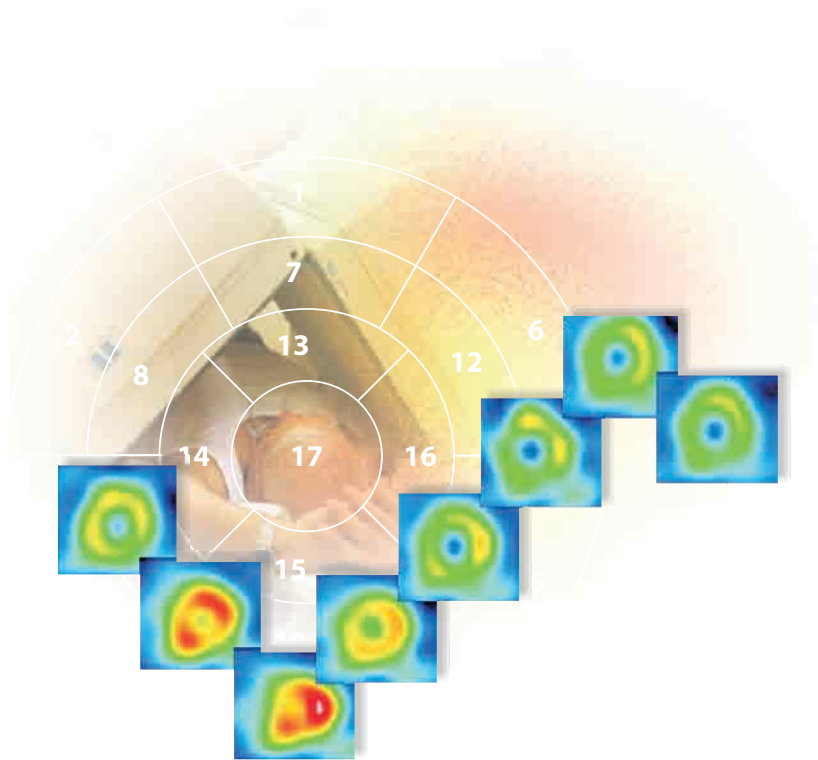


Myokard-Perfusions- Szintigraphie – Ein Leitfaden für die Praxis

Priv.-Doz. Dr. Oliver Lindner



Myokard-Perfusions- Szintigraphie – Ein Leitfaden für die Praxis



UNI-MED Verlag AG
Bremen - London - Boston

Priv.-Doz. Dr. med. Oliver Lindner
Institut für Radiologie, Nuklearmedizin und Molekulare Bildgebung
Herz- und Diabeteszentrum NRW
Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum
Georgstr. 11
32545 Bad Oeynhausen

Lindner, Oliver:

Myokard-Perfusions-Szintigraphie – Ein Leitfaden für die Praxis/Oliver Lindner.-
1. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2010
(UNI-MED SCIENCE)
ISBN 978-3-8374-5224-2

© 2010 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,
International Medical Publishers (London, Boston)
Internet: www.uni-med.de, e-mail: info@uni-med.de

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, daß die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

UNI-MED. Die beste Medizin.

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen “state of the art” dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

Wir danken folgenden Mitgliedern unseres Ärztlichen Beirats für die engagierte Mitarbeit an diesem Buch: Dr. Jürgen Bandick, Dr. Volker Durst, Dr. Jens Uwe Eigenwillig, Dr. Kristina Groh, Dr. Hans-Friedrich Heyser, Maria Teresa Koenen, Dr. Achim Viktor, Christoph Voigt und Dr. Jan Waskowski.

Vorwort und Danksagung

Nachdem “Gated SPECT Eine Einführung”, der Vorgänger dieses Buches, eine erfreuliche Resonanz gefunden hat und inzwischen vergriffen ist, entstand die Idee einer Neubearbeitung.

Wesentliche Inhalte des Gated SPECT-Kurses des Instituts für Radiologie, Nuklearmedizin und Molekulare Bildgebung (Herz- und Diabeteszentrum NRW in Bad Oeynhausen) wurden wieder aufgenommen und ergänzt.

So soll dieses Buch Nuklearmedizinern, nuklearmedizinisch tätigen Radiologen, MTRAs, zuweisenden Ärzten und Studenten einen praxisnahen Abriss über den aktuellen Stand und Standard der Myokard-Perfusions-Szintigraphie geben.

Aus Platzgründen musste auf eine tiefer gehende Darstellung der kardialen CT und der Hybridtechnik verzichtet werden, ebenso auf die kardiale Innervationsdiagnostik mit J-123 MIBG.

Viele Ausführungen zur Myokard-Perfusions-SPECT treffen auch auf die kardiale PET zu. Das gilt insbesondere für die Indikationen, die im Kapitel 3. behandelt werden. Die PET und die PET-CT haben neben der klassischen Vitalitätsdiagnostik, mit der quantitativen Perfusionsmessung und der Integration der CT-Koronarangiographie ein enormes Potential, das nur gestreift werden konnte und ein gesondertes Buch Wert ist.

Der Autor dankt allen, die in Gesprächen und Diskussionen in der Klinik, bei Vorträgen, Kongressen, bei Gated SPECT-Kursen in Bad Oeynhausen und beim *Cardiovascular Course* der EANM in Wien zum Konzept und zum Inhalt dieses Buches beigetragen haben. Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. Burchert für viele Anregungen, Frau Dr. A. Kammeier und Frau C. Thamar für die kritische Durchsicht des Manuskriptes.

Der Leser möge mir die eine oder andere in die Tiefe führende Detailverliebtheit nachsehen.

Forschung und Wissenschaft sind in permanentem Fluss. Für kritische Hinweise und ergänzende Ratschläge bin ich dankbar.

Oliver Lindner, im Oktober 2009

auf dem Flug von Barcelona nach Düsseldorf

Meinen Kindern Rebekka, Ruth und Paul

Inhaltsverzeichnis

1.	Einführung	12
1.1.	Technische und klinische Entwicklung	12
1.2.	Standortbestimmung	13
2.	Grundlagen	16
2.1.	Koronare Herzkrankheit	16
2.2.	Koronarstenosen und Durchblutung	17
2.3.	Myokard-Perfusions-Szintigraphie und Durchblutung	19
3.	Indikationen zur Myokard-Perfusions-Szintigraphie	22
3.1.	Vorbemerkungen	22
3.2.	Indikationen nach der Versorgungsleitlinie "Chronische KHK"	22
3.3.	Indikationen auf dem Prüfstand – <i>Appropriateness Criteria</i>	25
3.4.	Akutes Koronarsyndrom	30
3.5.	Vitalitätsdiagnostik	30
4.	Durchführung der Myokard-Perfusions-Szintigraphie	36
4.1.	Vorbereitende Maßnahmen	36
4.1.1.	Aufklärung und Patienteninformation	36
4.1.2.	Patientenvorbereitung	36
4.1.3.	Untersuchungsvorbereitung	36
4.2.	Belastungsverfahren	37
4.2.1.	Ergometrie	39
4.2.2.	Pharmakologische Belastungsverfahren	41
4.2.2.1.	Belastung mit Vasodilatoren (Adenosin und Dipyridamol)	41
4.2.2.2.	Nebenwirkungen von Adenosin und Dipyridamol	42
4.2.2.3.	Exkurs: Ischämien unter Adenosin	44
4.2.2.4.	Kombination von Adenosin oder Dipyridamol mit einer Ergometrie	45
4.2.2.5.	Belastung mit Katecholaminen (Dobutamin)	46
4.2.2.6.	Neue Entwicklungen: Selektive A _{2a} -Adenosin-Rezeptor-Agonisten	46
4.3.	Radiopharmaka	46
4.3.1.	Thallium-201	47
4.3.2.	Tc-99m-Perfusions-Radiopharmaka (Sestamibi und Tetrofosmin)	49
4.3.3.	Strahlenexposition	50
4.4.	Untersuchungsprotokolle	51
4.4.1.	Aufnahmeprotokolle für Tl-201	51
4.4.2.	Aufnahmeprotokolle für Tc 99m-Perfusions-Radiopharmaka	53
4.4.3.	Hybridprotokolle	54
5.	Aufnahmetechnik	56
5.1.	Einfache (<i>ungated</i> oder <i>nongated</i>) SPECT	56
5.1.1.	Patientenlagerung	56
5.1.2.	Kameraorbit	56
5.1.3.	Zirkuläre und nicht-zirkuläre Orbits	57
5.1.4.	Pixel-Größe und Matrix	57
5.1.5.	<i>Step-and-Shoot</i> und <i>Continuous</i> -Aufnahme	57

5.1.6.	Anzahl der Projektionen	57
5.1.7.	Aufnahmezeit pro Projektion, Dauer der Aufnahme	57
5.2.	Gated SPECT	57
5.2.1.	Grundlagen der Triggerung – Systole, Diastole und Gates	57
5.2.2.	Wie funktioniert <i>gated</i> SPECT?	57
5.2.3.	Kurze, lange und unregelmäßige Herzschläge	58
5.2.4.	Akquisitionsstrategien für <i>gated</i> SPECT	60
5.2.5.	<i>Gated</i> SPECT-Vorbereitung	60
5.2.6.	<i>Gated</i> SPECT-Akquisitionsprotokolle für eine 2-Kopf-Kamera	61
5.2.6.1.	Akquisitionprotokoll mit Akzeptanz-Fenster und extra Files	61
5.2.6.2.	Akquisitionprotokoll ohne extra Files	63
5.2.6.3.	<i>Tracking</i> – Nachführung der Herzfrequenz	63
5.2.6.4.	<i>Sampling</i> mit 8 oder 16 Gates	63
5.2.6.5.	<i>Gated</i> SPECT und Extrasystolen	64
5.2.6.6.	<i>Gated</i> SPECT bei absoluter Arrhythmie	64
5.2.6.7.	<i>Gated</i> SPECT mit TI-201 oder Tc-99m-Radiopharmaka	65
5.2.6.8.	<i>Gated</i> SPECT: Bauch- oder Rückenlage?	65
5.3.	Schwächungskorrektur	66
5.3.1.	Physikalische Grundlagen	66
5.3.2.	Absorptionsprobleme	67
5.3.3.	Prinzip der Schwächungskorrektur und Artefakte	68
5.3.4.	Nutzung und Verbreitung der Schwächungskorrektur	70
5.3.5.	Klinische Bedeutung der Schwächungskorrektur	70
6.	Rekonstruktion und Auswertung	74
6.1.	Rohdatencheck	74
6.2.	Gefilterte Rückprojektion	74
6.3.	Iterative Rekonstruktion	76
6.4.	Reorientierung	76
6.5.	Auswertung <i>gated</i> SPECT	77
6.5.1.	Qualitätskontrolle	77
6.5.2.	Ergebnispräsentation und Normwerte	78
6.5.3.	Exkurs: Partialvolumeneffekt	79
6.5.4.	Genauigkeit der ermittelten Parameter	80
7.	<i>Gated</i> SPECT – Warum und wann?	84
7.1.	Gründe für <i>Gated</i> SPECT	84
7.2.	<i>Gated Rest, gated Stress</i> – oder beides?	86
7.3.	Einfluss von <i>gated</i> SPECT auf Befundung und Diagnostik	87
8.	Befundung und Dokumentation	90
8.1.	Schnittbilder	90
8.2.	Polartomogramme	90
8.3.	Befundungsgrundlagen für Belastungs- und Ruheaufnahmen	91
8.4.	Quantitative Perfusionsanalyse	92
8.5.	Nebenbefunde	94
8.5.1.	Transitorische ischämische Dilatation	94
8.5.2.	Lungen-Herz-Quotient	95

9.	Diagnostische Genauigkeit der Myokard-Perfusions-Szintigraphie	98
9.1.	Sensitivität, Spezifität, <i>Likelihood Ratios</i>	98
9.2.	Das falsch-positive Myokard-Perfusions-Szintigramm	99
10.	Risikoabschätzung und Prognose	102
10.1.	Ziel der Risikostratifizierung	102
10.2.	Kategorien des kardialen Risikos	102
10.3.	Prognose bei Normalbefund	102
10.4.	Prognose bei pathologischem Befund	103
10.5.	Prognosebewertung bei hoher Vortest-Wahrscheinlichkeit	105
10.6.	Informationsgewinn durch Risikostratifizierung	105
10.7.	Zusammenhang von Ischämie und Infarktrate	107
10.8.	Mehrwert von <i>gated</i> SPECT	107
10.9.	Exkurs: <i>Posttest Referral Bias</i> bei Prognosestudien	109
11.	Myokard-Perfusions-Szintigraphie und Therapieentscheidungen	112
11.1.	Weichensteller <i>Summed Difference Score</i>	112
11.2.	Therapiealgorithmus	113
12.	Spezielle Patientengruppen	116
12.1.	Diabetes mellitus	116
12.1.1.	Diagnostik und Prognosebeurteilung	116
12.1.2.	Diagnostik bei asymptomatischen Diabetikern	119
12.2.	Frauen	120
12.3.	Linksschenkelblock	122
13.	Befundbericht	128
14.	Literatur	132
	Index	140

Einführung

1. Einführung

1.1. Technische und klinische Entwicklung

Die Myokard-Perfusions-Szintigraphie ist eine nuklearmedizinische Untersuchung zur Darstellung der Durchblutung des Herzmuskels.

Dieses Verfahren hat in den vergangenen 40 Jahren sowohl technisch als auch klinisch eine beeindruckende Entwicklung durchlaufen. In den ersten Jahren wurde die Myokard-Szintigraphie mit Tl-201 (Thallium) in planarer Aufnahme-technik (meist in anteriorer, LAO 30°, LAO 45° und seitlicher Projektion) mit einer Einkopf-Gammakamera erstellt.

Wichtige technische Meilensteine in den 90er Jahren waren die Einführung der 3-dimensionalen Schnittbildtechnik SPECT (Single-Photonen-Emissions-Computer-Tomographie) zunächst mit Einkopf- und später Mehrkopf-Gammakameras und die EKG-getriggerte SPECT. Parallel wurden Verfahren zur Schwächungskorrektur entwickelt, um die Absorption der Photonenstrahlung durch das Gewebe zu kompensieren. Dies erfolgte zuerst mit radioaktiven Transmissionsquellen (Punkt- oder Linienquellen). Hybridgeräte (SPECT-CT) erlaubten im nächsten Schritt die CT-Komponente für die Schwächungskorrektur einzusetzen und hochwertige Transmissionsbilder zu erzeugen. Neueste Hybridgeräte mit Mehrschicht-CT (64-Zeiler) ermöglichen neben der Perfusionsdarstellung mit der SPECT die Darstellung der Koronararterien mit der CT und durch die Fusion beider Bildkomponenten die genaue Zuordnung einer Perfusionsstörung zu einer Koronarstenose und umgekehrt.

Ein weiterer Entwicklungszweig liegt derzeit in der Optimierung von Gammakameras und der Entwicklung speziell auf die Nuklearkardiologie ausgerichteter Systeme (Abb. 1.1). Neue Halbleiterdetektoren weisen eine deutlich höhere Empfindlichkeit und räumliche Auflösung als herkömmliche NaJ-Kristalle auf. Sie erlauben, die Untersuchungszeit von bisher 20-30 min auf unter 5 min zu verkürzen (Abb. 1.2 und 1.3). Die CT-Komponente garantiert eine hochwertige Schwächungskorrektur und ermöglicht die Überlage-

rung von koronarem Gefäßsystem und szintigraphischem Perfusionsbild.



Abb. 1.1: Philips Cardio MD: Eine speziell für die Nuklearkardiologie entwickelte Kamera mit Transmissionsquellen für die Schwächungskorrektur. Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Philips.



Abb. 1.2: Symbia True Point SPECT-CT. Kamera mit Halbleiterdetektoren und CT. Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Siemens.



Abb. 1.3: GE Alcyone. SPECT-CT-Kamera mit Halbleiterdetektoren. © Copyright GE Healthcare - 2009.

Die Myokard-Perfusions-Szintigraphie erfolgte in den ersten Jahren nur mit Tl-201. Ende der 80er und Mitte der 90er Jahre wurden mit Sestamibi und Tetrofosmin Perfusions-Radiopharmaka eingeführt, die, mit Tc-99m markiert, eine qualitativ bessere Bildgebung ermöglichten und die EKG-getriggerte Aufnahmetechnik für die Routine einsetzbar machten. Inzwischen werden in Deutschland etwa 85 % der Myokard-Perfusions-Szintigraphien mit diesen Substanzen durchgeführt [1].

Klinisch hat sich seit 10 Jahren der Anwendungs- und Einsatzbereich der Myokard-Perfusions-Szintigraphie auf die Risiko- und Prognosebeurteilung erweitert. Die Ergebnisse umfangreicher prognostischer Studien konnten nachweisen, dass die Myokard-Perfusions-Szintigraphie richtungsweisende Beiträge für die klinische Risiko- und Prognoseeinschätzung sowie für die Therapieentscheidung liefert.

1.2. Standortbestimmung

Seit einigen Jahren führt die Arbeitsgemeinschaft "Kardiovaskuläre Nuklearmedizin" der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin gemeinsam mit der Arbeitsgruppe "Nuklearkardiologische Diagnostik" der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung Umfragen zur Myokard-Perfusions-Szintigraphie durch, um Informationen zur Nutzung, Durchführungspraxis, Zuweiserstruktur und Entwicklung zu gewinnen [1-3]. Die durchschnittlichen Untersuchungszahlen pro 100.000 Einwohner in den Jahren 2005

bis 2007 zeigt Abb. 1.4, das Verhältnis von Koronarangiographien zu Myokard-Perfusions-Szintigraphien Abb. 1.5. Die Daten belegen, dass in Deutschland eine sehr große regionale Variabilität (39 bis 264 Szintigraphien/100.000 Einwohner, Faktor 6,8, Mittelwert 147) bei der Nutzung der Myokard-Perfusions-Szintigraphie herrscht. Vergleichbar stellt sich das Verhältnis von Koronarangiographien zu Myokard-Perfusions-Szintigraphien (Bereich von 1,9 bis 12,1, Faktor 6,5, Mittelwert 4,4) dar.

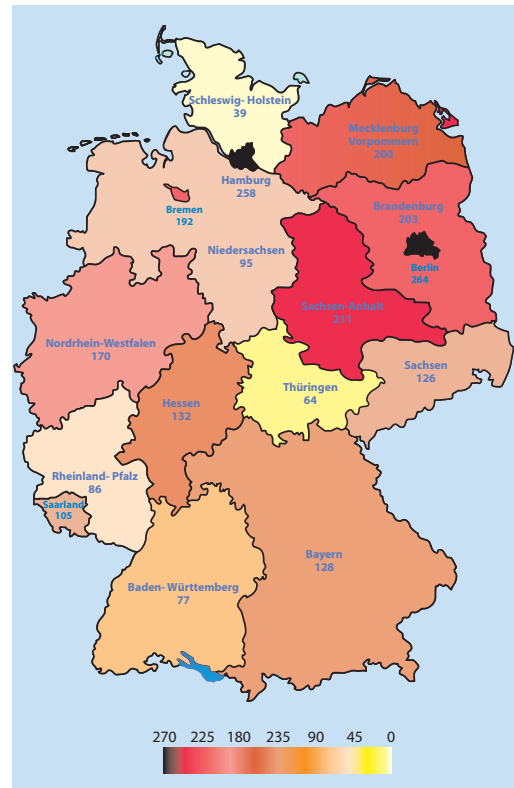


Abb. 1.4: Durchschnittliche Zahl von Myokard-Perfusions-Szintigraphien pro 100.000 Einwohner nach Bundesländern in den Jahren 2005-2007. Berechnet aus [1, 2, 3].

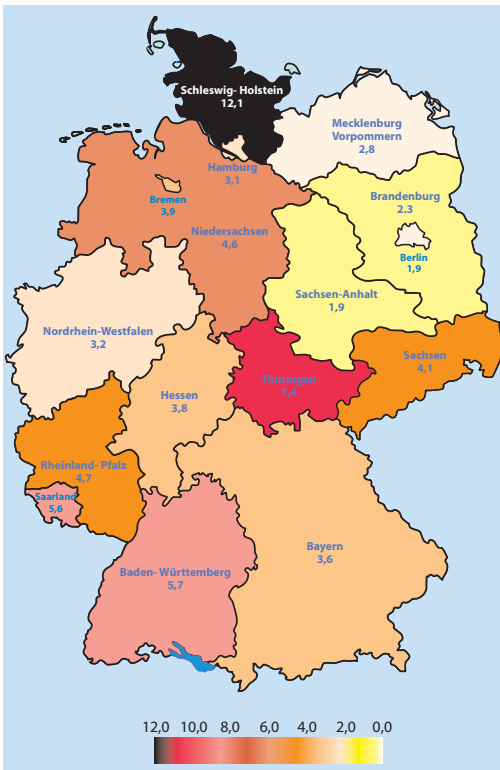


Abb. 1.5: Durchschnittliches Verhältnis von Herzkatheteruntersuchungen zu Myokard-Perfusions-Szintigraphien nach Bundesländern in den Jahren 2005-2007. Berechnet aus [1, 2, 3].

Die Zuweisungsstruktur (Abb. 1.6) hat sich während des Erhebungszeitraumes gering geändert. Die Zahl der Untersuchungen im Rahmen eines Krankenhausaufenthaltes ist rückläufig, wohingegen die Zahl der Anforderungen von Internisten aus dem ambulanten Bereich gestiegen ist. Die stärkste Zuweiserguppe stellen Kardiologen.

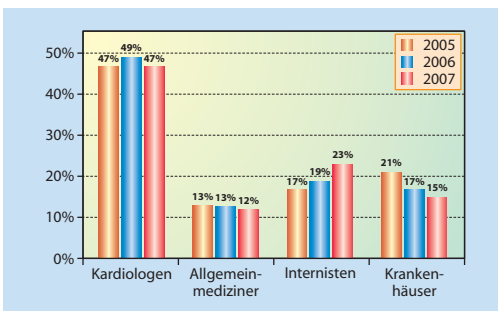


Abb. 1.6: Zuweisungen zur Myokard-Perfusions-Szintigraphie nach Fachgruppen von 2005-2007 [1, 2, 3].

Die invasive Koronarangiographie ist die am besten etablierte und in Deutschland nahezu ubiquitär verfügbare Untersuchung zur Darstellung der Koronargefäße. Sie rangiert als Goldstandard für die Koronardiagnostik. Ihre Morbidität beläuft sich auf 1,5 %, die Mortalität auf 0,2 %. Beide Größen sind nicht vernachlässigbar klein und bei diagnostischen Entscheidungen zu berücksichtigen [5].

Ein großer Teil der KHK-Diagnostik und damit auch der Therapie erfolgt ohne vorherige szintigraphische Diagnostik. Diese Tendenz ist über den 3-jährigen Beobachtungszeitraum langsam steigend. Gleichzeitig ist eine kontinuierliche Zunahme von invasiven Koronarangiographien zu beobachten. Der Herzbericht 2009 weist für das Jahr 2008 784 Linksherzkatheterplätze mit 851.517 Linksherzkatheteruntersuchungen in Deutschland aus. Dem stehen 304.719 PTCA mit 268.545 Stent-Implantationen sowie 61.058 koronarchirurgische und 22.243 klappenchirurgische Eingriffe gegenüber [4]. Zieht man die Zahl der PTCA und Herzoperationen von der Linksherzkatheterzahl ab, verbleiben rund 450.000 invasive Koronarangiographien (ca. 50 %), welche entweder einen Normalbefund aufwiesen oder eine konservative Behandlung zur Folge hatten. Somit hatte jeder zweite Linksherzkatheter keine interventionelle oder operative Konsequenz. Andere Analysen, die zeigen konnten, dass im klinischen Alltag 20-40 % der Koronarangiographien Normalbefunde aufweisen, bestätigen diese Abschätzung [5].

Ob zu viele invasive Koronarangiographien in Deutschland durchgeführt werden, sei dahingestellt. Zweifelsfrei ist aus den Zahlen ableitbar, dass die Präselektion nicht optimal erfolgt und vorgeschaltete nicht-invasive Verfahren zur KHK-Diagnostik nicht ausgeschöpft werden. Ziel sollte sein, die invasive Diagnostik auf diejenigen Patienten zu fokussieren, bei denen nachfolgend eine Intervention notwendig ist.

Trotz der hohen Präferenz, welche die invasive Koronarangiographie erfährt, stellt sie kein Verfahren zur Beurteilung der funktionellen Relevanz einer Koronarstenose dar. Das gilt insbesondere für intermediäre Stenosen. Aus diesen Gründen ist in nationalen und internationalen Leitlinien und Empfehlungen ein Ischämienachweis vor einer Koronarangiographie verankert worden [6-8].

Grundlagen

2. Grundlagen

2.1. Koronare Herzkrankheit

Das Einsatzgebiet der Myokard-Perfusions-SPECT ist die koronare Herzerkrankung (KHK). Die KHK ist die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzarterien. Sie zeigt sich als stabile symptomatische oder asymptomatische Herzerkrankung oder als akutes Koronarsyndrom.

Die chronische Form der KHK machte 2003 in Deutschland 10,9 %, die akute Form (akuter Myokardinfarkt) 7,5 % der registrierten Todesfälle aus. Männer sind häufiger als Frauen betroffen und weisen eine höhere Rate koronarer Ereignisse (Myokardinfarkt und kardialer Tod) auf. Die Prävalenz der KHK in der Bevölkerung wird im vierten Lebensjahrzehnt bei Männern auf etwa 2 % geschätzt. Sie erhöht sich bis zum Alter von 60 bis 69 Jahren auf über 12 %. Bei Frauen liegt sie im vierten Lebensjahrzehnt unter 1 %, um auf über 7 % im Alter von 60 bis 69 Jahren anzusteigen.

Im Frühstadium der Erkrankung sind in der Regel noch keine Symptome vorhanden. Das Gefäßsystem zeigt eine endotheliale Dysfunktion mit einer Einschränkung der vasodilatatorischen Kapazität und Einlagerungen in der Gefäßwand. Mit fortschreitender Erkrankung bilden sich flusslimitierende Koronarstenosen aus, so dass der Sauerstoffbedarf des Herzmuskels nicht mehr gedeckt werden kann. Das Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot äußert sich klinisch als Angina pectoris-Symptomatik. Herzinsuffizienz, Herzinfarkt und Herzrhythmusstörungen sind die bedeutendsten klinischen Manifestationen der KHK und gelten derzeit als führende Todesursachen in Deutschland.

Die pathophysiologischen Veränderungen durch eine Ischämie entwickeln sich oft in mehreren Phasen. Die zeitliche Aufeinanderfolge von nachweisbaren Funktionsstörungen und Symptomen wird als Ischämiekaskade bezeichnet (Abb. 2.1) [9]. Die Durchblutungsstörung ruft Stoffwechselveränderungen hervor, gefolgt von diastolischen und systolischen Wandbewegungsstörungen sowie Veränderungen im EKG. Klinische Symptome manifestieren sich erst spät innerhalb dieses Ge-

schehens. Der Nachweis einer Perfusionsstörung als Folge der Myokardischämie setzt innerhalb der Ischämiekaskade früher an als der Nachweis einer Wandbewegungsstörung (Stress-Echo, Dobutamin-Stress-MRT) oder von Veränderungen im Belastungs-EKG.

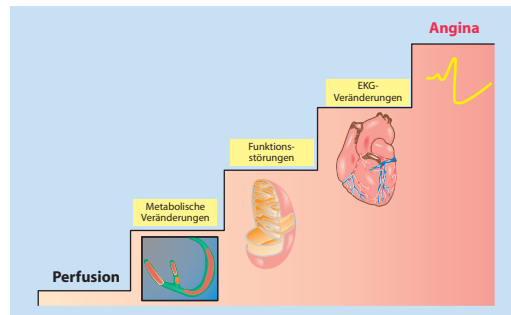


Abb. 2.1: Ischämiekaskade. Zeitlicher Ablauf von ischämieinduzierten Veränderungen auf zellulärer und funktioneller Ebene.

Autopsiebefunde zeigen, dass vor allem bis 50 %ige Koronarstenosen häufig zu einem Herzinfarkt führen (Abb. 2.2) [10].

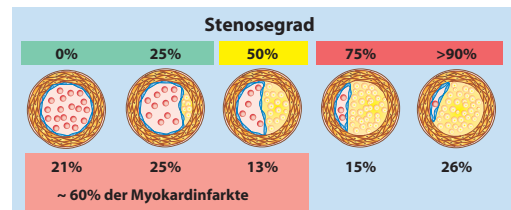


Abb. 2.2: Herzinfarkthäufigkeit und Ausprägung von Koronarstenosen. Modifiziert nach [10].

Solche akuten thrombotischen Verschlüsse entstehen meist auf dem Boden vulnerabler, instabiler Plaques, bei denen die Ruptur der dünnen fibrösen Deckschicht die Ausbildung eines okkludierenden Thrombus verursacht. Diese Plaques sind noch nicht durchblutungslimitierend und entziehen sich weitgehend der nicht-invasiven Bildgebung. Spezifische Radiopharmaka (wie z.B. Matrix-Metalloproteinasen, Annexin V) zum Nachweis vulnerabler Plaques sind derzeit in der Entwicklungshase [11]. Die PET mit F-18 FDG und die koronare CT zeigen vielversprechende Ansätze, so