

„Nichtinvasive Bildgebung in der Kardiologie 2008“

Samstag, 20. September 2008
Schloß Grafenegg



Faculty

Univ.-Prof. Dr. Thomas Binder

Abteilung für Kardiologie

Universitätsklinik für Innere Medizin II, AKH Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank

Abteilung für Innere Medizin

Landesklinikum Tulln

Univ.-Doz. Dr. Sebastian Globits

Abteilung für Innere Medizin

Landesklinikum St. Pölten

Univ.-Prof. Dr. Heinz Sochor

Abteilung für Kardiologie

Universitätsklinik für Innere Medizin II, AKH Wien

Univ.-Prof. DI DDr. Gerold Porenta

Abteilung für Nuklearmedizin

Rudolfinerhaus, Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, T. Binder

09:00 - 09:25 H. Sochor, Wien

**Was erwarten wir uns von der
nichtinvasiven Bildgebung?**

09:35 - 10:00 T. Binder, Wien

TTE/TEE: Diagnostik für die Routine

10:10 - 10:35 H. Frank, Tulln

**Indikationen zur Herz-Magnetresonanz
(MR) Untersuchung**

Pause

11:00 - 11:25 G. Porenta, Wien

**Wann soll eine SPECT Untersuchung
durchgeführt werden?**

11:35 - 12:00 S. Globits, St. Pölten

**Was bringt der Kalziumscore im
weiteren Patientenmanagement?**

12:10 - 12:35 H. Frank, Tulln

Coronar CT: Fakten und Mythen

Was erwarten wir uns von der nichtinvasiven Bildgebung?

Heinz Sochor

**Concepts of evaluation :
application areas of cardiac testing/imaging (in CAD)**

-Area	Approach	Question (often surrogate)
<i>- Aim : Intervention (PCI, CABG)</i>		
-Diagnosis	CAD yes/no	presence Stenosis ?
-Management	„decision help“	amount ischaemia, resid viability, significance ?
-Prognosis	„event prediction“	relevant risk area (burden ?) risk-assessment eg: pre-op, age, Co-Morbidity ⇒ PCI ??
<i>- Aim : Prevention (risk reduction, med.ther.)</i>		
-Atherosclerosis	„early detection“	disease activity, „profiling“

Wichtig - „es lebe der Unterschied“

- Disease Info ... Atherosklerose (FMD, CA score)
- Morpholog. Info) ... „Lumen“ (Obstruktion y/n): < == **ANGIO**
 - Rule of thumb > 70 % <== CTA (ms-CT)
 - Diameter, lumen area, plaque burden,
 - Future : Plaque Komposition, Plaque Aktivität
 - invasiv: IVUS, Thermographie, OCT
 - nicht-invasiv: MRI, Metabolic Imaging, CT ???
- Wirksamkeit ... Funktionelle Tests :
 - Nicht-invasiv: Ergo, SPECT, Stress-Echo
 - Invasiv: FFR, CFR

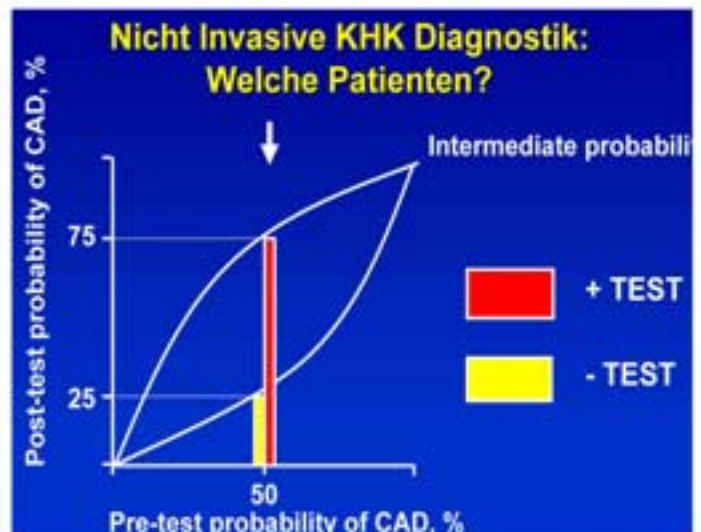
-PROGNOSE korreliert nicht mit reiner Luminologie
*-Diagnose einer gegebenen Läsion beweist NICHT
daraus ausgehende Ischämie*

Faustregeln - immer noch sehr gut ..

Vor **jedem** nicht-invasiven Test

1. Adequate Pat Population ?
2. Definition klinisches Risiko (Vortest-Wahrscheinlichkeit) :
 1. Physikal. Unters, Vorgeschichte, Angina pect Typ und Klasse, Labor
 2. Ruhe EKG,
 3. Und jede andere relevante Information (Alter, Diabetes, co-Morbidität)
3. Wenn nicht-invasiv:
 1. „Schrittweises“, sequenzielles Testing
 2. Zuerst **lowriskigste** Tests
4. Nach jedem Schritt: low risk-Pat, dh mit einem Risiko < 1% pro a =>
 - **no further testing !**
 - ABER: „LOW risk is NOT always created equal“ !!
 - Abhängigkeit: Prävalenz, Gesamt - klinisches Bild
 - ... Oder ist WISSEN alles ?? -> Kosten- ungünstigster Ansatz...

AHA/ACC & ESC Guidelines: Non-invasive Procedures in Stable CAD / Cardiac Imaging / For Invasive Procedures



TTE/TEE: Diagnostik für die Routine

Thomas Binder

Die Echokardiographie ist als leicht verfügbares und kostengünstiges Verfahren in der Kardiologie in Diagnose und zur Behandlungskontrolle von zentraler Bedeutung. Die Indikation ist breit und der Informationsgewinn nimmt mit Verbesserungen in der Ultraschalltechnik ständig zu. Im folgendem sind einige wichtige Indikationen und der Informationsgewinn dargestellt.

Hypertonie:

Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH): Dauer und Ausmaß der Hypertonie? LVH = kardiale Organschädigung = schlechte Prognose; Regression der LVH unter Therapie?
Diastolische Dysfunktion?: diastolische Herzinsuffizienz (HFNEF) als Erklärung für die Dyspnoe?
VH-Größe: Risiko für VH-Flimmern.

Dyspnoe:

LVF: Kardiale Ursache der Dyspnoe (Linksherzinsuffizienz?)
Klappenfunktion: Vitium als Ursache für die Dyspnoe?
Diastolische Funktion: diastolische Herzinsuffizienz?
Pulmonalisdruk?: primäre oder sekundäre pulm Hypertonie als Ursache der Dyspnoe?
RVE: Pulmonalembolie? Pulm Hypertension?
Perikarderguss: Ursache für Dyspnoe?

Herzgeräusch:

Klappenfunktion: Klappenitium (AS, MS TS, PS, AI MI, TI PI? Mitralklappenprolaps)
Shuntvitium: VSD, ASD, Ductus Botalli etc.
Andere Pathologie: Aortenisthmusstenose; Hypertrophe CMP, Aortenklappenklerosen?

Thoraxschmerz:

Akutes Koronarsyndrom (reg Wandbewegungsstörung)
Pulm. Embolie (dilatierte RV, RVE, PHT?)
Perikarditis (Perikarderguss)
Myokarditis (LVF?, Perikarderguss)
Aortendissektion (Dissektionslamelle, Perikarderguss, Aortenaneurysma)

KHK:

Regionale Wandbewegungsstörungen: Oftmals diagnostisch für das Vorliegen einer KHK; Welcher

Gefäßbezirk/Koronargefäß ist betroffen; Risiko für „Remodeling“; Vitalität des Myokards; Bei akuten Thoraxschmerz: Akutes Koronarsyndrom?
LVF: Prognostisch wichtig!; Verlauf! Remodeling? Ursache für Dyspnoe?
Thrombus: Antikoagulation?
Mitralinsuffizienz: ischämische/restriktive MI nach Myokardinfarkt = schlechte Prognose
VH-Größe: Risiko für VH-Flimmern.

Kardiomyopathie:

Diagnosestellung: Erklärung f. Dyspnoe, oder LSB! Ursache der Dyspnoe.
LVF: Schweregrad der CMP? Prognose! Verlaufsbeurteilung?
RVE: Wichtig für die Prognose, Rechtsherzinsuffizienz?
Mitral- Trikuspidalinsuffizienz? Sekundäre Klappeninsuffizienz (schlechtes Prognostisches Zeichen!)
Pulmonalisdruk: Schweregrad der Herzinsuffizienz.
Dyssynchronie: Indikation für kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)? Bei LSB

Linksschenkelbl:

Jeder LSB gehört kardial abgeklärt! KHK? CMP? Vitium? Cor Hypertonikum?

Fieber:

Endokarditis: bei unklarem Fieber, septischer Embolie, Herzgeräusch + Fieber, Fieber + hämodynamischen „Problemen“,
Myokarditis: EKG Veränderungen + Tachykardie + Dyspnoe
Perikarditis: EKG Veränderungen + Fieber + Dyspnoe, Herzgeräusch, Thoraxschmerz

Vorhofflimmern:

Ursache des VH Flimmern: Hypertonie? Vitium? KHK? CMP? Etc.
VH-Größe: Ist eine Kardioversion noch sinnvoll?
Vorhoffthrombus: Ausschluss eines Thrombus vor Kardioversion (besser TEE).

Beinödeme:

Kardiale Ursache der Beinödeme: Rechtsherzinsuffizienz? Trikuspidalinsuffizienz? Primäre oder sekundäre pulmonale Hypertension?, restriktive CMP, Perikarderguss.

Rhythmusstörung:

Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung (CMP, KHK HCM, AS, cor Hypertonicum. Mitralklappenprolaps (Syndrom)?

EKG-Veränderung:

z.B. tief neg T Wellen (HCM), ST-Hebung (akutes Koronarsyndrom? Myokarditis/Perikarditis); Erregungsrückbildungsstörungen (MCI? Cor Hypertonicum? AS?), LSB (siehe oben), RSB (Rechtsherzbelastung ASD?), hohe/breite p-Welle (Vorhofgröße? Pulm Hypertension? Linksherzbelastung? Niedervoltage (Perikarderguss, Amyloidose), höhergradiger AV-Block; Endokarditis, CMP, KHK, Myokarditis

Aortenstenose:

Diagnose einer AS: Erklärung für Herzgeräusch?
Schweregrad: klinisch relevant?? Erklärt die AS die Symptome?
LVE? Hochgradiger AS + red LVE = OP Indikation
Verlaufsuntersuchung: Progression der AS / OP Indikation?

Mitralinsuffizienz:

Diagnose einer MI: Erklärung für Herzgeräusch?
Schweregrad: klinisch relevant?? Erklärt MI die Symptome (Dyspnoe)?
LVE/LV Größe = Red LVE bei MI (EF >60% und < 35%) = OP Indikation
Morphologie der Mitralklappe = Ätiologie der MI; Mechanismus der MI – Rekonstruierbarkeit der Mitralklappe
Verlaufsuntersuchung zum Festlegen des OP Zeitpunkts

Aorteninsuffizienz:

Diagnose einer AI: Erklärung für Herzgeräusch?
Schweregrad: Erklärt die AI die Symptome.
LVE/LV-Größe = OP Indikation?
Morphologie der Klappe und der Aorta Ascendens: Ursache der AI; Bikuspidale Klappe?; Welche OP Technik?

Mitralstenose:

Diagnose einer MS: Erklärung für Herzgeräusch?
Schweregrad: Erklärung für Symptome (Dyspnoe etc.) OP –Indikation?
Thrombus: Thromboembolierisiko?
Morphologie der Klappe: Mitralklappensprengung möglich?

Aortenpathologie:

Weite der Aorta: Aortenaneurysma? OP Indikation (< 50-55 mm)
Dissektion: Ursache für Thoraxschmerz?

Art. Embolie:

Kardiale Emboliequelle: Thrombus im LV oder LA (besser TEE), offenes foramen ovale (Kontrastecho bzw. TEE)

Klappenprothesen:

Routineverlaufskontrolle – Prothesenfunktion (paravalvuläre Insuffizienzen, Prothesenobstruktion)
Bei Fieber!! frühe Diagnostik gerade bei Prothesen (Endokarditis!)
LVE: Verlauf der LVE nach OP!

Systemerkrankung:

Kardiale Beteiligung z.B. bei: Amyloidose, SLE, Sklerodermie, Sarkoidose, Diabetes, Niereninsuffizienz

Chemotherapie:

LVE: toxische CMP auf Chemo (z.B. Anthrazykline, Herceptin)
Perikarderguss: maligner Erguss?

Indikationen zur Herz-Magnetresonanz (MR) Untersuchung

Herbert Frank

In den letzten 20 Jahren hat sich vieles im pathophysiologischen Konzept der kardialen Erkrankungen hinsichtlich neuer Erkenntnisse in der myokardialen Mikrozirkulation, der koronaren Flußreserve, der akuten Koronarstenose und der koronaren Atherosklerose verändert. Für die Diagnostik und Risikostratifizierung sind neben der invasiven Untersuchungstechniken daher nicht-invasive, bildgebende Methoden gesucht, die neben der Gefäßpathologie auch den Aspekt der Myokardfunktion und -perfusion in Ruhe und unter Belastung beurteilen können.

Die Magnetresonanz Technik (MR) ist eine bereits etablierte nicht invasive Untersuchungsmethode in der Kardiologie, die in Österreich bereits an mehreren kardiologischen Zentren angeboten wird. Die MR hat neben der Nichtinvasivität und der Strahlungsfreiheit die Vorteile einer exzellenten räumlichen Darstellung und Gewebedifferenzierung. Diese nicht-invasive MR Technik wird routinemäßig zur Diagnosestellung bei kardialen Erkrankungen wie bei den Kardiomyopathien, bei komplexen, kongenitalen Herzerkrankungen, Herztumoren, Aorten- und Perikarderkrankungen eingesetzt. Die MR ermöglicht als einziges volumetrisches Verfahren eine nichtinvasive, strahlungsfreie Bestimmung der linksventrikulären Funktion, der Volumina, der Muskelmasse und des Blutflusses. Die ultraschnellen MR Techniken ermöglichen außerdem ein real-time-imaging mit Beurteilung der Myokardperfusion in Ruhe und unter pharmakologischem Stress, sowie die Darstellung und Abgrenzung von infarziertem Myokard durch das

sog. „late enhancement“ und die Bestimmung der Myokardvitalität. Das „late enhancement“ findet man außer bei Myokardnekrosen jedoch auch bei der Myokarditis, der dilatativen und hypertrophen Kardiomyopathie mit einem jedoch unterschiedlichem Verteilungsmuster.

Durch die rasche Entwicklung der MR insbesondere hinsichtlich ultraschneller Untersuchungstechniken ergeben sich für diese zukunftsorientierte Technik somit wesentliche Aspekte für eine nicht-invasive Diagnostik der KHK:

1. die Quantifizierung der regionalen Myokardperfusion in Ruhe und unter Stress unter Verwendung von MR-Kontrastmittel und
2. die Beurteilung von Myokardnarben mittels „late enhancement“ sowie die der Myokardvitalität mittels Dobutamin Stress.

Im Vergleich zu den standardisierten nuklearmedizinischen Methoden zur Bestimmung der Myokardperfusion und -vitalität zeigt die Magnetresonanz eine hervorragende Bildauflösung sowie eine hohe diagnostische Sensitivität, sodaß die MR derzeit die Gold-Standard-Methode zur Beurteilung von Myokardnarben (Myokardvitalität) ist.

Durch eine gemeinsame Erfassung der Myokardperfusion, der Myokardvitalität und der Morphologie ist die MR als nichtinvasives und strahlungsfreies Untersuchungsverfahren eine wesentlichen und wichtige diagnostische Untersuchungsmethode in der Evaluierung der koronaren Herzerkrankung geworden.

Wann soll eine SPECT Untersuchung durchgeführt werden?

Gerold Porenta

Die Myokardszintigraphie mittels SPECT (Single Photon Emission Computer Tomographie) ist eine nuklearmedizinische Schnittbildtechnik, die nicht-invasiv die Myokardperfusion auf standardisierten tomografischen Schnittebenen durch das Herz darstellt.

Die Untersuchung wird in der Regel in zwei Aufnahmeserien durchgeführt: während Hyperämie und unter Ruhebedingungen. Eine Hyperämie des Myokards wird dabei entweder mittels Belastung durch Ergometrie über einen erhöhten Sauerstoffbedarf induziert oder pharmakologisch durch intravenöse Applikation von kurz wirksamen Vasodilatoren (Dipyridamol, Adenosin) oder positiv inotroper Substanzen (Dobutamin) herbeigeführt. Durch die ergometrische oder pharmakologische Belastung wird in normal perfundierten Gefäßbezirken eine Hyperämie auf das 3-5fache des Ruheflusses erreicht, während Gefäßterritorien, die durch wirksam verengte Koronargefäße versorgt werden (> 80 % Flächenstenose), nur eine unwesentliche Steigerung der Myokardperfusion erfahren. Regionale Unterschiede in der Perfusion führen so nach intravenöser Injektion eines Perfusionstracers (Thallium, MIBI, Tetrofosmin) zu regionalen Unterschieden in der Isotopenanreicherung, sodaß eine Minderperfusion mittels der SPECT Szintigraphie als segmentaler Perfusionsdefekt oder als segmentale Perfusionsminderung dargestellt werden kann. Koronarstenosen mit einer Flächenstenose < 70-80% zeigen eine nur geringe Auswirkung auf die maximale Hyperämie des Myokards und können daher mittels Myokardperfusionsszintigraphie meist nicht diagnostiziert werden. Die Myokardszintigraphie ist daher nicht geeignet eine koronare Herzerkrankung im Frühstadium zu erkennen und kann eine inzipiente KHK auch nicht ausschließen.

Unter Ruhebedingungen ist die Isotopaufnahme primär von der Myokardvitalität abhängig. Vitales Myokard speichert Isotop während nekrotisch oder fibrotisch umgebaute Myokardsegmente keine Isotopaufnahme zeigen und sich Infarktareale

daher als Speicherdefekte in den Ruheaufnahmen demarkieren. Werden die SPECT Aufnahmen mit EKG Triggerung durchgeführt, so lassen sich bei stabilem EKG Rhythmus das enddiastolische und endsystolische Volumen quantifizieren und die linksventrikuläre Auswurfraction berechnen.

Indikationen, Kontraindikationen, Durchführung und Interpretation der SPECT Myokardszintigraphie sind in einer Leitlinie der österreichischen Fachgesellschaften zusammengefasst (<http://www.ogn.at/protokolle/kardiologie/myocardperfusion.html>).

Die Indikationen betreffen den Nachweis oder Ausschluß einer wirksamen KHK, die Beurteilung der hämodynamischen Wirksamkeit einer angiografisch nachgewiesenen Stenose, die Quantifizierung von Risiko und Prognose hinsichtlich zukünftiger koronarer Ereignisse, und die Beurteilung von Lokalisation und Ausmaß eines Myokardinfarktes sowie der Myokardvitalität. Eine normale SPECT Myokardszintigraphie nach Belastung zeigt ein <1% Risiko für eine koronares Ereignis im nächsten Jahr an.

Kontraindikationen für eine Myokardszintigraphie nach ergometrischer Belastung ergeben sich aus den Kontraindikationen einer ergometrischen Belastungsuntersuchung. Eine pharmakologische Belastung mit Dipyridamol oder Adenosin sollte nicht bei höhergradigem AV-Block, schwerer obstruktiver Lungenerkrankung, rezenter cerebraler Durchblutungsstörung, akutem Myokardinfarkt, Hypotonie oder Unverträglichkeit der vasodilatierenden Substanz erfolgen. Bei der Vorbereitung der Patienten für die Myokardszintigraphie mit Belastung ist zu beachten, dass der Konsum von Kaffee oder Tee die hyperämische Wirkung von Dipyridamol oder Adenosin vollständig antagonisiert, sodaß die Patienten vor der Untersuchung keinen Tee oder Kaffee konsumieren dürfen und daher meist nüchtern bestellt werden. Wenn die Belastung mittels Ergometrie erfolgt, sollte der Patient vorher eine kleine Mahlzeit zu sich nehmen, der Konsum von Tee oder Kaffee spielt dabei keine Rolle.

In der Abklärung der KHK ist die Myokardszintigraphie insbesondere für Patienten indiziert, die aufgrund von Anamnese und Vorbefunden eine mittlere Wahrscheinlichkeit für eine wirksame Koronarstenose haben. Symptomatische Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine wirksame KHK sollten direkt einer angiografischen Abklärung in Interventionsbereitschaft zugeführt werden, Patienten mit sehr niedriger Wahrscheinlichkeit einer KHK sollten im Vorfeld noch mit anderen diagnostischen Verfahren weiter abgeklärt werden.

Die Befundzusammenfassung einer SPECT Myokardszintigraphie nach Belastung enthält Angaben hinsichtlich Ausmaß und Lokalisation reversibler Perfusionsdefekte als Ausdruck einer Myokard-

ischämie mit Verdacht auf eine wirksame Koronarstenose sowie hinsichtlich Ausmaß und Lokalisation von Speicherdefekten unter Ruhebedingungen als Ausdruck eines Myokardinfarktes. Die Prognose des Patienten bestimmt sich aus der Größe der reversiblen Perfusionsstörung (Risikogebiet), der Größe des Ruhedefektes (irreversibler Myokardschaden) und bei EKG getriggerten Aufnahmen aus der globalen Linksventrikelfunktion.

Zusammenfassend ist die Myokardszintigraphie nach Belastung eine ausgezeichnet validierte nichtinvasive Methode in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung und kann bei richtiger Indikationsstellung einen wesentlichen Beitrag zur Risikostratifizierung und Therapieauswahl leisten.

Was bringt der Kalziumscore im weiteren Patientenmanagement?

Sebastian Globits

Zur Bestimmung des Kalziumgehalts der Coronargefäße wird eine native CT-Untersuchung des Herzens ohne Kontrastmittel mit niedriger Strahlenbelastung (ca. 1-3 mSv) durchgeführt. Danach erfolgt die Bestimmung des Kalziumgehalts in den einzelnen Coronargefäßen durch Messung der Röntgendichte (HU) in verkalkten Plaques und Addition der einzelnen Werte zu einer dimensionslosen Gesamtzahl (sog. Agatstonscore, benannt nach dem Erstbeschreiber dieser Methode). Da es sich bei der Entstehung von kalkhaltigen Plaques in den Coronargefäßen um einen geschlechts- und altersabhängigen Prozess handelt, wurden sogenannte „Perzentilen“ eingeführt, die den individuellen Agatston Score abhängig von Alter und Geschlecht des Patienten darstellen.

Beim symptomatischen Patienten korreliert das Ausmaß an Koronarkalk mit dem Schweregrad der KHK sowie der Gesamtmenge an atherosklerotischen Plaques („Plaqueload“). Aus Studien mit intravaskulärem Ultraschall ist bekannt, dass die Gesamtplaquemenge bei Vorhandensein von Kalzifizierung höher ist, jedoch entspricht das Ausmaß an Kalzifizierungen in einzelnen Gefäßsegmenten nicht notwendigerweise dem Plaqueload.

Weiters konnte gezeigt werden, dass ein hoher Kalkgehalt (> 400 Agatstonscore) mit positiven funktionellen Tests (Ergometrie und Thalliumszintigraphie) korreliert, wobei diese Daten teilweise auch durch die invasive Coronarangiographie abgesichert sind.

Problematisch ist jedoch der Zusammenhang zwischen kalzifizierten Coronargefäßen und dem Vorhandensein von hämodynamisch wirksamen Stenosen, wobei grundsätzlich gilt: je höher die Gesamtmenge an kalzifizierten Plaques, desto

wahrscheinlicher das Vorhandensein von signifikanten Stenosen.

Derzeit sind folgende Aussagen durch Literatur belegt:

1. Eine hohe koronare Kalklast (> 400 nach Agatston) ist mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer signifikanten Koronarstenose verbunden.
2. Beim symptomatischen Patienten spricht ein stark erhöhter Koronarkalkbefund (> 400 nach Agatston) für das Vorhandensein von zumindest einer signifikanten Koronarstenose oder einer koronaren 3-Gefäßerkrankung.
3. Ein negativer Kalkscore spricht für eine sehr niedrige Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK, allerdings muss hier die Klinik des Patienten berücksichtigt werden.

Darüber hinaus wurde die native CT Untersuchung des Herzens in den letzten Jahren zur Früherkennung und Prognoseabschätzung bzw. als potentielles Steuerungsinstrument für Primär- und Sekundärprophylaxe verwendet. Allerdings wird der asymptomatische Patient, welcher sein „Koronarrisiko“ kennen möchte, kontroversiell diskutiert.

Da immer wieder vor allem jüngere Patienten ohne jegliche Angina pectoris Symptomatik am plötzlichen Herztod versterben, wäre eine Risikostratifizierung über die etablierten Risikofaktoren hinaus durchaus sinnvoll und wünschenswert. Mehrere Studien haben ein höheres koronares Risiko bei hohem Kalkscore gezeigt und den Kalkscore als stärksten isolierten Risikofaktor identifiziert. Dennoch ist der Wert eines generellen „Koronarkalkscreenings“ umstritten, da die klinische Effizienz der Methode für eine Verbesserung des Patientenmanagements über die etablierten Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes, Hypercholesterinämie, etc.) hinaus bisher noch nicht ausreichend gesichert werden konnte.

Coronar CT: Fakten und Mythen

Herbert Frank

Bei der Coronar CT hat sich die Technik zu Detektoren mit derzeit 64 Zeilen und schnellen Rotationszeiten entwickelt. Mit dieser Technologie sind die Koronargefäße auch in der Peripherie gut beurteilbar, sofern keine Artefakte durch starke Gefäßverkalkung vorliegt. Durch die größeren Detektoren ist es möglich, das gesamte Herzvolumen in einer Atemanhaltephase abzubilden. Die 64 Zeilen CT Untersuchung muß noch in Spirale (höhere Strahlenbelastung) gefahren werden, bei den neuen 320 Zeilen CT Geräten nicht mehr, sodaß eine Herzuntersuchung in einem Herzzyklus bei deutlich niedriger Strahlungsbelastung durchgeführt werden kann. Eine niedrige Herzfrequenz (50-60/min) und ein optimales Timing der Kontrastmitteldgabe führen zu einer optimalen Bildqualität. Auf eine notwendige β -Blocker Gabe und maximale Weitstellung der Koronargefäße durch sublinguales Nitroglycerin soll nicht verzichtet werden. Die CT Koronarangiographie wird mit einer Kontrastmitteldmenge von 60-80 ml durchgeführt und die Strahlenbelastung liegt im Durchschnitt bei 12mSv und somit 2-4mal höher als bei der invasiven Koronarangiographie. Aus diesem Grund ist eine genaue Indikationsstellung

zur Coronar-CT Untersuchung äußerst wichtig. Die derzeitigen Indikationen zur Coronar CT sind:

- 1.) Ausschluß der KHK
- 2.) Bypass-Kontrolle
- 3.) Verdacht auf Koronaranomalie
- 4.) Evaluierung der Koronarsituation vor großer OP bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit.

Mit fast 100%iger Sicherheit kann eine KHK bei fehlender Verkalkung und stenosefreien Koronarien ausgeschlossen werden. Patienten mit niedriger Vortestwahrscheinlichkeit (atypischer Thoraxschmerz, geringes Risikoprofil) kann mit dieser Untersuchung eine invasive Abklärung erspart werden. Keinesfalls sollte die Coronar CT Untersuchung jedoch bei Patienten mit typischer AP Symptomatik, hoher Koronarinterventionswahrscheinlichkeit, EKG Veränderungen oder bei bekannter schwerer 3-Gefäßerkrankung durchgeführt werden.

Als vorteilhaft hat sich erwiesen, dass die Coronar CT in enger Kooperation zwischen Kardiologen und Radiologen durchgeführt wird. Unabdingbar ist die Befundung der Koronararterien durch einen mit der invasiven Koronarangiographie erfahrenen Kardiologen.