ischämie und eingeschränkter Ventrikelfunktion (EF < 30 %), bei dem eine Revaskularisation geplant ist (CABG, PTCA). Die Voraussetzung dafür, daß dieser Patient von einer nachfolgenden Revaskularisation profitiert, ist der Nachweis hibernierenden Myokards.

In der Vergangenheit – und bei fehlender Verfügbarkeit von FDG-PET auch heute noch – wurde zur Beurteilung der Myokardvitalität die Tl-201-Myokard-SPECT mittels Rest/Redistributionsprotokolls oder Reinjektionstechnik durchgeführt. Vergleichende Studien mit der FDG-PET zeigten jedoch eine Überlegenheit der FDG-PET in dieser Fragestellung, wobei

Aus der Abteilung für Nuklearmedizin und Spezielle Endokrinologie, Landeskrankenhaus Klagenfurt

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. Hans-Jürgen Gallowitsch, Abt. f. Nuklearmedizin und Spezielle Endokrinologie, PET-Zentrum, LKH Klagenfurt, St. Veiterstraße 47, A-9020 Klagenfurt; E-Mail: H-J.Gallowitsch@lkh-klu.at

deutlich mehr vitale Segmente mittels FDG-PET erkannt wurden [9, 10]. Dies liegt zum Teil an der bei PET routinemäßig durchgeführten Abschwächungskorrektur, wobei in der konventionellen TI-201-SPECT die Vitalität im Hinterwandbereich durch Absorptionsartefakte durchwegs unterschätzt wurde. Durch Anwendung der Transmissionskorrektur kann auch mittels SPECT die Sensitivität in diesem Bereich gesteigert werden [11]. Limitierend für die Aussage der TI-201-SPECT bezüglich der Myokardvitalität sind weiters ein massiv dilatierter linker Ventrikel sowie relativ geringe Zählraten, die mit TI-201 erreicht werden. Darüber hinaus ist die myokardiale TI-201-Aufnahme flußabhängig, was bei ausgeprägter Minderperfusion zu einer Unterschätzung der Myokardvitalität führen kann.

Kriterien

Voraussetzung für die Durchführung der FDG-PET ist die Kenntnis der Myokardperfusion, wobei vor Durchführung der FDG-PET eine Myokardperfusionsszintigraphie mit TI-201 oder Tc-99m Sestamibi bzw. Tetrofosmin gefordert wird. Eine unauffällige Perfusion bestätigt bereits die Vitalität und erübrigt somit die FDG-PET. Ein Perfusion/Metabolismus-Mißverhältnis liegt dann vor, wenn bei deutlich eingeschränkter Perfusion ein erhaltener oder sogar gesteigerter Glukosemetabolismus vorliegt, was dem hibernierenden Myokard entspricht (Abb. 1, 2). Der postoperative Zugewinn an myokardialer Kontraktilität korreliert hierbei direkt mit der Größe des als vital, aber minderperfundiert beurteilten Myokards [12, 13]. Bei einer Ausdehnung über 30 % der Myokardmasse kann hier eine Verbesserung der postinterventionellen Ventrikelfunktion um mehr als 5 % mit hoher Genauigkeit vorher-

gesagt werden [14]. Betreffend die kongestiven Beschwerden zeigte sich eine Abnahme der Beschwerden von NYHA III oder IV auf I oder II lediglich bei 20–25 % der Patienten ohne Mißverhältnis, jedoch bei 65 % mit nachgewiesenem Perfusion/Metabolismus-Mißverhältnis [15, 16]. Ein Mißverhältnis zwischen eingeschränkter Perfusion, aber erhaltener Vitalität nach einem akutem Myokardinfarkt hat weiters eine wichtige prognostische Bedeutung für die Vorhersage künftiger kardialer Ereignisse, welche bei konservativem Vorgehen deutlich häufiger auftreten [17]. Über eine Verlaufsperiode von 12 bis 25 Monaten zeigen diese Patienten bei konservativem Vorgehen eine kardiale Mortalität um die 24 %, ohne Mißverhältnis lediglich um 10 %, was wiederum impliziert, daß erstere Patienten einem revaskulisierenden Eingriff zugeführt werden sollten.

Bei fehlendem Nachweis von Perfusion und Metabolismus liegt kein regenerationsfähiges Myokard und somit Narbengewebe vor. Eine Revaskularisation erübrigt sich in diesem Fall, da auch die unmittelbar postoperative Morbidität und Mortalität in diesem Patientengut deutlich erhöht ist. Der Einfluß eines Perfusion/Metabolismus-Mißverhältnisses auf den perioperativen Verlauf zeigt sich in einem reduzierten Bedarf an inotropen Medikamenten (60 vs. 83 %) oder intraaortaler Ballonpumpe (25 vs. 57 %) und einem verkürzten Aufenthalt in der Intensivstation, was anhand einer Vergleichsstudie an

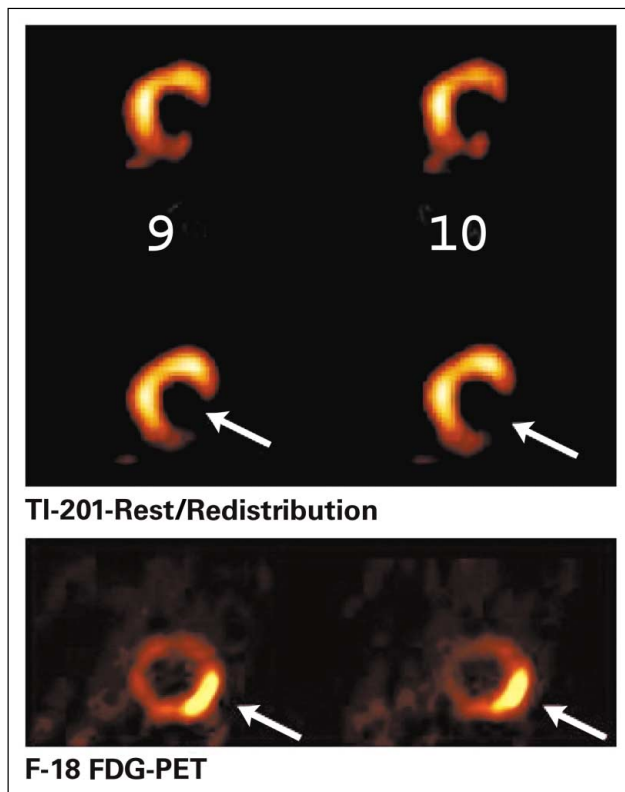


Abbildung 1: Perfusion/Metabolismus-Mißverhältnis inferolateral; irreversibler Perfusionsdefekt mittels TI-201-Rest/Redistributionsszintigramm (oben) bei gesteigertem Glukosestoffwechsel in diesem Bereich



Abbildung 2: Perfusion/Metabolismus-Mißverhältnis anterolateral; wiederum irreversibler Perfusionsdefekt mittels TI-201-Rest/Redistributionsszintigramm (oben) bei gesteigerter FDG-Aufnahme (unten) in diesem Bereich

317 Patienten gezeigt werden konnte [18, 19]. Die Mortalität bei Patienten, die nach konventionellen Kriterien operiert wurden, betrug hierbei 17,2 % gegenüber lediglich 0,01 % bei Patienten mit nachgewiesener Myokardvitalität.

Durchführung

Die Untersuchung erfolgt am zumindest über 4 Stunden nüchternen Patienten. Für die Durchführung der Untersuchung muß die antianginöse medikamentöse Therapie lediglich bei kombinierter Perfusions- und Vitalitätsuntersuchung, nicht aber bei der alleinigen FDG-PET abgesetzt werden. Zunächst erfolgt eine Lagebestimmung des Herzens im Thorax (mittels Radionuklidventrikulographie, Perfusionsscan oder Transmissionsscan) zur nachfolgenden exakten Positionierung im PET-Scanner. Nachdem das Myokard vor allem Fettsäuren metabolisiert, wird zur optimalen FDG-Aufnahme eine Substratverschiebung in Richtung Glukose benötigt. Diese kann durch eine Stimulation des körpereigenen Insulins durch orale Glukosegabe (50 g) erfolgen, wobei der Blutzucker unter 140 mg% bleiben sollte. Als optimales, jedoch sehr aufwendiges Verfahren gilt der euglykämische hyperinsulinämische Clamp, wobei eine konstante Hyperinsulinämie bei normalem Blutzucker durch kontinuierliche Glukose- und Insulinzufuhr angestrebt wird. Als weniger aufwendige Alternative bietet sich die Gabe von Acipimox (Olbetam®, ein Nicotinsäurederivat) unter gleichzeitiger Gabe von 500 mg Aspirin *per os* an. Acipimox führt zur Herabsetzung freier Fettsäuren im Serum, wodurch dieses Substrat dem Herzmuskel entzogen und dieser zur Glukose- und somit zur FDG-Aufnahme angeregt wird. Die Gabe erfolgt hierbei 90 Minuten vor der FDG-Applikation. Problematisch ist in jedem Fall die Untersuchung von Diabetikern, wobei sich hier als Alternative nach wie vor die Tl-201-SPECT mittels Rest/Redistributionsprotokoll anbietet.

■ Klinische Bedeutung

Klinische Studien belegen, daß FDG-PET jene Patienten mit vitalem Myokard mit höchster Genauigkeit charakterisiert, die von einem revaskularisierenden Eingriff profitieren, und zwar entweder durch Verbesserung der linksventrikulären Auswurfraction, durch die Milderung der kongestionsbedingten Symptome oder durch Verbesserung der Langzeitprognose. FDG-PET und FDG-SPECT scheinen dabei durchaus vergleichbare Ergebnisse zu liefern [20].

Tillisch et al. konnten zeigen, daß sich bei insgesamt 85 % der mittels PET als vital erkannten dysfunktionellen Segmente die Kontraktilität postoperativ verbesserte, während 92 % der als avital diagnostizierten Areale keine Verbesserung der regionalen Kontraktilität zeigten [21]. Eine Metaanalyse aus 12 Studien ergab eine Sensitivität von 88 % und eine Spezifität von 73 % der FDG-PET bezüglich der Vorhersage der Verbesserung der postinterventionellen Ventrikelfunktion [20]. Die Frage, wieviel vitales Myokard für eine Verbesserung der globalen Kontraktilität als notwendig erachtet wird, wird bislang noch diskutiert. Tillisch et al. konnten bereits signifikante Verbesserungen der linksventrikulären Auswurfleistung beobachten, wenn über 25 % der linksventrikulären Myokardmasse als zusätzlich vital erkannt wurden [21]. Eine von der

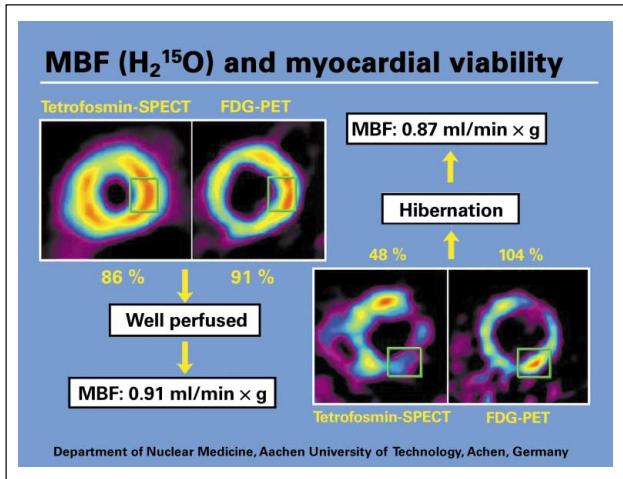


Abbildung 3: Perfusion/Metabolismus-Varianten; links: erhaltene(r) Perfusion/Metabolismus = vitales Myokard; rechts: eingeschränkte Perfusion/erhaltener Metabolismus = Hibernation (MBF = myokardialer Blutfluß [gemessen anhand O-15 H₂O PET]) (zur Verfügung gestellt von der Abt. f. Nuklearmedizin, Technische Universität Aachen, Leiter: Prof. U. Buell)

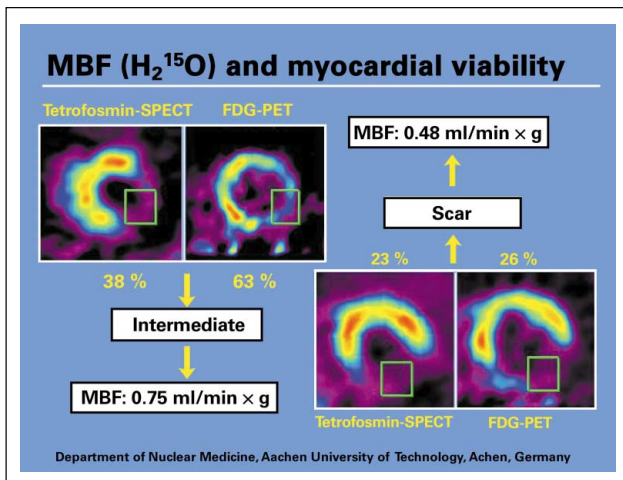


Abbildung 4: Perfusion/Metabolismus-Varianten; links: fehlende Perfusion/mäßiger Metabolismus = nichttransmuraler Infarkt mit Hibernation; rechts: fehlender(r) Perfusion/Metabolismus = Narbe (MBF = myokardialer Blutfluß [gemessen anhand O-15 H₂O PET]), Prozentangaben bezogen auf maximale Aktivität) (zur Verfügung gestellt von der Abt. f. Nuklearmedizin, Technische Universität Aachen, Leiter: Prof. U. Buell)

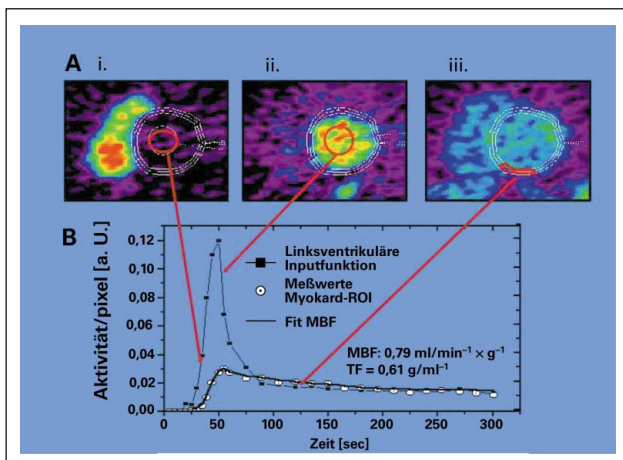


Abbildung 5: O-15 H₂O PET. A i.: Rechtsherzphase der Perfusion; ii.: Linksherzphase, iii.: Auswaschphase; B: Zeit-Aktivitäts-Kurve über dem linken Ventrikel (zur Verfügung gestellt von der Abt. f. Nuklearmedizin, Technische Universität Aachen, Leiter: Prof. U. Buell)

EU geförderte europäische Multicenter-Studie an 178 Patienten aus 6 Zentren, die die Genauigkeit der FDG-PET zur Vorhersage der Verbesserung der postinterventionellen Ventrikelfunktion überprüfen sollte, zeigte die höchste Sensitivität (79 %) und Spezifität (55 %), wenn zumindest 3 oder mehr dysfunktionelle Segmente eine relative FDG-Aufnahme von über 45 % des normalen Myokards aufwiesen [22]. Mittels FDG-SPECT erreichten Bax et al. bei einem Cut-off von 4 zusätzlich zur Perfusionsszintigraphie als vital erkannten Segmenten (entsprechend 31 % der Myokardmasse des linken Ventrikels) die höchste Sensitivität (86 %) und Spezifität (92 %) in der Vorhersage einer Verbesserung der postinterventionellen Ventrikelfunktion. Darüber hinaus war auch eine Voraussage bezüglich der Besserung der Symptome der Herzinsuffizienz möglich [14].

Alternative Verfahren

Dobutaminechokardiographie

In einem Vergleich zwischen Rubidium-82-PET, F-18-FDG-PET, Low- und High-dose-Dobutamin-Atropin-Streßechokardiographie (DE) bei 66 Patienten mit schwerer Linksventrikeldysfunktion wurden als Prädiktoren für eine postoperativ gebesserte Ventrikelfunktion die Anzahl als zusätzlich vital erkannter Segmente mittels PET oder Dobutaminechokardiographie und der (low-dose-)dopamininduzierte Anstieg der Auswurfraction mittels Univariananalyse erkannt. In der Multivariananalyse wurde jedoch lediglich letzterer als signifikant erachtet [23].

Im Gegensatz dazu wies eine Vergleichsstudie an 30 Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion bei KHK und geplanter CABG einen signifikant niedrigeren negativen Vorhersagewert der DE (54 vs. 96 %) gegenüber FDG-PET bei vergleichbarem positiv-prädiktivem Wert (68 bzw. 66 %) auf. Dies würde bedeuten, daß die Falsch-negativ-Rate in der Identifikation reversibel dysfunktionellen Myokards mittels DE doch deutlich höher liegt [24]. Insgesamt dürfte FDG-PET somit gegenüber der DE eine höhere Sensitivität bei geringerer Spezifität aufweisen, wobei letztere bei ausgeprägter Vergrößerung des linken Ventrikels und bei adipösen Patienten zusätzliche technische Probleme aufwirft.

Andere Stoffwechseltracer

C-11-Palmitat: Fettsäuren sind das bevorzugte Substrat des myokardialen Energiestoffwechsels, wobei die Betaoxidation von Fettsäuren bei koronarer Herzerkrankung und Kardiomyopathien bereits frühzeitig eingeschränkt ist [25, 26]. Die Erfassung solcher Veränderungen ermöglicht eine frühzeitige Detektion, bevor morphologische Veränderungen am Herzmuskel eingetreten sind. Die verminderte Aufnahme von C-11-Palmitat in das Myokard, vor allem unter Dobutaminbelastung, korreliert hierbei mit regionalen Wandbewegungsstörungen bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung [27].

■ Perfusion

Die Positronenemissionstomographie mit N-13-Ammoniak, Rb-82-Chlorid oder O-15-Wasser während Ruhe und pharmakologischer Belastung stellt heute die sensitivste nuklearmedizinische Methode zum qualitativen und semiquantitati-

ven Nachweis von Myokardperfu-sionsanomalien dar [28–30] (Abb. 3–5). So können bereits bei noch normaler Koronar-morphologie bei asymptomatischen Hochrisikopatienten Ver-minderungen der myokardialen Perfu-sionsreserve erkannt werden [28]. Durch die kurze Halbwertszeit dieser Tracer und die damit verbundene Notwendigkeit eines Zyklotrons vor Ort (mit Ausnahme von Rb-82-Chlorid, welches als Generator-produkt verfügbar ist) sowie dem technischen Aufwand wird die Bedeutung dieser Untersuchungen damit weitgehend spe-zialisierten Zentren und wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten bleiben. Durch die Quantifizierungsmöglichkeit des myokardialen Blutflusses bieten diese jedoch die Mög-lichkeit der Wirksamkeitsprüfung von antiischämischen und lipidsenkenden Medikamenten sowie des Nachweises der Auswirkungen von interventionellen Eingriffen auf den myokardialen Blutfluß [31–35].

■ Vegetative Innervation

C-11-Hydroxyephedrin

Während der oxidative Stoffwechsel keinen direkten Einfluß auf die kontraktile Funktion bei DCMP zeigt, scheinen Verän-derungen der präsynaptischen sympathischen Innervation bei DCMP mit eingeschränkter Ventrikelfunktion assoziiert zu sein [36]. Bisherige Ergebnisse weisen darauf hin, daß die PET mit C-11-Hydroxyephedrin, einem Katecholaminanalo-gon, Veränderungen der autonomen Innervation bei Diabeti-kern, bei dilatativer CMP und nach Herztransplantation auf-zeigt [37–38]. Defekte der linksventrikulären sympathischen Innervation können sich je nach Stoffwechseleinstellung bei Diabetikern teilweise zurückbilden oder progredient verlaufen, wie prospektive Untersuchungen mittels C-11-Hydroxy-ephedrin gezeigt haben [37]. Der Verlauf der kardialen Re-innervation nach Herztransplantation konnte mittels C-11-Hydroxyephedrin dokumentiert werden. So zeigte sich, daß eine frühe Reinnervation nach HTX relativ unwahrscheinlich ist, aber bei Eintritt kontinuierlich bis 15 Jahre nach HTX fort-schreiten kann [38]. Beim Myokardinfarkt wiederum zeigte sich sowohl im Infarktareal als auch im Periinfarktgebiet ein irreversibler Verlust sympathischer Neurone [39].

■ Zusammenfassung

Die Vitalitätsdiagnostik mit F-18-FDG-PET stellt heute das sensitivste Verfahren zum Nachweis hibernierenden, d. h. chronisch-ischämischen, aber vitalen und somit funktionell regenerierbaren Myokards dar. Die Indikation beschränkt sich hierbei auf den Hochrisikopatienten mit chronischer Ischämie und schwerer Ventrikeldysfunktion, bei dem ein revaskularisierender Eingriff geplant ist. Interventionelle Strategien, die FDG-PET bei dieser Fragestellung inkludieren, weisen neben einer deutlich verringerten postoperativen Morbidität und Mortalität eine deutliche Verbesserung der linksventrikulären Auswurffraktion verbunden mit einer Milderung der kongestionsbedingten Symptome sowie einer Verbesserung der Langzeitprognose auf. Die Anzahl zusätzlich als vital erkannter Segmente korreliert hierbei deutlich mit dem postinter-ventionellen Zugewinn an Myokardkontraktilität. Perfu-sionstracer, wie N-13-Ammoniak, Rb-82-Chlorid oder O-15-Was-

ser, bieten darüber hinaus interessante Möglichkeiten zur Quantifizierung der myokardialen Blutflußreserve, was insbesondere für die Entwicklung kardiologischer Pharmaka, aber auch als quantifizierendes Verfahren zur Erfolgskontrolle nach interventionellen Eingriffen von Bedeutung werden könnte, momentan aber auf größere Zentren mit eigenem Zyklotron beschränkt bleibt. Mittels C-11-Hydroxyephedrin, einem präsynaptischen Katecholaminanalogon, erscheint es zudem möglich, Veränderungen der autonomen Innervation bei Diabetikern, bei dilatativer CMP und nach Herztransplantation zu erfassen.

Literatur

1. Bing RK. The metabolism of the heart. In: Harvey Lectures. Academic Press, New York, 1954; 27–70.
 2. Choi Y, Brunken RC, Hawkins RA, Huang SC, Buxton DB, Hoh CK, Phelps ME, Schelbert HR. Factors affecting myocardial 2-[F-18] fluoro-2-deoxy-D-glucose uptake in positron emission tomography studies of normal humans. *Eur J Nucl Med* 1993; 20: 308–18.
 3. Gropler R, Siegel B, Lee K, Moerlein SM, Perry DJ, Bergmann SR, Geltman EM. Non-uniformity in myocardial accumulation of fluorine-18-fluorodeoxyglucose in normal fasted humans. *J Nucl Med* 1990; 31: 1749–56.
 4. Schelbert HR, Phelps ME, Selin C. Regional myocardial ischemia assessed by 18-fluoro-2-deoxyglucose and positron emission computed tomography. In: Kreuzer H, Parmley WW, Rentrop P (eds). *Quantification of Myocardial Ischemia*. Gerhard Witzstrock Publishing House, New York, 1980; 437–47.
 5. Schwaiger M, Brunken R, Grover-McKay M, Krivokapich J, Child J, Tillisch JH, Phelps ME, Schelbert HR. Regional myocardial metabolism in patients with acute myocardial infarction assessed by positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 800–8.
 6. Ausma J, Thonae F, Dispersyn GD, Flameng V, Vanoverschelde JL, Ramaekers FC, Borgers M. Dedifferentiated cardiomyocytes from chronic hibernating myocardium are ischemia-tolerant. *Mol Cell Biochem* 1998; 186: 159–68.
 7. Lopaschuk G, Stanley W. Glucose metabolism in the ischemic heart. *Circulation* 1997; 95: 313–5.
 8. Schwaiger M, Sun D, Deeb G. Expression of myocardial glucose transporter (GLUT) mRNAs in patients with advanced coronary artery disease (CAD). *Circulation* 1994; 90: I-113.
 9. Akinboboye OO, Idris O, Cannon PJ, Bergmann SR. Usefulness of positron emission tomography in defining myocardial viability in patients referred for cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1271–4.
 10. Dreyfus GD, Duboc D, Blasco A, Vigoni F, Dubois C, Brodaty D, de Lentdecker P, Bachel J,

Goudot B, Guilmet D. Myocardial viability assessment in ischemic cardiomyopathy: Benefits of coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 1994; 1402–8.
 11. Gallowitsch HJ, Unterweger O, Mikosch P, Kresnik E, Sykora J, Grimm G, Lind P. Attenuation-correction improves the detection of viable myocardium by thallium-201 cardiac tomography in patients with previous myocardial infarction and left ventricular dysfunction. *Eur J Nucl Med* 1999; 26: 459–66.
 12. Pagano D, Townsend JN, Littler WA, Horton R, Camici PG, Bonser RS. Coronary artery bypass surgery as treatment for ischemic heart failure: The predictive value of viability assessment with quantitative positron emission tomography for symptomatic and functional outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 791–9.
 13. Schoeder H, Campisi R, Ohtake T, Hoh CK, Moon DH, Czernin J, Schelbert HR. Blood flow-metabolism imaging with positron emission tomography in patients with diabetes mellitus for the assessment of reversible left ventricular contractile dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1328–37.
 14. Bax JJ, Visser FC, Poldermans D, Elhendy A, Cornel JH, Boersma E, Valkema R, Van Lingen A, Fioretti PM, Visser CA. Relationship between preoperative viability and postoperative improvement in LVEF and heart failure symptoms. *J Nucl Med* 2001; 42: 79–86.
 15. Eitzman D, Al-Aouar Z, vom Dahl J, Kanter HL, vom Dahl J, Kirsh M, Deeb GM, Schwaiger M. Clinical outcome of patients with advanced coronary artery disease after viability studies with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 559–65.
 16. Di Carli M, Davidson M, Little R, Khanna S, Mody FV, Brunken RC, Czernin J, Rokhsar S, Stevenson LW, Laks H. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1994; 73: 527–33.
 17. Huitink JM, Visser FC, Bax JJ, van Lingen A, Groeneweld AB, Teule GJ, Visser CA. Predictive value of planar 18F-fluorodeoxyglucose imaging for cardiac events in patients after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1072–7.

18. Haas F, Haehnel CJ, Picker W, Nekolla S, Martinoff S, Meisner H, Schwaiger M. Pre-operative positron emission tomographic viability assessment and perioperative and post-operative risk in patients with advanced ischemic heart disease [see comments]. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1683–700.
 19. Landoni C, Lucignani G, Paolini G, Zuccari M, Galli L, Di Credico G, Rossetti C, Pelenghi S, Gilardi MC, Fazio F, Grossi A. Assessment of CABG-related risk in patients with CAD and LVD. Contribution of PET with [18F] FDG to the assessment of myocardial viability. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 363–72.
 20. Bax JJ, Patton JA, Poldermans D, Elhendy A, Sandler MP. 18-Fluorodeoxyglucose imaging with positron emission tomography and single photon emission computed tomography: cardiac applications. *Semin Nucl Med* 2000; 30: 281–98 (Review).
 21. Tillisch J, Brunken R, Marshall R, Schwaiger M, Mandelkern M, Phelps M, Schelbert H. Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron emission tomography. *N Engl J Med* 1986; 314: 884–8.
 22. Gerber BL, Ordoobadi FF, Wijns W, Vanoverschelde JL, Knuuti MJ, Janier M, Melon P, Blanksma PK, Bol A, Bax JJ, Melin JA, Camici PG. Positron emission tomography using (18F)-fluorodeoxyglucose and euglycaemic hyperinsulin-aemic glucose clamp: optimal criteria for the prediction of recovery of post-ischaemic left ventricular dysfunction. Results from the European Community Concerted Action Multicenter study on use of (18F)-fluoro-deoxyglucose Positron Emission Tomography for the Detection of Myocardial Viability. *Eur Heart J* 2001; 22: 1691–701.
 23. Pasquet A, Lauer MS, Williams MJ, Secknus MA, Lytle B, Marwick TH. Prediction of global left ventricular function after bypass surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. Impact of pre-operative myocardial function, perfusion, and metabolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 125–36.
 24. Pagano D, Bonser RS, Townend JN, Ordoobadi F, Lorenzoni R, Camici PG. Predictive value of dobutamine echocardiography and positron emission tomography in identifying hibernating myocardium in patients with postischaemic heart failure. *Heart* 1998; 79: 281–8.
 25. Camici P, Marraccini P, Lorenzoni R, Ferrannini E, Buzzigoli G, Marzilli M, L'Abbate A. Metabolic markers of stress-induced myocardial ischemia. *Circulation* 1991; 83 (5 Suppl): III8–III13.
 26. Davila-Roman VG, Vedala G, Herrero P, de las Fuentes L, Rogers JG, Kelly DP, Gropler RJ. Altered myocardial fatty acid and glucose metabolism in idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 271–7.
 27. Tamaki N, Kawamoto M, Takahashi N, Yonekura Y, Magata Y, Torizuka T, Nohara R, Kambara H, Konishi J. Assessment of myocardial fatty acid metabolism with positron emission tomography at rest and during dobutamine infusion in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1993; 125: 702–10.
 28. Vom Dahl J. Examination of myocardial perfusion with positron emission tomography:

a clinically useful and valid method? *Herz* 1997; 22: 1–15.
 29. Jadvar H, Strauss HW, Segall GM. SPECT and PET in the evaluation of coronary artery disease. *Radiographics* 1999; 18: 915–26.
 30. Pirich C, Schwaiger M. The clinical role of positron emission tomography in management of the cardiac patient. *Rev Port Cardiol* 2000; 19 (Suppl 1): I89–I100.
 31. Duvernoy CS, Rattenhuber J, Seifert-Klaus V, Bengel F, Meyer C, Schwaiger M. Myocardial blood flow and flow reserve in response to short-term cyclical hormone replacement therapy in postmenopausal women. *J Gen Specif Med* 2001; 4: 21–7.
 32. Van den Heuvel AF, Blanksma PK, Siebelink HM, van Wijk LM, Boomsma F, Vaalburg W, Crijns HJ, van Veldhuisen DJ. Impairment of myocardial blood flow reserve in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction: effects of ACE-inhibition with perindopril. *Int J Cardiovasc Imaging* 2001; 17: 353–9.
 33. Baller D, Gleichmann U, Notohamiprodjo G, Weise R, Holzinger J, Montanus H, Betker S, Lehmann J. Improved coronary vasodilator capacity by drug lipid lowering therapy in patients in the early stage of coronary atherosclerosis with reduced coronary reserves and moderate LDL hypercholesterolemia. *Z Kardiol* 1998; 87 (Suppl 2): 136–44.
 34. Kosa I, Blasini R, Schneider-Eicke J, Dickfeld T, Neumann FJ, Ziegler S, Matsunari I, Neverve J, Schomig A, Schwaiger M. Early recovery of coronary flow reserve after stent implantation as assessed by positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1036–41.
 35. Van Tosh A, Garza D, Roberti R, Sherman W, Pompliano J, Ventura B, Horowitz SF. Serial myocardial perfusion imaging with diprydamole and rubidium-82 to assess stenosis after angioplasty. *J Nucl Med* 1995; 36: 1553–60.
 36. Bengel FM, Permanetter B, Ungerer M, Nekolla SG, Schwaiger M. Relationship between altered sympathetic innervation, oxidative metabolism and contractile function in the cardiomyopathic human heart; a non-invasive study using positron emission tomography. *Eur Heart J* 2001; 22: 1594–600.
 37. Steven MJ, Raffel DM, Allman KC, Schwaiger M, Wieland DM. Regression and progression of cardiac sympathetic dysinnervation complicating diabetes: an assessment by C-11 hydroxyephedrine and positron emission tomography. *Metabolism* 1999; 48: 92–101.
 38. Bengel FM, Ueberfuhr P, Ziegler SI, Nekolla S, Reichart B, Schwaiger M. Serial assessment of sympathetic reinnervation after orthotopic heart transplantation. A longitudinal study using PET and C-11 hydroxyephedrine. *Circulation* 1999; 99: 1866–71.
 39. Allman KC, Stevens MJ, Wieland DM, Hutchins GD, Wolfe ER Jr, Greene EA, Schwaiger M. Noninvasive assessment of cardiac diabetic neuropathy by carbon-11 hydroxyephedrine and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1425–32.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)