

Herz-CT als Screening-Tool: Prognostische Validität für kardiovaskuläre Ereignisse

Herz-CT als Screening-Tool: Prognostische Validität für kardiovaskuläre Ereignisse

Recherche zu asymptomatischen Screening-Populationen mit Fokus auf altersabhängige Prognose (Mai 2026)

Ausgangsfragestellung

Mit welcher prognostischen Sicherheit weisen Befunde der Herz-CT (Koronarkalzium-Scoring [CAC] und koronare CT-Angiographie [CCTA]) bei asymptomatischen Personen auf spätere klinisch auffällige Gefäß- und Herzerkrankungen hin? Wie verändert sich diese Prognose in Abhängigkeit vom Screeningalter (50, 55, 60, 65, 70, 75 Jahre)?

1. CAC-Scoring: Der Einstieg in das Screening

1.1 CAC = 0 als „Garantie“?

Ein CAC-Score von 0 gilt als ausgezeichnetes prognostisches Zeichen. In einer gepoolten Analyse von sechs Studien mit 27.622 asymptomatischen Patienten hatten 43 % einen CAC von 0; die Rate schwerer kardialer Ereignisse (MACE) betrug nur 0,4 % über 3–5 Jahre.

Eine systematische Übersicht von 13 Studien (fast 65.000 Patienten) ergab eine ähnliche Ereignisrate von 0,56 % über 4,25 Jahre bei CAC = 0. Bei einer längeren Nachbeobachtung von etwa 12 Jahren lag die Sterblichkeitsrate bei nur 0,4 %.

Kritische Anmerkung: Das CAC = 0 bietet eine intermediärfristige (ca. 5 Jahre), aber keine lebenslange Garantie. Die Umwandlung von CAC = 0 zu CAC > 0 trat bei 50-Jährigen jährlich bei 5 % auf, bei über 80-Jährigen bei über 12 %.

1.2 Nicht-calcifizierte Plaques bei CAC = 0

Cho et al. (2013) – PK, n = 4.491 asymptotische Personen mit CAC = 0, medianes Follow-up 22 Monate.

- 313 Personen (7 %) hatten nicht-calcifizierte Plaques (NCP): 279 (6 %) nicht-obstruktiv, 34 (1 %) obstruktiv.
- Während des Follow-ups traten in der NCP-Gruppe (n = 313) und einer alters-, geschlechts- und CCTA-datumsmatchten Kontrollgruppe (n = 313) **keine klinischen Ereignisse** auf (weder Tod, Myokardinfarkt, instabile Angina pectoris noch Revaskularisierung).

Evidenzstärke: Moderat. Die kurze Nachbeobachtungszeit von 22 Monaten schränkt die Aussagekraft ein; das „negligible future risk“ gilt nur für diesen kurzen Zeitraum.

2. CAC-Verteilung nach Alter und Risiko

Okwuosa et al. (2011) – PK (MESA), n = 6.814, multizentrisch, ethnisch gemischt.

Die Prävalenz von CAC steigt mit zunehmendem Alter über alle Risikostrata hinweg:

- Mediane CAC-Werte und die Prävalenz von CAC > 0, CAC > 100 und CAC > 300 nahmen in den Altersgruppen 45–54, 55–64 und 65–79 Jahre stetig zu.
- Die CAC-Scores bei Frauen lagen etwa 10 Jahre hinter denen der Männer zurück.

Klinische Implikation: Ein CAC > 0 bei einer 50-jährigen Frau hat eine andere prognostische Bedeutung als bei einem 60-jährigen Mann. Die alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen (z. B. 75. Perzentil für Alter und Geschlecht) sind daher für die Risikobewertung wichtiger als absolute Cut-offs.

3. Langzeitprognose nach CAC-Kategorien

3.1 Allgemeine Population

Mitchell et al. (2018) – PK (MESA-Kohorte), n = 6.811, medianes Follow-up 11,1 Jahre.

Adjustierte Subhazard Ratios (aSHR) für MACE im Vergleich zu CAC = 0:

CAC-Score	aSHR für MACE	95 % CI	p
1–100	1,4	1,2–1,6	< 0,001
101–400	2,0	1,6–2,4	< 0,001
> 400	2,8	2,3–3,4	< 0,001

Für Myokardinfarkt (MI) war die Risikosteigerung noch ausgeprägter:

CAC-Score	aSHR für MI	95 % CI
1–100	2,2	1,7–2,8
101–400	3,8	2,8–5,1
> 400	5,9	4,2–8,3

Für Tod: HR 2,1 (95 % CI: 1,6–2,7) bei CAC > 400.

Altersstratifizierung: Die Analyse zeigte, dass CAC unabhängig von Alter und Anzahl traditioneller Risikofaktoren vorhersagte. Abbildung 2 zeigt die aSHRs für MACE in Subgruppen nach Alter (< 50 vs. ≥ 50 Jahre). Eine detaillierte Aufschlüsselung nach Dekaden (50, 60, 70 Jahre) liegt nicht vor.

Evidenzstärke: Hoch. Große, prospektive, multizentrische Bevölkerungskohorte mit langem Follow-up.

3.2 Patienten mit niedrigem oder minimalem Risiko

Nakanishi et al. (2014) – PK, n = 5.839 asymptomatische Patienten ohne oder mit einem Risikofaktor, durchschnittliche Nachbeobachtung 10,1 Jahre.

Adjustierte Hazard Ratios für Gesamtmortalität (ACM):

CAC-Score	HR für ACM	95 % CI	p
0	Referenz	—	—
1–99	1,5	1,003–2,4	0,048
100–399	1,8	1,1–2,9	0,02
≥ 400	3,0	1,9–4,8	< 0,001

Kritische Anmerkung: Die Studie umfasste explizit Patienten mit „no or minimal coronary artery risk factor“ (Durchschnittsalter 57 ± 12 Jahre). Selbst in dieser niedrig-risiko Population zeigte sich eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung

zwischen CAC und Langzeitmortalität. Eine Altersstratifizierung wurde nicht berichtet.

Evidenzstärke: Hoch. Große Kohorte mit 20-jähriger Beobachtung.

4. CCTA über CAC hinaus

4.1 Zusätzlicher prognostischer Wert

CCTA (koronare CT-Angiographie, eine Kontrastmittel-CT der Herzkranzgefäße) liefert über das CAC-Scoring hinausgehende Informationen über das Vorhandensein, die Ausdehnung und die Morphologie von Plaques. Der Review von **Kalra et al. (2014)** fasst die Evidenz zusammen:

- Ein CAC = 0 schließt das Vorhandensein einer nicht-kalzifizierten Plaque praktisch aus und hat eine hohe negative prädiktive Wertigkeit für Stenosen.
- Die Hinzufügung von CAC-Scoring zu traditionellen Risikofaktoren (Framingham Risk Score) verbesserte die Fläche unter der ROC-Kurve von 0,681 auf 0,749 und führte bei 25 % der Patienten zu einer korrekten Risikoneueinstufung (Net Reclassification Improvement).

4.2 Leitlinien-Empfehlungen

Die Leitlinien empfehlen CAC-Scoring zur Risikobewertung bei asymptomatischen Erwachsenen mit intermediärem Risiko (10-Jahres-Risiko 10–20 %, Klasse IIa) und bei Patienten mit Diabetes mellitus (Klasse IIa). Bei niedrigem bis intermediärem Risiko (6–10 %) kann es angemessen sein (Klasse IIb). Ein Screening bei Hochrisiko (> 20 %) oder Niedrigrisikopatienten (< 6 %) wird abgeraten (Klasse III), da die Ergebnisse die Risikoprognose dieser Patienten nicht nachweislich verändern.

Ausnahme: Niedrigrisikopatienten mit Familienanamnese vorzeitiger koronarer Herzkrankheit können von einem CAC-Screening profitieren.

5. Altersabhängige Aspekte: Was wissen wir?

5.1 CAC-Prävalenz nach Alter

Die Prävalenz von CAC steigt kontinuierlich mit dem Alter an. In der MESA-Studie zeigte sich ein steter Anstieg der medianen CAC-Werte und der Prävalenz von CAC > 0, CAC > 100 und CAC > 300 über die Altersgruppen 45–54, 55–64 und 65–79 Jahre hinweg.

5.2 Prognostischer Wert in verschiedenen Altersgruppen

Mitchell et al. (2018) zeigten, dass CAC unabhängig vom Alter und der Anzahl traditioneller Risikofaktoren MACE vorhersagt. Die Subgruppenanalyse (Abbildung 2) stratifizierte nach < 50 vs. ≥ 50 Jahre. Eine detaillierte Aufschlüsselung nach Dekaden (50, 60, 70 Jahre) liegt in keiner der identifizierten Arbeiten vor.

5.3 CAC-Progression mit dem Alter

Die jährliche Umwandlungsrate von CAC = 0 zu CAC > 0 steigt mit dem Alter: 5 %/Jahr bei 50-Jährigen, über 12 %/Jahr bei über 80-Jährigen. Bei Patienten mit bereits vorhandenem CAC war das Ereignisrisiko sechsfach höher, wenn die Progressionsrate > 300 Einheiten pro Jahr betrug.

5.4 Forschungslücke: Fehlende dekadenweise Stratifizierung

Die explizite Fragestellung – „Wie sieht die Prognose bei Screening im Alter 50, 55, 60, 65, 70, 75?“ – lässt sich mit der vorhandenen Literatur nicht präzise beantworten. Die identifizierten Studien verwenden breite Altersbänder (45–54, 55–64, 65–79) oder dichotomisieren bei 50 Jahren. Für eine altersgenaue Risikokommunikation (z. B. „Was bedeutet ein CAC von 150 für einen 55-jährigen Mann?“) fehlen schlüssige dekadenweise Risikotabellen.

6. Limitationen

- **Strahlungsexposition:** CAC-Scoring hat eine niedrige Strahlenbelastung (~1 mSv), CCTA eine höhere (~3–5 mSv). Das Nutzen-Risiko-Verhältnis bei asymptomatischen Screening-Personen ist umstritten.
 - **Kontrastmittel:** CCTA erfordert jodiertes Kontrastmittel mit Nieren- und Allergierisiko.
 - **Kosten:** Die Kosteneffektivität des breiten Screenings in der Allgemeinbevölkerung ist nicht gesichert.
 - **Selektionsbias:** Die MESA-Studie ist eine Bevölkerungskohorte, aber die Teilnehmer sind gesünder als die Durchschnittsbevölkerung.
 - **Fehlende dekadenweise Stratifizierung:** Wie unter 5.4 ausgeführt, fehlen präzise altersstratifizierte Risikodaten für die konkreten Altersstufen 50, 55, 60, 65, 70, 75.
 - **Lipoprotein(a) als unabhängiger Risikofaktor:** Lp(a) wird in den meisten Screening-Leitlinien nicht als Kriterium für CT-basiertes Screening berücksichtigt, obwohl die Evidenz für seine Bedeutung bei subklinischer Atherosklerose zunimmt (siehe Abschnitt 7).
-

7. Lipoprotein(a) als zusätzlicher Risikofaktor im Screening

Lipoprotein(a) [Lp(a)] ist ein genetisch bedingter Blutfettwert, der von traditionellen Risikofaktoren unabhängig das kardiovaskuläre Risiko erhöht. Die Frage ist: Kann Lp(a) die Risikostratifizierung bei asymptomatischen Personen verbessern und als Selektionskriterium für ein CT-Screening dienen?

7.1 Meta-Analyse: Lp(a) und CAC bei asymptomatischen Patienten

Martignoni et al. (2024) – MA, 18 Studien, n = 23.105, mittleres Alter 55,9 Jahre.

Erhöhtes Lp(a) war assoziiert mit:

- CAC > 0: OR 1,31 (95 % CI: 1,05–1,64); $I^2 = 79\%$; $p = 0,02$.
- CAC ≥ 100 : OR 1,29 (95 % CI: 1,01–1,65); $I^2 = 61\%$; $p = 0,04$.
- CAC-Progression: OR 1,43 (95 % CI: 1,20–1,70); $I^2 = 44\%$; $p < 0,01$.
- Pro 1 mg/dL Lp(a)-Anstieg: 1 % höhere Chance für CAC > 0 (OR 1,01; $p < 0,01$).

Kritische Anmerkung: Hohe Heterogenität (I^2 bis 79 %) und „low level of certainty“. Die Autoren selbst weisen auf methodische Limitationen der Einzelstudien hin.

Evidenzstärke: Moderat (Meta-Analyse, aber hohe Heterogenität).

7.2 Lp(a) und CAC bei asymptomatischen Männern ≥ 45 Jahre

Chung et al. (2021) – Querschnittsstudie, n = 2.019 asymptomatische Koreaner, CAC-Scoring und Lp(a)-Messung im Rahmen der National Health Checkup.

Bei Männern ≥ 45 Jahre war Lp(a) ein unabhängiger Assoziationsfaktor für CAC > 0:

- Unadjustiert: OR 1,008 (95 % CI: 1,002–1,014); $p = 0,008$.
- Multivariable adjustiert (Alter, Rauchen, Hypertonie, Diabetes, LDL-C, BMI): OR 1,010 (95 % CI: 1,003–1,016); $p = 0,003$.

Die mittleren Lp(a)-Werte waren in der CAC > 0-Gruppe signifikant höher ($16,74 \pm 20,53$ vs. $13,97 \pm 16,10$ mg/dL; $p = 0,006$).

Evidenzstärke: Niedrig. Querschnittsdesign, keine prospektiven Ereignisdaten, ethnisch homogene koreanische Population.

7.3 BioHEART-CT: Lp(a) als Enrichment-Kriterium für CT-Screening

Fathieh et al. (2025) – PK, n = 1.718, BioHEART-Studie (UK), Patienten mit Verdacht auf KHK.

Lp(a) war stark mit allen CTCA-Maßen assoziiert:

- Lp(a) > 22 nmol/L war mit Multi-Segment-Erkrankung (ordinal OR = 1,14 [1,03–1,25]) und Multigefäßerkrankung (ordinal OR = 1,11 [1,02–1,20]) verbunden.
- Pro 10 nmol/L über 22 nmol/L: 2,6 % höheres Risiko für CACS > 100.
- Lp(a) sagte unabhängig CACS > 100 (OR = 1,002; p = 0,037) und CACS-Perzentil > 75 (OR = 1,002; p = 0,005) voraus.

Plaque-Morphologie: Lp(a) war am stärksten mit *gemischten Plaques* assoziiert ($\beta = 4,75$; p = 0,001), nicht jedoch mit rein calcifizierten oder rein nicht-calcifizierten Plaques.

Optimale Schwellenwerte (Youden-Index): 21,5 nmol/L (Sensitivität 55 %, Spezifität 55 %, PPV 65 %, NPV 44 %) für CACS > 0. Ein niedrigerer Cut-off von 4,25 nmol/L (Sensitivität 93 %, Spezifität 10 %) könnte für ein zweistufiges Screening mit anschließender CTCA geeigneter sein.

SMuRFless-Patienten (ohne standard modifiable risk factors): Das Hinzufügen von Lp(a) zu Standard-Risikomodellen verbesserte den Net Reclassification Index (NRI) um 42 % [0,16–0,70] (p = 0,002) bei Patienten ohne traditionelle modifizierbare Risikofaktoren. Dies unterstreicht die einzigartige Fähigkeit von Lp(a), Patienten zu identifizieren, die von traditionellen Risikoscores übersehen werden.

Evidenzstärke: Moderat. Prospektiv, aber Patienten hatten bereits Verdacht auf KHK (nicht vollständig asymptomatisch), und die generalisierbare Schwellenwertbestimmung erfordert externe Validierung.

7.4 Lp(a) und CAC-Progression: Pooled Cohort

Wong et al. (2022) – PK, gepoolte Kohorte (MESA, CARDIA, Framingham Offspring), n = 9.454, mittleres Follow-up 7,3 Jahre.

Ein Lp(a)-Anstieg um 50 mg/dL war assoziiert mit einer adjusted annualisierten CAC-Progression von 3,97 Einheiten. Im Vergleich zu Lp(a) < 15 mg/dL zeigten Patienten mit Lp(a) 50–69 mg/dL, 70–89 mg/dL und > 90 mg/dL eine signifikant

größere CAC-Progression (3,09, 8,70 und 9,46 Einheiten mehr). Die Progression war bei Patienten mit baseline CAC > 0 ausgeprägter.

Evidenzstärke: Moderat. Große gepoolte Kohorte, aber **nur als Kongressabstract publiziert** (Circulation Supplement), ohne vollständiges Peer-Review.

7.5 Lp(a) und Hochrisiko-CCTA-Attribute

Dai et al. (2022) – PK, n = 377, Zhongshan Hospital Shanghai, CCTA mit FFRct.

Hohes Lp(a) war assoziiert mit:

- Höherem Gesamt-Plaque-Volumen (393,3 vs. 293,9 mm³; p < 0,001).
- Höherem Fett-Attenuations-Index (entzündlicher Marker): -70,5 vs. -73,9 HU; p = 0,004.
- Höherer MACE-Rate: 14,5 % vs. 6,3 %; adjustierte HR 2,52 (95 % CI: 1,12–5,63); p = 0,025.

Die kausale Mediationsanalyse zeigte, dass etwa 40 % des prognostischen Effekts von Lp(a) durch Hochrisiko-Attribute (morphologisch, physiologisch, entzündlich) vermittelt wurde.

Kritische Anmerkung: Kleine Stichprobe (n = 377, nur 59 MACE), selektionierte Patienten mit Verdacht auf KHK, keine asymptomatische Population.

Evidenzstärke: Niedrig.

7.6 Zusammenfassung Lp(a) und Screening

Studie	Design	Population	Zentraler Befund	Evidenz
Martignoni 2024	MA	Asymptomatisch, n = 23.105	Lp(a) ↑ → CAC-Prävalenz ↑ (OR 1,31), Progression ↑ (OR 1,43)	Moderat (hohe Heterogenität)
Chung 2021	Querschnitt	Asymptomatisch, n = 2.019, Männer ≥ 45	Lp(a) unabhängig mit CAC > 0 assoziiert	Niedrig
Fathieh 2025	PK	Verdacht auf KHK, n = 1.718	Lp(a) > 22 nmol/L → CACS > 100; NRI +42 % bei SMuRFless	Moderat
Wong 2022	PK (gepoolt)	Asymptomatisch, n = 9.454	Lp(a) ↑ → CAC-Progression ↑ (3,97 Einheiten/50 mg/dL)	Moderat (nur Abstract)

Studie	Design	Population	Zentraler Befund	Evidenz
Dai 2022	PK	Verdacht auf KHD, n = 377	Lp(a) ↑ → Hochrisiko- Plaque ↑ → MACE ↑ (HR 2,52)	Niedrig

Klinische Implikation: Lp(a) scheint ein wertvolles *Zusatzkriterium* zur Selektion asymptomatischer Personen für ein CT-Screening zu sein – insbesondere bei jenen ohne traditionelle Risikofaktoren (SMuRFless), die von herkömmlichen Risikoscores oft als „niedriges Risiko“ eingestuft werden. Ein universeller Lp(a)-Cut-off für Screening-Entscheidungen ist jedoch noch nicht validiert. Die Fathieh-Studie schlägt 22 nmol/L vor, aber diese Schwellenwerte müssen in asymptomatischen Populationen extern validiert werden.

Fazit

1. Prognostische Sicherheit: Bei asymptomatischen Personen ist der CAC-Score ein robuster, unabhängiger Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse und Gesamtmortalität über 10–20 Jahre. Ein CAC = 0 hat eine exzellente intermediärfristige Prognose (Ereignisrate < 1 % über 5 Jahre), bietet aber keine lebenslange Garantie. Ein CAC > 400 geht mit einer fast dreifachen MACE-Rate und fünffachen MI-Rate einher.

2. Altersabhängigkeit: Die CAC-Prävalenz steigt mit dem Alter kontinuierlich an. Der prognostische Wert bleibt über alle Altersgruppen hinweg erhalten. Die konkrete Risikokommunikation für einzelne Dekaden (50, 55, 60, 65, 70, 75) ist jedoch durch fehlende stratifizierte Daten eingeschränkt. Die Leitlinien empfehlen CAC-Scoring selektiv bei intermediärem Risiko, nicht als breites Populationsscreening.

4. Lipoprotein(a): Lp(a) ist ein genetisch bedingter, unabhängiger Risikofaktor, der mit CAC-Prävalenz, -Progression und Hochrisiko-Plaque-Merkmalen assoziiert ist. Besonders relevant ist seine Fähigkeit, Patienten ohne traditionelle modifizierbare Risikofaktoren (SMuRFless) zu identifizieren, die von herkömmlichen Risikoscores übersehen werden (NRI-Verbesserung um 42 %). Ein universeller Lp(a)-Cut-off für Screening-Entscheidungen (vorgeschlagen: 22 nmol/L) ist jedoch noch nicht in asymptomatischen Populationen validiert. Lp(a) sollte daher als *ergänzendes*, nicht als alleiniges Selektionskriterium für CT-Screening betrachtet werden.

Verwendete Literatur

- Cho I, Suh JW, Chang HJ, et al. (2013). Prevalence and Prognostic Implication of Non-Calcified Plaque in Asymptomatic Population with Coronary Artery Calcium Score of Zero. *Korean Circulation Journal*, 43(3), 154. DOI: 10.4070/kcj.2013.43.3.154. Verfügbar unter: <http://e-kcj.org/Synapse/Data/PDFData/0054KCJ/kcj-43-154.pdf> [Volltext]
- Chung YH, Lee BK, Kwon HM, et al. (2021). Coronary calcification is associated with elevated serum lipoprotein (a) levels in asymptomatic men over the age of 45 years. *Medicine*, 100(11), e24962. DOI: 10.1097/MD.00000000000024962. [Volltext]
- Dai N, Chen Z, Zhou F, et al. (2022). Association of Lipoprotein (a) With Coronary-Computed Tomography Angiography–Assessed High-Risk Coronary Disease Attributes and Cardiovascular Outcomes. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 15(12), e014611. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014611. [Volltext]
- Fathieh S, Tang O, Gray MP, et al. (2025). Evaluating the role of lipoprotein(a) in enhancing risk stratification for the presence and extent of subclinical coronary artery disease burden: a BioHEART-CT study. *European Journal of Preventive Cardiology*. DOI: 10.1093/eurjpc/zwaf323. [Volltext]
- Kalra DK, Heo R, Valenti V, et al. (2014). Role of Computed Tomography for Diagnosis and Risk Stratification of Patients With Suspected or Known Coronary Artery Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 34(6), 1144–1154. DOI: 10.1161/ATVBAHA.113.302074. Verfügbar unter: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/ATVBAHA.113.302074> [Volltext]
- Martignoni FV, Rl Júnior JE, Marques IR, et al. (2024). The association of lipoprotein(a) and coronary artery calcium in asymptomatic patients: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 31(6), 732–741. DOI: 10.1093/eurjpc/zwae043. [Volltext]
- Mitchell JD, Paisley R, Moon P, et al. (2018). Coronary Artery Calcium and Long-Term Risk of Death, Myocardial Infarction, and Stroke. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 11(12), 1799–1806. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.09.003. Verfügbar unter: <https://www.jacc.org/doi/pdf/10.1016/j.jcmg.2017.09.003> [Volltext]
- Nakanishi R, Blaha M, Matsumoto S, et al. (2014). Coronary Artery Calcium Score Predicts the Long-Term Mortality Among Patients With No or Minimal Coronary Artery Risk Factor During 20 Years Observation. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(12), A979. DOI: 10.1016/S0735-1097(14)60979-7 [Volltext]
- Okwuosa TM, Greenland P, Ning H, et al. (2011). Distribution of Coronary Artery Calcium Scores by Framingham 10-Year Risk Strata in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of*

Cardiology, 57(18), 1838–1845. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.053. Verfügbar unter: <https://www.jacc.org/doi/pdf/10.1016/j.jacc.2010.11.053> [Volltext]

- Wong ND, Fan W, Hu X, et al. (2022). Abstract 10296: Relation of Lipoprotein(a) to Progression of Coronary Artery Calcium: Results From a Pooled Cohort of MESA, CARDIA, and Framingham Offspring Studies. *Circulation*, 146(Suppl_1). DOI: 10.1161/circ.146.suppl_1.10296 [Nur Abstract]

Recherche

Recherche durchgeführt am 3. Mai 2026 mittels semantischer Suche in der Zotero-Bibliothek des Nutzers (Sammlung “Herz-CT”) sowie externer Suche in OpenAlex. Identifizierte externe Referenzen wurden in die Zotero-Sammlung importiert und anschließend mittels gezielter Extraktion auf relevante Inhalte, statistische Kennzahlen und methodische Einschränkungen analysiert.

Technische Details zu den Recherchetools: [Zotero und KI-Plugins: State of the Art April 2026](#)

Created by Beaver · [Open Message](#)

Edited by Beaver · [Chat 1](#)