

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Medizinisches PräventionsCentrum Hamburg (MPCH)
(Direktor: Prof. Dr. med. Christoph M. Bamberger)

Vorsorgewert von Sonographie und Ganzkörper-MRT im Rahmen präventiver Untersuchungen – Tumore, Arteriosklerose und das Metabolische Syndrom

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von:

Ulrike Leise
aus Arnsberg

Hamburg, 2010

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 21.12.2011**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. C. Bamberger

Prüfungsausschuss, zweiter Gutachter: PD Dr. J. Aberle

Prüfungsausschuss, dritter Gutachter: Prof. Dr. C. Habermann

Für meine Familie

1. EINLEITUNG	1
1.1 Prävalenz kardiovaskulärer und maligner Erkrankungen	1
1.2 Literaturüberblick	7
1.3 Theoretischer Hintergrund	10
1.3.1 Bildgebende Verfahren	10
1.3.2 Was ist Prävention und Präventionsmedizin?	12
1.3.3 Arteriosklerose - Risikofaktoren und Prävention	13
1.3.3.1 Risikofaktoren der Arteriosklerose im Überblick	14
1.3.3.2 Risikofaktoren der Arteriosklerose im Einzelnen	17
1.3.4 Metabolisches Syndrom - Risikofaktoren und Prävention	26
1.3.5 Maligne Tumoren - Risikofaktoren und Prävention	26
1.4 Fragestellung und Ziele der Arbeit	30
2. PATIENTEN, MATERIAL UND METHODEN	32
2.1 Studiendesign und Patienten	32
2.2 Untersuchungsverfahren	32
2.2.1 Körperliche Untersuchung	32
2.2.2 Labordiagnostik	34
2.2.3 Sonographische Untersuchung	34
2.2.4 Sonographie des Abdomens, der Schilddrüse und der Gefäße	35
2.2.5 Ganzkörper-MRT Untersuchung	38
2.2.6 Dokumentation und Archivierung	41
2.3 Statistik	41
3. ERGEBNISSE	43
3.1 Darstellung der Ergebnisse	43
3.2 Auswertung von Bildbefunden und Laborwerten	44
3.2.1 Maligne tumoröse Befunde in MRT und Sonographie	45
3.2.2 Relevante benigne Befunde in MRT und Sonographie	48
3.2.2.1 Benigne Befunde in der Geschlechterverteilung	50
3.3 Arteriosklerotische Bildbefunde und Befunde des Metabolischen Syndroms	59
3.3.1 Arteriosklerose in der Bildgebung: Intima-Media-Thickness, Plaques, Stenosen, Aneurysmen geschlechtsspezifisch	60
3.3.2 Steatosis hepatis in der Bildgebung	65

3.4	Risikofaktoren der Arteriosklerose und des Metabolischen Syndroms.....	66
3.4.1	Risikofaktoren der Arteriosklerose im Einzelnen.....	66
3.4.2	Risikofaktoren der Steatosis hepatis im Einzelnen	78
4.	DISKUSSION	83
4.1	Ziele der vorliegenden Arbeit.....	84
4.2	Diskussion der Ergebnisse	85
4.2.1	Sonographie ist der MRT überlegen	85
4.2.2	Sonographie ist der MRT gleichwertig	87
4.2.3	MRT ist der Sonographie überlegen	87
4.2.4	Die Bedeutung von Prävention bei malignen Befunden.....	87
4.2.5	Die Bedeutung von Prävention bei benignen Befunden	88
4.2.6	Die Bedeutung von Prävention bei der Arteriosklerose	88
4.2.7	Die Bedeutung von Prävention beim Metabolischen Syndrom	90
4.3	Der Vergleich mit anderen Autoren	91
4.4	Einflüsse auf die Untersuchungsvariabilität	93
4.5	Ausblick.....	95
5.	ZUSAMMENFASSUNG.....	98
6.	KURZFASSUNG/ABSTRACT.....	100
6.1	Kurzfassung.....	100
6.2	Abstract	101
7.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	103
8.	TABELLENANHANG	107
9.	LITERATURVERZEICHNIS	125
10.	DANKSAGUNG.....	150
11.	LEBENS LAUF.....	151
12.	EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	152

1. Einleitung

„Unter 1000 Menschen in diesem Land stirbt nur einer eines natürlichen Todes, der Rest unterwirft sich irrationalen und ungesunden Lebensverhaltensweisen.“

Moses Maimonides, 1135-1204, Arzt und Philosoph

„Einer von zwei Neugeborenen wird später an Krebs und Herzkrankheiten leiden“

WHO 2005

1.1 Prävalenz kardiovaskulärer und maligner Erkrankungen

Laut Gesundheitsberichterstattung des Bundes sind kardiovaskuläre Erkrankungen in Deutschland weiterhin die häufigsten Todesursachen [Borgers 2007]. Es verstarben im Jahr 2007 laut amtlicher Ursachenstatistik 208.212 Frauen und 150.472 Männer an ihren Folgen. Im Vergleich dazu ist die Zahl der Personen, die einem Tumorleiden erlagen, mit 98.360 Frauen und 113.405 Männern geringer [Destatis 2007]. Die Gruppe der kardiovaskulären Erkrankungen führt zudem nicht nur zu einem frühzeitigeren Tod als die gemittelte Lebenserwartung (Männer 76 Jahre, Frauen 82 Jahre). Sie führt auch bei den unter 70-jährigen zu einem Verlust an Lebensqualität durch die Beeinträchtigung des alltäglichen Lebens, z.B. durch die Folgen eines cerebralen Insults. Für das deutsche Gesundheitssystem bedeuten kardiovaskuläre Erkrankungen die höchsten Behandlungskosten, wobei besonders die koronare Herzkrankheit (KHK) sowie der cerebrale ischämische Insult den Großteil der Kosten verursachen.

In der Europäischen Union (EU-15) ist die altersstandardisierte Sterblichkeit bei der koronaren Herzerkrankung seit 1990 gesunken (siehe Abbildung 1). Der rückläufige Trend ist bei Männern deutlicher ausgeprägt als bei Frauen. Deutschland liegt bei den Mortalitätsraten im europäischen Mittelfeld, allerdings über dem Durchschnitt der EU Staaten. Tendenziell versterben im Süden Europas weniger Menschen an den Folgen einer koronaren Herzkrankheit als im Norden [GBE 2006].

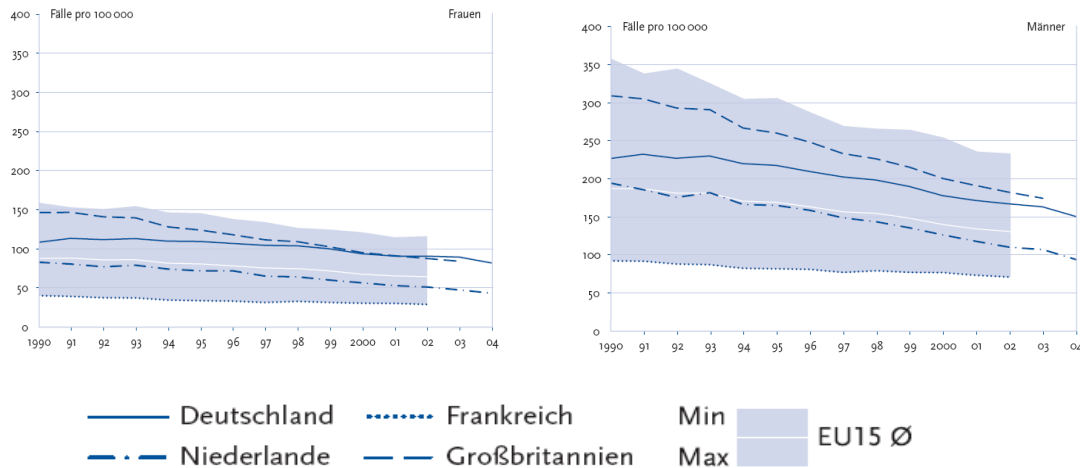


Abbildung 1: Mortalität koronarer Herzkrankheit. Quelle: HFA-Database (Januar 2006) WHO nach GBE 2006

In der Gruppe der arteriosklerotischen Erkrankungen stehen cerebrovaskuläre Ereignisse an dritter Stelle der Krankenhausdiagnosestatistik [GBE 2006]. Der ischämische Insult ist die häufigste zu Tod und Behinderung führende neurologische Erkrankung bei Erwachsenen in den Industrieländern. In Deutschland erleiden jährlich ca. 150.000 bis 200.000 Menschen einen Schlaganfall. Damit liegt die jährliche Inzidenz eines ischämischen Insults bei 137 Erkrankungsfällen pro 100.000 Einwohner [Kolominsky-Rabas et al. 1998]. Die Häufigkeit nimmt mit steigendem Alter zu. So treten fast 85 Prozent aller Schlaganfälle jenseits des 60. Lebensjahres auf. Wegen der demografischen Alterung, ist in Deutschland mit einem weiteren Anstieg der Erkrankungshäufigkeit zu rechnen [GBE 2006].

In der Erlanger Schlaganfall-Studie wurde neben der Ermittlung der Inzidenz cerebrovaskulärer Ereignisse auch ermittelt, in welchem Zeitraum Menschen nach dem Erleiden eines Insults versterben. Danach verstarben fast 20 Prozent aller Patientinnen und Patienten mit einem erstmaligen Insult innerhalb eines Monats. Nach drei Monaten erhöhte sich der Anteil auf fast 30 Prozent, nach zwölf Monaten auf insgesamt 37,3 Prozent [Kolominsky-Rabas und Heuschmann 2002]. Rund jeder Dritte verstirbt also binnen eines Jahres nach einem Insult. Die höchste Sterberate ergab sich dabei für Patientinnen und Patienten mit einer hämorrhagischen und durch eine kardial-embolische Ursache des Geschehens [GBE 2006].

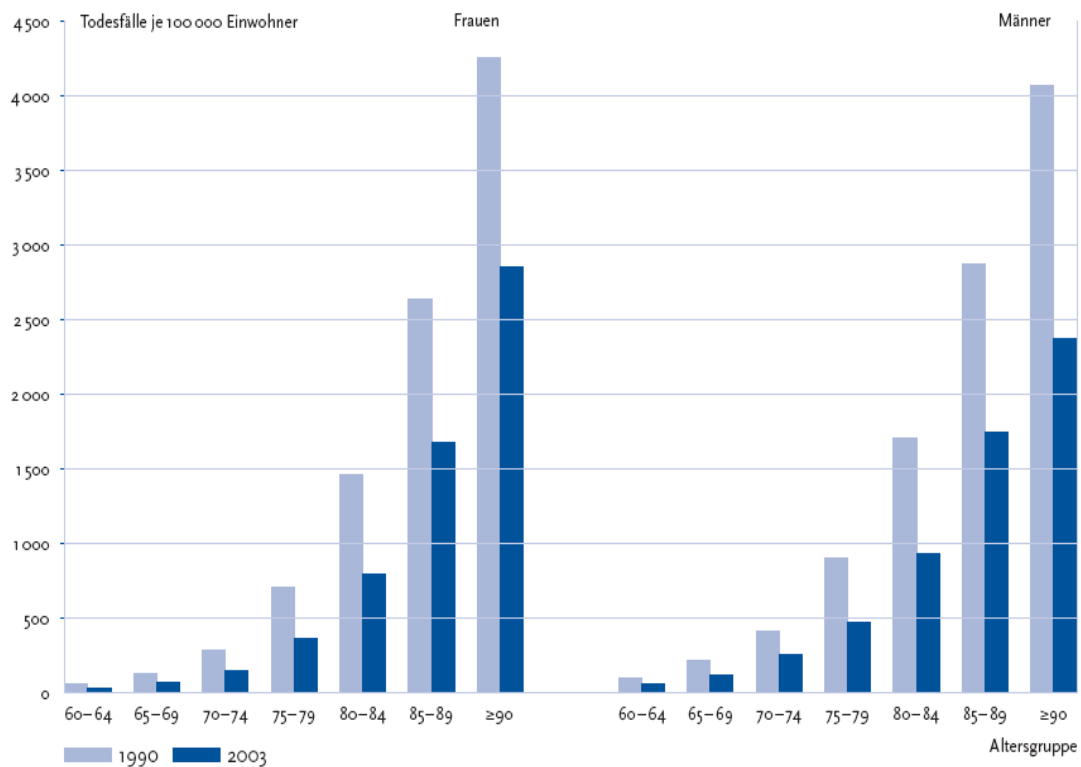


Abbildung 2: Zeitliche Trends der Sterblichkeit an zerebrovaskulären Krankheiten je 100 000 Einwohner bei den über 60-jährigen Frauen und Männern in Deutschland in den Jahren 1990 und 2003. Quelle: Todesursachenstatistik, Statistisches Bundesamt, 1990: ICD-9: 430–438; 2003: ICD-10: I60–I69, übernommen von GBE 2006

Maligne Tumore sind nach den kardiovaskulären Erkrankungen die zweithäufigste Todesursache bei Frauen und Männern in Deutschland. Seit 1990 ist die Prävalenz von Malignomen um ca. 35 Prozent bei den Frauen und um ca. 80 Prozent bei den Männern angestiegen. Dies zeigt eine aktuelle Schätzung der „Dachdokumentation Krebs“ des Robert Koch-Instituts, die auf den Daten vollzählig erfassender Krebsregister der Länder beruht [RKI 2010]. Einerseits könnte dieses Phänomen an den technisch verbesserten diagnostischen Verfahren liegen, die in den letzten 20 Jahren sensibler geworden sind. Es könnte aber auch mit der immer älter werdenden Bevölkerung zusammenhängen, die durch den Faktor „zunehmendes Alter“ ein höheres Risiko für Malignome haben. Insgesamt erkrankten in Deutschland pro Jahr etwa 400.000 Menschen (0,5% der Bevölkerung) an Krebs und mehr als die Hälfte sterben an dieser Diagnose [Maar und Perillieux 2005]. Durch bösartige Tumoren gehen bei dem größten Teil der Bevölkerung viele

Lebensjahre verloren, weil die Betroffenen oft vor dem 70. Lebensjahr versterben. Bei den Prävalenzraten fallen bei Männern vor allem das Prostatakarzinom und bei Frauen das Mammakarzinom ins Gewicht [RKI 2010].

Tabelle 1: Rohe 5-Jahres-Prävalenzrate (pro 100.000 Einwohner) für ausgewählte Krebslokalisationen bei Männern im internationalen Vergleich (und Bevölkerungsanteil über 60-Jähriger), nach RKI 2010

	Deutschland 2004	Deutschland 2010*	Frankreich 2002	Finnland 2008	USA 2006
Prostata	551	647	529	780	638
Colon/ Rektum	284	322	205	153	142
Harnblase	194**	214**	80	87	110
Lunge	105	116	110	57	81
Niere	89	99	56	49	53
Mundhöhle und Rachen	63	65	95	37	45
Malignes Melanom	60	69	41	68	88
Hoden	55	56	n a	22	27
NH- Lymphom	54	57	42	65	71
Magen	53	59	26	24	16
Krebs gesamt	1597	1827	1476	1623	1363
Anteil > 60 Jahre	22 %	23 %	18 %	20 %	15 %

Tabelle 2: Rohe 5-Jahres-Prävalenzrate (pro 100.000 Einwohner) für ausgewählte Krebslokalisationen bei Frauen im internationalen Vergleich (und Bevölkerungsanteil über 60-Jähriger), nach RKI 2010

	Deutschland 2004	Deutschland 2010*	Frankreich 2002	Finnland 2008	USA 2006
Mamma	559	600	599	664	550
Colon/ Rektum	269	287	162	148	148
Uterus	112	118	71	121	104
Malignes Melanom	81	91	54	66	75
Harnblase	61**	64**	14	24	35
Ovarien	61	63	41	52	36
Cervix	56	57	41	21	28
Niere	53	56	29	40	33
NH- Lymphom	50	50	37	60	61
Lunge	44	49	26	30	84
Krebs gesamt	1611	1732	1333	1586	1305
Anteil > 60 Jahre	28 %	29 %	23 %	25 %	19 %

Projektion; ** inkl. in situ Karzinome und Neubildungen unsicheren Verhaltens; n.a. nicht angegeben

Im Vergleich zu den kardiovaskulären Erkrankungen (208.212 Frauen und 150.472 Männer) verstarben 98.360 Frauen und 113.405 Männer im Jahre 2007 an den Folgen bösartiger Neubildungen. Für verschiedene Malignome

lassen sich unterschiedliche Trends beobachten. So sinkt seit 1990 die Inzidenz des Bronchial-Karzinoms bei Männern, während sie bei Frauen im Alter unter 50 Jahren ansteigt [GBE 2006]. Das colorektale Karzinom ist sowohl bei Frauen als auch bei Männern die zweithäufigste Diagnose.

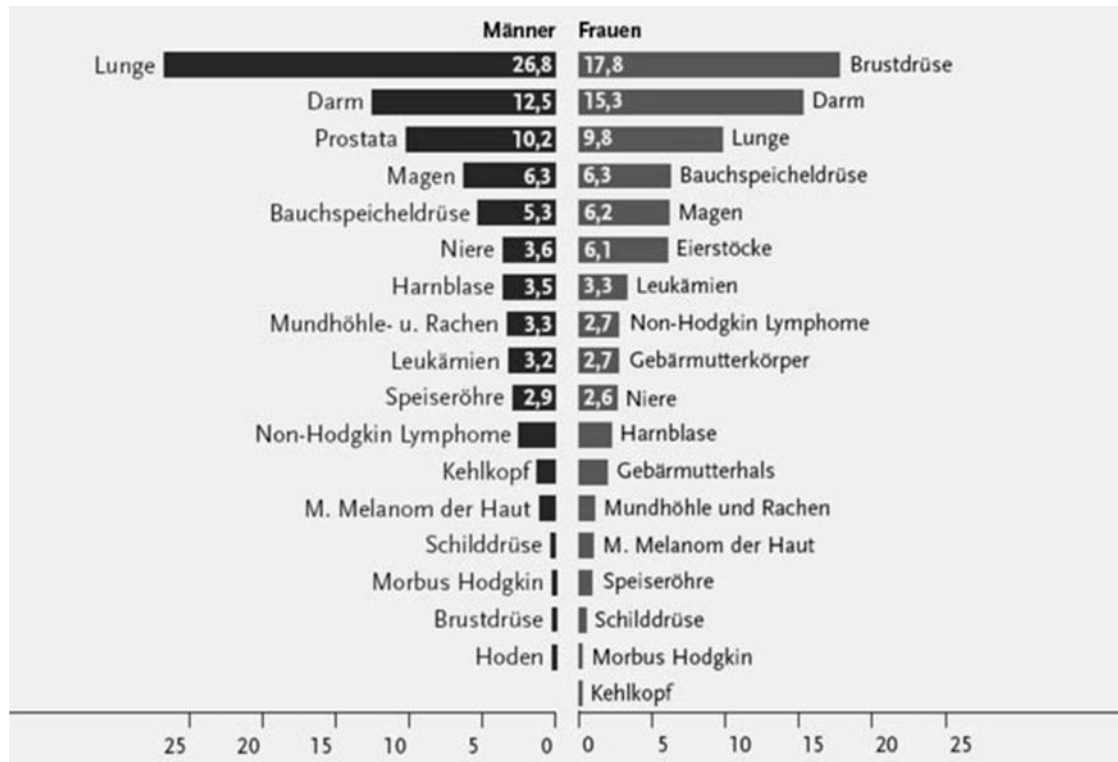


Abbildung 3: Krebsmortalität. Prozentualer Anteil an der Zahl der Krebssterbefälle in Deutschland im Jahr 2000 (Männer: 108.835, Frauen: 100.349) aus RKI 2004 modifiziert nach Schaefer et al. 2004

Für die malignen Tumoren wird geschätzt, dass etwa 80 Prozent exogenen Ursprungs sind. Zwar ist noch nicht im Detail geklärt, wie exogene (z.B. Ernährungsgewohnheiten) und endogene Faktoren (z.B. genetische, immunologische und infektiöse Faktoren) im Einzelnen und im Zusammenspiel eine Rolle in der Tumorgenese spielen. Bekannt sind die klassischen exogenen Faktoren, die sich durch Prävention limitieren ließen und so die Inzidenz von Malignomen verringern könnten [Höffken et al. 2000]. So wird geschätzt, dass etwa 30 Prozent aller Krebserkrankungen und sogar 70 Prozent aller gastrointestinalen Malignome durch Fehl- oder Mangelernährung entstehen [Beliveau und Gingras 2007].

Im Jahre 2006 wurden 245 Milliarden Euro für das Gesundheitssystem ausgegeben, davon 27 Prozent für ärztliche Leistungen, fast genauso viel für Arznei- und Hilfsmittel, 24 Prozent für pflegerische und therapeutische Leistungen, fast 8 Prozent für Unterkunft und Verpflegung und 5,3 Prozent für den Verwaltungsapparat. Leider wurden dabei weniger als 3,8 Prozent für Prävention und Gesundheitsschutz genutzt [Destatis 2006].

Ein großer Teil dieser in Deutschland zum vorzeitigen Tode führenden Erkrankungen kann mit Hilfe von Prävention vermieden bzw. zeitlich erheblich verzögert werden. Das hat eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität des Einzelnen zur Folge. Aber Prävention ist auch eine Möglichkeit, um eine Pandemie der Volkskrankheiten und die damit verbundene Steigerung der Behandlungskosten auf die Dauer zu reduzieren [Maar und Perillieux 2005].

Leider beinhaltet das Curriculum des Studiums der Humanmedizin nur eine geringe Stundenzahl für Präventionsmedizin und Gesundheitserhaltung, so dass junge Medizinergenerationen nicht zum Umdenken angeleitet werden, sondern sich schwerpunktmäßig mit dem Schritt danach, der Behandlung von Krankheiten, auseinandersetzen. Dabei wird oft vergessen, dass sich die meisten Menschen wünschen, gar nicht erst zu erkranken bzw. Erkrankungen frühzeitig zu erkennen und damit die Heilungschancen zu begünstigen und die Lebenserwartung zu verlängern.

1.2 Literaturüberblick

Es gibt mittlerweile zahlreiche Veröffentlichungen zum Thema Ganzkörper-MRT zur Detektion von symptomloser Arteriosklerose oder von Tumoren. Dieses Konzept wurde als Screeningverfahren zur Früherkennung entwickelt und führte zu differenzierten Organuntersuchungen, die den Ultraschall und das konventionelle Röntgen ergänzen bzw. ablösen sollten [Goyen et al. 2003, Herborn et al. 2004, Göhde et al. 2005]. In einer präventiven Pilotstudie an 175 Probanden wurden die Organsysteme Kopf, das arterielle Gefäßsystem, das Herz und das Colon von einer Essener Gruppe untersucht. Dabei fanden sich in 28 Prozent der Fälle Zeichen von cerebralen, peripher vaskulären oder kardiovaskulären Gefäßveränderungen. Gleichzeitig wurden in den einzelnen

Teiluntersuchungen in bis zu 17% der Fälle relevante Nebentbefunde erhoben [Göhde et al. 2002]. Hinzu kamen Studien zur MRT- Colonographie [Debatin et al. 2003, Ajaj et al. 2005, Lauenstein 2006], als alternative Diagnostik zur Coloskopie.

Auch in München durch Kramer et al. 2005 und Reiser und in Tübingen durch Schäfer et al. 2004 wurden Studien zum kardiovaskulären und onkologischen Screening unter Einsatz der Ganzkörper-MRT evaluiert.

Baumgart und Egelhof veröffentlichten 2007 eine dieser Arbeit verwandte Studie über die Ergebnisse einer internistisch-radiologischen Ganzkörperuntersuchung an 1000 Personen in einer privaten Vorsorgeklinik und gewichtet darin den Wert der einzelnen Untersuchungstechniken für das weitere Management der Patienten. Auch von Baumgart und Egelhof wird postuliert, dass das Zentrum unseres Gesundheitssystems die Prävention von Erkrankungen sein sollte, sowohl aus prognostischen Gründen, als auch vom Kostenaspekt her. Therapierelevante Befunde wurden vor allem im kardiovaskulären Bereich gefunden. Inwieweit Screeninguntersuchungen für die Primärprävention relevant sind, hängt von der klinischen Einordnung der Befunde in ein internistisches Gesamtmanagement ab [Baumgart und Egelhof 2007].

Nicht nur über die Ganzkörper-MRT als Screeningverfahren, auch über die Sonographie in der Prävention wurden viele Studien, teilweise schon in den 1980er Jahren, veröffentlicht. In vielen Studien werden Ergebnisse über die Intima-Media-Thickness (IMT) als Surrogatparameter für eine beginnende Arteriosklerose beschrieben [Pignoli et al. 1986, Bots et al. 1999, O'Leary et al. 1999].

Ultraschall wird aber auch seit Jahren als Screening von Veränderungen im Bauchraum benutzt. Schlottmann et al. beschreiben im Jahre 2000, dass bei der sonographischen Routineuntersuchung von stationären Patienten häufig Nebentbefunde einer Steatosis hepatis (Fettleber) gefunden wurden. Bei diesen Patienten wurde weiterhin untersucht, ob ein Metabolisches Syndrom mit beginnenden Diabetes mellitus, zumindest eine pathologische Glukosetoleranz, vorlag. Bei 40 Prozent der sonographisch detektierten Fettlebern war ein

Diabetes mellitus schon bekannt. 21 Prozent hatten einen pathologischen OGTT (Oraler Glukosetoleranz-Test) und vier Prozent hatten einen unbekannten Diabetes. Dies führte zu der Anregung eines Diabetesscreening bei sonographischen Zeichen einer Fettleber [Schlottmann et al. 2000].

Das sonographische Screening des Abdomens zur Tumordetektion wurde 1984 von Kremer bei 5.720 Patienten beschrieben. Auch hier wurden zahlreiche Pathologien gefunden, wie Leberparenchymschäden, Gallensteine und Nierenzysten. Maligne Befunde (n=13) wurden außerordentlich selten gesehen, dabei handelt es sich überwiegend um Nierenzellkarzinome [Kremer et al. 1984]. Eine große Japanische Studie an 204 099 Patienten, die seit 1983 über zwölf Jahre Patienten sonographisch untersuchte, fand 631 (0,31%) Malignome, darunter 201 Hepatozelluläre Karzinome (HCC), 81 Gallenblasenkarzinome, 57 Pankreaskarzinome und 169 Nierenzellkarzinome (NCC). 376 (64%) von 590 Neoplasien wurden reseziert. Dabei hatten die Patienten mit den NCCs eine fast 99 prozentige 10-Jahres Überlebenszeit gefolgt von 83 Prozent bei den Gallenblasenkarzinomen. Auch in Japan hielt man es für sinnvoll, großangelegte Ultraschall-Screenings zu etablieren [Mihara et al. 1998].

Die systematische Früherkennungsuntersuchung des NCC mittels Sonographie spielte auch eine Rolle in einer Studie zu einem 2-Jahres-Früherkennungsprogramm in den Städten Mainz und Wuppertal. Es wurde kostenlos in Kooperation mit niedergelassenen Internisten, Allgemeinmediziner und Urologen für 9959 Freiwillige (49% Männer und 51% Frauen) über dem vierzigsten Lebensjahr angeboten. In dieser Studie wurde in neun Fällen ein NCC gefunden [Filipas et al. 2002].

Im Jahre 2005 veröffentlichte die Felix-Burda-Stiftung eine Studie über den Zustand der Präventionsmedizin in Deutschland. Dabei wurde deutlich, dass hierzulande die Prävention noch in den Anfängen steckt und die Reparaturmedizin deutlich überwiegt. Leider werden die angebotenen präventiven Maßnahmen (siehe Tabelle 7) in der Bevölkerung viel zu selten wahrgenommen, obwohl dadurch ein Großteil der Inzidenzen der „Wohlstandskrankheiten“ KHK, Diabetes mellitus, Schlaganfall und colorektale

Karzinome vermindert werden könnte. Die Studie schätzt außerdem, dass ungefähr 25 bis 30 Milliarden Euro der jährlichen Gesundheitsausgaben durch Prävention gespart werden können [Maar und Perillieux 2005].

Höffken et al. 2000 kritisieren, dass die sekundäre Prävention in Form von Früherkennungsmaßnahmen möglicherweise den Diagnosezeitpunkt bei vielen Tumoren nur nach vorne verlegt, ohne eine Lebensverlängerung zu bewirken, da die Prävention keine Auswirkung auf den natürlichen Verlauf der Tumordinvasion hat.

Strotzer [2004] bewertet in einem Leserbrief zum Thema Ganzkörper-MRT die Ergebnisse aus Göhde [2002] zum größten Teil als klinisch nicht relevant im Sinne des Screening-Gedankens. Außerdem appelliert Strotzer, dass ein Screeningverfahren mehr können muss, als pathologische Befunde aufzudecken. Es ist in seinen Augen ethisch nicht vertretbar, bei Screenings mehr oder weniger systematisch nach Pathologien zu suchen, bis eine wissenschaftliche Grundlage für den Umgang mit diesen Befunden existiert.

Becker [2008] gibt zu bedenken, dass ohne sorgfältige Information vielleicht gesundheitsbewusste Menschen mit verfälschten Vorstellungen über die Leistungsfähigkeit einer Früherkennungsuntersuchung einem Screening zustimmen. Zusätzlich könnten diese Personen nicht durchschauen, dass durch eine harmlos erscheinende Blutabnahme oder sonographische Untersuchung eventuelle Folgen auf sie zukämen, die ohne Früherkennung vielleicht vermieden worden wäre. Wichtig sei darüber aufzuklären, falls eine Früherkennungsuntersuchung nicht wissenschaftlich bewiesen sei, ob sie eine Lebensverlängerung oder Mortalitätssenkung mit sich bringe.

1.3 Theoretischer Hintergrund

1.3.1 Bildgebende Verfahren

Die MRT ist seit Anfang der 1980er Jahre im klinischen Einsatz und wird seitdem ständig verbessert und weiterentwickelt. Durch die Tatsache, dass keine ionisierenden Strahlen für ein Bild des menschlichen Körpers mit hoher räumlicher Auflösung gebraucht werden, ist sie heute aus dem klinischen Alltag nicht mehr wegzudenken. Auf Grund der Empfindlichkeit für physikalische

Unterschiede ermöglicht die MRT eine gewebespezifische Darstellung durch speziell ausgewählte Sequenzen. Wegen der Kosten und der verlängerten Zeit einer Ganzkörper-MRT hat sich diese Methode als Screeningverfahren noch nicht durchgesetzt, trotz ihres großen medizinischen und wirtschaftlichen Potenzials für verschiedene onkologische und nichtonkologische Fragestellungen [Göhde et al. 2002, Goyen und Schlemmer 2007].

Die erste Gruppe, die sich mit der Ganzkörper-MRT seit 1999 beschäftigte, war die Gruppe des Essener Universitätsklinikums. Sie entwickelte dank neuester Hardware ein Screeningkonzept, das eine Ganzkörper-MRA auf einer rollenden Tischplattform (AngioSURF) beinhaltet und so mit schneller Geschwindigkeit Aufnahmen von peripheren Gefäßen ermöglichte [Ruehm et al. 2000, Goyen et al. 2002]. Die technischen Voraussetzungen für eine solche Ganzkörper-MRT-Untersuchung wurden 1999 geschaffen und basierten auf einer nebenwirkungsfreien Erweiterung der bestehenden MRT-Technologie mit einer Mehrfachnutzung eines Kontrastmittelbolus [Ruehm et al. 2001].

Ultraschall in der Medizin gibt es schon seit dem Ende der 1940er Jahre, die Erprobung im klinischen Alltag erfolgte Anfang der 1970er Jahre. Seither gibt es Entwicklungen in den verschiedenen Fächern der Medizin.

Durch die Einführung des B-Bildverfahrens (Brightness-Mode), wurde die zweidimensionale Darstellung von echogebenden Grenzflächen ermöglicht. Die grauwert-skalierten Schichtbilder werden durch die Umsetzung von Echointensität in Helligkeit dargestellt [Braun et al. 2006]. 1954 wurde der erste zweidimensionale „Compound-Scanner“ vorgestellt, bei dem die Versuchsperson in einer wassergefüllten Tonne saß und die Ultraschallsonde um sie herum kreiste. Auf Grund dieser ersten Versuche wurden sogenannte Compound-Contact-Verfahren zur Darstellung von zweidimensionalen Bildern entwickelt [Frenzel-Beyme 2005].

Mit der erfolgreichen Einführung des Dopplerprinzips in der Kardio- und Angiologie 1959 durch Satomura war der Grundstein für die Duplexsonographie geschaffen. Mehr als 20 Jahre später konnte durch neue Rechner dieses Verfahren für Realtime-B-Bilder von Gefäßabschnitten und in der Echokardiographie verwendet werden [Braun et al. 1990]. Seitdem wird die

Sonographie zur Diagnostik von Herzklappenerkrankungen, Störung der Herzmuskelkontraktion, Pathologien der Gefäßwände, zur Messung von Geschwindigkeit und Strömungswiderständen in den Gefäßen und bei Veränderungen von Gewebe angewandt.

Mittlerweile gibt es auch die dreidimensionale Sonographie, durch die, dank neuester Software, eine dritte Schnittbildebene abgebildet wird. Dadurch wird die Darstellung von pathologischen Organstrukturen oder die Volumenbestimmung von Tumoren vereinfacht und gelingt präziser, als bei der konventionellen Methode [Gebel 2000]. Dieses hat sich im Wesentlichen in der Geburtshilfe durchgesetzt und spielt in der abdominalen Bildgebung nur eine geringe Rolle. Zusätzlich vereinfachen hochauflösende Schallköpfe der neuesten Generationen die bildlichen Darstellungen.

Im klinischen Alltag und in den Praxen ist die abdominelle B-Bild Sonographie, aber auch die farbkodierte Duplexsonographie, zu einem wesentlichen Bestandteil der Basisuntersuchung von Patienten verschiedenster Fachrichtungen und Fragestellungen geworden und damit das meist eingesetzte bildgebende Verfahren.

Über 25 Prozent der weltweit durchgeführten bildgebenden Studien basieren auf Ultraschalluntersuchungen [Harvey et al. 2002].

1.3.2 Was ist Prävention und Präventionsmedizin?

Prävention ist ein Sammelbegriff, der die Verhinderung von Erkrankungen und Verletzungen zusammenfasst und Inhalte und Konzepte zum Ziel der Gesundheitsförderung der Bevölkerung benennt [Banzer 2003].

Die Primäre Prävention fördert die Gesundheit durch Detektion und Elimination von gesundheitsschädigenden Faktoren in einem Stadium, in dem noch keine subjektive oder objektive Einschränkung vorliegt, z.B. durch eine Schutzimpfung.

Die Sekundäre Prävention beinhaltet die Phase, in der sich noch keine direkten Symptome zeigen oder der Körper in seinen Funktionen beeinträchtigt ist. Wenn in dieser Phase geeignete Screeningmethoden zur Anwendung kommen,

lassen sich Befunde im Frühstadium erkennen, eventuell verringern oder noch aufhalten. Hierunter fallen besonders Personen mit Risikofaktoren.

Die Tertiäre Prävention ist die Phase, in der schon Funktionsverluste und klare Symptome sowie Beeinträchtigungen aufgetreten sind. In dieser Phase können Erkrankungen mit Rehabilitation gemildert werden [Halbert et al. 1997, Kinmonth et al. 2008].

Mit der Vorbeugung abwendbarer gesundheitlicher Einschränkungen, sie so früh wie möglich zu erkennen und schnell wirksam zu behandeln, befasst sich die Präventionsmedizin.

1.3.3 Arteriosklerose - Risikofaktoren und Prävention

Die WHO definiert die Arteriosklerose als eine „unterschiedliche Kombination von Veränderungen, die in herdförmigen Ansammlungen von Lipiden, Kohlenhydraten, Blutbestandteilen, fibrösem Gewebe und Kalkablagerungen in der arteriellen Intima-Schicht besteht und mit Veränderungen der Media verknüpft ist“ [WHO 1958].

Es gibt verschiedene Faktoren, die bei der Entstehung der Arteriosklerose von Bedeutung sind. Endothelzellen können verschiedene Mediatoren freisetzen, um den Gefäßtonus zu regulieren. T-Lymphozyten, angelockt über Zytokine, können an diesen Endothelzellen zu einer verringerten Barrierefunktion führen und ermöglichen u.a. den Lipoproteinen (LDL) in die Intima zu gelangen. Makrophagen und Monozyten versuchen, die Lipide aus der Intima zu phagozytieren und werden zu Schaumzellen. Durch verschiedene Wachstumsfaktoren beginnt das Bindegewebe eine Proliferation und fibröse Plaques entstehen. Durch weitere Lipidaufnahme sowie durch Mediaproliferation kommt es zur Einlagerung von Kalksalzen und letztendlich zur Atherombildung, die zur Verdickung des Intima-Media-Komplexes führt [Gebbers 2007, Walldius und Jungner 2006]. Durch diese Gefäßstenose kann eine Minderdurchblutung wichtiger Organe mit entsprechender Ischämie ausgelöst werden, insbesondere wenn, wie zum Beispiel beim Herzinfarkt und beim ischämischen Schlaganfall der Fall ist, eine Plaqueruptur mit

nachfolgender lokaler Bildung eines Plättchenthrombus und akutem Verschluss eines Gefäßes auftritt.

Die Arteriosklerose ist eine Erkrankung mit stetig zunehmender Inzidenz. Von ihr betroffen sind permanent überernährte und zudem bewegungsverarmte Erwachsene aller Kontinente. Leider sind mittlerweile auch schon Kinder und Jugendliche von ihr betroffen [Gebbers 2007].

1.3.3.1 Risikofaktoren der Arteriosklerose im Überblick

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass mehrere Risikofaktoren für die Entstehung und für das Fortschreiten der Arteriosklerose bis hin zur Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen verantwortlich sind [Kannel et al. 1979, Hooper et al. 2001, Clark et al. 2005, Colhoun et al. 2004, Ingellson et al. 2007, Gebbers 2007].

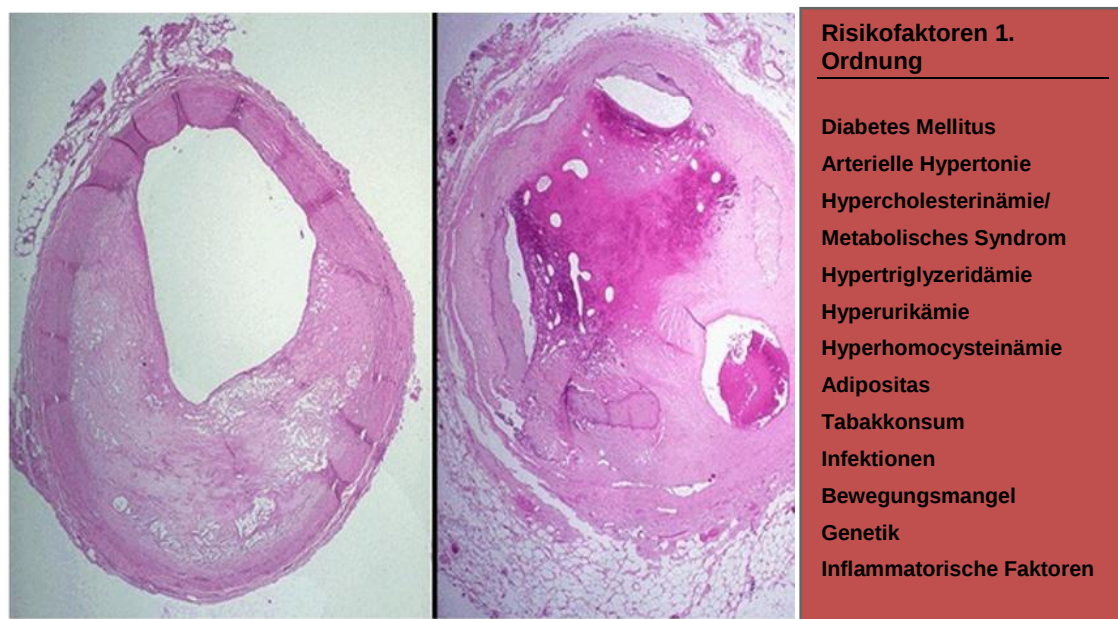


Abbildung 3: Histologie verschiedener Stadien einer Arteriosklerose und eine Auswahl ihrer Risikofaktoren, modifiziert nach Gebbers 2007.

Die Mortalität der koronaren Herzkrankheit steht in enger Beziehung zu strukturellen und funktionellen Veränderungen der arteriellen Gefäßwand, die durch Risikofaktoren manifestiert werden [Laurent et al. 2001, van Popele et al. 2001]. Die Risikofaktoren der KHK überschneiden sich mit den Risikofaktoren anderer kardiovaskulärer Erkrankungen. Außerdem weiß man, dass ein oder

mehrere Faktoren sich gegenseitig verstärken können (multifaktorielle Wirkung) und unterschiedlich in der Gewichtung zur Entstehung der Arteriosklerose beitragen.

Die Stärke des Zusammenhanges der einzelnen Risikofaktoren bezeichnet man als relatives Risiko (RR), was das Verhältnis der relativen Krankheitshäufigkeit bei exponierten Personen im Vergleich zur relativen Krankheitshäufigkeit bei nichtexponierten Personen beschreibt.

Die INTERHEART-Studie [Yusuf et al. 2004] hat anhand von 15152 Teilnehmern mit Myokardinfarkt und 14820 herzgesunden Teilnehmern in der Kontrollgruppe in 52 Ländern der Erde folgende Risikofaktoren definiert, unter deren Analyse es gelang, über 90 Prozent aller Myokardinfarkte vorherzusagen:

- Fettstoffwechselstörungen (Apolipoprotein B/Apolipoprotein A1)
- exogene Noxen wie Tabakkonsum
- pathologische Glukosetoleranz/ Diabetes Mellitus
- arterielle Hypertonie
- abdominelle Adipositas
- ungesunde Lebensführung durch psychosozialen Stress, Über- und Fehlernährung und Bewegungsmangel (körperliche Aktivität unter vier Stunden pro Woche)
- Wichtigster Risikofaktor für arteriosklerotische Erkrankungen ist erhöhtes Gesamt- und LDL-Cholesterin; niedriges HDL-Cholesterin, aber auch erhöhte Triglyzeride, das fortgeschrittene Alter und vererbte Faktoren wie zum Beispiel das männliche Geschlecht sind von großer Bedeutung. Ferner spielt das Metabolische Syndrom eine Rolle als Risikofaktor für Arteriosklerose und die daraus resultierenden kardiovaskulären Erkrankungen [Moebus und Stang 2007].

Da die genannten Risikofaktoren schon seit Jahren bekannt sind, werden sie auch „alte Faktoren“ genannt. In der Arterioskleroseforschung gibt es aber auch Studien aus jüngster Zeit, die sich mit zusätzlichen Risikofaktoren, wie in Tabelle 3 gezeigt, beschäftigen [Lackner et al. 2007].

Tabelle 3: Auswahl neuer Risikofaktoren für die Arteriosklerose, nach Lackner et al. 2007

Inflammation, Adhäsion	CRP, IL-6, SAA, IL-18, TNFa, sCD40L, sICAM-1, sVCAM-1, P-selectin, PLA-2, 5-Lipoxygenase
Oxidativer Stress	anti-oxLDL, oxLDL, MPO, GPx-1, Paraoxonase, Nitrotyrosine, Lipidperoxide
Thrombose, Hämostase	Fibrinogen, PAI-I, tPA, D-Dimer
Stoffwechsel	Homocystein, Microalbuminurie, Lip(a)
Gefäßfunktion	VEGF, MMP-9, MMP-3
Genetische Prädisposition	MTHFR, PAI-I, CETP, ApoE, eNOS

Zur Prävention arteriosklerotischer Gefäßveränderungen müssen antioxidative Prozesse im Organismus verstärkt werden, denn das oxidierte LDL gilt als das aggressivste Lipoprotein im Organismus [Heitkamp et al. 2007]. Die damit verbundene Endotheldysfunktion der Arterien gilt als Prädiktor zukünftiger kardiovaskulärer Ereignisse und geht einer Arteriosklerose voraus.

Die antioxidative Komponente wird durch ein regelmäßiges, aerobes körperliches Ausdauertraining zumindest teilweise erhöht. Damit besitzt Ausdauertraining das Potenzial, die allgemeine Leistungsfähigkeit zu steigern und die Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen zu verringern [Linke und Hambrecht 2008].

In der Heart Protection Study wurde beschrieben, dass antioxidative Prozesse im Organismus, die der Arteriosklerose entgegenwirken, durch eine zusätzliche Zufuhr von Vitaminen aus geeigneter Ernährung unterstützt werden können [MRC/BHF 1999]. Die Gabe einzelner hochdosierter Vitamine, z.B. Vitamin C oder Vitamin E war jedoch ohne protektiven Effekt.

Die Prävalenz von kardiovaskulären Erkrankungen kann im Rahmen der Prävention durch Senkung der Risikofaktoren prinzipiell gesenkt werden. Um Risikofaktoren, die schon seit der Framingham Studie aus den 60er Jahren bekannt sind (Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie

etc.), zu minimieren, müssen Hochrisikopatienten mithilfe von Screeninguntersuchungen identifiziert werden, besonders diejenigen, die von Lebensstiländerungen und /oder medikamentöser Therapie profitieren.

Neben den nicht beeinflussbaren Faktoren wie Lebensalter, Geschlecht und genetischer Disposition, sind die anderen, wie Diabetes, Hypertonus, Adipositas, Stress etc. für die Präventionsmedizin wichtige beeinflussbare Risikofaktoren.

1.3.3.2 Risikofaktoren der Arteriosklerose im Einzelnen

Hyperlipoproteinämie: Die Hyperlipoproteinämie ist ein bedeutender Risikofaktor für die Entstehung einer Arteriosklerose, besonders der KHK, weshalb bei Risikopatienten dringend eine Reduzierung hoher Lipidspiegel eingeleitet werden muss [MRC/BHF 1999]. Eine zu große Menge von Apolipoproteinen zirkuliert bei der Hyperlipoproteinämie im kardiovaskulären System. Hier befördert Apolipoprotein B alle potentiellen artherombildenden Partikel wie das Very-Low-Density Lipoprotein (VLDL), das Intermediate-Density Lipoprotein (IDL) und das Low-Density-Lipoprotein LDL. Das Apolipoprotein A-I ist der Gegenspieler und transportiert das High-Density-Lipoprotein (HDL). Dieses befördert Lipide, die sich an der Intima angelagert haben, zur Leber, wo sie eliminiert werden. Ungünstig ist ein erhöhter Quotient von Apolipoprotein B und Apolipoprotein A. Je niedriger der Quotient, desto niedriger das Risiko für ein arteriosklerotisches Geschehen. Das heißt, dass erhöhte Blutkonzentrationen vom LDL-Cholesterin und erniedrigte vom HDL-Cholesterin vermieden werden sollen [Walldius und Jungner 2006, Barter und Rye 2006].

Das "National Cholesterol Education Program" (NCEP) definiert einen LDL-Wert über 160 mg/dl als behandlungsbedürftig, wenn außerdem noch ein anderer Risikofaktor vorliegt und einen HDL-Wert von unter 40 mg/dl als grenzwertig. Eine Hypertriglyzeridämie über 200 mg/dl scheint ebenfalls die Entstehung einer Arteriosklerose zu fördern [NCEP 2004]. Eine Hyperlipoproteinämie kann neben der genetischen Prädisposition durch eine Über- und Fehlernährung ausgelöst werden.

Als effektiv bezüglich der Minimierung des kardiovaskulären Risikos hat sich der Gebrauch von Statinen bewährt [4S 1994, Pyölä et al. 1997, Haffner et al. 1999, Goldberg et al. 1998, ALLHAT 2002, MRC/BHF 2002, Keech et al. 2005, Colhoun et al. 2004, Sever et al. 2003, Nakamura et al. 2006, Shepherd et al. 2006, Thavandiranathan et al. 2006]. Sie senken den Serumspiegel des Cholesterins und der Low-density-Lipoproteine (LDL). Derzeit ist das Ziel bei Patienten nach einem kardiovaskulären Ereignis, einen LDL-Spiegel unter 100 mg/dl zu erreichen [Nationale Versorgungs-Leitlinien 2006]. Das American College of Cardiology spricht für eine Senkung des LDL-Spiegels sogar unter 70 mg/dl und ein Gesamtcholesterin auf unter 200 mg/dl bei Risikopatienten [Grundy et al. 2004].

Tabakkonsum: Das Zigarettenrauchen ist der wichtigste Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Weltweit versterben jährlich ca. 4,2 Millionen Menschen an den Folgen des Tabakrauchens, über 80 Prozent davon Männer. Die WHO schätzt außerdem, dass sich der Anteil der Sterbefälle auf Grund von Tabakkonsum an der globalen Mortalität für 2030 verdoppeln wird [WHO 2002]. Etwa die Hälfte davon wird somit 20 bis 25 Lebensjahre verlieren und im erwerbsfähigen mittleren Alter versterben [World Bank 1999].

Der Tabakkonsum stellt einen der bekanntesten Risikofaktoren für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen dar. Das relative Risiko ist erhöht für cerebrovaskuläre Ischämien [Wolf et al. 1991], den plötzlichen Herztod, der KHK [Wilson et al. 1998] und der pAVK [Lu und Creager 2004].

Die Beendigung des Tabakrauchens bei Nikotinabhängigen ist neben dem körperlichen Training die effektivste Maßnahme in der Primär- und der Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen [Wilson et al. 2000, Tverdal und Bjartveit 2006]. Für Patienten, die sich grundsätzlich für eine Rauchentwöhnung entschieden haben, hilft u.a. auch die Nikotinersatztherapie mit Pflastern, Kaugummi oder Nasalspray. Dies verhindert die Aufnahme der kanzerogenen und gefäßschädigenden Substanzen in Tabakprodukten.

Pathologische Glukosetoleranz/ Typ-2-Diabetes: Seit Ende der 1980er Jahre schätzt man die Gesamtprävalenz des Diabetes mellitus für die deutsche Bevölkerung zwischen vier und fünf Prozent oder zwischen drei und vier Millionen Personen, wobei 80 bis 90 Prozent davon an einem Typ-2-Diabetes leiden, dessen Auftreten mit zunehmendem Alter immer häufiger wird [Hauner et al. 1992, Alberti und Zimmet 1998, Hauner et al. 2005]. Die Prävalenz stagniert seit den 1990er Jahren. Allerdings ist in den westlichen Ländern von einer hohen und weiter zunehmenden Prävalenz des unentdeckten Diabetes Mellitus auszugehen. Die KORA-Studie (Cooperative Health Research in the Region of Augsburg) der Region um Augsburg zeigt dieses mit Hilfe eines OGTT. Bei der Studienpopulation (zwischen 55 bis 74 Jahre) war die Prävalenzrate des unentdeckten Diabetes mellitus (8,2%) fast genauso hoch wie die Rate der Personen, bei denen ein Diabetes mellitus schon bekannt war (8,4%). Damit liegt Deutschland im europäischen Vergleich weit vorne. Die Prävalenz des Diabetes mellitus variiert auch mit der sozialen Lage. So sind niedrige Schichten häufiger betroffen [Rathmann et al. 2003].

Diabetiker haben, laut der Framingham Heart Study, die über einen Zeitraum von 30 Jahren Patienten untersuchte, ein zwei- bis zehnfach erhöhtes Risiko für Arteriosklerose in Form von KHK, Schlaganfall und ischämisch bedingter Herzinsuffizienz. Auch die Mortalität ist im Vergleich zu Nicht-Diabetikern signifikant erhöht [Kannel und Mc Gee, 1979].

Da der Diabetes mellitus Typ 2 stark mit körperlicher Bewegungsarmut zusammenhängt [Albright et al. 2000], kommt hier der regelmäßigen ausdauersportlichen Betätigung eine große Bedeutung zu. In einer großen Studie konnte bewiesen werden, dass bei bestehendem Diabetes die regelmäßige Bewegung ein besseres Potential zur Risikoreduktion hatte als die medikamentöse Therapie [Knowler et al. 2002].

Arterielle Hypertonie: Die arterielle Hypertonie zählt ebenfalls zu den Hauptrisikofaktoren für die Entstehung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen [Alexander 1995].

Tabelle 4: Leitlinien zur Behandlung der Arteriellen Hypertonie; Deutsche Hochdruckliga E.V. DHL® - Deutsche Hypertonie Gesellschaft; Stand: 1. Juni 2008

	Systolisch	Diastolisch
Optimal	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Hoch Normal	130-139	85-89
Grad 1 Hypertonie (leicht)	140-159	90-99
Grad 2 Hypertonie (mittelschwer)	160-179	100-109
Grad 3 Hypertonie (schwer)	≥ 18	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	<90

Blutdruckwerte von über 140/90 mmHg weisen auf eine arterielle Hypertonie hin. Im Bundes-Gesundheitssurvey 1998 (BGS98) von über 7000 Personen weisen 44 Prozent der Frauen und 51 Prozent der Männer im Alter zwischen 18 und 79 Jahren Werte über 140/90 mmHg auf. Das Risiko, einen Myokardinfarkt zu erleiden, ist bei den Hypertonikern dreifach erhöht. Die Höhe des Blutdrucks erhöht die Häufigkeit akuter Herzinfarkt-Ereignisse. Das Risiko für einen Schlaganfall ist sogar siebenfach erhöht [Stamler et al. 1993, Grundy 1999]. Die deutsche Liga zur Bekämpfung hohen Blutdrucks sagt voraus, dass durch eine konsequente Blutdrucksenkung innerhalb von bis zu 3 Jahren 40 Prozent aller Schlaganfälle in Deutschland vermieden werden können [Deutsche Hypertonie Gesellschaft 2000].

Tabelle 5: Prävalenz der Hypertonie* (in %) nach Altersgruppen und Geschlecht

Altersgruppen	Frauen	Männer
20 – 29 Jahre	7,9 %	23,7 %
30 – 39 Jahre	16,6 %	35,6 %
40 – 49 Jahre	35,2 %	47,9 %
50 – 59 Jahre	59,3 %	68,5 %
60 – 69 Jahre	81,0 %	78,9 %
70 – 79 Jahre	85,7 %	88,4 %

* Hypertonie: SBD $\geq$ 140 mmHg und/oder DBD $\geq$ 90 mmHg und/oder Einnahme antihypertensiver Medikamente und SBD < 140 mmHg und DBD < 90 mmHg; Quelle: RKI 2008

Die meisten Risikoabschätzungen für den Hypertonus basieren auf Daten der Framingham-Studie. Durch die medikamentöse Behandlung eines Hypertonus kann das relative Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen um ca. 20 Prozent gesenkt werden [ALLHAT 2000, Brown et al. 2000, Hansson et al. 2000, Psaty et al. 2003, Dahlöf et al. 2005].

Hypertonus/ andere RF	Normal (SBD 120- 129 oder DBD 80-84 mmHg)	Hoch Normal (SBD 130- 139 oder DBD 85-89 mmHg)	Grad 1 (SBD 140- 159 oder DBD 90-99 mmHg)	Grad 2 (SBD 160- 179 oder DBD 100- 109 mmHg)	Grad 3 (SBD $\geq$ 180 oder DBD $\geq$ 110 mmHg)
Keine anderen RF	Durch- schnittliches Risiko	Durch- schnittliches Risiko	Leicht erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko
1-2 RF	Leicht erhöhtes Risiko	Leicht erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko
3 $\geq$ RF, Organ- schäden, DM oder MS	Mäßig erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko
Manifeste kardio- vaskuläre Erkrankung	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko

Abbildung 4: Kardiovaskuläres Gesamtrisiko durch einen Hypertonus; Quelle: Deutsche Hypertoniegesellschaft 2008

RF= Risikofaktoren; SBD = systolischer Blutdruck; DBD = diastolischer Blutdruck. DM = Diabetes mellitus, MS = Metabolisches Syndrom. Der Begriff „erhöht“ bedeutet, dass das Risiko höher als durchschnittlich ist.

Die Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga (2008) für die Behandlung einer Hypertonie hängen einerseits von der Höhe des systolischen und diastolischen Blutdrucks und andererseits von dem kardiovaskulären Gesamtrisiko des Patienten ab. Mittlerweile wird der Beginn einer antihypertensiven Therapie ab systolischen Blutdruckwerten von 130 mmHg oder diastolischen Werten ab 85 mmHg bei einem hohen kardiovaskulären Gesamtrisiko empfohlen. Bei Patienten nach einem cerebrovaskulären Insult, mit einer KHK oder pAVK, vermindert eine Antihypertension gefürchtete Komplikationen [PROGRESS 2001, Europa trial 2003, Nissen et al. 2004]. Diabetiker sollten ebenso zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse eine antihypertensive Therapie erhalten [Schrier et al. 2002]. Bei Patienten mit hoch normalen Blutdruck und zusätzlichen Risikofaktoren oder Endorganschäden oder dem metabolischen Syndrom, sollte eine genaue Beobachtung des Blutdrucks angestrebt werden, da es noch unklar ist, ob sie von einer medikamentösen Therapie profitieren. Diesen Patienten ist mit einer Lifestyle-Veränderung wie moderatem Ausdauertraining, gesunder Ernährung und Verringerung der anderen Risikofaktoren geholfen. Überhaupt ist körperliche Bewegung, insbesondere im Rahmen von Ausdauersportarten, gegen einen Hypertonus bedeutend wirksam. Moderates Ausdauertraining kann nicht nur als primäre Prävention eines Hypertonus dienen, sondern auch in der sekundären Prävention eine Verminderung des bestehenden Hypertonus unterstützen [Engstrom et al. 1999, Whelton et al. 2002].

Adipositas: Von Übergewicht spricht man, wenn der BMI (Body Mass Index: Körpergewicht in kg/Körpergröße in m²) über 25 beträgt. Bei einem BMI von mehr als 30 [WHO 2000] besteht eine Adipositas. Die IASO (International Association for the Study of Obesity) hat 2010 neue Ergebnisse zur Verbreitung von Übergewicht und Adipositas in den 27 Mitgliedsstaaten der Europäischen

Union (EU) vorgestellt. Demnach haben in Deutschland 60 Prozent der Männer und über 50 Prozent der Frauen im Alter von 25 bis 69 Jahren einen BMI über 25 und sind damit adipös. Deutschland belegt innerhalb der EU mit diesen Zahlen bei beiden Geschlechtern den achten Platz [IASO 2010]. Insgesamt hat die Zahl der Übergewichtigen hierzulande seit Mitte der 1980er Jahre zugenommen. Leider können insgesamt nur acht Prozent der Deutschen ihren persönlichen Energiebedarf richtig einschätzen. Der Anteil der Übergewichtigen ist in sozial schwachen Schichten deutlich höher. Der Anteil an übergewichtigen Frauen und Männern ist auch im fortgeschrittenen Alter erhöht. Junge Erwachsene sind zu etwa 25 Prozent übergewichtig, im Alter von 70-80 Jahren sind dann schon 84,2 Prozent bei den Männern und 74,1 Prozent bei den Frauen übergewichtig [Nationale Verzehrsstudie 2008].

Die Ursache einer Adipositas ist im Einzelnen unklar. Einerseits ist ein Zuviel an Energieaufnahme bei zu wenig Energieverbrauch der Grund, andererseits werden genetische Faktoren angenommen [Hauner et al. 2007]. Auch eine Dysregulation des Leptins spielt eine Rolle, ein Hormon, das den Hunger reguliert und in direktem Zusammenhang mit der Adipositas steht [Mizuta 2008]. Bei der Adipositas spricht man von einer multifaktoriellen Ätiologie. Eine zunehmende Bewegungsarmut, bestimmte Medikamente, Erkrankungen, die den Stoffwechsel herunter regulieren oder psychiatrische Diagnosen spielen eine bedeutende Rolle.

Außer medikamentöser Therapie und Reduktion der Kalorienzufuhr ist ein großer Pfeiler in der Prävention der Adipositas das moderate Ausdauertraining. Es verhindert das Absinken des Kalorienumsatzes und das Absinken von Muskelmasse [Kraemer et al. 1999], letzteres vor allem wenn es mit einem moderaten Krafttraining kombiniert wird.

Hyperhomocysteinämie: Eine Hyperhomocysteinämie mit Plasmawerten über 14,4 $\mu\text{mol/l}$, steht schon seit 1969 in Verdacht, mit einer Arteriosklerose einher zu gehen [McCully 1969]. Sie entsteht u.a. durch Enzymdefekte oder mangelnde Verfügbarkeit von Folat oder Serin. Durch die Framinghamstudie konnte bewiesen werden, dass die Hyperhomocysteinämie bei älteren

Patienten mit einem hohen Risiko einer Carotisstenose assoziiert ist und auch die Wahrscheinlichkeit eines Herztods erhöht [Selhub et al. 1995, Grundy et al. 1998]. In einer Meta-Analyse von 27 Studien über die Korrelation zwischen Homocystein und kardiovaskulären Erkrankungen wurde erkannt, dass eine Hyperhomocysteinämie unabhängiger Risikofaktor für die Arteriosklerose ist. Bei der KHK soll bei jedem zehnten Patienten eine Erhöhung des Homocysteins maßgeblich zur Risikoentstehung beigetragen haben [Boushey et al. 1995, Willinek et al. 2000].

Die Erhöhung des Homocysteins hat eine endotheliale Dysfunktion und Verminderung von Stickstoffmonoxid (NO) zur Folge. NO wird im Endothel gebildet und führt in der Muscularis zur Relaxation und damit zur Vasodilatation [Harker et al. 1976, de Andrade et al. 2006]. Die Serumkonzentrationen von Homocystein lassen sich durch die Gabe von Folsäure, Vitamin B12 und Vitamin B6 senken [Toole et al. 2004], allerdings wird der Nutzen kontrovers diskutiert [Bonaa et al. 2006].

Psychosozialer Stress: Psychosozialer Stress spielt für eine Reihe von psychischen und somatischen Erkrankungen eine Rolle. Stressantworten werden durch das endokrine und immunologische System ausgelöst, die dann wiederum auf lange Sicht als unspezifische Risikofaktoren wirken. Den Zusammenhang zwischen Stress und Hypertonus hat Boone 1991 beschrieben. Andere Studien haben im Laufe der letzten Jahre aufgezeigt, dass auch eine Korrelation zwischen Stress und der KHK besteht. Bei psychosozialen Stress gibt es fünf Bereiche, die sich ursächlich auf die KHK auswirken können:

- Depression
- Angst
- Persönlichkeitsmerkmale
- Soziale Isolation
- Chronischer Stress

Pathophysiologische Mechanismen liegen der Verbindung dieser Items zugrunde. Einerseits geht Stress häufig mit weiterem kardiovaskulären Risikoverhalten einher (wie ungesunder Ernährung und Rauchen), andererseits

gibt es die direkten pathophysiologischen Reaktionen der Entstehung der Arteriosklerose infolge neuroendokriner Faktoren und Thrombozytenaktivierung [Rozanski et al. 1999]: Der Organismus reagiert auf Stress mit Steigerung der sympathischen Aktivität durch Katecholamin- und Cortisolausschüttung, welches wiederum die Entstehung des metabolischen Syndroms begünstigt.

Genauso wie beim Hypertonus, Diabetes mellitus und der Adipositas können Stressfaktoren durch körperliche Aktivität als Prävention abgebaut werden [Toobert et al. 1998]. Auch Yoga- und Atemübungen, Entspannungstechniken und Meditation sind geeignet, Stress zu bewältigen.

Andere Medikamente und Ernährung in der Prävention: Der vorbeugende Wert der Acetylsalicylsäure (ASS) in der Sekundärprävention ist für die Dosis zwischen 75 mg und 300 mg durch umfangreiche Studien belegt [Peto et al. 1998, Hart et al. 2000, Sanmuganathan et al. 2001, Hayden et al. 2002, Antithrombotic Trialists 2002, Weisman und Graham 2002]. Hierdurch kann das relative Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ungefähr um 15 Prozent reduziert werden. In der Primärprävention wird ASS wegen der Gefahr einer Blutung kontrovers diskutiert.

Vorhofflimmern ist ein wesentlicher Risikofaktor für den ischämischen Insult. Hier kann das relative Risiko sogar um 60 Prozent mit Hilfe von oraler Antikoagulation gesenkt werden [Algra et al. 2001, Benavente et al. 2002, van Walraven et al. 2002].

Neben der regelmäßigen körperlichen Bewegung in der primären Prävention der Arteriosklerose gibt es auch viele Studien über die ideale Ernährung in der Prävention. Hier sei die Mittelmeer-Diät genannt [de Lorgeril et al. 1999, Singh et al. 2002, Trichopoulos et al. 2005].

Im Allgemeinen soll der Verzehr von viel rohem Obst und Gemüse als Radikalfänger, Seefisch und wenig tierischem Fett den Blutdruck, aber auch das Myokardinfarktrisiko senken [Sacks und Katan 2002]. Dies wird durch Erhöhung der Plasma-Konzentration von Antioxidantien erreicht, die die

Elimination von freien Radikalen unterstützen, was durch synthetische Vitamine bisher nicht nachweisbar gelingt [John et al. 2002, Marchioli et al. 2002].

1.3.4 Metabolisches Syndrom - Risikofaktoren und Prävention

An der Spitze der risikoassoziierten chronischen Erkrankungen steht das Metabolische Syndrom. Da die Faktoren des Metabolischen Syndroms mit den Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen übereinstimmen, werden die einzelnen Faktoren nicht nochmals wiederholt. Literatur zur Prävention des Metabolischen Syndroms wird oft im Sportmedizinischen Bereich gefunden. Dabei sei auch wieder das moderate Ausdauertraining und die Reduktion der Kalorienzufuhr genannt [Katzmarzyk et al. 2003, Orchard et al. 2005].

Das Metabolische Syndrom besteht aus einer Gruppe von Faktoren, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen [Reaven 2002]. Es gibt sieben verschiedene Definitionen des Metabolischen Syndroms der unterschiedlichen Organisationen, wie WHO, EGIR, AACE/ACE, NCEP/ATP, AHA/NHLB, IDF und AHA/NHLB [Moebus und Stang 2007].

Laut ATP III-Bericht (U.S. Department of Health and Human Services) umfasst das Metabolische Syndrom [NCEP 2002]:

- Adipositas (Taillenumfang bei Frauen > 88 cm, bei Männern > 102 cm)
- Erhöhte Triglyceride (> 150mg%)
- Erniedrigtes HDL-Cholesterin (Männer < 40mg%, Frauen < 50mg%)
- Arterielle Hypertonie (> 130 / > 85mmHg)
- Erhöhter Nüchternblutzucker (> 110mg%)

Liegen drei der fünf Kriterien vor, kann die Diagnose eines Metabolischen Syndroms gestellt werden. Einige Autoren beziehen außerdem eine Mikroalbuminurie, eine Insulinresistenz oder einen erhöhten BMI mit ein.

1.3.5 Maligne Tumoren - Risikofaktoren und Prävention

Risikofaktoren für maligne Tumore sind neben Tabakkonsum übermäßiger Fleischverzehr, Übergewicht, fortgeschrittenes Alter, UV-Lichtexposition und vermehrter Alkoholkonsum. Diese Risikofaktoren steigern die Inzidenz von Tumoren der Haut, der Lunge, der Mamma, des Colon und des Rektum, aber

auch des Barrett- bzw. Magenkarzinoms. Zum Beispiel ist der Tabakgebrauch für über 80 Prozent der Bronchialkarzinome verantwortlich. Durchschnittlich verstirbt ein Mensch 16 Jahre früher durch Tabakkonsum und ungefähr 35.000 Personen versterben jedes Jahr in Deutschland an einem Bronchialkarzinom. Wenn man das Bronchialkarzinom aus der Statistik herausnimmt, könnte ein eindeutiger Anstieg der Heilungszahlen von malignen Tumoren der vergangenen Jahre erkannt werden, da die Fortschritte in Diagnostik und Therapie von Krebserkrankungen alleine durch seine Zunahme verhindert wurde. In den vergangenen 50 Jahren hat sich die Prävalenz des Bronchialkarzinoms am stärksten vermehrt. Noch sind fünfmal mehr Männer betroffen, aber dieses Verhältnis verschiebt sich, da die Inzidenz bei Frauen deutlich ansteigt [DKFZ 2002, Tverdal und Bjartveit 2006].

Die Prävention maligner Tumoren liegt zu einem Teil in der Gestaltung des Lebensstils. Bei vielen Tumoren bleibt jedoch die Nützlichkeit der primären Prävention, besonders im Alter, ungewiss. Die Theorie ist nicht nachvollziehbar, dass alle menschlichen Organismen biologisch identisch auf karzinogene Einflüsse reagieren [Finkel 1995]. Deshalb spricht man von einer multifaktoriellen Genese, bei der eine Vielzahl von Faktoren, wie Alter und Geschlecht, genetische Syndrome, Rassenzugehörigkeit, Immunologie und Ernährungsgewohnheiten für die Entstehung eines Tumors verantwortlich sind [Perrera 1996]. Man weiß noch nicht, in welchem Ausmaß genau diese Faktoren eine Rolle spielen und wie ihre Wirkung auf das Erkrankungsrisiko erfasst werden kann.

Ernährung: Der enge Zusammenhang zwischen Ernährung und Krebsprävention ist in zahlreichen Studien verschiedener Länder belegt worden. Durch mehrere Fall-Kontroll- und prospektive epidemiologische Studien wurde die Hypothese bestätigt, dass Gemüse und Obst eine essentielle Quelle chemoprotektiver Moleküle ist [Conney 2003, Surh 2003, Dorai und Aggarwal 2004, D'Incalci et al. 2005]. So unterdrücken diese Substanzen pathogenetische Mechanismen der Krebsentstehung wie z.B. die

Tumorproliferation, die Tumorangiogenese oder die Invasion in angrenzendes Gewebe. Außerdem unterstützen sie die Apoptose, das Abfangen von freien Radikalen und die Induktion von Enzymen an verschiedenen Organen.

Bei den oben genannten Organen, Lunge, Mamma, Kolon, Rektum, Ösophagus und Magen, ist der vermehrte Konsum von sekundären Pflanzenstoffen aus Obst und Gemüse zur Prävention schon lange bekannt. Die Inzidenz kann um ca. 20 Prozent durch Veränderung der Ernährung und einer täglichen Tagesdosis von 400g Obst gesenkt werden. Zusätzlich senken diese 400g auch die Mortalität infolge kardiovaskulärer Erkrankungen um etwa 15 Prozent [Linseisen und Becker 2002]. Besonders rohes Gemüse, grünes Gemüse, Kreuzblütler (Kohlarten), Laucharten und Tomaten spielen auch bei Béliveau eine Rolle, gefolgt vom Obst. Eine tägliche Aufnahme von fünf bis zehn Portionen ist hier die Empfehlung [Béliveau und Gingras 2007].

Tabelle 6: Pharmakologische Auswirkungen der durch Ernährung erzeugten sekundären Pflanzenstoffe mit Beispielen der Nahrungsquelle, nach Beliveau und Gingras 2007

Inhibition		
Tumorinvasion und Metastasierung	Epigallocatechingallat	Grüner Tee
Wachstumsfaktor-Rezeptor, Signaltransduktion	Delphinidin, Ellagsäure	Blaubeeren, Himbeeren, Nüsse
Inflammatorische Enzyme (Cyclooxygenase-2)	Curcumin, Resveratrol	Kurkuma, Trauben
Transkriptionsfaktor-Aktivität (Nuclear factor-B, Activator Protein-1)	Curcumin, Resveratrol	Kurkuma, Trauben
Multidrug Resistenz	Diallyldisulfid	Knoblauch
Angiogenese	Epigallocatechingallat	Grüner Tee
Östrogenwirkung	Genistein	Soja
Metabolische Aktivierung von Krebsregern via phase I Enzyme	Indol-3-carbinol	Kohl

Induktion		
Apoptose von Tumorzellen	Phenethylisothiocyanat	Kohl, Wasserkresse
Immunsystem Funktion	Lentinan	Shiitake Pilze
Entgiftung durch Phase II Enzymes	Sulforaphan	Brokkoli

Auch die Schriftenreihe des Tumorzentrums Heidelberg/Mannheim von 2002 postuliert, dass etwa ein Drittel aller Krebserkrankungen durch Ernährungsfaktoren bedingt und damit durch eine Veränderung der Ernährung vermeidbar sind. Dies unterstreicht die enorme Bedeutung und das große Präventionspotential richtiger Ernährung zur Senkung des Krebsrisikos [DKFZ 2002].

Körpergewicht: Neben gesunder Ernährung, spielt regelmäßige Bewegung und das Halten eines Normalgewichts eine Rolle in der Krebsprävention. Man hat herausgefunden, dass zum Beispiel schlanke sportliche Frauen das geringste Brustkrebsrisiko haben [Malin et al. 2005]. Zur Prävention maligner Tumoren sind Energiezufuhr, körperliche Aktivität und das Körpergewicht wichtige Parameter. Übergewicht ist ein Risikofaktor genauso wie die Inkonstanz des Körpergewichts. Normalgewichtige und leicht Übergewichtige sollten ihr Gewicht halten und regelmäßige Gewichtsschwankungen über fünf Kilogramm in kurzen Abständen vermeiden. Bewegungsarmut ist ein gesicherter Risikofaktor für das Colorektale Karzinom [Giacosa et al. 1999, DKFZ 2002].

Man schätzt, dass durch präventive Maßnahmen, wie bewusste Ernährung, Halten des Gewichts und körperliche Bewegung circa 30 Prozent der Tumorzinzidenzen verringert werden können [Höffken et al. 2000].

1.4 Fragestellung und Ziele der Arbeit

Die existierende Primärprävention der gesetzlichen Krankenkassen (siehe Tabelle 8) beinhaltet bislang keinerlei bildgebende Verfahren und beschränkt sich in der Erfassung kardiovaskulärer Risikofaktoren auf wenige Parameter. Dadurch werden viele Menschen mit erhöhtem Risiko oder bereits vorhandener Arteriosklerose nicht erfasst. Die SHAPE-Empfehlungen (Screening for Heart Attack Prevention and Education) der Association for Eradication of Heart Attack postulieren, dass asymptomatische Männer zwischen 45–75 Jahren und Frauen zwischen 55 und 75 Jahren mit einem nichtinvasiven Testverfahren zur Aufdeckung von Arteriosklerose gescreent werden sollen [Naghavi et al. 2006]. Bei der Prävention von malignen Erkrankungen der gesetzlichen Krankenkassen (siehe Tabelle 7), gibt es nur Screeninguntersuchungen der häufigsten Tumoren wie Mamma, Prostata, Colon und Rektum oder seltene Tumoren der Haut und der äußeren Genitale. Eine Tumorsuche beim Magen, Pankreas, Leber, Niere und Lunge fehlt. Die Sonographie wird im Screening selten eingesetzt und wenn dann nur, um den Verdacht einer Neoplasie z.B. bei Schmerzen oder B-Symptomatik, zu verifizieren. Die Ganzkörper-MRT wird bis jetzt gar nicht eingesetzt.

Ab dem 20. Lebensjahr bei Frauen	Genitaluntersuchung auf Zervix-Karzinom (jährlich)
Ab dem 30. Lebensjahr bei Frauen	Brustuntersuchung (jährlich)
Ab dem 50. Lebensjahr bei Frauen	Mammographie-Screening (zweijährlich)
Ab dem 45. Lebensjahr bei Männern	Prostatatastuntersuchung, Genitaluntersuchung (jährlich)
Ab dem 35. Lebensjahr bei Frauen und Männern	Hautkrebs-Screening (zweijährlich)

Ab dem 50. Lebensjahr bei Frauen und Männern	Digitale Rektumuntersuchung (jährlich)
Ab dem 55. Lebensjahr bei Frauen und Männern	Zwei Darmspiegelungen (im Abstand von 10 Jahren) oder Test auf verborgenes Blut im Stuhl (zweijährlich)

Tabelle 7: Screeninguntersuchungen in Deutschland: kassenärztliche Krebs-Vorsorge

Tabelle 8: Screeninguntersuchung in Deutschland: kassenärztliche kardiovaskuläre Vorsorge

Ab dem 35. Lebensjahr bei Frauen und Männern	körperliche Untersuchung, Messung des Blutdrucks, Urinstix (Blut, Proteine, Glukose), Gesamtcholesterin und Glukose im Serum (zweijährlich)
--	---

Da wir in Deutschland über gute Möglichkeiten der Primärprävention verfügen, könnte aber die sekundäre Prävention ausgebaut werden, um frühzeitig und prognostisch günstig größeren Bevölkerungsgruppen und besonders Risikopatienten zu nutzen.

Mit dieser Studie soll untersucht werden, ob frühzeitige präventive Untersuchungen, wie Laboruntersuchungen, Ermittlung des Blutdruckes und des Body-Mass-Index sowie bildgebende Verfahren wie Ganzkörper-MRT und Sonographie, Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen und Malignome bzw. deren Frühmanifestationen, entdecken können. Außerdem sollen beide nichtinvasive bildgebende Verfahren verglichen und die Wertigkeiten aufgezeigt werden. Ziel dieser Arbeit ist es zu klären, inwiefern über die Labordiagnostik und die körperliche Untersuchung hinaus auch nichtinvasive bildgebende Verfahren zusätzlich eingesetzt werden sollten, um arteriosklerotische Veränderungen und das Risiko eines metabolischen Syndroms frühzeitig zu erkennen und Lebensstiländerungen einleiten zu können. Außerdem sollte untersucht werden, wie häufig maligne Tumoren in einer beschwerdefreien Vorsorgeklientel als Zufallsbefunde auftreten, die dann ggf. im Frühstadium kurativ behandelt werden könnten. Daraus resultierend sollte überlegt werden, wie die bisherigen gesetzlichen Screeninguntersuchungen (Tabelle 7 und 8) durch moderne bildgebende Verfahren sinnvoll und kosteneffizient ergänzt werden könnten.

2. Patienten, Material und Methoden

2.1 Studiendesign und Patienten

In dieser offenen, nicht randomisierten, nicht-verblindeten, retrospektiven Analyse von anonymisierten Daten wurden 911 konsekutive Patienten erfasst, davon 303 Frauen und 608 Männer, die sich auf eigenen Wunsch - in der Regel ohne akuten Anlass - zu einer Vorsorgeuntersuchung vorstellten. Die Altersverteilung lag zwischen 19 Jahren und 93 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 56,6 Jahre. Diese Patienten erhielten in dem Zeitraum zwischen dem 01.03.2006 und dem 31.05.2007 am Zentrum für Innere Medizin und Medizinischen PräventionsCentrum Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf, im Rahmen der Prävention eine körperliche Untersuchung inklusive Blutdruckmessung, EKG, Spirometrie, Körperfettanalyse und einer Blutabnahme für die Labordiagnostik. Zusätzlich wurde eine sogenannte Ganzkörper-MRT mit MR-Angiographie, MRT von Kopf, Thorax, Abdomen, gegebenenfalls mit virtueller Coloskopie durchgeführt, sowie Ultraschalluntersuchungen der extracraniellen hirnzuführenden Gefäße, der Schilddrüse, des Abdomens und des Herzens.

Die Studie wurde durch die Ethik-Kommission der Ärztekammer Hamburg genehmigt (Bearbeitungsnummer OB-039/07, 09.10.2007). Das Ausmaß krankheitsrelevanter Befunde sollte systematisch erhoben werden mit besonderem Hinblick auf Früherkennung maligner tumoröser Geschehen sowie Früherkennung von Herzkreislauferkrankungen und des Metabolischen Syndroms bzw. dazu disponierender Risikofaktoren.

2.2 Untersuchungsverfahren

2.2.1 Körperliche Untersuchung

Nach ausführlicher Durchsicht der ausgefüllten Anamnesebögen sowie der mitgebrachten Arztbriefe, Unterlagen und Akten erfolgte das ärztliche Gespräch im Patientenzimmer.

Hier wurde sowohl auf aktuelle Beschwerden und Auffälligkeiten eingegangen, wie auch auf jegliche Art von Vorerkrankungen, die derzeitige Medikation, den Impfstatus und die Lebensweise in Anlehnung an den zuvor ausgefüllten Anamnesebogen.

Daraus resultierend erfolgte die gemeinsame Festlegung der Untersuchungen, oder die Feststellung der Kontraindikationen. Zusatzuntersuchungen wie z.B. Spiroergometrie, Stress-Test usw. wurden individuell an das Patientenprofil angeglichen.

Nach Beantwortung dieser Fragen, erfolgte die körperliche Untersuchung als Basis der Vorsorgeuntersuchung. Die hierzu benötigten Materialien waren ein Stethoskop, Reflexhammer, Diagnostikleuchte, Otoskop und Mundspatel.

Die körperliche Untersuchung umfasste die Pulsmessung radial, sowie der A. tibialis posterior und dorsalis pedis beidseits, die Auskultation von Herz, Lunge und Carotiden, der Leisten- und Bauchgefäße sowie des Abdomens. Außerdem erfolgte die Palpation der Abdominalorgane, der Schilddrüse, eine grobneurologische Untersuchung inklusive Auslösung der Muskeleigenreflexe (PSR/ASR/TSR) und Überprüfung der Oculopupillomotorik, und eine Untersuchung des Bewegungsapparates. Die körperliche Untersuchung erfolgte durch eine Fachärztin für Allgemeinmedizin und Sportmedizin oder durch eine Fachärztin bzw. einen Facharzt für Innere Medizin.

Körperkompositionsanalyse: Die Messung der Körpergröße, des Gewichts und des Taillenumfangs wurden zur Ermittlung des Body Mass Index (BMI) und als Risikoparameter für eine viszerale Fetteinlagerung benötigt.

Zur zusätzlichen Unterstützung des Körperstatus durch eine Körperkompositionsanalyse musste sich der Patient auf die Körperfettwaage stellen und die Handgriffe umfassen. Die Analyse erfolgte mittels Impedanzmessung.

Die Körperfettverteilung floss nicht in die Studienergebnisse mit ein; hier wurde lediglich der BMI verwertet.

2.2.2 Labordiagnostik

Die Nüchtern-Blutentnahme war ein essentieller Baustein der Vorsorgeuntersuchung. Durch Auffinden pathologischer Laborbefunde kann ein kardiovaskuläres Risikoprofil abgeschätzt, Erkrankungen des Blutbildes ausgeschlossen, Erkrankungen der Nieren, der Leber, des Pankreas und des hormonellen Systems erkannt werden. Die Durchführung erfolgte nach üblichen Kriterien.

Die Laborwertbestimmung erfolgte extern nach Standardmethoden durch das Zentrallabor des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf. Die Blutproben wurden unverzüglich ins Labor gebracht. Bestimmt wurden: Differenzialblutbild, BSG, Elektrolyte (Na, Ca, K, Mg, Ph), ASAT, ALAT, GGT, AP, Amylase, Lipase, TSH, Testosteron bzw. Östradiol, DHEAS, Quick/INR, Gesamteiweiß, Albumin, Triglyzeride, LDL, HDL, Gesamtcholesterin, Lipoprotein(a), Homocystein, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Bilirubin, HBA1c und Glukose. Als einziger Tumormarker wurde bei den Männern das Prostata-spezifische-Antigen (PSA) bestimmt. Eine Urindiagnostik (Urinstreifentest Combur) erfolgte zusätzlich. Die Befundübermittlung der Laborwerte erfolgte vorab per Fax und schriftlich. Nach Eintreffen der Befunde und Durchsicht durch die Ärzte wurden sie patientenbezogen eingescannt.

2.2.3 Sonographische Untersuchung

Alle Patienten wurden mit einem Sonographiegerät der Stufe III der DEGUM-Geräteliste untersucht. (Siemens Acuson Antares, bzw. Siemens G 60, Siemens Erlangen). Zur Verfügung standen vier verschiedene Multifrequenzsonden, 1-4 MHz (Phased Array) für die Echokardiographie und ggf. das Abdomen adipöser Patienten, 2-6 MHz (Curved Array) für das Abdomen, die 13 MHz (Linear Array) und 9 MHz (Linear Array)-Sonde als Nahfeldschallköpfe für Gefäße, Schilddrüse oder Darm. Als Kontaktmittel diente marktübliches Ultraschallgel. Die Sonographie wurde durch eine Fachärztin für Innere Medizin (Untersucherqualifikation DEGUM Stufe III) durchgeführt und analysiert. Die Bilddokumentation erfolgte digital mit Archivierung im praxiseigenen PACS-System (STARC-Pacs, STARC medical GmbH,

Isernhagen) und die Befunddokumentation in der Praxissoftware (Medistar, MEDISTAR Praxiscomputer GmbH, Hannover).

2.2.4 Sonographie des Abdomens, der Schilddrüse und der Gefäße

Sonographie des Abdomens: Die Untersuchung der Bauchorgane des Patienten erfolgte in Rückenlage bzw. in Rechtsseiten- oder Linksseitenlage bei leicht erhöhtem Kopfteil mit der 2-6 MHz Multifrequenzsonde (Curved Array), oder ggf. zusätzlich bei schlechten Untersuchungsbedingungen (Adipositas oder Meteorismus) mit dem Schallkopf PX1-4. Es wurden drei unterschiedliche Ebenen dargestellt und in Standardschnitten dokumentiert. Beurteilt wurden die parenchymatösen Oberbauchorgane Leber, Nieren, Milz, Pankreas, das biliäre System, die abdominalen Gefäße, wie die Bauchaorta mit ihren Abgängen (Truncus coeliacus, A. mesenterica superior, Aa. renales, A. mesenterica inferior), Bifurkation der Aorta, Pfortader, Lebervenen, Vena cava, die Lymphknoten und der Unterbauch mit Blase und Prostata bzw. Uterus und Adnexe sowie die Leistenregion. Bei bekanntem arteriellem Hypertonus oder Diabetes mellitus erfolgte zusätzlich eine Darstellung der intrarenalen Flußspektren, bei Steatosis hepatis oder Lebersuspizien zusätzlich eine Untersuchung der Leberperfusion.

Steatosis hepatis: In dieser Studie wurden die sonographischen Bildbefunde einer Fettleber semiquantitativ in drei Stufen eingeteilt, nämlich „Milde Verfettung“ bei homogen leicht verdichteter Echostruktur, „Mäßige Verfettung“ bei verdichteter Echostruktur und rarefizierter Gefäßstruktur und „Schwere Verfettung“ bei ausgeprägter dorsaler Schallabschwächung und V.a. beginnenden fibrozirrhotischen Umbau mit welliger Kontur und verminderter Elastizität. Die Einteilung einer Leber nach Normalbefund oder Fettleber ist in der Tabelle aufgezeigt.

Tabelle 9: Kriterien der Fettleber in der Sonographie Leberkriterien in der Sonographie, modifiziert nach Steinmaurer et al. 1984 und Braun et al. 2006

	Normalbefund	Fettleber
1. Größe	12 cm kraniokaudal in der rechten MCL	normalgroß bis deutlich vergrößert
2. Randwinkel	rechter Lappen 75°, linker Rand 45°	bikonvex, stumpfwinklig
3. Oberfläche	glatt, eben	glatt bis konvex
4. Verformbarkeit	bei der Palpation	mit größerem Druck noch verformbar
5. Echomuster	gleichmäßig	grob bis verdichtet, „weiße Leber“
8. Schallleitung	normal	hohe Schallabsorption/distale Schwächung
7. Lebervenen	gestreckte Hauptäste und 3-4 kleinere Äste	normal bis beginnend rarefiziert
8. Pfortader	maximal 15 mm dick	unauffällig bis vermindert abgrenzbare Wandstrukturen

Schilddrüsen-Sonographie: Zur Beurteilung der Schilddrüse hinsichtlich Größe, Morphologie und Knotenbildungen und zur Beurteilung der umliegenden Halsweichteile wurde eine 13 MHz Multifrequenzsonde (Linear Array) Schallkopf VFX13-4, benutzt. In Rückenlage bei überstrecktem Kopf wurde der rechte und linke Schilddrüsenlappen sowie der Isthmus hinsichtlich Größe, Echomuster, Raumforderungen und Vaskularisation untersucht. Benachbarte Lymphknoten wurden hinsichtlich Größe vermessen. Das Volumen der beiden Schilddrüsenlappen wurde dabei einzeln in drei Ebenen, Länge (A), Breite (B) und Tiefe (C), vermessen und Volumenberechnung (V) gemäß der modifizierten Formel für ein Ellipsoid ermittelt [Brunn et al. 1981]:

$$\text{Volumen} \approx Ht \times Bt \times Bl \times f$$

Ht = größte Höhe im transversalen Schnittbild in cm; Bt = größte Breite im transversalen Schnittbild in cm; Bl = größte Breite im sagittalen Schnittbild in cm; f = Koeffizient

Bei stark vergrößerten Schilddrüsen wurde zur Volumenbestimmung ein 6 MHz Ultraschallkopf benutzt, um Ungenauigkeiten zu vermeiden.

Duplex-Sonographie der hirnzuführenden Gefäße: Die Farbdoppleruntersuchung der Carotiden und Vertebralarterien erfolgte mit der 9 MHz Multifrequenzsonde (Linear Array) Schallkopf VFX 9-4, zur Beurteilung der Gefäßwand als Maß für Arteriosklerose und zum Nachweis oder Ausschluss von hämodynamisch wirksamen Verengungen. Die Untersuchung fand in Rückenlage bei leicht erhöhtem Kopfteil statt. Zuerst wurde die A. carotis communis links untersucht mit Dokumentation der Intima media Dicke und des Flussspektrums, danach folgte die Überprüfung des Bulbus links unter Berücksichtigung der Morphologie, dann wurde das Flussspektrum der A. carotis interna und externa, der A. vertebralis und der A. subclavia bestimmt. Das Selbige wurde anschließend auf der rechten Seite bearbeitet.

Intima-Media-Thickness: Die in der Sonographie gemessene Dicke der Intima media (IMT) der Carotiden ist schon seit Mitte der 1980er Jahre ein Surrogatparameter für das Vorkommen der Arteriosklerose [Pignoli et al. 1986]. Große Studien konnten dies bestätigen [Boots et al. 1997] und für die KHK [Chambless et al. 1997, O'Leary et al. 1999] und den ischämischen Insult [Chambless et al. 2000] erweitern. Ab einer Verdickung von 0,8 mm in der A. carotis communis gilt der Bildbefund in der Studie als pathologisch.

Definition einer Gefäßstenose: Eine Gefäßstenose der A. carotis interna wird sonographisch ab einem lokalen Stenosegrad von 40 bis 60 Prozent (geringgradig), mit segmentaler systolischer Strömungsbeschleunigung und Farbentsättigung, geringer Plaqueausdehnung und ohne Hinweis auf Strömungsbehinderung, beschrieben. Die mittelgradige Stenose besteht bei einer mittelgradigen Lumeneinengung um 70 Prozent mit zusätzlichen Turbulenzen. Bei einer hochgradigen Stenose mit einem lokalen Stenosegrad um 80 Prozent werden segmentale hochgradige Strömungsbeschleunigungen mit poststenotischen Rückströmungsanteilen und sekundäre Vortexzonen beschrieben. Die Stenose wird definiert als eine höchstgradige Lumeneinengung von über 90 Prozent [Henerici et al. 2001].

Transthorakale Echokardiografie (TTE): Bei der transthorakalen Echo-untersuchung des Herzens lag der Patient in linker Seitenlage. Benutzt wurde die 1-4 MHz Multifrequenzsonde (Phased Array) Schallkopf P1-4, zur Beurteilung der Pumpleistung, der Klappenmorphologie, der Klappenfunktion sowie der Herzgröße und Wanddicke. Durch den apikalen Vier- Kammer bzw. Fünf- Kammerblick konnten die Mitral-, Aorten-, Trikuspidalklappe beurteilt werden. Außerdem konnte mit dem Farbdoppler, dem pw/bzw. cw- Doppler, der Mitralklappeneinstrom, die Geschwindigkeit im Ausflusstrakt des linken Ventrikels und der Druckgradient an Aortenklappe und bei Insuffizienz an der Trikuspidalklappe beurteilt werden.

Im apikalen Zweikammerblick wurde nochmals die Vorder- und Hinterwand beurteilt und eine Farbdoppleruntersuchung für die Mitral- und Aortenklappe durchgeführt. Im parasternalen Längsschnitt wurden der rechte Ventrikel, die Aorta und das linke Atrium ausgemessen. Im parasternalen Querschnitt wurden mit der Teichholz-Methode die linksventrikuläre Pumpfunktion und die Dimensionen des linken Ventrikels vermessen, die Mitralklappe und die Aortenklappe in Aufsicht, Tricuspidal- und Pulmonalklappe im Farbdoppler, gegebenenfalls nochmals im pw-Doppler dargestellt.

2.2.5 Ganzkörper-MRT Untersuchung

Die Ganzkörper MRT wurde mit den 1,5 Tesla MR System AVANTO (Siemens Medical Solutions, Erlangen) durchgeführt. Das AVANTO System im MPCH ist mit einem System von acht simultan erfassenden Empfangskanälen ausgestattet und ermöglicht die Verbindung von bis zu 32 Array Elementen von multiplen phased-array Oberflächenspulen für Kopf, Hals, Thorax, Abdomen und Becken und die unteren Extremitäten. Die Wirbelsäulenspulen sind im Tisch eingebettet.

Durch das 500 mm Field of View (FOV), die maximale Amplitude von 45 mT/m des High-performance-Gradientensystem bei einer maximalen Anstiegsgeschwindigkeit von 200 μ s und der maximalen Anstiegsteilheit von 200 T/m/s, die automatische Tischverschiebung und die parallele Bildgebung im 3D Format ist ein Ganzkörper-MRT möglich [Siemens 2008].

Untersuchungsprotokoll

Für den Schädel beinhaltet das Untersuchungsprotokoll des MPCHs native axiale T1 w, T2-w- und FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) Sequenzen sowie eine 3D-Time-of-flight-(TOF)-MRA zur Darstellung des Circulus Willisii, sowie eine 3D Aufnahmesequenz über den gesamten Schädel (FLASH – 3d) nach Kontrastmittelapplikation. Bei Bedarf wurden zusätzliche diffusionsgewichtete oder T2* w Aufnahmesequenzen ergänzt. Mit diesem Untersuchungsprotokoll verschafft man sich einen genauen Überblick über die Morphologie des Gehirn- und des Gesichtsschädels mit einer Ortsauflösung von bis zu 3 mm. Pathologien der cerebralen Gefäße wie Stenosen oder Aneurysmen, können ab einer Größe von 3 mm erkannt werden.

Für den Thorax und den Oberbauch wurde eine axiale HASTE (Half fourier-Acquired Single shot Turbo spin Echo) und nach Kontrastmittelgabe eine coronare VIBE-Sequenz (volume interpolated breathhold examination) mit Atemstopp durchgeführt, um die Lunge auf Raumforderungen oder pleurale Veränderungen zu untersuchen.

Dieses erlaubt die Entdeckung von Raumforderungen ab 5 mm Größe und damit etwas geringer auflösend als die CT, insbesondere was die Beurteilung des Lungengewebes anbetrifft.

Im Bereich des Abdomens wurden native T1w und HASTE-Sequenzen des Abdomens mit Atemkommandos akquiriert. Anschließend erfolgte nach intravenöser Kontrastmittelgabe eine coronare VIBE-Sequenz über das gesamte Abdomen und danach 2 axiale FLAF 2 D- Sequenzen über Ober- und Unterbauch.

Gefäßstenosen wurden als pathologischer Zustand beschrieben, wenn über 50 Prozent des entsprechenden Gefäßes okkludiert waren und bei eindeutiger hämodynamischer Relevanz.

Colonographie

Für die Colondarstellung muss der Patient am Vortag eine Darmentleerung mit einer salinischen Lösung (Endofalk der Firma Falk bzw. Fleet Phosphosoda, Fa. Ferring) vornehmen. Die Untersuchung dient der Detektion von Tumoren,

Polypen, Divertikeln oder Entzündungen. Dazu wird eine Darklumen-Technik verwendet: Nach digital - rektaler Untersuchung wird ein Darmrohr appliziert, über das ein Einlauf mit ca. zwei Litern warmen Leitungswassers zur Darmdistension verabreicht wird. Durch die intravenöse Gabe von Butylscopolaminiumbromid (Buscopan®) erfolgt eine Relaxation der glatten Muskulatur. Danach werden mehrere Aufnahmesequenzen des Abdomens in Bauchlage durchgeführt – dadurch reduziert sich das Ausmaß der Bewegungsartefakte. Es erfolgen anschließend eine coronare VIBE-Sequenz und axiale FLASH 2D Sequenzen nach erneuter intravenöser KM-Gabe (siehe Tabelle 61).

Die Ganzkörper-MRT dauert im Durchschnitt ca. 30 bis 40 Minuten (ohne virtuelle Coloskopie, hier erfordert der Umbau der Untersuchungseinheit, die Umlagerung des Patienten sowie der rektale Wassereinlauf nochmals ca. zehn Minuten Zeit). Bei dieser Untersuchung entstehen ungefähr 2000 Bilder, die im Anschluss nachbearbeitet und an der Workstation befundet werden.

Zur Verbesserung der Aufnahmequalität einerseits und zur Reduktion der Aufnahmezeiten andererseits gelangen integrierte parallele Bildgebungstechniken (iPAT) und ein Generalized auto-calibrating partially parallel acquisition- Rekonstruktionsalgorithmus (GRAPPA) mit Akzelerationsfaktor zwei zur Anwendung.

Kontraindikationen

Die MRT-Untersuchungen erfolgten jeweils nach ausführlicher Aufklärung des Patienten mit nachfolgender schriftlicher Einwilligung. Bei Vorliegen von Kontraindikationen wurde die Untersuchung nicht durchgeführt: Kontraindikationen für eine MRT- Untersuchung sind Herzschrittmacher, Cochleaimplantate und Insulinpumpen, sowie mechanische Herzklappen, die vor 2002 implantiert wurden. Eine genaue Prüfung des Modells ist im Einzelfall erforderlich. Zusätzlich sollte nach insbesondere intrakraniellen Gefäßclips gefragt werden: Innerhalb von 6 Wochen postoperativ sollte sicherheitshalber keine MR - Untersuchung des Kopfes erfolgen. Ferner ist auf Metallsplitter zu achten, die je nach ihrer Lage auch eine absolute Kontraindikation darstellen

(z.B. bei Lage im Spinalkanal). Bei Vorhandensein eines temporären Vena Cava-Filters sollte das Untersuchungsrisiko abgewogen werden. Eine Schwangerschaft im ersten Trimenon stellt eine relative Kontraindikation für eine MRT-Untersuchung dar. Hörgeräte und Zahnprothesen sowie Schmuck und Körperpiercings sind vor der Kernspinuntersuchung abzulegen.

Bei allen im Untersuchungsraum des Kernspintomographen Tätigen ist auf die strikte Einhaltung der Sicherheitsbestimmungen zu achten und auch andere Personen müssen auf die speziellen Verhaltensmaßnahmen hingewiesen werden. Ferromagnetische Gegenstände (z.B. Sauerstoffflaschen, Feuerlöscher, externe Defibrillatoren, Werkzeug) dürfen auf keinen Fall unbedacht mit in den Untersuchungsraum gebracht werden, da diese Gegenstände durch die starke Anziehung des permanent eingeschalteten Magneten zu lebensbedrohlichen Geschossen werden und andere verletzen können [Rinck 2003].

2.2.6 Dokumentation und Archivierung

Die jeweiligen Untersuchungen wurden gemäß den Richtlinien dokumentiert. Die Ultraschallbilder wurden sowohl automatisch auf der Festplatte des jeweiligen Ultraschallgerätes als auch im Bildarchiv („STARC-PACS“) der Praxissoftware Medistar gespeichert. Von dort aus können sie jederzeit wieder aufgerufen werden. Auf Wunsch des Patienten können Ultraschallbilder ausgedruckt oder im JPEG-Format ausgegeben werden. Die Bilder der Ganzkörper-MRT werden ebenfalls digital gespeichert und für den Patienten auf eine CD-ROM gebrannt.

Die Befundberichte werden in Medistar erstellt und pro Untersuchungsgang dokumentiert. Die Befundübermittlung erfolgt über den Abschlussbericht.

2.3 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogrammes Microsoft Excel© 2007 und Statistikprogrammes SPSS 16.01 für Windows.

Zur deskriptiven Analyse der Daten wurden generell Lage- und Streuungsmaße bestimmt.

Um signifikante Unterschiede zwischen den bildgebenden Verfahren und statistisch relevante Korrelationen der untersuchten Parameter aufzudecken, wurden drei statistische Tests verwendet.

Für die Untersuchung auf Zusammenhänge von zwei intervallskalierten Variablen wurden Formeln zur Berechnung von Korrelationen und Regressionen benutzt.

Die deskriptive Darstellung der intervallskalierten Daten erfolgte durch Mittelwerte mit Standardabweichung und dem Konfidenzintervall.

Die Varianzanalysen wurden bei mehr als zwei unabhängigen Variablen mit der einfachen Varianzanalyse (ANOVA) kombiniert mit dem Lavene-Test auf Varianzhomogenität.

Zur Absicherung von Einzeleffekten wurde post hoc ein Scheffé-Test und ein Bonferroni-Test durchgeführt.

Das statistische Signifikanzniveau wurde bei 5% bzw. 1% festgelegt ($p < 0,05$ statistisch signifikant bzw. $p < 0,01$ statistisch hochsignifikant).

3. Ergebnisse

3.1 Darstellung der Ergebnisse

Auf den folgenden Seiten werden die Auswertung von Ganzkörper-MRT und Sonographie in Kombination mit den erhobenen Laborwerten dargestellt. Durch die Sammlung der Studiendaten war eine Darstellung der Bild- und Laborergebnisse mit graphischer Darstellung möglich. Mit Hilfe des Computerprogramms „Medistar“ und des Programms für Bildgebung „STARC PACS“ konnten die Ergebnisse aus der MRT-Diagnostik und die Befunde der sonographischen Untersuchungen sowie die Laborwerte der einzelnen Patienten ausgewertet werden.

Die nachfolgenden Ergebnisdarstellungen gliedern sich zu den einzelnen Bildbefunden in einer Grafik, einer dazugehörigen Tabelle und einer Textbeschreibung.

Zuerst werden maligne tumoröse Befunde in Ganzkörper-MRT und in der Sonographie aufgezeigt und die Ergebnisse methodenabhängig miteinander verglichen.

Die zweite Untersuchungsdarstellung beinhaltet die benignen, potentiell wichtigen Befunde im Ganzkörper-MRT und in der Sonographie. Diese Befunde werden ebenso aufgelistet und beide bildgebenden Methoden miteinander verglichen.

Den dritten Aspekt beim Vergleich der bildgebenden Verfahren bilden die Bildbefunde der Arteriosklerose und des „Metabolischen Syndroms“. Auch hier werden die einzelnen Befunde aufgezeigt und die Sensitivität der Ganzkörper-MRT mit der Sensitivität der Sonographie in Vergleich gestellt und nach übereinstimmenden Ergebnissen gesucht.

Den Abschluss bilden die Laborbefunde in Korrelation mit den Bildbefunden der Steatosis hepatis und der Arteriosklerose.

3.2 Auswertung von Bildbefunden und Laborwerten

Für diese retrospektive Analyse wurden zwischen dem Zeitraum vom 1. März 2006 bis zum 30. Juni 2007 911 Personen im MPCH im Rahmen eines präventiven Screenings untersucht.

Unter diesen 911 Personen waren 304 Frauen und 607 Männer. 833 Personen erhielten das komplette Screening-Programm, welches im MPCH standardisiert angeboten wird. Die übrigen 78 Personen hatten in der letzten Zeit vor der Ganzkörperscreening-Untersuchung eine oder mehrere der Blutuntersuchungen in einer externen Praxis (z.B. beim Hausarzt, beim Facharzt) durchführen lassen, oder wollten nur eine sonographische Untersuchung bzw. nur das Ganzkörper-MRT, so dass kein direkter Vergleich der beiden Methoden bei diesen 78 Personen möglich war.

Die Altersverteilung der untersuchten Personen lag zwischen dem 19. und dem 93. Lebensjahr, wobei die meisten Untersuchungswünsche zwischen dem 60. und dem 69. Lebensjahr zu finden waren, gefolgt vom 50. bis zum 59. Lebensjahr und insgesamt zwischen dem 40. und dem 80. Lebensjahr.

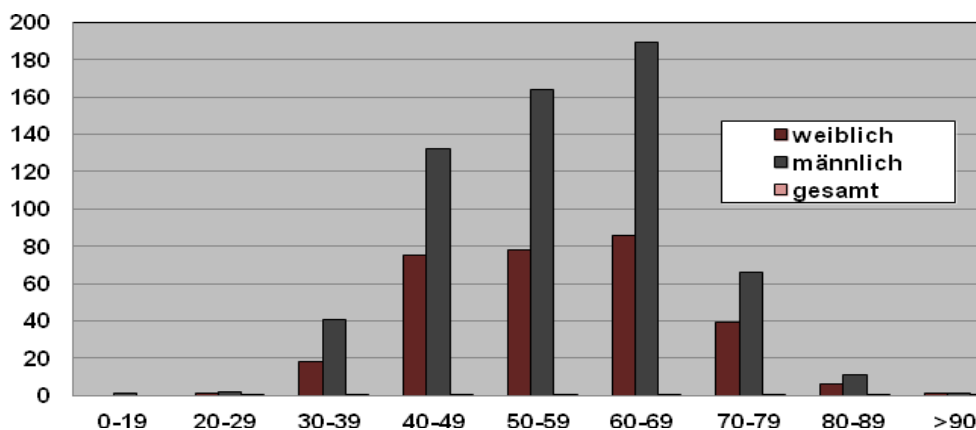


Abbildung 5: Altersverteilung der untersuchten Personen in der geschlechts-spezifischen Aufteilung; siehe Tabelle 10

Alter: 56,56a (19-93), Standardabweichung +/- 11,6;
männlich: 56,3a (27-93), Standardabweichung +/- 12,1;
weiblich: 57a (19-87), Standardabweichung +/- 11,8

Bei den 833 Personen, die zur Prävention eine sonographische Untersuchung und eine Ganzkörper-Magnetresonanztomographie erhielten, wurden

insgesamt 1086 pathologische Befunde erhoben. Die meisten Untersuchten hatten Pathologien des kardiovaskulären Systems in Form von Arteriosklerose (n=275 oder 33,01%). Die wenigsten Bildbefunde waren malignen Ursprungs (n=13 oder 1,68%).

Es ergab sich die Frage, ob eine der obig genannten Methode zur präventiven Diagnosestellung von malignen Befunden, benignen Befunden oder Erkrankungen des kardiovaskulären Systems der anderen Methode überlegen sei oder ob vielleicht eine Methode ausreiche, um die durch Prävention erkannten Erkrankungen zu verringern.

3.2.1 Maligne tumoröse Befunde in MRT und Sonographie

Bei der Darstellung maligner tumoröser Veränderungen des Bauchraumes waren die Sonographie und die Ganzkörper-MRT gleichwertig. Methodenbedingt war die Ganzkörper-MRT bei der Detektion von krankhaften Veränderungen im Bereich des Kopfes, des Thorax, des Colons und des Skeletts der Sonographie überlegen.

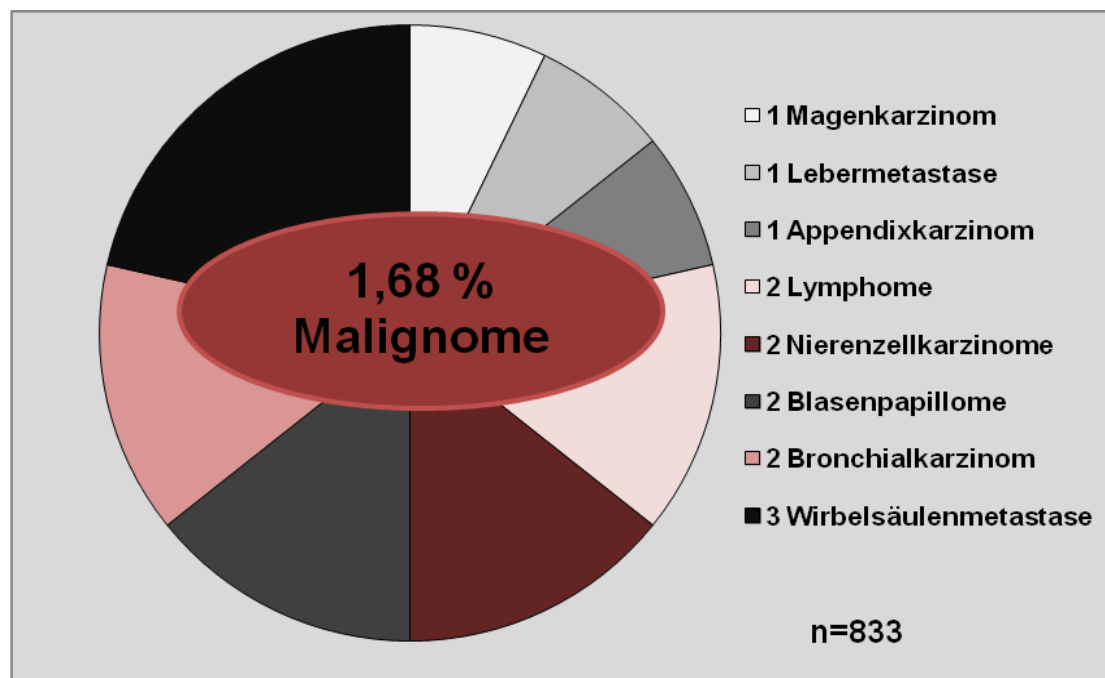


Abbildung 6: Anzahl der malignen Tumore bei der untersuchten Population

Insgesamt wurden unter den 833 Untersuchten 14 maligne Tumoren (1,68%) bei 13 verschiedenen Personen entdeckt, was im Vergleich zu den krankhaften veränderten Kardiovaskulär-Befunden und den Befunden des metabolischen Syndroms eine kleine Zahl war, aber für die Betroffenen doch maximal bedeutsam.

Unter den detektierten 14 malignen Tumoren waren zwei Lymphome. Ein Lymphom wurde nach der Biopsie durch die histologische Untersuchung als B-Zell Non-Hodgkin-Lymphom bestätigt und bei der zweiten Person wurden multiple disseminierte Lymphknoten, sowohl im Thorax als auch im Abdomen, histologisch ein niedrig-malignes Non-Hodgkin-Lymphom, diagnostiziert.

Bei zwei Personen konnte frühzeitig ein Nierenzellkarzinom entdeckt und dadurch kurativ behandelt werden. Ein Nierenzellkarzinom-Befund stellte sich im Staging als pT1b, pNx, Grad II nach Fuhrmann dar. Bei der anderen Person lag ebenfalls ein Nierenzellkarzinom vor. Beide Tumore konnten R0 durch Keilresektion unter Erhaltung der Niere am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf im Frühstadium behandelt werden.

Bei zwei Personen wurden maligne Blasenpapillome entdeckt. Auch sie wurden zur chirurgischen Therapie weiter überwiesen.

Erfreulicherweise konnte bei einem Mann, der mit Druckresistenzen im rechten Unterbauch auffiel, ein Appendix-Karzinom, sowohl durch die Sonographie als auch durch das MRT frühzeitig erkannt werden (Abbildung 7 und 8). Durch eine diagnostische Laparoskopie konnte die Appendix vermiformis entfernt werden. Die Histologie ergab ein Appendixcarcinom vom mucinösen Typ (pT3 G3 N0 (0/16) M0 R0). Im Anschluss wurde eine Hemicolektomie rechts mit Lymphadenektomie durchgeführt. Die Lymphknoten waren alle tumorfrei und im darauffolgenden Staging wurden keine Fernmetastasen nachgewiesen. Seither ist er beschwerde- und rezidivfrei.

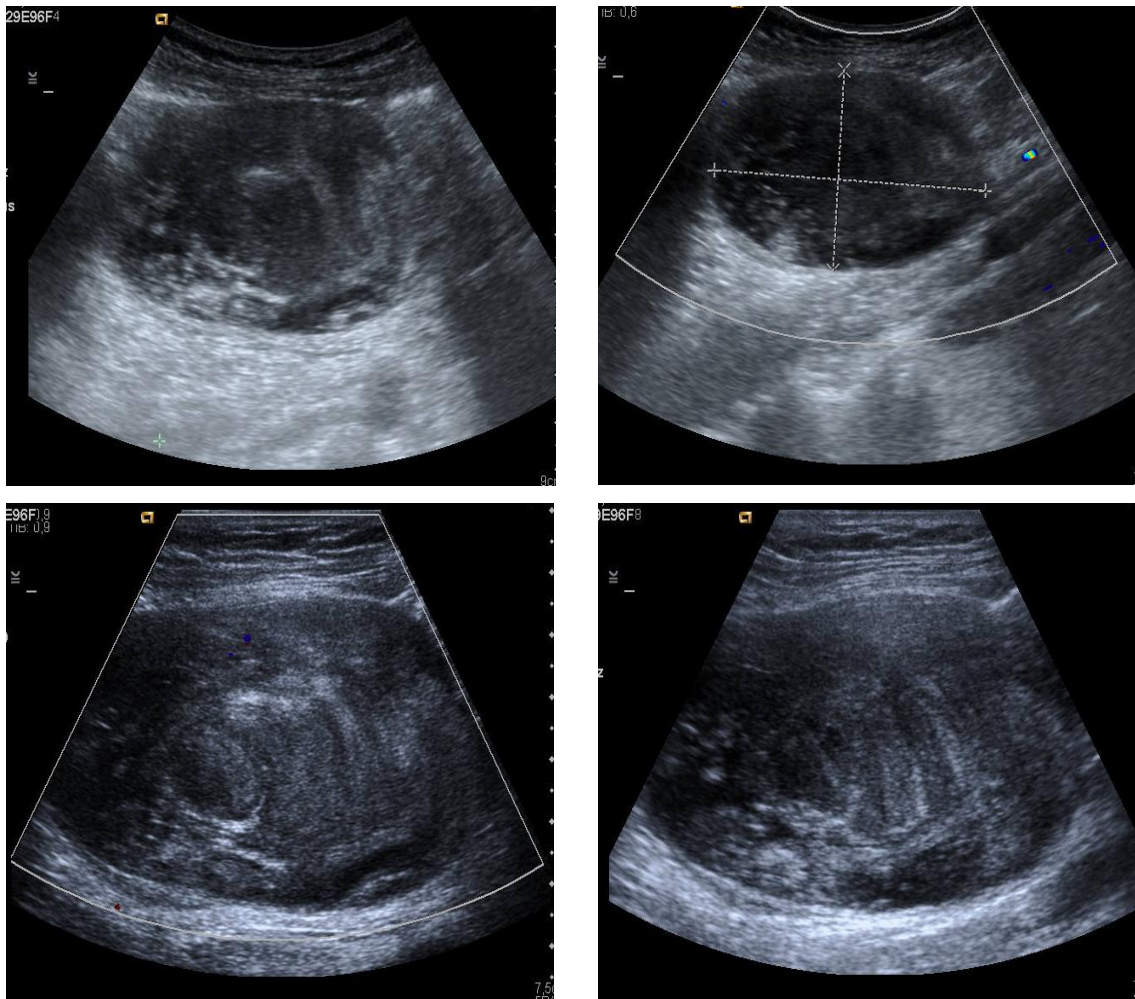


Abbildung 7: Appendix-Karzinom in der Sonographie: 5x7 cm messende inhomogen echoarme und glatt begrenzte, nicht vaskularisierte Raumforderung. Eine Zuordnung zum Darm ließ sich nicht eindeutig stellen

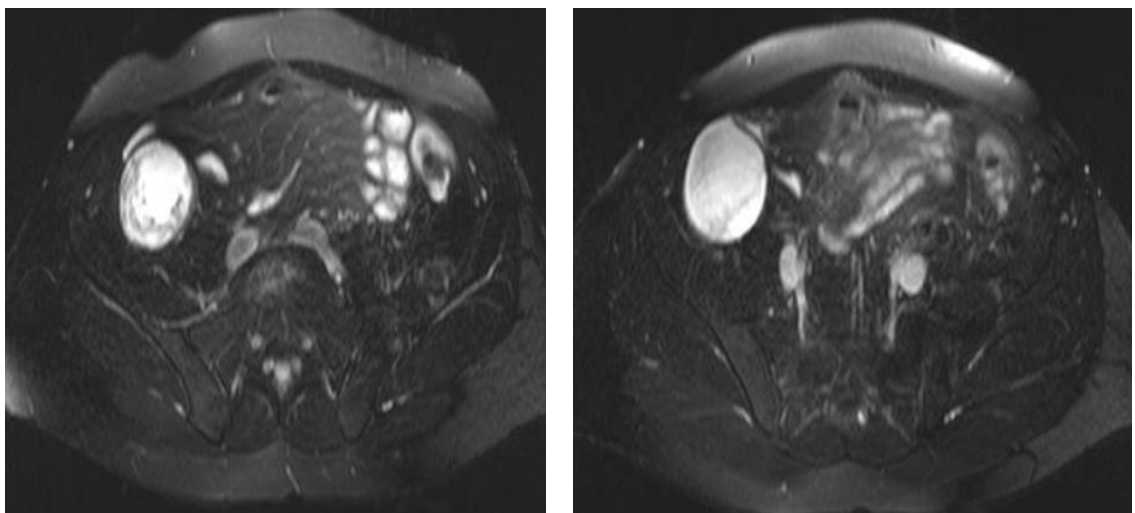


Abbildung 8: Appendix-Karzinom im MRT: überwiegend flüssigkeitsisointense Raumforderung im rechten Unterbauch in Nachbarschaft des Ileocöcalpols (T2-w HASTE-Sequenz).

Bei einer 82-jährigen Frau, Z.n. Zervix-Karzinom 1954, Z.n. Magen-Karzinom 2001 mit 3/4 Resektion, die im Anamnesegespräch Oberbauchschmerzen äußerte, wurde eine Raumforderung von 9x5x4 cm am Magenausgang gesehen, welches sich als Stumpfrezidiv eines Magenkarzinoms herausstellte. In der Bildgebung konnte eine Kompression der Arteria hepatica und des Gallengangs durch die Raumforderung nachgewiesen werden.

Bei einem Mann, der seit 2004 an einem Nasopharynx-Karzinom erkrankt war, wurden im Screening eine Lebermetastase und Wirbelsäulenmetastasen festgestellt, die bis dato noch nicht klinisch aufgefallen waren.

Bei zwei Personen wurde durch das Screening ein Bronchial-Karzinom entdeckt. Eine Person davon fiel mit einer unklaren Läsion im linken Unterlappen mit kleinem Begleiterguss auf. Er verstarb im Dezember 2006. Bei dem anderen Patienten fiel ein Rundherd im Oberlappen auf, der in der späteren Histologie auch als Bronchial-Karzinom bestätigt wurde.

3.2.2 Relevante benigne Befunde in MRT und Sonographie

Benigne Befunde, insgesamt 558 Befunde, waren im Vergleich zu den 14 malignen Zufallsbefunden 40mal häufiger. Die meisten benignen Befunde wurden an der Leber gefunden, am häufigsten eine leichte und mäßige Steatosis Hepatis (n=174) und Hämangiome (n=48), gefolgt von den benignen Befunden der Gallenblase (n=93) und der Prostata (n=91).

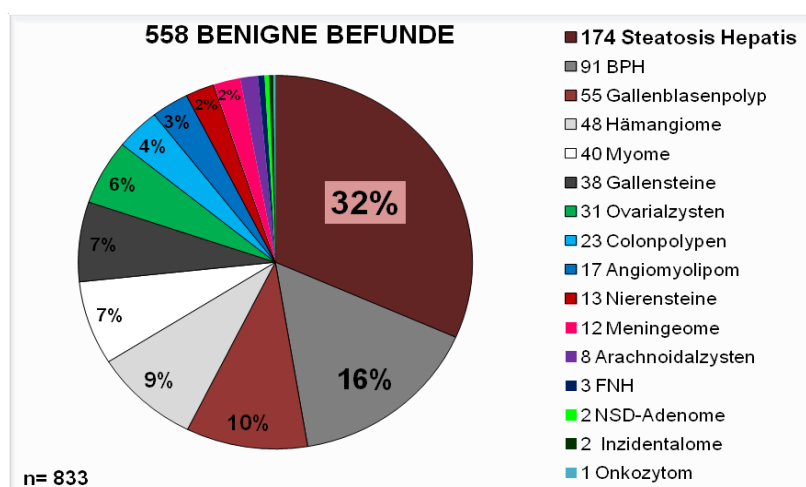


Abbildung 9: Anzahl der benignen Tumore in der untersuchten Population

Im Methodenvergleich waren bei der Darstellung der benignen Veränderungen des Bauchraumes, ebenso wie bei den malignen Befunddarstellungen, die Sonographie und die Ganzkörper-MRT in ihrer Sensitivität gleichwertig. Methodenbedingt war die Ganzkörper-MRT bei der Detektion von krankhaften Veränderungen im Bereich des Kopfes, des Thorax, des Skeletts und des Colons der Sonographie überlegen. Bei der Früherkennung von Schilddrüsenerkrankungen und Frühveränderungen des Gefäßsystems sowie zur Detektion des metabolischen Syndroms, war die Sonographie im Vergleich der Ganzkörper-MRT überlegen. Die Analyse der Schilddrüsenbefunde ist jedoch nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit, sondern wurde bereits in einer separaten Studie untersucht [Guth et al. 2005].

Benigne Befunde im Einzelnen: Sonographie, Ganzkörper-MRT oder beide unabhängig?

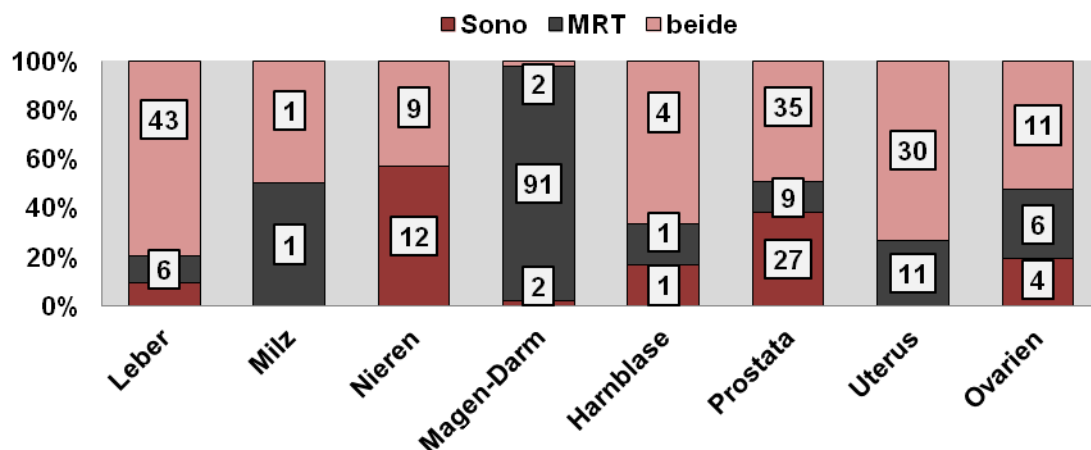


Abbildung 10: Benigne Befunde im Methodenvergleich;

Sonographie: Beim präventiven Ganzkörperscreening konnten insgesamt bei 432 von 611 Patienten mit Hilfe eines hochauflösenden Schallkopfs, d.h. 66 % Schilddrüsenknoten, teilweise mit strumatischer Vergrößerung festgestellt werden. Da dieses Ergebnis in einer anderen Arbeit (Guth et al. 2009) dargestellt wurde, werden die Schilddrüsenbefunde in dieser Arbeit nicht mehr genannt. Der Anteil der Schilddrüsenfunktionsstörungen war dabei erfreulicherweise gering.

In zwei Fällen konnte durch die Sonographie ein Adenom der Nebenschilddrüse festgestellt werden.

Ebenso konnte nur durch die sonographische Untersuchung in 174 Fällen eine krankhafte Veränderung des Leberparenchyms (Fettleber/ Steatosis Hepatis) festgestellt werden. Diese Befunde, die unter anderem zum metabolischen Syndrom gehören, werden weiter unten aufgegriffen.

Bei 55 Untersuchten wurden nur in der Sonographie Gallenblasenpolypen gesehen.

In 17 Fällen wurden nur in der Sonographie Angiomyolipome der Nieren festgestellt, ebenso wie in 13 Fällen Nierensteine.

Ganzkörper-MRT und Sonographie gleichwertig: Durch die Ganzkörper-MRT und durch die Sonographie gleichwertig dargestellt wurden 31 Ovarialzysten, 40 Leiomyome des Uterus, 91 Prostatahyperplasien (BPH), drei Fokal Noduläre Hyperplasien (FNH), 48 Hämangiome der Leber und 38 Gallensteinbefunde. Da die Bildgebung der Prostata diffizil ist und hierbei die Endosonographie, ggf. mit nachfolgender Biopsie, Goldstandard bleibt, ist die MRT und abdominelle Sonographie nur als zusätzliche Untersuchung zu sehen.

Ganzkörper-MRT: Nur durch die MRT-Untersuchung wurden zwei Inzidentalome der Nebenniere und ein Onkozytom der Niere detektiert. Methodenbedingt konnten ebenso nur durch die MRT 23 Colonpolypen, zwölf Meningeome und acht Arachnoidalzysten dokumentiert werden.

3.2.2.1 Benigne Befunde in der Geschlechterverteilung

Nebenschilddrüsenadenom: Bei einer 60 jährigen Patientin, die in der aktuellen Anamnese nur Schmerzen im linken Knie und in den Fingerendgelenken sowie gelegentliche Depressionen angab, wurde eine echoarme Raumforderung am linken caudalen Schilddrüsenpol sonographisch festgestellt. Die Blutwerte waren mit einem Serum-Calcium von 3,50 mmol/l (2,13-2,63), einem Serum-Phosphat von 0,59 mmol/l (0,77-1,50), Magnesium von 0,83 mmol/l (0,75-1,15) und einem Parathormon-Spiegel von 251 ng/l (10-65) dem Verdacht eines NSD

Adenoms entsprechend auffällig. In der Vergangenheit, war bei ihr ein arterieller Hypertonus und eine symptomatische Nephrolithiasis festgestellt worden. Außerdem musste sie wegen einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) im vorhergehenden Jahr behandelt werden. Seit sechs Jahren war eine Hypercalcämie bekannt („Hypocalciurische Hypercalcämie“). Nach einer Parathyreoidektomie an den Schön-Kliniken Hamburg-Eilbek, verbesserten sich die Laborwerte und ihre Beschwerden.

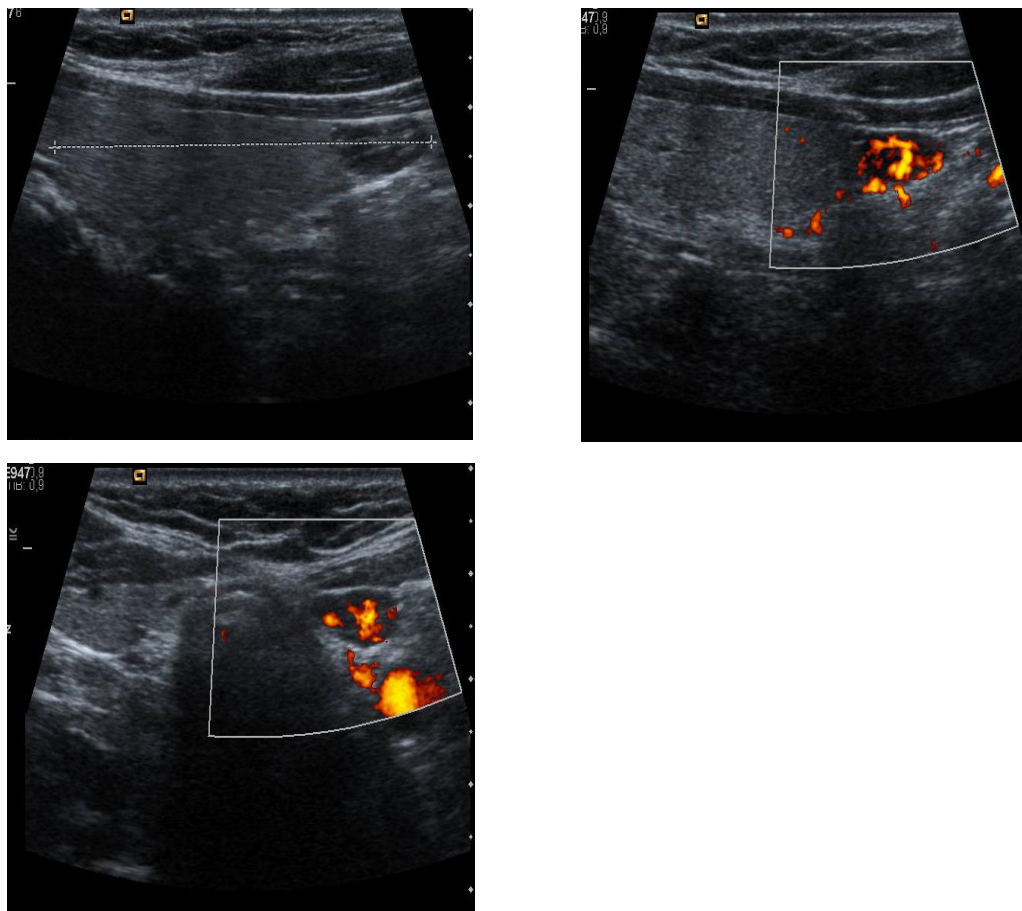


Abbildung 11: Nebenschilddrüsenadenom-Vascularisierte echoarme Raumforderung (11x6mm) am caudalen linken Schilddrüsenpol.

Benigne Leberherdbefunde: Die Leber hatte als einzelnes Organ die meisten zwar benignen aber doch pathologischen Befunde aufzuweisen. Am häufigsten wurde die Fettleber (Steatosis hepatis) mit 174 Fällen, gesehen. Da diese Befunde zum Krankheitsbild des „Metabolischen Syndroms“ gehören, werden sie weiter unten in einem anderen Kapitel behandelt, so dass in diesem Absatz nur die Leberherdbefunde beschrieben werden. Von den 833 Personen, die

untersucht wurden, wurden bei 52 Personen gutartige Tumore in der Leber gefunden, wobei Männer und Frauen fast gleich oft betroffen waren. Am häufigsten (92,31%) wurden Hämangiome gefunden. Bei zwei Frauen wurde eine unklare Raumforderung in der Sonographie detektiert. Beides waren Adenome. Eine fokal noduläre Hyperplasie (FNH) konnte bei drei Patienten (5,77%) diagnostiziert werden. Hierunter waren zwei Frauen (10%) und ein Mann (3,13%).

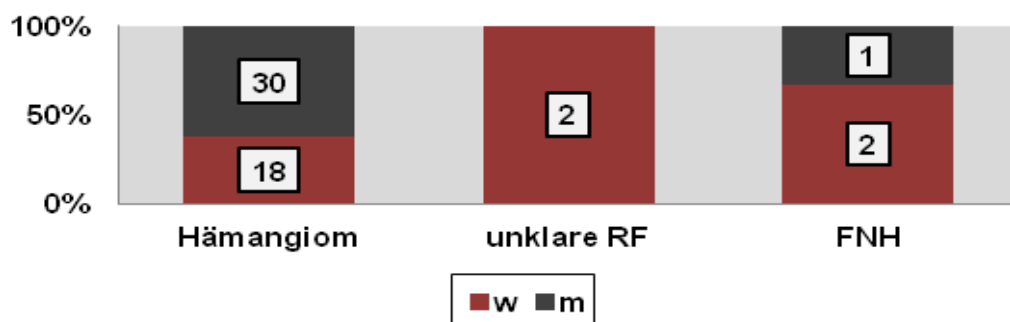


Abbildung 12: Benigne Leberherdbefunde in der geschlechtspezifischen Verteilung; siehe Tabelle 11

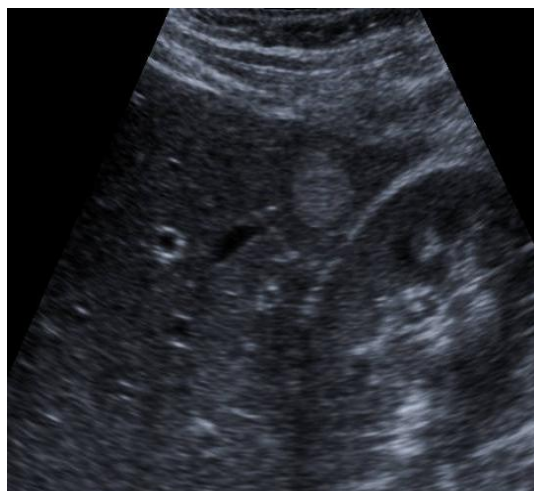


Abbildung 13: Hämangiom der Leber in der Sonographie

Gallenblasenbefunde: In der Gallenblase wurden nach den Leberauffälligkeiten die zweithöchste Inzidenz, nämlich 95 benigne Befunde, erhoben, wobei Polypen am häufigsten gefunden wurden, gefolgt von der Cholezystolithiasis. Bei den Gallenblasenpolypen waren prozentual mehr Männer betroffen, bei der Cholezystolithiasis mehr Frauen. Im Einzelnen wurden 55 Gallenblasenpolypen (57,89%) bei elf Frauen (42,31%) und 44

Männern (63,77%) erkannt. Gallensteinbefunde gab es insgesamt 38 (40%), bei 15 Frauen (57,69%) und 23 Männern (33,33%). Als kleinster Teil der Gallenblasenbefunde gab es zwei Mehrfach-Pathologien (2,11%), nämlich eine Kombination aus Polypen und Steine, die beide bei zwei Männern vorkamen.

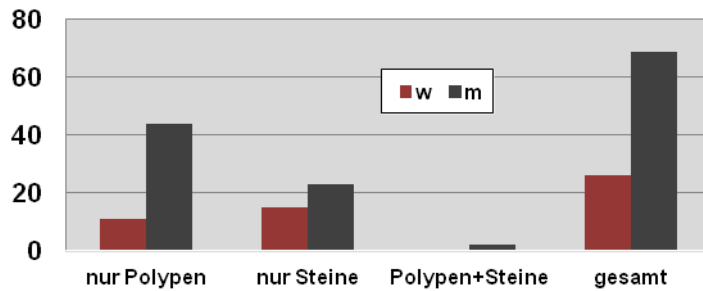


Abbildung 14: Gallenblasenbefunde in der geschlechtsspezifischen Aufteilung und ein Gallenblasenstein in der Sonographie (siehe Tabelle 12)

Colo-Rektale Befunde: Bei den 93 Personen mit gutartigen Befunden des Darmes, wurden eindeutig am häufigsten Divertikel, besonders bei den Männern (77,46%) gefunden. Colonpolypen, von denen prozentual mehr Frauen (36,36%) betroffen waren, fanden sich bei insgesamt 23 Personen (2,76%). Seltener pathologische Veränderungen des Darmes waren bei zwei Frauen und bei einem Mann eine Ileitis terminalis.

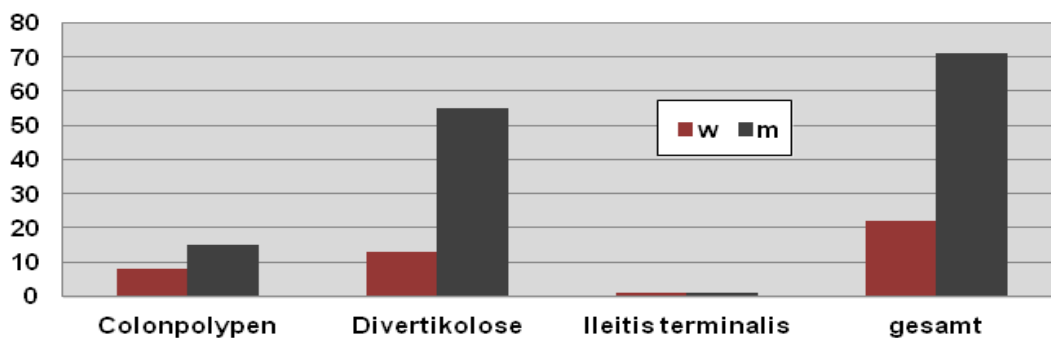


Abbildung 15: Befunde des Darms geschlechtsspezifisch (siehe Tabelle 13)

Nierenbefunde: Bei den seltenen Nierenbefunden, insgesamt nur 34 Pathologien, machten genau die Hälfte, nämlich 17 pathologische Befunde (50%), die (gutartigen) Angiomyolipome aus. Sie wurden bei elf Frauen (64,71%) und bei sechs Männern (35,29%) gefunden. Außerdem gab es

insgesamt 13 Personen (38,24%) mit Nierensteinen. Sie verteilten sich auf fünf Frauen (29,41%) und acht Männer (47,06%). Drei unklare Raumforderungen (0,36%) konnten durch die Bildgebung erkannt werden. Bei einem Patienten stellte sich die Raumforderung nach der chirurgischen Resektion als Onkozytom heraus und wurde erfolgreich entfernt. Die anderen beiden unklaren Raumforderungen wurden nach zusätzlicher Abklärung als Angiomyolipome identifiziert. Die in der Allgemeinbevölkerung häufigen Nierenzysten, wurden nicht in die Berechnungen eingeschlossen.

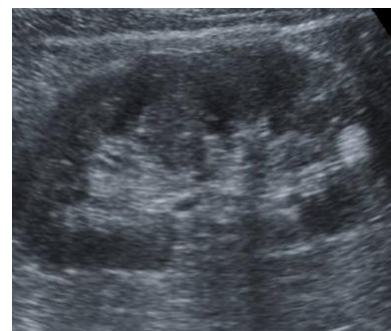
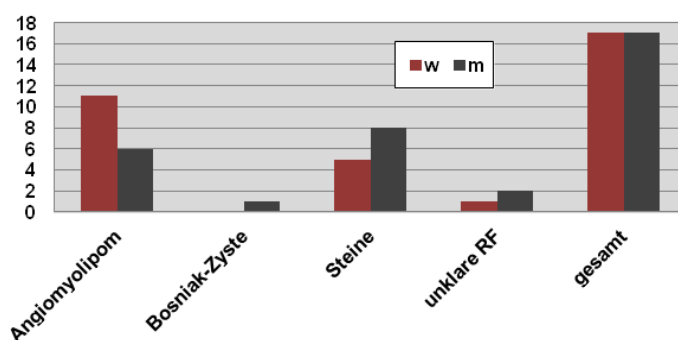


Abbildung 16: Nierenbefunde in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 14) und ein Nierenstein in der Sonographie

Harnblasenbefunde: Die Anzahl der Befunde der Harnblase war relativ gering. Bei fünf Männern wurde eine Balkenblase festgestellt. Bei zwei Männern und einer Frau wurde ein Blasendivertikel gesehen.



Abbildung 17: Befunde der Harnblase in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 15) und ein Harnblasenpapillom in der Sonographie

Prostatabefunde: Auf pathologische Veränderungen der Prostata wurden in dieser Studie 567 Männer untersucht. Den größten Anteil der gefundenen Auffälligkeiten machte mit 91 (16,05%) Befunden, Prostatahypertrophie (BPH)

aus. Ein Mann (0,18%) erhielt die Diagnose der unklaren Raumforderung, die sich als zystische Läsion in der Kontrolle herausstellte.

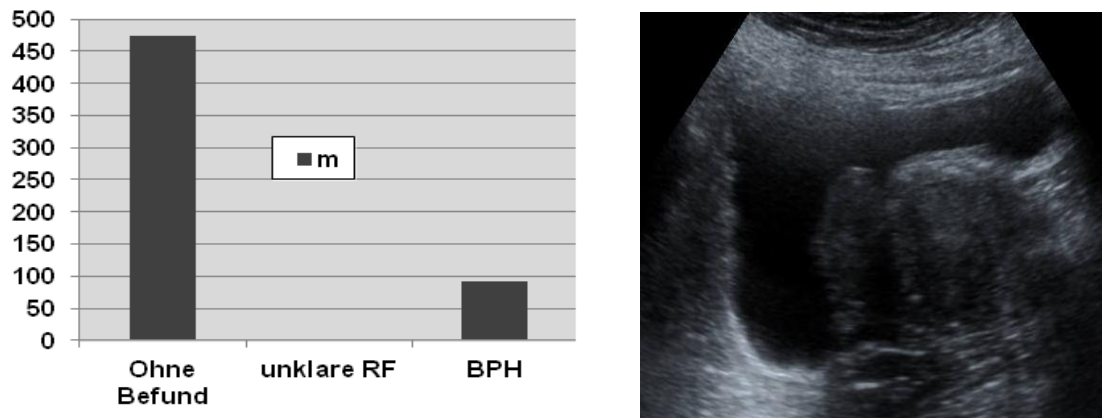


Abbildung 18: Befunde der Prostata (siehe Tabelle 16) und eine vergrößerte Prostata mit Impression des Blasenbodens in der Sonographie

PSA-Wert: Bei 580 Männern wurde das Blut auf das Prostata-spezifische Antigen (PSA), als Frühmarker für das Prostata-Karzinom, untersucht. Bei 539 Männern (61,3%) lag dieser Wert unter 4 µg/l und war damit unauffällig [Thompson et al. 2004]. Bei 41 Männern (4,7%) war der Wert über 4 µg/l und damit erhöht. Diese wurden eine weitergehende urologische Diagnostik empfohlen.

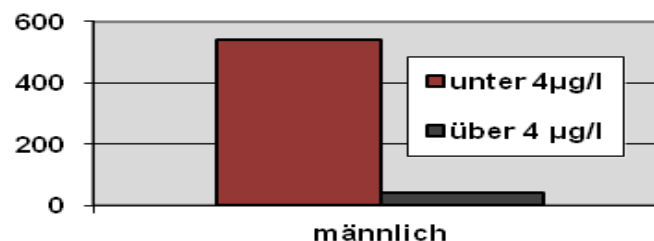


Abbildung 19: Prostataspezifisches Antigen im Blut (siehe Tabelle 17)

PSA-Wert und Bildbefund: Von den 541 Männern, die sowohl eine Untersuchung der Prostata als auch eine PSA-Bestimmung im Blut erhielten, wurde bei 90 Männern in der Bildgebung kein pathologischer Befund erhoben. Von diesen 90 Männern hatten allerdings 21 (23,3%) eine Erhöhung des PSA-Werts über 4,0 µg/l. Bei 69 Männern (76,7%) konnte kein auffälliger PSA-Wert verzeichnet werden. Sie hatten Werte unter 4,0 µg/l. Bei 18 Männern (4%) waren die Bildbefunde unauffällig, aber der PSA-Wert erhöht. Da zur Zeit kein

bildgebendes Verfahren einen sicheren Ausschluss eines Prostatakarzinoms erlaubt, ist in diesen Fällen eine PSA- Wertkontrolle und bei weiterem Anstieg oder Persistenz der erhöhten Werte eine urologische Abklärung mit Ausschluss einer Prostatitis und gegebenenfalls transrektaler Prostasonographie und Biopsie indiziert.

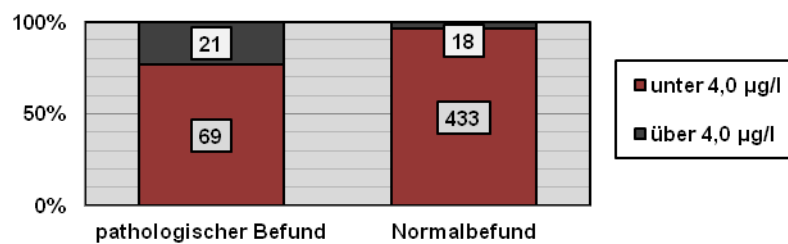


Abbildung 20: Prostataspezifisches Antigen im Blut im Vergleich mit dem Bildbefund (siehe Tabelle 18)

Uterusbefunde und ovarielle Befunde: Die Bildbefunde der weiblichen Genitale wurden - in den meisten Fällen - zusätzlich zu der regelmäßigen gynäkologischen Screeninguntersuchung beim niedergelassenen Facharzt erhoben. Von den 266 Frauen wurden bei 40 (15,04%) in der MRT und Sono Myome entdeckt. Als zusätzliche gynäkologische Präventionsuntersuchung wurden, wie schon beim Uterus durch transabdominelle Sonographie, die Ovarien untersucht. Insgesamt 31 (11,65%) Ovarialzysten wurden gesehen, ebenso wie drei (1,13%) unklare Raumforderungen. Hiervon wurde bei einer Patientin durch die Universitäre Frauenklinik Hamburg-Eppendorf der Befund einer Follikelzyste bestätigt. Bei den beiden anderen unklaren Raumforderungen wurde eine Zweitmeinung durch den niedergelassenen Gynäkologen erwünscht.

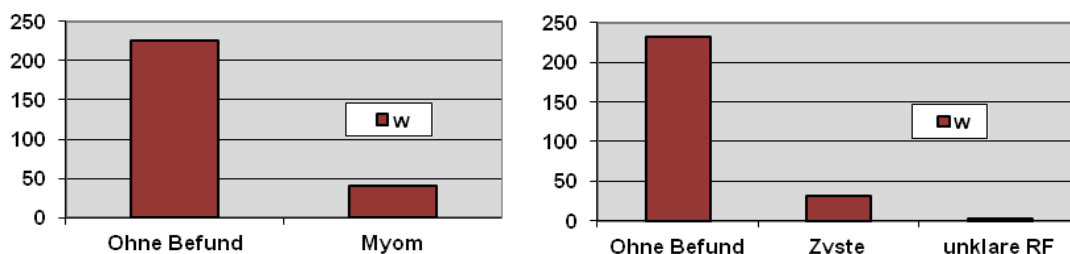


Abbildung 21: Befunde des Uterus und der Ovarien (siehe Tabellen 19 und 20)

Benigne Schädel-Hirn-Auffälligkeiten: Von den 109 Personen, bei denen benigne Schädel-Hirn-Befunde erhoben wurden, waren die meisten Auffälligkeiten microangiopathischen Ursprungs (78,9%). Männer und Frauen waren prozentual fast gleich häufig betroffen. Vier Frauen (12,1%) und neun Männer (11,7%) hatten benigne Tumore, primär Meningeome. Maligne Tumore konnten überhaupt nicht nachgewiesen werden. Arachnoidalzysten wurden insgesamt acht Mal (7,34%) erkannt, hiervon waren drei Personen (9 %) weiblichen und fünf Personen (6,5%) männlichen Geschlechts. Drei Personen hatten mehrere pathologische Veränderungen gleichzeitig.

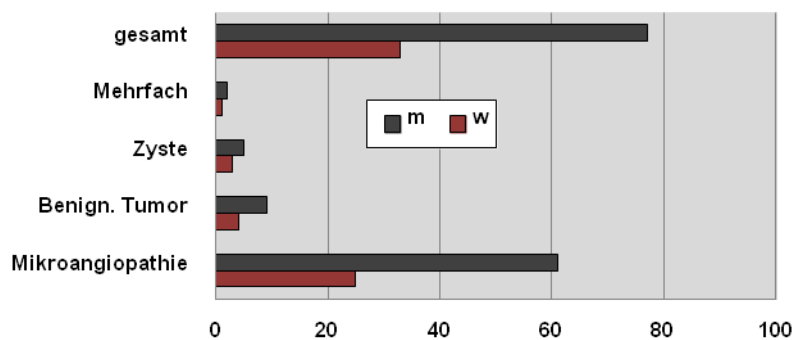


Abbildung 22: Benigne Schädel-Hirn-Auffälligkeiten in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 21)

Benigne Befunde des Skeletts: Benigne pathologische Veränderungen des Skeletts waren insgesamt nur bei neun Personen von 833 Untersuchten und dort primär an der Wirbelsäule zu verzeichnen. Der pathologische Befund eines Hämangioms im Wirbelkörperbereich trat in sieben Fällen (0,84%) bei insgesamt zwei Frauen (0,75%) und fünf Männern (0,88%) auf. Bei zwei Männern (0,35%) wurde ein Bandscheibenprolaps festgestellt.

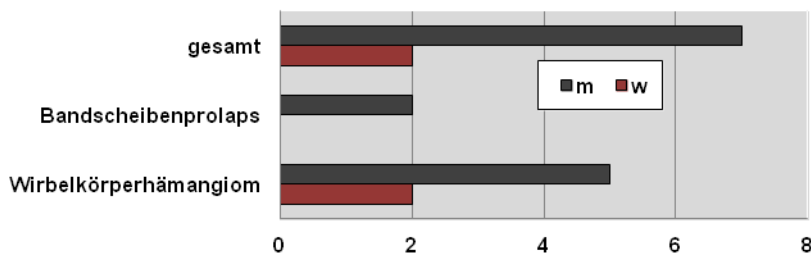


Abbildung 23: Benigne Befunde des Achsenskeletts in der geschlechts-spezifischen Aufteilung (Tabelle 22)

Benigne Befunde in der Lunge und am Thorax: Bei der MRT der Lunge und des Thorax wurden nur bei sechs Personen benigne Auffälligkeiten gefunden. Diese waren im Einzelnen drei Granulome, zwei Pleuraschwielen und eine Emphyseblase.

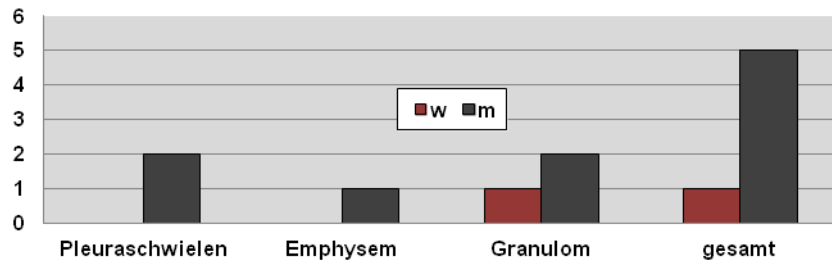


Abbildung 24: Benigne Befunde von Lunge und Thorax in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 23)

Pathologische Befunde des Herz: Insgesamt hatten 80 von 833 Personen echokardiographisch pathologische Veränderungen am Herzen, wobei hier nur Klappenvitien größer ersten Grades berücksichtigt wurden. Physiologische Mitral- oder Trikuspidalinsuffizienzen wurden nicht erfasst. Bei fast der Hälfte dieser Patienten, nämlich bei 39 Personen (48,8%) wurden direkt mehrere pathologische Befunde des Herzens entdeckt. Dieses waren gehäuft Klappenfehler, linksventrikuläre Hypertrophie oder kombinierte Vitien etc. Bei den Klappenfehlern gab es mehr Insuffizienzen als Stenosen. Bei 16 Personen mit Aortenklappeninsuffizienz fiel auf, dass prozentual mehr Männer als Frauen betroffen waren. Bei den 13 Personen mit Mitralklappeninsuffizienz verhielt es sich genau anders herum: hier waren prozentual viel mehr Frauen als Männer betroffen. Bei einem Mann konnte zufällig eine hypertrophe Kardiomyopathie im Herzecho gesehen werden.

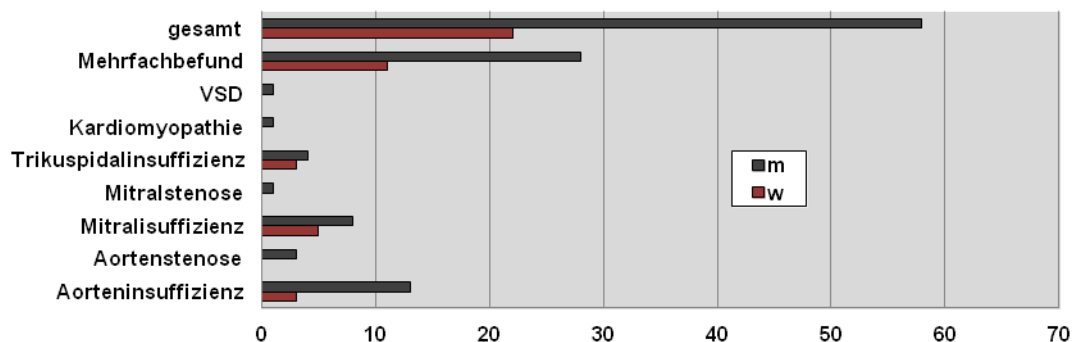


Abbildung 25: Befunde größer 1.Grades des transthorakalen Echos (siehe Tabelle 24)

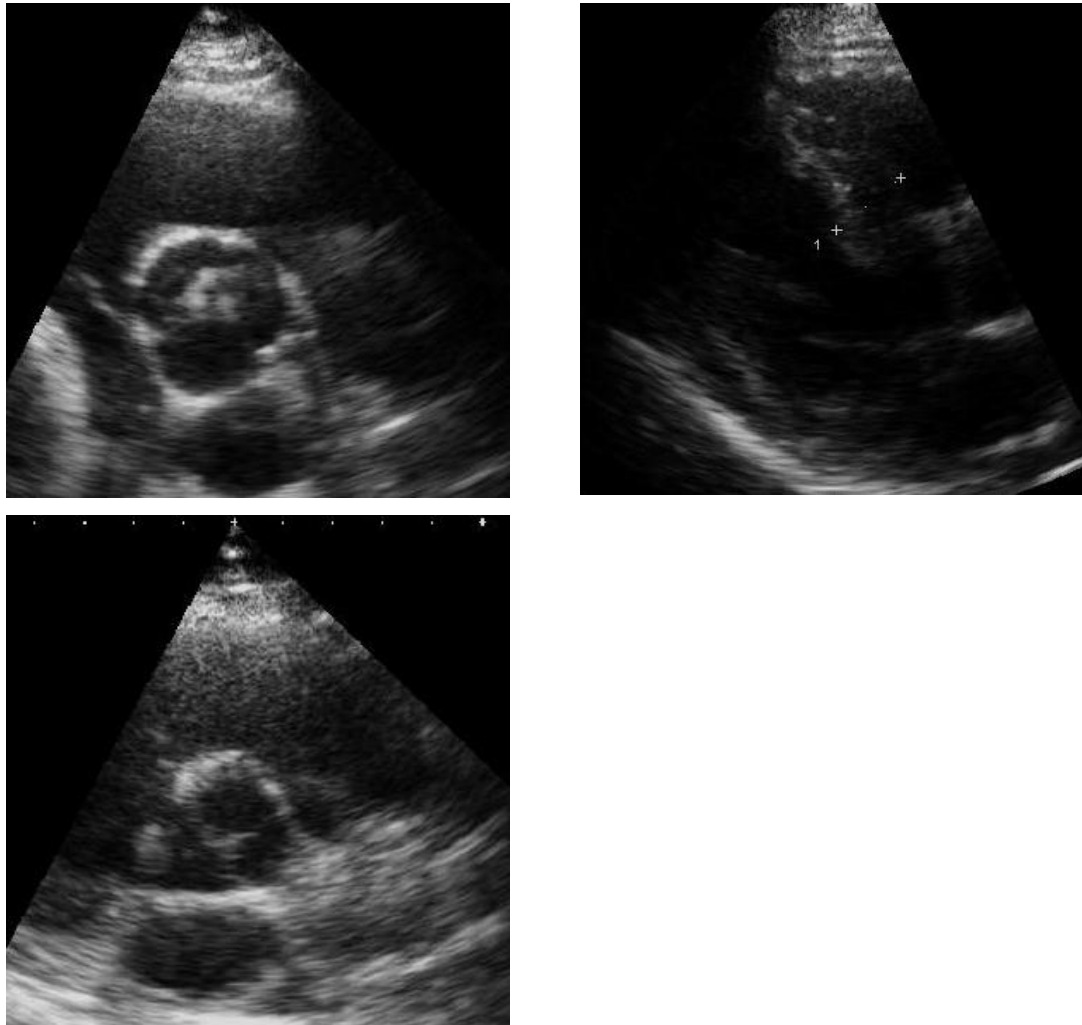


Abbildung 26: Aortenklappe in der transthorakalen Echographie; Links oben: Aortenklappensklerose; Rechts oben: linksventrikuläre Hypertrophie; Links unten: normale Aortenklappe in der Aufsicht

3.3 Arteriosklerotische Bildbefunde und Befunde des Metabolischen Syndroms

Sonographie und MRT im Methodenvergleich

Bei den 833 Personen, die zur Prävention eine sonographische Untersuchung und eine Ganzkörper-Magnetresonanztomographie erhielten, konnten insgesamt bei 275 Personen Arteriosklerose nachgewiesen werden: In 224 Fällen wurde eine verdickte Intima-Media der A. carotis communis gesehen, in 195 Fällen Gefäß-Plaques, in 45 Fällen Gefäßstenosen und in 18 Fällen Aneurysmen, davon fünf der Aorta, ein Aneurysma der Nierenarterie und der Rest cerebral. Als Nebenbefund waren sechs klinisch unauffällige Gefäßdissektionen zu finden.

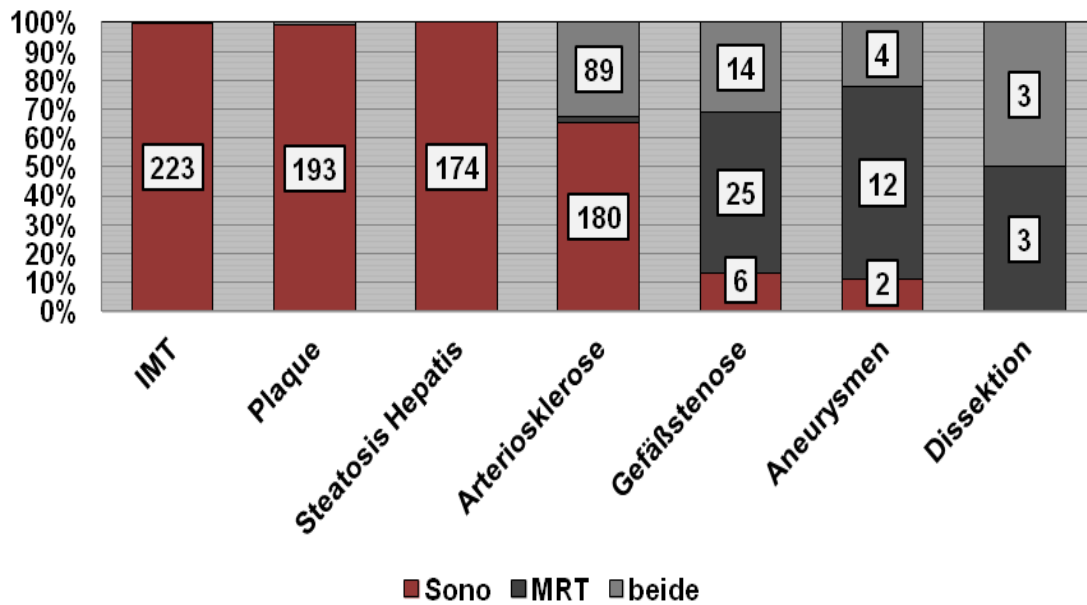


Abbildung 27: Arteriosklerotische Bildbefunde und Detektion der Steatosis Hepatis(siehe Tabelle 25)

Im Methodenvergleich war bei der Detektion arteriosklerotischer Veränderungen der peripheren Gefäße die Doppler-Sonographie der MR-Angiographie (MRA) überlegen. Besonders bei der Intima-Media-Verdickung und bei der Darstellung von Gefäßplaques überzeugte die Doppler-Sonographie als sensitivere Methode. Lediglich bei den Gefäßstenosen, die überwiegend peripher oder renal und hämodynamisch relevant waren und bei den Aneurysmen erzielte die MRA methodenbedingt bessere Ergebnisse als die Doppler-Sonographie, da distal der A.iliaca keine Sonographie der Arterien durchgeführt wurde.

3.3.1 Arteriosklerose in der Bildgebung: Intima-Media-Thickness, Plaques, Stenosen, Aneurysmen geschlechtsspezifisch

Arteriosklerose ist der Sammelbegriff für eine verdickte Intima und/oder eine Kalzifikation (Plaque) und/oder eine Stenose im arteriellen Gefäßsystem. Pathologische Befunde einer Arteriosklerose wurden in 275 Fällen (33,01%) durch die bildgebenden Verfahren der Studie nachgewiesen. Vom Vorkommen der Arteriosklerose waren in dieser Studie prozentual 10% mehr Männer als Frauen betroffen.

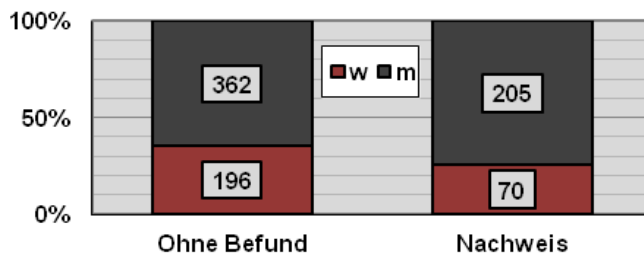
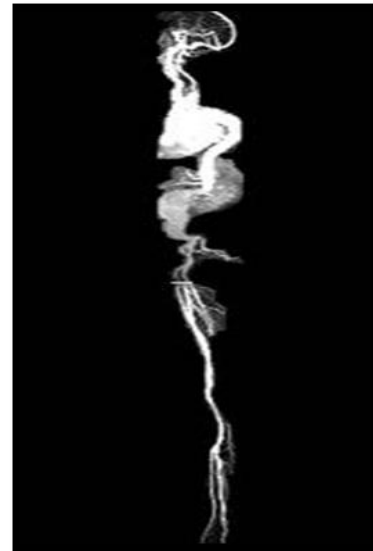


Abbildung 28: Vorkommen von Arteriosklerose in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 26) und ein infrarenales Bauchaortenaneurysma in der MR-Angiographie



Intima-Media-Thickness als Arteriosklerosemarker: Die Intima-Media-Thickness (IMT) ist ein Parameter für arteriosklerotische Veränderungen der hirnzuführenden Arterien. Sie wird ausschließlich mit Hilfe der Duplexsonographie gemessen. Ab 0,8 mm gilt die Dicke als pathologisch und erhöht die Wahrscheinlichkeit, langfristig einen Schlaganfall zu erleiden. Von den 833 sonographisch untersuchten aber klinisch bis dato unauffälligen Personen, hatten 224 (26,89%) eine IMT von über 0,8 mm. Hier waren prozentual mehr Männer als Frauen betroffen.

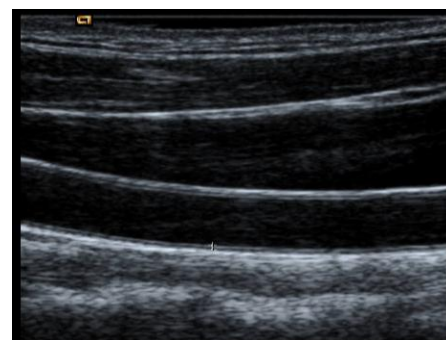
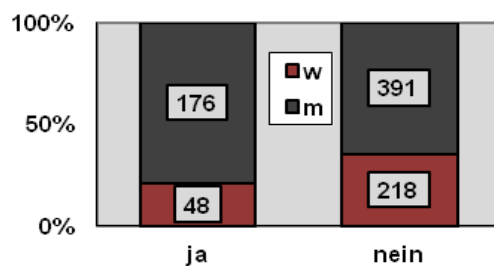


Abbildung 29: Anzahl der Untersuchten mit einer IMT über 0,8mm in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 27) und eine unauffällige Intima-Media einer Carotis communis in der Sonographie

Gefäßplaques als Arteriosklerosemarker: Insgesamt wurden bei 196 (23,53%) Personen ein oder mehrere Gefäßplaques, fast ausschließlich durch die Sonographie, gefunden. Wie schon bei der IMT, wurden auch bei der Detektion von Gefäßplaques prozentual mehr Männer als Frauen erkannt.

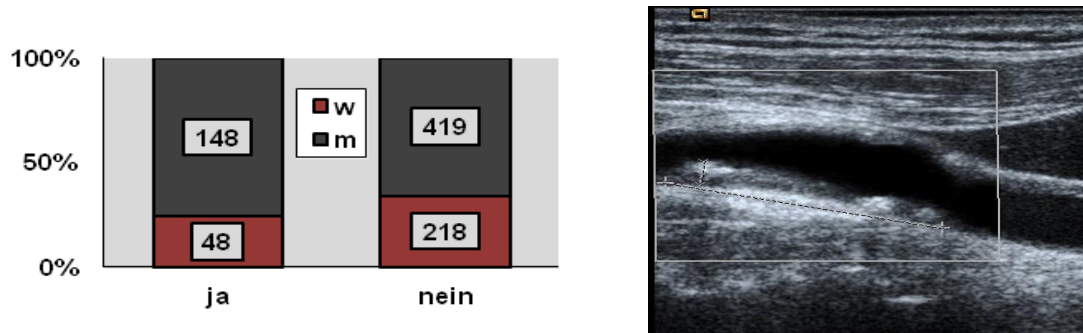


Abbildung 30: Vorkommen von Gefäßplaques in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 28) und eine pathologische Plaquebildung einer A.carotis in der Sonographie

Intima-Media-Thickness und gleichzeitige Gefäßplaques: Bei näherer Betrachtung konnte man feststellen, dass bei 224 Personen mit einer verdickten Intima-Media 71 Personen (32%) keine Gefäßplaques im arteriellen Gefäßsystem aufwiesen, d.h. dass bei diesen Personen frühzeitig durch die Duplex-Untersuchung eine beginnende Arteriosklerose aufgefallen ist. Ob ein darauffolgender Plaque und als Endresultat eine Gefäßstenose damit durch Lifestyle-Änderung oder Medikamente verhindert werden kann, wurde in der Studie nicht geklärt.



Abbildung 31: Vorkommen von IMT bei gleichzeitigen Gefäßplaques und sonographisch dargestellte Plaques einer A. carotis

Gefäßstenosen als Arteriosklerosemarker: Gefäßstenosen waren im Vergleich zu den anderen beiden Arteriosklerose-parameter IMT-Verdickung und Gefäßplaque mit 46 Fällen deutlich weniger. Die meisten Stenosen wurden in den Carotiden, dem Poplitea-Stromgebiet und an den Nierenarterien gesehen. Es fiel auch hier wieder auf, dass Männer prozentual mehr von diesem Arteriosklerose-Ereignis betroffen waren als Frauen. Intracerebrale Gefäßstenosen gab es nur in einem Fall (0,12%). Eine Stenose der A. carotis interna wurde insgesamt in 18 (2,16%) Fällen entdeckt. Eine Nierenarterienstenose wurde in sechs Fällen (0,72%) gesehen. Eine Stenose der Beckenarterien trat nur in einem Fall (0,12%) auf. Gefäßstenosen der A. poplitea wurden bei 16 Untersuchten, davon nur eine Frau, entdeckt. Auffällig war, dass bei vier von den 46 asymptotischen Gefäßstenosen, die vor dem Screening nicht bekannt waren, kein Anhalt auf sonstige arteriosklerotische Veränderungen des Gefäßsystems zu finden war. Unter diesen vier Fällen war eine singuläre Nierenarterienstenose bei bekanntem Diabetes mellitus und eine Stenose der A.fibularis und der A.tibialis posterior.



Abbildung 31: Vorkommen von Gefäßstenosen in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 29)

Aneurysmen als Folge von arteriosklerotischen Veränderungen: Eine weitere Gruppe der pathologischen Befunde des Gefäßsystems stellten die zufällig gefundenen Aneurysmen dar. Die meisten Aneurysmen (n=11) waren cerebral lokalisiert und konnten deshalb nur durch das MRT entdeckt werden. Hiervon war die Anzahl der betroffenen Frauen (n=6) und Männer (n=5) fast identisch. Aneurysmen der A.carotis und der A.iliaca kamen überhaupt nicht vor. Insgesamt wurden fünf Aneurysmen der Aorta, ein Aneurysma der A. renalis und zwei Aneurysmen der A.poplitea bei der männlichen Population gefunden. Frauen waren nur von cerebralen Aneurysmen betroffen. Als

Zufallsbefund wurde in der Sonographie ein großes Aneurysma der A. lienalis beim Truncus mesentericus gesehen.

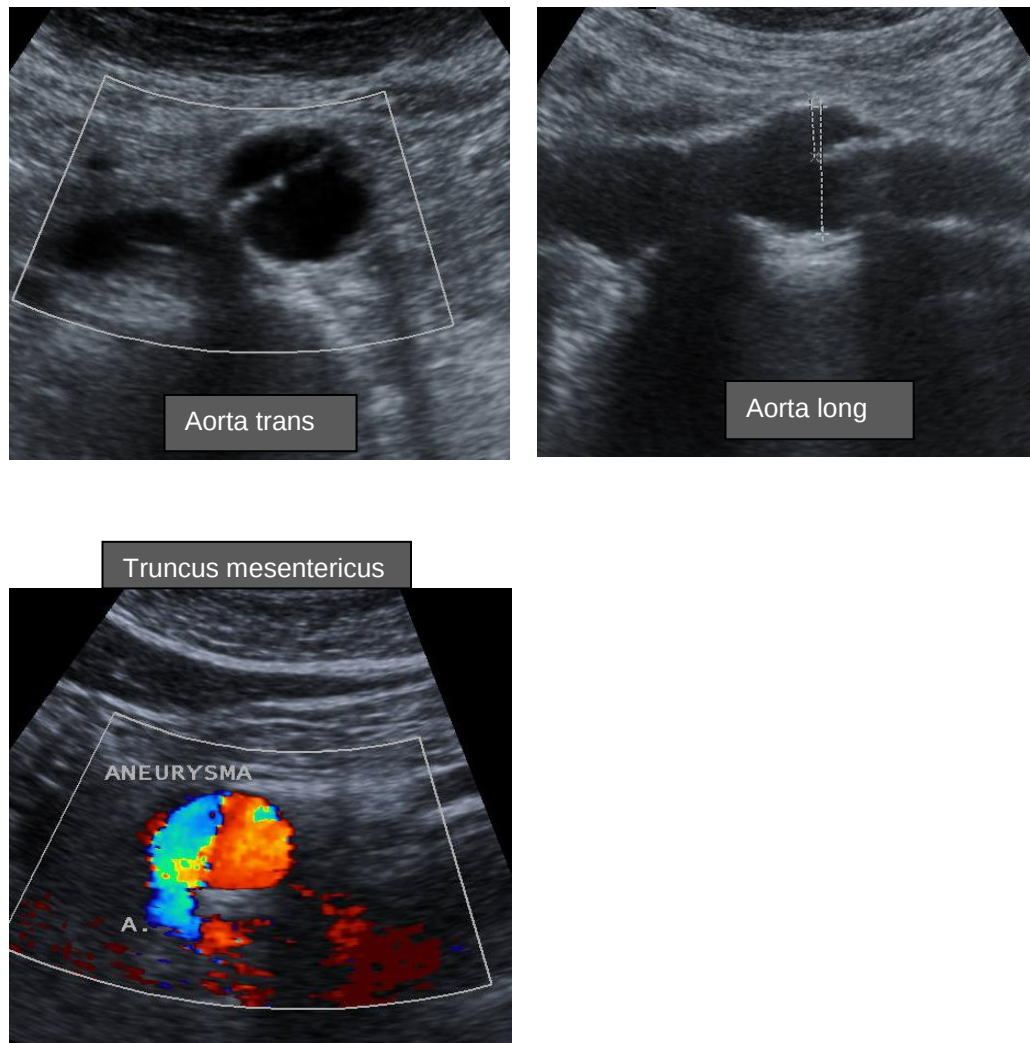


Abbildung 32: Sonographiebilder von verschiedenen Aneurysmen

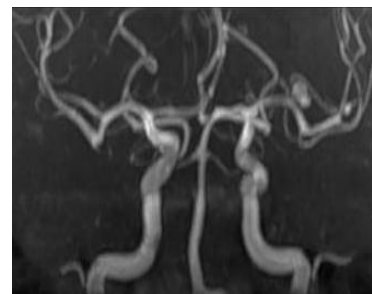
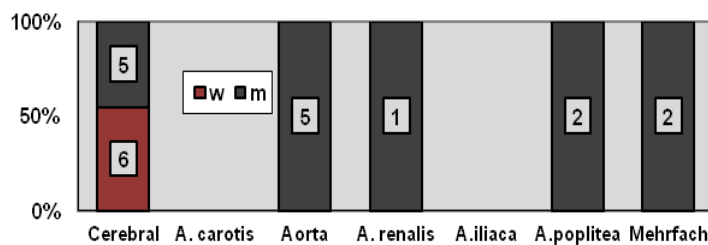


Abbildung 33: Vorkommen von Aneurysmen in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 30) und sichtbar in der MR-Angiographie am Circulus (arteriosus) Willisi

3.3.2 Steatosis hepatis in der Bildgebung

Bei den Bildbefunden der Oberbauchsonographie in Bezug auf Steatosis hepatis fiel auf, dass nur die Sonographie diese pathologischen Veränderungen erkannte. In der MRT waren, außer den oben genannten Leberherdbefunden, keine Parenchymschäden zu sehen. Dazu muss erklärt werden, dass methodenbedingt die MRT nur sehr weit fortgeschrittene Steatosis hepatis entdeckt, aber z.B. bei der Visualisierung einer Hämochromatose das sensitivste bildgebende Verfahren ist.

Das Vorkommen von Fettlebern in der Studienpopulation (n=833) war mit 174 Fällen (21%) erwartungsgemäß hoch und entspricht den Zahlen im Lehrbuch. Bei jedem fünften Untersuchten wurde diese pathologische Veränderung der Leber festgestellt. Auch hier kann man eine deutliche Tendenz zu Ungunsten der Männer beobachten.

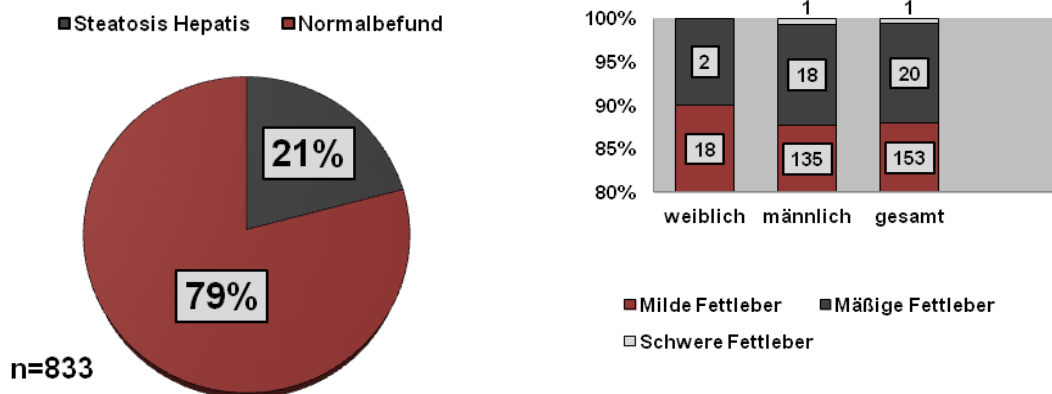


Abbildung 34: Vorkommen von Steatosis hepatis und die geschlechtsspezifische Aufteilung (siehe Tabelle 31)

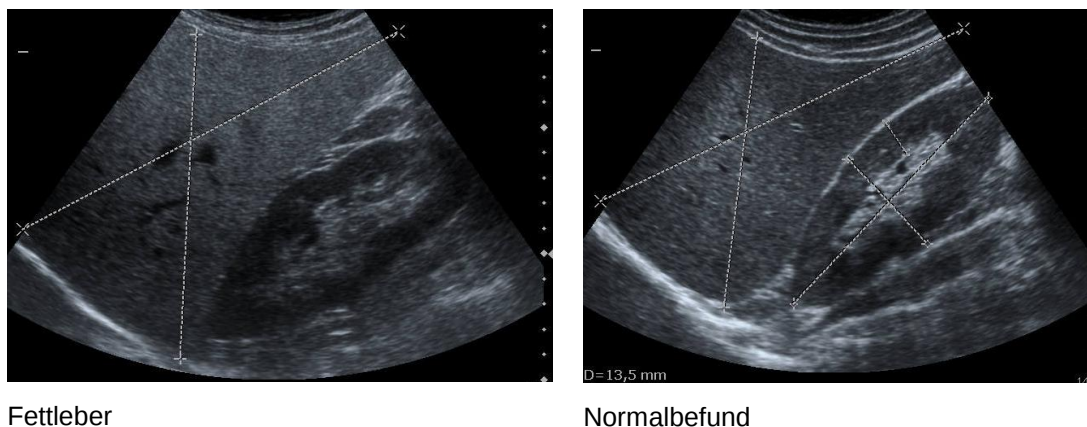


Abbildung 35: Steatosis hepatis in der Sonographie

3.4 Risikofaktoren der Arteriosklerose und des Metabolischen Syndroms

Da sich die Risikofaktoren für die Arteriosklerose und das Metabolische Syndrom größtenteils überschneiden, ergab sich im Laufe der Studie die Frage: Korrelieren das Metabolische Syndrom und Arteriosklerose miteinander? Wenn die Steatosis hepatis eine Folge eines Metabolischen Syndroms ist, kann man dann an Hand von Sonographiebildern der Leber auf eine Erkrankung des Gefäßsystems schließen? Inwieweit spielt die Oberbauchsonographie als Untersuchungsmöglichkeit der Arteriosklerose eine Rolle?

Welche Rolle spielen die routinemäßig durchgeführten Laborbefunde bei den von den gesetzlichen Krankenkassen durchgeführten Check-ups? Inwieweit korrelieren Laborparameter mit den Bildbefunden oder kann man an Hand von Laborwerten einen pathologischen Bildbefund abschätzen? Gibt es vielleicht eine Dunkelziffer an Personen, die unauffällige Blutwerte aufweisen bei pathologischen Veränderungen des Gefäßsystems und somit bei routinemäßigem Check-up nicht herausgegriffen werden zur weiteren Behandlung?

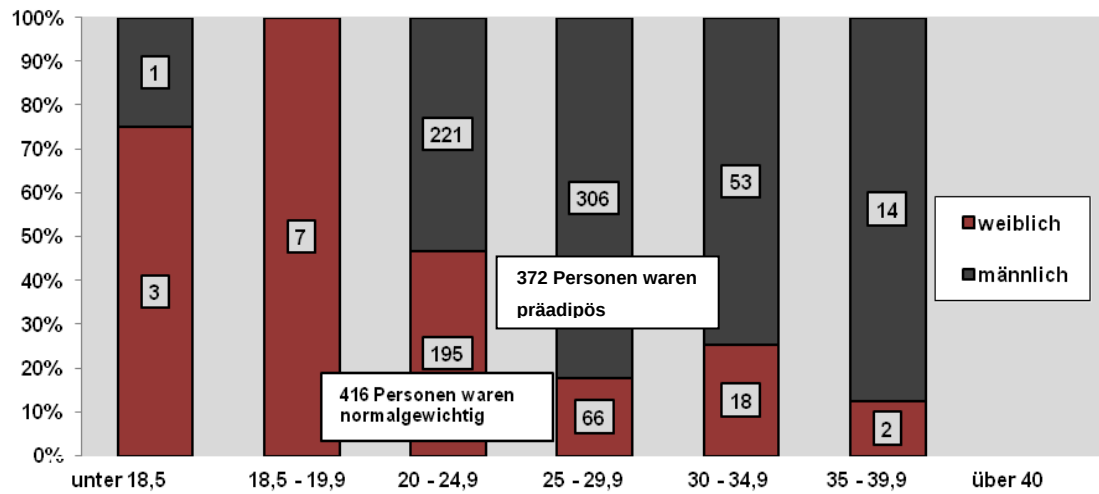
Im folgenden Abschnitt werden die einzelnen Patienten mit arteriosklerotischen Veränderungen und mit einer Steatosis hepatis als Folge eines Metabolischen Syndroms genauer angeschaut und die dazugehörigen Laborwerte analysiert, mit einander verglichen und in Relation gebracht.

3.4.1 Risikofaktoren der Arteriosklerose im Einzelnen

A) Body-Mass-Index als Parameter für Übergewicht

Der größte Teil der Studienpopulation (n=417) hatte Normalgewicht (BMI von 20-24,9). Der nächste größere Teil der Population (n=372) war präadipös (BMI von 25-29,9). 71 Personen hatten eine Adipositas Grad I mit einem BMI von 30-34,9. Noch 16 Personen hatten eine Adipositas Grad II (BMI von 35-39,9). Der überwiegende Teil waren Männer (n=14 oder 2,3%). Die Frauen waren zu 67% normalgewichtig und zu 22,7% präadipös. Bei den Männern verhielt es sich genau umgekehrt; es waren über die Hälfte präadipös und nur knapp über 37%

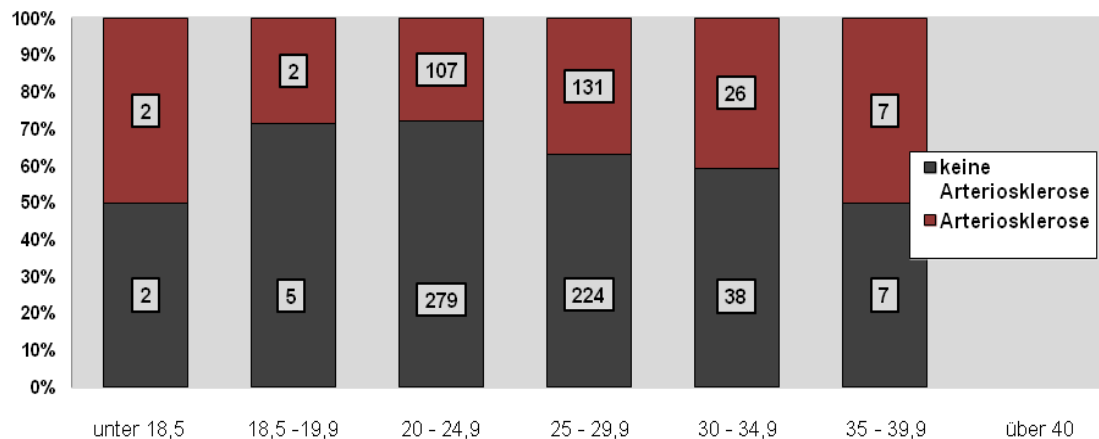
normalgewichtig. Damit war mehr als die Hälfte übergewichtig, die normalgewichtigen sind in der Unterzahl.



BMI < 18,5: Untergewicht
 BMI 18,5 - 19,9: Leichtes Untergewicht
 BMI 20,0 - 24,9: Normalgewicht
 BMI 25 - 29,9: Präadipositas
 BMI 30 - 34,9: Adipositas I. Grad
 BMI 35 - 39,9: Adipositas II. Grad
 BMI > 40: Adipositas III. Grad

Abbildung 36: Verteilung des Body-Mass-Index in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 32)

BMI und Arteriosklerose: Der BMI korrelierte signifikant mit dem Auftreten einer Arteriosklerose mit einem p-Wert von 0,044 im ANOVA. In der Überprüfung durch den Post Hoc Test konnte die Korrelation aber nicht bestätigt werden. Prozentual gesehen hatten die Normalgewichtigen zu 27,6 Prozent Arteriosklerose. Mit einem BMI zwischen 25 und 29 hatten 36,9 Prozent Arteriosklerose und mit einem BMI zwischen 30 und 35 schon 40,6 Prozent. Ab einem BMI von 35 hatte sogar die Hälfte Arteriosklerose. Also steigt prozentual mit erhöhtem BMI auch das Vorkommen der Arteriosklerose.



BMI < 18,5: Untergewicht
 BMI 18,5 - 19,9: Leichtes Untergewicht
 BMI 20,0 - 24,9: Normalgewicht
 BMI 25 - 29,9: Präadipositas
 BMI 30 - 34,9: Adipositas I. Grad
 BMI 35 - 39,9: Adipositas II. Grad
 BMI > 40: Adipositas III. Grad

Abbildung 37: Verteilung vom BMI und Vorkommen einer Arteriosklerose (siehe Tabelle 33)

B) Arterielle Hypertonie als Risikofaktor

Detektion eines Hypertonus: Die meisten Personen der Screeninguntersuchung (n=662) hatten bei der Messung des Blutdrucks Werte unter 140/90 mmHg. Bei diesen Personen war kein Hypertonus bekannt. Erhöhte Messwerte zwischen 140-159/90-99 bei unbekanntem Hypertonus hatten 20 Personen. Mit Werten zwischen 160-179/100-109 mmHg bei unbekanntem Hypertonus fielen nur noch acht Untersuchte auf. Höhere Werte mit einer Systole über 180 mmHg kamen nicht vor. Männer hatten insgesamt bessere Werte als die Frauen.

Bei den bekannten Hypertonikern (n=222) hatten am Tag der Untersuchung über die Hälfte einen Blutdruck unter 140/90 mmHg. 64 der bekannten Hypertoniker hatten am Tag des Screenings einen Blutdruck zwischen 140-159/90-99 mmHg, bei 27 Personen wurden Werte zwischen 160/100-179/109 mmHg gemessen. Immerhin 10 Hypertoniker hatten trotz medikamentöser Einstellung einen Blutdruck über 180/110 mmHg. Auch bei den Hypertonikern hatten prozentual gesehen die Männer bessere Werte.

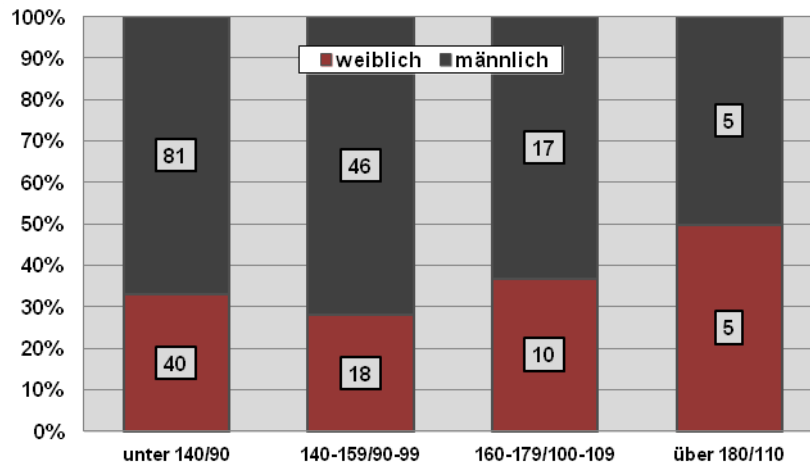


Abbildung 38: Blutdruckwerte bei bekanntem Hypertonus in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 34)

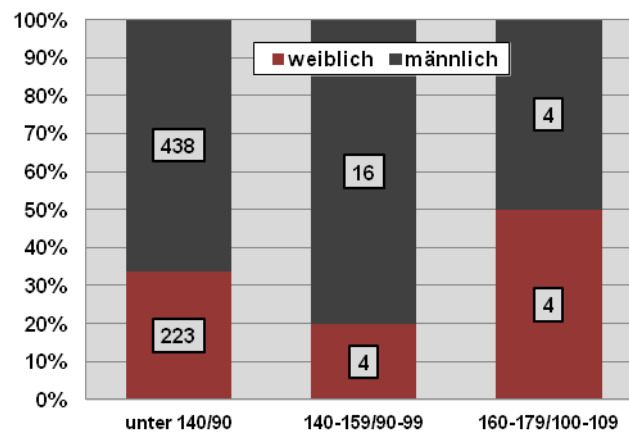


Abbildung 39: Blutdruckwerte bei unbekanntem Hypertonus in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 35)

Hypertonus und Arteriosklerose:

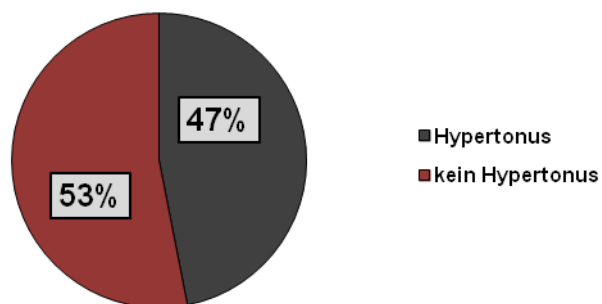


Abbildung 40: Vorkommen von Hypertonus bei den Arteriosklerotikern

Die Personen mit Arteriosklerose hatten zu 47% einen Hypertonus. Der ANOVA-Test fand heraus, dass der Hypertonus hoch signifikant mit Arteriosklerose korreliert ($p=0,000$). Dies wurde auch durch die Post Hoc Tests bestätigt. Erwartungsgemäß hatten die Personen mit einem bekannten Hypertonus prozentual mehr Arteriosklerose als die Personen, bei denen ein Hypertonus noch nicht bekannt war.

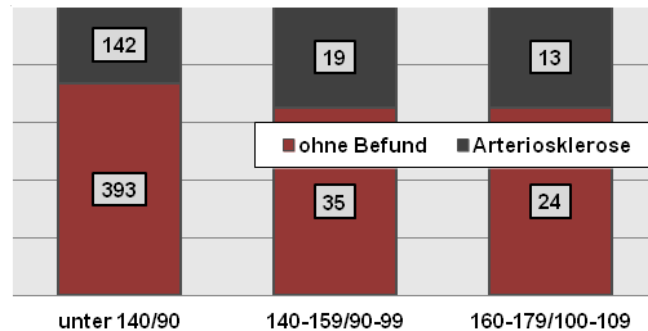


Abbildung 41: Unbekannter Hypertonus und Vorkommen von Arteriosklerose (siehe Tabelle 36)

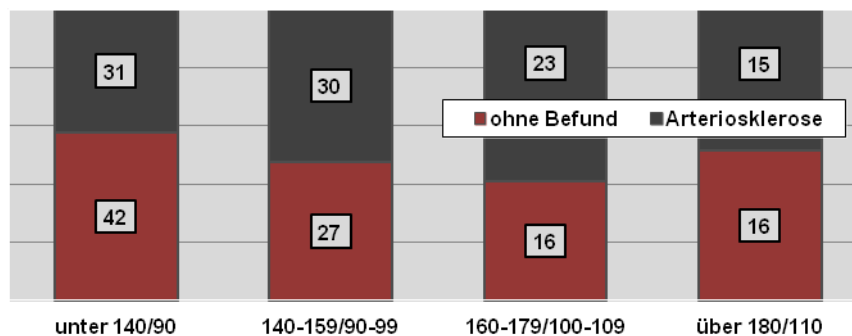


Abbildung 42: Bekannter Hypertonus und Vorkommen von Arteriosklerose (siehe Tabelle 37)

C) Diabetes Mellitus als Risikofaktor für Arteriosklerose

Nüchternblutzuckerwerte in der Geschlechterverteilung: Von den 897 Untersuchten auf pathologische Blutzuckerwerte hatten insgesamt 32 (3,6%) Personen einen Nüchtern-Blutzucker von über 125 mg/dl und damit definitionsgemäß einen Diabetes mellitus. Hiervon waren prozentual mehr Männer als Frauen betroffen. Auch in der kritischen Zone zwischen 110-125mg/dl waren mehr Männer betroffen. Der große Rest der Population (842 Personen) hatten Werte unter 110 mg/dl. Prozentual hatten fast 61% der Frauen einen Spiegel unter 90 mg/dl, bei den Männer waren es nur 49%. Bei 47

Personen (5,2%) wurde ein Blutzuckerwert von unter 70 mg/dl gemessen. Mehr als die Hälfte der Untersuchten (n=476), hatten einen Glukosewert zwischen 70-89 mg/dl.

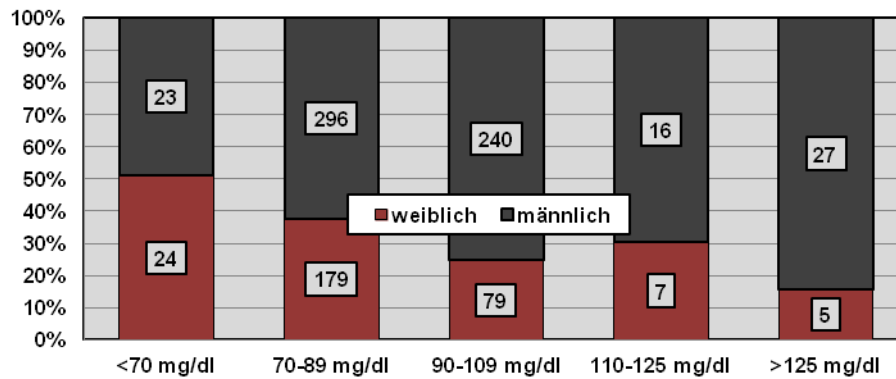


Abbildung 43: Verteilung der einzelnen Blutzuckerwerte in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 38)

HbA1c in der Geschlechterverteilung: Bei dem Langzeit-Blutzuckermarker HbA1c fielen 73 Personen auf, die einen Wert über 6,0% hatten und damit schon über längere Zeit einen Blutzuckerwert von über 120 mg/dl gehabt haben [Strödter 2004]. Im Einzelnen waren hiervon wie schon beim Nüchternblutzuckerwert prozentual mehr Männer als Frauen betroffen.

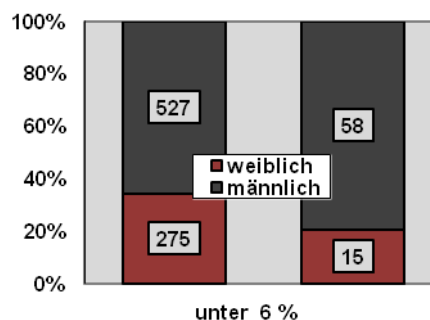


Abbildung 44: HbA1c Werte in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 39)

Nüchternblutzucker und HbA1c im Vergleich: Bei 805 Personen wurde der Blutzuckerwert mit dem HbA1c Wert verglichen. Bei 48 Personen waren der Nüchternblutzucker und der HbA1c Wert diskrepant. 44 (6,47%) Personen, die einen HbA1c-Wert über 6% aufwiesen, waren durch ihren niedrigen Blutzuckerwert unter 125 mg/dl nicht aufgefallen. Bei vier Personen (0,5%) lag

der Blutzuckerwert über 125 mg/dl, allerdings lag der HbA1c unter 6%. Dies erklärt sich dadurch, dass der HbA1c-Wert kein Marker für postprandiale Blutzucker-Schwankungen ist und am stärksten mit dem mittleren Tagesblutzucker korreliert. Er hat einen stärkeren Bezug zum präprandialen als zum postprandialen Blutglukose-Spiegel [Strödter 2004]. Der größte Teil, 737 Personen, hatten einen unauffälligen HbA1c-Wert unter 6%. Davon hatten 733 (99,5%) gleichzeitig auch einen niedrigen Blutzuckerwert unter 125 mg/dl. Bei 24 Personen (35,3%) stimmten der erhöhte Blutzuckerwert und der erhöhte HbA1c überein.

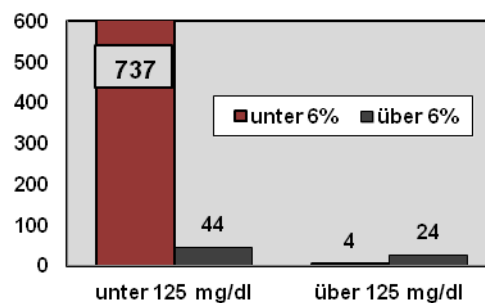


Abbildung 45: HbA1c und Nüchternblutzucker (siehe Tabelle 40)

Blutzuckerwerte und Body-Mass-Index: Bei diesem Vergleich fiel auf, dass mit steigendem Body-Mass-Index auch der Nüchternblutzucker anstieg. So waren die Normalgewichtigen (BMI 20-24,9) bei einem Blutzucker von unter 70 mg/dl noch zu über 70 Prozent vertreten, während sie bei einem Blutzucker von über 125 mg/dl weniger als 20 Prozent ausmachten.

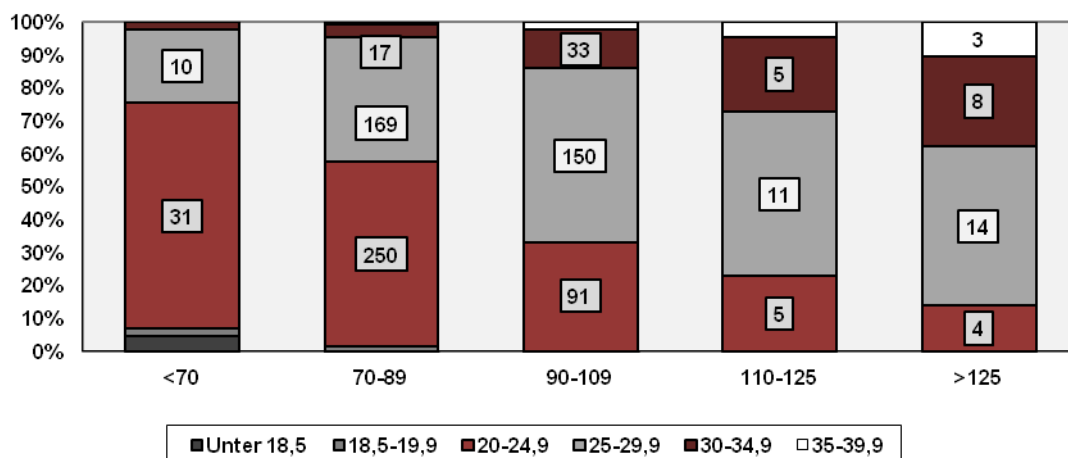


Abbildung 46: Blutzuckerwerte (mg/dl) und Body-Mass-Index (siehe Tabelle 41)

Blutzuckerwerte und Arteriosklerose: Wie verhalten sich ein pathologischer Arteriosklerosebefund und der Blutzuckerwert? Hier ist eine hochsignifikante Korrelation ($p=0,000$) zwischen den beiden Parametern im ANOVA zu erkennen, die in Post Hoc Tests abgesichert wurde. Vergleicht man die einzelnen Blutzuckerwerte dieser beiden Populationen miteinander, so fällt auf, dass die Gruppe der Arteriosklerotiker prozentual schlechtere Blutzuckerwerte haben. Je höher die Blutzuckerwerte sind, desto prozentual öfter ist Arteriosklerose in der Bildgebung zu sehen.

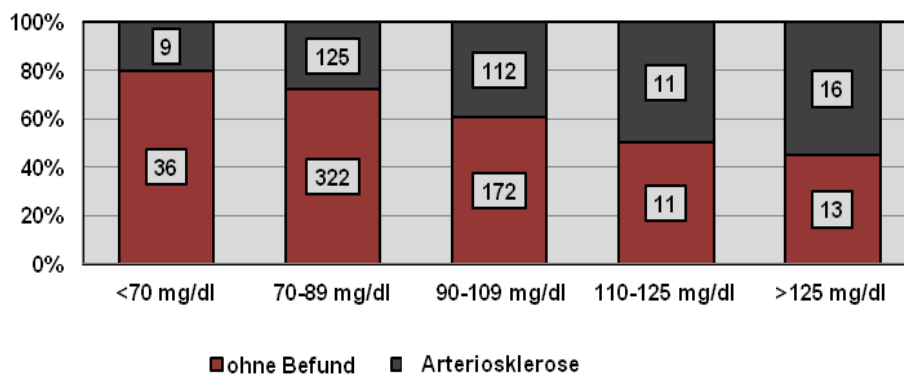


Abbildung 47: Blutzuckerwerte und das Vorkommen von Arteriosklerose (siehe Tabelle 42)

D) Hypercholesterinämie

Gesamtcholesterin in der Geschlechterverteilung: Bei der Messung des Gesamtcholesterins wurde deutlich, dass Frauen prozentual schlechtere Werte als Männer hatten. Außerdem hatte mit fast 60 % der größte Anteil der Studienpopulation einen pathologischen Cholesterinspiegel über 200 mg/dl. 183 Personen (20,4%) hatten sogar einen Cholesterinwert über 240 mg/dl.

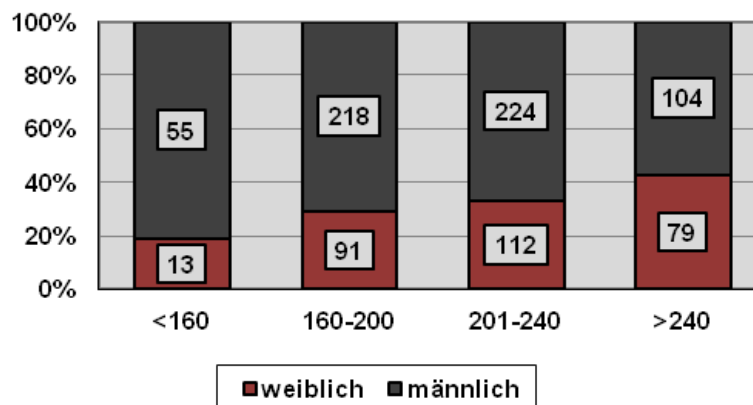
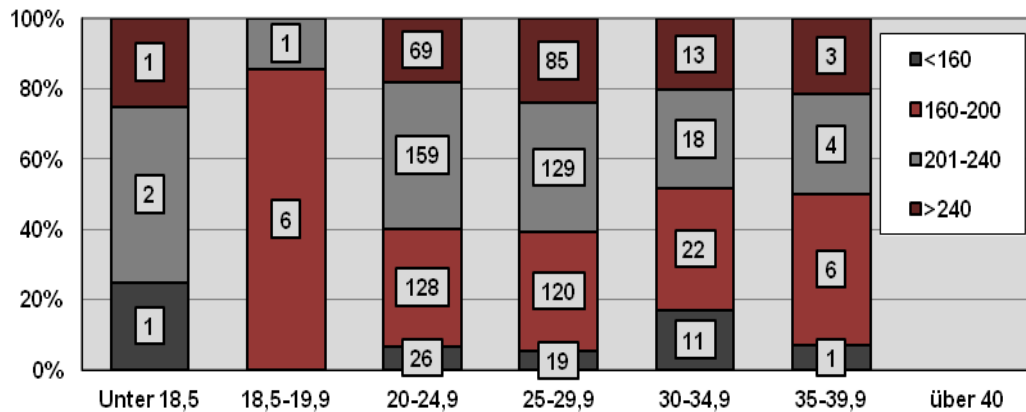


Abbildung 48: Gesamtcholesterin in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 43)

Gesamtcholesterin und Body-Mass-Index: Bei dem Vergleich von Gesamtcholesterin und dem Body-Mass-Index zeigte sich, dass bei einem BMI von 20 bis 29,9 um die 60 % einen Gesamtcholesterinspiegel über 200 mg/dl hatten. Ab einem BMI von 30 hatte nur noch die Hälfte einen Cholesterinspiegel von über 200 mg/dl.



BMI < 18,5: Untergewicht
 BMI 18,5 - 19,9: Leichtes Untergewicht
 BMI 20,0 - 24,9: Normalgewicht
 BMI 25 - 29,9: Präadipositas
 BMI 30 - 34,9: Adipositas I. Grad
 BMI 35 - 39,9: Adipositas II. Grad
 BMI > 40: Adipositas III. Grad

Abbildung 49: Gesamtcholesterin (mg/dl) und der Body-Mass-Index (siehe Tabelle 44)

Gesamtcholesterin und Arteriosklerose: 62 Prozent der Arteriosklerotiker wiesen einen Gesamtcholesterinspiegel über 200 mg/dl auf. Es stieg sogar die Anzahl der Arteriosklerose-Befunde prozentual mit der Höhe des Cholesterinspiegels an. Im ANOVA ($p=0,106$) und den Post Hoc Tests ließ sich keine Korrelation zwischen den beiden Befunden darstellen.

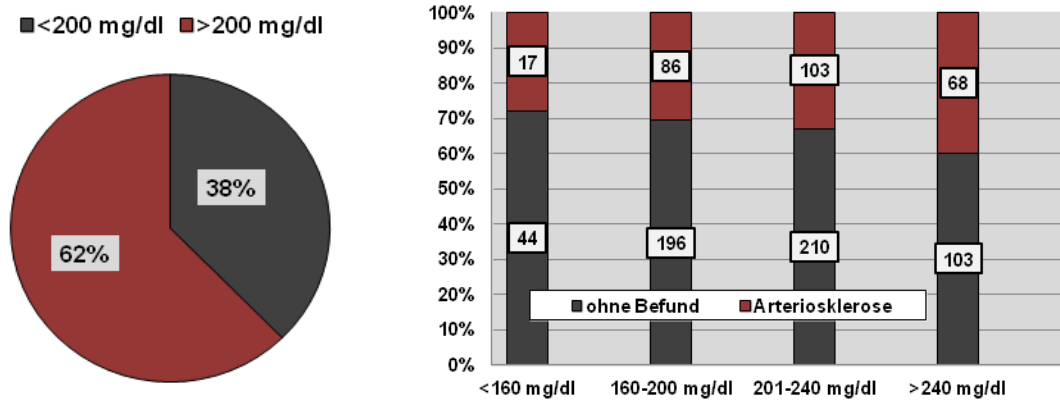


Abbildung 50: Vorkommen der Arteriosklerose und die Verteilung des Gesamtcholesterin (siehe Tabelle 45)

LDL in der Geschlechterverteilung: Bei der Messung des Low Density Lipoprotein hatten fast 86% der Untersuchten LDL-Spiegel bis 160 mg/dl und 14,2% LDL-Spiegel über 160 mg/dl. Von diesen pathologischen Werten waren mehr Männer als Frauen betroffen. Eine Erhöhung des LDLs korrelierte signifikant ($p=0,012$) im ANOVA- Test mit den arteriosklerotischen Bildbefunden. In den Post Hoc Tests konnte diese Korrelation nicht bestätigt werden.

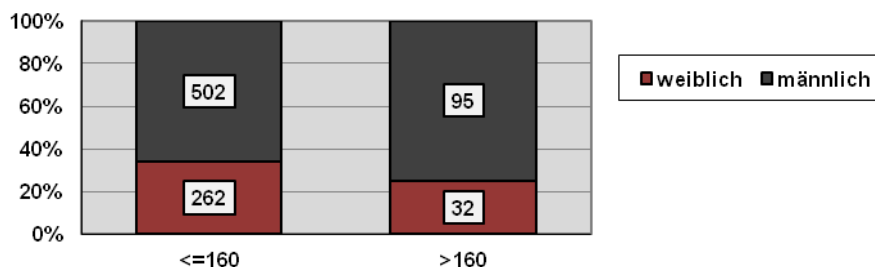


Abbildung 51: Low-Density-Lipoprotein in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 46)

HDL in der Geschlechterverteilung: Bei der Messung des HDLs fiel auf, dass es Parallelen zum LDL-Wert gab. Fast gleichviele Personen hatten pathologische bzw. Werte im Normbereich, sowohl beim HDL als auch beim LDL. Auch hier fielen die Männer mit schlechteren Werten auf.

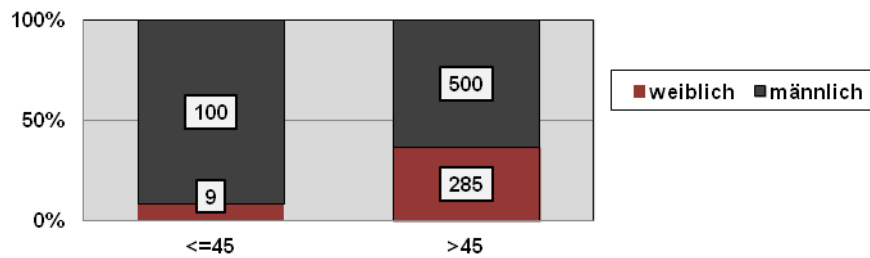


Abbildung 52: High-Density-Lipoprotein in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 47)

E) Hyperlipidämie als Risikofaktor

Die Triglyzeride waren im Vergleich zu der Cholesterin-Fraktion nur bei 8,3% erhöht. Hierbei hatten die Männer wie schon beim HDL und LDL prozentual schlechtere Werte. Die Erhöhung der Triglyzeride korrelierte signifikant mit einem p-Wert von 0,02 mit Arteriosklerose.

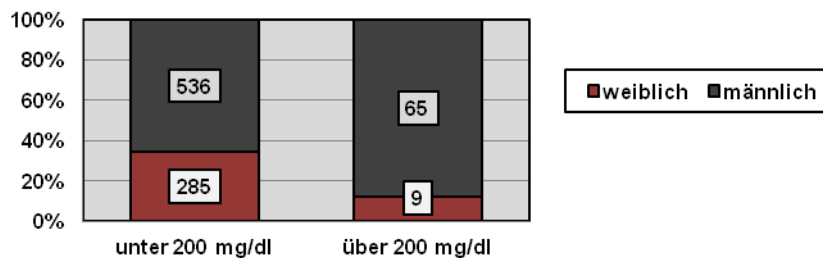


Abbildung 53: Triglyzeride in der geschlechtsspezifischen Aufteilung (siehe Tabelle 48)

F) Hyperhomocysteinämie als Risikofaktor

Homocystein in der Geschlechterverteilung: Eine Erhöhung des Homocysteinspiegels über 10 $\mu\text{mol/l}$ und damit auch ein erhöhtes Risiko für Arteriosklerose, waren fast 60 Prozent der Untersuchten betroffen. Von den 60 Prozent waren die meisten männlichen Geschlechts.

Eine Erhöhung des Homocystein über 15 $\mu\text{mol/l}$ konnte sogar bei 66 Personen registriert werden.

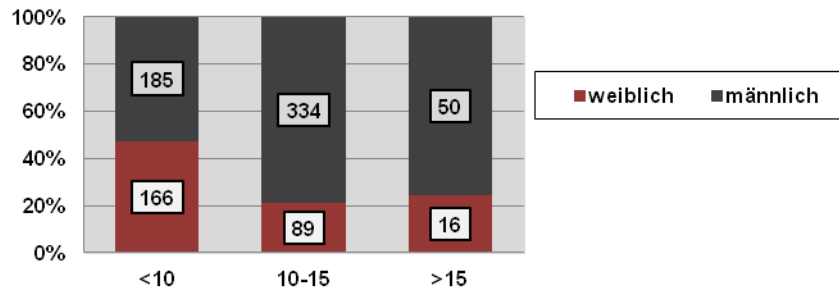


Abbildung 54: Hyperhomocystein in der geschlechtsspezifisches Verteilung (siehe Tabelle 49)

Homocystein und BMI: Bei einem BMI unter 18,5 hatten alle drei Personen einen Homocysteinspiegel über 10 µmol/l. Ab einem BMI von 18,5 steigt der prozentuale Anteil der Personen mit Homocysteinwerten über 10 µmol/l, d.h. dass die meisten Normalgewichtigen Werte unter 10 µmol/l, während die meisten Übergewichtigen Werte über 10 µmol/l aufwiesen.

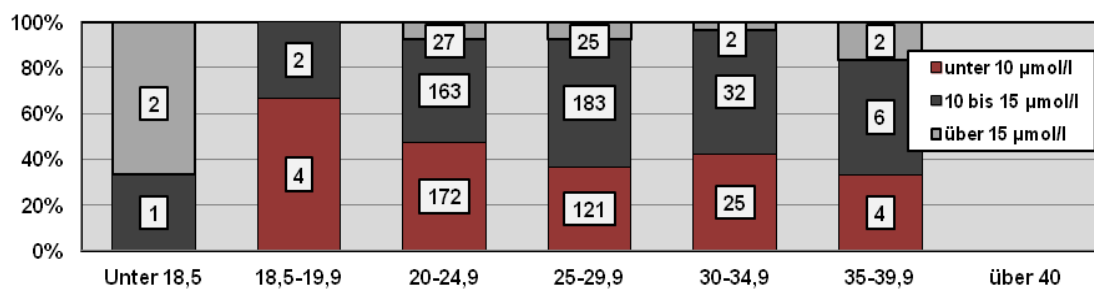


Abbildung 55: Homocystein und der Body-Mass-Index (siehe Tabelle 50)

Arteriosklerose und Homocystein: Wenn man das Vorkommen von Arteriosklerose und die Höhe des Homocysteinwertes vergleicht, so fällt auf, dass je höher der Homocysteinspiegel im Blut ist, prozentual auch die arteriosklerotischen Befunde zunehmen. Im ANOVA-Test korrelierte jedoch ein erhöhter Homocysteinspiegel nicht mit Arteriosklerose ($p=0,219$).

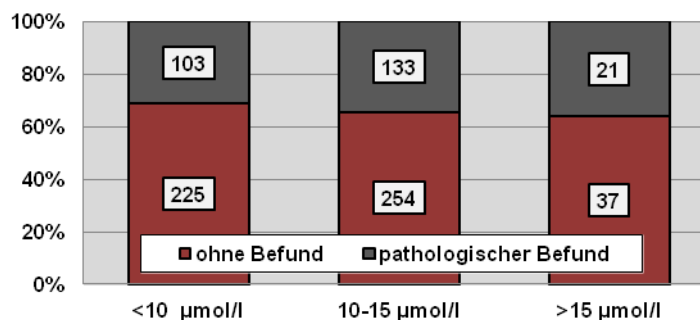


Abbildung 56: Arteriosklerose und der Homocysteinspiegel (siehe Tabelle 51)

Arteriosklerose und Leberenzyme: Im ANOVA Test korrelierte Arteriosklerose mit der Höhe der Gamma-GT (siehe Tabelle 54) signifikant mit einem p-Wert von 0,001, ebenso in den Post Hoc Tests. Bei der ASAT($p=0,364$) (siehe Tabelle 52) und bei der ALAT ($p=0,359$) (siehe Tabelle 53) gab es keine Korrelation.

3.4.2 Risikofaktoren der Steatosis hepatis im Einzelnen

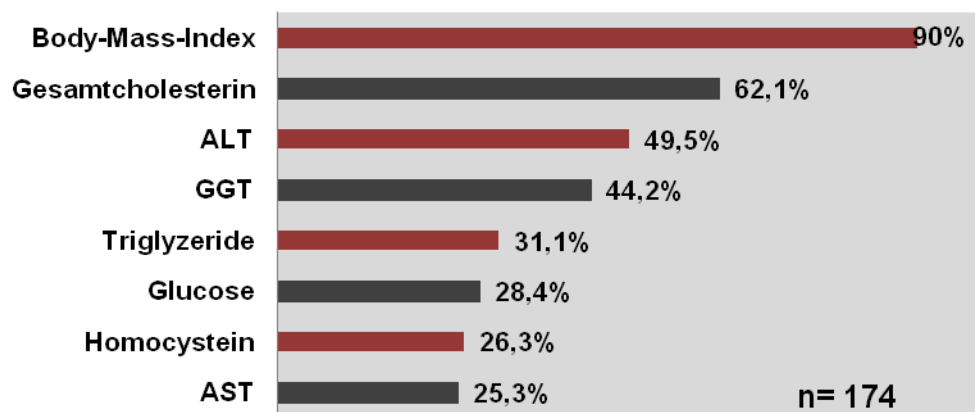


Abbildung 57: Verteilung der pathologischen Befunde bei Patienten mit Steatosis Hepatis

Bei der Betrachtung der pathologischen Nebenfunde bei den Patienten mit einer Fettleber ($n=174$) fiel auf, dass bei 90% der Untersuchten der BMI über der Norm war. Das Gesamtcholesterin war bei über 62%, die Triglyzeride bei über 31% der sonographisch Untersuchten erhöht. Auch die Leberenzyme, die Glucose und das Homocystein waren in einem großen Prozentsatz deutlich zu hoch.

BMI und Steatosis Hepatis: Bei den 153 Personen mit einer milden Fettleber hatten 83% einen BMI zwischen 25 und 40. Nur 17% hatten Normalgewicht. 20 Personen hatten eine mäßige Leberverfettung. Hierbei hatten 90% einen BMI über 25 und nur 10% hatten Normalgewicht. Bei einer Person mit einem BMI über 30 wurde eine schwere Fettleber in der Sonographie gesehen.

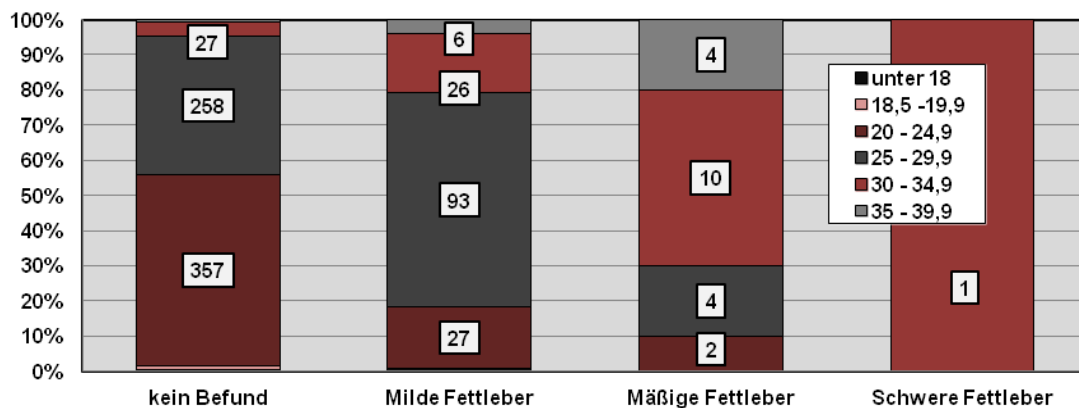


Abbildung 58: BMI und Steatosis Hepatis (siehe Tabelle 55)

Gesamtcholesterin und Steatosis Hepatis: Wie verhielten sich der Grad der Leberverfettung und der Gesamtcholesterin-Spiegel im Blut zu einander? Bei den 174 Personen mit einem pathologischen Bildbefund waren keine eindeutigen Tendenzen zu sehen. Es gab fast gleichviele Untersuchte mit einer milden Fettleber und einem Cholesterinspiegel unter und über 200 mg/dl. Von den 20 Personen mit einer mäßigen Veränderung der Leberstruktur hatten 14 einen Cholesterinwert über 200mg/dl. Eine Person mit schwerer Fettleber hatte einen Cholesterinwert unter 200mg/dl.

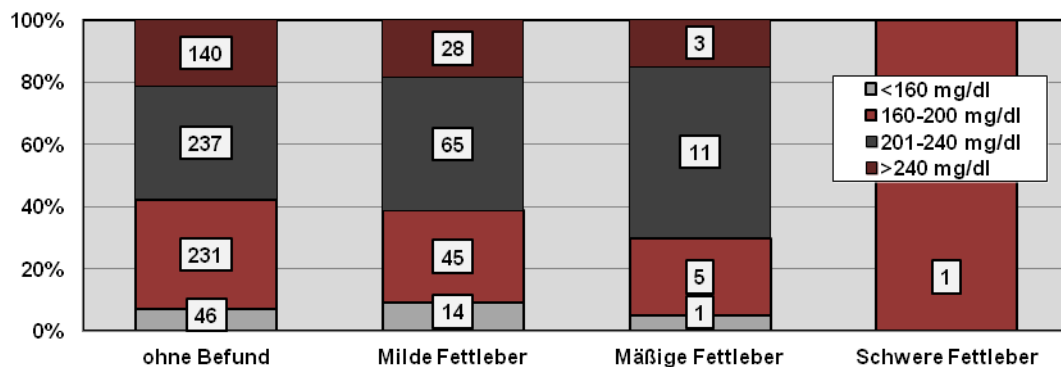


Abbildung 59: Gesamtcholesterin und Steatosis Hepatis (siehe Tabelle 56)

LDL und Steatosis Hepatis: Von den 823 Personen, bei denen die Bildbefunde der Fettleber mit dem Laborbefund des Low Density Lipoprotein (LDL) verglichen wurden, hatten insgesamt 147 Personen (21%) einen LDL Wert unter 160 mg/dl und gleichzeitig eine Fettleber. Hiervon hatten die meisten nur eine leichte Veränderung des Leberparenchyms. Bei den 121 Personen, die

einen LDL-Wert über 160 mg/dl aufwiesen, waren bei 22 Personen (18,2%) eine leichte Fettleber und bei zwei Personen (1,7%) eine deutliche Fettleber vorhanden. 97 Personen (80,2%) waren ohne pathologischen Bildbefund.

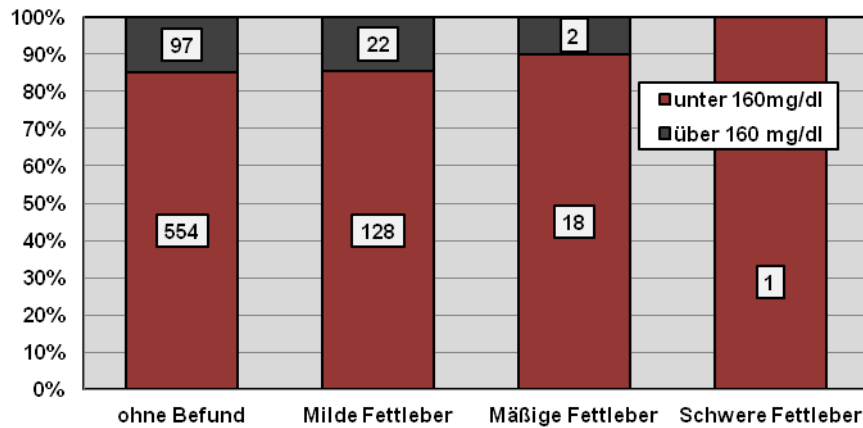


Abbildung 60: LDL und Steatosis Hepatis (siehe Tabelle 57)

HDL und Steatosis Hepatis: Ein geringer Anteil an Personen (n=43) hatte einen HDL-Wert unter 40 mg/dl. Hiervon hatten aber über die Hälfte (n=23) eine leichte Fettleber und zwei Personen eine deutliche Fettleber. Bei dem weitaus größeren Teil des Kollektivs (n=782) mit einem HDL-Wert über 40 mg/dl konnte bei 128 Personen (16,4%) eine leichte, bei 18 Personen (2,3%) eine mäßige und bei einer Person (0,1%) eine schwere Fettleber gesehen werden.

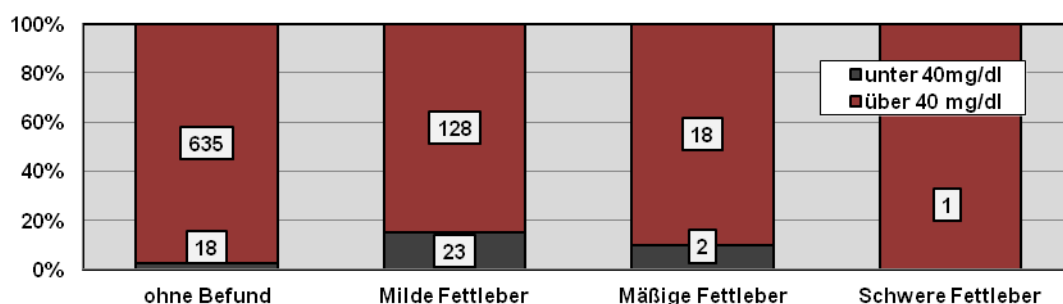


Abbildung 61: Steatosis Hepatis und HDL (siehe Tabelle 58)

Triglyzeride und Steatosis hepatis: Von den 174 Personen mit einem Fettleberbefund hatten 139 Personen einen Triglyzeridwert unter 200 mg/dl. 34 Personen mit einer milden bzw. mäßigen Fettleber hatten einen deutlich überhöhten Triglyzeridwert im Blut.

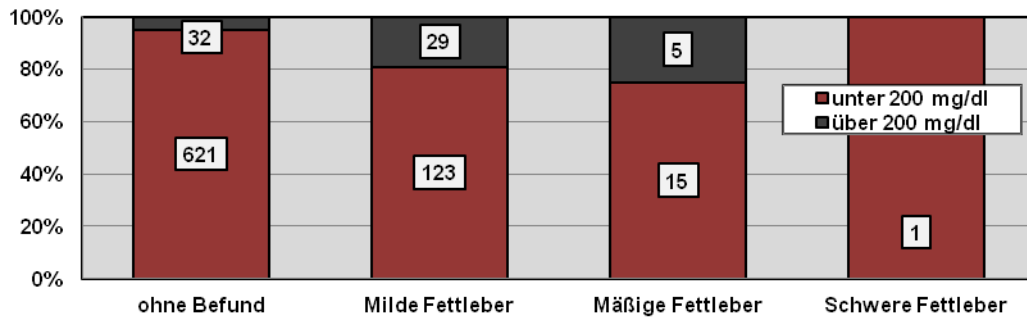


Abbildung 62: Die Verteilung der Triglyzeride und Steatosis Hepatis (siehe Tabelle 59)

Arteriosklerose und Steatosis hepatis: Die Personen mit einer Steatosis hepatis hatten in 44% der Fälle eine Arteriosklerose. Das Vorkommen einer Fettleber mit gleichzeitiger Arteriosklerose korrelierte im ANOVA hoch signifikant ($p=0,002$).

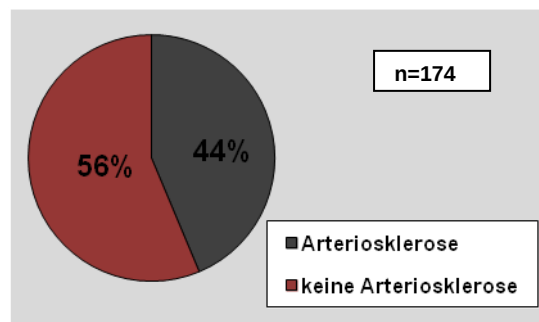


Abbildung 63: Steatosis Hepatis und Arteriosklerose in der Gesamtpopulation

Wenn man sich nun die Schwere einer Steatosis hepatis bei gleichzeitiger Arteriosklerose betrachtet, fällt auf, dass prozentual mehr Personen Arteriosklerose aufweisen, je schwerwiegender die Fettleber ist. Diese hoch signifikante Korrelation mit einem p-Wert von 0,001 konnte in der Varianzanalyse und im ANOVA Test bestätigt werden.

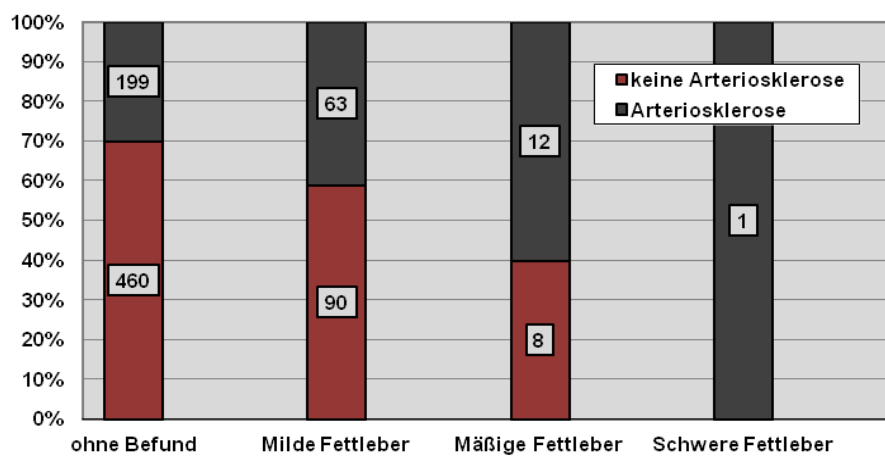


Abbildung 64: Vorkommen von Arteriosklerose bei Steatosis Hepatis (siehe Tabelle 60)

4. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse einer vergleichenden Auswertung von Bildbefunden der Ganzkörper-MRT und des Ultraschalls in Verbindung mit Laborparametern dargestellt. Die Arbeiten von Ruehm (2000, 2001, 2002), Goyen (2001, 2002, 2003), Debatin (2003), Herborn (2004) und Kramer (2005) beschreiben zwar Studien über den Einsatz der Ganzkörper-MRT in der Präventionsdiagnostik, bei Baumgart (2007) auch mit Laborwerten und der Doppleruntersuchung der Carotiden. Untersuchungen über den Methodenvergleich von Abdomen-Sonographie, farbkodierter Duplex-sonographie und Ganzkörper-MRT zusammen mit einem internistischen Gesamtmanagement im Rahmen präventiver Untersuchungen sind in der Literatur nicht beschrieben.

Bei Screening-Untersuchungen auf maligne, benigne und arteriosklerotische Bildbefunde und Befunde des metabolischen Syndroms müssen Aussagemöglichkeiten und Stellenwert beider bildgebenden Verfahren sowie Messungen von Labor- bzw. Blutdruckwerten im klinischen Kontext kritisch beurteilt und miteinander verglichen werden.

Da der Fokus der aktuellen Medizin auf einem „kurativen Reparatur-Angebot“ [Maar und Perillieux 2005] liegt, besteht in Deutschland Handlungsbedarf bezüglich der Ausweitung präventiver Untersuchungen. Der Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen (GKV) berücksichtigt bisher nur wenige präventive Leistungen, besonders in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Er sollte daher um weitere Maßnahmen, speziell für die Früherkennung von Arteriosklerose, ergänzt werden.

Die Prävention ist besonderer Fokus dieser Arbeit. Es wird dargestellt, ob sich die Ganzkörper-MRT als neue und die Sonographie als etablierte Methode für ein Screening in der Prävention eignet. Außerdem soll gezeigt werden, welchen diagnostischen Wert diese bildgebenden Verfahren im Methodenvergleich und in Kombination mit zusätzlich bestimmten Laborparametern erreichen können,

um zu beurteilen, ob ein Nutzen für Erhaltung oder Steigerung der Lebensqualität des Einzelnen gegeben ist.

4.1 Ziele der vorliegenden Arbeit

Das Ziel der Untersuchung war, die Bedeutung der Sonographie und des neuen Verfahrens der Ganzkörper-MRT in präventiven Untersuchungen herauszuarbeiten und die Frage zu beantworten, inwiefern bildgebende Verfahren zur Risikostratifikation beitragen können.

Global gesehen liegt der Großteil der hier erhobenen Untersuchungsergebnisse im Bereich der in der Literatur beschriebenen Prävalenzraten. Zum Einen gibt es wenige maligne Zufallsbefunde (1,68%), aber auf Grund des Alters des Patientenkollektivs und der hohen Sensitivität der Untersuchungsmethoden erwartungsgemäß viele Zufallsbefunde arteriosklerotischer Art und viele Befunde aus dem Bereich des metabolischen Syndroms.

Nebenbei wurde erkannt, dass das Vorkommen einer Arteriosklerose hoch signifikant ($p=0,002$) mit dem Vorkommen einer Steatosis hepatis korreliert. Dieses Ergebnis ist neu und wurde vorher noch nicht beschrieben.

Viele der pathologischen Befunde könnten durch geeignete Prävention in ihrem Fortschreiten verlangsamt und damit der Ausbruch einer Krankheit vermieden werden. Dies könnte sowohl durch Primärprävention und dem Ausschalten verschiedener gesundheitsschädigender Faktoren durch gesunde Lebensführung geschehen, aber auch durch Sekundärprävention wie der Früherkennung symptomloser Krankheiten, zum Beispiel durch die bildgebende Diagnostik und die nachfolgende Einleitung einer spezifischen Therapie .

Da Früherkennungsmaßnahmen risiko- und nebenwirkungsarm sein müssen, könnten Ganzkörper-MRT, Sonographie in Kombination mit Labordiagnostik in der sekundären Prävention eine zentrale Rolle spielen. Zurzeit ist die Ganzkörper-MRT eine neue diagnostische Methode, die umstritten und nicht etabliert ist.

Weiterhin unklar bleibt die Frage, welche Person welche Maßnahme der Prävention erhalten sollte. Mit dem jährlichen Gang zur gynäkologischen Früherkennung ab dem 20. Lebensjahr und zur regelmäßigen Mammographie

ab dem 50. Lebensjahr können Frauen, die gesetzlich versichert sind, zumindest die Prävalenz an den gynäkologischen Tumoren verringern. Nach Hinweisen auf Arteriosklerose wird nur gesucht, wenn zum Beispiel der Hausarzt durch das Abtasten der peripheren Pulse, beim Blutdruckmessen oder bei der Messung des Gesamtcholesterins im Serum in den zweijährlichen Vorsorgeuntersuchungen eine Unregelmäßigkeit entdeckt bzw. bereits eine klinische Symptomatik vorliegt, die einer entsprechenden weiteren Abklärung bedarf.

Bildgebende Verfahren könnten in der Präventionsmedizin von großem Zusatznutzen sein. Wie durch diese Studie sichtbar gemacht wurde, wird aufgrund der aufwändigen Diagnostik schnell klar, dass ein solches umfassendes Programm nicht für größere Bevölkerungsgruppen zur Verfügung gestellt werden kann. Stattdessen sollte ein Stufenkonzept mit Risikoanalysen und daraus resultierenden risikobasierenden Untersuchungen erarbeitet werden. Die Abdomen-Sonographie sollte in der Vorsorge etabliert werden. Zuerst sollte dabei nach Aortenaneurysmen gesucht werden. Als nächstes sollte das Leberparenchym geschallt werden. Wenn die Leber dann durch ein grobes Echomuster auffällt, muss auch eine sonographische Untersuchung der extracraniellen hirnzuführenden Gefäße durchgeführt werden, um zu klären, ob eine beginnende Arteriosklerose vorliegt. Diese könnte der Patient durch eine Änderung seines Lebensstils, wie zum Beispiel durch körperliches Training, Einnahme von Lipidsenkern oder Umstellung der Ernährungsgewohnheiten, aufhalten.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Sonographie ist der MRT überlegen

Die Sonographie ist als Bildgebung bei der Detektion von krankhaften Veränderungen der hirnversorgenden Arterien der MRT überlegen. Verschiedene Untersuchungen haben herausgestellt, dass die Intima-Media-Thickness (IMT) der Arteria carotis communis ein guter Parameter ist, um den Grad der Arteriosklerose im menschlichen Körper darzustellen [Hennerici und Steinke 1987, Ludwig 1988, Ludwig et al. 2003]. Durch die hochauflösende B-

mode-Sonographie können pathologische Gefäßwandveränderungen im Bereich der Intima-Media wie Verdickungen, Plaques oder sogar Stenosen zuverlässig, komplikationslos und zeitsparend bei klinisch asymptomatischen Patienten erfasst werden. Dadurch kann erkannt werden, ob ein Patient ein erhöhtes Risiko hat, in der Zukunft kardio-vaskuläre Symptome zu erleiden, weil die IMT (Intima-Media-Thickness) ein Abbild der Gesamtsituation des arteriellen Gefäßstatus ist und eine hohe Korrelation mit der KHK aufweist. Es könnte somit durch eine rechtzeitige Intervention wie die Änderung der Lebensgewohnheiten ein Entstehen, aber auch eine Progression der Arteriosklerose, verzögert werden.

Die Sonographie ist als Bildgebung auch für die Cholezystolithiasis, bei den Gallenblasenpolypen, den Nierensteinen, ebenso wie für die Steatosis hepatis als Folgeerscheinung des metabolischen Syndroms, der MRT überlegen.

Eine Steatosis hepatis zeigt sich im Ultraschall als vergrößerte Leber mit erheblich vermehrter Echogenität. Zur Diagnosestellung der Fettleber wird die Sonographie mit einer hohen Sensitivität und Spezifität als aussagekräftig angesehen [Joseph et al. 1991] und ist damit eine geeignete Screeningmethode zur Erkennung parenchymatöser Pathologien.

Insgesamt über 20 Prozent der Studienpopulation hatten eine leichte oder mäßige Fettleber. Davon hatten über 40 Prozent auch gleichzeitig erhöhte Leberenzyme. Nur ein Patient der gesamten Studienpopulation hatte eine schwere Fettleber. Da keine der untersuchten Personen einen Alkoholkonsum über 20 g/d angab, wurde in dieser Studie bei pathologischem Befund von einer NAFLD (Non-alcoholic fatty liver disease) ausgegangen.

Die Sonographie überzeugte auch eindeutig bei der Früherkennung von Schilddrüsenerkrankungen. In einer anderen Studie [Guth et al. 2009] des Instituts wurden mit der 13-MHz-Technologie Schilddrüsenvergrößerungen mit einer großen Anzahl Schilddrüsenknoten entdeckt. Dabei wurde erneut verifiziert, dass die Sonographie als wichtigste Bildgebung zu sehen ist, um die Morphologie des Parenchyms darzustellen und um Knoten zu erkennen, mittlerweile ab einer Nachweisgrenze unter zwei Millimetern, korrelierend mit der reduzierten Jodversorgung in Deutschland.

4.2.2 Sonographie ist der MRT gleichwertig

Stellt man die Untersuchungsergebnisse der MRT Untersuchung denen der Sonographie gegenüber, so zeigt sich, dass die Ganzkörper-MRT der Sonographie bei der Darstellung maligner tumoröser Veränderungen des Bauchraumes nicht überlegen ist. Alle malignen Tumore des Bauchraums wurden von beiden Methoden erkannt. Durch die Ganzkörper-MRT und durch die Sonographie gleichwertig dargestellt wurden solide benigne Tumore wie Ovarialzysten, Leiomyome des Uterus, benigne Prostatahyperplasien (BPH), Fokal Noduläre Hyperplasien (FNH) und Hämangiome der Leber.

4.2.3 MRT ist der Sonographie überlegen

Methodenabhängig ist die MRT der Sonographie bei der Darstellung krankhafter Veränderungen des Craniums wie Aneurysmen oder Meningeomen, Veränderungen im Thorax, wie Lungentumoren und bei der Darstellung von Colonpolypen überlegen. Zusätzlich zu einem spezifischen Befund ermöglicht die Ganzkörper-MRT in Form einer MRA ein umfassendes Screening auf asymptomatische, arteriosklerotische Veränderungen ab der Beckenetape in einer einzigen Untersuchung. Dies lag an dem gewählten Ablauf: Im Setting wurden die Patienten sonographisch nicht an den Beingefäßen untersucht. Durch den Nachweis unbekannter vaskulärer Läsionen der Beinarterien, den Nachweis von Colonpolypen, von Lungentumoren und Hirnarterienaneurysmen konnten sich frühzeitige lokale therapeutische Konsequenzen ergeben.

4.2.4 Die Bedeutung von Prävention bei malignen Befunden

Im Hinblick auf maligne tumoröse Befunde bleibt die Prävention weiterhin eine wirkungsvolle Option. Da die bei 1,68% der Untersuchten gefundenen malignen Tumore sowohl im MRT als auch in der Sonographie fast gleichwertig zu sehen waren, ist die problemlose und schnelle Abdomensonographie regelmäßig bei allen Personen zu empfehlen, besonders im Hinblick auf die gute Prognose früher Tumorstadien.

Die Sonographie konnte z.B. Nierenkarzinome im Frühstadium sicher erkennen. Insbesondere bei diesen malignen Tumoren entscheidet eine Früherkennung über den Erhalt der Restniere, da ein kleines Nierenkarzinom durch eine entsprechende Keilresektion entfernt wird und somit die Funktion der Niere erhalten bleibt.

Aber nicht nur die Möglichkeit der vollständigen Heilung einer malignen Erkrankung, sondern auch bereits die Verlängerung der Lebenszeit ist ein Aspekt, der die Bedeutung der Prävention und einer möglichst frühen Behandlung nochmals hervorhebt.

Nicht zuletzt wirkt die regelmäßige Versicherung beruhigend, keine Angst vor unerwarteten Diagnosen haben zu müssen, als ein positiver Aspekt ohne verändernde Einschränkungen des weiteren Verlaufs des Lebens.

4.2.5 Die Bedeutung von Prävention bei benignen Befunden

Benigne Bildbefunde waren viel häufiger als maligne Tumore zu finden. Trotz ihrer Benignität sind diese Tumore potenziell wichtig und bedürfen teilweise einer Intervention oder im günstigeren Fall nur einer Kontrolle. So besteht bei Leberhämangiomen, die oberflächlich gelegen sind, im Laufe der Zeit die Gefahr einer Ruptur. Auch können Colonpolypen unbeobachtet entarten. Bei insgesamt 23 beschwerdefreien Personen konnten Polypen in der Colonographie nachgewiesen werden. Dadurch wurden diese Patienten sensibilisiert, die Polypen in regelmäßigen Abständen kontrollieren zu lassen, um sie gegebenenfalls zu entfernen. Nierensteine, Gallensteine, Myome und Ovarialzysten sind einerseits für verschiedene Schmerzgeschehen verantwortlich, aber ebenso können diese Befunde für eine Malignität verantwortlich sein. Das inzidentiell gefundene NSD-Adenom war bei einer untersuchten Person der Grund für die jahrelang bestehende Hypercalcämie.

4.2.6 Die Bedeutung von Prävention bei der Arteriosklerose

Als Schwerpunkt der präventiven Untersuchung sollte die Früherkennung von Arteriosklerose gesetzt werden. Da in der Studie die meisten Bildbefunde arteriosklerotischen Ursprungs waren, wird auch in folgenden präventiven

Untersuchungen die Zahl von Zufallsbefunden deutlich erhöht sein. Die Coronararterien wurden bei dieser Studienpopulation nicht dargestellt, so dass sich eine Aussage zur Prävalenz der KHK nicht treffen lässt. Da jedoch die Korrelation zwischen Arteriosklerose der Carotiden und der KHK bekannt sind, ist eine Abschätzung möglich. Im Echo wurden in 10 Prozent der Fälle Klappenvitien entdeckt.

Bei unserer Studienpopulation korrelierte die Arteriosklerose im ANOVA Test hoch signifikant mit den Parametern Alter ($p=0,000$), arterieller Hypertonie ($p=0,000$), mit dem Nüchternblutzucker ($p=0,000$), dem HbA1c ($p=0,000$), der Hypercholesterinämie ($p=0,005$), den Triglyzeriden ($p=0,020$) und der GGT ($p=0,001$).

Für die adäquate Therapie und das Verhindern weiterer Progression von kardiovaskulären Erkrankungen ist eine frühzeitige Diagnostik wichtig und auch erforderlich. Je früher eine Therapie gegen das Fortschreiten der Arteriosklerose angesetzt wird, desto effektiver können Folgeereignisse eingedämmt werden.

Im Laufe der nächsten Jahre werden pathologische Befunde des Gefäßsystems voraussichtlich weiter zunehmen, da sie, wie schon oft beschrieben, mit dem steigenden BMI und dem demografischen Wandel in Deutschland einhergeht.

Eine Folge der frühzeitigen Befunde könnte die Animation zu einer besseren Lebensführung sein, die eine Folgediagnostik, z.B. Koronarangiographie auf einen späteren Zeitpunkt verschieben könnte. Zusätzlich wird die Notwendigkeit einer verstärkten Sekundärprophylaxe mit weiterführender kardialer Diagnostik oder auch therapeutischen Konsequenzen in den Vordergrund geschoben.

Die in dieser Arbeit diskutierte Studie zeigte eine signifikante Abhängigkeit von arteriosklerotischen Gefäßläsionen und einer sonographisch detektierten Steatosis hepatis, einer Folge des Metabolischen Syndroms. Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit einer Interventionsstudie bei Patienten mit bereits nachweisbaren arteriosklerotischen Veränderungen aber ohne bisher eingetretenes kardiovaskuläres Ereignis. Sollen diese Patienten medikamentös behandelt werden (z.B. mit einem Statin oder ASS)?

4.2.7 Die Bedeutung von Prävention beim Metabolischen Syndrom

Da das Metabolische Syndrom in den letzten Jahren eine Erkrankung mit steigender Prävalenz geworden ist, müssen Risikofaktoren frühzeitig erkannt und reduziert werden. Es stellt als Syndrom einen anerkannten Risikofaktor für die Arteriosklerose dar. Dabei fasst es mit seinen Komponenten wichtige kardiovaskuläre Risikofaktoren zusammen und hat somit einen prognostischen Wert bei Personen mit anderen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, wie zum Beispiel männlichem Geschlecht, Tabakkonsum oder genetischer Disposition. In der Literatur gibt es vier verschiedene Definitionen der vier Organisationen (WHO, NCEP, AACE und IDF) für das Metabolische Syndrom. Je nach Definition schwankt die Prävalenz in der Bundesrepublik zwischen 19% und 31% Prozent [Moebus und Stang 2007]. Seit Jahren wird über die Definitionen diskutiert. Der (Sinn und damit auch der) Umgang mit dem Metabolischen Syndrom als multifaktorieller Risikofaktor muss dabei allerdings zentrales Thema bleiben.

Tatsache ist, dass das Metabolische Syndrom mit einer Dysregulation der Glukoseverwertung, einer viszeralen Adipositas, einer Hypertonie, erhöhten Triglyzeriden und reduziertem HDL einhergeht.

Die Adipositas spielt in der Ätiologie des Metabolischen Syndroms eine dominierende Rolle. Die bekannten Risikofaktoren für ein Metabolisches Syndrom wie Adipositas, erhöhte Nüchternglukose, erhöhte Triglyceride, erhöhtes LDL- und erniedrigtes HDL-Cholesterin oder der Hypertonus, waren auch in der hier vorgestellten Studienpopulation oberhalb des Normbereichs. Besonders Männer waren von überhöhten Werten betroffen. Bei ungefähr der Hälfte aller Untersuchten war der BMI erhöht. Eine Folge des Metabolischen Syndroms, die Steatosis hepatis, die wiederum in einer NASH und Zirrhose enden kann, wurde bei ungefähr 20% der Untersuchten festgestellt, davon hatten nur 80% einen erhöhten BMI und/oder ein pathologisches Labor. Das heißt, dass 20% durch das Raster der aufgezählten Risikofaktoren gefallen sind und somit im hausärztlichen Check-up nicht erkannt worden wären. Bei diesen Personen bleibt die Pathophysiologie der Steatosis Hepatis unklar. Außerdem wiesen diese Untersuchten mit hoher Wahrscheinlichkeit schon eine

Arteriosklerose auf. Es könnte sein, dass Tabak-und Alkoholkonsum über 20g/d eine Rolle spielen. In unserer Studie konnten wir eine hoch signifikante Korrelation von der Schwere der Arteriosklerose und der Schwere der Steatosis hepatis mit einem p-Wert von 0,001 nachweisen. Arteriosklerose korreliert hoch signifikant mit einem p-Wert von 0,002 mit der Fettleber.

Bei Personen mit metabolischem Syndrom folgt mit hoher Prävalenz in den folgenden Jahren eine kardiovaskuläre Multimorbidität, wenn nicht frühzeitig durch Umstellung ihrer Lebensgewohnheiten oder medikamentöser Therapie das Auftreten oder Fortschreiten einer Arteriosklerose aufgehalten wird. In der Finnish Diabetes Prevention Study konnte beispielsweise gezeigt werden, dass durch geeignete lebensstilmodifizierende Maßnahmen das Auftreten eines Diabetes mellitus mit seinen Folgekrankheiten in über 50% der Fälle verhindert werden konnte [Lindström et.al 2003].

4.3 Der Vergleich mit anderen Autoren

Maar und Perillieux weisen 2005 darauf hin, dass der Handlungsbedarf hinsichtlich vermehrter Prävention akut sei. Ein Großteil der vorhandenen Vorsorgeangebote würde von Experten als stark verbesserungswürdig, die Teilnahmeraten durchgehend als zu gering bewertet werden. Zum Handeln aufgerufen wäre der einzelne Bürger sowie die verantwortlichen Akteure – insbesondere die Politik.

Abholz betont 2006, dass die Medizin die Prävention nie als Bereich neben der „Kuration“ wirklich entwickelt hat. Die „Neuentdeckung“ von Prävention der letzten Jahre in Deutschland würde wieder alte, schon in den 1970er Jahren bearbeitete Probleme zwischen einerseits Verhältnis- und andererseits Verhaltensprävention, mit zudem unterschiedlicher Orientierung am Individuum und der Gesellschaft, sichtbar machen.

Becker prangerte 2008 an, dass systematische Früherkennung jedoch nicht nur Vorteile biete, sondern auch unerwünschte Nebenwirkungen mit sich bringen kann. Daher müsse zur hinreichenden Effektivität einer Früherkennungsmaßnahme vor deren Einführung in ein offizielles Programm eine regelmäßige

Qualitätskontrolle zwecks Beibehaltung im Routinebetrieb gefordert werden. Sowohl auf dem Gebiet der wissenschaftlichen Forschung zur Krebsfrüherkennung als auch hinsichtlich der Entwicklung geeigneter Strukturen zur Qualitätssicherung laufender Programme sei Deutschland über Jahrzehnte an der internationalen Entwicklung wenig beteiligt gewesen. Die Fortschreibung des deutschen Krebsfrüherkennungsprogramms unter Berücksichtigung internationaler Erfahrungen wäre zu wünschen.

Höffken et al. erklären 2000, dass die primäre Krebsprävention nach vorliegender Erkenntnis der entscheidende Faktor zu einer nennenswerten Minderung von Tumorerkrankungen sei. Die Forderung „Prävention statt Therapie“ sei für tabakassoziierte Tumorerkrankungen uneingeschränkt zu unterstreichen. Andere Faktoren der Lebensgewohnheiten, wie Alkoholkonsum, Sonnenexposition und Ernährungsgewohnheiten seien ebenfalls Präventionsstrategien. Die sekundäre Prävention von malignen Tumoren zielt auf den bereits Erkrankten ab und verlege bei vielen Tumoren möglicherweise nur den Diagnosezeitpunkt nach vorn und führe so nur scheinbar zu einer Lebensverlängerung, da der natürliche Verlauf des invasiven Tumors nicht beeinflusst würde. Für das Karzinom der Zervix und der Mamma liegen gesicherte Daten zur Effektivität von sekundärer Prävention vor, nicht aber für andere Tumore. Es gelte Risikogruppen zu definieren, die von den Früherkennungsmaßnahmen gesichert profitieren würden.

König und Riedel-Heller bemerken 2008, dass für viele präventive Leistungen die Kosteneffektivität unbekannt wäre. Auch hier bestehe erheblicher Forschungsbedarf. Um die Wirtschaftlichkeit der Gesundheitsversorgung zu steigern, sollten vermehrt kosteneffektive Präventionsmaßnahmen entwickelt und eingesetzt werden.

Eickhoff et al. beschreiben 2008 eine geringe Akzeptanz der Bevölkerung, die primäre Prävention von Tumorerkrankungen mit Elimination von Tabakkonsum, gesunder Ernährung und angemessenem Lebensstil zu unterstützen. Damit komme der Sekundärprävention zur Vermeidung hoher Kosten bei der Therapie des fortgeschrittenen Karzinoms eine besondere Rolle zu. Die Maßnahmen zur

Sekundärprävention seien zwar gut bekannt, würden jedoch nur von etwa 30% der Bevölkerung umgesetzt.

In der EPIC-Norfolk Studie [Khaw et al. 2008] wird beschrieben, dass das Kardiovaskuläre- und das Krebsrisiko durch gesunde Lebensführung signifikant verringert würde. So könnten im Durchschnitt 14 Jahre Lebensverlängerung erreicht werden.

Zur Methodenkritik führen Kremer et al. 1984 an, dass sie nur das sonographische Screening von Patienten mit unspezifischen, uncharakteristischen Beschwerden von Seiten des Abdomens vorbehaltlos unterstützen könnten. Die Sonographie sei als erweiterte Inspektion und Palpation des Bauchraumes mit anderen Mitteln wie keine andere Methode geeignet, die Differentialdiagnose einzuengen und Diagnosen auszuschließen. Dagegen ergäbe sich für das routinemäßige sonographische Screening des Bauchraumes ein ganz anderes Bild. Die Ultraschalluntersuchung liefere zwar auch bei diesen Patienten eine Fülle von pathologischen sonographischen Organbefunden, habe jedoch fast niemals zu therapeutischen Konsequenzen geführt.

Wie schon bei James und Day 1998 beschrieben, zeigte in dieser Studie keiner der bekannten Risikofaktoren für ein metabolisches Syndrom eine signifikante Abhängigkeit zu höhergradig verdichteten Leberbinnenechos.

In einer dieser Arbeit ähnlichen Studie mit über 1000 Personen veröffentlichte Baumgart et al. 2007 fast identische Ergebnisse. In der Screeninguntersuchung, die durch Sonographie der Schilddrüse und Karotiden, Labor, EKG, Belastungs-EKG und die Lungenfunktion das Ganzkörper-MRT ergänzte, wurde auch eine Reihe von therapielevanten Befunden vor allem im kardiovaskulären Bereich entdeckt. Auch Baumgart kam zu dem Schluss, dass der Wert der sekundären Prävention sich vor allem durch die klinische Einordnung in ein internistisches Gesamtmanagement ergibt.

4.4 Einflüsse auf die Untersuchungsvariabilität

Beurteilung der Methodik und der Ergebnisse: Es gibt verschiedene Kritikpunkte, die bei dieser Studie anzuführen sind. Es handelt sich um eine

retrospektive Studie, die sich auf bereits vorhandenes Material bezieht. Da es nur einen befundenden Radiologen für die MRT-Bilder und eine befundende Internistin für die Ultraschallbilder gab, gab es keine doppelte Auswertung der Bilder von jeweils zwei unabhängigen Fachärzten.

Durch den Einsatz des Methodenvergleichs in größeren prospektiven Studien oder in einer Doppelblindstudie, könnten weitere Risikofaktoren für das Vorkommen von Arteriosklerose und für das Metabolische Syndrom identifiziert werden. Des Weiteren könnte ein Risiko-Score für arteriosklerotisches Vorkommen im gesamten Gefäßsystem erstellt werden, wobei die IMT als ein prognostischer Marker fungiert und das kardiovaskuläre Risiko der Patienten abschätzt. Ebenso könnte die Steatosis hepatis als prognostischer Marker in die Erstellung eines Scores einbezogen werden.

Als Mangel dieser Studie kann das Fehlen einer Vergleichsstudie aufgeführt werden. Leider gibt es noch keinen Goldstandard mit internistischem Gesamtmanagement in der Präventionsmedizin. Die Genauigkeit der Ganzkörper-MRT und die Genauigkeit der Sonographie wurden allerdings schon in mehreren Studien untersucht und stellen mittlerweile den Referenzstandard dar. Es könnte durch eine Vergleichsstudie die Frage diskutiert werden, welche Sequenzeinstellung am Beispiel Ganzkörper-MRT für welche Struktur am aussagekräftigsten ist oder welche Anforderungen technischer Art an die zu verwendenden Geräte für die optimale Aufnahmequalität zu stellen sind. Außerdem muss erörtert werden, inwieweit die Erfahrung der Befundenden die Aussagekraft der Bilder beeinflusst. Um statistisch belastbarere Aussagen treffen zu können, wäre ein größeres Patientenkollektiv wichtig. Dieses sollte dann von mehreren befundenden Fachärzten ausgefüllt werden. Die Durchführung einer Standardisierung wäre wegen vermehrter Kosteneinsparungen im Gesundheitswesen sinnvoll und wichtig. Nur so können Richtlinien in der Präventionsmedizin entwickelt werden. Bei beiden bildgebenden Verfahren gibt es methodenbedingte Probleme für die Genauigkeit der Befunde. Bei den typischen Fehlerquellen der MRT handelt es sich um schwer ausschaltbare Faktoren in Form von Artefakten, zum Beispiel wegen der Atmung und der kardialen Pulsationen des Untersuchten, wegen

Lagerungsfehlern und Magnetfeldinhomogenitäten. Bei der Colonographie sind die Bilder nicht beurteilbar, wenn das Colon nicht ausreichend vorbereitet wurde sowie bei Meteorismus.

Einige Patienten mit Metallimplantaten, internen Defibrillatoren oder künstlichen Gelenken schließen eine MRT-Untersuchung aus.

Typische Fehlerquellen der Sonographie sind schlechte Sichtverhältnisse wegen Adipositas und Luftüberlagerungen. Metallimplantate sind bei sonographischen Untersuchungen keine Kontraindikation.

Bei der in dieser Studie freiwillig untersuchten Population handelt es sich um ein Klientel, das einer sozial besser gestellten Schicht zuzuordnen ist, da die vorgestellte Screeningmethode nicht durch den Leistungskatalog der GKV abgedeckt wird. Diese Personen haben daher aus sozioökonomischer Sicht weniger schwerwiegende Erkrankungen und grundsätzlich eine bessere Prognose. Da die Studienpopulation eher als gesundheitsbewusstes Klientel einzustufen ist, gestaltet sich die Wertung der Befunde als nicht repräsentativ für den bundesdeutschen Durchschnitt.

4.5 Ausblick

Seit 1971 gibt es ein gesetzliches Früherkennungsprogramm. Damit gehört Deutschland zu den ersten Ländern, in denen der Bevölkerung eine regelmäßige sekundäre Prävention von Krebskrankheiten angeboten wird [Becker et al. 2006], obwohl die Angebote von Screeninguntersuchungen der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) in Deutschland viel zu wenig wahrgenommen werden [Maar und Perillieux 2005]. Zusätzlich hierzu erbringt die präventive Ganzkörper-MRT und Sonographie eine Anzahl von therapielevanten Befunden, besonders im kardiovaskulären Bereich. Eine deutliche Risikokonstellation, die sich durch Risikofaktoren des Metabolischen Syndroms erkennen lässt, wird durch die erhobenen Daten sichtbar gemacht. Dadurch ergibt sich die Notwendigkeit einer verstärkten Sekundärprophylaxe. Hierbei liefern Ganzkörper-MRT und Sonographie wertvolle Befunde. Wie schon von Baumgart et al. erkannt, muss aber die bildgebende Diagnostik der

Screeninguntersuchungen in ein internistisches Gesamtmanagement klinisch eingeordnet werden.

Auf Grund von Kostenexplosionen im Gesundheitswesen, besonders durch chronische oder fortgeschrittene Erkrankungen könnten durch frühzeitiges Erkennen pathologischer Befunde und daraus resultierender Änderung von schlechten Lebensgewohnheiten Kosten verringert werden, aber auch die Qualität der verbleibenden Lebensjahre gesteigert werden. Ungünstig erweist sich, dass in der Medizin weiter verbreitet ist, auf Krankheiten zu reagieren, statt frühzeitig in Form einer präventiven Untersuchung zu agieren.

Es gilt zu bedenken, dass Menschen für eine Vorsorgeuntersuchung nicht deshalb zum Arzt gehen, weil sie wie funktional eingeschränkte Patienten einen Leidensdruck verspüren. Bei diesem Arztbesuch liegt die Motivation anders, z.B. in der Einsicht der Notwendigkeit oder in der Angst vor Erkrankungen. Gleichzeitig ist aber die Angst vor einem Befund, der die Lebensqualität einschränkt oder die Lebenszeit verkürzt, eine große Hürde auf dem Weg zur präventiven Untersuchung. Um diese Situation so einfach wie möglich zu machen, hilft eine präventive Untersuchung, die mit einem Besuch beim Arzt erledigt ist, ohne weitere Ärzte, Termine oder Wartezeiten.

Auf Grund der vielen Zufallsbefunde aus dem kardiovaskulären Bereich sollte hier neben den üblichen Vorsorgeuntersuchungen der Gynäkologie, der Urologie und der Endoskopie ein Schwerpunkt gesetzt werden. Um eine breite Bevölkerungsschicht damit kostengünstiger als mit der Ganzkörper-MRT abzudecken, empfiehlt sich hier die Sonographie. Sie ist in geübter Hand eine ökonomische und präzise Diagnostik, um ein Bild der Gefäßsituation des Untersuchten zu verdeutlichen und um dann zu beurteilen, ob noch weitere bildgebende Diagnostik folgen soll. Durch diese nicht schmerzhaft und schnelle Untersuchung, die von Patienten in der Regel gut toleriert wird, wird das Verständnis durch die Visualisierung von krankhaften Befunden bezüglich der dringenden Reduzierung von Risikofaktoren erkannt [Edwards et al. 2002]. Die Sonographie fördert damit die aktive Mitarbeit des untersuchten Patientenklintels und kann Arteriosklerose und ihre Folgen reduzieren.

Leider gibt es in Deutschland keine Sonographie-Screening-Leitlinien für das Abdomen. Das Screening der GKV in der Schwangerschaft, inklusive drei Ultraschalluntersuchungen, sind seit langer Zeit etabliert und nicht mehr wegzudenken.

Über die Integration einer präventiven Sonographie des Halses und des Abdomens in den Leistungskatalog der GKV sollte nachgedacht werden. Laut Gebührenverordnung (einfacher Satz) kostet eine Ultraschalluntersuchung der Schilddrüse knapp 13 Euro, eine Untersuchung von bis zu drei weiteren Bauchorganen fast 14 Euro und ein Duplex der Halsgefäße knapp 38 Euro. Eine Kosten-Nutzen-Rechnung wäre erstrebenswert. Schon Kremer et al. sagte 1984 zum Thema Sonographie in der Prävention: Man stößt hier wie in anderen Bereichen der Medizin auf die Frage, ob das Machbare wirtschaftlich noch vertretbar ist. Die Antwort darauf liegt mehr beim Gesundheitspolitiker als beim Arzt.

Allgemein gilt zu überlegen, ob man in der Präventionsmedizin mit dem Screening auf Arteriosklerose und dem Metabolischen Syndrom 15-20 Jahre vor dem mittleren Auftreten einer Arteriosklerose anfangen sollte, um abzuschätzen, welche Personen individuell frühzeitig behandelt werden müssen, z.B. mit Lipidsenkern oder Antidiabetika und bei welchen Personen eine Änderung des Lebensstils ausreichen könnte.

5. Zusammenfassung

Diese retrospektive Studie hat die diagnostischen Maßnahmen Ganzkörper-MRT und Sonographie und Laboruntersuchungen im Rahmen umfangreicher präventiver Untersuchungen im Hinblick auf die Detektion unbekannter, therapeutisch relevanter Befunde kardiovaskulären und tumorösen Ursprungs sowie Befunde des Metabolischen Syndroms, gegenübergestellt und miteinander verglichen. Dabei wurden Risikofaktoren der Arteriosklerose und des Metabolischen Syndroms erkannt und die Aussagekraft der bildgebenden Verfahren analysiert und mit pathologischen Laborparametern in einen Kontext gebracht. Hierzu wurden Untersuchungsdaten von insgesamt 911 konsekutiven beschwerdefreien Patienten, die im Zeitraum von 3/2006 bis 5/2007 am Medizinischen PräventionsCentrum Hamburg am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf gescreent wurden, ausgewertet.

Die Inzidenz maligner Befunde war mit 1,68 % insgesamt selten. Es gab einen hohen Anteil an kardiovaskulären Veränderungen (ca. 33%) und an Steatosis hepatis (ca. 21%).

Die Sonographie erwies sich bei arteriosklerotischen Veränderungen (n= 275), bei der Steatosis hepatis (n=174), Früherkennung von Schilddrüsenerkrankungen und Darstellung von Steinleiden der MRT überlegen. Bei der Detektion tumoröser Veränderungen des Bauchraumes waren die Sonographie und das MRT gleichwertig. Die Ganzkörper-MRT war bei der Darstellung krankhafter Veränderungen des Kopfes, des Thorax und bei Colonpolypen methodenbedingt überlegen.

Daraus ließ sich folgern, dass die Sonographie eine der Ganzkörper-MRT überlegene, kostengünstige und nebenwirkungsarme Methode zur Visualisierung von pathologischen Befunden der „Wohlstands- und Volkskrankheiten“ Arteriosklerose und Metabolisches Syndrom, darstellt.

Inwieweit man die gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen um die Sonographie erweitert und ob das Screening früher als beim Durchschnitt der Studienpopulation initiiert werden sollte, um so einen Beitrag zur

Risikostratifizierung durch z.B. gezielten Einsatz medikamentöser Therapie und besonders Lifestyleänderung, zu leisten, muss in weiterführenden Untersuchungen evaluiert werden.

6. Kurzfassung/Abstract

6.1 Kurzfassung

Einleitung: Die Diskussion um die Prävention nimmt derzeit in Deutschland einen breiten Raum ein. Der Vorsorgewert einer umfangreichen Präventionsuntersuchung, die sowohl neue bildgebende Verfahren wie die Ganzkörper-MRT und die virtuelle Colonographie, als auch etablierte Verfahren wie die Sonographie von extracraniellen Gefäßen, der Schilddrüse, Abdomen und der Transthorakalen Echokardiografie (TTE) inklusive internistischen Gesamtmanagements beinhaltet, soll im Hinblick auf die Detektion unbekannter, therapeutisch relevanter Befunde untersucht werden. Dabei sollen Risikofaktoren der Arteriosklerose und des Metabolischen Syndroms erkannt und die Aussagekraft der bildgebenden Verfahren analysiert und mit pathologischen Laborparametern in einen Kontext gebracht werden.

Methodik: Insgesamt 911 konsekutive beschwerdefreie Patienten (304 Frauen und 607 Männer; Alter 19-93, mean 56,6 Jahre) wurden zwischen 3/2006 bis 5/2007 durch umfangreiche präventive Untersuchungen gescreent. 833 Patienten erhielten parallel eine Ganzkörper-MRT, eine umfangreiche Sonographie und Laboruntersuchungen. Dazu genutzt wurde ein Sonographiegerät der Stufe III (Siemens Acuson Antares) und ein 1,5 Tesla MR-Tomograph (Siemens Avanto, kontrastmittelunterstützt).

Ergebnisse: Ausgewertet wurden alle Patienten mit parallelen Sonographie-, MRT- und Laboruntersuchungen im Hinblick auf kardiovaskuläre und tumoröse Befunde sowie das Metabolische Syndrom bezüglich Inzidenz und im Methodenvergleich. Die Sonographie erwies sich bei arteriosklerotischen Veränderungen (n= 275), bei der Steatosis hepatis (n=174), Früherkennung von Schilddrüsenerkrankungen und Darstellung von Steinleiden der MRT überlegen. Bei der Detektion tumoröser Veränderungen des Bauchraumes waren die Sonographie und das MRT gleichwertig. Die Ganzkörper- MRT war bei der Darstellung krankhafter Veränderungen des Kopfes, des Thorax und bei

Colonpolypen methodenbedingt überlegen. Malignome waren mit 1,68 % insgesamt selten.

Schlussfolgerung: Im Hinblick auf die „Wohlstands- und Volkskrankheiten“ Arteriosklerose und Metabolisches Syndrom erwies sich die Sonographie als überlegene, kostengünstige und nebenwirkungsarme Methode zur Visualisierung von pathologischen Befunden, um das Verständnis für körperliche Phänomene zu stärken und Risikokonstellationen für die Patienten eindringlich darzustellen. Es gilt zu überlegen, inwieweit man die gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen um die Sonographie erweitert und ob das Screening früher als beim Durchschnitt der Studienpopulation initiiert werden sollte, um so einen Beitrag zur Risikostratifizierung durch z.B. gezielten Einsatz medikamentöser Therapie und besonders Lifestyleänderung, zu leisten.

6.2 Abstract

Introduction: At present, the issue of prevention is broadly discussed in Germany. In addition to a wholistic internistic management, new image-guided methods such as whole-body MRI and virtual colonography as well as well-established methods such as ultrasound examination of extracranial vessels, thyroid gland, abdomen and trans-thoracic echocardiography (TTE) are used. The result of the substantial examination is to be analyzed regarding the detection of unknown, therapeutically relevant findings. Thereby the risk factors of arteriosclerosis and the metabolic syndrome (MTS) are to be detected and brought into context with pathological laboratory parameters.

Methodology: Substantial preventive examination was done on a total of 911 consecutively symptoms-free patients (304 women and 607 men; ages 19-93, mean 56.6 y) during March 2006 and May 2007. Furthermore, 833 of these patients received a full-body MRT, an extensive sonography and laboratory tests in addition to the above mentioned examination. The devices used were a sonography equipment level III (Siemens Acuson Antares) and a 1.5 Tesla MR machine for tomography (Siemens Avanto, contrast medium supported).

Results: Evaluation of all patients with parallel sonography and MRT as well as laboratory tests in respect of cardiovascular and tumorous findings such as the

metabolical syndrome with regard to incidence and comparison of methods. Sonography came out as superior considering arteriosclerotic changes (n=275), regarding steatosis hepatis (n=174), early detection of thyroid diseases and demonstration of lithiasis. Both sonography and MRT proved to be equivalent in terms of detection of tumorous changes in the abdomen. The whole-body MRI was best in demonstrating pathological changes of head, thorax and colonpolyps. In total there were few findings (n=14) of malignant tumors.

Conclusion: Regarding the widespread lifestyle diseases arteriosclerosis and metabolic syndrome ultrasound proved to be the superior method of good value and with few side effects for visualizing pathological findings to strengthen the understanding for physical phenomena and demonstrate clearly the constellations of risks to the patients. It should be discussed if the compulsory prevention examinations are to be expanded to sonography and the screening to be done earlier than with the mean of this study. This would contribute to the risk stratification by e.g. specific medical therapy and especially change in lifestyle.

7. Abkürzungsverzeichnis

°	Grad
2D	Zweidimensional
3D	Dreidimensional
A.	Arterie (Arteria)
AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
a.u.	willkürliche Einheiten (arbitrary units)
Aa.	Arterien (Arteriae)
ACC	American College of Cardiology
ACE	Angiotensin converting enzyme
AG	Aktiengesellschaft
AHA	American Heart Association
ALAT	Alanin-Aminotransferase
AP	alkalische Phosphatase
ASK	Arteriosklerose
ASR	Achillessehnenreflex
ASS	Acetylsalicylsäure
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
ATP III	Adult Treatment Panel III
AVK	arterielle Verschlusskrankheit
AZ	Aktenzeichen
BMI	Body Mass Index
Bili ges.	Bilirubin gesamt
BPH	Benigne Prostata Hyperplasie
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
bsw.	Beispielsweise
BZ	Blutzucker
bzw.	Beziehungsweise
Ca	Carcinom
ce	Kontrastmittel-verstärkt(contrast-enhanced)

ce-MRA	Kontrastmittel-verstärkte Magnetresonanzangiographie (contrast-enhanced magnetic resonance angiography)
CNR	Kontrast-Rausch-Verhältnis (contrast-to-noise ratio)
CT	Computertomographie
CUP	Cancer of Unknown Primary
cw	continuous-wave
Da	Dalton (Einheit des Molekulargewichts)
DEGUM	Deutsche Gesellschaft für Ultraschallmedizin
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
d.h.	das heißt
DHEAS	Dehydroepiandrosteron
DICOM	Digital Imaging and Communication in Medicine
DSA	Digitale Subtraktions Angiographie
Eds.	Editors
EKG	Elektrokardiogramm
et al.	et alii
etc.	et cetera
evtl.	eventuell
EU	Europäische Union
F	French (Durchmesser einer Punktionskanüle; 1F $\approx$ 0,33 mm)
FA	Kippwinkel (flip angle)
FNH	fokal-noduläre Hyperplasie
FoV	Sichtfeld (Field-of-View)
ges.	gesamt
GGT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Gd	Gadolinium
Gd-DTPA	Gadolinium-Diethylentriaminopentaessigsäure-Dimeglumin
HB	Hämoglobin
HbA1c	Hämoglobin A1c
HCC	Hepatozelluläres Karzinom
HDL	High-Density-Lipoprotein

Hkt	Hämatokrit
HR	hochaufgelöst (High resolution)
Hrsg.	Herausgeber
IDF	International Diabetes Federation
IMT	Intima-Media-Thickness; Intima-Media-Dicke
JPEG	Joint Photographic Experts Group
K	Kalium
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
km/h	Kilometer pro Stunde
LDL	low density lipoproteins
Mg	Magnesium
MHz	Megahertz
MPCH	Medizinisches Präventions Centrum
MR	Magnetresonanz
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
MRT	Magnetresonanz Tomografie
MTRA	Medizinisch-Technische Röntgenassistentin
MTS	Metabolisches Syndrom
NW	Nebenwirkung
Na	Natrium
NaCl	Natrium Chlorid
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty liver disease
NCC	Nierenzellkarzinom
NCEP	National Cholesterol Education Program
NO	Stickstoffmonoxid
NSD	Nebenschilddrüse
OGTT	oraler Glukosetoleranztest
PACS	Picture Archiving and Communication System
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit

p.i.	post injectionem
Ph	Phosphat
PSA	Prostata-Spezifisches-Antigen
PSR	Patellasehnenreflex
pw	Pulse-wave
ROI	Region of Interest
RR	Blutdruck nach Riva-Rocci
SHAPE	Study Group on Heart Failure Awareness and Perception in Europe
s.u.	siehe unten
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TOF	time of flight
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
TSR	Trizepssehnenreflex
TTE	Transthorakale Echokardiographie
usw.	und so weiter
UV	Ultraviolett
V.a.	Verdacht auf
VSD	Ventrikel Septum Defekt
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
WHO	World Health Organization/ Weltgesundheitsorganisation
z.B.	Zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

8. Tabellenanhang

Tabelle 10: Altersverteilung der Patienten in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Alter	Weiblich (n=304)	Männlich (n=607)	Gesamt (n=911)
Unter 19 Jahre	0 (0%)	1 (0,16%)	1 (0,11%)
20-29 Jahre	1 (0,33%)	2 (0,33%)	3 (0,33%)
30-39 Jahre	18 (5,92%)	41 (6,75%)	59 (6,48%)
40-49 Jahre	75 (24,67%)	132 (21,75%)	207 (22,72%)
50-59 Jahre	78 (25,66%)	164 (27,02%)	242 (26,56%)
60-69 Jahre	86 (28,29%)	189 (31,14%)	275 (30,19%)
70-79 Jahre	39 (12,83%)	66 (10,87%)	105 (11,53%)
80-89 Jahre	6 (1,97%)	11 (1,81%)	17 (1,87%)
Über 90 Jahre	1 (0,33%)	1 (0,16%)	2 (0,22%)
Gesamt	304 (100%)	607 (100%)	911 (100%)

Tabelle 11: Benigne Leberherdbefunde in der geschlechtsspezifischen Verteilung

Leber	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Hämangiom	18 (90%)	30 (93,75%)	48 (92,31%)
unklare RF	2 (10%)	0 (0%)	1 (1,92%)
FNH	2 (10%)	1 (3,13%)	3 (5,77%)
gesamt	20 (100%)	32 (100%)	52 (100%)

Tabelle 12: Gallenblasenbefunde in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Gallenblase	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
nur Polypen	11 (42,31%)	44 (63,77%)	55 (57,89%)
nur Steine	15 (57,69%)	23 (33,33%)	38 (40%)
Polypen u. Steine	0 (0%)	2 (2,9%)	2 (2,11%)
gesamt	26 (100%)	69 (100%)	95 (100%)

Tabelle 13: Befunde des Darms in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Darm	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Colonpolypen	8 (36,36%)	15 (21,13%)	23 (24,73%)
Divertikulose	13 (59,09%)	55 (77,46%)	68 (73,12%)
Ileitis terminalis	1 (4,55%)	1 (1,41%)	2 (2,15%)
gesamt	22 (100%)	71 (100%)	93 (100%)

Tabelle 14: Nierenbefunde in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Nieren	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Angiomyolipom	11 (64,71%)	6 (35,29%)	27 (50%)
Zyste	0 (0%)	1 (5,88%)	1 (2,94%)
Steine	5 (29,41%)	8 (47,06%)	13 (38,24%)
Unklare RF	1 (5,88%)	2 (11,76%)	3 (8,82%)
gesamt	17 (100%)	17 (100%)	34 (100%)

Tabelle 15: Befunde der Harnblase in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Harnblase	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Balkenblase	0 (0%)	5 (71,43%)	5 (62,5%)
Zystische RF	1 (100%)	1 (14,29%)	2 (25%)
Divertikel	0 (0%)	1 (14,29%)	1 (12,5%)
gesamt	1 (100%)	7 (100%)	8 (100%)

Tabelle 16: Befunde der Prostata

Prostata	Männlich (n=567)
Ohne Befund	475 (83,77%)
unklare RF	1 (0,18%)
BPH	91 (16,05%)
gesamt	567 (100%)

Tabelle 17: Prostataspezifisches Antigen im Blut

PSA	unter 4 µg/l	über 4 µg/l	Gesamt
Männlich	539 (92,9%)	41 (7,1%)	580 (100%)

Tabelle 18: Prostataspezifisches Antigen im Blut im Vergleich mit dem Bildbefund

PSA/Bildbefund	Patho. Befund	Normalbefund	Gesamt
unter 4,0 µg/l	69 (76,7%)	433 (96,0%)	502 (92,8%)
über 4,0 µg/l	21 (23,3%)	18 (4%)	39 (7,2%)
gesamt	90 (100%)	451 (100%)	541 (100%)

Tabelle 19: Befunde des Uterus

Uterus	Weiblich (n=266)
Ohne Befund	226 (84,96%)
Myom	40 (15,04%)
gesamt	266 (100%)

Tabelle 20: Befunde der Ovarien

Ovarien	Weiblich (n=266)
Ohne Befund	232 (87,22%)
Zyste	31 (11,65%)
unklare RF	3 (1,13%)
gesamt	266 (100%)

Tabelle 21: Benigne Schädel-Hirn-Auffälligkeiten in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Schädel/Hirn	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Mikroangiopathie	25 (75,76%)	61 (79,22%)	86 (78,9%)
Benign. Tumor	4 (12,12%)	9 (11,69%)	12 (11,01%)
Zyste	3 (9,09%)	5 (6,49%)	8 (7,34%)
Mehrfach	1 (3,03%)	2 (2,6%)	3 (2,75%)
gesamt	33 (100%)	77 (100%)	109 (100%)

Tabelle 22: Benigne Befunde des Achsenskeletts in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Skelett	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
WK Hämangiom	2 (0,75%)	5 (0,88%)	7 (0,84%)
BS Prolaps	0 (0%)	2 (0,35%)	2 (0,24%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 23: Benigne Befunde von Lunge und Thorax in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Lunge/ Thorax	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Pleuraschwielen	0 (0%)	2 (0,35%)	2 (0,24%)
Emphysem	0 (0%)	1 (0,18%)	1 (0,12%)
Granulom	1 (0,38%)	2 (0,35%)	3 (0,36%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 24: Befunde größer ersten Grades des transthorakalem Echos in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Herz	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Aorteninsuffizienz	3 (13,6%)	13(22,4%)	16 (20%)
Aortenstenose	0 (0%)	3 (5,2%)	3 (3,8%)
Mitralisuffizienz	5 (22,7%)	8 (13,8%)	13 (16,3%)
Mitralstenose	0 (0%)	1 (1,7%)	1 (1,3%)
Trikuspidalinsuff.	3 (13,6%)	4 (6,9%)	7 (8,8%)
Kardiomyopathie	0 (0%)	1 (1,7%)	1 (1,3%)
VSD	0 (0%)	1 (1,7%)	1 (1,3%)
Mehrfachbefund	11 (50%)	28 (48,3%)	39 (48,8%)
gesamt	22 (100%)	58 (100%)	80 (100%)

Tabelle 25: Arteriosklerotische Bildbefunde und Detektion der Steatosis Hepatis

	Nur Sono	Nur MRT	In Beiden	Gesamt
Arteriosklerose	180 (80,4%)	6 (2,7%)	89 (39,7%)	275 (100%)
IMT	223 (99,6%)	0 (0%)	1 (0,4%)	224 (100%)
Plaque	193 (86,2%)	0 (0%)	2 (0,9%)	195 (100%)
Gefäßstenose	6 (2,7%)	25 (11,2%)	14 (6,3%)	45 (100%)
Aneurysmen	2 (0,9%)	12 (5,4%)	4 (1,8%)	18 (100%)
Steatosis hepatis	174 (77,7%)	0 (0%)	0 (0%)	174 (100%)
gesamt	778 (83%)	43 (4,9%)	110 (12,1%)	931 (100%)

Tabelle 26: Vorkommen von Arteriosklerose in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Arteriosklerose			
Ohne Befund	196 (73,68%)	362 (63,84%)	558 (66,99%)
Nachweis	70 (26,32%)	205 (36,16%)	275 (33,01%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 27: Anzahl der Untersuchten mit einer IMT über 0,8mm in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

IMT über 0,8mm	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
ja	48 (18,05%)	176 (31,04%)	224 (26,89%)
nein	218 (81,95%)	391 (68,96%)	609 (73,11%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 28: Vorkommen von Gefäßplaques in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Plaque	Weiblich (n=266)	Männlich(n=567)	Gesamt (n=833)
ja	48 (18,05%)	148 (26,10%)	196 (23,53%)
nein	218 (81,95%)	419 (73,90%)	637 (76,47%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 29: Vorkommen von Gefäßstenosen in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Gefäßstenose	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Ohne Befund	262 (98,5%)	525 (92,59%)	787 (94,48%)
Cerebral	0 (0%)	1 (0,18%)	1 (0,12%)
A. carotis	3 (1,13%)	15 (2,65%)	18 (2,16%)
Aorta	0 (0%)	2 (0,35%)	2 (0,24%)
A. renalis	0 (0%)	6 (1,06%)	6 (0,72%)
A.iliaca	0 (0%)	1 (0,18%)	1 (0,12%)
A.poplitea	1 (0,38%)	15 (2,65%)	16 (1,92%)
Mehrfach	0 (0%)	2 (0,35%)	2 (0,24%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 30: Vorkommen von Aneurysmen in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Aneurysmen	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Ohne Befund	260 (97,74%)	552 (97,35%)	812 (97,48%)
Cerebral	6 (2,26%)	5 (0,88%)	11 (1,32%)
A. carotis	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Aorta	0 (0%)	5 (0,88%)	5 (0,6%)
A. renalis	0 (0%)	1 (0,18%)	1 (0,12%)
A.iliaca	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
A.poplitea	0 (0%)	2 (0,35%)	2 (0,24%)
Sonstige/Mehrfach	0 (0%)	2 (0,35%)	2 (0,24%)
gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 31: Vorkommen von Steatosis hepatis und die geschlechtsspezifische Aufteilung

Steatosis Hepatis	Weiblich (n=266)	Männlich (n=567)	Gesamt (n=833)
Ohne Befund	246 (92,48%)	413 (72,84%)	659 (79,11%)
Fettleber mild	18 (6,77%)	135 (23,81%)	153 (18,37%)
Fettleber mäßig	2 (0,75%)	18 (3,17%)	20 (2,40%)
Fettleber schwer	0 (0%)	1 (0,18%)	1 (0,12%)
Gesamt	266 (100%)	567 (100%)	833 (100%)

Tabelle 32: Verteilung des Body-Mass-Index in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

BMI	Weiblich (n=291)	Männlich (n=596)	Gesamt (n=888)
Untergewicht	3 (1,0%)	1 (0,2%)	4 (0,5%)
Untergewicht leicht	7 (2,4%)	0 (0%)	7 (0,8%)
Normalgewicht	195 (67%)	221 (37,1%)	417 (46,9%)
Präadipositas	66 (22,7%)	306 (51,3%)	372 (41,9%)
Adipositas I	18 (6,2%)	53 (8,9%)	71 (8%)
Adipositas II	2 (0,7%)	14 (2,3%)	16 (1,8%)
Adipositas III	0 (0%)	1 (0,2%)	1 (0,1%)
Gesamt	291 (100%)	596 (100%)	888 (100%)

Tabelle 33: Verteilung vom BMI und Vorkommen einer Arteriosklerose

BMI/ASK	Keine Ask	Arteriosklerose	Gesamt
Untergewicht	2 (0,4%)	2 (0,7%)	4 (0,5%)
Untergewicht leicht	5 (0,9%)	2 (0,7%)	7 (0,8%)
Normalgewicht	279 (50,3%)	107 (38,9%)	387 (46,5%)
Präadipositas	224 (40,4%)	131 (47,6%)	355 (42,8%)
Adipositas I	38 (6,8%)	26 (9,5%)	64 (7,7%)
Adipositas II	7 (1,3%)	7 (2,5%)	14 (1,7%)
Adipositas III	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Gesamt	555 (100%)	275 (100%)	831 (100%)

Tabelle 34: Blutdruckwerte bei bekanntem Hypertonus in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Hypertonus	Weiblich	Männlich	Gesamt
Unter 140/90	40	81	121 (54,5%)
140-159/90-99	18	46	64 (28,8%)
160-179/100-109	10	17	27 (12,2%)
Über 180/110	5	5	10 (4,5%)
Gesamt	73	149	222 (100%)

Tabelle 35: Blutdruckwerte bei unbekanntem Hypertonus in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Hypertonus	Weiblich	Männlich	Gesamt
<140/90	223	438	662 (95,9%)
140-159/90-99	4	16	20 (2,9%)
160-179/100-109	4	4	8 (1,2%)
>180/110	0	0	0 (0%)
Gesamt	231	458	690 (100%)

Tabelle 36: Unbekannter Hypertonus und Vorkommen von Arteriosklerose

Hypertonus	< 140/90	140-159/ 90-99	160-179/ 100-109	> 180/110
Ohne Befund	393 (73,5%)	35 (64,8%)	24 (64,9%)	5 (71,4%)
Arteriosklerose	142 (26,5%)	19 (35,2%)	13 (35,1%)	2 (28,6%)
Gesamt	535 (100%)	54 (100%)	37 (100%)	7 (100%)

Tabelle 37: Bekannter Hypertonus und Vorkommen von Arteriosklerose

Hypertonus	< 140/90	140-159/ 90-99	160-179/ 100-109	> 180/110
Ohne Befund	42 (57,5%)	27 (47,4%)	16 (41%)	16 (51,6%)
Arteriosklerose	31 (42,5%)	30 (52,6%)	23 (59,0%)	15 (48,4%)
Gesamt	73 (100%)	57 (100%)	39 (100%)	31 (100%)

Tabelle 38: Nüchtern-Blutzuckerwerte in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Blutzucker	Weiblich (n=294)	Männlich (n=602)	Gesamt (n=897)
<70 mg/dl	24 (8,2%)	23 (3,8%)	47 (5,2%)
70-89 mg/dl	179 (60,9%)	296 (49,2%)	476 (53%)
90-109 mg/dl	79 (26,9%)	240 (39,9%)	319 (35,6%)
110-125 mg/dl	7 (2,4%)	16 (2,7%)	23 (2,6%)
>125 mg/dl	5 (1,7%)	27 (4,5%)	32 (3,6%)
Gesamt	294 (100%)	602 (100%)	897 (100%)

Tabelle 39: HbA1c Werte in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

HbA1c	Weiblich (n=290)	Männlich (n=585)	Gesamt (n=876)
<6,1%	275 (94,8%)	527 (90,1%)	803 (91,7%)
>6,0%	15 (5,2%)	58 (9,9%)	73 (8,3%)
Gesamt	290 (100,0%)	585 (100,0%)	876 (100,0%)

Tabelle 40: HbA1c und Nüchternblutzucker

BZ/HbA1c	<6%	>6%	Gesamt
<125 mg/dl	733 (99,5%)	44 (64,7%)	777 (96,5%)
>125 mg/dl	4 (0,5%)	24 (35,3%)	28 (3,5%)
Gesamt	737 (100%)	68 (100%)	805 (100%)

Tabelle 41: Blutzuckerwerte (mg/dl) und Body-Mass-Index

BMI/BZ	>125 mg/dl	Gesamt
Untergewicht	0 (0%)	4 (0,5%)
leichtes Untergewicht	0 (0%)	7 (0,8%)
Normalgewicht	4 (13,8%)	381 (46,2%)
Präadipositas	14 (48,3%)	354 (43%)
Adipositas I	8 (27,6%)	64 (7,8%)
Adipositas II	3 (10,3%)	14 (1,7%)
Adipositas III	0 (0%)	0 (0%)
gesamt	29 (100%)	824 (100%)

Tabelle 42: Blutzuckerwerte und das Vorkommen von Arteriosklerose

ASK/ BZ	<70 mg/dl	70-89 mg/dl	90-109 mg/dl	110-125 mg/dl	≥125 mg/dl	Gesamt
Ohne	36	322	172	11	13	554
Befund	(80,0%)	(72,0%)	(60,6%)	(50,0%)	(44,8%)	(67%)
path.	9	125	112	11	16	273
Befund	(20,0%)	(28,0%)	(39,4%)	(50,0%)	(55,2%)	(33,0%)
gesamt	45	447	284	22	29	827
	(100%)	(100%)	(100%)	(100%)	(100%)	(100%)

Tabelle 43: Gesamtcholesterin in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Cholesterin	Weiblich	Männlich	Gesamt
<160 mg/dl	13 (4,4%)	55 (9,2%)	68 (7,6%)
160-200 mg/dl	91 (30,8%)	218 (36,3%)	309 (34,5%)
201-240 mg/dl	112 (38%)	224 (37,3%)	336 (37,5%)
>240 mg/dl	79 (26,8%)	104 (17,3%)	183 (20,4%)
Gesamt	295 (100%)	601 (100%)	897 (100%)

Tabelle 44: Gesamtcholesterin (mg/dl) und der Body-Mass-Index

BMI/ Cholesterin	Unter 160 mg/dl	160-200 mg/dl	201-240 mg/dl	Über 240 mg/dl	Gesamt
Unter-gewicht	1 (1,7%)	0 (0%)	2 (0,6%)	1 (0,6%)	4 (0,5%)
Leichtes Untergewicht	0 (0%)	6 (2,1%)	1 (0,3%)	0 (0%)	7 (0,8%)
Normal- gewicht	26 (44,8%)	128 (45,4%)	159 (50,8%)	69 (40,4%)	382 (46,4%)
Präadipositas	19 (32,8%)	120 (42,6%)	129 (41,2%)	85 (49,7%)	353 (42,8%)
Adipositas I	11 (19%)	22 (7,8%)	18 (5,8%)	13 (7,6%)	64 (7,8%)
Adipositas II	1 (1,7%)	6 (2,1%)	4 (1,3%)	3 (1,8%)	14 (1,7%)
Gesamt	58 (100%)	282 (100%)	313 (100%)	171 (100%)	824 (100%)

Tabelle 45: Vorkommen der Arteriosklerose und die Verteilung des Gesamtcholesterin

ASK/ Cholesterin	< 160 mg/dl	160-200 mg/dl	201-240 mg/dl	> 240 mg/dl	Gesamt
Ohne Befund	44 (72,1%)	196 (69,5%)	210 (67,1%)	103 (60,2%)	555 (66,9%)
Patho. Befund	17 (27,9%)	86 (30,5%)	103 (32,9%)	68 (39,8%)	275 (33,1%)
Gesamt	61 (100%)	282 (100%)	313 (100%)	171 (100%)	830 (100%)

Tabelle 46: Low-Density-Lipoprotein in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

LDL	Weiblich	Männlich	Gesamt
<160 mg/dl	262 (89,1%)	502 (84,1%)	765 (85,8%)
>160 mg/dl	32 (10,9%)	95 (15,9%)	127 (14,2%)
Gesamt	294 (100%)	597 (100%)	892 (100%)

Tabelle 47: High-Density-Lipoprotein in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

HDL	Weiblich	Männlich	Gesamt
<45 mg/dl	9 (3,1%)	100 (16,7%)	109 (12,2%)
>45 mg/dl	285 (96,9%)	500 (83,3%)	786 (87,8%)
Gesamt	294 (100%)	600 (100%)	895 (100%)

Tabelle 48: Triglyzeride in der geschlechtsspezifischen Aufteilung

Triglyceride	Weiblich	Männlich	Gesamt
<200 mg/dl	285 (96,9%)	536 (89,2%)	822 (91,7%)
>200 mg/dl	9 (3,1%)	65 (10,8%)	74 (8,3%)
Gesamt	294 (100%)	601 (100%)	896 (100%)

Tabelle 49: Hyperhomocystein in der geschlechtsspezifischen Verteilung

Homocystein	Weiblich	Männlich	Gesamt
<10 µmol/l	166 (61,3%)	185 (32,5%)	352 (41,8%)
10-15 µmol/l	89 (32,8%)	334 (58,7%)	423 (50,3%)
>15 µmol/l	16 (5,9%)	50 (8,8%)	66 (7,9%)
Gesamt	271 (100%)	569 (100%)	841 (100%)

Tabelle 50: Homocystein und der Body-Mass-Index

BMI/ Homocystein	<10 µmol/l	10-15 µmol/l	>15 µmol/l	Gesamt
Untergewicht	0 (0%)	1 (0,3%)	2 (3,4%)	3 (0,4%)
leichtes Untergewicht	4 (1,2%)	2 (0,5%)	0 (0%)	6 (0,8%)
Normal- gewicht	172 (52,8%)	163 (42,1%)	27 (46,6%)	363 (47%)
Präadipositas	121 (37,1%)	183 (47,3%)	25 (43,1%)	330 (42,7%)
Adipositas I	25 (7,7%)	32 (8,3%)	2 (3,4%)	59 (7,7%)
Adipositas II	4 (1,2%)	6 (1,6%)	2 (3,4%)	12 (1,6%)
Gesamt	326 (100%)	387 (100%)	58 (100%)	773 (100%)

Tabelle 51: Arteriosklerose und der Homocysteinspiegel

ASK/ Homocystein	<10 µmol/l	10-15 µmol/l	>15 µmol/l	Gesamt
Ohne Befund	225 (68,6%)	254 (65,6%)	37 (63,8%)	516 (66,8%)
Patho. Befund	103 (31,4%)	133 (34,4%)	21 (36,2%)	257 (33,2%)
Gesamt	328 (100%)	387 (100%)	58 (100%)	773 (100%)

Tabelle 52: ASAT in der geschlechtsspezifischen Verteilung

ASAT	Weiblich	Männlich	Gesamt
<50 U/l	292 (99,7%)	580 (96,8%)	873 (97,8%)
>50 U/l	1 (0,3%)	19 (3,2%)	20 (2,2%)
Gesamt	293 (100%)	599 (100%)	893 (100%)

Tabelle 53: ALAT in der geschlechtsspezifischen Verteilung

ALAT	Weiblich	Männlich	Gesamt
Unter 52 U/l	291 (99%)	544 (90,8%)	836 (93,5%)
Über 52 U/l	3 (1%)	55 (9,2%)	58 (6,5%)
Gesamt	294 (100%)	599 (100%)	894 (100%)

Tabelle 54: γ GT in der geschlechtsspezifischen Verteilung

γ GT	Weiblich	Männlich	Gesamt
Unter 42 U/l	262 (89,1%)	454 (75,8%)	717 (80,2%)
Über 42 U/l	32 (10,9%)	145 (24,2%)	177 (19,8%)
Gesamt	294 (100%)	599 (100%)	894 (100%)

Tabelle 55: BMI und Steatosis Hepatis

BMI/ Steatosis Hepatis	Kein Befund	Milde Fettleber	Mäßige Fettleber	Schwere Fettleber	Gesamt
Untergewicht	3 (0,5%)	1 (0,7%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (0,5%)
Leichtes Untergewicht	7 (1,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (0,8%)
Normalgewicht	357 (54,4%)	27 (17,6%)	2 (10%)	0 (0%)	387 (46,4%)
Präadipositas	258 (39,3%)	93 (60,8%)	4 (20%)	0 (0%)	356 (42,8%)
Adipositas I	27 (4,1%)	26 (17%)	10 (50%)	1 (100%)	65 (7,8%)
Adipositas II	4 (0,6%)	6 (3,9%)	4 (20%)	0 (0%)	14 (1,7%)
Gesamt	656 (100%)	153 (100%)	20 (100%)	1 (100%)	833 (100%)

Tabelle 56: Gesamtcholesterin und Steatosis hepatis

Cholesterin/ Steatosis	<160 mg/dl	160-200 mg/dl	201-240 mg/dl	>240 mg/dl	Gesamt
Ohne Befund	46 (75,4%)	231 (81,9%)	237 (75,7%)	140 (81,9%)	656 (79,1%)
Mild	14 (23,0%)	45 (16%)	65 (20,8%)	28 (16,4%)	153 (18,4%)
Mäßig	1 (1,6%)	5 (1,8%)	11 (3,5%)	3 (1,8%)	20 (2,4%)
Schwer	0 (0%)	1 (0,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,1%)
Gesamt	61 (100%)	282 (100%)	313 (100%)	171 (100%)	830 (100%)

Tabelle 57: LDL und Steatosis hepatis

LDL/Steatosis Hepatis	<160 mg/dl	>160 mg/dl	Gesamt
Ohne Befund	554 (79%)	97 (80,2%)	652 (79,2%)
Mild	128 (18,3%)	22 (18,2%)	150 (18,2%)
Mäßig	18 (2,6%)	2 (1,7%)	20 (2,4%)
Schwer	1 (0,1%)	0 (0%)	1 (0,1%)
Gesamt	701 (100%)	121 (100%)	823 (100%)

Tabelle 58: HDL und Steatosis hepatis

HDL/Steatosis Hepatis	<45mg/dl	>40 mg/dl	Gesamt
Ohne Befund	18 (41,9%)	635 (81,2%)	653 (79,1%)
Mild	23 (53,5%)	128 (16,4%)	151 (18,3%)
Mäßig	2 (4,7%)	18 (2,3%)	20 (2,4%)
Schwer	0 (0%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Gesamt	43 (100%)	782 (100%)	825 (100%)

Tabelle 59: Die Verteilung der Triglyzeride und Steatosis hepatis

Triglyzeride/Steatosis	<200 mg/dl	>200 mg/dl	Gesamt
Ohne Befund	621 (81,7%)	32 (48,5%)	653 (79,1%)
Mild	123 (16,2%)	29 (43,9%)	152 (18,4%)
Mäßig	15 (2%)	5 (7,6%)	20 (2,4%)
Schwer	1 (0,1%)	0 (0%)	1 (0,1%)
Gesamt	760 (100%)	66 (100%)	826 (100%)

Tabelle 60: Vorkommen von Arteriosklerose bei Steatosis hepatis

ASK/ Steatosis	Keine	Mild	Mäßig	Schwer	Gesamt
Keine ASK	460 (69,8%)	90 (58,8%)	8 (40%)	0 (0%)	558 (67%)
ASK	199 (30,2%)	63 (41,2%)	12 (60%)	1 (100%)	275 (33%)
Gesamt	659 (100%)	153 (100%)	20 (100%)	1 (100%)	833 (100%)

Tabelle 61: Statistische Tests bei Arteriosklerose und Steatosis hepatis

Anova

Arteriosklerose	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	3,066	3	1,022	4,838	,002
Within Groups	191,640	907	,211		
Total	194,707	910			

Descriptives

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Min.	Max.
					Lower	Upper		
					Bound	Bound		
0	721	,28	,451	,017	,25	,32	0	1
1	167	,38	,488	,038	,31	,46	0	1
2	22	,55	,510	,109	,32	,77	0	1
3	1	1,00	.	.	.	.	1	1
Total	911	,31	,463	,015	,28	,34	0	1

ANOVA

Arteriosklerose	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	2,199	1	2,199	10,385	,001
Within Groups	192,508	909	,212		
Total	194,707	910			

Tabelle 64: Protokoll der Ganzkörper-MRT Einstellung im MPCH

	TA min	Slices	Slabs	Dist.factor	Orientation	Phase enuc di	Phase oversampl
TOF 3D	5,43		3	-25,00%	T>C-25.8>S2	R>>L	0%
T1 FL 2D Kopf	0,42	19	0	20%	T>C-19,2>S1	R>>L	0%
T2 tirm Kopf	2,26	19	0	20%	T>C-19,2>S1	R>>L	0%
T2 tse Kopf	1,43	19	0	20%	T>C-19,2>S1	R>>L	0%
T2 haste Lung	0,21	40	0	20%	Transversal	A>>P	1%
T2 haste Leber	0,4	36	0	20%	Transversal	A>>P	0%
Angio I	0,11		1	20%	Coronal	R>>L	0%
Angio II	0,16		1	20%	Coronal	R>>L	33%
Angio III	0,16		1	20%	Coronal	R>>L	33%
Angio IV	0,2		1	20%	C>T-2,4	R>>L	0%
T1 fs vibe Lung	0,24		1	20%	Coronal	R>>L	0%
T1 fl3d Kopf	3,28		1	20%	S>>C3,5>T-0,3	A>>P	0%
t1 fs vibe Abd	0,24		1	20%	Coronal	R>>L	0%
t1 fl mbh fs	1,24	40		20%	Transversal	A>>P	0%

	Slice oversam	Slice per slab	FoV read mm	FoV read %	Thickness mm	TR ms	TE ms
TOF 3D	14,30%	28	200	71,9	0,8	38	7
T1 FL 2D Kopf	0	0	230	75	6	209	5,66
T2 tirm Kopf	0	0	230	75	6	9000	114
T2 tse Kopf	0	0	230	75	6	4850	114
T2 haste Lung	0	0	450	70	6	524	38
T2 haste Leber	0	0	420	72,5	6	1100	206
Angio I	0	80	500	65,6	1,6	2,86	0,97
Angio II	10	80	500	75	1,7	2,93	1,14
Angio III	10	80	500	75	1,6	2,86	0,97
Angio IV	0	80	500	75	1,4	2,93	1,14
T1 fs vibe Lung	0	128	500	100	1,8	3,36	1,24
T1 fl3d Kopf	0	144	256	100	1	6,6	2,83
t1 fs vibe Abd	0	128	500	100	1,8	3,36	1,24
t1 fl mbh fs			500	75	5	117	2,08

	Averages	Concatenation	Flip angle	fat suppr.	water suppr.	Image matrix	Partial fourier
TOF 3D	1	3	20 deg	0	0	179x384	7/8
T1 FL 2D Kopf	1	1	70 deg	0	0	192X256	aus
T2 tirm Kopf	1	2	150 deg	0	0	144x320	aus
T2 tse Kopf	1	1	170 deg	0	0	288x512	aus
T2 haste Lung	1	2	150 deg	0	0	179x320	4/8
T2 haste Leber	1	2	150deg	Ja	0	209x320	6/8
Angio I	1		25 deg	0	0	176x384	6/8
Angio II	1		25 deg	0	0	202x384	6/8
Angio III	1		25 deg	0	0	202x384	6/8
Angio IV	1		25 deg	0	0	202x384	6/8
T1 fs vibe Lung	1	1	12 deg	Q-fat sat	0	192x320	6/8
T1 fl3d Kopf	1	1	25 deg	0	0	256x256	0
t1 fs vibe Abd	1	1	12 deg	Q	0	192x320	7/8
t1 fl mbh fs	1	4	70 deg	Q	0	180x320	aus

	iPAT	Filter	Band width	Flow comp	Averaging mode
TOF 3D	0	Ja	65 HZ/PX	Ja	Short term
T1 FL 2D Kopf	0	Ja	170	Slice	Short term
T2 tirm Kopf	0	Ja	195 Hz/Px	Nein	Long term
T2 tse Kopf	0	Ja	90 Hz/Px	Nein	Long term
T2 haste Lung	0	Ja	651 Hz/Px	Nein	Long term
T2 haste Leber	0	Ja	651 Hz/Px	Nein	Long term
Angio I	grappa	ja	520 Hz/Px		Short term
Angio II	grappa	Ja	520 Hz/Px		Short term
Angio III	grappa	Ja	520 Hz/Pz		Short term
Angio IV	nein	Ja	520 Hz/Pz		Short term
T1 fs vibe Lung	grappa	Ja	520 Hz/Pz		Short term
T1 fl3d Kopf	0	Ja	260 Hz/Pz	Nein	Short term
t1 fs vibe Abd	grappa	Ja	520 Hz/Pz		Short term
t1 fl mbh fs	nein	Ja	500	Nein	Short term

9. Literaturverzeichnis

ABHOLZ HH (2006) Prävention in der Medizin. Präventive Gesundheitsf; 1:51-56

ALBERTI KG, ZIMMET PZ (1998) Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med; 15(7):539-53

ALBRIGHT A, FRANZ M, HORNSBY G, KRISKA A, MARRERO D, ULLRICH I, VERITY L (2000) ACSM position stand: exercise and type-2-diabetes. Med Sci Sports Exerc; 32:1345-1360

ALEXANDER RW (1995) Hypertension and the Pathogenesis of Atherosclerosis. Oxidative stress and the mediation of arterial inflammatory response: a new perspective. Hypertension; 25(2):155-161

ALGRA A, DE SCHRYVER EL, VAN GIJN J, KAPPELLE LJ, KOUDSTAAL PJ (2001) Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient ischaemic attack or minor stroke of presumed arterial origin. Cochrane Database Syst Rev;(4):CD001342

ALLHAT COLLABORATIVE RESEARCH GROUP (2000) Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin versus chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). JAMA; 283:1967-1975

ANTITHROMBOTIC TRIALISTS' COLLABORATION (2002) Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. BMJ; 324(7329):71-86

BANZER W (2003) Prävention. In: Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.). P. Röthig, R. Prohl, K. Carl, D. Kayser, M. Krüger & V. Scheid (Hrg.) Verlag Hofmann, Schorndorf, 429-430.

BARTER PJ, RYE KA (2006) The rationale for using apoA-I as a clinical marker of cardiovascular risk. *Journal of Internal Medicine*; 259:447–454

BAUMGART D, EGELHOF T (2007) Präventives Ganzkörperscreening unter Einbeziehung moderner Bildgebung mit Hilfe der Magnetresonanztomographie. *Herz*; 32:387-94

BECKER N, BRENNER H, KLUG SJ, SCHILLING FH, SPIX C (2006) Beiträge der Epidemiologie zur Krebsfrüherkennung. *Onkologe*; 12:1136-1145

BECKER N (2008) Screening aus epidemiologischer Sicht. *Radiologe*; 48:10-16

BÉLIVEAU R, GINGRAS (2007) Role of nutrition in preventing cancer. *Can Fam Physician*; 53:1905-1911

BENAVENTE O, HART R, KOUDSTAAL P, LAUPACIS A, MCBRIDE R (2002) Oral anticoagulants for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no previous history of stroke or transient ischemic attacks. *Cochrane Review*; The Cochrane Library, Issue 4, Oxford

BONAA KH, NJOLSTAD I, UELAND PM, SCHIRMER H, TVERDAL A, STEIGEN T, WANG H, NORDREHAUG JE, ARNESEN E, RASMUSSEN K (2006) Homocysteine Lowering and Cardiovascular Events after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*; 354:1578

BOTS ML, HOES AW, KOUDSTAAL PJ, HOFMAN A, GROBBEE DE (1997) Common carotid artery intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam study. *Circulation*; 96:1432-7

BOTS ML, HOES AW, HOFMAN A, WITTEMAN JC, GROBBEE DE (1999) Crosssectionally assessed carotid intima-media thickness relates to long-term risk of stroke, coronary heart disease and death as estimated by available risk functions. J Intern Med; 245:269-276

BOONE, JL (1991) Stress and hypertension. Prim Care; 18(3):623-49

BORGERS D (2007) Eine neue Auffassung des kardiovaskulären Risikos und ihre Folgen für die Medizin. Z Allg Med; 83:365–372

BOUSHEY CJ, BERESFORD SA, OMENN GS, MOTULSKY AG (1995) A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA; 274(13):1049-1057

BRAUN B, GÜNTHER R, SCHWERK WB (Hrsg) (2006) Ultraschalldiagnostik - Lehrbuch und Atlas. Ecomed Landsberg/Lech; S. 2-3

BROWN MJ, PALMER CR, CASTAIGNE A, DE LEEUW PW, MANCIA G, ROSENTHAL T, RUILOPE LM (2000) Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). Lancet; 356:366-372

BRUNN J, BLOCK U, RUF G, BOS I, KUNZE WP, SCRIBA PC (1981) Volumetrie der Schilddrüsenlappen mittels Real-time-Sonographie. Dtsch Med Wochenschr; 106:1338-1340

CHAMBLESS LE, HEISS G, FOLSOM AR, ROSAMOND W, SZKLO M, SHARRETT AR, CLEGG LX (1997) Association of coronary heart disease

incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol*; 146:483–94

CHAMBLESS LE, FOLSOM AR, CLEGG LX, SHARRETT AR, SHAHAR E, NIETO FJ, ROSAMOND WD, EVANS G (2000) Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol*; 151:478–87

CLARK AM, HARTLING L, VANDERMEER B, MCALISTER FA (2005) Meta-Analysis: Secondary Prevention Programs for Patients with Coronary Artery Disease. *Ann Intern Med*; 143:659-672

COLHOUN HM, BETTERIDGE DJ, DURRINGTON PN, HITMAN GA, NEIL HA, LIVINGSTONE SJ, THOMASON MJ, MACKNESS MI, CHARLTON-MENYS V, FULLER JH (2004) Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): Multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*; 364:685-696

CONNEY AH (2003) Enzyme induction and dietary chemicals as approaches to cancer chemoprevention: the seventh DeWitt S. Goodman lecture. *Cancer Res*; 63:7005-7031

DAHLÖF B, SEVER PS, POULTER NR, WEDEL H, BEEVERS DG, CAULFIELD M, COLLINS R, KJELDSEN SE, KRISTINSSON A, MCINNES GT, MEHLSSEN J, NIEMINEN M, O'BRIEN E, ÖSTERGREN J for the ASCOT investigators (2005) Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm(ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*; 366:895–906

DE ANDRADE CR, FUKADA SY, OLIVON VC, DE GODOY MA, HADDAD R, EBERLIN MN, CUNHA FQ, DE SOUZA HP, LAURINDO FR, DE OLIVEIRA AM (2006) Alpha1Adrenoceptor-induced relaxation on rat carotid artery is impaired during the endothelial dysfunction evoked in the early stages of hyperhomocysteinemia. EurJPharmacol; 543:83-91

DEBATIN JF, LAUENSTEIN TC (2003) Virtual magnetic resonance colonography. Gut; 52(4):17-22

DESTATIS Statistisches Bundesamt (2006) Gesundheitsausgaben nach Ausgabenträgern. Heft 45, Abbildung 2. www.gbe-bund.de [Stand: 28.05.2010, 12:37].

DESTATIS Statistisches Bundesamt (2007) Gesundheit Todesursachen in Deutschland. www.destatis.de [Stand: 28.05.2010, 12:34].

DEUTSCHE HYPERTONIE GESELLSCHAFT (2000) Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e. V., Merkblatt, Hochdruck und cerebrale Durchblutungsstörungen. 2. Auflage. Heidelberg.

DEUTSCHE HYPERTONIE GESELLSCHAFT (2008) Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e. V., Leitlinien zur Behandlung der Arteriellen Hypertonie. www.hochdruckliga.de [Stand: 28.05. 2010, 12:45]

D'INCALCI M, STEWARD WP, GESCHER AJ (2005) Use of cancer chemopreventive phytochemicals as antineoplastic agents. Lancet Oncol; 6:899-904

DKFZ Deutsches Krebsforschungszentrum (2002) Krebsprävention-Empfehlungen für eine standardisierte Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Tumorzentrum Heidelberg/ Mannheim Schriftenreihe; www.dkfz.de [Stand: 28.05.2010, 13:33].

DORAI T, AGGARWAL BB (2004) Role of chemopreventive agents in cancer therapy. *Cancer Lett*; 215:129-140

EDWARDS A, ELWYN G, MULLEY A (2002) Explaining risks: turning numerical data into meaningful pictures. *BMJ*; 324:827-30

EICKHOFF A, HAHN A, RIEMANN JF (2008) Beispiele für Screeninguntersuchungen. *Internist*; 49:660-672

ENGSTROM G, HEDBLAD B, JANZON L (1999) Hypertensive men who exercise regularly have lower rate of cardiovascular mortality. *J Hypertens*; 17:737-742

EUROPEAN TRIAL ON REDUCTION OF CARDIAC EVENTS WITH PERINDOPRIL IN STABLE CORONARY ARTERY DISEASE INVESTIGATORS (2003) Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*; 362:782-788

FILIPAS D, SPIX C, SCHULZ-LAMPEL D, MICHAELIS J, ROTH S, HOHENFELLNER R, THÜROFF J (2002) Sonographisches Screening von Nierenzellkarzinomen. *Radiologe*; 42:612-616

FINKEL AM (1995) A quantitative estimate of the variations in human susceptibility to cancer and its implications for riskmanagement. In: *Low-dose extrapolation of cancer risks: issues and perspectives*. International Life Sciences Institute, Washington DC, 297–328

FRENTZEL-BEYME B (2005) Vom Echolot zur Farbdopplersonographie. *Der Radiologe* 61;45:363-370

GBE Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2006) Gesundheit in Deutschland, Berlin. www.gbe-bund.de [Stand: 28.05.2010, 13:00].

GEBBERS JO (2007) Arteriosklerosis, cholesterol, nutrition and statins-a critical review. GMS Ger Med Sci;5:Doc04

Gebel MJ (2000) Neue Modifikationen und Verfahren der Sonographie und ihre praktische Bedeutung. Internist; 41:3-9

GIACOSA A, FRANCESCHI S, LA VECCHIA C, FAVERO A, ANDREATTA R (1999) Energy intake, overweight, physical exercise and colorectal cancer risk. Eur J CancerPrev; 8 (1), 53-60

GOLDBERG RB, MELLIES MJ, SACKS FM, MOYÉ LA, HOWARD BV, HOWARD WJ, DAVIS BR, COLE TG, PFEFFER MA, BRAUNWALD E (1998) Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial. Circulation; 98:2513-9

GOYEN M, RUEHM SG, BARKHAUSEN J, KRÖGER K, LADD ME, TRUEMMLER KH, BOSK S, REQUARDT M, REYKOWSKI A, DEBATIN JF (2001) Improved multi-station peripheral MR angiography with a dedicated vascular coil. JMRI; 13(3):475-480

GOYEN M, QUICK HH, DEBATIN JF, LADD ME, BARKHAUSEN J, HERBORN CU, BOSK S, KUEHL H, SCHLEPÜTZ M, RUEHM SG (2002) Whole-body three-dimensional MR angiography with a rolling table platform: initial clinical experience. Radiology; 224:270-277

GOYEN M, HERBORN CU, KROGER K, LAUENSTEIN TC, DEBATIN JF, RUEHM SG (2003) Detection of atherosclerosis: systemic imaging for systemic disease with whole-body three-dimensional MR angiography-initial experience. Radiology; 227:277-282

GOYEN M, SCHLEMMER HP (2007) Ganzkörper-MRT – Diagnostische Strategie der Zukunft? Radiologe; 47:904-914

GÖHDE SC, GOYEN M, FORSTING M, DEBATIN JF (2002) Prävention ohne Strahlen – eine Strategie zur umfassenden Früherkennung mittels Magnetresonanztomographie (MRT). Radiologe; 42:622-629

GÖHDE SC, HUNOLD P, VOGT FM, AJAJ W, GOYEN M, HERBORN CU, FORSTING M, DEBATIN JF, RUEHM SG (2005) Full-Body Cardiovascular and Tumor MRI for Early Detection of Disease: Feasibility and Initial Experience in 298 Subjects. Am J Roentgenol; 184(2):598-611

GRUNDY SM, BALADY GJ, CRIQUI MH, FLETCHER G, GREENLAND P, HIRATZKA LF, HOUSTON-MILLER N, KRIS-ETHERTON P, KRUMHOLZ HM, LAROSA J, OCKENE IS, PEARSON TA, REED J, WASHINGTON R, SMITH SC JR (1998) Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from framingham. Circulation; 97:1876-1887

GRUNDY SM, PASTERNAK R, GREENLAND P, SMITH S JR, FUSTER V (1999) Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. Circulation; 100:1481-1492

GRUNDY SM, CLEEMAN JI, MERZ CNB, BREWER HB, CLARK LT, HUNNINGHAKE DB, PASTERNAK RC, SMITH SC, NEIL STONE NJ (2004) NCEP REPORT-Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. J Am Coll Cardiol; 44:720-732

GUTH S, Theune U, Aberle J, Galach A, Bamberger CM (2009) Very high prevalence of thyroid nodules detected by high frequency (13 MHz) ultrasound examination. *Eur J Clin Invest*; 39(8):699-706

HAFFNER SM, ALEXANDER CM, COOK TJ, BOCCUZZI SJ, MUSLINER TA, PEDERSEN TR, KJEKSHUS J, PYÖRÄLÄ K (1999) Reduced coronary events in simvastatin-treated patients with coronary heart disease and diabetes or impaired fasting glucose levels. Subgroup analyses in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Arch Intern Med*; 159:2661-67

HALBERT JA, SILAGY CA, FINUCANE P, WITHERS RT, HAMDORF PA, ANDREWS GR (1997) The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta- analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens*; 11:641-649

HANSSON L, HEDNER T, LUND-JOHANSEN P, KJELDSSEN SE, LINDHOLM LH, SYVERTSEN JO, LANKE J, DE FAIRE U, DAHLÖF B, KARLBERG BE (2000) Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and betablockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet*; 356:359-365

HARKER LA, ROSS R, SLICHTER SJ, SCOTT CR (1976) Homocysteine induced arteriosclerosis: the role of endothelial cell injury and platelet response in its genesis. *JClinInvest* 58; 731-741

HART RG, HALPERIN JL, MC BRIDE R, BENAVENTE O, MAN-SON-HING M, KRONMAL RA (2000) Aspirin for the primary prevention of stroke and other major vascular events: metaanalysis and hypotheses. *Arch Neurol*; 57(3):326-32

HARVEY CJ, PILCHER JM, ECKERSLEY RJ, BLOMLEY MJ, COSGROVE DO (2002) Advances in ultrasound. Clin Radiol; 57:157-177

HAUNER H, FERBER LV, KÖSTER I (1992) Schätzung der Diabeteshäufigkeit in der Bundesrepublik Deutschland anhand von Krankenkassendaten. Dtsch Med Wochenschr; 117(17):654-650

HAUNER H (2007) Ernährungsmedizin, Dtsch Med Wochenschr; 132:1411-1413

HAUNER H, BUCHHOLZ G, HAMANN A, HUSEMANN B, KOLETZKO B, LIEBERMEISTER H, WABITSCH M, WESTENHÖFER J, WIRTH A, WOLFRAM G (2005) Prävention und Therapie der Adipositas. In: Evidenzbasierte Leitlinie. Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (Hrsg.) www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien. [Stand: 28.05.2010, 13:11]

HAYDEN M, PIGNONE M, PHILLIPS C, MULROW C (2002) Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med; 136(2):161-172

HENNERICI M, STEINKE W (1987) Morphology and biochemical parameters of the regression of carotid artery lesions. Vasa Suppl; 20:77-84

HENNERICI M, DAFFERTHOFFER M, MEAIRS S (2001). Ultraschalldiagnostik extra-und intrakranieller Gefäße. In: Der Schlaganfall. A. Hartmann, W.D. Heiss (Hrsg.) Steinkopf Verlag, Darmstadt , Seite 155. Tabelle 8.2

HEITKAMP HC, PLANER C, SIMON P, BREHME U, HEINLE H, TETZLAFF K, NIESS A (2007) Veränderungen des Lipidprofils und der Lag-time von LDL durch Schnelligkeitstraining bei Männern. Online-Buch DGAF; 133-136

HERBORN CU, GOYEN M, QUICK HH, BOSK S, MASSING S, KROEGER K, STOESSER D, RUEHM SG, DEBATIN JF (2004) Whole-body 3D MR angiography of patients with peripheral arterial occlusive disease. Am J Roentgenol; 182:1427-1434

HÖFFKEN K, SCHNEIDER CP, KATH R (2000) Prävention statt Therapie? Onkologe; 6:181-189

HOOPER L, SUMMERBELL CD, HIGGINS JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S (2001) Dietary fat intake and prevention of Cardiovascular disease: systematic review. BMJ; 322:757-763

IASO Association for the Study of Obesity (2010) Adult Overweight & Obesity in EU27. www.who.int/databases/documents/AdultEU27March2010notonwebyetupdatev2.pdf [Stand 28.05.2010, 12:45]

INGELSSON E, SULLIVAN LM, MURABITO JM, FOX CS, BENJAMIN EJ, POLAK JF, MEIGS JB, KEYES MJ, O'DONNELL CJ, WANG TJ, D'AGOSTINO RB SR, WOLF PA, VASAN RS (2007) Prevalence and Prognostic Impact of Subclinical Cardiovascular Disease in Individuals With the Metabolic Syndrome and Diabetes. Diabetes; 56(6):1718-1726

JAMES OF, DAY CP (1998) NASH: a disease of emerging identity and importance. J Hepatol; 29(3):495-501

JOHN JH, ZIEBLAND S, YUDKIN P, ROE LS, NEIL HA, OXFORD FRUIT AND VEGETABLE STUDY GROUP (2002) Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. Lancet; 359:1969-1974

JOSEPH AE, SAVERYMUTTU SH, AL-SAM S, COOK MG, MAXWELL JD (1991) Comparison of liver histology with ultrasonography in assessing diffuse parenchymal liver disease. Clin Radiol; 43(1):26-31

KANNEL WB, CASTELLI WP, GORDON T (1979) Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham study. Ann Intern Med; 90:85-91

KANNEL WB, MCGEE DL (1979) Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. JAMA; 241(19):2035-2038

KATZMARZYK P, LEOON A, WILMORE J (2003) Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE family study. Med Sci Sports. Exerc; 35(10):1703-1709

KEECH A, COLQUHOUN D, BEST J, KIRBY A, SIMES RJ, HUNT D, HAGUE W, BELLER E, ARULCHELVAM M, BAKER J, TONKIN A; LIPID STUDY GROUP (2005) Secondary prevention of cardiovascular events with long-term pravastatin in patients with diabetes or impaired fasting glucose: results from the LIPID trial. Diabetes Care; 26:2713-2721

KHAW K-T, WAREHAM N, BINGHAM S et al. (2008) Combined Impact of Health Behaviours and Mortality in Men and Women: The EPIC-Norfolk Prospective Population Study Plos Medicine; 5(1):39-47

KINMONTH AL, WAREHAM NJ, HARDEMAN W, SUTTON S, PREVOST AT, FANSHAW T, WILLIAMS KM, EKELUND U, SPIEGELHALTER D, GRIFFIN SJ (2008) Efficacy of a theory-based behavioural intervention to increase physical activity in an at-risk group in primary care (ProActive UK): a randomised trial. Lancet; 371:41-48

KNOWLER WC, BARRETT-CONNOR E, FOWLER SE, HAMMAN RF, LACHIN JM, WALKER EA, NATHAN DM; DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP (2002) Reduction in the incidence of type-2-diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med; 346(6):393-403

KÖNIG HH, RIEDEL-HELLER S (2008) Prävention aus dem Blickwinkel der Gesundheitsökonomie. Internist; 49:146-153

KOLOMINSKY-RABAS PL, HEUSCHMANN PU (2002) Inzidenz, Ätiologie und Langzeitprognose des Schlaganfalls. Fortschr Neurol Psychiatr; 70(12):657-662

KOLOMINSKY-RABAS PL, SARTI C, HEUSCHMANN PU, GRAF C, SIEMONSEN S, NEUNDOERFER B, KATALINIC A, LANG E, GASSMANN KG, VON STOCKERT TR (1998) A prospective community-based study of stroke in Germany-the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3 and 12 months. Stroke; 2501-2506

KOROSEC FR, MISTRETTA CA (1998) MR angiography: basic principles and theory. Magn Reson Imaging Clin N Am. May; 6(2):223-56

KRAEMER WJ, VOLEK JS, CLARK KL, GORDON SE, PUHL SM, KOZIRIS LP, MCBRIDE JM, TRIPLETT-MCBRIDE NT, PUTUKIAN M, NEWTON RU, HÄKKINEN K, BUSH JA, SEBASTIANELLI WJ (1999) Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. Med Sci Sports Exerc; 31(9):1320-1329

KRAMER H, SCHOENBERG SO, NIKOLAOU K, HUBER A, STRUWE A, WINNIK E, WINTERSPERGER BJ, DIETRICH O, KIEFER B, REISER MF (2005) Cardiovascular screening with parallel imaging techniques and a whole-body MR imager. Radiology; 236(1):300-310

KREMER H, DOBRINSKI W, SCHREIBER MA, ZÖLLNER N (1984) Sonographie des Abdomens als Screeningmethode. Ultraschall 5 272-276

LACKNER KJ, TORZEWSKI M, OCHSENHIRT V, REIFENBERG K (2007) Neue Risikofaktoren der Arteriosklerose. Onlinebuch DGFA 2007

LAUENSTEIN TC (2006) MR colonography: current status. Eur Radiol; 16:1519-1526

LAHTI KM, LAUFFER RB, CHAN T, WEISSKOFF RM (2001) Magnetic resonance angiography at 0.3 T using MS-325. MAGMA; 12(2-3):88-91

LAURENT S, BOUTOUYRIE P, ASMAR R, GAUTIER I, LALOUX B, GUIZE L, DUCIMETIERE P, BENETOS A (2001) Aortic stiffness as an in-dependent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension; 37(5):1236-1241

LINDSTRÖM J, LOUHERANTA A, MANNELIN M, RASTAS M, SALMINEN V, ERIKSSON J, UUSITUPA M, TUOMILEHTO J; Finnish Diabetes Prevention Study Group (2003) The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. Diabetes Care; 26(12):3230-3236.

LINKE A, HAMBRECHT R (2008) Notwendigkeit von körperlicher Aktivität als Baustein der Prävention. Kardiologe; 2:17-27

LINSEISEN J, BECKER N (2002) Primäre Krebsprävention mit Ernährung. Dtsch med Wochenschr; 127:425-426

DE LORGERIL M, SALEN P, MARTIN JL (1999) Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After

Myocardial Infarction Final Report of the Lyon Diet Heart Study Circulation; 99:779-785

LU JT, CREAGER MA (2004) The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease. Rev Cardiovasc Med; 5:189-193

LUDWIG M (1988) Die Bedeutung der hochauflösenden Duplexsonographie in der Arterioskleroseforschung. Perfusion; 2:556-562

LUDWIG M, PETZINGER-KRUTHOFF AV, BUQUOY MV, STUMPE KO (2003) Intima-Media-Dicke der Karotisarterien: Früher Indikator für Arteriosklerose und therapeutischer Endpunkt. Ultraschall in Med; 24:162-174

MAAR C, PERILLIEUX R (2005) Von der Reaktion zur Prävention – Leitbild für eine moderne Gesellschaft. Felix Burda Stiftung, Booz Allen Hamilton; www.boozallen.com/media/file/praevention.pdf [Stand: 28.05.2010, 13:44]

MALIN A, MATTHEWS CE, SHU XO, CAI H, DAI Q, JIN F, GAO YT, ZHENG W (2005) Energy balance and breast cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev; 14(6):1496-1501

MARCHIOLI R, BARZI F, BOMBA E, CHIEFFO C, DI GREGORIO D, DI MASCIO R, FRANZOSI MG, GERACI E, LEVANTESI G, MAGGIONI AP, MANTINI L, MARFISI RM, MASTROGIUSEPPE G, MININNI N, NICOLOSI GL, SANTINI M, SCHWEIGER C, TAVAZZI L, TOGNONI G, TUCCI C, VALAGUSSA F; GISSI-PREVENZIONE INVESTIGATORS (2002) Early Protection Against Sudden Death by n-3 Polyunsaturated Fatty Acids After Myocardial Infarction Time-Course Analysis of the Results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. Circulation; 105:1897-1903

MCCULLY KS (1969) Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. *Am J Pathol*; 56(1):111-128

MIHARA S, NAGANO K, KURODA K, YOSHIOKA R, SAWATARI M, KOBAYASHI H, TANAKA S, HIRAO S, MACHIYAMA M, HONDOU K, MORIMOTO E, KOYAMA W (1998) Efficacy of Ultrasonic Mass Survey for Abdominal Cancer. *J Med Syst*; 22(2):55-62

MIZUTA E, KOKUBO Y, YAMANAKA I, MIYAMOTO Y, OKAYAMA A, YOSHIMASA Y, TOMOIKE H, MORISAKI H, MORISAKI T (2008) Leptin gene and leptin receptor gene polymorphisms are associated with sweet preference and obesity. *Hypertens Res*; 31(6):1069-1077

MOEBUS S, STANG A (2007) Das metabolische Syndrom-ein umstrittenes diagnostisches Konzept. *Herz*; 32:529-540

MRC/BHF HEART PROTECTION STUDY COLLABORATIVE GROUP (1999) Heart Protection Study of cholesterol-lowering therapy and of antioxidant vitamin supplementation in a wide range of patients at increased risk of coronary heart disease death: early safety and efficacy experience. *European Heart Journal*; 20:725–741

MRC/BHF HEART PROTECTION STUDY COLLABORATIVE GROUP (2002) Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*; 360:7-22

NAGHAVI M, FALK E, HECHT H, JAMIESON MJ, KAUL S, BERMAN D, FAYAD Z, BUDOFF MJ, RUMBERGER J, NAQVI TZ, SHAW LJ, FAERGEMAN O, COHN J, BAHR R, KOENIG W, DEMIROVIC J, ARKING D, HERRERA VL, BADIMON J, GOLDSTEIN JA, RUDY Y, AIRAKSINEN J, SCHWARTZ RS, RILEY WA, MENDES RA, DOUGLAS P, SHAH PK (2006) From vulnerable plaque to vulnerable patient: part III. Executive Summary of the Screening for

Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force. Am J Cardiol; 98:1-15H

NAKAMURA H, ARAKAWA K, ITAKURA H, KITABATAKE A, GOTO Y, TOYOTA T, NAKAYA N, NISHIMOTO S, MURANAKA M, YAMAMOTO A, MIZUNO K, OHASHI Y; MEGA STUDY GROUP (2006) Primary prevention of cardiovascular disease with pravastatin in Japan (MEGA Study): a prospective randomised controlled trial. Lancet; 368:1155-1163

NATIONALE VERSORGUNGS-LEITLINIE (2006) Chronische KHK-Patienteneinbeziehung in das Programm für Nationale Versorgungsleitlinien www.versorgungsleitlinien.de/themen/khk/pdf/nvl_khk_lang.pdf; Seite 111-113 [Stand: 28.05.2010, 13:49].

NATIONALE VERZEHRSSTUDIE II (2008) Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz Ergebnisbericht, Teil 1 Nationale Verzehrsstudie II. Herausgeber : Max Rubner-Institut Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. www.was-esse-ich.de/uploads/media/Tabellarische_Uebersicht_von_Verzehrsstudien_in_Europa_ab_1985.pdf [Stand: 28.05.2010, 14:37].

NCEP (2002) Third Report of the National Cholesterol Education Program; Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), final report. Circulation; 106:3143

NISSEN SE, TUZCU EM, LIBBY P, THOMPSON PD, GHALI M, GARZA D, BERMAN L, SHI H, BUEBENDORF E, TOPOL EJ; CAMELOT INVESTIGATORS (2004) Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. JAMA; 292:2217-2225

O'LEARY DH, POLAK JF, KRONMAL RA, MANOLIO TA, BURKE GL, WOLFSON JR SK (1999) 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; 340:14-22

ORCHARD T, TEMPROSA M, GOLDBERG R, HAFFNER S, RATNER R (2005): The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the diabetes prevention program randomized trial. Ann. Intern. Med; 142(8):611-619

PERERA FP (1996) Molecular Epidemiology: Insights into cancer susceptibility, risk assessment and prevention. Journ Nation Canc Inst; 88:496-508

PETO R, GRAY R, COLLINS R, WHEATLEY K, HENNEKENS C, JAMROZIK K, WARLOW C, HAFNER B, THOMPSON E, NORTON S ET AL (1988) Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. BMJ; 296: 313-316

PIGNOLI P, TREMOLI E, POLI A, ORESTE P, PAOLETTI R (1986) Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. Circulation; 74:1399-1406

PROGRESS COLLABORATIVE STUDY GROUP (2001) Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet; 358:1033-1041

PSATY BM, LUMLEY T, FURBERG CD, SCHELLENBAUM G, PAHOR M, ALDERMAN MH, WEISS NS (2003) Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. JAMA; 289: 2534-2544

PYÖRÄLÄ K, PEDERSEN TR, KJEKSHUS J, FAERGEMAN O, OLSSON AG, THORGEIRSSON G, THORGEIRSSON G (1997) Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian simvastatin survival study (4S). Diabetes Care; 20:614-620

RATHMANN W, HAASTERT B, ICKS A, LÖWEL H, MEISINGER C, HOLLE R, GIANI G (2003) High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. Diabetologia; 46:182-189

REAVEN G (2002) Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardio-vascular disease. Circulation; 106:286-288

RINCK PA (2003) Magnetresonanz in der Medizin: Lehrbuch des European Magnetic Resonance Forum ABW Wissenschaftsverlag GmbH Berlin, 204-206

RKI ROBERT KOCH INSTITUT (2006) Gesundheitsberichterstattung, Dr. Cornelia Lange, Dr. Thomas Ziese; Robert Koch-Institut (Hrg) Berlin. www.rki.de [Stand: 28.05.2010, 14:06]

RKI ROBERT KOCH INSTITUT (2008) Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 43 Hypertonie. Katrin Janhsen, Helga Strube und Anne Starker; Robert Koch-Institut (Hrg) Berlin, Seite 11 www.edoc.rki.de/documents/rki_fv/ren4T3cctjHcA/PDF/23zMV5WzsY6g_26.pdf [Stand: 28.05.2010, 14:08]

RKI ROBERT KOCH-INSTITUT (2010) Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (GEKID); Krebs in Deutschland 2005 / 2006. Häufigkeiten und Trends. 7. Ausgabe. www.rki.de [Stand: 28.05.2010, 14:12]

ROZANSKI A, BLUMENTHAL JA, KAPLAN J (1999) Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*; 99(16):2192-2217.

RUEHM SG, GOYEN M, QUICK HH, SCHLEPÜTZ M, SCHLEPÜTZ H, BOSK S, BARKHAUSEN J, LADD ME, DEBATIN JF (2000): Whole-body MRA on a rolling table platform (AngioSURF). *Rofo*; 172:670-674

RUEHM SG, GOYEN M, BARKHAUSEN J, KRÖGER K, BOSK S, LADD ME, DEBATIN JF (2001) Rapid magnetic resonance angiography for detection of atherosclerosis. *Lancet*; 357:1086-1091

RUEHM SG, GOYEN M, DEBATIN JF (2002) MR-Angiographie: Erste Wahl bei der Abklärung des arteriellen Gefäßsystems. *Rofo*; 174(5):551-561

SACKS FM, KATAN M (2002) Randomized Clinical Trials on the Effects of Dietary Fat and Carbohydrate on Plasma Lipoproteins and Cardiovascular Disease *Am J Med*; 113(9B):13S-24S

SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP (1994) Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet*; 344(8934):1383-1389

SANMUGANATHAN PS, GHABRAMANI P, JACKSON PR, WALLIS EJ, RAMSAY LE (2001) Aspirin for primary prevention of coronary heart disease: safety and absolute benefit related to coronary risk derived from meta-analysis of randomised trials. *Heart*; 85(3):265-271

SCHÄFER JF, FISCHMANN A, LICHY M, VOLLMAR J, FENCHEL M, CLAUSSEN CD, SCHLEMMER HP (2004) Onkologische Früherkennung mit der Ganzkörper-MRT: Möglichkeiten und Grenzen. *Radiologe*; 44:854-863

SCHLOTTMANN K, BAER A, LOCK G, SCHÖLMERICH J, PALITZSCH KD (2000) Der sonographische Befund einer echogenen Leber ist ein Indikator einer pathologischen Glukosetoleranz. Dtsch Med Wschr; 125:517-522

SCHRIER RW, ESTACIO RO, ESLER A, MEHLER P (2002) Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and stroke. Kidney Int; 61:1086-1097

SELHUB J, JACQUES PF, BOSTOM AG, D'AGOSTINO RB, WILSON PWF, BELANGER AJ, O'LEARY DH, WOLF PH, SCHAEFER EJ, ROSENBERG IH (1995) Association Between Plasma Homocysteine Concentrations And Extracranial Carotid-Artery Stenosis. N Engl J Med; 332(5):286-91

SEVER PS, DAHLÖF B, POULTER NR, WEDEL H, BEEVERS G, CAULFIELD M, COLLINS R, KJELDSSEN SE, KRISTINSSON A, MCINNES GT, MEHLSSEN J, NIEMINEN M, O'BRIEN E, OSTERGREN J; ASCOT INVESTIGATORS (2003) Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA). Lancet; 361:1149-1158

SHEPHERD J, BARTER P, CARMENA R, DEEDWANIA P, FRUCHART JC, HAFFNER S, HSIA J, BREAZNA A, LAROSA J, GRUNDY S, WATERS D (2006) Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: the Treating to New Targets (TNT) study. Diabetes Care; 29:1220-1226

SIEMENS(2008)www.medical.siemens.com/webapp/wcs/stores/servlet/ProductDisplay~q_catalogId~e_3~a_catTree~e_100010,1007660,12754,14330~a_langId~e_-3~a_productId~e_75336~a_storeId~e_10001~a_view~e_38.htm [Stand 28.6.2010]

SINGH RB, DUBNOV G, NIAZ MA (2002) Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet*; 360: 1455-1461

STAMLER J, STAMLER R, NEATON JD (1993) Blood Pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US Population Data. *Arch Intern Med* 153(5): 598-615

STEINMAURER HJ, JIRAK P, WALCHSHOFER J, CLODI PH (1984) Treffsicherheit der Sonographie bei der Diagnose diffuser Leberparenchymerkrankungen - Vergleich zwischen Sonographie und Leberhistologie *Ultraschall in Med*; 5(3):98-103

STRÖDTER D (2004) Diabetes mellitus - eine kardiovaskuläre Erkrankung. 2.Aufl., Uni-Med, Bremen. 20-21

STROTZER M (2004) Welchen Nutzen hat ein MRT-Screening? *Leserbrief, Radiologe*; 44:270–271

SURH YJ (2003) Cancer chemoprevention with dietary phytochemicals. *Nature Rev Cancer*; 3:768-780

THOMPSON IM, PAULER DK, GOODMAN PJ, TANGEN CM, LUCIA MS, PARNES HL, MINASIA LM, FORD LG, LIPPMAN SM, CRAWFORD ED, CROWLEY JJ, COLTMAN CA JR (2004) Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level ≤ 4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med*; 350(22):2239-2246

TOOLE JF, MALINOW MR, CHAMBLESS LE (2004) Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction,

and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. JAMA; 291:565–575

TOOBERT DJ, GLASGOW RE, NETTEKOVEN LA, BROWN JE (1998) Behavioral and psychosocial effects of intensive lifestyle management for women with coronary heart disease. Patient Educ Couns; 35(3):177-188

THAVENDIRANATHAN P, BAGAI A, BROOKHART MA, CHOUDHRY NK (2006) Primary Prevention of Cardiovascular Diseases With Statin Therapy. A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Arch Intern Med; 166:2307-2313

TRICHOPOULOU A, ORFANOS P, NORAT T (2005) Modified Mediterranean diet and survival: EPIC-elderly prospective cohort study. BMJ; 330:991-997

TVERDAL A, BJARTVEIT K (2006) Health consequences of reduced daily cigarette consumption. Tob. Control; 15:472-480

VAN POPELE NM, GROBBEE D E, BOTS ML, ASMAR R, TOPOUCHIAN J, RENEMAN R S, HOEKS A P, VAN DER KUIP DA, HOFMAN A, WITTEMAN JC (2001) Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. Stroke; 32:454-460

VAN WALRAVEN C, HART RG, SINGER DE, LAUPACIS A, CONNOLLY S, PETERSEN P, KOUDSTAAL PJ, CHANG Y, HELLEMONS B (2002) Oral anticoagulants versus aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. JAMA 2002; 288(19):2441-2448

WALLDIUS G, JUNGNER I (2006) The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy—a review of the evidence. J Intern Med; 259:493–519

WEISMAN SM, GRAHAM DY (2002) Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. Arch Intern Med; 162(19):2197-2202

WHELTON SP, CHIN A, XIN X, HE J (2002) Effect of aerobic exercise on blood pressure: a metaanalysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med; 136: 493-503

WHO WORLD HEALTH ORGANIZATION (1958) The second ten years of the World Health Organisation 1958-1967 copyright1968
www.who.int/publications/14564_%28ch6%29.pdf. [Stand: 28.05.2010, 14:31].

WHO WORLD HEALTH ORGANIZATION (2002) The Tobacco Atlas; Majid Ezzati & Alan Lopez, "Estimates of Global Mortality Attributable to Smoking in 2000. Lancet, 2003 September 13; 362: 847-52 [Stand: 28.05.2010, 14:39].

WHO WORLD HEALTH ORGANIZATION (2005) Preventing chronic diseases: a vital investment. Geneva, Switzerland. www.who.int/chp/en/ [Stand: 28.05.2010, 14:46].

WILLINEK WA, LUDWIG M, LENNARZ M, HOLLER T, STUMPE KO (2000) High-normal serum homocysteine concentrations are associated with an increased risk of early atherosclerotic carotid artery wall lesions in healthy subjects. J Hypertens; 18:425-430

WOLF PA, D'AGOSTINO RB, BELANGER AJ, KANNEL WB (1991) Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. Stroke; 22:312-318.

WORLD BANK (1999) Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. Washington D.C., United States of America.

www1.worldbank.org/tobacco/book/html/cover2a.html [Stand: 28.05.2010, 15:14].

WILSON PW, D'AGOSTINO RB, LEVY D, BELANGER AM, SILBERSHATZ H, KANNEL WB (1998) Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*; 97:1837-1847

WILSON K, GIBSON N, WILLAN A, COOK D (2000) Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*; 160:939-944

YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S, DANS T, AVEZUM A, LANAS F, MCQUEEN M, BUDAJ A, PAIS P, VARIGOS J, LISHENG L (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*; 364(9438): 937-952

10. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Christoph M. Bamberger für die freundliche Überlassung des Themas. Des Weiteren danke ich Frau Dr. Sabine Guth für die gute Einarbeitung und die fachliche Unterstützung. Sie hat mir mit Anregungen und Hilfestellungen kontinuierlich zur Seite gestanden und diese Arbeit hervorragend betreut.

Bei Herrn Alex Galach bedanke ich mich für die hilfreiche Unterstützung bei der Statistischen Auswertung. Frau Dr. Carola Gocke und Michaela Jökel danke ich für die technische Assistenz bei der MRT, für die Bereitstellung von Literatur und für die vielen hilfreichen Hinweise.

Meiner Familie danke ich für die jederzeit aufgebrachte Geduld und die maximale Unterstützung.

11. Lebenslauf

Aus Datenschutzgründen keine Veröffentlichung

12. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: _____