

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

Diagnostik der koronaren Herzerkrankung bei asymptomatischen Patienten

Sechtem U

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2001; 8 (5)

161-164

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

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.

DIAGNOSTIK DER KORONAREN HERZERKRANKUNG BEI ASYMPTOMATISCHEN PATIENTEN

Early diagnosis of coronary artery disease in asymptomatic subjects

Summary

Further progress in reducing the incidence and the mortality of coronary artery disease can only be made by improving the efforts in primary prevention. To make primary prevention more efficient and more cost-effective, risk stratification needs to be improved. The use of imaging

techniques to look at the plaque burden in the coronary and carotid arteries may be a promising approach to achieve this. However, data demonstrating that risk stratification using imaging techniques will result in the desired reduction of coronary events and asymptomatic patients are still lacking.

einer symptomatischen koronaren Herzerkrankung zu erkranken, so zu definieren, daß eine Wahrscheinlichkeit von mehr als 20 % in den folgenden 10 Jahren vorliegt.

Wie schätzt man nun dieses Risiko im Einzelfall ab? Konventionell wird dies über die Kenntnis und die Messung von Risikofaktoren erfolgen [8]. Man unterscheidet heute zwischen kausalen, bedingten oder prädisponierenden Risikofaktoren und dem bereits bestehenden Ausmaß einer Plaquebildung als Risikofaktor. Zu den kausalen Risikofaktoren, die gewöhnlich als Basis der Risikoabschätzung genommen werden, zählen Zigarettenkonsum, hoher Blutdruck, hohes LDL-Cholesterin, niedriges HDL-Cholesterin und erhöhte Plasmaproteine. Bedingte Risikofaktoren sind solche, die mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer symptomatischen KHK einhergehen, deren kausale Verbindung zur KHK aber noch mit Sicherheit etabliert werden muß. Zu dieser Art von Risikofaktoren gehören die Erhöhung der Serum-Triglyzeride, des Lipoprotein (a), kleine LDL-Partikel, Homocystein und bestimmte Faktoren der Koagulationskaskade. Prädisponierende Risikofaktoren sind: Übergewicht, physische Inaktivität, eine Familienanamnese von früh eingetretener KHK, das männliche Geschlecht und andere komplexe Faktoren.

ZUSAMMENFASSUNG

Vor allem über die Primärprävention können die Inzidenz und die Letalität der koronaren Herzerkrankung weiter gesenkt werden. Um dieses Ziel effizient zu erreichen, müssen neue Wege der Risikostratifizierung beschritten werden. Es leuchtet intuitiv ein, daß die Erfassung der koronaren Plaquebelastung mit bildgebenden Verfahren hilfreich sein könnte. Allerdings fehlen noch die Daten, die klar belegen, daß eine Primärprävention unter Einbeziehung bildgebender Verfahren wirklich die gewünschte stärkere Risikoreduktion zur Folge hat.

prävention erreicht werden. Je höher das Risiko eines Patienten ist, eine KHK zu entwickeln, desto aggressiver muß die Intervention sein, die auf eine Verringerung des Risikos abzielt [3]. Eine solche Strategie muß eine vernünftige Balance zwischen Effizienz, Sicherheit und Kosten der Intervention erreichen.

WER IST EIN HOCHRISIKOPATIENT?

Klinisch ist der erste Schritt einer erfolgreichen Primärprävention die Abschätzung des Risikos des Patienten. Es erscheint sinnvoll, das Risiko eines Patienten ohne manifeste KHK dann als hoch zu bezeichnen, wenn es dem von Patienten mit manifester koronarer Herzerkrankung, also einem Kollektiv mit hohem Risiko, gleichkommt. Diese Patienten entsprechen denen im Placeboarm der CARE-Studie [4] und der LIPID-Studie [5]. Das Risiko dieser Patienten beträgt etwa 26 % [6]. Bei Patienten mit stabiler Angina pectoris, einem anderen Kollektiv mit hohem Risiko, liegt die Wahrscheinlichkeit, in den nächsten 10 Jahren einem tödlichen oder nichttödlichen Myokardinfarkt zu erliegen, bei 20 % und mehr [7].

Es erscheint also vernünftig, für asymptotische Patienten ohne bekannte KHK ein hohes Risiko, an

WARUM IST EINE FRÜHE DIAGNOSTIK BEI ASYMPTOMATISCHEN RISIKOPATIENTEN NÖTIG?

Trotz einer signifikanten Verringerung der Letalität der koronaren Herzerkrankung (KHK) steigt die Inzidenz akuter Koronarsynndrome in den westlichen Ländern weiter an [1]. Da mehr als die Hälfte der akuten Koronareignisse bei Patienten auftreten, die vorher völlig asymptomatisch waren [2], kann eine Verringerung dieser oft katastrophal endenden Ereignisse nur durch eine Verbesserung der Primär-

PLAQUEBELASTUNG ALS RISIKOFAKTOR

Da vorbestehende koronare Plaques durch Ruptur der Deckplatte oder Erosion zu einer Koronarthrombose führen können [9], ist das Vorhandensein von Plaques selbst ein Risikofaktor für das Auftreten von Koronareignissen. Dabei gilt, daß die Häufigkeit einer Plaqueruptur umso größer ist, je ausgedehnter der vorbestehende Plaquebefall der Koronararterien ist [10, 11]. Als Surrogat für die Abschätzung der Plaquebela-

stung der Koronararterien dient im klinischen Alltag das Lebensalter [12]. Durch die Einführung der Plaquebelastung der Koronararterien als Risikofaktor vermischen sich die Konzepte von Primärprävention und Sekundärprävention, obwohl nach der derzeitigen Definition der Nachweis einer „signifikanten“ koronaren Atherosklerose auch bei asymptomatischen Patienten der Diagnose einer KHK gleichkommt. Damit wird die Prävention bei diesen Patienten automatisch zur Sekundärprävention. Es ist derzeit ein Feld intensiver klinischer Forschung und noch mehr der intensiven Debatte zwischen Klinikern, ob der Nachweis bzw. die quantitative Abschätzung einer asymptomatischen Plaquebelastung der Koronararterien mittels bildgebender Verfahren zu einer besseren Risikoeinschätzung führt als die Messung der kausalen Risikofaktoren alleine [13]. In der vorliegenden Arbeit soll ein Überblick über die derzeitigen Möglichkeiten bildgebender Verfahren gegeben werden, das Ausmaß der koronaren Plaquebelastung bei asymptomatischen Patienten abzuschätzen.

Die derzeit übliche Risikostratifikation, die auf Modellen wie dem Framingham Risk Model [14] beruht, hat nur eine begrenzte Sensitivität und Spezifität für die Identifizierung der Patienten, die später katastrophale Koronarereignisse erleben werden. Die niedrige Sensitivität wird dadurch belegt, daß mehr als 50 % der Todesfälle bei koronarer Herzerkrankung und der Infarkterstereignisse bei Patienten auftreten, die nach diesen Modellen für Niedrigrisikopatienten gehalten werden [15]. Andererseits ist die Spezifität so gering, daß auch ohne kostspielige Behandlung mindestens 60 % der Patienten, die nach der konventionellen Risikofaktoreinschätzung ein hohes Risiko haben, innerhalb der nächsten 10 Jahre kein koronares Ereignis haben würden. Ursache für diesen enttäuschend niedrigen prädiktiven Wert der kausalen Risikofaktoren bei asymptomatischen Patienten ist, daß die

insgesamt gesehen hohe Zahl von Ereignissen daraus resultiert, daß eine sehr niedrige absolute Ereignishäufigkeit mit einer sehr großen Zahl von risikobehafteten Menschen multipliziert werden muß. Verdeutlicht wird das Problem durch folgendes Beispiel: Obwohl asymptomatische Raucher mit Serum-Cholesterinwerten und systolischen Blutdruckwerten in den höchsten Quintilen eine Letalität infolge KHK haben, die etwa 20mal höher liegt als bei Nichtrauchern mit systolischen Blutdruckwerten und Cholesterinwerten in den niedrigsten Quintilen, ist sogar bei dieser Gruppe mit sehr hohem Risiko die Letalität nur 58 pro 10.000 Personenjahre oder 0,58 % pro Jahr [16].

BELASTUNGSTEST ZUM SCREENING ASYMPTOMATISCHER RISIKOPATIENTEN?

Wenn man sich vor Augen führt, daß die häufigste Ursache für das Auftreten akuter Koronarsyndrome die Ruptur einer nicht stenosierenden Plaque mit einschließender Thrombusformation ist [9], überrascht es nicht, daß die oft zum Screening asymptomatischer Populationen eingesetzten Belastungstests nur eine begrenzte Aussagekraft in der Vorhersage des Myokardinfarkts oder des Koronartods haben [17, 18]. Zweifellos ist ein pathologischer Belastungstest mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten akuter Koronarereignisse verbunden [19–22]. Im Vergleich zu einem normalen Belastungstest ist das Risiko für das Auftreten einer symptomatischen koronaren Herzerkrankung einschließlich Angina pectoris im Vergleich zu einem unauffälligen Belastungstest um das 12fache erhöht, während das Risiko für das Auftreten „harter“ koronarer Ereignisse um mehr als das 4fache erhöht ist [23]. Trotzdem wird bei asymptomatischen Personen die Belastungsuntersuchung für die Früh-

diagnose der koronaren Herzerkrankung nicht empfohlen. Dies läßt sich damit begründen, daß es bei der suboptimalen Spezifität eine beträchtliche Zahl falsch positiver Tests gibt, die zu einer großen Zahl unnötiger Koronarangiogramme führten. Unnötig sind diese Koronarangiogramme in erster Linie deswegen, da es keine Hinweise dafür gibt, daß eine interventionelle Prozedur bei diesen asymptomatischen Patienten zu einer Verminderung schwerwiegender Koronarereignisse führt.

NICHTINVASIVE BILDGEBUNG ZUR BESTIMMUNG DER KORONAREN PLAQUEBELASTUNG

Können wir der gewünschten Balance aus Effizienz, Sicherheit und Kosten der Primärprävention anders besser näherkommen?

Zwei nichtinvasive Techniken sind für eine Messung der koronaren Plaquebelastung potentiell nützlich und praktisch anwendbar: zum einen die sonographische Untersuchung der Karotiden und zum anderen die Computertomographie (CT) der Koronararterien (Elektronenstrahl-CT [24] oder Mehrschicht-CT [25]). Als Maß der koronaren Atherosklerose wird sonographisch die Intima-Media-Dicke der Karotiden bestimmt, während mittels Mehrschicht-CT bzw. Elektronenstrahl-CT der Koronarkalk quantifiziert wird. Diese Messungen der atherosklerotischen Belastung können gegebenenfalls in der Zukunft das Alter als Marker der Plaquebelastung ersetzen [26]. Auf diese Weise wäre es möglich, die derzeit bestehende Unsicherheit über das Ausmaß der Plaquebelastung bei Individuen zu verringern. Diese Unsicherheit besteht deshalb, da zwischen der Ausprägung der kausalen Risikofaktoren und dem Ausmaß der koronaren Atherosklerose keine lineare Beziehung besteht.

INTIMA-MEDIA-DICKE DER KAROTIDEN UND KORONARE PLAQUEBELASTUNG

Verschiedene Untersuchungen zeigen, daß eine akzeptable Korrelation zwischen dem Schweregrad der Atherosklerose in den Karotiden und den Koronararterien besteht [27, 28]. Mit Hilfe sonographischer Messungen der Intima-Media-Dicke lassen sich auch Koronarereignisse unabhängig von anderen Risikofaktoren vorhersagen [29]. Ein Nachteil der Methode ist, daß es bisher noch keine standardisierten Messungen für den routinemäßigen klinischen Gebrauch gibt.

QUANTIFIZIERUNG DES KORONARKALKS MIT CT

Die Messung des koronaren Kalkgehaltes mit Elektronenstrahl-CT oder Mehrschicht-CT ist eine attraktive Möglichkeit, den jetzigen Prozeß der Risikostratifizierung zu optimieren. Wenn Patienten ohne Koronarkalk ein sehr niedriges koronares Risiko aufwiesen und solche mit zunehmenden Mengen von Koronarkalk ein proportional zunehmendes Risiko hätten, würde eine so durchgeführte Stratifizierung den gewünschten Effekt der Zuteilung von Ressourcen für die Primärprävention auf die Patienten mit dem höchsten Risiko ermöglichen. In einer ersten nichtrandomisierten Untersuchung zeigen Kalkwerte im Elektronenstrahl-CT > 100 bzw. 160 ein relatives Risiko für Koronarereignisse von 20:1 bzw. 35:1 im Vergleich zu Patienten ohne Verkalkungen bei dieser Untersuchung [30]. Die so erzielte Diskriminierung zwischen Hochrisiko- und Niedrigrisikopatienten ist also größer als die, die durch Kombination kausaler Risikofaktoren zu erreichen ist.

Die hohen Erwartungen in den Nutzen der CT für die Risikostratifizie-

rung werden etwas dadurch getrübt, daß es Hinweise dafür gibt, daß die Hinzunahme des Kalkwertes aus dem Elektronenstrahl-CT zum Risikoprofil nach Framingham die Vorhersage harter koronarer Ereignisse wie Koronartod oder Myokardinfarkt in einer Hochrisikopopulation nicht verbessert [31]. Man muß zu diesen Daten aber einige kritische Anmerkungen machen. Zum einen waren die Patienten über ihre Kalkwerte aufgeklärt und diese Kenntnis könnte die nachfolgende Behandlung beeinflussen haben. So könnten z. B. Patienten mit hohen Kalkwerten einer aggressiven Prävention unterzogen worden sein, was den prädiktiven Wert der CT-Untersuchung aufheben könnte. Zum anderen wurden die Patienten mit frühen Koronarereignissen, die mehr als 10 % der Untersuchungsgruppe ausmachten, von der Elektronenstrahl-CT-Untersuchung ausgeschlossen. Schließlich waren die Patienten in der Studie im Mittel 66 Jahre alt und hatten ein geschätztes koronares 8-Jahres-Risiko von mehr als 10 % auf der Basis der Framingham-Risikobestimmung. Deshalb kann man diese Ergebnisse nicht problemlos auf jüngere Patienten und solche mit einem niedrigeren koronaren Risiko übertragen. Trotzdem muß man kritisch prüfen, ob es wirklich ausreicht, lediglich auf die Kalkwerte in computertomographischen Untersuchungen zu schauen, um das komplexe Problem der frühen Identifizierung von Individuen mit dem höchsten koronaren Risiko zu lösen.

ÜBERWACHUNG DER PRO- GRESSION BZW. REGRESSION KORONARER VERKALKUNGEN

Wenn die Kalkwerte alleine keine bessere Aussage zur Risikostratifizierung als die Erfassung kausaler Risikofaktoren bei älteren Erwachsenen ergeben, stellt sich die Frage, ob es

andere Möglichkeiten gibt, eine Subgruppe mit besonders hohem Risiko zu identifizieren. Denkbar ist etwa, daß man mit Hilfe serieller CT-Untersuchungen bei solchen Individuen eine beschleunigte Progression koronarer Verkalkungen feststellen kann.

Vielleicht ist dies möglich, wenn man eine volumetrische Meßmethode des Koronarkalks in CT-Untersuchungen einführt, die die Variabilität der Meßwerte von Studie zu Studie von 15 % bei dem jetzt am häufigsten verwendeten Verfahren nach Agatston [32] auf 9 % reduziert [33]. Mit dieser neuen Meßmethode läßt sich nachweisen, daß die erfolgreiche Senkung des Serum-Cholesterins mit Statinen über 12–15 Monate zu einer Abnahme der koronaren Kalkbelastung führt, während Patienten ohne lipidsenkende Maßnahmen eine Zunahme der Kalkwerte zeigen [34].

Es mag auf den ersten Blick erstaunlich erscheinen, daß arterielle Verkalkungen nicht einen unaufhaltsam fortschreitenden Verlauf nehmen. In der Tat ist *in vivo* eine Abnahme der Verkalkungen atherosklerotischer Läsionen nicht vorbeschrieben. Allerdings ist bekannt, daß es sich bei der Verkalkung der Arterien um einen aktiv regulierten Prozeß handelt [35]. Ebenso wie die Ausschaltung des Osteoprotegerins, eines sezernierten Proteins, das die Formation von Osteoklasten verhindert, zu massiven materiellen Verkalkungen in einem Maus-Modell führt [36], kann man sich vorstellen, daß die Aktivierung der Osteoklastenaktivität in atherosklerotischen Läsionen zu einer Nettoabnahme von Kalkablagerungen führen kann. Sollten unterschiedliche zeitliche Verläufe der Kalkwerte mit einer unterschiedlichen Inzidenz von Koronarereignissen korreliert sein, kann man sich vorstellen, daß serielle Messungen des Koronarkalks mit CT das lange gesuchte ideale Werkzeug für die Vorhersage von Koronarereignissen darstellen könnten. Außerdem kann die serielle Messung der Koronarver-

kalkung mit CT-Verfahren wesentliche neue Informationen über die Faktoren liefern, die die Ausbildung verkalkter atherosklerotischer Läsionen befördern oder verhindern.

Literatur:

1. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Clegg L, Wang CH, Heiss G. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. *N Engl J Med* 1998; 339: 861-7.
2. Dagenais GR, Robitaille NM, Lupien PJ, Christen A, Gingras S, Moorjani S, Meyer F, Rochon J. First coronary heart disease event rates in relation to major risk factors: Quebec cardiovascular study. *Can J Cardiol* 1990; 6: 274-80.
3. 27th Bethesda Conference. Matching the Intensity of Risk Factor Management with the Hazard for Coronary Disease Events. September 14-15, 1995. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 957-1047.
4. Sacks FM, Pfeffer MA, Moyer LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wu CC, Davis BR, Braunwald E. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators.* *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-9.
5. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-57.
6. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment with intervention. *Circulation* 1999; 100: 988-98.
7. Cleland JG. Can improved quality of care reduce the costs of managing angina pectoris? *Eur Heart J* 1996; 17 (Suppl A): 29-40.
8. Pyörälä K, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. European recommendations revised and reinforced. *Eur Heart J* 1998; 19: 1413-5.
9. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995; 91: 2844-50.
10. Ringqvist I, Fisher LD, Mock M, Davis KB, Wedel H, Chaitman BR, Passamani E, Russell RO, Alderman EL, Kouchoukas NT, Kaiser GC, Ryan TJ, Killip T, Fray D. Prognostic value of angiographic indices of coronary artery disease from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Clin Invest* 1983; 71: 1854-66.
11. Emond M, Mock MB, Davis KB, Fisher LD, Holmes DR, Chaitman BR, Kaiser GC, Alderman E, Killip T. Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation* 1994; 90: 2645-57.
12. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-47.
13. Sechtem U. Electron beam computed tomography: on its way into mainstream cardiology? *Eur Heart J* 2000; 21: 87-91.
14. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
15. Grover SA, Coupal L, Hu XP. Identifying adults at increased risk of coronary disease. How well do the current cholesterol guidelines work? *JAMA* 1995; 274: 801-6.
16. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, Shih J, Stamler J, Wentworth D. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group.* *Arch Intern Med* 1992; 152: 1490-500.
17. McHenry PL, O'Donnell J, Morris SN, Jordan JJ. The abnormal exercise electrocardiogram in apparently healthy men: a predictor of angina pectoris as an initial coronary event during long-term follow-up. *Circulation* 1984; 70: 547-51.
18. Fleg JL. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischemia in apparently healthy subjects. *Am J Cardiol* 1992; 69: 14B-18B.
19. Bruce RA, Fisher LD, Hossack KF. Validation of exercise-enhanced risk assessment of coronary heart disease events: longitudinal changes in incidence in Seattle community practice. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 875-81.
20. Exercise electrocardiogram and coronary heart disease mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group.* *Am J Cardiol* 1985; 55: 16-24.
21. Gordon DJ, Ekelund LG, Karon JM, Probstfield JL, Rubenstein C, Sheffield LT, Weissfeld L. Predictive value of the exercise tolerance test for mortality in North American men: the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *Circulation* 1986; 74: 252-61.
22. Ekelund LG, Suchindran CM, McMahon RP, Heiss G, Leon AS, Romhilt DW, Rubenstein CL, Probstfield JL, Ruwittch JF. Coronary heart disease morbidity and mortality in hypercholesterolemic men predicted from an exercise test: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 556-63.
23. Froelicher VF, Follansbee WP, Labovitz AJ, Myers J. Special application: screening apparently healthy individuals. In: Froelicher VF, Follansbee WP, Labovitz AJ, Myers J (eds) *Exercise and the Heart.* Mosby, Boston (Mass.), 1993: 208-29.
24. Rienmüller R, Kern R, Baumgartner C, Hackel B. [Electron beam computerized tomography (EBCT) of the heart]. *Radiologe* 1997; 37: 410-6.
25. Achenbach S, Ulzheimer S, Baum U, Kachelriess M, Ropers D, Giesler T, Bautz W, Daniel WG, Kalender WA, Moshage W. Non-invasive coronary angiography by retrospectively ECG-gated multislice spiral CT. *Circulation* 2000; 102: 2823-8.
26. Grundy SM. Age as a risk factor: you are as old as your arteries. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1455-7.
27. Crouse JR. Carotid and coronary atherosclerosis. What are the connections? *Postgrad Med* 1991; 90: 175-9.
28. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, Selzer RH, Liu CR, Liu CH, Azen SP. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. *Ann Intern Med* 1998; 128: 262-9.
29. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group.* *N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.
30. Arad Y, Spadaro LA, Goodman K, Lledo-Perez A, Sherman S, Lerner G, Guerci AD. Predictive value of electron beam computed tomography of the coronary arteries. 19-month follow-up of 1173 asymptomatic subjects. *Circulation* 1996; 93: 1951-3.
31. Detrano RC, Wong ND, Doherty TM, Shavelle RM, Tang W, Ginzton LE, Budoff MJ, Narahara KA. Coronary calcium does not accurately predict near-term future coronary events in high-risk adults. *Circulation* 1999; 99: 2633-8.
32. Wang S, Detrano RC, Secci A, Tang W, Doherty TM, Puentes G, Wong N, Brundage BH. Detection of coronary calcification with electron-beam computed tomography: evaluation of interexamination reproducibility and comparison of three image-acquisition protocols. *Am Heart J* 1996; 132: 550-8.
33. Callister TQ, Cooil B, Raya SP, Lippolis NJ, Russo DJ, Raggi P. Coronary artery disease: improved reproducibility of calcium scoring with an electron-beam CT volumetric method. *Radiology* 1998; 208: 807-14.
34. Callister TQ, Raggi P, Cooil B, Lippolis NJ, Russo DJ. Effect of HMG-CoA reductase inhibitors on coronary artery disease as assessed by electron-beam computed tomography. *N Engl J Med* 1998; 339: 172-8.
35. Qiao JH, Xie PZ, Fishbein MC, Kreuzer J, Drake TA, Demer LL, Lusis AJ. Pathology of atheromatous lesions in inbred and genetically engineered mice. Genetic determination of arterial calcification. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 1480-97.
36. Bucay N, Sarosi I, Dunstan CR, Morony S, Tarpley J, Capparelli C, Scully S, Tan HL, Xu W, Lacey DL, Boyle WJ, Simonet WS. Osteoprotegerin-deficient mice develop early onset Osteoporosis and arterial calcification. *Genes Dev* 1998; 12: 1260-8.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. med. Udo Sechtem
Abteilung für Kardiologie und
Pulmologie
Zentrum für Innere Medizin
Robert Bosch Krankenhaus
D-70376 Stuttgart, Auerbachstr. 110
E-Mail: udo.sechtem@rbk.de

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](#)