

Nething K¹, Merkle N², Liu Y¹, Stilgenbauer F¹, Marx N², Steinacker JM¹

Akuter Vorderwandinfarkt und Koronarspasmus bei Myokardbrücke des Ramus interventrikularis anterior – ausgelöst durch Akupressur? Myokardbrücken – harmlose Normvariante oder Risikofaktor für plötzlichen Herztod

*Acute myocardial infarction and coronary artery spasm from myocardial bridging of left anterior descending coronary artery – triggered by acupressure?
Myocardial bridging – incidental finding or cause of sudden cardiac death*

¹ Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Abt. Innere Medizin II, Medizinische Klinik

² Abteilung Innere Medizin II – Kardiologie, Universitätsklinikum Ulm

Zusammenfassung

Der intramurale Verlauf eines großen Herzkranzgefäßes – zumeist des Ramus intraventricularis anterior (RIVA, LAD) – wird als Myokardbrücke bezeichnet. Die klinische Bedeutung dieser Anomalie wird kontrovers diskutiert, das Spektrum reicht von Normvariante ohne Krankheitswert bis hin zum Risikofaktor für den plötzlichen Herztod. In der Systole kann die Kompression des betroffenen Gefäßes Myokardischämien bis hin zum Herzinfarkt auslösen, darüber hinaus sind Arrhythmien und plötzlicher Herzstillstand beschrieben. Zur Myokardbrücke mit Koronarspasmus und nachfolgendem, akutem Koronarsyndrom liegen nur wenige Fallberichte vor.

Wir stellen eine 45-jährige Patientin mit Zustand nach Vorderwandinfarkt aus unserer ambulanten kardialen Rehabilitation vor, bei der eine Muskelbrücke im mittleren Segment des RIVA und distalem Vasospasmus vorlag. Interessanterweise entwickelte sich das Bild des akuten Koronarsyndroms unmittelbar im Anschluss an eine Akupressurbehandlung, die offensichtlich eine ausgeprägte Kreislaufreaktion zur Folge hatte.

Schlüsselwörter: Myokardbrücke, akuter Vorderwandinfarkt, Koronarspasmus, Akupressur

Einleitung

Der intramurale Verlauf eines Herzkranzgefäßes, eine sogenannte Myokardbrücke (engl. „myocardial bridging“), wird mit einer Häufigkeit von weniger als 5 % in Routine-Angiographien gefunden, in Sektionsbefunden dagegen mit etwa einem Drittel (1). Die systolische Kompression der Koronarie durch die Myokardbrücke kann zu ischämietypischen Symptomen und Rhythmusstörungen führen, gleichzeitig ist jedoch von einer hohen Zahl zeitlebens asymptomatischer Verläufe auszugehen. Daher wird die pathologische Relevanz dieser Entität kontrovers diskutiert, die Erfassung als benigne Normvariante er-

Summary

Intramycardial course and systolic compression of a major coronary artery segment is termed myocardial bridging. Most often, the left anterior descending artery (LAD) is affected.

Although myocardial bridging is a relatively common condition, controversy exists about its clinical and prognostic relevance, and the appropriate therapeutic approach for symptomatic patients. Classification as a simple, benign variation of coronary anatomy pattern is discussed as well as a suspected risk factor for sudden cardiac death. Systolic compression of the main left artery may cause clinically-relevant complications, such as angina and even myocardial infarction, arrhythmias and cardiac arrest. Only a few cases of myocardial bridging associated with coronary artery spasm have been described in literature.

We present the case of a 45-year-old woman with myocardial bridging of LAD, acute anteroseptal myocardial infarction and coronary artery spasm from our cardiac rehabilitation program. The acute coronary syndrome developed immediately after an acupressure treatment session, obviously leading to a marked circulatory response.

Key words: Myocardial bridging, acute anteroseptal myocardial infarction, coronary spasm, acupressure

scheint ebenso möglich wie eine Einordnung als Risikofaktor für koronare Ereignisse bis hin zum plötzlichen Herztod (1).

Ebenso umstritten wie die Einschätzung der klinischen Relevanz ist bislang auch die Frage nach dem therapeutischen Vorgehen. Die Behandlungskonzepte bei symptomatischen Patienten reichen von konservativen medikamentösen Strategien (β -Blocker, Kalziumantagonisten) bis hin zu chirurgischen Maßnahmen wie Bypassoperation oder Myotomie (Spaltung der Muskelbrücke) (7, 8). Jüngste Veröffentlichungen und Fallberichte lassen zudem die Stentimplantation des getunnelten Bereichs als vielversprechende Therapieoption erscheinen (9, 7).

Die Assoziation von Koronararterienspasmen und Myokardbrücken ist selten beschrieben, möglicherweise handelt es sich um eine eigene klinische Entität (6).

Kasuistik

Die 45-jährige Patientin stellte sich zur ambulanten kardialen Rehabilitation nach akutem Vorderwandinfarkt vor drei Wochen vor.

Anamnestisch bestanden im Alter von 12-14 Jahren wiederholt belastungsabhängig stechende thorakale Schmerzen, die von Ärzten als harmlos und schlussendlich als Seitenstechen interpretiert wurden. Aufgrund dieser Symptomatik kam es zu einer verminderten körperlicher Aktivität im Sinne einer Schonhaltung seit dem Jugendalter. Selbstständige Tätigkeit im Einzelhandel, gelegentlich auch moderate körperliche Arbeit. In den letzten Jahren waren laut eigenen Angaben keine relevanten thorakalen Beschwerden mehr aufgetreten. An Begleiterkrankungen besteht ein Tinnitus rechts seit einem Hörsturz vor etwa einem halben Jahr. Sie ist Passivraucherin am Arbeitsplatz, übriges kardiovaskuläres Risikoprofil unauffällig. Erwähnenswert ist die Tatsache einer Akupressurbehandlung wegen Tinnitus am Tage des Infarktereignisses, dabei kam es zur ausgeprägten Kreislaufreaktion mit starken Palpitationen und Schwindel, nachfolgend Angina pectoris. Vor der Behandlung habe subjektives Wohlbefinden bestanden, keine beruflicher oder familiärer Stress, keine körperliche Anstrengung. Aus der physiotherapeutischen Praxis heraus wurde die Patientin unter dem Bild eines akuten Koronarsyndroms vom Ehemann in der Notaufnahme der Klinik vorgestellt.

In der Aufnahmeuntersuchung fand sich eine 45jährige Frau in leicht reduziertem Allgemeinzustand, Körpergewicht 55,4 kg bei einer Körpergröße von 156 cm (BMI 22,8 kg/m²), somit normgewichtig. Keine kardiopulmonalen Insuffizienzzeichen, bei regelmäßiger und normofrequenter Herzaktion, Cor und Pulmo auskultatorisch ohne pathologischen Befund. Der Blutdruck wurde mit 120/80 mmHg am rechten Arm gemessen. Der weitere internistische und neurologische Untersuchungsbefund war unauffällig. Laborchemisch zeigte sich eine leichte Erhöhung des Troponin I, bei der kurzfristigen Verlaufskontrolle deutlicher Anstieg der initial noch unauffälligen Gesamt-CK auf 581 U/l, CK-MB 86,5 µg/l.

Im Ruhe-EKG zeigte sich ein Sinusrhythmus, Linkstyp, T-Negativierungen in allen Brustwandableitungen, ST-Hebungen V2-V4, keine Extrasystolen im Rhythmusstreifen.

Die Herzkatheteruntersuchung ergab eine leicht eingeschränkte linksventrikuläre Funktion (EF 53 %) bei Akinesie anterolateral und apikal sowie distal septal. In der Koronarangiographie stellte sich bei Linksversorgungstyp ein kurzer unauffälliger Hauptstamm dar, der RIVA wies am Ende des proximalen Drittels nach Abgabe des Ramus diagonalis I einen deutlichen Kalibersprung bei langstreckigem intramuralem Verlauf auf. Distal des getunnelten Bereichs erschien das Gefäß wandverändert und spastisch. Die rechte Koronararterie (RCA) imponierte als schmalkalibriges Gefäß, kräftiger Ramus circumflexus (RCX), glatt konturiert, interventions-

bedürftige Stenosen oder Verschlüsse lagen dort nicht vor.

In der transthorakalen Echokardiographie zeigten sich normal große Herzhöhlen, regelrechte Wandstärken ohne Anhalt für Hypertrophie, eine grenzwertig gute linksventrikuläre Funktion, diskrete Hypokinesie der basalen und mittleren Vorderwand.

Ergänzend wurde eine kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie durchgeführt, hier fand sich bei normaler Gesamtfunktion eine eingeschränkte Kontraktilität des antero-septal. In den T1 gewichteten Spätaufnahmen zeigt sich korrespondierend in diesem Bereich eine pathologische infarkttypische Kontrastmittelspeicherung.

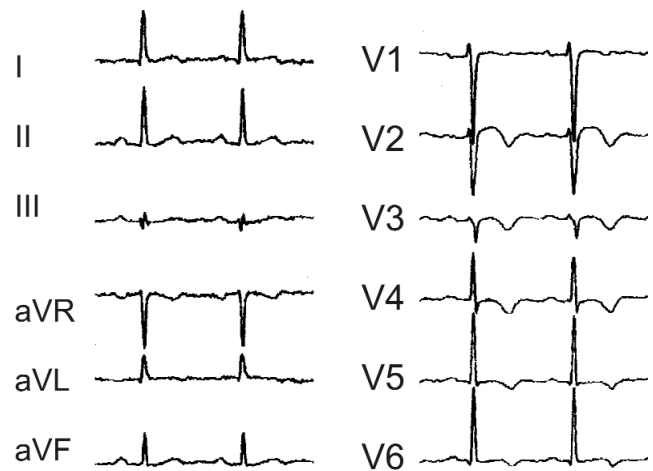


Abbildung 1: Ruhe-EKG der Patientin, Normofrequenter Sinusrhythmus, Linkstyp, regelrechte Zeitintervalle. ST-Hebungen in V2-V4. T-Negativierungen V1-V6. Zeichen des Anteroseptalinfarkts Stadium I-II.

Bei der Belastungsuntersuchung erreichte die Patientin eine maximale Leistung von 75 Watt (Fahrradergometrie), während der Belastung gab sie mäßige Angina pectoris und Dyspnoe bei nur leichter muskulärer Beanspruchung an. Im EKG keine signifikanten Ischämiezeichen, unveränderter Endstreckenverlauf, keine Herzrhythmusstörungen.

Während des gesamten Klinikaufenthalts wie auch während der ambulanten Rehabilitation beklagte die Patientin wiederholt belastungsabhängig auftretendes, retrosternales Druckgefühl, Dyspnoe und Schwindel.

Im Rahmen der Rehabilitation konnte dennoch über ein Intervalltraining eine Verbesserung der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit auf 100 Watt sowie insbesondere auch der muskulären Kraft bei langjähriger körperlicher Schonung erreicht werden.

Medikamentös wurde neben Acetylsalicylsäure (ASS) und Simvastatin eine Therapie mit Betablocker (Metoprolol) und Angiotensin-II-Rezeptorantagonist (Candesartan) eingeleitet. Da die Patientin weiterhin an Angina pectoris Beschwerden litt, erfolgten Therapieversuche mit Dosierungserhöhung von Metoprolol, sowie Zugabe eines Kalziumantagonisten (Verapamil). Jedoch kam es dabei zu vermehrtem Schwindel und Kopfschmerzen bei unveränderter Angina pectoris Symptomatik, so dass die Medikation letztlich bei ASS, Simvastatin und niedrig dosiertem Metoprolol (47,5 mg/d) belassen wurde.

Im weiteren Verlauf stellte sich bei unverändert auftretenden stenokardieformen Beschwerden die Frage nach dem weiteren therapeutischen Procedere. Ein objektiver Ischämienachweis konnte während der Rehabilitation in allen Belastungs-EKGs nicht geführt werden.

Invasive bzw. kardiochirurgische Therapieoptionen erschienen zu diesem Zeitpunkt verfrüht, da eine Erholung der Gesamtfunktion bei nicht-transmuraler Infarzierung unter konservativer Therapie zu erwarten war. Empfohlen wurde daher zunächst die Fortführung der konservativen Therapie (medikamentös sowie regelmäßiges Ausdauer-Intervalltraining) unter engmaschigen kardiologischen Verlaufskontrollen.

Diskussion

Muskelbrücken der Herzkranzgefäße wurden erstmals 1737 durch Reyman beschrieben, bis zum heutigen Tage wird ihre klinische Bedeutung kontrovers diskutiert (1).

Die Assoziation von plötzlichem Herztod und Anomalien der Herzkranzgefäße ist zweifelsfrei gegeben, stellen sie doch nach der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) die zweithäufigste Ursache für Todesfälle etwa bei jungen, gesunden Sportlern dar (2). Etwa ein Prozent der Gesamtbevölkerung weist von der Norm abweichende Verläufe der Herzkranzgefäße auf, angesichts der Streubreite anatomischer Varianten ist die Definition einer „Anomalie“ schwierig (2). Die hohe Prävalenz intramuraler Koronarverläufe ohne klinische Symptomatik im Sektionsgut lassen eine Einteilung von myokardialen Brücken als Anomalie mit zwingend pathologischer Bedeutung eigentlich kaum zu. Dennoch erscheint angesichts zahlreicher Kasuistiken über eine Assoziation von

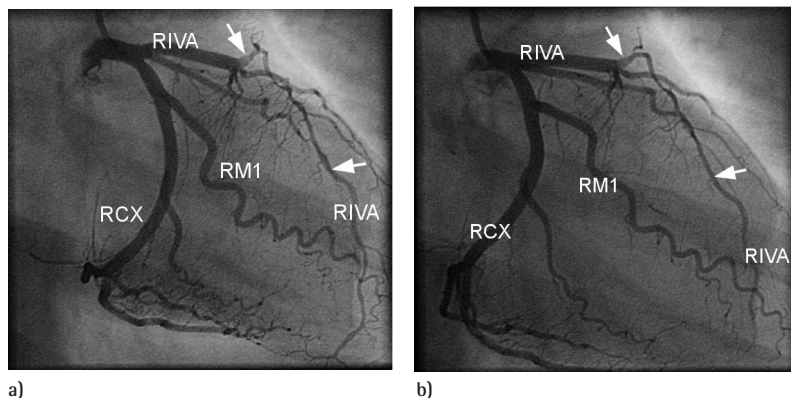


Abbildung 2 a und b: Koronarangiographie. Akuter Vorderwandinfarkt. Angiogramm der linken Koronararterie, a) systolische Phase, b) diastolische Phase. Langstreckige Kompression („milking“, s. Pfeile) und des Ramus interventrikularis anterior (RIVA) im mittleren Segment nach Abgabe des Ramus diagonalis I, RAO-Projektion. Distal spastisch verändertes Gefäß, daher in der Diastole nur wenig Lumenerweiterung. (RCX: Ramus circumflexus, RM1: Ramus marginalis 1)

Myokardbrücken mit Infarkt, schwerwiegenden Rhythmusstörungen und plötzlichem Herztod Vorsicht geboten, um im Einzelfall sorgfältig über die klinische Relevanz entscheiden zu können.

Auch die Frage nach einer Beeinflussung des arteriosklerotischen Prozesses bzw. der Endothelfunktion allgemein in

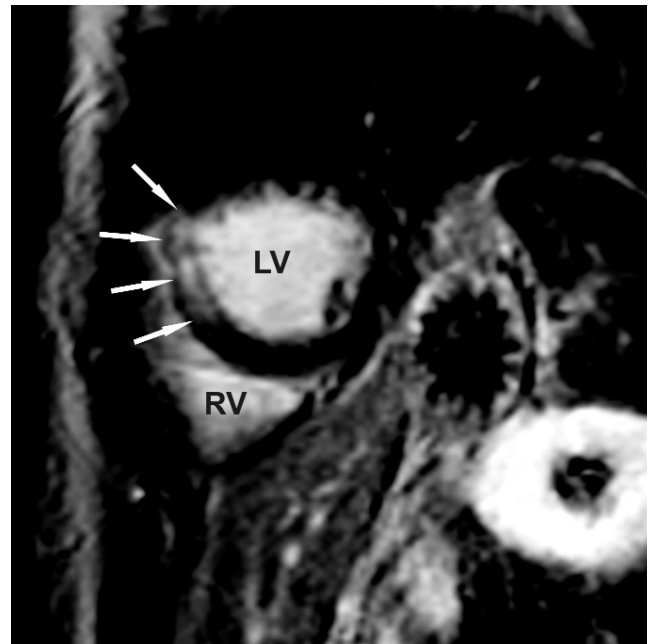


Abbildung 3: Kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie. Kurze Achse, T1 gewichtete Dual-IR-Sequenz (kontrastmittelverstärkte Spätaufnahmen, late enhancement). Vitales Myokard stellt sich in dieser Technik durch einen speziellen Vorpuls „dunkel“ dar, Abgrenzung des anteroseptalen Infarktareals – es zeigt sich anteroseptal ein relativ umschriebenes Areal mit in dieser Schicht nahezu transmuraler, infarkttypischer KM-Speicherung (Pfeile, Rechts und linksventrikuläres Cavum sind entsprechend gekennzeichnet). Insgesamt präsentiert sich die Infarktausdehnung nicht vollständig transmural.

betroffenen Gefäßen ist bislang nicht eindeutig geklärt. Typischerweise stellt sich das proximale und distale Segment jenseits der Myokardbrücke wandverändert dar, wohingegen der getunnelte Bereich frei von arteriosklerotischen Veränderungen bleibt (5, 7).

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle ist der linke Hauptversorgungsast im mittleren Segment betroffen (1), so dass unsere hier vorgestellte Patientin eine typische Lokalisation aufweist.

Bei der Durchsicht der Literatur scheint zudem eine Häufung von Fallberichten bei Frauen mittleren Alters ohne klassisches kardiovaskuläres Risikoprofil vorzuliegen, insbesondere auch die bislang veröffentlichten Kasuistiken zu MB und spastischer Komponente (6). Exakte epidemiologische Daten beispielsweise für Deutschland liegen nicht vor, diese können auch weder aus Fallberichten noch aus Zufallsbefunden im Rahmen von Routine-Koronarangiographien – hier überwiegt sicherlich das männliche Geschlecht – gewonnen werden. Für den asiatischen Raum werden höhere Inzidenzen in der japanischen und taiwanesischen Bevölkerung angegeben, sowie ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts (5).

Das Vorhandensein einer Muskelbrücke über ein epikardial verlaufendes Herzkranzgefäß muss nicht zwangsläufig zu Symptomen führen, darüber hinaus können auch bei symptomatischen Patienten mit bekannter Myokardbrücke

objektive Ischämienachweise fehlen. Dies erschwert eine eindeutige Beurteilung weiter, zudem ist der Terminus „koronare Myokardbrücke“ weiter zu differenzieren. Anatomisch-pathologisch können etwa je nach der Tiefe des Gefäßtunnels ein tiefer und oberflächlicher Typ unterschieden werden, auch das Ausmaß der Stenosierung während der systolischen Kompression, die Länge des überspannten Segments, der Verlauf der Muskelbündel (helikal, schräg, transvers) und komplette oder inkomplette Muskelbrücken, beispielsweise die sogenann-

ten „myocardial loops“ variiert erheblich (7). Unklar bleibt, ob und wann (z.B. belastungsabhängig) diese Auffälligkeiten zu einer akuten oder chronischen Minderperfusion des Myokards führen, die Hämodynamik und damit Endothelfunktion des betroffenen Gefäßes beeinflussen und/oder Reizleitungsstörungen hervorrufen können (10). Es erscheint plausibel, dass die Kompression der Koronarie einen Vasospasmus auslösen kann, welcher eine Minderperfusion unterhalten und verstärken kann. Eine eindeutige Korrelation zwischen dem Schweregrad von Stenosen und dem Ausmaß der Wandbewegungsstörungen im abhängigen Myokard lässt sich aber offensichtlich nicht herleiten. Im Rahmen einer retrospektiven Studie, bei der

3824 Koronarangiogramme hinsichtlich koronarer Muskelbrücken ausgewertet wurden, fanden Aßmann und Schädel jedoch weniger Ischämiezeichen bei langstreckigen Muskelbrücken (3). Bekannt ist, dass Myokardbrücken bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie signifikant häufiger zu myokardialer Ischämie führen (7).

Die Therapieentscheidung und die Auswahl des Behandlungskonzeptes bei Patienten mit symptomatischer Myokardbrücke ist in Abhängigkeit nicht zuletzt auch von den Präferenzen des Patienten individuell zu treffen, daneben gilt es Faktoren wie das Ausmaß der klinischen Symptomatik, der Morphologie in der Koronarangiographie und eines objektiven Ischämiebefundes zu berücksichtigen. Eine Übersicht über die aktuellen Therapieoptionen und ihre jeweiligen Indikationen ist der Tabelle zu entnehmen.

Im Falle der hier vorgestellten Patientin konnte im Koronarangiogramm ein deutlicher Gefäßabbruch des RIVA kurz

nach Abgang des Ramus diagonalis I, mit langstreckig filiform imponierendem Gefäß dargestellt werden. Distal spas-tisch verändertes Gefäß, was die nur geringe Lumenzunahme in der diastolischen Phase erklären kann (vgl. Abb. 2). Differentialdiagnostisch käme eine kongenitale Gefäßmalformation, etwa ein hypoplastischer RIVA bei auffallend prominentem RCX, bzw. ein akuter thrombotischer Verschluss als ursächlich für das Infarktereignis in Frage. Inwieweit die seit früher Jugend geäußerten thorakalen Schmerzen als An-

Tabelle: Übersicht über die Therapiealternativen, ihre jeweiligen Indikationen, Wirkmechanismen und Risiken bei symptomatischer Myokardbrücke

| Therapieoption | Indikation | WM/ UW | Literatur |
|--|--------------------------------|--|---|
| Medikamentös: <ul style="list-style-type: none"> • β-Blocker • β Calciumantagonisten | "first-line therapy" | negative Inotropie u./o. Chronotropie Normalisierung des systolischen/diastolischen Flussverhältnisses Senkung des myokardialen O ₂ -Verbrauchs | Nair CK et al., Can J Cardiol 1986; 2: 218-221 Schwarz ER et al., J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1637-1645 |
| Chirurgisch: <ul style="list-style-type: none"> • Myotomie • CABG (Coronary artery bypass graft) | Medikamentöse Therapieversager | Spaltung der Muskelbrücke, auch minimal-invasiv Dekompression Bypass: Umgehungskreislauf, Überbrücken des getunnelten Bereichs Voraussetzung: Geeignete Gefäßsituation OP-Risiken: allgemein (Blutung, Infektion etc.); speziell: Aneurysma, Wundruptur, Verletzung des rechten Ventrikels | Katznelson Y et al., Military Medicine 1996; 161: 248-250 Hill RC et al., Ann Thorac Surg 1981 31: 176-181 Pratt JW et al., Heart Surgery Forum 1999 2: 250-253 |
| Interventionell: <ul style="list-style-type: none"> • Stenting (v. a. drug eluting) | Medikamentöse Therapieversager | Lumenerweiterung Verringerte syst. Kompression vielversprechende Ergebnisse mit drug-eluting stents Voraussetzung: Geeignete Gefäßsituation Risiken: allgemeine Risiken einer Koronarangiographie, Gefäßruptur, Blutung etc. speziell: hohe Restenosierungsraten (In-Stent) | Berry JF et al., Cath Cardiovasc Intervent 2002 56: 58-63 Haager PK et al., Heart 2000; 84: 403-408 |

zeichen koronarer Ischämie zu werten sind, bleibt spekulativ. Ein sekundärer Krankheitsgewinn im Sinne eines Rentenbegehrens kann bei unserer Patientin nicht ausgeschlossen werden, was eine objektive Einschätzung der rezidivierend beklagten pectanginösen Beschwerden und der Prognose zusätzlich erschwert.

Als weiterführende invasive therapeutische Maßnahmen wurden eine Stentimplantation oder die Revaskularisation mit einem arteriellen Graft der linken A. thoracica interna (LIMA) auf den RIVA distal der Brücke erörtert. Hier erscheint die Gefäßsituation der langstreckigen Muskelbrücke über einem bogenförmig abknickenden, schmalkalibrigen RIVA mit deutlichem Kalibersprung für eine Katheterintervention nicht unproblematisch. Ebenso ist die Eignung des Gefäßes zur Bypass-Anastomosierung fraglich. Darüber hinaus steht die Patientin zum jetzigen Zeitpunkt beiden Möglichkeiten ablehnend gegenüber.

Eine eindeutige Ursache-Wirkungsbeziehung zwischen der vorangegangenen Akupressurbehandlung und dem Herzinfarkt lässt sich sicherlich nicht herstellen, zumal die exakten Manipulationen und Techniken uns nicht bekannt sind. Über die Stimulierung von kreislaufrelevanten Punkten – beispielsweise Karotisbulbus – wäre jedoch durchaus eine Reaktion etwa im Sinne eines Vagusreizes denkbar. In der Literatur werden bislang nur für die Akupunktur Nebenwirkungen wie Thoraxschmerz, Bradykardie, Schwindel, Übelkeit bis hin zur Synkope beschrieben (4, 11), für das Verfahren der Akupressur ergab unsere Recherche keine bislang veröffentlichten Daten.

In der letzten kardiologischen Verlaufskontrolle 6 Monate nach Infarkt besteht bei unserer Patientin ein stabiler Zustand, die körperliche Leistungsfähigkeit entspricht im wesentlichen der Prä-Infarktsituation. Unverändert werden rezidivierende AP-Beschwerden, insbesondere bei körperlicher Belastung, und Schwindel beklagt. Echokardiographisch zeigt sich ein unauffälliger Befund, normale Ventrikelfunktion ohne regionale Wandbewegungsstörungen.

Ergänzend ist die Durchführung einer Ergometrie mit Thalliumszintigraphie bzw. alternativ die Durchführung eines Kardio-MRT und eines Stress-Echokardiogramms mit Dobutaminbelastung zur Objektivierung der myokardialen Perfusion geplant.

Literatur

1. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman D: Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 26 (1983) 75-88.
2. Angelini P, Velasco JA, Flamm S: Current perspective. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 105 (2002) 2449-2454.
3. Aßmann I, Schädel H: Häufigkeit und klinische Bedeutung von Muskelbrücken des Ramus interventrikularis anterior. *Herz Kreislauf* 31 (1999) 1-7.
4. Chen FP, Hwang SJ, Lee HP, Yang HY, Chung C: Clinical study of syncope during acupuncture treatment. *Acupunct Electrother Res* 15 (1990) 107-119.
5. Ishii T, Hosoda Y, Osaka T, Imai T, Shimada H, Takami A, Yamada H: The significance of myocardial bridge upon atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. *J Pathol* 148 (1986) 279-291.
6. Low AF, Chia BL, Ng WL, Lim YT: Bridge over troubling spasm: is the association of myocardial bridging and coronary artery spasm a distinct entity? Three case reports. *Angiology* 55 (2004) 217-220.
7. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R: Mini-Review: Current Perspective. Update on myocardial bridging. *Circulation* 106 (2002) 2616-2622.
8. Pratt JW, Michler RE, Pala J, Brown D: Minimally invasive coronary artery bypass grafting for myocardial muscle bridging. *Heart Surg Forum* 2 (1999) 250-253.
9. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR: Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intracoronary stent. *Heart* 83 (2000) 705-707.
10. von Kodolitsch Y, Franzen O, Lund GK, Koschyk, DH, Ito WD, Meinertz T: Coronary artery anomalies. Part II: Recent insights from clinical investigations. *Z Kardiol* 94 (2005) 1-13.
11. Yamashita H, Tsukayama H, Hori N, Kimura T, Tanno Y: Incidence of adverse reactions associated with acupuncture. *J Altern Complement Med* 6 (2000) 345-350.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Katja Nething
Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin
Abt. Innere Medizin II
Medizinische Klinik
Steinhövelstr. 9
89070 Ulm
E-mail: katja.nething@medizin.uni-ulm.de