

**Aus der Radiologischen Universitätsklinik Tübingen
Abteilung Radiologische Diagnostik
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. C. D. Claussen**

**Lungenemboliediagnostik in der
Mehrzeilen – Spiral – CT**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Anja Marisa Haas, geb. Mahler
aus Regensburg**

2006

Dekan: Professor Dr. C. D. Claussen

1. Berichterstatter: Professor Dr. S. Duda

2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. C. Belka

Abstraktum

Die Lungenembolie (LAE) ist der dritthäufigste akute kardiovaskuläre Notfall. Es gibt viele unterschiedliche Wege der Diagnostik dieser ernsten Erkrankung. Die Computertomographie (CT) ist dabei als Methode der Wahl bis zur Ebene der Segmentarterien und Subsegmentarterien etabliert.

77 Patienten (34 Frauen, 43 Männer) im Alter von gemittelt 60,6 Jahren mit klinischem Verdacht auf akute Lungenembolie wurden der Spiral-CT Diagnostik zugeführt. Die Untersuchungen wurden mit einer Kollimation von 1 und 2,5 mm und einem Pitch von 2-8 durchgeführt (Kollimation 5 mm bei Venen der unteren Extremitäten). Der Thorax wurde während einer Atemanhalteperiode in 10 Sekunden untersucht. Die Scanführung verlief vom Unterrand der rechten Arteria pulmonalis bis zum Aortenbogen in caudo-cranialer Richtung, anschließend der gesamte Thorax in cranio-caudaler und abschließend das Abdomen und Becken in cranio-caudaler Richtung bis unter das Leistenband. Röhrenstrom und –spannung wurden individuell an den Habitus des Patienten angepasst (140 kV und 130-160 mA). Die Kontrastierung der Gefäße erfolgte mit hoher Konzentration und geringer Flußrate durch automatisches Bolustracking.

Bei den 35 Patienten mit Lungenembolie konnten bei der Untersuchung mit der Spirale 1:1,25/1 (1A) insgesamt 257 Lungenembolien erkannt werden (Spirale 1:3/1,6 (1B) 233 LAE, Spirale 1:5/3 (1C) 194 LAE, Spirale 2:5/3 (2) 191 LAE; Signifikanzniveau von $p < 0,001$ im Wilcoxon-Test). Diagnostische Zuteilung in das Stadium 1 (Verdacht auf Lungenembolie) bei Spirale 2 in 11,0% der Fälle (6,2% (1C); 3,4% (1B); 0,4% (1A)). Die Verteilung der diagnostizierten Thromben in den anderen Stadien war in allen Spiralen nicht unterschiedlich. Die meisten Embolien befanden sich in den Unterlappen (41%-47%, Mittellappen/Lingula 10%-17%, Oberlappen 29%-33%).

Geringe Rekonstruktionsschichtdicken ermöglichen die Identifizierung von signifikant mehr Lungenembolien und eine höhere Nachweisrate segmentaler und subsegmentaler Lungenembolien. Außerdem gelingt die Erfassung von Differentialdiagnosen und therapielevanten zusätzlichen Erkrankungen.

Meinen Eltern

1	EINLEITUNG.....	11
1.1	Die Anatomie der Lunge	11
1.2	Die Lungenembolie	13
1.2.1	Klinische Symptome	13
1.2.2	Definition	14
1.2.3	Vorkommen	15
1.2.4	Pathophysiologie	15
1.2.5	Klinik und Symptome der LAE.....	20
1.2.6	Komplikationen	20
1.2.7	Mortalitätsrate.....	20
1.2.8	Diagnostik.....	22
1.2.9	Therapie der Lungenembolie.....	28
1.3	Die Computertomographie	31
1.3.1	Entwicklung der Computertomographie.....	31
1.3.2	Technik der Mehrschicht Spiral-CT	32
1.3.3	Kontrastmittelgabe.....	35
1.4	Fragestellung.....	37
2	MATERIAL UND METHODIK	39
2.1	Versuchsablauf.....	39
2.1.1	Patienten	39
2.1.2	Vorbereitung der Patienten.....	39
2.1.3	Das Gerät	39
2.1.4	Untersuchungstechnik	39
2.1.5	Scan-Führung.....	40
2.1.6	Scanprotokoll.....	42
2.1.7	Kontrastierung	42

2.2	Auswertung	43
2.2.1	Einteilung der Pulmonalgefäße und Venen	44
2.2.2	Versuchsprotokolle und ihre Auswertung	44
2.3	Nebendiagnosen	46
2.3.1	Rechtsherzbelastung.....	46
2.3.2	Weitere Nebendiagnosen	47
3	ERGEBNISSE	49
3.1	Lungenembolie	49
3.1.1	Patienten mit Lungenarterienembolie	49
3.1.2	Anzahl der Lungenembolien in den verschiedenen Spiralen.....	49
3.1.3	Verteilung der LAE-Diagnose in den verschiedenen Stadien	54
3.1.4	Verteilung der LAE hinsichtlich der Lungenabschnitte.....	56
3.1.5	Verteilung der LAE hinsichtlich der Lungenflügel	57
3.1.6	Verteilung der LAE hinsichtlich der Gefäßabschnitte.....	57
3.2	Tiefe Beinvenenthrombose (TBVT)	58
3.2.1	Diagnostizierte Gesamtzahl.....	58
3.2.2	TBVT und Lungenembolie.....	59
3.3	Klinische Angaben	60
3.3.1	Einweisungsgrund	60
3.3.2	Grunderkrankung.....	60
3.3.3	Labor	60
3.3.4	Klinik.....	61
3.4	Nebendiagnosen im CT	61
3.4.1	Nebendiagnosen in Kombination mit LAE	61
3.4.2	Nebendiagnosen als Hauptdiagnose bei Patienten ohne LAE	62
3.4.3	Rechtsherzbelastung bei LAE	66

4	DISKUSSION	69
4.1	Lungenembolie	69
4.1.1	Klinische Symptome	69
4.1.2	Labor	69
4.2	Diskussion der Computertomographie	69
4.2.1	Spiralen	70
4.2.2	TBVT als häufige Emboliequelle	71
4.2.3	Diagnosesicherheit	72
4.2.4	Rechtsherzbelastung	73
4.2.5	Nebendiagnosen	74
4.2.6	Nachteile der MSCT	74
5	ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK	77
6	LITERATURVERZEICHNIS	79

1 Einleitung

In der vorliegenden Arbeit soll die Mehrzeilen-Spiral-CT in der Lungenemboliediagnostik an einem klinischen Patientengut hinsichtlich der Diagnosestellung evaluiert werden.

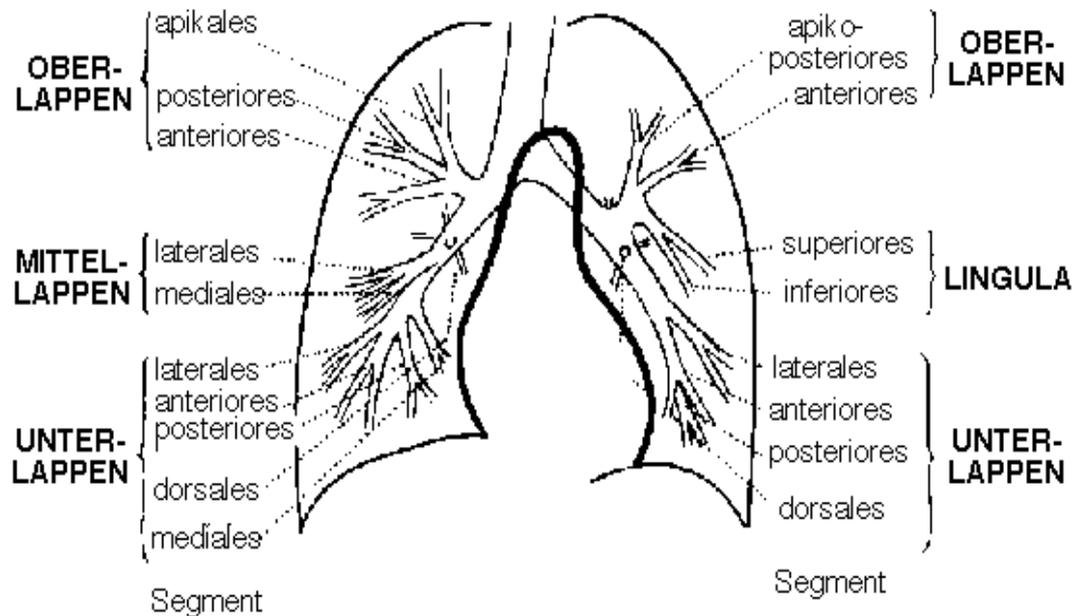
Eine allgemeine Übereinstimmung, was die diagnostischen Verfahren der Lungenembolie (LAE) anbelangt, gibt es bisher noch nicht. Verschiedene Spezialisten empfehlen unterschiedliche Wege der Diagnostik dieser häufigen und ernstesten Erkrankung. Dies ist eine Besonderheit der LAE, die nach dem akuten Myokardinfarkt und dem Schlaganfall der dritthäufigste akute kardiovaskuläre Notfall ist. Ständig werden unterschiedliche und oft widersprüchliche Meinungen in der internationalen Literatur über dieses Thema vertreten. Myokardinfarkt und Schlaganfall werden nach bekannten akzeptierten Leitlinien diagnostiziert und therapiert. Die LAE wird dagegen häufiger post mortem durch Pathologen diagnostiziert als in vivo durch Kliniker^{48,89,91}. Es zeigte sich, daß ungefähr 70% der fulminanten bzw. tödlichen LAE erst bei einer Autopsie diagnostiziert wurden, nachdem sie zuvor von dem betreuenden Kliniker übersehen wurden²⁰. Eine Standardisierung der Diagnostik würde helfen, die Anzahl der klinisch getroffenen Erstdiagnosen zu erhöhen⁷⁰.

1.1 Die Anatomie der Lunge

Die Lungen sind paarige Organe, die sich in Lappen, Segmente, Läppchen und Azini gliedern und nur hinsichtlich der Lappen anatomische Unterschiede aufweisen. Die linke Lunge umfaßt einen Ober- und einen Unterlappen, wobei der Oberlappen in einen apikalen Teil und die Lingula unterteilt wird.

Die rechte Lunge wird dagegen in je einen Ober-, Mittel- und Unterlappen unterteilt.

Abbildung 1: Gliederung der Lungen



Die Blutversorgung der Lunge gliedert sich in Vasa publica und Vasa privata. Die Vasa publica bewerkstelligen den Gasaustausch, dabei transportieren die Arteriae pulmonales CO_2 -reiches Blut aus dem Körperkreislauf in die Lungen zur Oxygenierung und die Venae pulmonales sauerstoffgesättigtes Blut zum Herzen zurück.

Die beiden Arteriae pulmonales gehen aus dem gemeinsamen Stamm des Truncus pulmonalis hervor. Sie schließen sich im weiteren Verlauf den Bronchien und Bronchiolen an. Bis zur kapillären Austauschstrecke in der Wand der Alveolen geben sie keine Äste ab.

Tabelle 1: Unterteilung der pulmonalen Strombahn

zentrale Gefäßzone	periphere Gefäßzone
Pulmonalarterienhauptstamm	
Pulmonalarterie	
Oberlappenarterie	Segmentarterien des Oberlappens
Mittellappenarterie	Segmentarterien des Mittellappens
Interlobulararterie	Segmentarterien der Lingula
Unterblassenarterie	Segmentarterien des Unterlappens

1.2 Die Lungenembolie

1.2.1 Klinische Symptome

Die klinische Diagnose der Lungenembolie ist schwierig zu stellen, da Symptome und laborchemische Daten oft unspezifisch sind^{46,62}. Unerklärliche Dyspnoe oder Brustschmerzen werden zwar bei 97% der Patienten mit gesicherter LAE gefunden^{4,92-94}, allerdings sind sie nicht annähernd so spezifisch wie die Symptome bei anderen akuten kardiopulmonalen Erkrankungen wie dem Myokardinfarkt, dem Lungenödem, der Aortendissektion, der Pneumonie und dem Pneumothorax. Deshalb sind zur Ergänzung und Sicherung der Diagnose Anamnese und körperliche Untersuchung, ergänzt durch Labor, Röntgen- Thorax, Elektrokardiographie und Blutgasanalyse entscheidend.

Obduktionsergebnisse zeigten, daß 65 bis 90 Prozent der Lungenembolien ihren Ursprung in den unteren Extremitäten haben. Allerdings haben die meisten Patienten mit diagnostizierter Lungenembolie zum Zeitpunkt der Diagnosestellung keine entsprechenden Symptome an den Beinen. So zeigte die „Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis“ (PIOPED) Studie, daß weniger als 30 Prozent der Patienten mit Lungenembolie mit Zeichen einer Beinvenenthrombose auffielen^{92,93}.

Andererseits können Patienten mit symptomatischer TBVT asymptomatische Lungenembolien haben^{26,62,63}.

Unter den Patienten ohne vorbestehende kardiopulmonale Erkrankungen wurden in der PIOPED Studie die folgenden Symptome und ihre Häufigkeit ermittelt:

- Unerklärliche Dyspnoe (73%), pleuritische Schmerzen (66%), Husten (37%) und Hämoptysis (13%) als die häufigsten subjektiven Beschwerden.
- Tachypnoe (70%) und Tachykardie (30%), feuchte Rasselgeräusche (51%), ein vierter Herzton (24%) und ein betonter Pulmonalklappenschlußton als die häufigsten klinischen Untersuchungsbefunde.
- Das Begleitsymptom Fieber (bis 39°C) kam bei 14 Prozent der Patienten mit Lungenembolie vor

Signifikante Unterschiede im Vergleich zu Patienten mit entsprechenden Beschwerden und Befunden ohne Lungenembolie ließen sich daraus aber nicht ableiten. In der PISAPED Studie fielen bei 96% der Patienten mit LAE und bei 59% der Patienten ohne LAE akute Dyspnoe, Brustschmerzen und Bewußtlosigkeit auf. Aufgrund der hohen Sensitivität hat das Fehlen dieser Symptome zwar einerseits einen negativen Vorhersagewert von 94% für eine Lungenembolie, das Vorhandensein dieser Symptome hat aber andererseits nur einen positiven Vorraussagewert von 53% aufgrund der niedrigen Spezifität der Symptome von 41%.

Die körperliche Untersuchung bietet keine große Hilfe zur Diagnosestellung. Die einzigen beiden aussagekräftigen Untersuchungsergebnisse mit allerdings niedriger Prävalenz sind die Halsvenenstauung und die einseitige Beinschwellung. Weitere Informationen, die von Routineuntersuchungen wie EKG, Röntgen-Thorax und Blutgasanalyse gewonnen werden können, sind demnach unbedingt erforderlich⁷⁰.

1.2.2 Definition

Eine Lungenembolie ist der Verschuß einer Lungenarterie durch Verschleppen von Thromben (seltener Fett, Luft oder Fremdkörper) mit dem Blutstrom. Die häufigsten Embolien stammen aus dem Einzugsbereich der

Venae iliacae und Venae femorales^{53,63,102}, der Rest aus den Unterschenkelvenen, dem Einflußgebiet der oberen Hohlvene und dem rechten Herzen (als Appositionsthromben an Schrittmacherkabeln, zentralen Venenkatheter oder bei Vorhofflimmern bei ineffektiver Antikoagulation). Die meisten Thromben der unteren Extremität entwickeln sich an Stellen mit herabgesetztem Fluß, wie z.B. an Venenklappen oder Bifurkationen.

Die meisten Thromben, die unterhalb der Vena poplitea entstehen, lösen sich spontan auf und embolisieren nicht in die Lunge. Etwa 20% der Unterschenkelthrombosen verbreiten sich in die Vena poplitea, femoralis oder iliaca, und zusätzliche 20% der Thromben der unteren Extremitäten beginnen in den proximalen Venen ohne Beteiligung der Unterschenkel.

1.2.3 Vorkommen

Die akute Lungenembolie hat weltweit eine Inzidenz von 23 Fällen pro 100000 Einwohner² und ist darüberhinaus die dritthäufigste Todesursache nach Herzkreislauferkrankungen und Malignomen⁵¹. Außerdem entwickeln 1-2 % aller Patienten während ihres stationären Aufenthaltes eine Lungenembolie. In den Untersuchungen der PISA-PED Studie hatten fast die Hälfte der Patienten erst kurz zuvor eine Operation oder ein Trauma, ca. 25% litten unter kardiovaskulären Erkrankungen und 20% hatten eine maligne Erkrankung⁷⁰.

1.2.4 Pathophysiologie

Der Thrombus führt zur Obstruktion des Pulmonalarterienstammes oder seiner Äste mit plötzlichem Anstieg des Lungengefäßwiderstandes (Afterload) und Abfall des Herzzeitvolumens mit folgender Hypotonie. Die pulmonale Blutpassage erfolgt dann z.T. über arterio-venöse-Shunts, wodurch es zur Hypoxämie kommt. Reflektorische Mechanismen und Mediatoren, die aus dem Thrombozyten freigesetzt werden, bewirken zusätzliche Spasmen der Pulmonalgefäße mit weiterer Steigerung des Afterloads. Die Kombination von Drucküberbelastung und Myokardischämie kann zum Rechtsherzversagen führen.

Nach einer akuten Lungenembolie kommt es in der Regel innerhalb weniger Wochen zu einer kompletten Auflösung des thrombembolischen Materials durch endogene Lyse oder adäquate Antikoagulationstherapie. Aus bisher ungeklärten Gründen findet in ca. 12% der Fälle eine Organisation der Thromboembolie statt. Durch das Einsprossen von Granulationsgewebe kommt es zum bindegewebigen Umbau der Thromben, im weiteren Verlauf wird der Thrombus in die Gefäßwand eingebaut, und vom Gefäßendothel überzogen. Dadurch nimmt die Dicke der Gefäßwand erheblich zu, es bilden sich bindegewebige Stränge („Strickleitern“) und segelartige Stenosen. So kommt es bei der chronisch rezidivierenden Lungenembolie durch die zunehmenden Stenosen bei einer Verlegung der Lungenstrombahn von mehr als 60% zur sekundären pulmonalarteriellen Hypertonie. Ein solcher Verlauf ist bei 0,5-4% der Patienten zu erwarten⁵⁰.

1.2.4.1 Tiefe Beinvenenthrombose

Über 90% der Embolien stammen aus dem Einflußgebiet der unteren Hohlvene. Die Pathogenese der Thrombosen läßt sich durch die Virchow'sche Trias erklären: Endothelalteration (Schädigung des Endothels durch verschiedene Ursachen), Blutstromveränderung und Veränderung der Blutzusammensetzung.

Die normale Funktion des Endothels schließt die Expression von Oberflächenproteinen und anderen Substanzen ein. Oberflächenproteine werden von Endothelzellen, Thrombozyten und Leukozyten produziert. Sie erhalten den vaskulären Tonus und verhindern damit die Entstehung von Thromben, außerdem wird durch diese physikalische Barriere mit intakten endothelialen Zellen das zirkulierende Blut vor den prothrombotischen subendothelialen Gewebeproteinen geschützt. Ein intaktes Endothel bietet eine glatte laminare Oberfläche, die den Blutfluß erleichtert. Ein Ungleichgewicht von zirkulierenden prothrombotischen und antithrombotischen Faktoren ist prädisponierend für eine Thrombusentstehung. Zusätzlich ist aber eine pathologische Störung der normalen Endothelfunktion (s. Tabelle 2) für eine Thrombogenese erforderlich.

Thrombosen beginnen mit einer Thrombozytenaktivierung, -adhäsion und schließlich -aggregation. Die Aktivierung der Thrombozyten kann durch Kollagenfreisetzung in der subendothelialen Schicht eines Plaques oder durch verschiedene Agonisten wie Thrombin, Kollagen, Thromboxan A₂, Platelet-activating Factor (PAF), Adenosin 5'-Diphosphat (ADP), Vasopressin, Epinephrin und Serotonin erfolgen. Sie kann auch durch Scherkräfte erreicht werden, denen der Thrombozyt in der Umgebung des Plaques ausgesetzt ist⁸¹.

Tabelle 2: Beteiligung des Endothels

direkte Endothelläsion	prothrombotische Faktoren	Antithrombotische Faktoren
zentralvenöser Katheter Chemotherapie Tumorinfiltration	Zytokine Expression von Tissue-Faktor Thrombomodulinveränderung Plasminogenaktivator-Inhibitor von Willebrand Faktor	Thrombomodulin Heparinsulfate t-PA / u-PA Prostacyclin NO

Bei der venösen Stase wie z.B. Immobilisation wird vor allem ein bereits bestehendes Risiko potenziert.

Die Blutströmung kann durch vielerlei Ursachen verändert werden (s. Tabelle 3).

Tabelle 3: Beispiele für Veränderung der Blutströmung

Strömungsverlangsamung	Wirbelbildung
Strombahnhindernis Tumorinfiltration Immobilisation Lymphstau postthrombotisches Syndrom	variköser Symptomenkomplex

Der dritte Punkt der Virchow'schen Trias betrifft die Blutzusammensetzung. Eine Störung in diesem Bereich führt zu einem Ungleichgewicht zwischen Gerinnung und Fibrinolyse.

Tabelle 4: Mögliche Ursachen einer gestörten Blutzusammensetzung

Hyperkoagulabilität
Operation hereditäre und erworbene Thrombophilie Tumorkoagulanzen Thrombozytenaktivierung Exsikkose erhöhter Plasminogenaktivator-Inhibitor Akute-Phase-Reaktion

1.2.4.1.1 Weitere prädisponierende Faktoren und Risikoeinschätzung

Zu den weiteren prädisponierenden Faktoren für eine tiefe Beinvenenthrombose gehören auch septische Zustände, Herzinfarkt, Schockzustände, Herzinsuffizienz, Schlaganfall sowie das nephrotische Syndrom. Zusätzlich können medikamentöse Therapien mit Östrogenen oder Ovulationshemmern zu einer Thrombose führen. Seltene Ursachen sind Hyperviskositätssyndrome, die Polycythaemia vera, die heparininduzierte Thrombozytopenie und das Antiphospholipidsyndrom. Häufig sind Thrombosen auch die ersten Zeichen einer malignen Tumorerkrankung (hier vor allem Pankreas und Prostata). Bei malignen Erkrankungen der Mamma, des Uterus, der Bronchien oder des Gehirns treten sie eher in einem späteren Stadium auf. Das Risiko für eine Thrombose nach einer Operation hängt von der Art des Eingriffs ab.

Tabelle 5: Einteilung des postoperativen Risikos für eine TBVT

Risiko	Operation
Hoch	größere orthopädische Eingriffe an den unteren Extremitäten, Hüftgelenkersatz, frühere tiefe Venenthrombose oder Lungenembolie
Mittel	Allgemeinchirurgische Operationen, Alter > 40 Jahre, Operationsdauer > 30 min
Niedrig	kleinere Operationen bei jüngeren Patienten ohne Risikofaktoren: Ruhigstellung eines Beines (z.B. durch Gips)

Bei den angeborenen Gerinnungsstörungen spielen vor allem das Faktor-V-Leiden, der Mangel an Protein C und S und der Antithrombin-III-Mangel eine große Rolle. Das Risiko variiert je nach Vererbungsmodus.

Tabelle 6: Risiko für eine TBVT im Rahmen einer Gerinnungsstörung

Art des Defektes	Thromboembolierisiko
APC-Resistenz / Faktor V-Leiden-Mutation	je nach zusätzl. Risikofaktoren
Prothrombin-Dimorphismus	3,5fach erhöht bei Heterozygoten
Antithrombin-Mangel	sehr hoch
Protein C-Mangel	mäßig erhöht bei Heterozygoten
Protein S-Mangel	mäßig erhöht bei Heterozygoten
Dysfibrinogenämie	mäßig erhöht bei Heterozygoten
Hyperhomocysteinämie	mäßig erhöht bei Heterozygoten

Tabelle modifiziert nach Herold³⁷

1.2.4.1.2 Komplikationen

Das postthrombotische Syndrom mit chronisch venöser Insuffizienz tritt zumeist im Rahmen von Iliofemoralthrombosen auf.

Die Phlegmasia coerulea dolens beschreibt einen perakuten Verschluss sämtlicher Venen der Extremitäten mit sekundärer Kompression der arteriellen Zirkulation durch rasche Ödembildung und dadurch bestehendem drohenden Extremitätenverlust.

1.2.5 Klinik und Symptome der LAE

1.2.5.1 Schweregradeinteilung der LAE

Tabelle 7: Schweregradeinteilung der Lungenembolie

	Schweregrad I	Schweregrad II	Schweregrad III	Schweregrad IV
Klinik	diskret, in 80% klinisch stumm, ev. Dyspnoe, thorakaler Schmerz	akut auftretende Dyspnoe, Tachypnoe, thorakaler Schmerz, Tachykardie, Angst, ev. Folge- zustände wie Hämoptyse, Fieber oder Pleuraerguss	leicht erniedrigt	zusätzlich Schock (Herz- Kreislaufstillstand)
Blutdruck	normal	normal oder leicht erniedrigt	leicht erniedrigt	stark erniedrigt mit kleiner Amplitude
PA-Mitteldruck	normal < 20	meist normal	25-30	> 30
pO ₂	>75	ev. erniedrigt	< 70	> 60
Gefässobliteration	periphere Äste	Segmentarterien	ein PA-Ast oder mehrere Lappenarterien	ein PA-Ast und mehrere Lappenarterien (PA-Stamm)

nach Prof. K.D. Grosser, Krefeld

1.2.6 Komplikationen

Typische Komplikationen einer Lungenembolie sind Pleuritis mit atemsynchronen Thoraxschmerzen, ein Lungeninfarkt mit Hämoptyse, eine Infarktpneumonie und Abszeßbildung, das Embolierezidiv und das Rechtsherzversagen. Als Folge davon kann die Eröffnung des Foramen ovale durch Druckerhöhung im pulmonalen Kreislauf zu paradoxen Embolien führen.

1.2.7 Mortalitätsrate

Die „International Cooperative Pulmonary Embolism Registry“ (ICOPER) untersuchte 2454 Lungenemboliepatienten an 52 Krankenhäusern in 7 Ländern. Das Ziel war, eine 3-Monats-Mortalitätsrate zu ermitteln und zusätzlich Merkmale zu identifizieren, die auf einen letalen Verlauf hindeuten könnten³⁰.

In den ersten 2 Wochen nach der Diagnosestellung zeigte sich eine Mortalitätsrate von 11,4%, nach drei Monaten lag sie bei 15,3%. 45% dieser Patienten verstarben unmittelbar im Rahmen der Lungenembolie, 18% an Malignomen, 12% an einem plötzlichen Herztod, der möglicherweise zum Teil auch eine erneute Lungenembolie maskierte. Weitere 12% der Todesfälle wurden einer respiratorischen Insuffizienz zugeschrieben, die ebenfalls teilweise durch die Lungenembolie begründet war.

Bei über 70 jährigen Patienten ist die Wahrscheinlichkeit an einer LAE zu sterben, um 60% erhöht. Weitere typische Begleitsymptome/-erkrankungen erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines letalen Verlaufs auf das zwei- bis dreifache: Malignome, dekompensierte Herzinsuffizienz, systemische arterielle Hypotension mit einem Blutdruck von unter 90mmHg, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von mehr als 20/min und Hypokinesie des rechten Ventrikels im Echokardiogramm. Die Hypokinesie ist ein nützlicher Parameter, um Hochrisikopatienten zu entdecken, die eventuell für eine aggressive Therapie wie Thrombolyse oder Embolektomie geeignet sind²⁹.

Tabelle 8: Risiko für erhöhte Mortalität bei bestimmten Begleiterkrankungen.

Variable	Risiko (95% CI)
Alter > 70 Jahre	1,6 (1,1-2,3)
Krebs	2,3 (1,5-3,5)
dekompensierte Herzinsuffizienz	2,4 (1,5-3,7)
COPD	1,8 (1,2-2,7)
systolischer Blutdruck < 90mmHg	2,9 (1,7-5,0)
Atemfrequenz > 20 Atemzüge/min	2,0 (1,2-3,2)
Rechte Ventrikelpokinesie	2,0 (1,3-2,9)

Dieses Modell wurde anhand von 815 Patienten erstellt. CI: Confidence intervall²⁹

Bestätigt wurden diese Daten durch ein japanisches Lungenembolierregister. Die Mortalitätsrate im Krankenhaus lag dort bei 14% unter insgesamt 533 Patienten.

1.2.8 Diagnostik

1.2.8.1 Laborparameter

1.2.8.1.1 Routinelabor

Routinelaborparameter sind unspezifisch. Häufig sind Leukozytose, beschleunigte Blutsenkung und LDH-Anstieg mit einem normalen Serum-Bilirubin zu beobachten.

1.2.8.1.2 Arterielle Blutgasanalyse

Arterielle Hypoxämie mit respiratorischer Alkalose sind typische Merkmale der akuten LAE. In mehreren Studien kam es zu einem Abfall des Sauerstoff- (pO_2) und Kohlenstoffdioxid-Partialdrucks (pCO_2)^{61,93}. Allerdings zeigen in einer der Studien 75% der Patienten ohne LAE ebenfalls eine Hypoxämie und – kapnie⁶¹.

Eine massive LAE mit arterieller Hypotonie und respiratorischem Kollaps kann auch zu Hyperkapnie und einer kombinierten respiratorischen und metabolischen Azidose (letztere verursacht durch eine Laktatazidose) führen. Außerdem ist der Sauerstoffpartialdruck bei fast 18 Prozent der Patienten mit LAE zwischen 85 und 105 mmHg und bis zu 6 Prozent können einen normalen Sauerstoffdiffusionsgradienten haben⁹².

Somit müssen auch Auffälligkeiten in der arteriellen Blutgasanalyse zur Diagnosestellung einer LAE immer im Zusammenhang mit den in den Kapiteln 1.2.8.2 und 1.2.8.3 genannten Parametern betrachtet werden.

Die arterielle Blutgasanalyse ist eher zur Verlaufsbeurteilung als zur Diagnosestellung hilfreich⁸⁰.

1.2.8.1.3 D-Dimer Test

D-Dimere sind Spaltprodukte des Fibrinogens und des Fibrins, die unter Einwirkung des Plasmins entstehen und eine Fibrinolyse anzeigen. Die Plasmakonzentration der D-Dimere oberhalb der Grenze von 0,5 mg/l hat eine hohe Sensitivität (>95%) aber eine niedrige Spezifität (<50%) für venöse

Thrombembolien⁶. Wegen der hohen Sensitivität der Untersuchung haben D-Dimer-Konzentrationen von unter 0,5 mg/l einen hohen negativen Vorraussagewert für venöse Thrombembolien (>95%). Die schlechte Spezifität des Tests führt aber bei D-Dimer-Konzentrationen von über 0,5 mg/l nur zu einem positiven Vorraussagewert von weniger als 60%. Andere klinische Umstände wie Myokardinfarkt, Schlaganfall, Sepsis, Malignome, Lebererkrankungen, frische Operationen oder Trauma sind ebenfalls mit erhöhten Plasmakonzentrationen der D-Dimere vergesellschaftet⁶.

1.2.8.1.4 Serum Troponin

Troponin I und Troponin T sind bei 30 bis 50 Prozent der Patienten mit einer mittleren bis großen LAE erhöht^{17,60}. Dies läßt sich auf eine akute Rechtsherzbelastung zurückführen^{39,60}.

1.2.8.2 EKG

Bei 70% der Patienten mit LAE und ohne kardiopulmonale Vorerkrankungen zeigten sich in der PIOPED Studie pathologische Veränderungen im EKG⁷⁹. Am häufigsten (ca. 50% der Fälle) waren unspezifische ST-Strecken-Veränderungen und T-Negativierung⁹².

In der PISAPED Studie wurden bei 50% der Patienten mit Lungenembolie EKG-Kriterien einer Rechtsherzbelastung gefunden: T-Negativierung in den rechts-präkordialen Ableitungen (23%), S₁Q₃-Typ (19%), vorübergehender Rechtsschenkelblock und S₁S₂S₃-Typ (3%). Diese EKG-Veränderungen sind als relativ spezifisch für eine LAE einzustufen, da sie insgesamt bei nur 12% der Patienten ohne Lungenembolie vorhanden sind⁶¹.

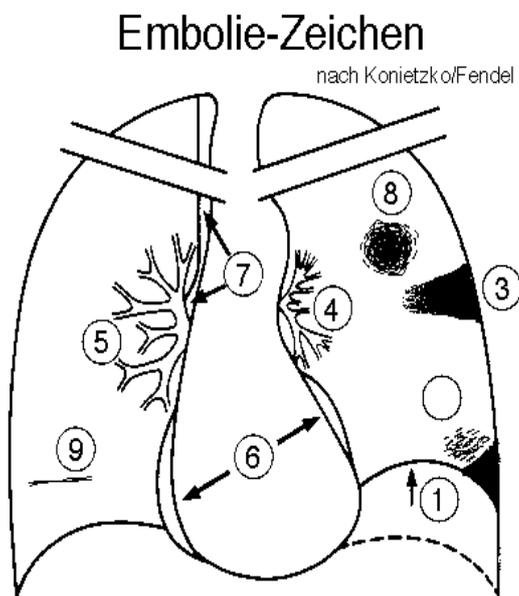
1.2.8.3 Röntgen Thorax

Ein Normalbefund im Röntgen-Thorax-Bild eines Lungenembolie-Patienten wird laut der PIOPED-Studie nur in 12% befundet¹⁰⁵. Die häufigsten radiologischen Auffälligkeiten sind Atelektasen und pulmonale Parenchymverdichtungen. Prominente zentrale Pulmonalarterie, pleurale Verdichtungen und Zwerchfellhochstand sind dagegen nur unsichere Hinweise

auf eine LAE. Obwohl die Sensitivität dieser Auffälligkeiten sehr gering ist, ist in 75% der Fälle mit LAE mindestens einer der Befunde vorhanden. Bei den Patienten ohne LAE sind sie nur in 1% der Fälle nachweisbar.

Durch eine Röntgen-Thorax-Untersuchung kann man den Verdacht auf eine LAE erhärten, wenn man den Befund im Zusammenhang mit weiteren klinischen Informationen interpretiert⁶¹

Abbildung 2: Emboliezeichen im Röntgen-Thorax



- 1: Zwerchfellhochstand oder verminderte Atemexkursionen auf der Embolieseite 30%
- 2: Winkelerguß auf der Embolieseite 50%
- 3: Infiltrate unterschiedlichster Morphologie 35 %
- 4: Gefäßverengung durch Oligämie im postokkludierten Bereich (Hilusamputation, Westermark-Zeichen) 15%
- 5: Hyperämie auf der kontralateralen Seite 10%
- 6: Rechtsherzvergrößerung 10%
- 7: dilatierte V.cava superior, evtl. auch der V.azygos
- 8: Dysteletkatasen 65%

1.2.8.4 Klinische Einschätzung

Trotz der o.g. nicht spezifischen klinischen und laborchemischen Ergebnisse können erfahrene Kliniker die Wahrscheinlichkeit für eine LAE gut einschätzen. In der PIOPED Studie weisen 67% der klinisch auffälligen Patienten schließlich tatsächlich eine Lungenembolie auf. Dagegen zeigen nur 9% der klinisch unauffälligen Patienten tatsächlich eine Lungenembolie⁹⁸.

Tabelle 9: Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie: klinisch und in der CT

CT-Thorax	Klinische Wahrscheinlichkeit einer LAE		
	hoch	mittel	niedrig
hoch	95	86	56
mittel	66	28	15
niedrig	40	15	4
normal bzw. fast normal	0	6	2

Tabelle modifiziert nach PIOPED⁹⁸

Die klinische Einschätzung kann wesentlich zur Auswahl und vor allem zur Interpretation weiterer Diagnostik beitragen.

Tabelle 10: Standardisierte Kriterien und die Wahrscheinlichkeit für eine Lungenembolie nach Pistolesi et al.⁷⁰

Wahrscheinlichkeit	Kriterien
Hoch	mind. eines von drei Symptomen (plötzliche Dyspnoe, Brustschmerz, Bewußtlosigkeit), die nicht anderweitig erklärt werden können und mit mind. einem von drei radiologischen Befunden vergesellschaftet ist (Gefäßabbruch der hilusnahen Arterien, Oligämie, pleurale Verdichtung)
Mittel	mind. eines von drei Symptomen (plötzliche Dyspnoe, Brustschmerz, Bewusstlosigkeit), die nicht anderweitig erklärt werden können und nicht mit o.g. EKG- und radiologischen Auffälligkeiten in Zusammenhang stehen oder mit EKG-Zeichen einer akuten Rechtsherzbelastung.
Niedrig	Fehlen der o.g. Symptome oder Identifikation einer alternativen Diagnose

1.2.8.5 Computertomographie

In der Diagnostik der Lungenembolie hat sich in den letzten Jahren die Spiral-CT etabliert. Bereits mit der Einführung der Einzeilen-Spiral-CT Anfang der 90er Jahre war die Darstellung der Pulmonalarterien sowie der Venen der unteren Körperhälfte in einem Untersuchungsgang gelungen^{12,57}. Die Mehrschicht-Spiral-CT ist eine entscheidende Weiterentwicklung dieser Technik.

Eine schnelle nicht-invasive Durchführung mit wenig Komplikationen kann gewährleistet werden. Vorteil ist auch der direkte Thrombusnachweis und die Möglichkeit, den gesamten Thorax mit Mediastinum, Lungenparenchym, Pleura und Bronchialbaum darzustellen und beurteilen zu können²¹. Andere Erkrankungen des Thorax können so diagnostiziert werden. Auch Folgeerscheinungen einer abgelaufenen Lungenembolie werden miteinfaßt, wie z.B. die Ausbildung von Pleuraergüssen, die Ausdehnung von Atelektasen, die Entwicklung einer Infarktpneumonie oder das orientierende Ausmaß einer rechtsventrikulären Belastung⁸⁴. Durch die Ausmessung des rechten Herzens kann eine Aussage über den Schweregrad der Lungenembolie getroffen werden.

Schließlich wird mit der Einführung der Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) die Effizienz der Untersuchung, die Bildqualität und der Patientenkomfort durch erheblich verkürzte Untersuchungszeiten deutlich erhöht. Mit einem einzigen, dünn kollimierten Spiral-Rohdatensatz können mehrere Rekonstruktionen berechnet werden. Die Kontrastmittelmenge kann reduziert werden. Durch die dünne Schnittführung läßt sich der Nachweis von Embolien in segmentalen und subsegmentalen Arterien verbessern. Interessant ist auch, daß das Venensystem der unteren Extremitäten zum Nachweis bzw. Ausschluß einer TBVT oder Beckenvenenthrombose ohne zusätzliches Kontrastmittel in der gleichen Untersuchung beurteilt werden kann. Der hohe Stellenwert der Spiral-CT in der Diagnostik der akuten Lungenembolie und die Untersuchung peripherer Venen ist bereits schon mehrfach in der Literatur beschrieben worden^{12,21,24,27,51,58,72,76-78,84,88,104,106}.

Anfänglich wurde veröffentlicht, daß diese Technik eine sehr hohe Sensitivität habe (bis zu 98%). Spätere Studien zeigten aber Sensitivitätsbereiche von 53 bis 87 Prozent, auch für segmentale oder größere Embolien^{18,69}. Die Spezifität einer Spiral-CT liegt bei über 90 Prozent, auch wenn die Erfahrung des Untersuchers sehr wichtig ist, um falsch positive Ergebnisse zu vermeiden^{5,18,21,58,65,69,71,100}.

Folglich muß ein positives und ein negatives Ergebnis einer Spiral-CT mit Vorsicht interpretiert werden, vor allem dann, wenn die klinische Wahrscheinlichkeit einer LAE und das Ergebnis der CT sich widersprechen.

1.2.8.6 Andere diagnostische Verfahren

Im Vergleich zu anderen diagnostischen Verfahren hat die MSCT eine gleichwertige oder sogar höhere Treffsicherheit.

Ventilations-Perfusionsszintigraphie

Die Ventilations-Perfusionsszintigraphie, einst die Methode der Wahl für die Diagnose der akuten Lungenembolie, befindet sich auf dem Rückzug⁸⁶. Vor allem wegen der schlechten Spezifität⁵ und der geringen Verbreitung³. Die funktionelle Beurteilung der Parenchymdurchblutung bei Lungenembolie, die eigentliche Domäne der szintigraphischen Verfahren, kann in ähnlicher Weise durch die Computertomographie geleistet werden^{34,38,82}.

1.2.8.6.1 Pulmonalisangiographie

Auch im Vergleich zur Pulmonalisangiographie ist die MSCT offenbar eine verlässliche Methode⁷⁶.

Ehemals Goldstandard für den definitiven Nachweis oder Ausschluß pulmonaler Embolien, ist sie in ihrer Verbreitung ebenfalls begrenzt und aufgrund ihrer Invasivität mit einem höheren Risiko für den Patienten behaftet⁹⁰.

Der Anerkennung der CT als neuen Goldstandard in der Diagnostik der Lungenembolie stand bisher die umstrittene Genauigkeit dieser Methode für den Nachweis subsegmentaler und kleinerer Embolien entgegen⁸⁶. Mit Blick auf den definitiven Ausschluß subsegmentaler Embolien besteht daher heute nicht

mehr die Indikation zur Durchführung einer rein diagnostischen Pulmonalis-Angiographie bei Verdacht auf akute Lungenembolie⁸⁶

1.2.8.6.2 Echokardiographie

Mehr als 80 Prozent der Patienten mit dokumentierter LAE haben echokardiographisch einen vergrößerten rechten Ventrikel, eine gestörte rechtsventrikuläre Funktion oder eine Trikuspidalklappeninsuffizienz¹⁴. Die Genauigkeit ist bei massiven LAE noch höher³³. Insgesamt hat die Echokardiographie eine geringe Sensitivität bei der Diagnostik der LAE, trägt aber zur schnellen Diagnosefindung bei und rechtfertigt eine thrombolytische Therapie²⁸.

1.2.9 Therapie der Lungenembolie

Die moderne Behandlung der Lungenembolie stützt sich auf eine rasche Identifikation, Risikoabschätzung und Antikoagulation als Grundlage der Therapie. Die meisten Patienten sterben in den ersten Stunden nach dem Ereignis^{1,16}. Die Mehrzahl der Patienten, die die ersten Stunden einer LAE überstehen, erleiden Rezidive in der initialen Behandlungsphase. An rezidivierenden LAE sterben aber nur wenige¹⁰. Daher ist es unbedingt notwendig, mit der effektiven Therapie so schnell wie möglich zu beginnen.

Die meisten Patienten erhalten intravenöses Heparin, gefolgt von oralem Warfarin. Es gibt aber auch andere Möglichkeiten der Therapie und Rezidivprophylaxe, wie niedermolekulares Heparin, thrombolytische Therapie und Implantation eines Vena-cava-Filters²⁵.

1.2.9.1 Heparin

Das Standard-Antikoagulationsregime für venöse Thrombembolien ist die gleichzeitige Gabe von Heparin (entweder unfraktioniert oder niedermolekular) und oralem Warfarin bei klinisch stabilen Patienten^{20,62}. Ausnahmen sind instabile Patienten, die eine sofortige internistische oder chirurgische Intervention (thrombolytische Therapie oder Implantation eines Filters in die Vena cava inferior) benötigen, und Patienten mit einem hohen Blutungsrisiko.

1.2.9.1.1 Unfraktioniertes Heparin

Experimentelle Studien und klinische Erprobungen haben nachgewiesen, daß die Effektivität einer Heparintherapie von der Dosierung innerhalb der ersten 24 Stunden der Behandlung abhängt^{8,45,73}. Eine inadäquate initiale Heparintherapie erhöht die Wahrscheinlichkeit rezidivierender LAE bis zur alleinigen Gabe oraler Antikoagulantien^{43,44}.

Zunächst wird ein intravenöser Bolus gegeben. Die weitere Heparindosierung erfolgt in Abhängigkeit von der partiellen Thromboplastinzeit (PTT), die unter der Heparinbehandlung auf das 1,5- bis 2-fache des Normwertes verlängert sein sollte⁴⁷. Eine überlappende orale Antikoagulanzen-therapie mit Warfarin ist für mindestens fünf Tage anzustreben bis die International Normalized Ratio (INR) an zwei aufeinander folgenden Tagen im therapeutischen Bereich zwischen 2 und 3 liegt⁴⁷.

1.2.9.1.2 Niedermolekulares Heparin

Unfraktioniertes Heparin hat ein mittleres Molekulargewicht von 10000 bis 16000 Daltons, niedermolekulares Heparin ein solches von 4000 bis 6000 Daltons. Letzteres hat einige Vorteile gegenüber unfraktioniertem Heparin¹⁰³:

- größere Bioverfügbarkeit bei subkutaner Injektion
- die Dauer des antikoagulatorischen Effekts ist länger, vorausgesetzt es wird ein – bis zweimal pro Tag verabreicht
- der antikoagulatorische Effekt korreliert mit dem Körpergewicht, dies erlaubt eine fixe Dosierung
- laborchemische Kontrollen sind nicht notwendig (ausgenommen wird eine Schwangerschaft)
- verursachen seltener das Auftreten von Thrombozytopenie

Vergleicht man niedermolekulares mit unfraktioniertem Heparin bei der Therapie der Lungenembolie, so scheint das niedermolekulare Heparin genauso effektiv zu sein^{22,59}. In einer randomisierten Studie mit 1021 Patienten mit symptomatischer TBVT, LAE oder beidem wurde einer Gruppe niedermolekulares Heparin in fester Dosierung zweimal täglich subkutan und der Vergleichsgruppe unfraktioniertes Heparin intravenös verabreicht⁹⁷. Alle

Patienten begannen ab dem ersten Tag mit einer oralen Antikoagulation mit Kumarinderivaten. Es konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich rezidivierender Thrombembolien, größeren Blutungen oder Mortalität ermittelt werden.

1.2.9.1.3 Fondaparinux

Das synthetische Pentasaccharid Fondaparinux hemmt selektiv den Faktor Xa und inaktiviert Antithrombin ohne dabei Thrombin zu blockieren. Die Effektivität und Sicherheit bei der Therapie der LAE wurde mit unfraktioniertem Heparin verglichen. Hinsichtlich Rezidivfälle, Blutungen und Thrombozytopenien zeigten sich keine signifikanten Unterschiede⁹. Allerdings ist Fondaparinux bisher für die Therapie der akuten Lungenembolie noch nicht zugelassen.

1.2.9.1.4 Orale Antikoagulanzen-Therapie

Patienten mit TBVT oder LAE benötigen eine orale Antikoagulation über eine längere Zeit, um ein Rezidiv zu vermeiden^{41,42}.

1.2.9.2 Thrombolytische Therapie

Patienten mit einer akuten massiven Embolie und hypotensivem Blutdruckverhalten haben trotz Antikoagulantien oder anderer unterstützender Maßnahmen eine Mortalität von 20 Prozent. Für diese Patienten spielt die thrombolytische Therapie mit Urokinase (UK), Streptokinase (SK) oder Alteplase (tPA) eine Rolle. Es gibt mehrere randomisierte Studien, die diese Medikamente mit Heparin vergleichen.

Alle Studien haben gezeigt, daß die Thrombolyse (v.a. mit Alteplase) der Heparintherapie überlegen ist, allerdings nur in der akuten Phase^{55,56}. In der Langzeitprognose zeigen die Studien keinen Unterschied bezüglich der Mortalität oder bezüglich der Symptome.

1.2.9.3 Vena cava inferior Filter

Indikationen für eine Implantation eines Filters sind¹⁵:

- akute Thrombembolie mit einer absoluten Kontraindikation für eine Antikoagulation
- Patienten, die trotz guter Antikoagulation rezidivierende LAE haben
- Patienten mit Zustand nach pulmonaler Embolektomie

Seit die Filter sicherer und leichter zu implantieren sind, wird auch die Indikation leichter gestellt.

1.3 Die Computertomographie

1.3.1 Entwicklung der Computertomographie

1968 wird der erste mit Röntgenstrahlung arbeitende Experimental-Scanner durch den englischen Ingenieur Godfrey N. Hounsfield (geb. 1919) entwickelt. 1971 entsteht dann der erste Computer Tomograph. Hounsfield arbeitet weder an einer Universität noch bei einem renommierten Gerätehersteller, sondern bei der britischen Firma EMI, die seinerzeit Schallplatten und elektronische Bauelemente produziert.

Seit der Einführung der Computertomographie in die medizinische Praxis 1973⁴⁰ hat diese Technik eine beträchtliche technische Entwicklung erfahren, die als Hauptziel die Verkürzung der Untersuchungszeit, der Rekonstruktionszeit und der Zykluszeit verfolgt.

1974 kommt der erste Ganzkörperscanner in der Universität von Minnesota/USA zum Einsatz. Kurze Zeit später entsteht die dritte Gerätegeneration, die erstmalig die kontinuierliche Rotation verwendet.

1977 wird die vierte Gerätegeneration entwickelt. Erstmals sind die Detektoren zirkulär und fest im gesamten Gerät montiert. Es rotiert nur noch die Röntgenröhre, was die Aufnahmezeiten für einen Scan auf 1-5 Sekunden reduziert. 1979 erhalten G. Hounsfield und A. Cormack den Medizin-Nobelpreis.

Bis 1980 ist das wichtigste Ziel, die Abtastzeit zu verkürzen. Gleichzeitig muß die Rekonstruktionszeit drastisch verkürzt werden, um die Untersuchungszeit

deutlich zu verringern. Diese Ziele sind etwa 1980 erreicht. Dabei kommen rotierende Abtastsysteme zum Einsatz.

1986 führt Toshiba die kontinuierlich rotierenden Abtastsysteme ein. Diese Systeme bilden die technische Voraussetzung für die Spiralaufnahmetechnik⁵⁴.

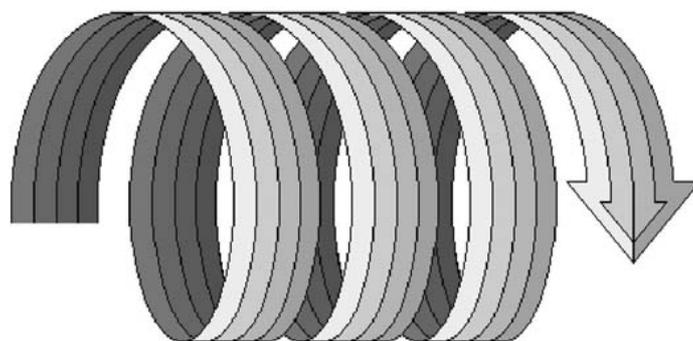
Die Mehrschicht-Spiral-CT stellt die wichtigste Weiterentwicklung der CT-Technik seit der Einführung der Spiral-CT dar. Der wichtigste Vorteil ist die erhöhte Scan-Geschwindigkeit. Ein gleich großes anatomisches Volumen mit gleicher Schichtdicke kann bis zu 8-mal schneller untersucht werden⁸³

1.3.2 Technik der Mehrschicht Spiral-CT

1.3.2.1 Röntgenröhre und Detektor

Röhre und Detektor kreisen unter kontinuierlichem Tischvorschub permanent um den Patienten. Relativ zum Patienten betrachtet, entsteht eine helixförmige Bahn, s. Abb.3. Der so entstandene spiralförmige Rohdatensatz kann durch Meßwertinterpolation zu transversalen Schichtbildern verrechnet werden. Durch einen breiteren Kegelstrahl und gleichzeitige Datenerfassung über mehrere Detektorzeilen ist die Mehrzeilen-Spiral-CT noch schneller.

Abbildung 3: Spirale



Beim Spiral-CT findet eine spiralförmige Abtastung des gesamten Scanvolumens während einer kontinuierlichen Röhren-Detektorrotation und gleichzeitiger kontinuierlicher Tischbewegung.

Die Detektoren wandeln die einfallenden Röntgenquanten in elektrischen Strom um. Die so gewonnenen Messwerte (Rohdaten) sind die Grundlage für die Bildrekonstruktion. Verwendung finden Gas- und Festkörperdetektoren.

Vergleicht man einen Mehrschicht Spiral-CT Detektor mit einem Einschicht-CT Detektor, so stellt man fest, daß der Mehrschicht Spiral-CT Detektor nicht nur in der Rotationsebene (X-, Y-Achse), sondern auch in der Patientenlängsachse (Z-Achse) in einzelne Detektorelemente unterteilt ist. Je nach gewünschter kollimierter Schichtdicke werden unterschiedlich viele einzelne Detektorelemente elektronisch zusammengefaßt.

1.3.2.2 Bildrekonstruktion

Wird der Tischvorschub pro Zeit nicht schneller gewählt als die Zeitdauer, die die Abtasteinheit für eine komplette 360°-Rotation benötigt (Pitch-Faktor), entsteht ein lückenloser Datensatz. So wird ein einziger Volumendatensatz akquiriert, der später eine Berechnung auch dünner Schichten und kleiner Schichtabstände erlaubt. Nach oben kann die Schichtdicke theoretisch beliebig gewählt werden, während sie nach unten durch die jeweils gewählte Kollimation limitiert ist. Auch überlappende Schichtrekonstruktionen sind nachträglich wiederholbar.

1.3.2.3 Voxelgeometrie

Aktuelle Hochleistungsgeräte erreichen eine Rotationszeit von etwa 0,5 s bei gleichzeitiger Akquisition von bis zu 4 x 1 mm breiter Schichten. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von isotroper Voxelgeometrie. Dies bedeutet, daß die Bildelemente, aus denen das CT-Bild zusammengesetzt ist, in allen drei Dimensionen (X, Y und Z-Achse) die gleiche Kantenlänge aufweisen.

1.3.2.4 Schichtdicke und Kollimation

Bei der Einschicht-CT entspricht die kollimierte Schichtdicke auch gleichzeitig der Bildschichtdicke. Im Gegensatz zu dieser Technik erfolgen Datenaquisition und Bildrekonstruktion in der Mehrschicht Spiral-CT zeitlich getrennt, man unterscheidet deshalb auch zwischen Kollimation und Schichtdicke:

- Kollimation: Einblendung von Röntgenröhre und Detektor während der Aufnahme, minimal 4×1 mm bzw. $2 \times 0,5$ mm
- Schichtdicke: Dicke der resultierenden Bilder, minimal $4 \times 1,25$ mm bzw. $2 \times 0,7$ mm

Beide lassen sich ohne Weiteres auf 4×5 mm bzw. 2×8 mm erhöhen. Die Unterscheidung zwischen den Multiplikatoren 4 und 2 ist dabei durch die Detektorkonfiguration bedingt, die auch als „Adaptive Array Detektor“ (AAD) bezeichnet, bei sehr enger (0,5mm) oder sehr breiter (8mm) Schichtung nur die Anwahl jeweils zweier Detektoren zuläßt. Wichtig ist nur, daß die berechnete Schichtdicke niemals kleiner sein kann als die kollimierte Schichtdicke.

Abbildung 4: Anpassbarer Array-Detektor: Vier 1 mm Schichten

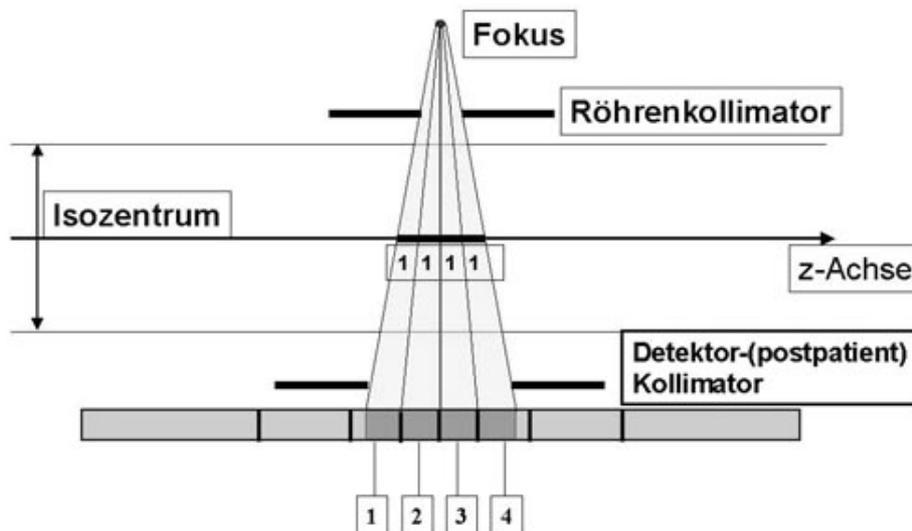
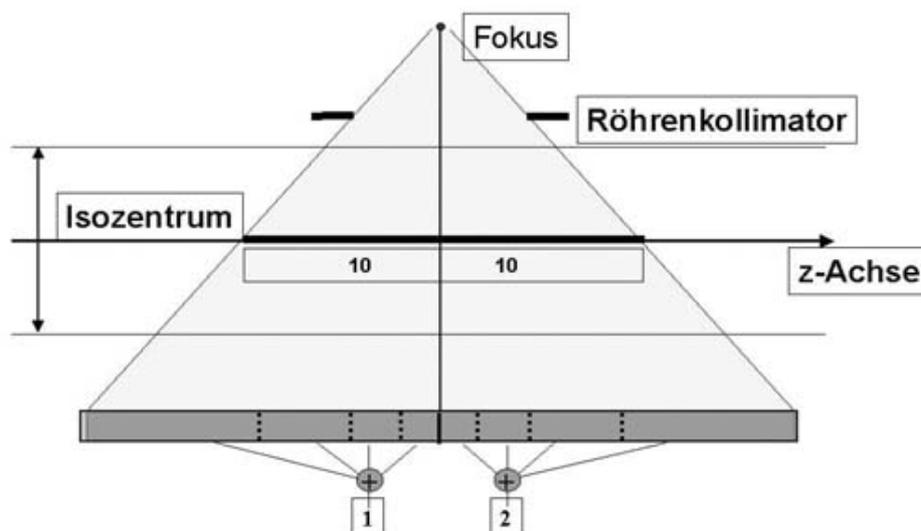


Abbildung 5: Anpassbarer Array-Detektor: zwei 10 mm Schichten



1.3.3 Kontrastmittelgabe

Das Zeitintervall zwischen der Kontrastmittelapplikation und dem Beginn der Datenerhebung, das sogenannte Scan-Delay, sollte entsprechend dem Gesundheitszustand des Patienten gewählt werden. Bei Patienten ohne Vorgeschichte, ohne Symptome und ohne klinische Zeichen eines pulmonalen Hochdrucks, einer Rechtsherzinsuffizienz oder einer globalen Herzinsuffizienz, genügt ein Scan-Delay von 15 Sekunden für eine optimale Kontrastierung. Bei Patienten mit Zeichen oder Symptomen einer der oben genannten Erkrankungen ist ein Scan-Delay zwischen 15-30 Sekunden nötig und sollte durch einen Testbolus oder ein automatisches Bolustracking festgelegt werden³⁶.

Es gibt gegenwärtig zwei Verfahren der Kontrastmittelgabe: Die geringe Jodkonzentration bei hoher Flußrate, bei der Kontrastmittel mit 150-200mg Jod/ml mit einer Flußrate von 4-5ml/s verabreicht wird; und die hohe Jodkonzentration bei geringer Flußrate und einer Gabe des Kontrastmittels mit

300-320mg Jod/ml sowie einer Flußrate von 2-3ml/s. Bei beiden Methoden wurde bisher über gute bis exzellente Ergebnisse berichtet^{76,77,99}. Die Verabreichung des Kontrastmittels mit niedriger Jodkonzentration hat erfolgreich Strichartefakte reduziert, die von dem anflutenden Kontrastmittel in der Vena cava superior kommen und die die Genauigkeit der Diagnostik des Pulmonalhauptstamms und der Arteria pulmonalis limitieren. Manche Institutionen haben mittlerweile das Verfahren einer hohen Jodkonzentration bei einer hohen Flußrate übernommen und die Ergebnisse sind hervorragend³⁶. Bei einer Multislice-CT-Angiographie kann das Kontrastmittelvolumen aufgrund der kurzen Scan-Zeit auf 80-90ml reduziert werden. Ebenso steigt der Scan-Delay auf etwa 20s damit das pulmonale Gefäßsystem homogen kontrastiert ist.

Bei Kontrastmittelallergie sind die V/Q-Szintigraphie und/oder die Dopplersonographie weiterhin die Methoden der Wahl. Einzelne Autoren berichten auch über den Einsatz der nativen oder kontrastangehobenen MRT.

1.3.3.1 Bilddarstellung

Für jedes einzelne Volumenelement der die Schichtdicke einbeziehenden dreidimensionalen Aufnahmematrix (Voxel) wird ein integraler Dichtewert gemessen, der Grundlage der nachfolgenden Berechnung des Grauwertes des entsprechenden Pixel in der zweidimensionalen Wiedergabematrix ist (z.B. Luft: schwarz, Metall und Knochen: weiß, Muskel: hellgrau).

Die Computertomographie zerlegt das Summationsbild einer Röntgenaufnahme durch Bewegung des Abtastsystems in räumlich hintereinandergereihte parallele Bildschichten. Dieses ausschließlich mechanische Konzept wurde durch neue Technologien erweitert. Bei der Computertomographie werden so viele Daten (Schwächungswerte) einer Körperregion aus verschiedenen Richtungen gesammelt, so daß die räumliche Anordnung der absorbierenden Strukturen bestimmt werden kann. Das Computertomogramm, ein Raster von in Grautöne umgesetzten Schwächungswerten, vermittelt einen bildlichen Eindruck der abgetasteten Region. Die Gewebedichte kann reproduzierbar gemessen werden und liefert somit wichtige diagnostische Informationen¹⁰¹.

1.3.3.2 Dichtewerte, Hounsfield-Einheiten

„Hounsfield-Einheiten“ (HE):

Willkürliche Definition: $HE = (\mu - \mu_{\text{Wasser}}) / \mu_{\text{Wasser}} \times 1000$

wobei μ der relative Schwächungskoeffizient des Voxels ist.

Definition: - Wasser ist der Referenzwert mit HE-Wert = 0

- Luft: - 1000

Die übliche Werteskala hat einen Umfang von 4000 HE. Das menschliche Auge kann dagegen nur ca. 40 – 100 verschiedene Grautöne voneinander unterscheiden, daher sind für die Darstellung und Differenzierung verschiedener Gewebe unterschiedliche Präsentationen erforderlich. Knochen-, Weichteil-, Lungenfenster sind die am häufigsten benutzten Darstellungsformen.

1.3.3.3 Scanstrategien und Parameter

Durch die hohe Scangeschwindigkeit der Mehrschicht-CT entstehen völlig neue Möglichkeiten:

- es kann z.B. das gleiche oder ein größeres Volumen bei gleichbleibender Schichtdicke in wesentlich kürzerer Zeit untersucht werden, oder
- das gleiche Volumen in vergleichbarer Zeit mit dünneren Schichten

Es ist sogar möglich, sehr große Volumina, z.B. das komplette Abdomen oder den gesamten Thorax, in 4*1mm Kollimation während einer Atemphase zu untersuchen.

1.4 Fragestellung

In der Diagnostik der akuten Lungenembolie leistet die Mehrschicht-Spiral-Computertomographie eine schnelle und sichere Befunderhebung.

Mit der vorliegenden Arbeit werden verschiedenen Rekonstruktionsschicht - dicken hinsichtlich der Lungenemboliediagnostik miteinander verglichen. Gezeigt werden soll, ob die diagnostische Sicherheit und die Anzahl der diagnostizierten Lungenembolien mit Abnahme der Schichtdicke zunehmen.

2 Material und Methodik

2.1 Versuchsablauf

2.1.1 Patienten

77 Patienten (34 Frauen, 43 Männer) im Alter von im Mittel 60,6 Jahren mit klinischem Verdacht auf akute Lungenembolie (LAE) wurden der Spiral-CT Diagnostik zugeführt.

Einschlußkriterium war der klinische Verdacht auf akute pulmonalerterielle Embolie (70 Patienten) oder eine Therapiekontrolle einer schon bekannten Lungenembolie (7 Patienten).

2.1.2 Vorbereitung der Patienten

Die Patienten wurden in Rückenlage mit den Armen über dem Kopf gelagert und mit einem intravenösen Zugang versehen, einem großlumigen peripheren- bzw. zentralen Venenkatheter oder Shaldon-Katheter.

2.1.3 Das Gerät

Die Abklärung der klinischen Verdachtsdiagnose erfolgte an einem Mehrschicht (Multislice) Spiral CT (MSCT) Scanner, einem Somatom Plus 4 Volume Zoom der Firma Siemens, Forchheim.

2.1.4 Untersuchungstechnik

Durch die Wahl einer geeigneten Kollimation (Einblendung) und Kombination der Detektor-Signale während der Datenauslese konnten bis zu vier Schichten gleichzeitig akquiriert werden. Die Untersuchungen wurden mit einer Kollimation von 1mm und 2,5mm und einem "Pitch" (Tischvorschub pro Scanner-Rotation/Kollimation) von 2-8 durchgeführt.

In der vorliegenden Versuchsdurchführung mit der Spirale 1 wurden Schichtdicken von 1,25mm (1A), 3mm (1B) und 5mm (1C) rekonstruiert. Mit diesen Aufnahmeparametern konnte bei allen Patienten der gesamte Thorax (30cm) von kranial nach kaudal während einer einzigen Atemhalteperiode in

10 s untersucht werden. Röhrenstrom und –spannung wurden individuell an den Habitus des Patienten angepaßt, betrug aber üblicherweise 140 kV und 130-160 mA.

Für die Venen der unteren Körperhälfte, Spirale 3, wurde eine Schichtdicke von 5mm und ein Pitch von 2 verwendet. Die Stromstärke und die Stromspannung wurden konstant bei 140 kV bzw. 130-160 mA gehalten.

Ein Radiologe beurteilte schließlich alle Untersuchungen an einer TIANI-Workstation in unterschiedlichen Fenstern (Weichteil-, Lungenfenster).

2.1.5 Scan-Führung

Untersucht wurde zunächst vom Unterrand der rechten Arteria pulmonalis bis zum Aortenbogen in caudo-cranialer Richtung, dann der gesamte Thorax in cranio-caudaler und zum Schluß das Abdomen und Becken ebenfalls in cranio-caudaler Richtung bis unter das Leistenband. Damit ergab sich die Möglichkeit, eine Thrombose der Vena cava inferior, Venae renales, Vv. iliaca und V. femoralis auszuschließen.

Für die thorakalen Gefäße betrug die dünnste Schichtdicke 1,25mm, der Tischvorschub 4mm. Für die Venen der unteren Körperhälfte wurde eine Schichtdicke von 5mm bei einem Tischvorschub von 1mm verwendet.

Abbildung 6: Topogramm

Die gestrichelte Linie begrenzt das Feld der Mediastinalspirale. Es wurde in caudo-cranialer Richtung untersucht. Das weiße Rechteck entspricht dem Feld der Thoraxspirale. Hier wurde in cranio-caudaler Richtung untersucht. Die schwarze Umrandung wiederum zeigt den Teil der Abdomen-Becken-Spirale. Hier wird in cranio-caudaler Richtung untersucht.



2.1.6 Scanprotokoll

Tabelle 11: Aufnahmeparameter der MSCT

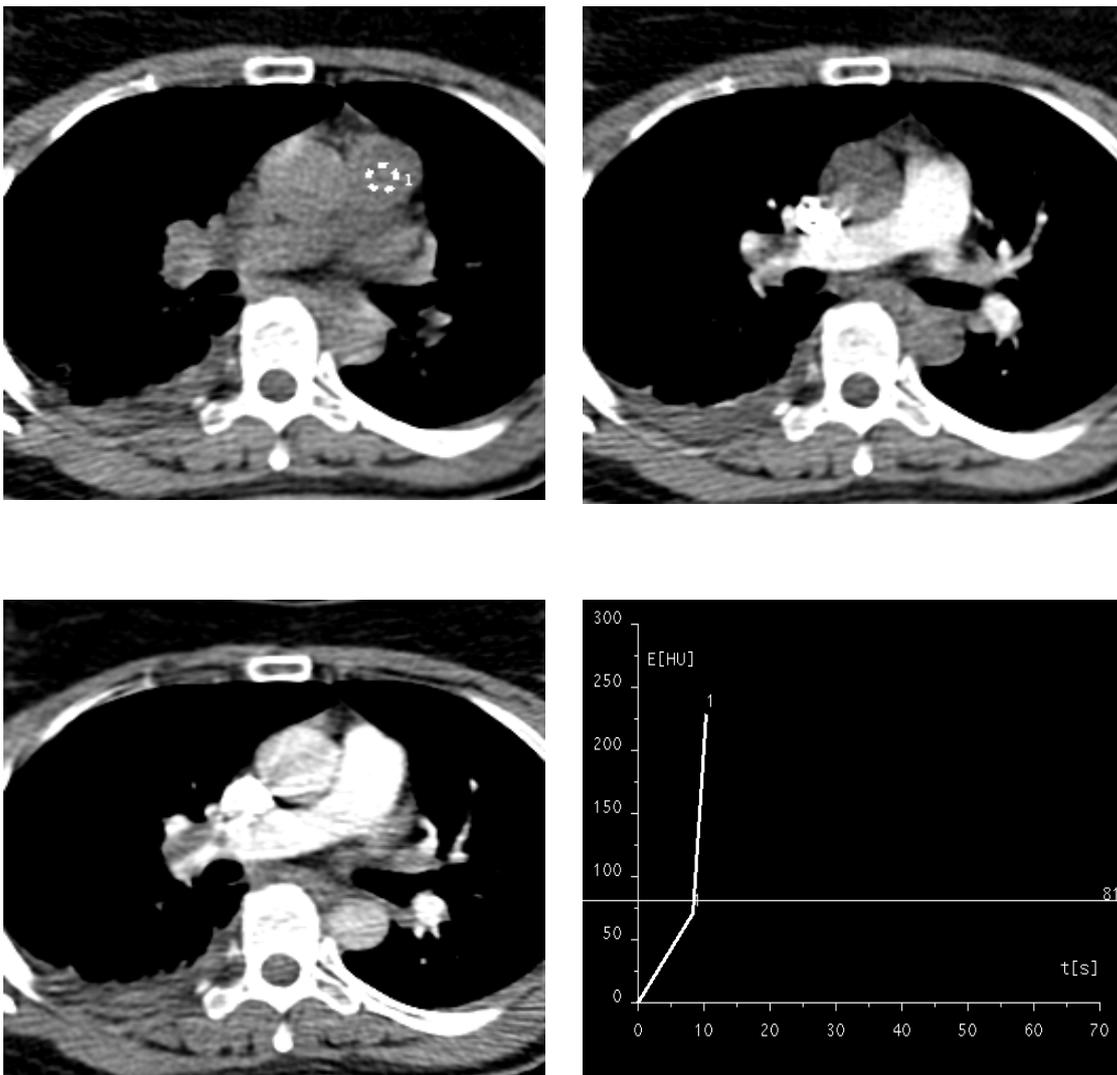
Untersuchungstechnik für die Mehrschicht-CT			
Spiralentyp	1	2	3
Scanrichtung	caudocranial	craniocaudal	craniocaudal
Tischvorschub [mm/Rotation]	4	3	1
Kollimation [mm]	1	2,5	2,5
Pitch [Tischvorschub/Schichtdicke]	3,2	1	0,2
Rotationszeit [s]	0,5	0,5	0,5
Schichtdicke [mm]	1,25	3	5
Kontrastmittelvolumen [ml]	80-120	80-120	80-120
Flußgeschwindigkeit [ml/s]	3	3	3
Delay [s]	20-25	20-25	20-25
Röhrenspannung [kV]	140	140	140
Röhrenstrom [mA]	130-160	130-160	130-160
Rekonstruierte Schichtdicken	A: 1,25/0,7 B: 3/1,6 C: 5,0/3,0	5,0/3,0	5,0/3,0

2.1.7 Kontrastierung

Bei den hier vorliegenden Untersuchungen erfolgte die Kontrastierung der Gefäße mit der hohen Konzentration bei geringer Flußrate durch automatisches Bolustracking von 80-120ml Iopromid (Ultravist 300, Schering AG, Berlin) in eine periphere Vene der oberen Extremitäten oder in einen zentralen Venenkatheter mit einer konstanten Flußrate von 3ml/s. Vor Beginn des Bolustracking wurde ein Testbolus mit 20ml Kontrastmittel und 20ml NaCl und einer Flußgeschwindigkeit von 3ml/s zur Ermittlung der Kreislaufzeit intravenös injiziert.

Abbildung 7: Bolustracking

Beim Bolustracking wird ein Schwellenwert von ca. 70 HU festgelegt. Die Kontrastmittelkonzentration wird normalerweise durch die Lage der `Region of Interest` (ROI) im Truncus pulmonalis gemessen. Bei der Mehrschicht-CT liegt der ROI aber im linken Vorhof.



2.2 Auswertung

Die Auswertung erfolgte am Monitor. Die Bildrekonstruktion erfolgte mit überlappenden Schichten. In den meisten Fällen konnte die Diagnose einer akuten Lungenembolie bereits anhand der transaxialen Einzelschichten gestellt

werden. Multiplanare Rekonstruktion in koronarer oder sagittaler Richtung, eventuell ergänzt um doppeltangulierte multiplanare Rekonstruktionen, sind bei der Differenzierung zwischen intraluminalen und extraluminalen Prozessen sowie der Altersbeurteilung von Thromben hilfreich und erhöhen die diagnostische Sicherheit⁵⁰.

Die Einteilung der Pulmonalgefäße wurde in Anlehnung an die Einteilung von Remy-Jardin et al¹⁰⁴ vorgenommen.

2.2.1 Einteilung der Pulmonalgefäße und Venen

Anhand der primär gewonnenen axialen Schnittbilder wurden die Pulmonalarterien und die Venen der unteren Körperhälfte in verschiedene Gefäßregionen aufgeteilt. Bei den Pulmonalarterien wurden zwei Abschnitte unterschieden: zentral und peripher. Dem zentralen Bezirk wurden der pulmonale Hauptstamm und die Arteria pulmonalis zugeordnet. Die Segmentarterien bildeten den zweiten Gefäßabschnitt. Die subsegmentale Region betraf die daran anschließenden Gefäße.

Die Venen der unteren Körperhälfte wurden eingeteilt in Vena cava inferior, Vena renalis, Vena iliaca communis, Vena iliaca externa und Vena femoralis.

2.2.2 Versuchsprotokolle und ihre Auswertung

Das Versuchsprotokoll mit allen erhobenen Parametern ist im Anhang aufgeführt. Jedes Protokoll wurde von einem Radiologen bei jedem einzelnen Patienten ausgefüllt.

2.2.2.1 Der Patient

Im oberen Teil des jeweiligen Protokolls wurden allgemeine Daten des Patienten erfasst. War er stationär oder kam er über die Notaufnahme bzw. Ambulanz. Wurde er vor kurzer Zeit operiert? Welche Vorerkrankungen hat er? Gibt es einen Tumor in der Vorgeschichte oder eine tiefe Beinvenenthrombose?

Mit welchen Symptomen kommt der Patient? Leidet er unter Dyspnoe, benötigt er Sauerstoff? Sind die D-Dimere im Labor erhöht?

2.2.2.2 Befundung - Diagnosekriterien

Im zweiten Teil des Protokolls ging es um die Befundung der CT-Bilder. Die Durchsicht fand am Monitor statt. Die Interpretation der Bilder erfolgte typischerweise in beiden Fenstern, im Weichteilfenster und im Lungenfenster. Als Ergänzung schafft die Betrachtung im Cine-Mode einen dynamischen Eindruck der pulmonalen Arterien. Zusätzlich kann der Gebrauch von zweidimensionalen multiplanaren Rekonstruktionen der Diagnose helfen⁷⁵.

Als Hauptkriterium der Diagnostik galt schließlich der direkte Nachweis eines Embolus. Er konnte sich zeigen als:

- zentraler intravasaler Füllungsdefekt, der von allen Seiten von Kontrastmittel umströmt ist (umspült);
- wandständiger intraluminaler Füllungsdefekt, der sich konkav oder konvex gegen den Blutstrom vorwölbt (wandadhärent);
- fehlende Kontrastierung eines Pulmonalarterienastes (occludierend);
- unregelmäßige Wandverdickungen sowie plötzliche Lumenreduktionen (teilumspült);
- feine segelartige intraluminale Kontrastmittelaussparungen (teilumspült).

Die Einteilung der Gefäßveränderungen erfolgte in Anlehnung an Remy-Jardin et al. Diese können als Füllungsdefekte gesehen werden, die entweder occludierend, umspült, teilumspült oder wandadhärent sind⁷⁷.

Wenn es keinen eindeutigen Hinweis für einen Thrombus gab, der Befund aber dennoch suspekt war, wurde der Verdacht auf eine LAE konstatiert. War eine Befundung aufgrund verschiedener Ursachen wie Atemartefakten, unzureichender Kontrastierung oder ausgeprägter Adipositas aber nicht möglich, so galten die CT-Bilder als nicht auswertbar.

2.2.2.3 Venen der unteren Körperhälfte

Die Venen der unteren Körperhälfte wurden in der Spirale 3 befundet. Die Einteilung der Thromben glich denen der Thromben in den Lungenarterien: occludierend, umspült, teilumspült oder wandadhärent.

2.2.2.4 Nebendiagnosen

Neben der Diagnose Lungenembolie wurden häufig auch andere pathologische Befunde erhoben. Sie wurden im Bereich "Nebendiagnosen" festgehalten und konnten so gegebenenfalls den klinischen Verdacht auf eine LAE erklären.

2.3 Nebendiagnosen

2.3.1 Rechtsherzbelastung

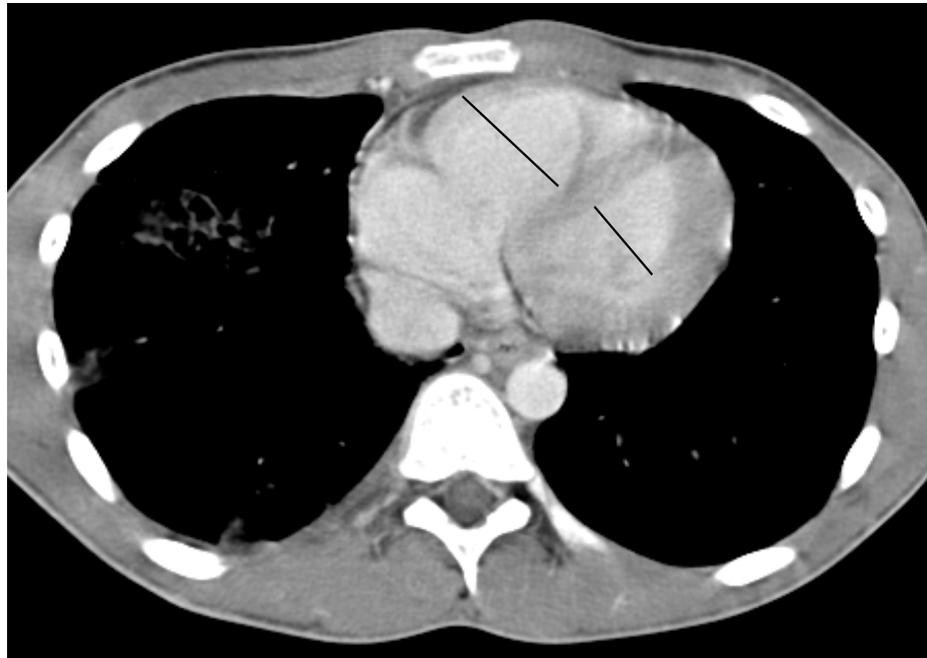
Zur Beurteilung der rechtsventrikulären Belastung erfolgte bei Patienten mit LAE in der Spiral-CT retrospektiv eine Bestimmung der axialen Dimensionen des rechten und linken Ventrikels. Ohne Berücksichtigung der Herzzyklusphase (Systole/Diastole) wurden in einer axialen Schicht, in der rechter und linker Ventrikel ihre größten Ausmaße zeigten, folgende Meßparameter erhoben:

- Länge des rechten und linken Ventrikels,
- Breite des rechten und linken Ventrikels.

Hierbei wurde die Ventrikellänge senkrecht zur Klappenebene und die maximale Ventrikelbreite senkrecht zur vorher bestimmten Ventrikellänge bestimmt.

Die rechte und die linke Ventrikelbreite wurden in der Thoraxspirale ausgemessen und daraus ein Quotient gebildet. Rechter Ventrikel : linker Ventrikel. Bei einem Quotienten >1 , lag eine Rechtsherzbelastung vor⁷.

Abbildung 8: Ausmessen der Ventrikelbreiten



2.3.2 Weitere Nebendiagnosen

Desweiteren wurden alle Nebendiagnosen notiert, die die Symptome der Patienten und den daraus folgenden Verdacht auf akute Lungenembolie eventuell erklären könnten.

3 Ergebnisse

3.1 Lungenembolie

3.1.1 Patienten mit Lungenarterienembolie

Es wurden insgesamt 77 Patienten mit Verdacht auf Lungenarterienembolie (LAE) untersucht. Bei 35 Patienten (45,5%) wurde der Verdacht bestätigt, bei 40 (51,9%) konnte der Verdacht ausgeräumt werden. Bei zwei (2,6%) Patienten war eine Auswertung der Daten nicht möglich. Bei ihnen wurde aber eine andere Erkrankung in der CT gesehen, die den ursprünglichen Verdacht auf eine Lungenembolie erklären konnte. Die Untersuchungen fanden am Somatom 4 Plus Volume Zoom statt.

3.1.2 Anzahl der Lungenembolien in den verschiedenen Spiralen

Beim Befunden der Bilder am Bildschirm wurden alle Thromben in der arteriellen Strombahn der Lunge gezählt. Jeder Patient mit einer Lungenembolie kann folglich mehrere einzelne Thromben haben, die wiederum unterschiedlichen Stadien (Scoring 1-5) zugeteilt werden.

Die folgenden Angaben beziehen sich auf die in Kapitel 2.1.4 aus Material und Methodik charakterisierten Spiralen 1A, 1B, 1C und 2.

Bei den 35 Patienten mit Lungenembolie konnten bei der Untersuchung mit der Spirale 1:1,25/1 (Spirale 1A) wurden insgesamt 257 Lungenembolien erkannt werden. Im Vergleich zu den 3 übrigen Spiralen ließen sich somit mehr LAE nachweisen: 233 Lungenembolien in der Spirale 1:3/1,6 (Spirale 1B), 194 in der Spirale 1:5/3 (Spirale 1C) und 191 in der Spirale 2:5/3 (Spirale 2). Vergleicht man Spirale 1A mit Spirale 2, so findet man in der ersteren mehr Embolien mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ (Wilcoxon-Test).

Diagramm 1: Anzahl der aufgefundenen Lungenembolien in den verschiedenen Spiralen 1A-C und 2.

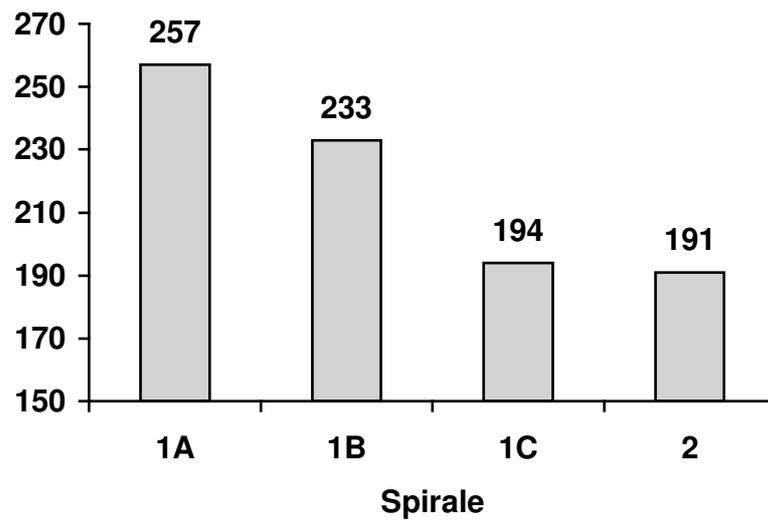


Abbildung 9: Peripherer Embolienachweis.

Die betroffenen Gefäße verlaufen senkrecht zur Scan-Ebene, wodurch ein zuverlässiger Nachweis der Füllungsdefekte auch mit dickeren Schichten möglich ist.



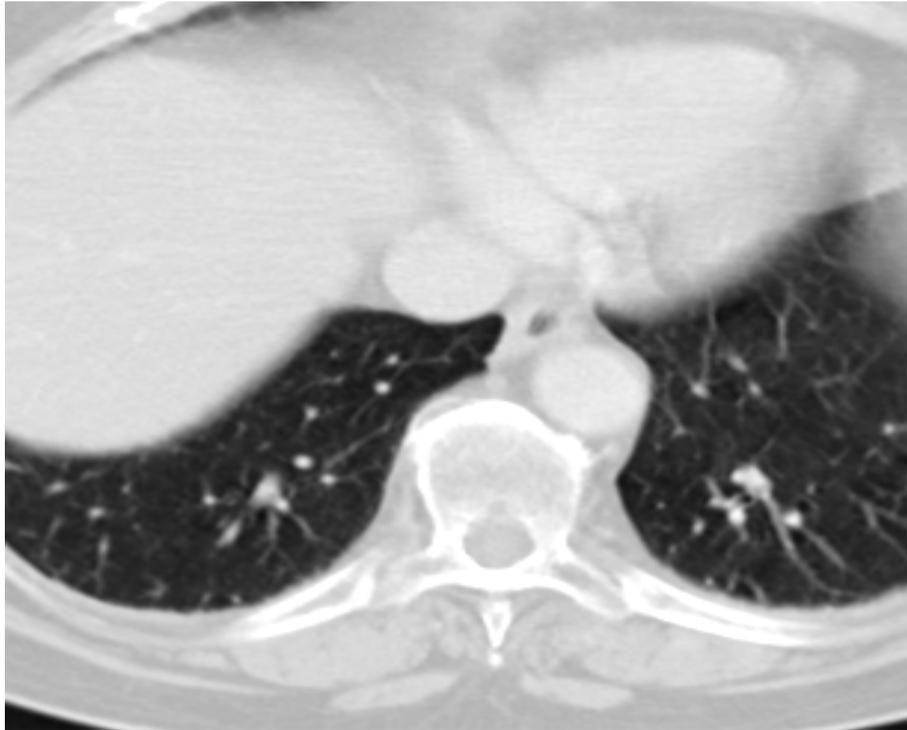
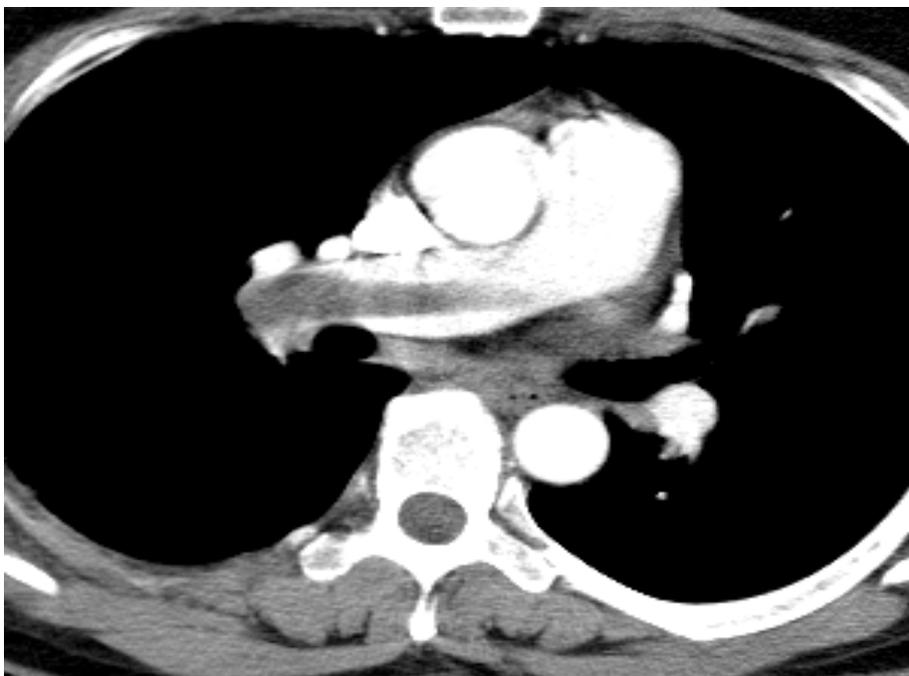


Abbildung 10: Bildersequenz eines direkten Embolienachweises

Ausgedehnte Lungenembolie mit Thromben in den zentralen Arterien und deren Fortsetzung bis in die etwas peripherer gelegenen Gefäßabschnitte.





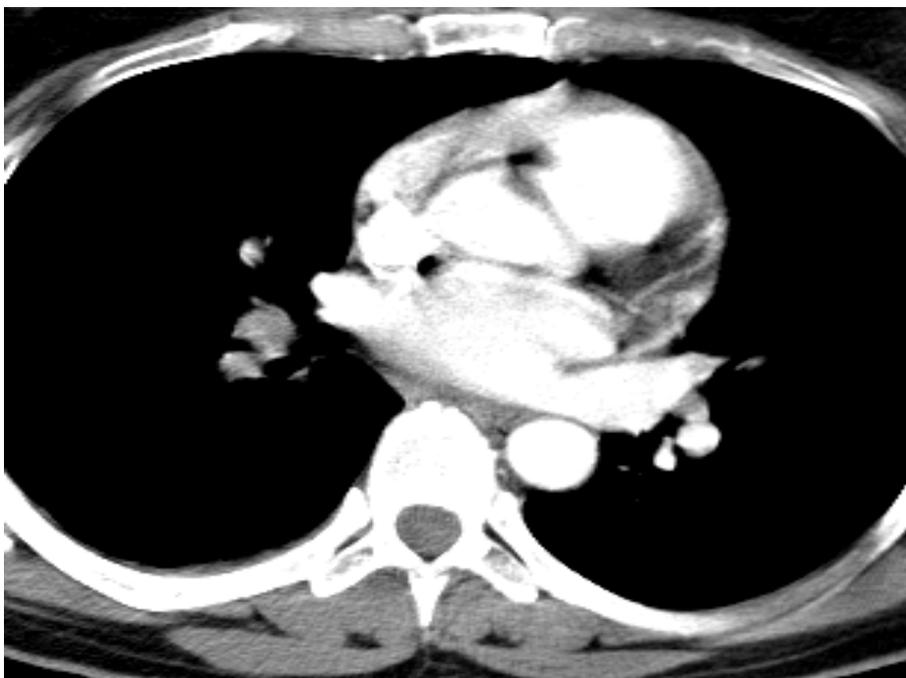
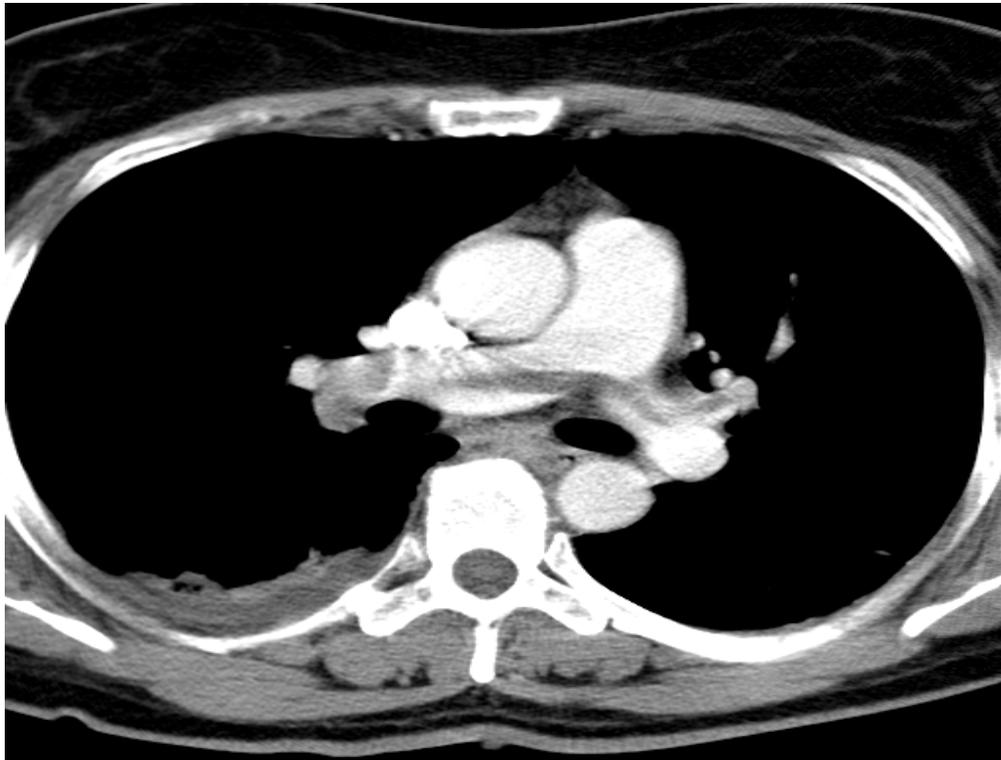


Abbildung 11: Ausgedehnte zentrale Lungenembolie mit thromboembolischen Material in der rechten Pulmonalarterie und rechtsseitigem Pleuraerguß



3.1.3 Verteilung der LAE-Diagnose in den verschiedenen Stadien

Je dünner die Schicht, in der die Untersuchung durchgeführt wurde, umso sicherer war die Diagnose einer LAE.

So erfolgt eine Zuteilung in das Stadium 1 (Verdacht auf Lungenembolie) in der dicksten Schicht (Spirale 2) noch in 11,0% der Fälle, mit Abnehmen der Schichtdicke aber immer seltener: 6,2% (Spirale 1C) - 3,4% (Spirale 1B) und nur noch in 0,4% der Fälle in der dünnsten Schicht (Spirale 1A). Der Verdacht auf eine Embolie wurde praktisch nicht mehr geäußert. Die Verteilung der entdeckten Thromben in den anderen Stadien war in allen Spiralen ungefähr gleich; am häufigsten wurde die Einteilung in das Stadium 4 verwendet. Dicke occludierende Thromben (Stadium 5) wurden in allen Schichtdicken etwa gleich gut erkannt.

Diagramm 2: Verteilung der Stadien in den verschiedenen Spiralen (in %)

Stadium 1: Verdacht auf Lungenembolie	Spirale 1A: rekonstruierte Schichtdicke 1,25mm
Stadium 2: adhären	Spirale 1B: rekonstruierte Schichtdicke 3.00mm
Stadium 3: teilumspült	Spirale 1C: rekonstruierte Schichtdicke 5,00mm
Stadium 4: umspült	Spirale 2: Schichtdicke 5,00mm
Stadium 5: occludierend	

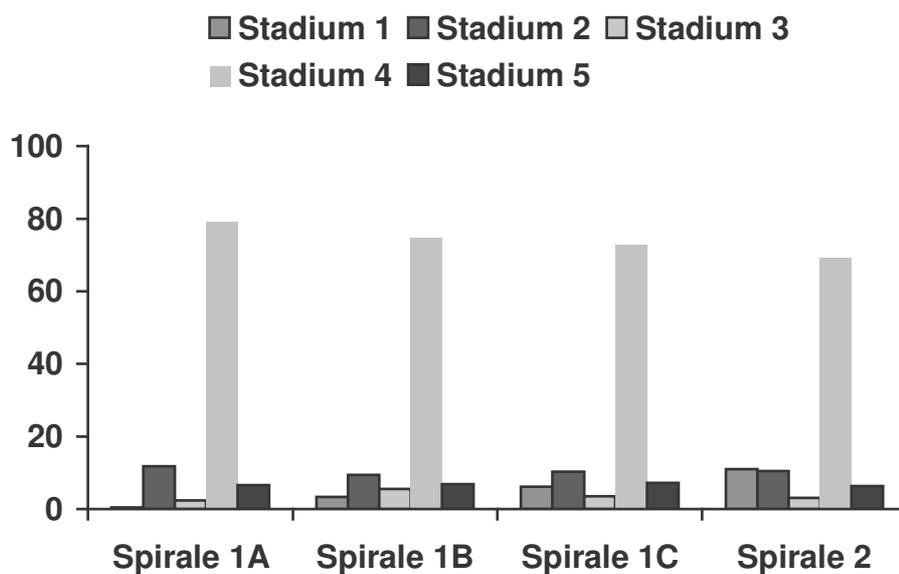
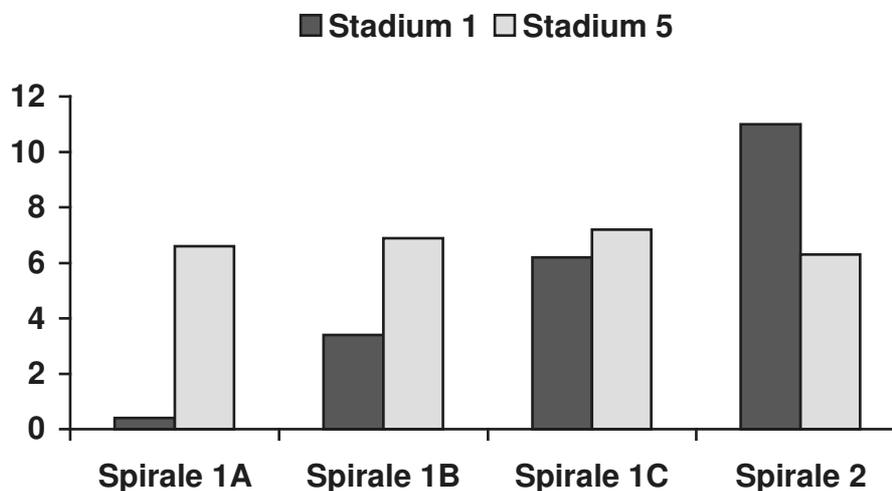


Diagramm 3: Vergleich der Stadien 1 und 5 in allen Spiralen (in %)

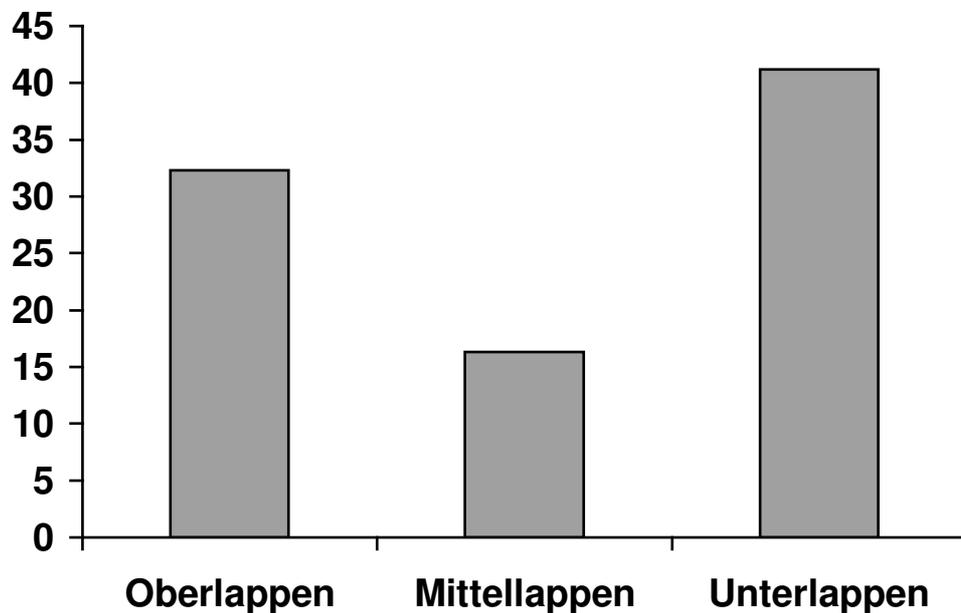
Je dünner die Schichtdicke, umso seltener wurde der Verdacht auf eine Lungenembolie geäußert. Dagegen sah man occludierende Thromben in allen Spiralen ähnlich gut.



3.1.4 Verteilung der LAE hinsichtlich der Lungenabschnitte

Die Verteilung der Lungenembolien innerhalb der verschiedenen Lungenabschnitte wie Oberlappen, Mittellappen in der rechten Lunge bzw. Lingula in der linken Lunge und Unterlappen war in allen Schichtdicken ähnlich. Die meisten Embolien (41% – 47%) befanden sich in den Unterlappen. Im Mittellappen/Lingula befanden sich zwischen 10% und 17% der Embolien und im Oberlappen wurden zwischen 29% und 33% der Embolien diagnostiziert.

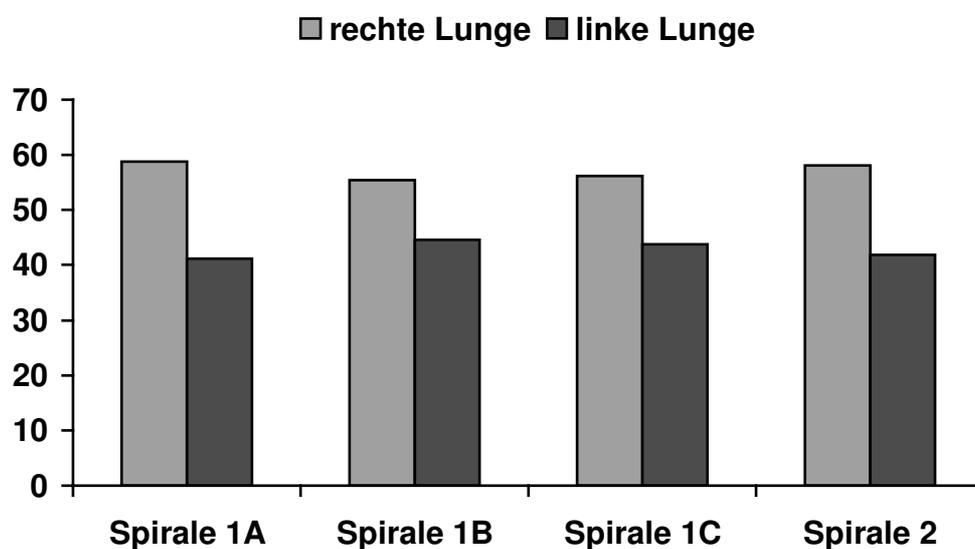
Diagramm 4: Örtliche Verteilung der LAE in der Spirale 1A (in %)



3.1.5 Verteilung der LAE hinsichtlich der Lungenflügel

Vergleicht man die Anzahl der Embolien des rechten Lungenflügels mit dem linken, so fällt auf, daß die rechte Lungenstrombahn häufiger von thrombembolischen Geschehnissen betroffen war.

Diagramm 5: Rechts/Links-Verteilung der LAE in Spirale 1A-C und 2 (in %)



3.1.6 Verteilung der LAE hinsichtlich der Gefäßabschnitte

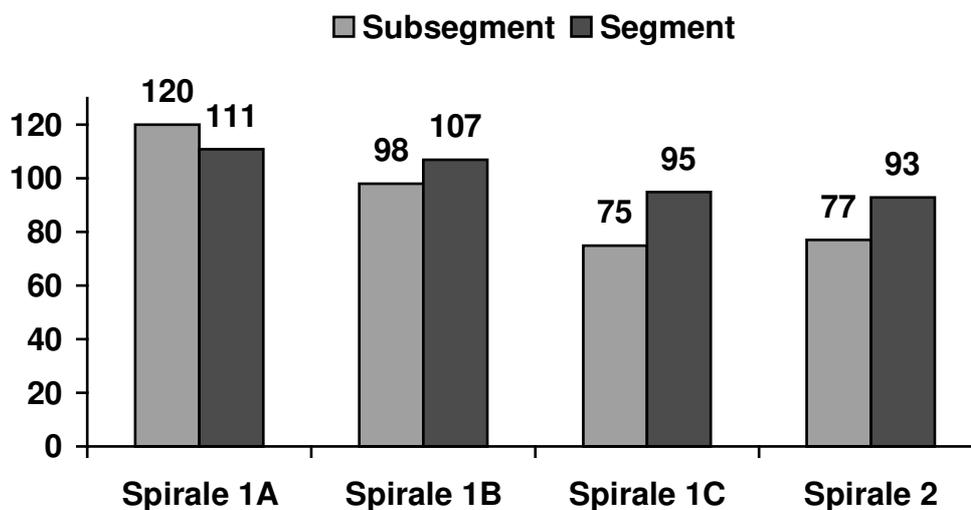
Der Hauptteil der nachgewiesenen Lungenembolien fand sich in den segmentalen und subsegmentalen Gefäßabschnitten. Von den 35 Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie lagen in 28 Fällen segmentale und in 29 Fällen subsegmentale Embolien vor. In 17 Fällen lagen zentrale Emboli vor. Ein reiner subsegmentaler Befall bestand nur bei 4 Patienten (11,4%). Ein einziger peripherer Befall wurde diagnostiziert.

Tabelle 12: Embolien in den Gefäßabschnitten

Gefäßabschnitt	Zahl der nachgewiesenen Embolien
Zentral	17
Segmental	28
Subsegmental	29
Peripher	1

Beim Vergleich der dünnsten Schichtdicke mit der dicksten nahm der Anteil der Thromben in den Segment- und Subsegmentarterien mit dem Dünnerwerden der Schichtdicke zu. Zusätzlich verschob sich das Verhältnis Subsegmentarterie – Segmentarterie.

Diagramm 6: Verteilung der Thromben



3.2 Tiefe Beinvenenthrombose (TBVT)

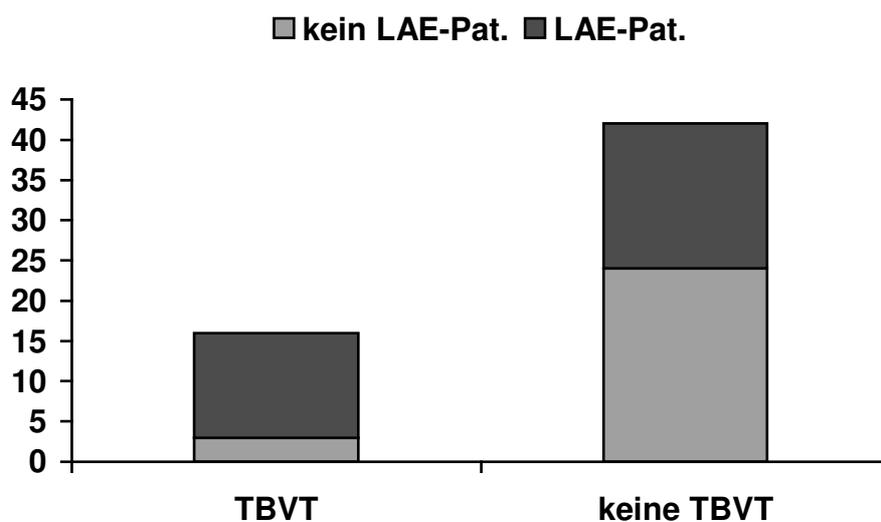
3.2.1 Diagnostizierte Gesamtzahl

Von den 75 auswertbaren Patienten wurde bei 57 eine TBVT-Diagnostik mittels CT durchgeführt. Insgesamt hatten 16 Patienten (28,1%) eine tiefe Beinvenenthrombose im Scanbereich nachweisbar.

3.2.2 TBVT und Lungenembolie

Von den 35 LAE-Patienten wurde bei 28 die CT-Untersuchung des Beinvenensystems durchgeführt. Bei 13 Patienten konnte eine TBVT diagnostiziert werden (46,4 %).

Diagramm 7: Korrelation zwischen TBVT und LAE (in %)



3.3 Klinische Angaben

3.3.1 Einweisungsgrund

Insgesamt kamen 29,3% der Patienten mit Verdacht auf akute Lungenembolie über die Notaufnahme oder die chirurgische Ambulanz. 70,7% der Patienten lagen stationär im Krankenhaus, wovon 26,4% der Patienten sich im postoperativen Zustand befanden.

Von den LAE-Patienten mit bestätigter LAE-Diagnose kamen 31,4% über die Notaufnahme oder die chirurgische Ambulanz und 68,6% der Patienten lagen stationär. 28,6 % hatten sich einer Operation unterzogen.

3.3.2 Grunderkrankung

3.3.2.1 Tumor

40% der Patienten mit Verdacht auf LAE hatten einen Tumor als Grunderkrankung, davon 42,9% der Patienten mit LAE. Bei 37,5% der Patienten, bei denen keine LAE diagnostiziert wurde, war ein Tumor als Grunderkrankung bekannt.

3.3.2.2 TBVT

20% aller Patienten hatten schon vor dem aktuellen „Verdacht auf LAE“ eine TBVT: von diesen 20% entwickelten 60% eine LAE. Dies bedeutet, daß 25,7% der LAE-Patienten in der Vorgeschichte bereits eine TBVT hatten.

3.3.3 Labor

3.3.3.1 D-Dimere und Fibrinogenspaltprodukte

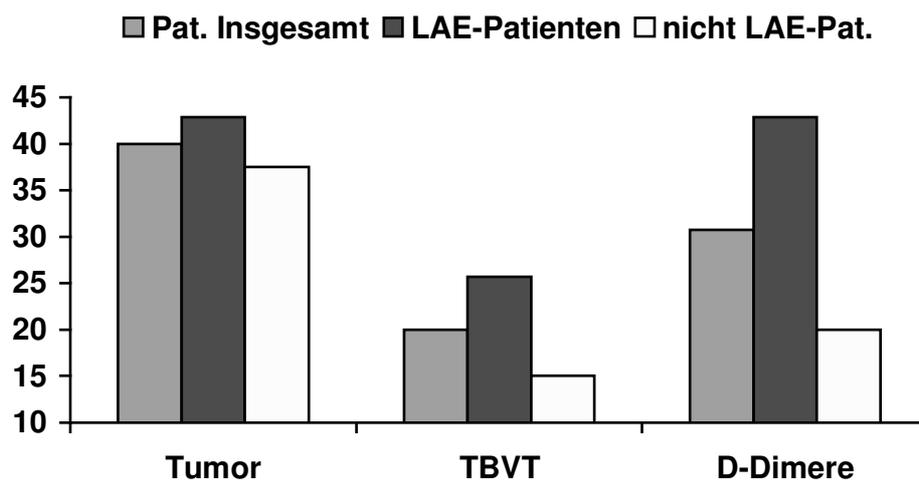
42,9% aller LAE-Patienten hatten erhöhte D-Dimere, im Vergleich zu nur 20% der nicht-LAE-Patienten.

48,6% aller LAE-Patienten hatten vermehrt Fibrinogen-Spaltprodukte und 42,5 % der nLAE-Patienten.

Treten beide Parameter gleichzeitig auf findet man in 50% auch eine LAE.

Diagramm 8: Diagnostische Hinweise

42,9% der LAE-Patienten hatten einen Tumor. 25,7% hatten eine TBVT und 42,9% hatten erhöhte D-Dimere. Im Vergleich dazu alle Patienten insgesamt und die Patienten ohne LAE.



3.3.4 Klinik

Zehn der 35 LAE-Patienten (28,6 %) gaben Dyspnoe an. Bei weiteren 19 Patienten ohne LAE wurde als Ursache der Dyspnoe 6mal ein Pleuraerguß, einmal eine Pneumonie und zweimal ein Lungenemphysem nachgewiesen. Zweimal konnte der Befund einer Atelektase erhoben werden. In einem weiteren Fall konnte ein Vorhofmyxom aufgezeigt werden. Zweimal kamen Infiltrate zur Darstellung. Teilweise wurden auch mehrere Befunde, die als Ursache für die Dyspnoe in Frage kommen, bei einem Patienten erhoben. In 5 Fällen zeigte sich ein Normalbefund.

3.4 Nebendiagnosen im CT

3.4.1 Nebendiagnosen in Kombination mit LAE

Komplizierende Befunde einer Lungenembolie wie Infarktpneumonie, Zwerchfellhochstand, Pleuraerguß, Infiltrat, Struma, Lungeninfarkt, Randwinkelerguß oder Pneumonie lagen bei 12 Patienten (34,3%) vor.

3.4.2 Nebendiagnosen als Hauptdiagnose bei Patienten ohne LAE

Von den 41 Patienten, bei denen keine Lungenembolie vorlag, wurde in 14 Fällen (34,1%) kein pathologischer Befund in der CT erhoben. In 27 Fällen (65,9%) aber wurde ein Befund erhoben, der den ursprünglichen Verdacht auf eine Lungenarterienembolie erklären konnte. Elfmal wurde ein Pleuraerguß und fünfmal ein Perikarderguß nachgewiesen. In vier Fällen konnten Lymphome und in vier weiteren Fällen vergrößerte Lymphknoten aufgezeigt werden. Viermal wurde eine Pneumonie und zweimal Atelektasen diagnostiziert. Dreimal konnten Infiltrate, dreimal ein Lungenemphysem nachgewiesen werden. Dreimal kamen schwere Veränderungen des Lungenparenchyms mit Fibrosen und einmal eine Wabenlunge zur Darstellung. Des weiteren lagen dreimal ein Lungeninfarkt, zweimal eine Lymphangiosis carcinomatosa und eine Pleuracarcinose, hiläre Raumforderungen, Pleuraschwielen, Randwinkelergüsse und ein Vorhofmyxom vor. Als weitere Diagnosen, die nicht intrathorakal gelegen waren, kamen zweimal ein Aszites, eine Cholezystitis, ein Milzinfarkt, ein Niereninfarkt und eine Struma zur Darstellung. Zum Teil wurden mehrere Befunde beim gleichen Patienten erhoben.

Abbildung 13: Hiläre Raumforderung

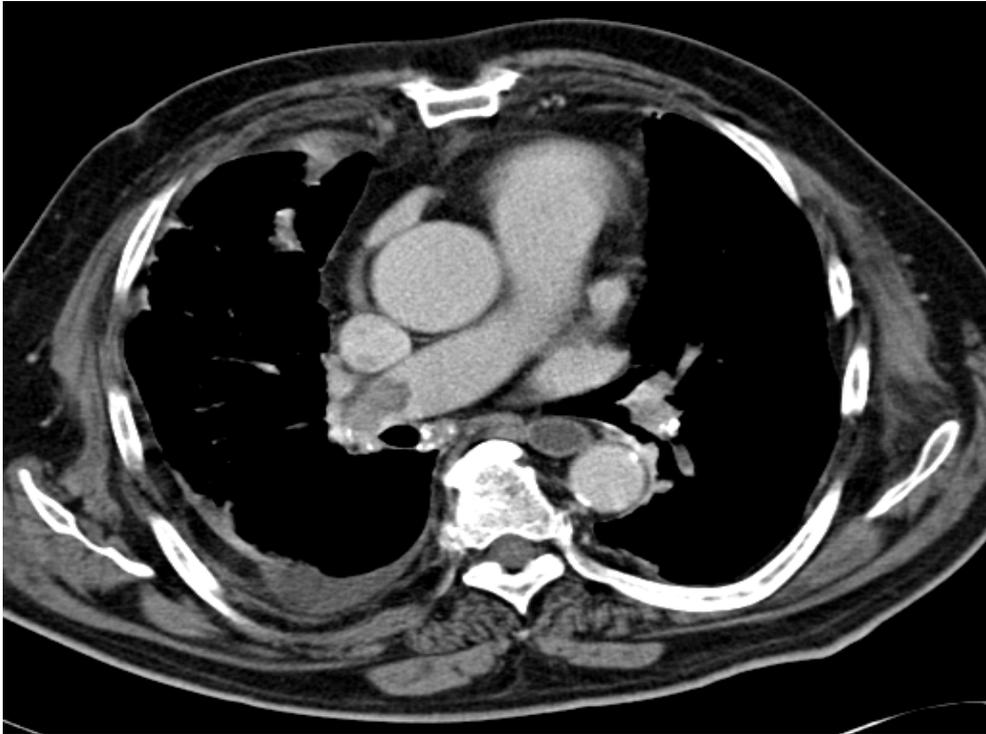
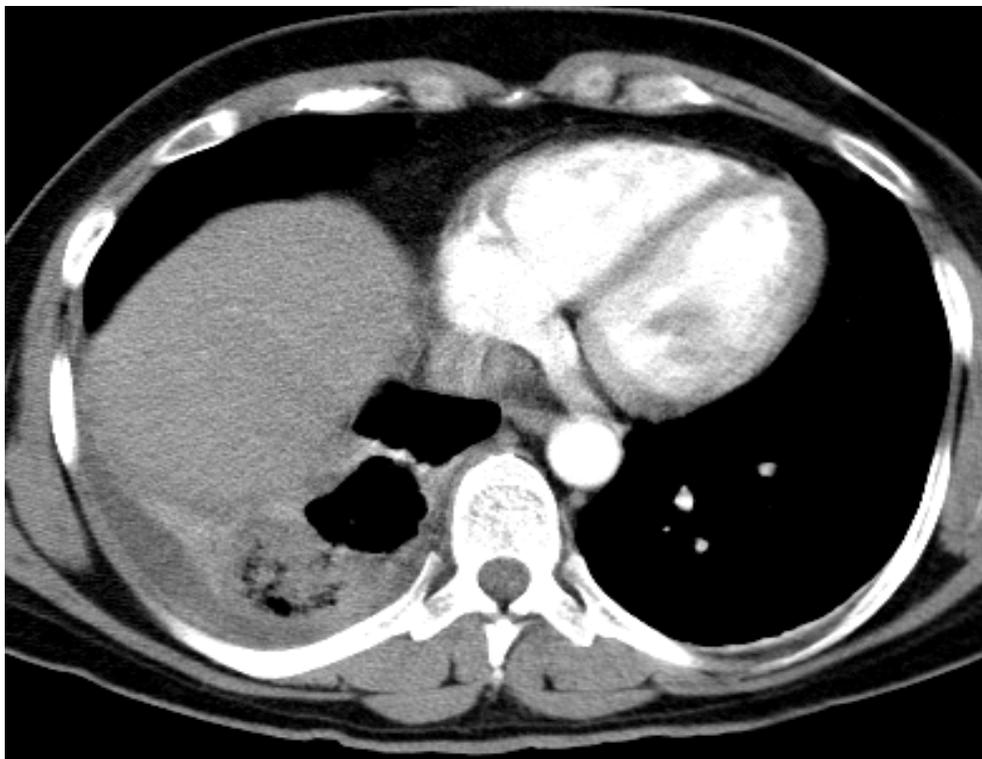


Abbildung 14: Verlauf eines Lungeninfarkt (1. und 10. Tag)



3.4.3 Rechtsherzbelastung bei LAE

Entscheidend für den Schweregrad einer akuten Lungenembolie sind neben den klinischen Symptomen die pulmonalarteriellen Druckverhältnisse und die konsekutive Belastung des rechten Ventrikels durch die Nachlasterrhöhung. Eine Einschätzung der Rechtsherzbelastung kann auch über das Größenverhältnis der rechten Herzkammer im Vergleich der linken mit der CT erfolgen¹⁰⁴.

Beim Vergleich des rechten und linken Ventrikeldurchmessers der Patienten mit einer Lungenembolie und dem des Normalkollektivs aus der Arbeitsgruppe Wintersperger et al, verbreiterte sich der rechte Ventrikel signifikant ($p < 0,00001$, Wilcoxon-Test). Bei der Betrachtung des linken Ventrikels konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,31$).

Tabelle 13: RV/LV- Quotienten

	RV-Breite	LV-Breite	RV/LV-Breite
LAE	43,3 mm	37,7mm	1,15
nLAE	40,7mm	42,1mm	0,96
Normalkollektiv	34,2mm	39,7mm	0,87

Nach Bouvier et al⁷ spricht man bei einem RV/LV-Quotienten >1 von einer Rechtsherzbelastung. Von den 75 Patienten hatten insgesamt 35 Patienten (46,7%) eine Rechtsherzbelastung.

Bei den LAE Patienten hatten 60% eine Rechtsherzbelastung, während dies bei den Patienten ohne LAE nur zu 35% gefunden wurden.

Vergleicht man den RV/LV-Quotienten der LAE-Patienten mit dem Normalkollektiv, so ergab sich ein höherer Wert für die LAE-Patienten mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,0001$ (Wilcoxon-Test).

Tabelle 14: Korrelation LAE und Rechtsherzbelastung

	keine Rechtsherzbelastung	Rechtsherzbelastung
LAE	14 (40%)	21 (60%)
nLAE	26 (65%)	14 (35%)

4 Diskussion

4.1 Lungenembolie

4.1.1 Klinische Symptome

Die Symptome bei der Lungenembolie sind sehr unspezifisch. In der vorliegenden Studie wurde lediglich in 28,6 % der Fälle Dyspnoe angegeben. Im Vergleich zeigte sich in der PIOPED-Studie in 73 % der Fälle diese Symptomatik. Ursächlich für die Differenz der Werte könnte eine unzureichende Dokumentation der klinischen Untersuchungsbefunde sein.

4.1.2 Labor

Die D-Dimere haben für Werte oberhalb der Grenze von 0,5 mg/l eine hohe Sensitivität aber eine niedrige Spezifität und für Werte unterhalb dieser Grenze einen hohen negativen Voraussagewert. In der vorliegenden Studie zeigten sich bei 42,9 % der LAE-Patienten erhöhte D-Dimere. Auch andere Erkrankungen (insbesondere postoperativer Zustand und Malignome) können zu erhöhten Plasmakonzentrationen führen, so daß erhöhte Werte nur nach Ausschluß anderer Ursachen als Hinweis für eine LAE gewertet werden können.

4.2 Diskussion der Computertomographie

In der thorakalen Bildgebung ist die Geschwindigkeit ein entscheidender Faktor. Mit der MSCT kann der gesamte Brustkorb innerhalb weniger Sekunden untersucht werden. Die Bildqualität und der Komfort der Untersuchung für den Patienten wird erhöht. Die applizierte Kontrastmittelmenge kann aufgrund des kurzen Untersuchungsablaufs signifikant reduziert werden⁸³. Die Vielzahl von Veröffentlichungen, die seit der Erstbeschreibung den Wert dieses diagnostischen Vorgehens belegen^{11,19,23,57}, sprechen für die allgemeine Akzeptanz des Einsatzes der CT für die kombinierte Diagnostik der pulmonal-

arteriellen Strombahn und des abdominellen und pelvinen Venensystems als wertvolles klinisches Verfahren.

4.2.1 Spiralen

Bei der Multislice-CT Angiographie kann die Kollimation bei den Patienten reduziert werden, die fähig sind, längere Zeit die Luft anzuhalten. Bei diesen Patienten kann ein Scan-Protokoll mittlerweile eine Kollimation von 1mm, einen Tischvorschub von 7mm pro Rotation und einen Rekonstruktionsindex von 1mm erreichen³⁶.

Bei einer Lungenembolie werden dünnere Kollimationen, höhere Tisch-Geschwindigkeiten und eine Untersuchung während maximaler Gefäßkontrastierung angestrebt. Bei einer Kollimation von 4*1mm kann die gesamte Lunge in einer Atemanhaltephase erfasst werden. Auch in der vorliegenden Studie wurde eine Kollimation von 1mm bei einem Tischvorschub von 4mm pro Rotation verwendet. Aus den so gewonnenen Rohdaten konnten verschiedene Schichtdicken rekonstruiert werden.

Die Limitation, daß kleinere Gefäße, v.a. wenn sie schräg oder senkrecht zur Längsachse des Körpers verlaufen, nicht genau abgebildet werden, wird mit der MSCT überwunden. Die Möglichkeit, auch große Scanvolumina schnell und mit dünner Schichtführung zu erfassen vermindert Teil-Volumen-Effekte und erlaubt aufgrund der besseren Auflösung in der z-Achse die zuverlässige Beurteilung auch kleiner, schräg verlaufender Gefäße.

In der vorliegenden Studie wurden die meisten Embolien in der Spirale 1A mit einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ gefunden. Auch konnte die Nachweisrate segmentaler und subsegmentaler Embolien in der 1mm-Kollimation im Vergleich zur 2,5mm-Kollimation gesteigert werden. Diese Ergebnisse decken sich mit anderen ähnlichen Studien, in denen eine Kollimation von 2mm mit einer 3mm-Kollimation verglichen wurden. Auch dort konnte gezeigt werden, daß eine signifikant bessere Visualisierung von subsegmentalen Arterien gelingt^{74,85}.

Bei ca. 6 bis 30%^{68,98} der Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie befinden sich die thromboembolischen Veränderungen isoliert auf der Ebene

der Subsegmentarterien. Die klinische Bedeutung solcher kleiner Embolien ohne Nachweis zentraler Verschlüsse ist ungeklärt. Es wird diskutiert, daß eine wichtige physiologische Aufgabe der Lunge darin besteht, kleine Blutgerinnsel, die sich auch bei gesunden Probanden nachweisen lassen⁹⁶, aus dem Blutkreislauf zu filtrieren und zu lysieren, um so einen Übertritt dieser Emboli in das arterielle Gefäßsystem zu verhindern³⁵.

Unklar ist auch, ob eine Therapie kleiner peripherer Embolien den Krankheitsverlauf der betroffenen Patienten positiv beeinflusst^{31,35,67,68,76,86}.

Drei Studien^{32,66,95} besagen sogar, daß die meisten Patienten mit Verdacht auf akute Lungenembolie und einem negativen CT-Befund bei einer Kollimation von 3 - 5 mm und ohne die Symptome einer tiefen Beinvenenthrombose ohne Langzeit-Antikoagulation entlassen werden können. Bei fortbestehendem klinischen Verdacht und negativem CT-Befund ist eine Pulmonalisangiographie indiziert⁵². Die kritisch kranken Patienten, die mit eingeschränkter kardiopulmonaler Funktion und/oder fortbestehendem Verdacht auf eine LAE, scheinen von einer Therapie zu profitieren⁷⁶. Diese Risikopatienten benötigen weitere Untersuchungen hinsichtlich einer tiefen Beinvenenthrombose⁶⁶.

Bei der akuten, hämodynamisch relevanten Lungenembolie spielen periphere Embolien eine untergeordnete Rolle⁶⁴. Diese können aber einer klinisch relevanten Embolie vorausgehen. Daher ist auch in diesen Fällen die zusätzliche Abklärung einer möglichen Emboliequelle, z.B. einer tiefen Venenthrombose notwendig^{64,86}.

4.2.2 TBVT als häufige Emboliequelle

Mit der MSCT kann der Kontrastmittelbolus, der für die Diagnostik der Lungenstrombahn ohnehin injiziert wurde, zusätzlich für eine Abklärung des Venensystems des Abdomens und der unteren Extremität als häufigste Emboliequelle ausgenutzt werden. Auf eine zusätzliche Untersuchung wie Phlebographie oder Farbdoppler-Sonographie kann zumindest hinsichtlich einer erneuten Kontrastmittelgabe verzichtet werden. Zu beachten ist allerdings die hohe Strahlenexposition bei einer kombinierten Untersuchung der Pulmonalarterien und der Venen der unteren Körperhälfte, speziell im Vergleich

zur Dopplersonographie. Man muß folglich bedenken, daß eine Untersuchung ohne Strahlenexposition zur Verfügung steht. Die Indikation zur Untersuchung in der CT bleibt der akuten Situation vorbehalten. Hier wiegt der zeitliche Gewinn den Nachteil der Strahlenexposition auf.

Von den 35 LAE-Patienten in der vorliegenden Studie wurde bei 28 die CT-Untersuchung des Beinvenensystems durchgeführt. Bei 46,4% konnte eine TBVT diagnostiziert werden. In der Literatur ist der Anteil deutlich höher. Diese Differenz kann durch die relativ kleine Patientenzahl verursacht sein, oder aber durch das unterschiedliche Patientenkollektiv. In dieser Studie hatten sich 28,6% einer Operation unterzogen und 42,9% hatten eine maligne Erkrankung. In der PISA-PED-Studie dagegen hatte fast die Hälfte der Patienten erst kurz zuvor eine Operation, aber nur 20% hatten eine maligne Erkrankung.

4.2.3 Diagnosesicherheit

Aufgrund der Datenflut kann eine solche CT-Untersuchung nicht mehr in gewohnter Weise anhand von Hard Copies befundet werden. Bei einer bisherigen Bilderzahl von ungefähr 30 Bildern pro Untersuchung, müssen die 300 Bilder jetzt am Monitor befundet werden. Diese Analyse der Bilder hilft, die Pulmonalarterien durch den Verlauf mit dem begleitenden Bronchus zu identifizieren und so von venösen Strukturen, die in der frühen Phase des Scannings vielleicht noch nicht vollständig kontrastiert sind, zu unterscheiden. Man vermeidet so, sie als embolietragende Pulmonalarterien fehlzudeuten^{36,50}. Im Einzelfall ist zur sicheren Zuordnung neben dem Weichteilfenster auch die Darstellung im Lungenfenster erforderlich. In unklaren Fällen könnte die zusätzliche Verwendung von Cine-Mode Analyse, Maximum-Intensitäts-Projektionen, multiplanarer und dreidimensionaler Rekonstruktionen helfen, Fehlinterpretationen zu vermeiden⁷⁵.

In der vorliegenden Studie war die Diagnose umso sicherer je dünner die Schicht für die Untersuchung gewählt wurde. Der Verdacht auf eine Lungenembolie wurde in der dicksten Schicht noch in 11,0% der Fälle geäußert, in der dünnsten Schicht nur noch in 0,4% der Fälle. In ähnlichen Studien konnte gezeigt werden, daß bei der Anwendung von 2-3 mm-

Kollimationen eine signifikant bessere Visualisierung von subsegmentalen Arterien gelingt.

In Ergänzung zum direkten Nachweis eines Embolus bei der akuten Lungenembolie gibt es eine Reihe weiterer indirekter Kriterien, die in die Beurteilung mit einfließen müssen. Dazu gehören Pleuraverschattungen, Atelektasen, Verdichtungen, zentrale oder periphere Erweiterungen der pulmonalen Arterien, Pleuraergüsse, Infarktpneumonie und die rechtsventrikuläre Belastung^{13,50}.

4.2.4 Rechtsherzbelastung

Entscheidend für den Schweregrad einer akuten Lungenembolie sind neben den klinischen Symptomen auch die pulmonal-arteriellen Druckverhältnisse und die konsekutive Belastung des rechten Ventrikels durch die Nachlasterhöhung.

Zur Abschätzung dieser funktionellen Auswirkungen wird meistens die Echokardiographie herangezogen. Sie erlaubt die Einschätzung einer akuten Rechtsherzbelastung, was für die Therapieentscheidung (Embolektomie, Thrombolyse) von großer Bedeutung ist. Allerdings hat sie eine geringe Sensitivität in der Diagnostik der LAE²⁸. Ihre Stärke liegt damit in der Erkennung ausgedehnter Befunde⁴⁹. Eine Einschätzung der Rechtsherzbelastung kann aber auch über das Größenverhältnis der rechten Herzkammer im Vergleich zur linken mit der CT erfolgen¹⁰⁴.

Mehr als 80 Prozent der Patienten mit dokumentierter LAE haben echokardiographisch einen vergrößerten rechten Ventrikel, eine gestörte rechtsventrikuläre Funktion oder eine Trikuspidalklappeninsuffizienz¹⁴. Bei den Patienten mit Lungenembolie in der vorliegenden Studie hatten nur 60% eine Rechtsherzbelastung. Dies könnte an der nur begrenzten Aussagefähigkeit des RV/LV-Quotienten in der CT liegen, zumal in dieser Untersuchung zwar die Größe des rechten Ventrikels ausgemessen werden kann, über die rechtsventrikuläre Funktion aber nur indirekt eine Aussage gemacht wird.

4.2.5 Nebendiagnosen

Vielleicht der wichtigste Vorteil der Computertomographie besteht in der sicheren Erfassung differenzialdiagnostisch wichtiger anderer Ursachen für die Symptomatik des Patienten, bzw. von therapielevanten zusätzlichen Erkrankungen⁸⁴. So besteht die Möglichkeit den gesamten Thorax mit Mediastinum, Bronchialbaum, Lungenparenchym und Pleura beurteilen zu können²¹. In der vorliegenden Studie wurde bei 76 untersuchten Patienten mit Ausnahme von 14 Fällen die wahrscheinliche Ursache ihrer pulmonalen Symptome aufgedeckt. Neben der vielfach nachgewiesenen Lungenembolie konnte ein weites Spektrum anderer Befunde wie beispielsweise neoplastische Prozesse, entzündliche Erkrankungen oder fortgeschrittene Lungenfibrosen diagnostiziert werden.

4.2.6 Nachteile der MSCT

Die Diagnostik der Lungenembolie mit der Spiral-CT ist mit einigen typischen Fehlerquellen verbunden. Grundlage der Diagnostik ist eine exakte Kenntnis der Schnittbildanatomie der pulmonalen Arterien und Venen.

Bei der Interpretation des Spiral-CT-Arteriogramms können Fehler durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Insuffiziente oder heterogene vaskuläre Kontrastierung bei Patienten mit kardiovaskulären und/oder pulmonalen Erkrankungen, Atmungsartefakte und hiläre Lymphknoten in der näheren Umgebung von Pulmonalarterien.

Hin und wieder werden extraluminale Weichteilstrukturen mit intraluminalen embolischen Material verwechselt und täuschen so eine LAE vor³⁶.

Eine weitere potentielle Fehlerquelle für ungeübte Untersucher ist die Verwechslung zwischen akuter und chronischer Thrombembolie⁸⁷.

In der vorliegenden Studie gab es unzureichend kontrastierte Lungenarterien, Atmungsartefakte und begrenzte Beurteilbarkeit aufgrund von Adipositas. Insgesamt konnten aber lediglich 2 von 77 Patienten nicht ausgewertet werden.

Ein weiterer Nachteil ist die höhere Strahlenexposition bei der Lungenemboliediagnostik mittels Computertomographie. Sie nimmt mit

Abnahme der Kollimation sogar noch weiter zu. Bei einer 1 mm-Kollimation ist die Strahlenbelastung um 20 % erhöht.

Um eine hohe Sensitivität zu erreichen, muß der Untersucher sehr erfahren sein und alle Möglichkeiten, wie zusätzliche Verwendung von Cine-Mode Analyse, Maximum-Intensitäts-Projektionen, multiplanarer und dreidimensionaler Rekonstruktionen, ausschöpfen.

5 Zusammenfassung und Ausblick

Die Mehrzeilen-Spiral-CT – Diagnostik in der Hand eines erfahrenen Radiologen ist ein exzellentes Verfahren in der Diagnostik der Lungenembolie. In kürzester Zeit kann so die Diagnose oder der Ausschluß einer klinisch wichtigen Erkrankung erfolgen.

Die Strahlenexposition eines meist älteren, potentiell lebensgefährdeten Patienten ist in dieser Situation zu vernachlässigen, wenngleich die Methode bei nur vagem klinischen Verdacht beim jüngeren oder pädiatrischen Patienten nur in Ausnahmefällen zum Einsatz kommen sollte.

Weitere technische Entwicklungen der Computertomographie-Diagnostik, die 16-/32-/64- oder 128-Zeiler dürften bei der Lungenembolie-Diagnostik keinen signifikanten Vorteil mehr bringen. Hier wird es eher mit hoher Zeitauflösung und Submillimeter-Kollimation Fortschritte in der vaskulären Diagnostik, insbesondere der Koronardiagnostik geben.

6 Literaturverzeichnis

1. Alpert, J. S., Smith, R., Carlson, J., Ockene, I. S., Dexter, L., Dalen, J. E. (1976)
Mortality in patients treated for pulmonary embolism
JAMA 236(13),1477-1480.
2. Anderson, F. A. Jr, Wheeler, H. B., Goldberg, R. J., Hosmer, D. W., Patwardhan, N. A., Jovanovic, B., Forcier, A., Dalen, J. E. (1991)
A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study
Arch.Intern.Med. 151(5),933-938.
3. Bankier, A., Herold, C. J., Fleischmann, D., Janata-Schwatzcek, K. (1998)
Spiral CT angiography in diagnosis of acute pulmonary embolism. What factors modify implementation of standard algorithms?
Radiologe. 38(4),248-255.
4. Bell, W. R., Simon, T. L., DeMets, D. L. (1977)
The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli
Am.J.Med. 62(3),355-360.
5. Blachere, H., Latrabe, V., Montaudon, M., Valli, N., Couffinhal, T., Raheirsson, C., Leccia, F., Laurent, F. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning
AJR.Am.J.Roentgenol.2000.Apr.;174.(4.):1041.-7. 174(4),1041-1047.
6. Bounameaux, H., de Moerloose, P., Perrier, A., Reber, G. (1994)
Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview
Thromb.Haemost. 71(1),1-6.
7. Bouvier, J. L., Benichou, M., Elias, A., Le Corff, G., Serradimigni, A. (1987)
The contribution of echocardiography in the management of thromboembolic disease
Int.Angiol. 6(2),171-174.
8. Brandjes, D. P., Heijboer, H., Buller, H. R., de Rijk, M., Jagt, H., ten Cate, J. W. (1992)
Acenocoumarol and heparin compared with acenocoumarol alone in the initial treatment of proximal-vein thrombosis
N.Engl.J.Med. 327(21),1485-1489.

-
9. Buller, H. R., Davidson, B. L., Decousus, H., Gallus, A., Gent, M., Piovella, F., Prins, M. H., Raskob, G., van den Berg-Segers, A. E., Cariou, R., Leeuwenkamp, O., Lensing, A. W. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism
N.Engl.J.Med.2003.Oct.30.;349.(18.):1695.-702. 349(18),1695-1702.
 10. Carson, J. L., Kelley, M. A., Duff, A., Weg, J. G., Fulkerson, W. J., Palevsky, H. I., Schwartz, J. S., Thompson, B. T., Popovich, J. Jr, Hobbins, T. E. (1992)
The clinical course of pulmonary embolism
N.Engl.J.Med. 326(19),1240-1245.
 11. Cham, M. D., Yankelevitz, D. F., Shaham, D., Shah, A. A., Sherman, L., Lewis, A., Rademaker, J., Pearson, G., Choi, J., Wolff, W., Prabhu, P. M., Galanski, M., Clark, R. A., Sostman, H. D., Henschke, C. I. Deep venous thrombosis: detection by using indirect CT venography. The Pulmonary Angiography-Indirect CT Venography Cooperative Group
Radiology 2000.Sep.;216.(3.):744.-51. 216(3),744-751.
 12. Chintapalli, K., Thorsen, M. K., Olson, D. L., Goodman, L. R., Gurney, J. (1988)
Computed tomography of pulmonary thromboembolism and infarction
J.Comput.Assist.Tomogr. 12(4),553-559.
 13. Coche, E. E., Muller, N. L., Kim, K. I., Wiggs, B. R., Mayo, J. R. (1998)
Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT
Radiology 207(3),753-758.
 14. Come, P. C. (1992)
Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions
Chest 101(4 Suppl),151S-162S.
 15. Decousus, H., Leizorovicz, A., Parent, F., Page, Y., Tardy, B., Girard, P., Laporte, S., Faivre, R., Charbonnier, B., Barral, F. G., Huet, Y., Simonneau, G. (1998)
A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group
N.Engl.J.Med. 338(7),409-415.
 16. Donaldson, G. A., Williams, C., Schnel, J. G., Shaw, R. S. (1963)
A reappraisal of the application of the Trendelenburg operation to massive fatal embolism. Report of a successful pulmonary-artery thrombectomy using a cardiopulmonary bypass
N.Engl.J.Med. 268:171-4.,171-174.

17. Douketis, J. D., Crowther, M. A., Stanton, E. B., Ginsberg, J. S. Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonary embolism
*Arch.Intern.Med.*2002.Jan.14.;162.(1.):79.-81. 162(1),79-81.
18. Drucker, E. A., Rivitz, S. M., Shepard, J. A., Boiselle, P. M., Trotman-Dickenson, B., Welch, T. J., Maus, T. P., Miller, S. W., Kaufman, J. A., Waltman, A. C., McLoud, T. C., Athanasoulis, C. A. (1998)
Acute pulmonary embolism: assessment of helical CT for diagnosis
Radiology 209(1),235-241.
19. Duwe, K. M., Shiau, M., Budorick, N. E., Austin, J. H., Berkmen, Y. M. Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: a retrospective comparison of helical CT venography and sonography. 2000 ARRS Executive Council Award I. American Roentgen Ray Society
*Am.J.Roentgenol.*2000.Dec.;175.(6.):1525.-31. 175(6),1525-1531.
20. European Society of Cardiology. (2000)
Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology
*Eur.Heart J.*2000.Aug.;21.(16.):1301.-36. 21(16),1301-1336.
21. Ferretti, G. R., Bosson, J. L., Buffaz, P. D., Ayanian, D., Pison, C., Blanc, F., Carpentier, F., Carpentier, P., Coulomb, M. (1997)
Acute pulmonary embolism: role of helical CT in 164 patients with intermediate probability at ventilation-perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs
Radiology 205(2),453-458.
22. Findik, S., Erkan, M. L., Selcuk, M. B., Albayrak, S., Atici, A. G., Doru, F. Low-molecular-weight heparin versus unfractionated heparin in the treatment of patients with acute pulmonary thromboembolism
Respiration 2002.;69.(5.):440.-4. 69(5),440-444.
23. Garg, K., Kemp, J. L., Wojcik, D., Hoehn, S., Johnston, R. J., Macey, L. C., Baron, A. E. Thromboembolic disease: comparison of combined CT pulmonary angiography and venography with bilateral leg sonography in 70 patients
*Am.J.Roentgenol.*2000.Oct.;175.(4.):997.-1001. 175(4),997-1001.
24. Gartenschlager, M., Klose, K. J., Schmidt, J. A. (1996)
[Diagnosis of floating venous thrombi by spiral CT phlebography]
Rofo.Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuem.Bildgeb.Verfahr. 164(5),376-381.
25. Ginsberg, J. S. (1996)
Management of venous thromboembolism
N.Engl.J.Med. 335(24),1816-1828.

-
26. Girard, P., Decousus, M., Laporte, S., Buchmuller, A., Herve, P., Lamer, C., Parent, F., Tardy, B. Diagnosis of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis: specificity of symptoms and perfusion defects at baseline and during anticoagulant therapy
*Am.J.Respir.Crit.Care Med.*2001.Sep.15.;164.(6.):1033-7. 164(6),1033-1037.
 27. Gmelin, E., Link, J., Judaschke, S., Marienhoff, N. (1992)
[Plain CT of venous thromboses of the leg]
Rofo.Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuem.Bildgeb.Verfahr. 156(4),338-341.
 28. Goldhaber, S. Z. Echocardiography in the management of pulmonary embolism
*Ann.Intern.Med.*2002.May.7.;136.(9.):691.-700. 136(9),691-700.
 29. Goldhaber, S. Z. Modern treatment of pulmonary embolism
*Eur.Respir.J.Suppl.*2002.Feb.;35.:22s.-27s. 35:22s-27s.,22s-27s.
 30. Goldhaber, S. Z., Visani, L., De Rosa, M. (1999)
Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)
Lancet 353(9162),1386-1389.
 31. Goodman, L. R., Lipchik, R. J., Kuzo, R. S., Liu, Y., McAuliffe, T. L., O'Brien, D. J. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram--prospective comparison with scintigraphy
Radiology 2000.May.;215.(2.):535.-42. 215(2),535-542.
 32. Gottsater, A., Berg, A., Centergard, J., Frennby, B., Nirhov, N., Nyman, U. Clinically suspected pulmonary embolism: is it safe to withhold anticoagulation after a negative spiral CT?
*Eur.Radiol.*2001.;11.(1.):65.-72. 11(1),65-72.
 33. Grifoni, S., Olivotto, I., Cecchini, P., Pieralli, F., Camaiti, A., Santoro, G., Conti, A., Agnelli, G., Berni, G. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction
Circulation 2000.Jun.20.;101.(24.):2817.-22. 101(24),2817-2822.
 34. Groell, R., Peichel, K. H., Uggowitzer, M. M., Schmid, F., Hartwagner, K. (1999)
Computed tomography densitometry of the lung: a method to assess perfusion defects in acute pulmonary embolism
Eur.J.Radiol. 32(3),192-196.
 35. Gurney, J. W. (1993)
No fooling around: direct visualization of pulmonary embolism
Radiology 188(3),618-619.

-
36. Herold, C. J. Spiral computed tomography of pulmonary embolism
Eur.Respir.J.Suppl.2002.Feb.;35.:13s.-21s. 35:13s-21s.,13s-21s.
 37. Herold, G. (2004)
Innere Medizin
 38. Hoffman, E. A., Tajik, J. K., Kugelmass, S. D. (1995)
Matching pulmonary structure and perfusion via combined dynamic multislice CT and thin-slice high-resolution CT
Comput.Med.Imaging Graph. 19(1),101-112.
 39. Horlander, K. T. and Leeper, K. V. Troponin levels as a guide to treatment of pulmonary embolism
Curr.Opin.Pulm.Med.2003.Sep.;9.(5.):374.-7. 9(5),374-377.
 40. Hounsfield, G. N. (1973)
Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system
Br.J.Radiol. 46(552),1016-1022.
 41. Hull, R., Delmore, T., Carter, C., Hirsh, J., Genton, E., Gent, M., Turpie, G., McLaughlin, D. (1982)
Adjusted subcutaneous heparin versus warfarin sodium in the long-term treatment of venous thrombosis
N.Engl.J.Med. 306(4),189-194.
 42. Hull, R., Delmore, T., Genton, E., Hirsh, J., Gent, M., Sackett, D., McLoughlin, D., Armstrong, P. (1979)
Warfarin sodium versus low-dose heparin in the long-term treatment of venous thrombosis
N.Engl.J.Med. 301(16),855-858.
 43. Hull, R. D., Raskob, G. E., Brant, R. F., Pineo, G. F., Valentine, K. A. (1997)
Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis
Arch.Intern.Med. 157(22),2562-2568.
 44. Hull, R. D., Raskob, G. E., Brant, R. F., Pineo, G. F., Valentine, K. A. (1997)
The importance of initial heparin treatment on long-term clinical outcomes of antithrombotic therapy. The emerging theme of delayed recurrence
Arch.Intern.Med. 157(20),2317-2321.

-
45. Hull, R. D., Raskob, G. E., Hirsh, J., Jay, R. M., Leclerc, J. R., Geerts, W. H., Rosenbloom, D., Sackett, D. L., Anderson, C., Harrison, L. (1986)
Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis
N.Engl.J.Med. 315(18),1109-1114.
 46. Hyers, T. M. (1999)
Venous thromboembolism
Am.J.Respir.Crit.Care Med. 159(1),1-14.
 47. Hyers, T. M., Agnelli, G., Hull, R. D., Morris, T. A., Samama, M., Tapson, V., Weg, J. G.
Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease
Chest 2001.Jan.;119.(1.Suppl.):176S.-193S. 119(1 Suppl),176S-193S.
 48. Karwinski, B. and Svendsen, E. (1989)
Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism
J.Clin.Pathol. 42(2),135-139.
 49. Kauczor, H. U., Heussel, C. P., Thelen, M.
Radiodiagnosis of the lung
*Radiologe.*2000.Oct.;40.(10.):870.-7. 40(10),870-877.
 50. Kauczor, H. U., Ries, B. G., Heussel, C. P., Schmidt, H. C. (1996)
Spiral-CT in diagnosis of lung embolism
Röntgenpraxis. 49(8),195-200.
 51. Kauczor, H. U., Schwickert, H. C., Cagil, H., Schweden, F., Mildemberger, P. (1995)
Spiral computerized tomography of the pulmonary arteries: diagnosis of acute and chronic lung embolism
Aktuelle.Radiol. 5(2),87-90.
 52. Khorasani, R., Gudas, T. F., Nikpoor, N., Polak, J. F. (1997)
Treatment of patients with suspected pulmonary embolism and intermediate-probability lung scans: is diagnostic imaging underused?
Am.J.Roentgenol. 169(5),1355-1357.
 53. Kistner, R. L., Ball, J. J., Nordyke, R. A., Freeman, G. C. (1972)
Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities
Am.J.Surg. 124(2),169-176.
 54. Klöppel, R. and Heuser, L. (1998)
Spiral-CT
Hans Huber, Bern

-
55. Konstantinides, S., Tiede, N., Geibel, A., Olschewski, M., Just, H., Kasper, W. (1998)
Comparison of alteplase versus heparin for resolution of major pulmonary embolism
Am.J.Cardiol. 82(8),966-970.
 56. Levine, M., Hirsh, J., Weitz, J., Cruickshank, M., Neemeh, J., Turpie, A. G., Gent, M. (1990)
A randomized trial of a single bolus dosage regimen of recombinant tissue plasminogen activator in patients with acute pulmonary embolism
Chest 98(6),1473-1479.
 57. Loud, P. A., Katz, D. S., Klippenstein, D. L., Shah, R. D., Grossman, Z. D.
Combined CT venography and pulmonary angiography in suspected thromboembolic disease: diagnostic accuracy for deep venous evaluation
*Am.J.Roentgenol.*2000.Jan.;174.(1.):61.-5. 174(1),61-65.
 58. Mayo, J. R., Remy-Jardin, M., Muller, N. L., Remy, J., Worsley, D. F., Hossein-Foucher, C., Kwong, J. S., Brown, M. J. (1997)
Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy
Radiology 205(2),447-452.
 59. Meyer, G., Brenot, F., Pacouret, G., Simonneau, G., Gillet, Juvin K., Charbonnier, B., Sors, H. (1995)
Subcutaneous low-molecular-weight heparin fragmin versus intravenous unfractionated heparin in the treatment of acute non massive pulmonary embolism: an open randomized pilot study
Thromb.Haemost. 74(6),1432-1435.
 60. Meyer, T., Binder, L., Hruska, N., Luthe, H., Buchwald, A. B. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction
*J.Am.Coll.Cardiol.*2000.Nov.1.;36.(5.):1632.-6. 36(5),1632-1636.
 61. Miniati, M., Prediletto, R., Formichi, B., Marini, C., Di Ricco, G., Tonelli, L., Allesscia, G., Pistolesi, M. (1999)
Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism
Am.J.Respir.Crit.Care Med. 159(3),864-871.
 62. Moser, K. M. (1990)
Venous thromboembolism
Am.Rev.Respir.Dis. 141(1),235-249.
 63. Moser, K. M. and LeMoine, J. R. (1981)
Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis?
Ann.Intern.Med. 94(4 pt 1),439-444.

-
64. Muller, C., Kopka, L., Funke, M., Funke, C., Grabbe, E.
Diagnosis of lung embolism and underlying venous thrombosis in multi-slice spiral CT
Rofo.Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuem.Bildgeb.Verfahr.2001.Jun.;173.(6.):528-35. 173(6),528-535.
 65. Mullins, M. D., Becker, D. M., Hagspiel, K. D., Philbrick, J. T.
The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism
Arch.Intern.Med.2000.Feb.14.;160.(3.):293-8. 160(3),293-298.
 66. Nilsson, T., Olausson, A., Johnsson, H., Nyman, U., Aspelin, P.
Negative spiral CT in acute pulmonary embolism
Acta Radiol.2002.Sep.;43.(5.):486-91. 43(5),486-491.
 67. Novelline, R. A., Baltarowich, O. H., Athanasoulis, C. A., Waltman, A. C., Greenfield, A. J., McKusick, K. A. (1978)
The clinical course of patients with suspected pulmonary embolism and a negative pulmonary arteriogram
Radiology 126(3),561-567.
 68. Oser, R. F., Zuckerman, D. A., Gutierrez, F. R., Brink, J. A. (1996)
Anatomic distribution of pulmonary emboli at pulmonary angiography: implications for cross-sectional imaging
Radiology 199(1),31-35.
 69. Perrier, A., Howarth, N., Didier, D., Loubeyre, P., Unger, P. F., de Moerloose, P., Slosman, D., Junod, A., Bounameaux, H.
Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism
Ann.Intern.Med.2001.Jul.17.;135.(2.):88-97. 135(2),88-97.
 70. Pistolesi, M. and Miniati, M.
Imaging techniques in treatment algorithms of pulmonary embolism
Eur.Respir.J.Suppl.2002.Feb.;35.:28s-39s. 35:28s-39s.,28s-39s.
 71. Qanadli, S. D., Hajjam, M. E., Mesurolle, B., Barre, O., Bruckert, F., Joseph, T., Mignon, F., Vieillard-Baron, A., Dubourg, O., Lacombe, P.
Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients
Radiology 2000.Nov.;217.(2.):447-55. 217(2),447-455.
 72. Rademaker, J. and Galanski, M. (1999)
Value of spiral computer tomography for the diagnosis of acute pulmonary embolism
Dtsch.Med.Wochenschr. 124(6),153-157.

-
73. Raschke, R. A., Reilly, B. M., Guidry, J. R., Fontana, J. R., Srinivas, S. (1993)
The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard care" nomogram. A randomized controlled trial
Ann.Intern.Med. 119(9),874-881.
 74. Remy-Jardin, M., Remy, J., Artaud, D., Deschildre, F., Duhamel, A. (1997)
Peripheral pulmonary arteries: optimization of the spiral CT acquisition protocol
Radiology 204(1),157-163.
 75. Remy-Jardin, M., Remy, J., Cauvain, O., Petyt, L., Wannebroucq, J., Beregi, J. P. (1995)
Diagnosis of central pulmonary embolism with helical CT: role of two-dimensional multiplanar reformations
Am.J.Roentgenol. 165(5),1131-1138.
 76. Remy-Jardin, M., Remy, J., Deschildre, F., Artaud, D., Beregi, J. P., Hossein-Foucher, C., Marchandise, X., Duhamel, A. (1996)
Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy
Radiology 200(3),699-706.
 77. Remy-Jardin, M., Remy, J., Watinne, L., Giraud, F. (1992)
Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique--comparison with pulmonary angiography
Radiology 185(2),381-387.
 78. Roberts, H. C., Kauczor, H. U., Pitton, M. B., Schweden, F., Thelen, M. (1997)
The algorithm of imaging diagnostics of pulmonary embolism: is it time for a new definition?
Rofo.Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuem.Bildgeb.Verfahr. 166(6),463-474.
 79. Rodger, M., Makropoulos, D., Turek, M., Quevillon, J., Raymond, F., Rasuli, P., Wells, P. S. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism
*Am.J.Cardiol.*2000.Oct.1.;86.(7.):807.-9., A10. 86(7),807-9, A10.
 80. Rodger, M. A., Carrier, M., Jones, G. N., Rasuli, P., Raymond, F., Djunaedi, H., Wells, P. S.
Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism
*Am.J.Respir.Crit.Care Med.*2000.Dec.;162.(6.):2105.-8. 162(6),2105-2108.
 81. Ruberg, F. L., Leopold, J. A., Loscalzo, J.
Atherothrombosis: plaque instability and thrombogenesis
*Prog.Cardiovasc.Dis.*2002.Mar.-Apr.;44.(5.):381.-94. 44(5),381-394.

-
82. Schoepf, U. J., Bruening, R., Konschitzky, H., Becker, C. R., Knez, A., Weber, J., Muehling, O., Herzog, P., Huber, A., Haberl, R., Reiser, M. F. Pulmonary embolism: comprehensive diagnosis by using electron-beam CT for detection of emboli and assessment of pulmonary blood flow
Radiology 2000.Dec.;217.(3.):693.-700. 217(3),693-700.
 83. Schoepf, U. J., Bruning, R., Becker, C., Eibel, R., Hong, C., von Ruckmann, B., Stadie, A., Reiser, M. F. (1999)
Imaging of the thorax with multislice spiral CT
Radiologe. 39(11),943-951.
 84. Schoepf, U. J., Bruning, R. D., Becker, C. R., Konschitzky, H., Muhling, O., Stabler, A., Knez, A., Helmberger, T., Holzknecht, N., Haberl, R., Reiser, M. F. (1998)
Diagnosis of pulmonary embolism with spiral and electron-beam CT
Radiologe. 38(12),1036-1044.
 85. Schoepf, U. J., Helmberger, T., Holzknecht, N., Kang, D. S., Bruening, R. D., Aydemir, S., Becker, C. R., Muehling, O., Knez, A., Haberl, R., Reiser, M. F.
Segmental and subsegmental pulmonary arteries: evaluation with electron-beam versus spiral CT
Radiology 2000.Feb.;214.(2.):433.-9. 214(2),433-439.
 86. Schoepf, U. J., Kessler, M. A., Rieger, C., Bohme, E., Schaller, S., Ohnesorge, B. M., Niethammer, M., Becker, C. R., Reiser, M. F.
Diagnosis of lung embolism with multislice spiral CT
*Radiologe.*2001.Mar.;41.(3.):248.-55. 41(3),248-255.
 87. Schwickert, H. C., Schweden, F., Schild, H. H., Piepenburg, R., Duber, C., Kauczor, H. U., Renner, C., Iversen, S., Thelen, M. (1994)
Pulmonary arteries and lung parenchyma in chronic pulmonary embolism: preoperative and postoperative CT findings
Radiology 191(2),351-357.
 88. Spengel, F. A. and von Liebe, S. (1998)
Venous thrombosis--a diagnostic and therapeutic challenge
Radiologe. 38(7),549-553.
 89. Sperry, K. L., Key, C. R., Anderson, R. E. (1990)
Toward a population-based assessment of death due to pulmonary embolism in New Mexico
Hum.Pathol. 21(2),159-165.
 90. Stein, P. D., Athanasoulis, C., Alavi, A., Greenspan, R. H., Hales, C. A., Saltzman, H. A., Vreim, C. E., Terrin, M. L., Weg, J. G. (1992)
Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism
Circulation 85(2),462-468.

-
91. Stein, P. D. and Henry, J. W. (1995)
Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy
Chest 108(4),978-981.
 92. Stein, P. D., Saltzman, H. A., Weg, J. G. (1991)
Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism
Am.J.Cardiol. 68(17),1723-1724.
 93. Stein, P. D., Terrin, M. L., Hales, C. A., Palevsky, H. I., Saltzman, H. A., Thompson, B. T., Weg, J. G. (1991)
Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease
Chest 100(3),598-603.
 94. Stein, P. D., Willis, P. W., DeMets, D. L. (1981)
History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease
Am.J.Cardiol. 47(2),218-223.
 95. Swensen, S. J., Sheedy, P. F., Ryu, J. H., Pickett, D. D., Schleck, C. D., Ilstrup, D. M., Heit, J. A.
Outcomes after withholding anticoagulation from patients with suspected acute pulmonary embolism and negative computed tomographic findings: a cohort study
*Mayo Clin.Proc.*2002.Feb.;77.(2.):130.-8. 77(2),130-138.
 96. Tetalman, M. R., Hoffer, P. B., Heck, L. L., Kunzmann, A., Gottschalk, A. (1973)
Perfusion lung scan in normal volunteers
Radiology 106(3),593-594.
 97. The Columbus Investigators. (1997)
Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. The Columbus Investigators
N.Engl.J.Med. 337(10),657-662.
 98. The PIOPED Investigators. (1990)
Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators
JAMA 263(20),2753-2759.
 99. van Rossum, A. B., Pattynama, P. M., Ton, E. R., Treurniet, F. E., Arndt, J. W., van Eck, B., Kieft, G. J. (1996)
Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients
Radiology 201(2),467-470.

-
100. van Rossum, A. B., Treurniet, F. E., Kieft, G. J., Smith, S. J., Schepers-Bok, R. (1996)
Role of spiral volumetric computed tomographic scanning in the assessment of patients with clinical suspicion of pulmonary embolism and an abnormal ventilation/perfusion lung scan
Thorax 51(1),23-28.
 101. Wegener, OH and Wegner, OH. (2002)
Whole Body Computerized Tomography
Blackwell Science
 102. Weinmann, E. E. and Salzman, E. W. (1994)
Deep-vein thrombosis
N.Engl.J.Med. 331(24),1630-1641.
 103. Weitz, J. I. (1997)
Low-molecular-weight heparins
N.Engl.J.Med. 337(10),688-698.
 104. Wintersperger, B. J., Stabler, A., Seemann, M., Holzknecht, N., Helmberger, T., Fink, U., Reiser, M. F. (1999)
Evaluation of right heart load with spiral CT in patients with acute lung embolism
Rofo.Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuem.Bildgeb.Verfahr. 170(6),542-549.
 105. Worsley, D. F., Alavi, A., Aronchick, J. M., Chen, J. T., Greenspan, R. H., Ravin, C. E. (1993)
Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study
Radiology 189(1),133-136.
 106. Zontsich, T., Turetschek, K., Baldt, M. (1998)
CT-phlebography. A new method for the diagnosis of venous thrombosis of the upper and lower extremities
Radiologe. 38(7),586-590.

Danksagung

Für die Überlassung des Themas und die Schaffung der Voraussetzungen zur Verwirklichung der Arbeit danke ich ganz herzlich Herrn Prof. Dr. med. Duda.

Herrn Dr. med. Erdtmann gilt mein Dank für die Betreuung, die ausgezeichnete Zusammenarbeit und sein großes Motivations- und Begeisterungsvermögen.

Außerdem danke ich dem „CT-Team“ der Radiologischen Abteilung, das mir stets hilfsbereit zur Seite stand.

Christoph Plümicke danke ich herzlich für die große Hilfe bei statistischen Fragen und Problemen.

Ein ganz besonderer Dank geht an meinen Jens.

Lebenslauf

Anja Marisa Haas, geborene Mahler

geboren am 05. Juli 1977 in Regensburg
als erstes der drei Kinder von
Anneliese Mahler und Prof. Dr. Günter Mahler

Allgemeine Hochschulreife im Juni 1996

Fanny Leicht-Gymnasium in Stuttgart

Medizinstudium ab dem Wintersemester 1996/1997 in Tübingen

Ärztliche Vorprüfung April 1999

1. Staatsexamen April 2000

2. Staatsexamen April 2002

Praktisches Jahr mit Wahlfach Gynäkologie

3. Staatsexamen am 28.05.2003

Ärztin im Praktikum

von August 2003 bis September 2004 und

Assistenzärztin

seit Oktober 2004 in der Klinik für Innere Medizin, Fachbereich
Gastroenterologie der Städtischen Kliniken Esslingen
(Chefärzte: Prof. Dr. K.P. Maier, seit 09/2005 Prof. Dr. M. Geißler)

Stuttgart, den 22.05.2006

Anja Haas

Patient: klin. Angaben:	Name: NA/ChirA Tumor	Vorname: Starionär D-Dimere	TBVT Fibrinogen	Geburtsdatum: Dyspnoe O2-Bedarf	EKG	Untersuchungsdatum postOP
Spirale	1	1	1	2	3	
Rekonstruktion	„1,25/0,7“	„3/1,6“	„5/3“	„5/3“		
Embolien	re li	re li	re li	re li	Thrombus	V.cava inf V.renalis V.iliaca com V.iliaca ext V.femoralis
Hauptstamm						
A.pulmonalis						
OL Arterie						
OL subsegm.						
ML/Li Arterie						
ML/Li subsegm.						
UL Arterie						
UL subsegm.						
keine LAE						keinThrombus
Nebendiagnosen						
Ventrikelbreite re						
Ventrikelbreite li						
Qualität						
Artefakte						
Atmung						
KM						
Scoring:						
LAE	occlud. 5	umspült 4	teilumspült 3	adhärent 2	V.a. 1	keine 0 n.a.