

Institute of Exercise and Health Sciences, Department Public Health, Medizinische Fakultät, Universität Basel

## Intima-Media-Dicke und Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse

Arno Schmidt-Trucksäss

A. Schmidt-Trucksäss: *Intima-Media-Dicke und Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse*. *Zbl Arbeitsmed* 62 (2012) 259–264

**Schlüsselwörter:** Ultraschall – Arteria carotis – Messverfahren – Risikoeinschätzung

### Zusammenfassung

Die Intima-media Dicke der Carotiden (CIMT) ist in Ultraschallbildern als typische Doppellinie zu erkennen. Die Untersuchung der CIMT sollte mit einem hochauflösenden linearen Schallkopf mit mindestens 7,5 MHz erfolgen. Die beste Sichtbarkeit und Reproduzierbarkeit der Messung wurde im am weitesten distal gelegenen Abschnitt der Arteria carotis communis im Bereich der schallkopffernen Wand nachgewiesen, gefolgt von der Bifurkation und der Arteria carotis interna. Automatische Detektionsverfahren der CIMT werden immer breiter verfügbar und sollten gegenüber manuellen Messungen aufgrund der wesentlich niedrigeren Intra- und Interreader Variabilität bevorzugt eingesetzt werden. Insgesamt ist jedoch ein strukturiertes Training der Untersucher die wichtigste Voraussetzung für eine gute Qualität der Ultraschallbilder und damit für reproduzierbare und verlässliche CIMT-Messungen.

Die CIMT ist mit allen klassischen Risikofaktoren in sinnvoller Weise verbunden. Unter ihnen hat das Lebensalter die stärkste Assoziation mit der CIMT und trägt mit 50–80 % zur Gesamtvariabilität der CIMT bei. Die CIMT hat unabhängig von atherosklerotischen Risikofaktoren und etablierten Risiko-Scores einen prädiktiven Wert für zukünftige kardio-vaskuläre Ereignisse. Eine absolute Zunahme der CIMT der Arteria carotis communis von 0,1 mm ist mit einem Anstieg des Risikos für einen Herzinfarkt von 10–15 % und für einen Schlaganfall von 13–18% verbunden. Die Messung der CIMT hat sich als geeignet für die Reklassifizierung des Risikos für kardio-vaskuläre Erkrankungen bei Patienten mit intermediärem Risiko gezeigt. Da eine Verdickung der CIMT bereits in jungen Jahren auftreten kann, kann sie in hier bereits für die Erfassung der atherosklerotischen Last eingesetzt werden; Plaques im Bereich der Carotiden erscheinen dagegen erst später im Altersgang. CIMT und Plaques tragen unabhängig zur Risikoerfassung für zukünftige kardio-vaskuläre Ereignisse bei.

### Intima-media thickness and risk for cardiovascular events

A. Schmidt-Trucksäss: *Intima-media thickness and risk for cardiovascular events*. *Zbl Arbeitsmed* 62 (2012) 259–264

**Key words:** Ultrasound, carotid artery, measurement, risk assessment

### Summary

Intima-media thickness of the carotid arteries (CIMT) is visible in ultrasound images as a typical double layer. Examination of CIMT should be done with high resolution linear transducer with at least 7.5 Mhz. Highest visibility and best reproducibility of measurement has been shown for the far wall of the common carotid artery in the most distal part of the artery followed by the CIMT of the bifurcation and internal carotid artery. Automated tracing procedures are getting more and more available and should be preferably used compared to manual caliper because of markedly lower intra- and inter-reader variability. However, structured training of sonographers is the most important prerequisite for good quality sonographic images and thus reproducible and reliable IMT measurements.

CIMT is associated with all classical risk factors in a meaningful way. Within all risk factors age has the strongest association with CIMT and contributes to 50–80 % of the total variability of CIMT. CIMT is predictive for future cardiovascular events independent of atherosclerotic risk factors and in addition to established risk scores. An absolute increase in CIMT of the common carotid artery of 0.1 mm results in an increase of the future risk for myocardial infarction or stroke of 10–15 % and 13–18 %, respectively. CIMT measurements have been shown to be useful for reclassification CVD risk in intermediate risk patients. Because IM thickening may occur early in life, it can be used to assess atherosclerotic burden already in young subjects, whereas plaques in the carotid tree develop later in life. CIMT and plaque contribute independently to the risk assessment of future cardiovascular events.

---

Der Autor:

Prof. Dr. med. Arno Schmidt-Trucksäss ■ Sportmedizin

■ Institute of Exercise and Health Sciences ■ Department Public Health ■ Medizinische Fakultät, Universität Basel

Birsstr. 320B ■ CH-Basel 4052

Tel. +41 61 377 8741 ■ Fax. +41 61 377 8742 ■ Email: arno.schmidt-trucksass@unibas.ch

0,13 ± 0,11 mm für die mittlere CIMT und eine Interobserver Variabilität von 0,20 ± 0,26 mm bzw. 0,18 ± 0,24 mm angegeben (Leary et al. 1991). Für wiederholte Messungen der schallkopffernen Wand der CCA bei Untersuchern, Bildanalysten und Visiten wurde eine mittlere Differenz (Standardabweichung) von –0,005 mm (0,09), 0,060 mm (0,05), bzw. –0,033 mm (0,12) gezeigt (Bots et al. 1997). Die mittlere absolute Differenz von Wiederholungsmessungen im Bereich der CCA wird mit 0,11 ± 0,08 mm bemessen. Um den Faktor 5–6 höher (0,60 bis 0,66 mm) liegen die entsprechenden Werte im Bereich der ACI und des Bulbus (Lorenz et al. 2007). Bei getrennter Betrachtung der schallkopfnahen und -fernen Wand der CCA ist die mittlere CIMT mit 0,78 ± 0,17 mm bzw. 0,71 ± 0,18 mm leicht unterschiedlich und die absolute Interobserver Variabilität mit 0,1 mm bzw. 0,08 sowie die Intraobserver Variabilität mit 0,1 mm bzw. 0,06 an der fernen Wand immer leicht niedriger. Die ferne Wand der Bifurkation weist eine Inter- und Intraobserver Variabilität von jeweils 0,15 mm auf (Stensland-Bugge et al. 1997). Die Variabilität der Messung ist also in CCA gegenüber der CB und an der schallkopffernen gegenüber der nahen Wand niedriger.

Die beste Sichtbarkeit der CIMT findet sich im Bereich der CCA mit 94 bis 99 %, gefolgt von der CB mit 76 und 96 % und der ACI mit 54 bis 81 %. Die schallkopfferne Wand ist in allen Abschnitten besser sichtbar (CCA 97 % vs. 88 %, CB 87 % vs. 80 % und ACI 76 vs. 49 %) (Montauban van Swijndregt et al. 1999; Espeland et al. 1996). Insgesamt ist die Sichtbarkeit sehr stark abhängig von den anatomischen Verhältnissen und der Erfahrung des Untersuchers.

### Einflussfaktoren der CIMT

Zahlreiche Risikofaktoren des atherosklerotischen Gefäßwandprozesses sind in pathophysiologisch plausibler Weise mit der CIMT assoziiert. Eine Übersicht findet sich in Tabelle 1.

Der stärkste Einflussfaktor ist das Lebensalter. Es klärt je nach Studie zwischen 50–80 % der Gesamtvariabilität der IM-Dickenzunahme auf. Auch bei

Tabelle 1: Risikofaktoren, die mit der Entwicklung der Atherosklerose der Carotiden korrelieren und die die Progression der Atherosklerose der Carotiden beeinflussen (Mancini et al. 2004).

Korrelation mit Atherosklerose	Einfluss auf Progression der Atherosklerose
Cholesterin	Alter
Triglyzeride	Rauchen
HDL, inverse Relation	Koronare Herzerkrankung
Linksventrikuläre Masse	Hypertonus, Blutdruckamplitude
EKG-Auffälligkeiten	Diabetes, gestörte Glukosetoleranz
gestörte Glukosetoleranz	LDL-Cholesterin
Insulinspiegel	Oxidiertes LDL
Diabetes, besonders Typ 2	Triglyzeride
Postmenopausaler Status	Lipoprotein (a)
Hochsensitives CRP (Frauen)	Fibrinogen
Fibrinogen (Männer)	Faktor V Leiden
Fortschreitendes Alter	Leukozytenzahl
Männliches Geschlecht	Thrombozytenzahl, -aggregabilität
Blutdruck, besonders systolischer	Hochsensitives CRP
Rauchen	
Body-mass-Index	
Waist-to-hip ratio	
Geringe körperliche Aktivität	
Rasse, ethnisch	
Familiäre Vorgeschichte	
Genetische Faktoren	
Alkoholkonsum	
Homocystein	

Personen ohne signifikantes Risikofaktorenprofil (Schmidt-Trucksäss et al. 1999) und bei 100jährigen nimmt die CIMT mit dem Alter zu (Homma et al. 2001). Sie beträgt ca. 0,05 mm–0,07 mm/10 Jahre (Schmidt-Trucksäss et al. 1999; Homma et al. 2001; Crouse et al. 2002). Die Altersprogression der Frauen ist gegenüber den Männern etwa um 5 Jahre verzögert. Die Altersprogression sollte bei der Beurteilung der CIMT als Risikoprädiktor berücksichtigt werden.

### Ergebnisse von prospektiven Studien mit harten Endpunkten

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass die CIMT der Carotiden ein Prädiktor für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse ist (Tab. 2).

In der Cardiovascular Health Studie (CHS) war die Zunahme der CCACIMT um 0,1 mm mit einer Steigerung des Risikos für Myokardinfarkt bzw. Schlaganfall um das 1,11 bzw. 1,13fache verbunden (korrigiert für Alter, Geschlecht und alle anderen erfassten Risikofaktoren) (O'Leary et al. 1999). Die Rotterdam Studie zeigte einen Risikoanstieg um das 1,16fache (Iglesias del Sol et al. 2002) bzw. 1,17fache (Hollander et al. 2003) für Myokardinfarkt bzw. Schlaganfall pro 0,1 mm Zunahme der CIMT der CCA. Bei der CAPS Studie (Lorenz et al. 2006) war der Risikoanstieg mit dem Faktor 1,11 bzw. 1,09 pro 0,1 mm ähnlich. Folglich ist zum Beispiel eine CIMT der CCA von 1,1 mm gegenüber einer CIMT von 0,7 mm mit einer Steigerung des Risikos für einen Myokard-

infarkt oder Schlaganfall von 40–50 % bzw. 60–70 % unabhängig von Alter, Geschlecht und kardiovaskulären Risikofaktoren verbunden. Die verschiedenen Regionen des Carotisbaumes (CCA, CB und ACI) sind hinsichtlich ihres prädiktiven Wertes für die Endpunkte Myokardinfarkt und Schlaganfall offensichtlich vergleichbar (Lorenz et al. 2006).

Die Progression der CIMT als Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse wird derzeit in einer Metaanalyse von mehreren großen Kohorten untersucht, zu denen unter anderem die Studien ARIC, CHS und CAPS zählen (Lorenz et al. 2010).

Die Diskriminationsfähigkeit der CIMT Messung der Carotiden, d. h. zu unterscheiden zwischen denen, die erkranken und denen, die gesund bleiben, wird anhand der vorgenannten Studien mit harten Endpunkten nachgewiesen. Sie liegt unabhängig vom Vorkommen von Alter, Geschlecht und kardiovaskulärer Risikofaktoren vor. Mit Blick auf die Methode der CIMT-Messung konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass die Diskriminierung zwischen Gesunden und Patienten mit koronarer Herzerkrankung durch die sequentielle Analyse der CIMT in Bildsequenzen signifikant verbessert werden konnte. Die AUC (area under the curve) für mittlere CIMT lag bei Sequenzanalyse bei 0,82 (95 % Konfidenzintervall 0,68–0,94) gegenüber der Einzelbildanalyse mit 0,64 (95 % CI 0,55–0,80) (Haller et al. 2007). In zukünftigen Studien bleibt zu prüfen, ob sich die bessere Diskriminationsfähigkeit auch bei der Prognose von kardiovaskulären Endpunkten bestätigt.

#### **Nutzen über einen Risikoscore hinaus**

Die Messung der CIMT zusätzlich zum klassischen Risikofaktorenprofil wird bei asymptomatischen Personen über 45 Jahre von der American Heart Association (Greenland et al. 2010) und der American Society of Echocardiography (Stein et al. 2008) zur weitergehenden Abschätzung des Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse bei Personen mit einem intermediären Risiko nach dem Framingham-Risk-Score von 6–20 % ohne manifeste atherosklerotische Erkrankung oder Diabetes und speziellen

Risikokonstellationen empfohlen. Dazu gehören eine familiäre Vorgeschichte für vorzeitige kardiovaskuläre Erkrankung bei einem Verwandten 1. Grades (Männer <55 Jahre, Frauen <65 Jahre), starke Auffälligkeiten eines Risikofaktors bei Personen <60 Jahren, die sonst nicht sicher einer Pharmakotherapie zugeführt würden und Frauen jünger als 60 Jahre mit mindestens 2 atherosklerotischen Risikofaktoren. Sie soll damit zur Entscheidung beitragen, ob eine Person mit mehreren moderat ausgeprägten Risikofaktoren aggressiver therapiert werden sollte.

Objektiv wird der Nutzen dieses Vorgehens an der Reklassifizierungsfähigkeit bemessen. Sie gibt an, ob Individuen zu einem substantiellen Anteil einer vordefinierten niedrigeren oder höheren Risikogruppe zugeordnet werden können. In der ARIC Studie wurden 13.145 Personen über durchschnittlich 15,1 Jahre hinsichtlich des Auftretens von Herzinfarkt, koronarer Todesfälle und Revascularisationen nachbeobachtet (Nambi et al. 2010). Zu Baseline wurden die CIMT und Plaque in allen Regionen des Carotisbaumes erfasst. Insgesamt konnten anhand der beiden Parameter 9,9 % der Personen reklassifiziert werden. In der Gruppe mit intermediärem Risiko (5–20 %) wurden 12,4 % in eine niedrigere Gruppe und 10,8 % in eine höhere Risikogruppe reklassifiziert. Niemand wurde aus der untersten (<5 % Risiko) in die höchste (>20 %) und umgekehrt reklassifiziert. Die alleinige Reklassifizierungsfähigkeit für die CIMT wurde allerdings nicht ausgewiesen. In einer Analyse der CAPS-Studie wurde gegenüber dem HeartSCORE (tödliche kardiovaskuläre Ereignisse als Outcome) die Reklassifizierung mit 5,3 % angegeben (Lorenz et al. 2010).

Seitens der American Heart Association wird der CIMT in Bezug auf die unterstützende Beurteilung von Menschen mit einem 10-Jahres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse zwischen 6–20 % als einem von wenigen Gefäßbiomarkern die Klasse IIa (Begründung für Durchführung der Untersuchung vorhanden)/Evidenzklasse B vergeben. Als Voraussetzung wird allerdings adäquates Gerät, technische Voraussetzungen,

Untersucherschulung und -erfahrung genannt, um eine hohe Qualität zu erreichen (Greenland et al. 2010).

Eine erhöhte CIMT sollte eigentlich die klinische Entscheidung für eine mehr oder weniger aggressive Therapie leiten. Dafür gibt es bis heute allerdings keine aussagekräftigen Endpunkt-Studien. Auch fehlen klinische Leitlinien, die die CIMT in die Patientenbehandlung integriert hätten und auch der Nachweis der Kosteneffizienz der Implementierung der CIMT steht aus.

#### **Erfahrungen im betrieblichen Setting**

Grundsätzlich ist die ultraschallbasierte CIMT-Messung der Carotiden sicher, kostensparend, leicht verfügbar sowie gut reproduzierbar und sollte daher gut als Methode zur Abschätzung der atherosklerotischen Last geeignet sein. Die Erfahrung aus eigenen Studien (Messung der CCACIMT im Rahmen eines multizentrischen Präventionsprogramms in Rehabilitationszentren (N = 5.346); SAPALDIA-Studie (N = 3.400) zeigt jedoch, dass die Schulung der Untersucher und Auswerter aufwendig ist und strengen Vorgaben folgen sollte. Standardisierte Schulungsvorgaben durch die Fachgesellschaften vergleichbar der Echokardiographie fehlen bisher. Die Diversität der verwendeten Ultraschallgeräte und Messverfahren der CIMT, sowie die nur ansatzweise Erstellung von alters- und geschlechtsbezogenen Normwerten schränken die Anwendbarkeit in der Praxis ein. Für die Praxis der Beratung ist eine mittlere CIMT von  $\geq 1,0$  mm im Alter von 50 Jahren im Bereich der CCA als Anhalt für die Risikoberatung geeignet.

#### **Plaque oder CIMT**

Atherosklerotische Plaques und CIMT sind mindestens unterschiedliche Stadien eines pathologischen Gefäßprozesses. Plaques sind immer als pathologisch und niemals als altersbedingter Prozess anzusehen. Das Risiko für den Schlaganfall steigt mit fortschreitender Plaquebildung und Ausbildung von hämodynamisch relevanten Stenosen im Bereich der Carotiden. Werden Plaques (Anzahl, Stenosierungsgrad, Fläche, Volumen) in die Risikoabschätzung mit einbezogen,

Tabelle 2: Prospektive Studien zur Vorhersage kardio-vaskulärer Ereignisse mittels Messung der CIMT bei Personen ohne manifeste kardio-vaskuläre, atherosklerotische Erkrankung (MW = Mittelwert, HR = Hazard Ratio, RR = Relatives Risiko, CCA = A. carotis communis, CB = Carotisbifurkation, ACI = A. carotis interna), \* = follow-up von (Chambless et al. 1997)

Autoren	Studie	Anzahl	Alter	Follow-up	Erhobene Endpunkte	Untersuchte Region	Risikoabschätzung	Bemerkung
Chambless et al. 1997	ARIC	12841	45 – 64 Jahre	4–7 Jahre	Tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse	CCA, CB, ICA	Für CIMT > 1 vs. < 1 mm, HR adjustiert für Diabetes, HDL-, LDL-Colesterin, Hypertonus, Raucherstatus, Studiencenter, Alter und Rasse 1,18 (1,06–1,32) bei Männern und 1,42 (1,24–1,64) bei Frauen	CIMT = mittlere CIMT von 6 Lokalisationen
O'Leary et al. 1999	CHS	4476	72,5 Jahre MW bei Studienbeginn	6,2 Jahre im Median	Myokardinfarkt, Schlaganfall, kombiniert	CCA, ICA	RR kombinierter Endpunkt (adjustiert für Alter, Geschlecht, Blutdruck (sys, dia), Rauchen (pack years), Diabetes, Vorhofflimmern) für maximale CIMT CCA: 2,22 (1,58–3,13) für >1,18 mm (höchste) vs. <0,87 mm (niedrigste CIMT Quintile); 2,47 (1,59–3,85) für >1,81 mm (höchste) vs. <0,90 mm (niedrigste CIMT Quintile)	max. CIMT Zielparameter
Iglesias del Sol et al. 2002	Rotterdam	1721	> 55 Jahre	4,6 Jahre MW	Koronare oder cerebro-vaskuläre Erkrankung	CCA, CB, ICA	RR 1,41 (95% CI, 1,25 bis 1,82) für Schlaganfall und 1,43 (95% CI, 1,16 bis 1,78) für Myokardinfarkt	max. CIMT Zielparameter getrennt nach Regionen
Lorenz et al 2006	CAPS	5056	19–90 Jahre, MW 50,1 Jahre	4,2 Jahre MW	Myokardinfarkt, Schlaganfall, kombinierter Endpunkt	CCA, CB, ICA	HR (adjustiert für Risikofaktoren) für CIMT CCA > 0,79 mm vs. < 0,63 mm 1,85 (1,09–3,15), für CIMT CB > 0,79 mm vs. < 0,63 mm 1,27 (0,80–1,99), für CIMT ICA > 0,79 mm vs. < 0,63 mm 1,25 (0,84–1,86) für kombinierten Endpunkt	mittlere CIMT schallkopferne Wand
*Nambi et al 2010	ARIC	13145	45 – 64 Jahre	15,1 Jahre MW	Tdlich und nicht-tödliche kardio-vaskuläre Ereignisse, Revaskularisationen	CCA, CB, ICA	Männer: CIMT steigert die AUC von 0.674 (RF alleine) auf 0.690 (95% CI für die Differenz der adjustierten AUC: 0.009 – 0.022) Frauen: CIMT steigert die AUC von 0.759 (RF alleine) auf 0.762 (95% CI für die Differenz der adjustierten AUC: – 0.002 – 0.006)	CIMT = mittlere CIMT von 6 Lokalisationen
Plichart et al 2011	Three-City	5895	65–85 Jahre, MW 73,3 Jahre	5,4 Jahre MW	Neu diagnostizierte koronare Herzkrankung, tödliches kardiovaskuläres Ereignis	CCA	HR5.- vs. 1. Quintil = 0,8; 95% CI = 0,5–1,2; pfortrend < 0,48) (adjustiert für Risikofaktoren)	mittlere CIMT schallkopferne Wand, plaque-freies Segment

verbessert sich der prädiktive Wert der Ultraschalluntersuchung der Carotiden (Nambi et al. 2010). Nach einer aktuellen Metaanalyse sind Plaques der CIMT bei der Prädiktion eines zukünftigen Herzinfarkts (ROC CIMT 0.61, Plaque 0.64) und der Detektion einer koronaren Herzerkrankung (ROC CIMT 0.74, Plaque 0.76) leicht überlegen (Inaba et al. 2011). Bei jüngeren (asymptomatischen) Menschen und Kindern ohne Plaques ist die alleinige Messung der CIMT alternativlos und aussagekräftig (Krebs et al. 2011).

## Fazit

Die Messung der Intima-Media Dicke der Carotiden ist valide, reproduzierbar und geeignet zur Abschätzung der atherosklerotischen Last in klinischen Studien und zur besseren Risikoeinschätzung bei Patienten mit mittlerem Risikofaktorenprofil unabhängig von klassischen atherosklerotischen Risikofaktoren.

Grundsätzlich sollte dem Einsatz der CIMT-Messung in klinischen Studien

und in der Praxis eine strukturierte Schulung zu Indikation, Durchführung und Bewertung der Methode vorangestellt werden.

Unter den Analysemethoden der CIMT haben die automatisierten Methoden die größte Reproduzierbarkeit und den kleinsten Lesefehler.

Die Kombination von CIMT und Plaqueerfassung steigert den prädiktiven Wert in Bezug auf kardiovaskuläre Ereignisse.

## Literatur

Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE (1997). Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 96: 1432–1437

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, 1987–1993. *Am J Epidemiol* 146: 483–494

Cheng D-chuan, Schmidt-Trucksäss A, Cheng K-sheng, Burkhardt H (2002). Using snakes to detect the intimal and adventitial layers of the common carotid artery wall in sonographic im-

ages. *Comput Methods Programs Biomed* 67: 27–37

Crouse JR 3rd, Tang R, Espeland MA, Terry JG, Morgan T, Mercuri M (2002). Associations of extracranial carotid atherosclerosis progression with coronary status and risk factors in patients with and without coronary artery disease. *Circulation* 106:2061–2066

Dogan S, Kastelein JJP, Grobbee DE, Bots ML. Mean Common or Mean Maximum Carotid Intima-Media Thickness as Primary Outcome in Lipid-Modifying Intervention Studies. *J Atheroscler Thromb* 18: 946–957

Espeland MA, Craven TE, Riley WA, Corson J, Romont A, Furberg CD (1996). Reliability of longitudinal ultrasonographic measurements of carotid intimal-medial thicknesses. Asymptomatic Carotid Artery Progression Study Research Group. *Stroke* 27: 480–485

Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, Foster E, Hlatky MA, Hodgson JM, Kushner FG, Lauer MS, Shaw LJ, Smith SC Jr, Taylor AJ, Weintraub WS, Wenger NK, Jacobs AK (2010). 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 122: e584–e636

Haller C, Schulz J, Schmidt-Trucksäss A, Burkhardt H, Schmitz D, Dickhuth HH, Sandrock M (2007). Sequential based analysis of Intima-Media Thickness (IMT) in common carotid artery studies. *Atherosclerosis* 195: e203–e209

Hollander M, Hak AE, Koudstaal PJ, Bots ML, Grobbee DE, Hofman A, Witteman JC, Breteler MM (2003). Comparison between measures of atherosclerosis and risk of stroke: the Rotterdam Study. *Stroke* 34: 2367–2372

Homma S, Hirose N, Ishida H, Ishii T, Araki G (2001). Carotid plaque and intima-media thickness assessed by b-mode ultrasonography in subjects ranging from young adults to centenarians. *Stroke* 32: 830–835

Iglesias del Sol A, Bots ML, Grobbee DE, Hofman A, Witteman JCM (2002). Carotid intima-media thickness at different sites: relation to incident myocardial infarction; The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 23: 934–940

Inaba Y, Chen JA, Bergmann SR (2012). Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: A meta-analysis. *Atherosclerosis* 220: 128–133

Krebs A, Schmidt-Trucksäss A, Doerfer J, Grulich-Henn J, Holder M, Hecker W, Krebs K, Barth M, Schwab KO (2011). Cardiovascular risk in pediatric type 1 diabetes: sex-specific intima-media thickening verified by automatic contour identification and analyzing systems. *Pediatr Diabetes* doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00814.x. [Epub ahead of print]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21933316>

Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M (2006). Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Stroke* 37: 87–92

Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M (2007). Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 115: 459–467

Lorenz MW, Bickel H, Bots ML, Breteler MM, Catapano AL, Desvarieux M, Hedblad B,

Iglseder B, Johnsen SH, Juraska M, Kiechl S, Mathiesen EB, Norata GD, Grigore L, Polak J, Poppert H, Rosvall M, Rundek T, Sacco RL, Sander D, Sitzer M, Steinmetz H, Stensland E, Willeit J, Witteman J, Yanez D, Thompson SG (2010). Individual progression of carotid intima-media thickness as a surrogate for vascular risk (PROG-IMT): Rationale and design of a meta-analysis project. *Am Heart J* 159: 730–736.e2

Lorenz MW, Schaefer C, Steinmetz H, Sitzer M (2010). Is carotid intima media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? Ten-year results from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Eur Heart J* 31: 2041–2048

Mancini GBJ, Dahlöf B, Díez J (2004). Surrogate markers for cardiovascular disease: structural markers. *Circulation* 109(25 Suppl 1): IV22–30

Montauban van Swijndregt AD, De Lange EE, De Groot E, Ackerstaff RG (1999). An in vivo evaluation of the reproducibility of intima-media thickness measurements of the carotid artery segments using B-mode ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 25: 323–30

Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, Volcik K, Boerwinkle E, Ballantyne CM (2010). Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol* 55: 1600–1607

O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK Jr., Bond MG, Bommer W, Sheth S, Psaty BM, Sharrett AR, Manolio TA (1991). Use of sonography to evaluate carotid atherosclerosis in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *CHS Collaborative Research Group. Stroke* 22: 1155–1163

O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. (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

Plichart M, Celermajer DS, Zureik M, Helmer C, Jouven X, Ritchie K, Tzourio C, Ducimetière P, Empana JP (2011). Carotid intima-media thickness in plaque-free site, carotid plaques and coronary heart disease risk prediction in older adults. The Three-City Study. *Atherosclerosis* 219: 917–924

Schmidt-Trucksäss A, Grathwohl D, Schmid A, Boragk R, Upmeyer C, Keul J, Huonker M (1999). Structural, functional, and hemodynamic changes of the common carotid artery with age in male subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19: 1091–1097

Stensland-Bugge E, Bønaa KH, Joakimsen O (1997). Reproducibility of ultrasonographically determined intima-media thickness is dependent on arterial wall thickness. The Tromsø Study. *Stroke* 28: 1972–1980

Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, Najjar SS, Rembold CM, Post WS (2008). Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr* 21: 93–111; quiz 189–90

Touboul P-J, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, Csiba L, Desvarieux M, Ebrahim S, Fatar M, Hernandez Hernandez R, Jaff M, Kownator S, Prati P, Rundek T, Sitzer M, Schminke U, Tardif JC, Taylor A, Vicaute E, Woo KS, Zannad F, Zureik M. (2007). Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004–2006). An update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis* 23: 75–80

## Meldungen

## News

### Call for papers

### BGM BEIM BÄT

Der Bundesverband selbstständiger Arbeitsmediziner und freiberuflicher Betriebsärzte e.V. (BsAfB) veranstaltet am 23./24. Februar 2013 seinen 9. bundesweiten Betriebsärztetag. In diesem Rahmen wird die Gesellschaft für Betriebliches Gesundheitsmanagement e.V. (GfBGM) ihr Kernthema präsentieren. Für diesen Block können ab sofort Vorschlagskizzen für Vorträge oder Workshops eingereicht werden – möglichst mit Praxisbezug und gern auch im Hinblick auf kleine und mittlere Unternehmen und Institutionen. GfBGM-Vor-



sitzender David Wiechmann nimmt die Vorschläge unter [david.wiechmann@gfbgm.de](mailto:david.wiechmann@gfbgm.de) entgegen. Mitglieder der GfBGM e.V. werden bei zu vielen Einsendungen bevorzugt behandelt. Die nächste Mitgliederversammlung der

GfBGM e.V. – offen für Interessierte und potenzielle Neumitglieder – wird voraussichtlich ebenfalls in diesem Rahmen stattfinden.

■ [www.gfbgm.de](http://www.gfbgm.de)