

Angefertigt von Oktober 2020 bis März 2023 in der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin.

Klinikdirektor: Herr Professor Dr. med. Maciej Pech

Betreuer: Herr Professor Dr. med. Alexey Surov

Bibliographische Beschreibung:

Bär, Caroline:

Vergleich diverser prognostischer, klinisch-radiologischer Scores bei Patienten mit akuter Lungenarterienembolie. – 2023. - 58 Bl.: 7 Abb., 18 Tab., 2 Anl.

Kurzreferat:

Die vorliegende Arbeit beinhaltet die Evaluation der Vorhersagbarkeit der 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter Lungenarterienembolie durch bereits etablierte, prognostische Scores, welche auf einer Kombination aus klinischen, laborchemischen und radiologischen Parametern basieren. Zur Überprüfung erfolgte erstmalig der Vergleich an einer unabhängigen Kohorte mit 531 Patienten. Dabei konnte gezeigt werden, dass der Pulmonary Embolism Mortality Score und der Calgary Acute Pulmonary Embolism Score mit 94,2% und 84,8% die höchste Spezifität aufweisen. Die Risikostratifizierung der European Society of Cardiology-Leitlinie von 2019 wies die höchste Sensitivität (95,3%) auf. Alle analysierten Scores zeichneten sich durch hohe negative prädiktive Werte aus.

Schlüsselwörter:

akute Lungenarterienembolie; 30-Tage-Mortalität; Computertomographie

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	6
Abbildungsverzeichnis	8
Tabellenverzeichnis.....	9
Anlagenverzeichnis	10
1. Einführung	11
1.1 Pathophysiologie.....	12
1.1 Klinische und laborchemische Parameter	14
1.2 Radiologische Parameter	16
1.3 Prognostische Scores	19
1.4 Zielsetzung.....	26
2. Material und Methoden	27
2.1 Ein- und Ausschlusskriterien	27
2.2 Datenerhebung	27
2.3 CT-Bildgebung	28
2.4 Berechnung der Scores	29
2.5 Statistik	30
2.6 Ethikvotum.....	30
3. Ergebnisse	31
3.1. Prognostische Kriterien.....	31
3.2 Korrelation der klinisch-radiologischen Scores mit der 30-Tage-Mortalität.....	36
4. Diskussion	40
4.1 Limitationen.....	43
5. Zusammenfassung	45
6. Literaturverzeichnis	46
7. Veröffentlichungen	52

8. Danksagung	53
9. Ehrenerklärung	54
10. Darstellung des Bildungsweges	55
11. Anlagen	57

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung bzw. Abbildungen
AUC	Area under the curve
Bl.	Blatt bzw. Blätter
bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomographie
CAPE	Calgary Acute Pulmonary Embolism
CTPA	CT-Pulmonalisangiographie
CTPH	Chronisch thrombembolische pulmonale Hypertonie
ESC	European Society of Cardiology
hs TnT	High sensitive Troponin T
HU	Hounsfield units
IVC	Vena cava inferior
inkl.	inklusive
kVp	Kilovoltage peak
LAE	Lungenarterienembolie
LV	Linker Ventrikel bzw. linksventrikulär
mAs	Milliamperesekunde
min ⁻¹	Schläge pro Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilber
ng/ml	Nanogramm pro Mililiter
NPV	Negativer Vorhersagewert
P _a O ₂	Arterieller Sauerstoff-Partialdruck

PEMS	Pulmonary Embolism Mortality Score
PESI	Pulmonary Embolism Severity Index
PPV	Positiver Vorhersagewert
PVR	Pulmonal-arterieller Widerstand
RIS	Radiologieinformationssystem
ROC	Receiver operating characteristics
RV	Rechter Ventrikel bzw. rechtsventrikulär
RVD	Rechtsventrikuläre Dysfunktion
sPESI	Simplified Pulmonary Embolism Severity Index
Tab.	Tabelle bzw. Tabellen
TTE	Transthorakale Echokardiographie
TVT	Tiefe Venenthrombose
vs.	versus
°C	Grad Celsius
%	Prozent

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: CTPA mit zentraler LAE (Pfeile).	11
Abbildung 2: Pathophysiologie einer akuten LAE.	13
Abbildung 3: CTPA ohne Zeichen einer RVD bei hoher Thrombuslast.	17
Abbildung 4: Messungen der Gefäßdiameter in einer CTPA.	18
Abbildung 5: Bildmorphologische Aspekte einer RVD in einer CTPA.	19
Abbildung 6: Einteilung des IVC Reflux in einer CTPA.....	29
Abbildung 7: ROC-Kurven der klinisch-radiologischen Scores und deren prognostischer Einfluss auf die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter LAE.	38

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Prädisponierende Faktoren.....	15
Tabelle 2: PESI nach Aujesky et al. und sPESI nach Jiménez et al.....	20
Tabelle 3: Risikoklassifizierung des PESI nach Aujesky et al.....	21
Tabelle 4: BOVA Score.	22
Tabelle 5: Risikoklassifizierung des BOVA Scores.	22
Tabelle 6: Score nach Kumamaru et al.	23
Tabelle 7: Risikoklassifizierung nach Kumamaru et al.	23
Tabelle 8: Risikostratifizierungsalgorithmus der ESC Leitlinie 2019.	24
Tabelle 9: CAPE Score nach Solverson et al.	24
Tabelle 10: Risikoklassifizierung des CAPE Scores.....	25
Tabelle 11: PEMS nach Surov et al.	25
Tabelle 12: Ein- und Ausschlusskriterien.	27
Tabelle 13: Prognostischer Wert klinischer Parameter.	32
Tabelle 14: Prognostischer Wert der paraklinischen Parameter.	33
Tabelle 15: Prognostischer Wert der CT-morphologischen Parameter.....	35
Tabelle 16: Prognostischer Wert der klinisch-radiologischen Scores.....	37
Tabelle 17: AUC der klinisch-radiologischen Scores.	39
Tabelle 18: Vorhersagewerte für die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter LAE unter Verwendung prognostisch, klinisch-radiologischer Scores.	39

Anlagenverzeichnis

Anlage 1: Scoring-Systeme zur Abschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit einer LAE 57

Anlage 2: Zusammenfassung der berechneten, klinisch-radiologische Scores..... 58

1. Einführung

Die akute Lungenarterienembolie (LAE) besitzt eine hohe Mortalität und stellt die dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache dar (1, 2). Jährlich versterben mehr als 55 000 Menschen in Deutschland an einer Lungenembolie. Das entspricht einer Letalität von ca. 8% (3), wobei die Sterblichkeit je nach Studienlage im internationalen Vergleich stark variiert (4–6). Die LAE zeigt eine unspezifische Symptomatik, weshalb sich die Erkrankung klinisch weder eindeutig diagnostizieren noch ausschließen lässt. Zu den Symptomen zählen unter anderem akut einsetzende Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Hämoptysen oder Prä-/ Synkopen. Das sind alles sensitive, jedoch wenig spezifische Symptome. Ärzte nahezu aller Fachabteilungen sind mit der Abklärung und Behandlung dieser potenziell lebensbedrohlichen Krankheit konfrontiert. Eine schnellstmögliche Diagnosefindung hat daher einen hohen Stellenwert. Durch eine zunehmend sensitivere Diagnostik und eine leitliniengerechte Therapie konnten in den vergangenen Jahren rückläufige Sterblichkeitsraten verzeichnet werden (7–10). Der Goldstandard zur Diagnose einer LAE ist die CT-Angiographie der Pulmonalarterien (CTPA). In Abbildung 1 ist ein typischer Befund einer LAE mit Kontrastmittelaussparungen an der Aufzweigung des Truncus pulmonalis bzw. in beiden Lungenarterien als Ausdruck einer zentralen Lungenembolie zu sehen.

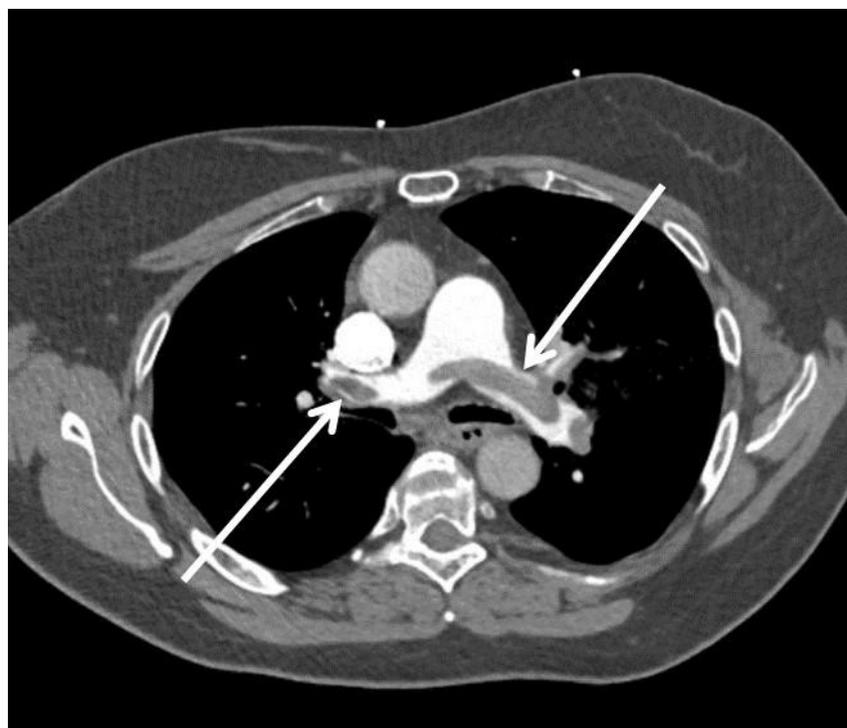


Abbildung 1: CTPA mit zentraler LAE (Pfeile).

Eine umgehend an die Diagnostik anschließende Risikostratifizierung, zur Identifikation von Patienten mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko, welche eine intensivmedizinische Betreuung benötigen, ist für das Patientenmanagement von großer Bedeutung. Wohingegen bei Patienten mit niedrigem Mortalitätsrisiko eine ambulante Behandlung oder vorzeitige Entlassung in Erwägung gezogen werden kann (11). Für die Risikoabschätzung existieren mehrere Scoringssysteme, um das Outcome von Patienten mit akuter LAE vorherzusagen. Als wichtige Hilfsmittel zur Evaluation der 30-Tage-Mortalität dienen in der Praxis bisher überwiegend klinische und laborchemische Parameter. Zuletzt deuteten mehrere Studien daraufhin, dass CT-morphologische Parameter als Prädiktoren für die Sterblichkeit bei Patienten mit LAE verwendet werden können (12, 13) und Scores, welche auf einer Kombination aus klinischen, laborchemischen und radiologischen Items bestehen, eine sensitivere Einschätzung der 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter LAE ermöglichen (14).

1.1 Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der akuten LAE ist multifaktoriell und nicht nur auf die vermehrte Rechtsherzbelastung zurückzuführen (15). Neben dem Obstruktionsgrad der pulmonalarteriellen Strombahn sind vasokonstriktive Mechanismen für das klinische Ausmaß der Lungenembolie von Bedeutung. Die Verkettung pathophysiologischer Abläufe bei massiver LAE kann bereits in der Frühphase in Abhängigkeit vom Schweregrad der klinischen Instabilität mit einer hohen Mortalitätsrate von über 50% einhergehen (1, 16–19). Vorwiegend tiefe Venenthrombosen (TVT) der Beine sind ursächlich für die Ausbildung thrombembolischer Lungenembolien. Bei der Mehrzahl der Patienten lässt sich die Virchow-Trias klinisch eruieren. Die Virchow-Trias beschreibt, dass Veränderungen bzw. Schäden der Gefäßwand (Endothelläsion), Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes (Stase) und/oder Veränderungen der Viskosität des Blutes (Hyperkoagulabilität) zur Entstehung einer Thrombose führen (20, 21). Mit zunehmendem Ausmaß der Thrombosierung können sich Partikel des Thrombus lösen und durch den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel (RV) in die Lungenstrombahn gelangen. Entsprechend der Größe des abgelösten Thrombus oder dem mehrzeitigen Ausschweben einzelner Thromben kann es zum partiellen oder vollständigen Verschluss von einer oder mehrerer Lungenarterien kommen (22).

Die pathophysiologischen Veränderungen im Rahmen einer LAE lassen sich zwei grundlegenden Mechanismen zuordnen: Einerseits kommt es durch die vermehrte Rechtsherzbelastung zu einer Störung der Hämodynamik und rechtsventrikulären Dysfunktion (RVD) bis hin zum kardiogenen Schock. Andererseits führt die obstruktive Thrombembolie zu

einer akut einsetzenden Störung des Gasaustausches mit Hypoxämie bis hin zur Beatmungspflicht.

Aufgrund der mechanischen Obstruktion der Lungenstrombahn mit begleitender Freisetzung von Mediatoren aus den Thrombozyten, wie Serotonin und Thromboxan A2, kommt es zur Vasokonstriktion mit Erhöhung des pulmonalarteriellen Widerstandes (PVR) und einer rechtsventrikulären (RV) Nachlasterhöhung mit Anstieg der RV Wandspannung. Die damit einhergehende Verminderung der RV Koronarperfusion führt über die Ischämie letztendlich zu einer RV Dekompensation und zunehmenden Füllung des RV (Abbildung 2).

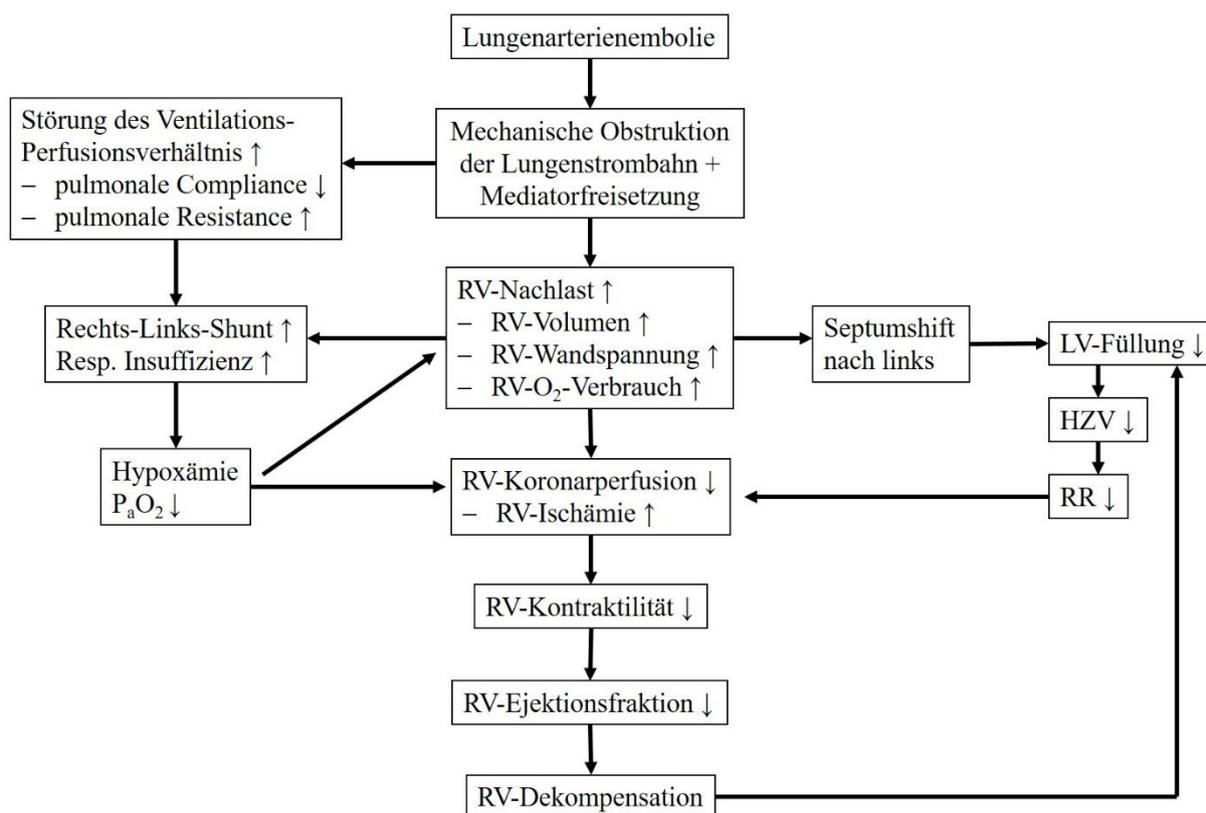


Abbildung 2: Pathophysiologie einer akuten LAE basierend auf Walther und Böttiger (12).

Durch das Vorwölben des interventrikulären Septums (Septumshift/Septumbulging) wird die Füllung des linken Ventrikels (LV) erschwert. Hieraus entsteht ein Abfall des linksventrikulären (LV) Schlagvolumens mit konsekutivem Abfall des systemischen Blutdrucks (RR), der zusätzlich die Durchblutung der RV Koronarien vermindert.

Die beiden Mediatoren, Serotonin und Thromboxan A2, gehören zu den wichtigsten vasoaktiven humoralen Faktoren und bewirken neben der Vasokonstriktion auch einen Bronchospasmus (23–25). Der Bronchospasmus führt zu einer Verminderung der Gasaustauschfläche und einer zusätzlichen hypoxischen Vasokonstriktion im Sinne des Euler-

Liljestrand-Mechanismus. Die im Rahmen der akuten LAE auftretende Ventilations-Perfusionsstörung sorgt für eine vermehrte Totraumventilation mit entsprechender Hypoxämie. Aufgrund der nicht perfundierten Lungenabschnitte kommt es zu einem funktionellen Rechts-Links-Shunt mit nachträglicher Ausbildung von Dystelektasen bzw. Atelektasen (22). Die zunehmende respiratorische Insuffizienz führt durch eine Störung des Säure-Basen-Haushaltes zu einer respiratorischen Azidose. Im Rahmen der Hypoxämie und der Stimulation pulmonaler Barorezeptoren kommt es zur Steigerung des Atemminutenvolumen und ferner zur Hyperventilation mit konsekutiver Hypokapnie (26). Als Charakteristikum für das Vorliegen einer hämodynamisch relevanten LAE gilt eine Kombination aus Hypoxämie und Hypokapnie.

Da die Frühphase der Lungenembolie durch hämodynamische Veränderungen bestimmt wird, prägt das Zusammenspiel humoraler Faktoren die postakute Phase und darauffolgende Spätphase. Prognosebestimmend ist dabei die endogene Lyse, die durch die therapeutische Antikoagulation verstärkt wird. Das thrombembolische Material in der Lungenstrombahn kann mittels endogener Fibrinolyse aufgelöst werden, sodass sich die pathophysiologischen Veränderungen zurückbilden. Dennoch kann infolge einer LAE bei einer Minderheit eine chronisch thrombembolische pulmonale Hypertonie (CTPH) entstehen. Bisher konnte wissenschaftlich jedoch noch nicht geklärt werden, warum sich einerseits Lungenembolien auflösen und sich andererseits, durch mangelnde Lyse, eine CTPH in der Spätphase ausbildet (22).

Die im Zusammenhang mit der Lungenembolie einhergehenden molekularpathologischen Veränderungen können durch laborchemische Tests sichtbar gemacht werden: Durch die Dehnung des Myokards bei zunehmender Füllung des RV wird das in den ventrikulären Kardiomyozyten exponierte Peptidhormon Brain Natriuretic Peptide (BNP) in die biologisch inaktive Form NT-pro BNP gespalten und in die Blutbahn freigesetzt (27).

Durch eine Verletzung der Kardiomyozyten infolge der LAE-bedingten kardialen Ischämie kann es zu einem Laboranstieg der Troponin-Proteinkomplex Untereinheiten T (Tropomyosin) und I (Inhibitory) kommen, welche spezifisch vom Myokard exprimiert werden (28–30).

1.1 Klinische und laborchemische Parameter

Grundsätzlich gilt es hierbei zwischen klinischen und paraklinischen Parametern zu unterscheiden. Klinische Parameter können laut Studienlage sowohl für die Ermittlung der Prätestwahrscheinlichkeit einer akuten LAE als auch für die Evaluation der Vorhersagbarkeit der 30-Tage-Sterblichkeit verwendet werden. Als Beispiele für die Berechnung der A-priori-

Wahrscheinlichkeit dienen Instrumente wie der Wells Score oder der vereinfachte Geneva Score (Anlage 1), die allein auf klinischen Parametern beruhen, sodass in Zusammenschau mit der Klinik die weiterführende Diagnostik veranlasst werden kann (31–34). Einen Überblick über prädisponierende und zeitgleich prognoserelevante Faktoren für eine Lungenembolie gibt

Tabelle 1

Tabelle 1: Prädisponierende Faktoren.

Risikofaktoren für das Auftreten einer akuten LAE (34–36)
- Trauma, Fraktur
- Immobilisation
- Chronische Herz-/Lungenerkrankung
- TVT oder LAE in der Anamnese
- Operation
- Autoimmunerkrankung
- liegender (zentral-) venöser Katheter
- Hormonsubstitution, orale Kontrazeption
- Schwangerschaft, Wochenbett
- Malignom
- Thrombophilie
- Schlaganfall
- Erhöhtes Alter
- Adipositas
- Primäre Varikosis

Entsprechend der Literatur spielt das Geschlecht eine prognoserelevante Rolle bei der Lungenembolie. Frauen haben im Vergleich zu Männern eine signifikant höhere Krankenhausmortalität (7). Des Weiteren soll das weibliche Geschlecht ein unabhängiger Prädiktor für die LAE-spezifische Mortalität sowie die Gesamtmortalität sein (37). Für die Prognose wegweisend sind darüber hinaus Zeichen der akuten Rechtsherzinsuffizienz oder des kardiogenen Schocks. Tachykardie, ein niedriger systolischer RR, Tachypnoe bzw. eine niedrige Sauerstoffsättigung und Prä-/Synkope konnten allein oder in Kombination mit einer schlechteren Prognose in Verbindung gebracht werden (11, 34, 38, 39). Daneben wurden auch Komorbiditäten wie chronische Herzinsuffizienz, chronische obstruktive Lungenerkrankung

oder Krebserkrankung als prognostische Faktoren identifiziert (1, 38, 35, 36). Wobei das Vorhandensein eines Malignoms zwar prognoserelevant ist (32, 40–42), jedoch Lungenembolien nicht häufiger bei onkologischen als bei nicht-onkologischen Patienten auftreten (43, 44).

Der Nachweis einer erhöhten Troponinkonzentration im Blutplasma geht mit einer schlechteren Prognose sowie mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einher (45, 46). Allein betrachtet haben erhöhte Konzentrationen kardialen Troponins eine geringe Spezifität und einen positiv prädiktiven Wert (PPV). In Kombination mit klinischen und bildmorphologischen Befunden belegen mehrere Arbeiten, dass erhöhte Troponinspiegel verwendet werden können, um hämodynamisch stabile LAE-Patienten mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko zu identifizieren (46–49). Der Literatur zu Folge besteht ein Zusammenhang zwischen Troponinerhöhung und RVD (50). Ein Anstieg der NT-pro BNP Konzentration im Blutplasma wird ebenso mit einer RV Dekompensation und einer erhöhten Sterblichkeit bei akuter LAE assoziiert (27, 28, 51).

1.2 Radiologische Parameter

Durch eine Vielzahl an Studien wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen RVD und erhöhtem Sterblichkeitsrisiko bewiesen (47, 52–54). Zu diskutieren galt dabei die Bedeutung der Thrombuslast und des daraus resultierenden Obstruktionsgrades. Um die Obstruktion der pulmonalarteriellen Strombahn zu quantifizieren wurden der Qanadli Score, der Mastora Score oder grobe Beschreibungen der Thrombusverteilung verwendet (55–57) und diese hinsichtlich ihrer Aussagekraft zur Vorhersage der 30-Tage-Sterblichkeit untersucht. Abbildung 3 zeigt axiale und coronare Schichten einer Kontrastmittel-gestützten CTPA mit zentraler sowie segmentaler Thrombuslokalisation ohne bildmorphologische Zeichen einer vermehrten Rechtsherzbelastung (vermehrte Füllung des RV, Verlagerung des interventrikulären Septums nach links, Kontrastmittelrücktau in die Vena cava inferior).

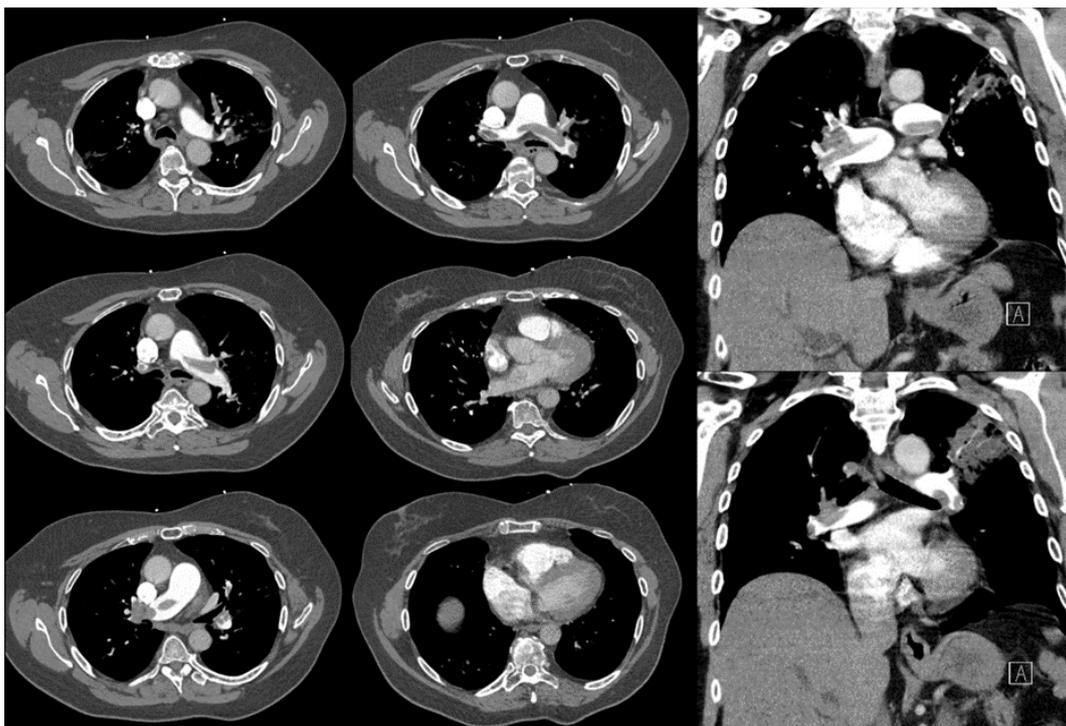


Abbildung 3: CTPA ohne Zeichen einer RVD bei hoher Thrombuslast.

Auch anhand der Datenlage ließ sich kein Zusammenhang zwischen der Thrombuslast und der Mortalität nachweisen. Des Weiteren gab es keinen Anhalt dafür, dass eine zentrale Thrombuslokalisierung die Prognose beeinflusst bzw. die Thrombusverteilung einen signifikanten Einfluss auf das Outcome hat (12, 13).

Ferner wurden CT-morphologische Kriterien der RVD für die Analyse der Prognose bei LAE ermittelt. Die bei vermehrter Rechtsherzbelastung entstehenden pathologischen Druckverhältnisse in den Ventrikeln können zu messbaren Veränderungen der Herzkammern und der großen thorakalen Gefäße führen (52). Der Gefäßdurchmesser (engl. Diameter) wurde in den vorangegangenen Studien von Innenwand zu Innenwand des Gefäßlumens in axialen Schichten einer CT-Untersuchung gemessen. Dafür können die Durchmesser der folgenden Gefäße bestimmt werden: Aorta ascendens und Aorta descendens, Vena cava superior und Vena cava inferior, Truncus pulmonalis, beide Pulmonalarterienhauptäste und Vena azygos (Abbildung 4).

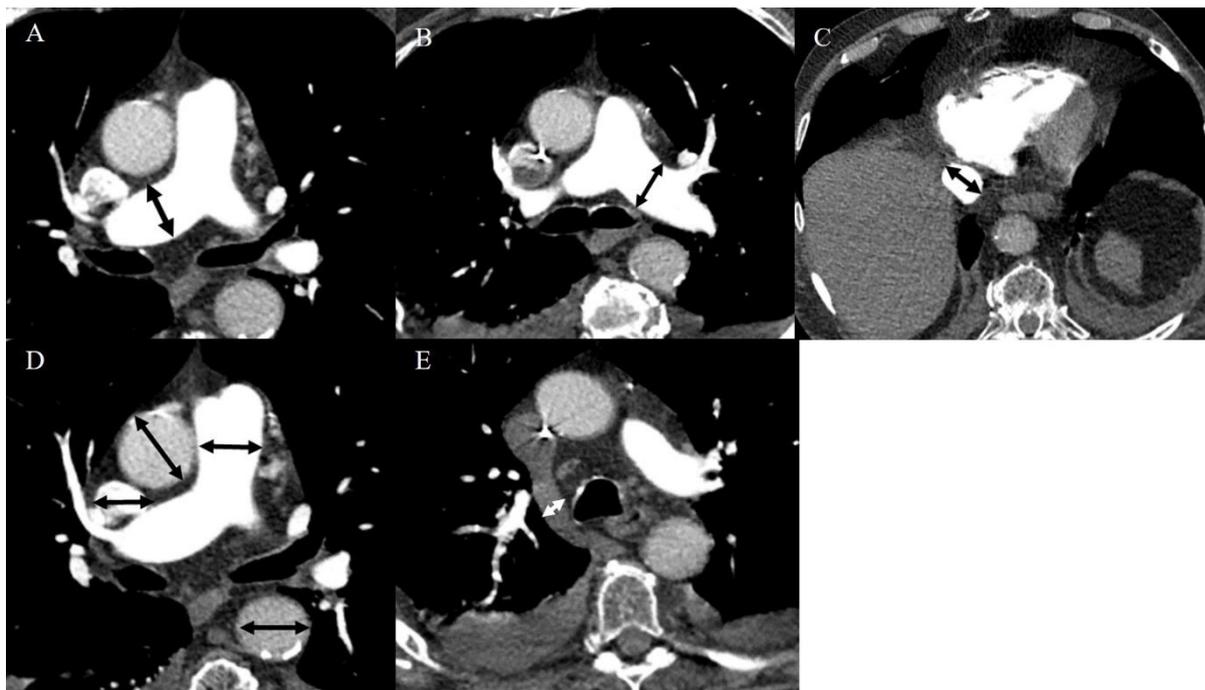


Abbildung 4: Messungen der Gefäßdiameter in einer CTPA. (A) Durchmesser der rechten Pulmonalarterie, (B) Durchmesser der linken Pulmonalarterie; (C) Durchmesser der Vena cava inferior, (D) Durchmesser des Truncus pulmonalis, der Aorta ascendens und Aorta descendens sowie der Vena cava superior, (E) Durchmesser der Vena azygos.

Jedoch hatte die Änderung des Gefäßdurchmessers in mehreren Untersuchungen nur einen geringen oder keinen Einfluss auf die Prognose (44, 58).

Neben den Bestimmungen des Gefäßdurchmessers können die Durchmesser der kurzen Achsen des RV und LV sowie das Verhältnis der kurzen Achsen des RV und LV (RV/LV-Ratio) gemessen werden. Das Vorhandensein einer Septumdeviation nach links und das Vorkommen eines Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior (IVC Reflux) können als bildmorphologischer Ausdruck einer Rechtsherzbelastung gewertet werden. Der IVC Reflux ist ein Parameter der Kontrastmitteldynamik mit dessen Hilfe während einer CT-Untersuchung funktionelle Kreislaufinformationen gewonnen werden können (59–61). Abbildung 5 zeigt axiale Schichten einer Kontrastmittel-gestützten CTPA mit bildmorphologischen Aspekten eine RVD (vergrößertes RV/LV-Verhältnis, Septumbulging nach links).

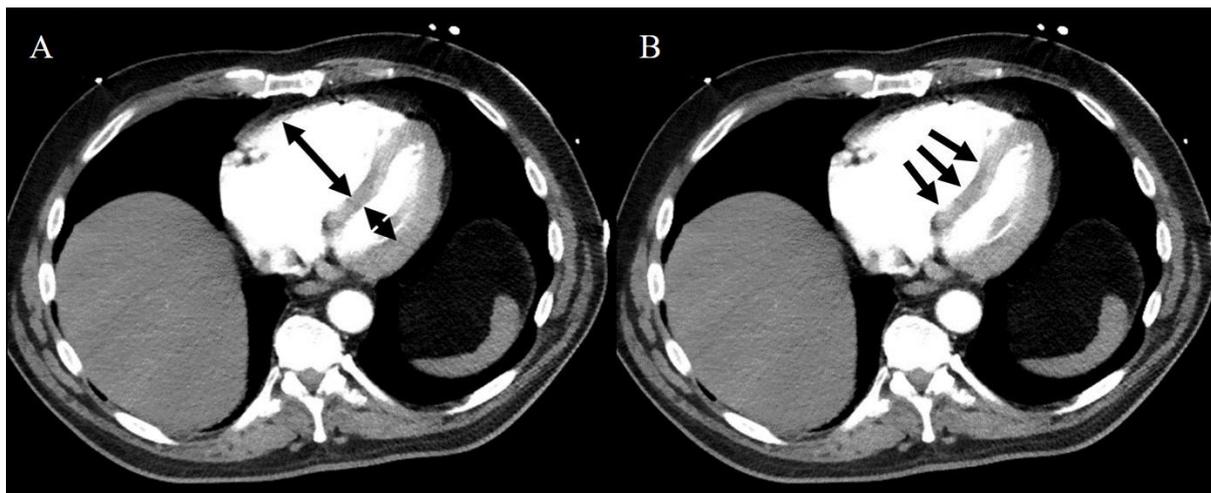


Abbildung 5: Bildmorphologische Aspekte einer RVD in einer CTPA. (A) Durchmesser des RV und LV (vergrößertes RV/LV-Verhältnis), (B) Septumdeviation nach links.

1.3 Prognostische Scores

Es existiert eine Vielzahl an etablierten Scores, die das kurzfristige klinische Outcome (30-Tage-Mortalität) von Patienten mit akuter LAE vorhersagen. Diese können aus unterschiedlichen Kombinationen von klinischen, laborchemischen und radiologischen Parametern bestehen. Nichtsdestotrotz bestanden diese Scores bisher überwiegend aus klinischen und laborchemischen Parametern.

Die wahrscheinlich am umfassendsten validiertesten und weit verbreitetsten prognostischen Scores sind der Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) und seine vereinfachte Form, der Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI). sPESI umfasst sechs klinische und paraklinische Kriterien, denen jeweils ein Punkt zugeschrieben wird. In der Summe ergibt sich eine zweistufige Risikoeinschätzung, bei der ein Score ≥ 1 mit einer erhöhten 30-Tage-Sterblichkeit assoziiert ist (1% vs. 10,9%) (62). Im Vergleich dazu umfasst die umfangreichere Originalversion insgesamt elf Patientenmerkmale, mitunter die Herz- (HF) und Atemfrequenz, den systolischen RR und die Körpertemperatur. Diese sind unabhängig voneinander mit der Mortalität verknüpft. Beide Scores sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: PESI nach Aujesky et al. (63) und sPESI nach Jiménez et al. (62).

Parameter	Punktwert
PESI	
Alter	Alter [Jahren]
männliches Geschlecht	10
Malignom	30
Herzinsuffizienz	10
Chronische Lungenerkrankung	10
HF $\geq 110\text{min}^{-1}$	20
Systolischer RR $< 100\text{mmHg}$	30
Atemfrequenz $\geq 30\text{min}^{-1}$	20
Temperatur $< 36^\circ\text{C}$	20
Veränderter mentaler Zustand*	60
Arterielle Sauerstoffsättigung $< 90\%^{**}$	20
sPESI	
Alter > 80 Jahre	1
Malignom	1
Chronische Herz- oder Lungenerkrankung	1
HF $\geq 110\text{min}^{-1}$	1
Systolischer RR $< 100\text{mmHg}$	1
Arterielle Sauerstoffsättigung $< 90\%$	1

*definiert als Desorientierung, Lethargie, Benommenheit oder Koma

**mit und ohne Verabreichung von zusätzlichem Sauerstoff

Wie in Tabelle 3 gezeigt, ordnet PESI die Patienten mit einer akuten LAE in fünf Schweregrade mit steigendem Mortalitätsrisiko ein (1,1%; 3,1%; 6,5%; 10,4%; 24,5%) (63). In mehreren Studien konnten sPESI und PESI eine ähnliche Vorhersagekraft des kurzfristigen klinischen Outcomes zugeschrieben werden, währenddessen sPESI im klinischen Alltag deutlich leichter anzuwenden ist (62, 64).

Tabelle 3: Risikoklassifizierung des PESI nach Aujesky et al. (62).

Klassifizierung	Punktwert
Risikoklasse I (sehr geringes Risiko)	≤ 65
Risikoklasse II (geringes Risiko)	66 – 85
Risikoklasse III (mittleres Risiko)	86 – 105
Risikoklasse IV (hohes Risiko)	106 – 125
Risikoklasse V (sehr hohes Risiko)	> 125

Mit der zunehmenden Evaluation CT-morphologischer Parameter bei Patienten mit Lungenembolie in Bezug auf deren Einfluss auf die Mortalität wurden in den vergangenen Jahren vermehrt Scoringssysteme, bestehend aus klinischen, laborchemischen und radiologischen Variablen, entwickelt, um die Vorhersagbarkeit der 30-Tage-Mortalität zu erhöhen.

Der 2014 zur Abschätzung des kurzfristigen klinischen Outcomes bei normotensiven Patienten mit akuter LAE abgeleitete BOVA Score enthält neben drei paraklinischen Parametern die Variable der RVD, die sowohl CT-morphologisch als auch mit Hilfe einer Echokardiographie (TTE) bestimmt werden kann (Tabelle 4). Die Analyse erfolgte retrospektiv anhand multizentrischer Daten mit leicht unterschiedlichen Einschlusskriterien hinsichtlich des Cut-offs der Troponinerhöhung und der RVD. Innerhalb der Studie wurden Patienten mit einem $RR_{\text{systolisch}} > 90$ mmHg als normotensiv definiert. Beim BOVA Score können maximal sieben Punkte erreicht werden.

Tabelle 4: BOVA Score nach Bova et al. (65).

Parameter	Punktwert
BOVA Score	
Systolischer Blutdruck 90 – 100mmHg	2
Herzfrequenz $\geq 110\text{min}^{-1}$	1
Erhöhtes Troponin	2
Rechtsventrikuläre Dysfunktion, in der TTE oder CT-Scan*	2

*definiert als RV-/LV-Ratio > 1 im CT-Scan

Hieraus ergibt sich nach Summenzählung laut Originalarbeit eine dreistufige Risikoklassifizierung der 30-Tage-Mortalität (Risikoklasse I: 4,2%; Risikoklasse II: 10,8%; Risikoklasse III: 29,2%) (Tabelle 5) (65).

Tabelle 5: Risikoklassifizierung des BOVA Scores nach Bova et al. (65).

Klassifizierung	Punktwert
Risikoklasse I	≤ 2
Risikoklasse II	3 – 4
Risikoklasse III	> 4

Das CTPA-basierte Scoringsystem von Kumamaru beruht, wie in Tabelle 6 dargestellt, neben dem Alter auf sechs CT-morphologischen Befundparametern. Weitere klinische oder paraklinische Kriterien beinhaltet der Score nicht. In der Summe ergibt sich ein vierstufiges Modell zur Vorhersagbarkeit der 30-Tage-Mortalität (Risikoklasse I: 0,008%; Risikoklasse II: 3,8%; Risikoklasse III: 17,6%; Risikoklasse IV: 40,9%) (Tabelle 7). Das CTPA-basierte Vorhersagemodell zeigte in der damaligen Studie eine Überlegenheit bezüglich der Gesamtmortalität von 30 Tagen gegenüber PESI (Area under the curve AUC=0,822 versus (vs.) AUC=0,745) (66).

Tabelle 6: Score nach Kumamaru et al. (66).

Parameter	Punktwert
Score nach Kumamaru	
Alter	Alter [Jahren]
Pleuraerguss, im CT-Scan	20
Perikarderguss, im CT-Scan	20
Malignomsuspekte Lungen-/ Leber-/ Knochenläsionen, im CT-Scan	60
Chronische Lungenerkrankung, im CT-Scan	20
Vergrößerte Lymphknoten thorakal*, im CT-Scan	20
Aszites, im CT-Scan	40

* > 1cm im Kurzachsendurchmesser

Tabelle 7: Risikoklassifizierung nach Kumamaru et al. (66).

Klassifizierung	Punktwert
Risikoklasse I (sehr niedriges Risiko)	≤ 50
Risikoklasse II (niedriges Risiko)	51 - 100
Risikoklasse III (mittleres Risiko)	101 - 150
Risikoklasse IV (hohes Risiko)	> 150

In der Leitlinie zur Behandlung akuter Lungenembolien empfahl die European Society of Cardiology (ESC) die Beachtung der RVD. Hierfür wurde ein Risikostratifizierungsalgorithmus entworfen, der folgende Risikofaktoren einkalkuliert: hämodynamische Instabilität, PESI III – V oder sPESI ≥ 1 , RVD (in der TTE oder im CT-Scan) und erhöhtes Troponin T. Dem in Tabelle 8 gezeigten Vorhersagemodell zu Folge kann die 30-Tage-Mortalität in vier Risikokategorien eingeteilt werden (34).

Tabelle 8: Risikostratifizierungsalgorithmus der ESC Leitlinie 2019 nach Konstantinides et al. (34).

30-Tage-Mortalität		Risikofaktoren			
		Hämodynamische Instabilität	PESI III – V oder sPESI \geq I	RVD, in der TTE oder CT-Scan	Erhöhtes Troponin T
hohes Risiko		+	(+)	+	(+)
mittleres Risiko	hoch	-	+	+	+
	niedrig	-	+	+ oder -	
niedriges Risiko		-	-	-	(-)

Der 2021 von Solverson veröffentlichte Calgary Acute Pulmonary Mortality Score (CAPE Score), der an normotensiven Patienten mit akuter LAE erarbeitet wurde, besteht aus zwei paraklinischen Parametern, dem systolischen Blutdruck und der Herzfrequenz, sowie zwei CT-morphologischen Parametern, dem RV-/LV-Ratio \geq 1,5 und der zentralen Thrombuslast (Thrombuslokalisation). Wie in Tabelle 9 beschrieben, können Patienten beim CAPE Score maximal neun Punkte erlangen. In der Summe ergibt sich eine dreistufige Risikoeinschätzung mit den folgenden prognostischen Werten für die Gesamtmortalität innerhalb von 30 Tagen: Risikoklasse I: 0,34%; Risikoklasse II: 5,8%; Risikoklasse III: 12,8% (Tabelle 10).

Tabelle 9: CAPE Score nach Solverson et al. (67).

Parameter	Punktwert
CAPE Score	
Systolischer Blutdruck 90 – 100mmHg	1
Herzfrequenz \geq 100min ⁻¹	1
RV-/LV-Ratio \geq 1,5, im CT-Scan	3
Zentrale Lungenarterienembolie, im CT-Scan	1

Tabelle 10: Risikoklassifizierung des CAPE Scores nach Solverson et al. (67).

Klassifizierung	Punktwert
Risikoklasse I	≤ 3
Risikoklasse II	4 – 6
Risikoklasse III	≥ 7

Der Pulmonary Embolism Mortality Score (PEMS) setzt sich aus einer Kombination aus klinischen, laborchemischen und radiologischen Befunden zusammen (Tabelle 11). Zusätzlich nutzt PEMS, wie der Risikostratifizierungsalgorithmus der ESC Leitlinie 2019, sPESI als Instrument für eine darauf aufbauende Bewertung der Risikokonstellation für die Frühmortalität bei Lungenembolien und postuliert zugleich eine höhere Sensitivität als sPESI zu besitzen. Im Gegensatz zu den bisher genannten klinisch-radiologischen Scores verwendet PEMS die Graduierung des Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior als Parameter zum Ausdruck der Rechtsherzbelastung. Patienten mit Werten ≥ 3 von insgesamt sechs möglichen Punkten im PEM Score zeigten eine höhere 30-Tage-Mortalität (14).

Tabelle 11: PEMS nach Surov et al. (14).

Parameter	Punktwert
PEMS	
sPESI ≥ 1	1
pH $< 7,35$	1
Diastolischer Blutdruck $< 45\text{mmHg}$	1
Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior Grad III, im CT-Scan	1
Bedarf an Vasopressoren	2

1.4 Zielsetzung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, bereits etablierte prognostische, klinisch-radiologische Scores bei Patienten mit akuter LAE an einer unabhängigen Kohorte zu vergleichen, um so die Vorhersagbarkeit des kurzfristigen klinischen Outcomes (30 Tage) zu verbessern.

Scores, welche auf einer Kombination aus klinischen, laborchemischen und radiologischen Parametern beruhen, sollen eine genauere Einschätzung der 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit LAE ermöglichen.

2. Material und Methoden

2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Diese retrospektive Studie wurde anhand von CT-Untersuchungen und klinischen Verlaufsdaten von Patienten durchgeführt, bei denen zwischen dem 01.01.2015 und dem 30.04.2021 in der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin des Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R. eine akute LAE mittels CT nachgewiesen werden konnte. Für die Patientenakquise wurden die in Tabelle 12 genannten Ein- bzw. Ausschlusskriterien angewandt.

Tabelle 12: Ein- und Ausschlusskriterien.

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Alter \geq 18 Jahre	Unvollständige Darstellung der untersuchten Region in der CT
Geschlecht: Männlich oder weiblich	Chronische LAE
Nachweis einer akuten LAE in einer CT-Untersuchung in der arteriellen/pulmonal-arteriellen Phase	LAE als zufälliger Befund, der während einer diagnostischen Untersuchung einer anderen vermuteten Krankheit erzielt wurde

2.2 Datenerhebung

Diese Studie wurde an der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin des Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R. durchgeführt. Für die Abfrage der CT-Untersuchungen wurde das klinikinterne Radiologieinformationssystem (RIS) verwendet. Als Zeitabschnitt für die Recherche wurde der 01.01.2015 bis 30.04.2021 festgelegt. Die gespeicherten CT-Befunde im RIS wurden nach den Stichworten „Lungenarterienembolie“, „Lungenembolie“ und „LAE“ durchsucht. Die CT-Untersuchungen wurden daraufhin manuell gesichtet. Wenn die Patienten laut CT-Befund eine akute LAE aufwiesen, wurden die digitalen Krankenakten zu dem dazugehörigen Krankenhausaufenthalt analysiert und die klinischen Verlaufsdaten aus dem internen elektronischen Klinikprogramm erhoben. Die daraus resultierenden Daten wurden mit Microsoft Excel© gespeichert und bearbeitet.

Folgenden Daten wurden pseudonymisiert zur Auswertung herangezogen:

- **Patientencharakteristika:** Alter [Jahre], Geschlecht [männlich/weiblich], Tumorerkrankung [ja/nein], chronische Herzinsuffizienz [ja/nein], chronische Lungenerkrankung [ja/nein]
- **CT-Untersuchung:** Datum, Vorgangsnummer
- **Klinische Parameter:** Blutdruck [mmHg], Herzfrequenz [min^{-1}], Sauerstoffsättigung [%]
- **Laborchemische Parameter:** Troponin T hs [ng/ml], pH
- **Komplikationen:** Bedarf von Vasopressoren [ja/nein]
- **Krankenhausaufenthalt:** Entlassdatum

2.3 CT-Bildgebung

Grundvoraussetzung für den Einschluss der Patienten in die Studie war die Diagnosesicherung der akuten LAE durch die CT-Untersuchung des Thorax in der pulmonal-arteriellen oder arteriellen Kontrastmittelphase. Dabei erfolgte die CTPA an zwei Mehrzeilen-Spiral-CT-Geräten (Siemens Somatom Definition AS+, Siemens Healthcare, Deutschland oder Canon Aquilion Prime, Canon Medical Systems, Ottawara, Japan) mit 128- bzw. 80-Zeilen. Im Rahmen der CT-Untersuchung erfolgte die intravenöse Kontrastmittelgabe von 60-150 ml jodhaltigen Kontrastmittels (Accupaque 300 mg/ml, GE Healthcare Buchler GmbH & Co. KG, Braunschweig, Deutschland oder Imeron 300, Bracco Imaging Deutschland GmbH, Konstanz, Deutschland) mit einer Flussrate von 3,0 bis 4,0 ml/s über einen venösen Zugang. Die CTPA wurde mithilfe des automatischen Bolus-Trackings beim Erreichen einer Dichte von 100 HU im Truncus pulmonalis gestartet. Zu den typischen Bildparametern gehören 100-120 kVp, 25-200 mAs, eine Schichtdicke von 1 mm sowie ein Pitch Faktor von 1,4. Folgenden CT-morphologischen Parameter wurden erfasst:

- **Thrombuslokalisation**
- **Pleuraerguss** [ja/nein]
- **Kurze Achse thorakaler Lymphknoten** > 10 mm [ja/nein]
- **Perikarderguss**[ja/nein]
- **Diameter des rechten und linken Ventrikels** [mm]
- **Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior** [Grad 0-III]
- **Aszites** [ja/nein]

Eine Lungenembolie wurde als zentrale LAE gewertet, wenn die Kontrastmittelaussparung den Truncus pulmonalis und/oder die Pulmonalhauptarterien betraf. Die Durchmesser der kurzen Ventrikelachsen wurden im Vierkammerblick auf axialen CT-Schichten ermittelt. Des Weiteren wurde der Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior bei jeder Untersuchung anhand einer 4-stufigen Skala bewertet: kein Reflux (Grad 0), subkardialer Reflux (Grad I), intrahepatischer Reflux mit Kontrastierung der Lebervenen (Grad II) oder subhepatischer Reflux (Grad III). Diese Einstufung ist angelehnt an eine ursprünglich von Groves (68) vorgeschlagene sechsstufige Skala zur Bewertung der Trikuspidalklappeninsuffizienz. Abbildung 6 zeigt coronare Schichten einer Kontrastmittel-gestützten CTPA mit den Schweregraden des IVC Reflux bei verschiedenen Patienten.

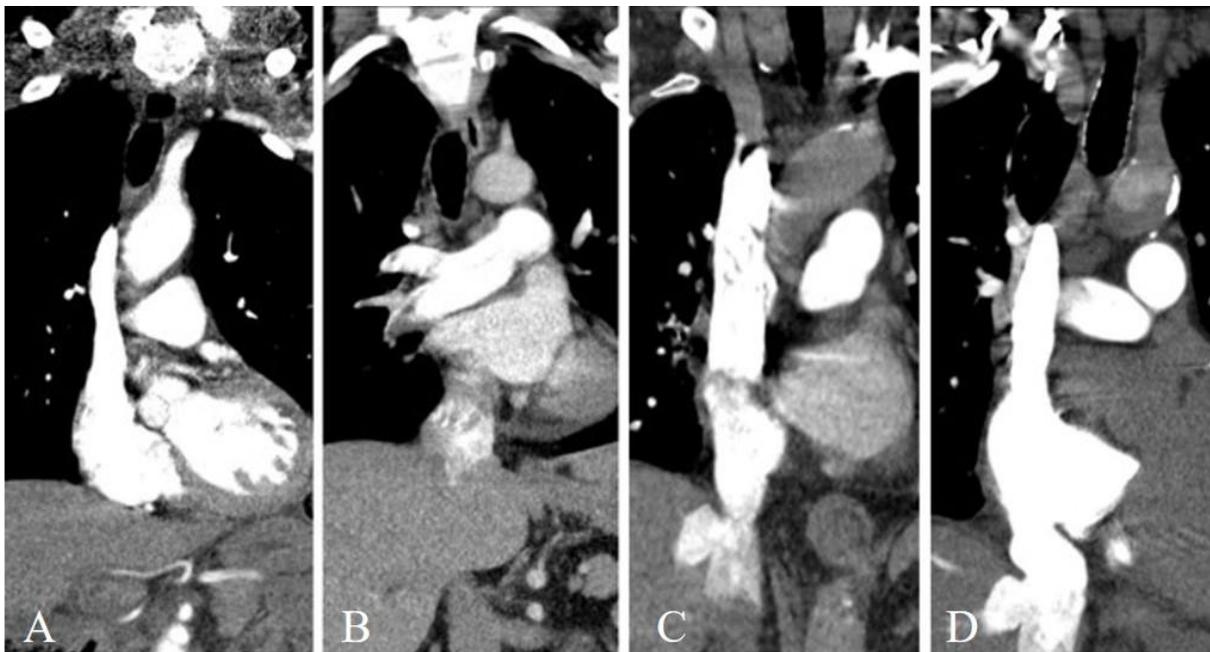


Abbildung 6: Einteilung des IVC Reflux in einer CTPA. A: kein IVC Reflux (Grad 0), B: IVC Reflux in die subkardiale Vena cava inferior (Grad I), C: intrahepatischer IVC Reflux mit Kontrastierung der Lebervenen (Grad II), D: subhepatischer IVC Reflux (Grad III).

2.4 Berechnung der Scores

An die Erhebung der klinischen und paraklinischen Parameter schloss sich die Auswertung der CT-Bildgebung und die Ermittlung der prognostischen Scores an. Für die Berechnung der Scores und Algorithmen wurden fehlende Werte als normal angesehen (63, 69, 70).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden die in Anlage 2 zusammengefassten klinisch-radiologischen Scores berechnet: BOVA Score (65), PEMS (14), die Risikostratifizierung der

ESC Leitlinie 2019 (34), der Kumamaru Score (66) und der CAPE Score (67). Zusätzlich wurde sPESI (62) zur Risikoeinschätzung einer Lungenembolie ermittelt. sPESI ist ein rein klinisches Scoringsystem, das bereits standardmäßig aufgrund einer hohen zugeschriebenen Sensitivität in der Notaufnahme angewendet wird und Bestandteil der aktuellen S2-Leitlinie ist (71). Darüber hinaus ist sPESI Bestandteil der Risikostratifizierung der ESC Leitlinie 2019 und des PEMS.

Um die ausgewählten, prognostischen Scores an einer unabhängigen Kohorte vergleichen zu können, wurden den Risikokategorien des Risikostratifizierungsalgorithmus der ESC Leitlinie 2019 Risikoklassen bzw. Punkte zugeordnet: niedriges Risiko – Risikoklasse I (1 Punkt), mittleres-niedriges Risiko – Risikoklasse II (2 Punkte), mittleres-hohes Risiko – Risikoklasse III (3 Punkte), hohes Risiko – Risikoklasse IV (4 Punkte).

Grundlegend wurde für die Berechnung der Scores und Algorithmen Troponin im Blutplasma als erhöht betrachtet, wenn Troponin T hs (hs TnT) einen Wert $> 0,039$ ng/ml annahm. Sofern nicht anders angegeben, wurde RVD in der vorliegenden Arbeit definiert als ein RV/LV-Verhältnis > 1 in der CT-Untersuchung.

2.5 Statistik

Für die statistische Analyse wurde das Programm IBM SPSS Statistics for windows, Version 22.5.0, Armonk, NY, USA, verwendet. Die Daten wurden retrospektiv erhoben und die absoluten und relativen Häufigkeiten mittels deskriptiver Statistik analysiert. Fehlende Werte wurden, wie auch in anderen Studien (63, 69, 70), als normal angesehen. Stetige Variablen wurden mit Mittelwert und Standardabweichung sowie Median und ggf. Spannweite aufgeführt. Der Vergleich von zwei unabhängigen, nicht metrischen Variablen erfolgte mit Hilfe des Mann-Whitney-U Tests. Bei binären Variablen wurde der Chi-Quadrat Test verwendet. In allen Tests wurde ein p -Wert $< 0,05$ als statistisch signifikant angesehen. Für jedes Scoringsystem wurden die Sensitivität, Spezifität, PPV und NPV sowie die AUC bestimmt. Dafür wurden die in der Originalarbeit vorgeschlagenen Cut-off Werte verwendet.

2.6 Ethikvotum

Die vorliegende, retrospektive Studie wurde von der Ethik-Kommission der Otto-von-Guericke-Universität an der Medizinischen Fakultät und am Universitätsklinikum Magdeburg am 28.04.2022 geprüft und erhielt eine zustimmende Bewertung (Aktenzeichen 58/22). Gegen die Durchführung wurden keine ethischen Bedenken festgestellt.

3. Ergebnisse

3.1. Prognostische Kriterien

Es wurden die digital gespeicherten CT-Befunde der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin des Universitätsklinikums Magdeburg im Untersuchungszeitraum vom 01.01.2015 bis 30.04.2021 geprüft, in denen eine LAE beschrieben wurde. Die in diesem Zeitraum erstellten 139.548 CT-Befunde wurden mittels der Software MEDOS.med RIS Client 9.3.3126 auf die Stichworte „Lungenarterienembolie“, „Lungenembolie“ und „LAE“ durchsucht. Es wurden 571 Befunde mit einer CT-morphologisch nachgewiesenen LAE identifiziert. Daraufhin wurden die Patienten und deren CT-Untersuchungen auf die Ein- bzw. Ausschlusskriterien hin überprüft. Anschließend wurden die digital archivierten Krankenakten mithilfe einer klinikinternen Software erneut begutachtet. Dadurch konnten final 531 Patienten mit akuter LAE in die Studie eingeschlossen werden.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Patientenkollektiv beinhaltete 221 Frauen (41,6%) und 310 Männer (58,4%) mit einem mittleren Alter von 64,8 ($\pm 15,6$) Jahren. Das mediane Alter betrug 66 Jahre mit einer Spannweite von 18 bis 96 Jahren. Die mittlere Krankenhausverweildauer betrug nach CT-morphologisch erbrachten Nachweis einer LAE 11 Tage \pm 11 Tage (Spanne 0 bis 101 Tage).

Von den 531 in die Studie eingeschlossenen Patienten verstarben 64 Patienten (12,0%) innerhalb der ersten 30 Tage. Bei den 467 Überlebenden waren 264 Patienten männlichen (56,5%) und 203 Patienten weiblichen Geschlechts (43,5%). Unter den im Untersuchungszeitraum Verstorbenen waren 18 Frauen (28,1%) und 46 Männer (71,9%). Somit bestand ein signifikanter Unterschied beim Geschlecht zwischen den überlebenden und verstorbenen Patienten ($p = 0,02$). Auch wenn die Verstorbenen im Mittel älter waren, bestand kein signifikanter Unterschied ($p = 0,062$).

Klinisch-anamnestische Parameter

Bei 31 der 64 verstorbenen Patienten (48%) war anamnestisch eine Tumorerkrankung bekannt. Im Gegensatz dazu wurde nur bei 140 Überlebenden (30%) ein Malignom registriert. Dieser Unterschied wurde als signifikant eingestuft ($p = 0,003$). Das Vorliegen einer chronischen

Herzinsuffizienz trat zwar bei den verstorbenen Patienten häufiger auf (23% vs. 14%), dennoch verfehlte es das Signifikanzniveau von 5%. Das Vorherrschen einer chronischen Lungenerkrankung als auch die Kombination aus einer chronischen Herzinsuffizienz und/oder einer chronischen Lungenerkrankung zeigte keinerlei signifikanten Unterschied zwischen Überlebenden und Verstorbenen. Lediglich der Bedarf an Vasopressoren stellte einen hochsignifikanten Unterschied dar ($p < 0,001$). Die Ergebnisse der Alters- und Geschlechtsverteilung sowie die, der klinisch-anamnestischen Parameter sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

Tabelle 13: Prognostischer Wert klinischer Parameter.

Charakteristika	Überlebende* (n=467)	Verstorbene* (n=64)	p-Wert
Alters- und Geschlechtsverteilung:			
Alter [Jahre]	64,3 ± 15,9; (65)	68,6 ± 12,2 (69)	0,062**
Alter > 80 Jahre	n = 74 (15%)	n = 10 (16%)	0,964
männlich	n = 264 (57%)	n = 46 (72%)	0,020
weiblich	n = 203 (43%)	n = 18 (28%)	0,020
Vorerkrankungen:			
Malignom	n = 140 (30%)	n = 31 (48%)	0,003
chronische Herzinsuffizienz	n = 66 (14%)	n = 15 (23%)	0,052
chron. Lungenerkrankung	n = 90 (19%)	n = 14 (22%)	0,623
chronische Herzinsuffizienz u./o. chronische Lungenerkrankung	n = 137 (29%)	n = 21 (33%)	0,568
Komplikationen:			
Bedarf an Vasopressoren	n = 33 (7%)	n = 24 (38%)	< 0,001

* Angabe der Patientenzahl n oder des Mittelwertes ± Standardabweichung; (Median)

**Mann-Whitney-U Test

Paraklinische Parameter

In Tabelle 14 ist ein Vergleich der paraklinischen Parameter bei Überlebenden und Verstorbenen dargestellt.

Tabelle 14: Prognostischer Wert der paraklinischen Parameter.

Charakteristika	Überlebende* (n=467)	Verstorbene* (n=64)	p-Wert
systolischer Blutdruck [mmHg]	132 (118 – 151)	124 (102 – 150)	0,1**
diastolischer Blutdruck [mmHg]	80 (70 – 90)	78 (60 – 80)	0,88**
RR _{systolisch} < 100mmHg	n = 34 (7%)	n = 9 (14%)	0,062
RR _{systolisch} = 90-100mmHg	n = 24 (5%)	n = 5 (8%)	0,377
RR _{diastolisch} < 45mmHg	n = 9 (2%)	n = 2 (3%)	0,528
Herzfrequenz [min ⁻¹]	91 (79 – 110)	98 (77 – 131)	0,137**
HF ≥ 110min ⁻¹	n = 120 (26%)	n = 21 (33%)	0,227
HF ≥ 100min ⁻¹	n = 179 (38%)	n = 38 (59%)	0,001
Sauerstoffsättigung [%]	95 (90 – 97)	88 (77 – 93)	< 0,001**
sO ₂ < 90%	n = 71 (15%)	n = 22 (34%)	< 0,001
pH	7,40 (7,36 – 7,44)	7,37 (7,18 – 7,45)	0,047**
pH < 7,35	n = 29 (6%)	n = 11 (17%)	0,002
hs TnT [ng/ml]	0,0320 (0,0137 – 0,0802)	0,0805 (0,0382 – 0,2272)	< 0,001**
hs TnT > 0,039ng/ml	n = 137 (29%)	n = 29 (45%)	0,010

* Angabe der Patientenanzahl n oder des Median (25. – 75. Perzentile)

**Mann-Whitney-U Test

Obwohl die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte im Mittel bei den Verstorbenen niedriger waren, ergab der Blutdruck keinen signifikanten Unterschied zwischen den überlebenden und verstorbenen Patienten. Bei knapp 60 % der Verstorbenen wurde HF ≥ 100min⁻¹ festgestellt (n = 38; 59%). Dieses Charakteristikum zeigte einen stark signifikanten Unterschied (p < 0,001). Circa ein Drittel der verstorbenen Patienten (n=22; 34%) wiesen eine

Sauerstoffsättigung von unter 90% auf. Bei den überlebenden Patienten waren es nur 15% (n=71). Demzufolge konnte zwischen den Überlebenden und Verstorbenen ein hochsignifikanter Unterschied in Bezug auf die Sauerstoffsättigung nachgewiesen werden ($p < 0,001$). Weitere, statistisch signifikante Unterschiede fanden sich für den pH-Wert und hs TnT in den zwei Gruppen.

CT-morphologische Parameter

Bei jedem in die Studie eingeschlossenen Patienten wurden CT-morphologische Parameter erhoben. Die Ergebnisse für die Gruppe der Überlebenden und der Verstorbenen sind in der nachfolgenden Tabelle 15 abgebildet.

Tabelle 15: Prognostischer Wert der CT-morphologischen Parameter.

Variablen	Überlebende* (n=467)	Verstorbene* (n=64)	p-Wert
Thrombuslokalisation:			
Zentrale LAE	n = 156 (33%)	n = 21 (33%)	0,925
Sub-/Segmentale LAE	n = 311 (67%)	n = 43 (67%)	0,925
RVD:			
RV Diameter [mm]	40 (34 – 47)	39 (33 – 49)	0,861**
LV Diameter [mm]	38 (32 – 44)	37 (30 – 44)	0,557**
RV-/LV-Ratio	1,00 (0,84 – 1,30)	1,04 (0,85 – 1,36)	0,471**
RV-/LV-Ratio > 1	n = 223 (48%)	n = 34 (53%)	0,420
RV-/LV-Ratio ≥ 1,5	n = 69 (15%)	n = 14 (22%)	0,142
Kontrastmitteldynamik:			
IVC-Reflux Grad 0	n = 169 (36%)	n = 23 (36%)	0,969
IVC-Reflux Grad I	n = 163 (35%)	n = 21 (33%)	0,742
IVC-Reflux Grad II	n = 112 (24%)	n = 14 (22%)	0,710
IVC-Reflux Grad III	n = 23 (5%)	n = 6 (9%)	0,142
CT-Befunde:			
Pleuraerguss	n = 175 (38%)	n = 44 (69%)	< 0,001
Perikarderguss	n = 35 (8%)	n = 14 (22%)	< 0,001
Lungen-/Leber-/ Knochenläsionen	n = 59 (12%)	n = 18 (28%)	< 0,001
Lymphadenopathie, thorakal	n = 83 (18%)	n = 16 (25%)	0,164
Aszites	n = 48 (10%)	n = 21 (33%)	< 0,001

* Angabe der Patientenzahl n oder des Median (25. – 75. Perzentile)

**Mann-Whitney-U Test

In 177 der 531 CT-Untersuchungen (33%) konnte eine zentrale LAE detektiert werden. Unter den verstorbenen Patienten hatten 21 (33%) eine zentrale und 43 Patienten (67%) eine sub-/segmentale Lungenarterienembolie. Dabei ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Thrombuslokalisation zwischen den Verstorbenen und Überlebenden ($p=0,925$).

Des Weiteren wurde die RV-/LV-Ratio erhoben. Bei 34 Verstorbenen (53%) und 223 Überlebenden (48%) konnte ein vergrößertes Verhältnis zwischen der Breite des RV und des LV berechnet werden. Bei 14 verstorbenen Patienten (22%) betrug der Quotient $\geq 1,5$. Weder eine RVD im Sinne einer RV-/LV-Ratio > 1 noch eine RV-/LV-Ratio $\geq 1,5$ ließen auf einen signifikanten Unterschied schließen ($p = 0,420$ und $p = 0,142$).

Darüber hinaus wurde in der CT-Untersuchung der Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior untersucht und in vier Grade eingestuft. Bei den meisten Patienten konnte kein IVC Reflux nachgewiesen werden ($n = 192$). Sowohl in der Gruppe der Überlebenden ($n = 332$; 71%) als auch in der Gruppe der Verstorbenen ($n = 44$; 69%) machten die aufsummierten Patienten mit einem IVC-Reflux Grad 0 und I mehr als Zweidrittel der Gesamtheit aus. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Überlebenden und den Verstorbenen in Bezug auf den Kontrastmittelreflux in die Vena cava inferior ($p = 0,528$).

Zusätzlich wurden CT-morphologische Befunde erhoben. Es bestanden hochsignifikante Unterschiede beim Vorhandensein eines Pleura- ($p < 0,001$) oder Perikardergusses ($p < 0,001$), beim Vorliegen malignomsuspekter Lungen-, Leber- oder Knochenläsionen ($p < 0,001$) sowie beim Nachweis von Aszites ($p < 0,001$) zwischen den überlebenden und verstorbenen Patienten. Vergrößerte thorakale Lymphknoten zeigten jedoch keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die kurzfristige Mortalität ($p = 0,164$).

3.2 Korrelation der klinisch-radiologischen Scores mit der 30-Tage-Mortalität

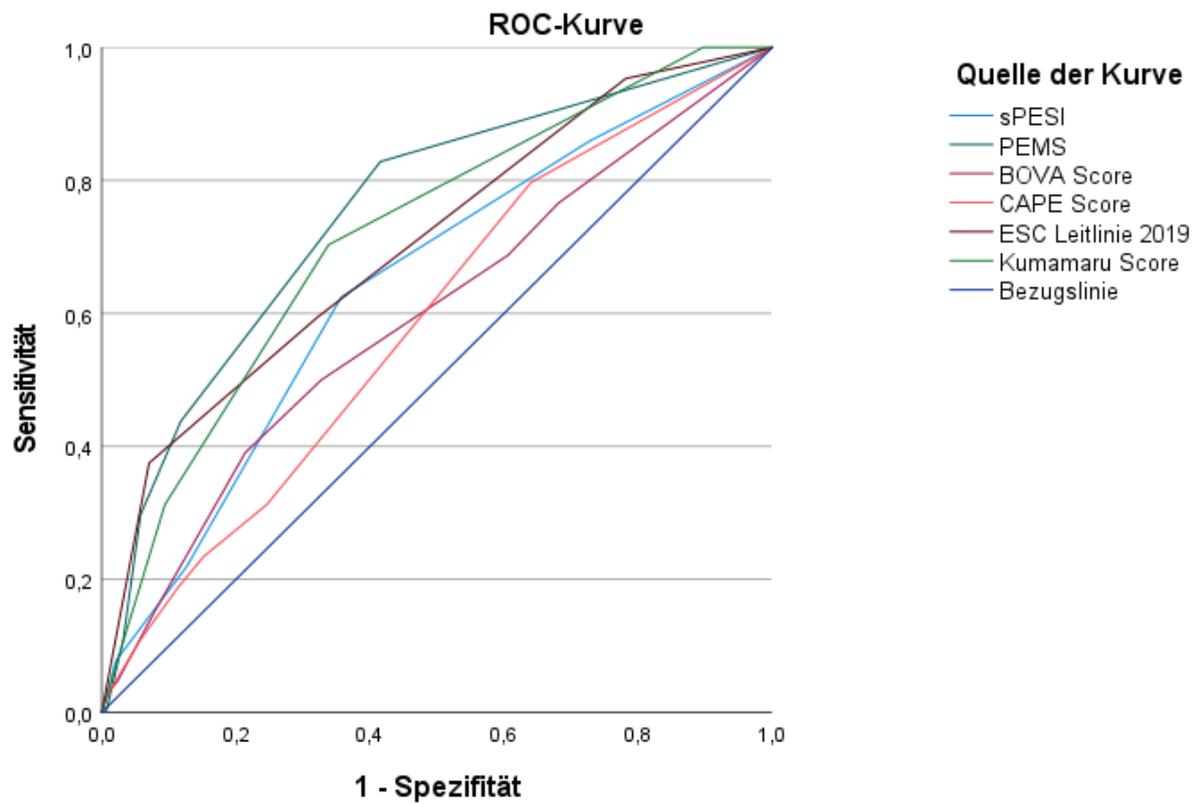
Die prognostischen Scores aus klinischen und radiologischen Parametern wurden für jeden Patienten kalkuliert. Die Mediane für die jeweilige Gruppe der Überlebenden und der Verstorbenen sind in der nachfolgenden Tabelle 16 aufgeführt.

Tabelle 16: Prognostischer Wert der klinisch-radiologischen Scores.

Scores	Überlebende* (n = 467)	Verstorbene* (n = 64)	p-Wert
sPESI	1 (0-2)	2 (1-2)	< 0,001
BOVA Score	2 (0-3)	3 (1-4)	0,011
PEMS	0 (0-1)	1 (1-3)	< 0,001
Kumamaru Score	85 (68-112)	122 (92-159)	< 0,001
ESC Leitlinie 2019	2 (2-3)	3 (2-3)	< 0,001
CAPE Score	1 (0-2)	1 (1-2)	0,016

* Angabe des Median (25% - 75% Perzentile)

Alle Scores zeigen signifikante (BOVA Score mit $p = 0,011$, CAPE Score mit $p = 0,016$) bzw. hochsignifikante Unterschiede (sPESI, PEMS, Kumamaru Score, Risikostratifizierung der ESC-Leitlinie 2019, jeweils $p < 0,001$) in Bezug auf die Vorhersage der 30-Tage-Mortalität. Um die klinisch-radiologischen Scores und deren prognostischen Einfluss auf die 30-Tage-Sterblichkeit untereinander zu vergleichen, wurden die Receiver operating characteristics (ROC-) Kurven berechnet. Die Ergebnisse mit den entsprechenden ROC-Kurven sind in Abbildung 7 dargestellt.



Diagonale Segmente ergeben sich aus Bindungen.

Abbildung 7: ROC-Kurven der klinisch-radiologischen Scores und deren prognostischer Einfluss auf die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter LAE.

Die AUC für PEMS betrug 0,751 und stellte damit die größte Fläche unter der ROC-Kurve dar. Für den CAPE Score wurde eine AUC von 0,587 berechnet. Die übrigen Scores hatten AUC-Werte von 0,595 bis 0,717. Die errechneten AUC-Werte sind in Tabelle 17 zusammengefasst.

Tabelle 17: AUC der klinisch-radiologischen Scores. Sortiert nach der absteigenden Fläche unter der ROC-Kurve.

Scores	AUC
PEMS	0,751
Kumamaru Score	0,717
ESC Leitlinie 2019	0,704
sPESI	0,642
BOVA Score	0,595
CAPE Score	0,587

Für die prognostisch Scores wurden mithilfe der Cut-off-Werte aus den Originalarbeiten die folgenden Items berechnet: Sensitivität, Spezifität, PPV und NPV. Die Ergebnisse dieser Berechnungen werden in Tabelle 18 gezeigt.

Tabelle 18: Vorhersagewerte für die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter LAE unter Verwendung prognostisch, klinisch-radiologischer Scores. Die Scores wurden nach absteigenden NPV sortiert.

Scores	Cut-off-Wert	Sensitivität	Spezifität	PPV	NPV
ESC Leitlinie 2019	≥ 2	95,3%	21,8%	14,3%	97,1%
Kumamaru Score	≥ 101	70,3%	66,2%	22,2%	94,2%
sPESI	≥ 1	85,9%	27,2%	13,9%	93,4%
PEMS	≥ 3	29,7%	94,2%	41,3%	90,7%
BOVA Score	≥ 4	39,1%	78,6%	20,0%	90,4%
CAPE Score	≥ 3	23,4%	84,8%	17,4%	89,0%

Die Risikostratifizierung der ESC Leitlinie 2019 (95,3%) und sPESI (85,9%) zeigten die höchste Sensitivität. PEMS (94,2%) und CAPE Score (84,8%) hatten die höchste Spezifität. Für alle untersuchten Scores konnten NPV zwischen 89,0% und 97,1% vermerkt werden.

4. Diskussion

Eine Risikostratifizierung von Patienten mit akuter LAE ist von enormer Bedeutung, da das Krankheitsbild mit einer hohen Sterblichkeit vergesellschaftet ist. Das zentrale Anliegen der Studie bestand darin, bereits etablierte prognostisch, klinisch-radiologische Scores bei Patienten mit akuter LAE an einer unabhängigen Kohorte zu validieren, um die Vorhersagbarkeit des kurzfristigen klinischen Outcomes (30 Tage) zu verbessern. Wie die Ergebnisse dieser Studie zu werten sind, soll im Folgenden diskutiert werden. Vergleichbare Untersuchungen lagen bisher nicht vor.

In der Studiengruppe, bestehend aus 531 Patienten mit akuter LAE, betrug die Mortalität im 30-tägigen Beobachtungszeitraum 12%. Die Datenlage schwankt, da eine Metaanalyse mit knapp 12000 Patienten eine Sterblichkeit von 6,5% ergab (13) und andere Untersuchungen Mortalitätsraten bis zu 18% aufzeigen (57). Eine weitere Metaanalyse mit circa 20000 Patienten zeigte eine 30-Tage-Mortalität von 10,7% (72) auf, sodass die in der vorliegenden Arbeit beobachtete Mortalität mit der Datenlage übereinstimmt.

Es existieren zahlreiche Scores, um Patienten mit einer Lungenembolie in der Akutsituation zu stratifizieren. Der mit Abstand am häufigsten im klinischen Alltag verwendete Score ist der sPESI, welcher sechs klinische und paraklinische Parametern beinhaltet. Mithilfe von sPESI können Patienten mit einem geringen Sterblichkeitsrisiko zuverlässig identifiziert werden (0 Punkte) (62). Patienten mit einem mittleren Risiko, wie Patienten mit einer RVD oder mit einem Anstieg kardialer Biomarker (Troponin T oder I, BNP), die eine stationären Überwachung oder Therapieanpassung benötigen, werden durch den Score nicht erfasst (11). Diese Tatsache legt nahe, dass die Genauigkeit von sPESI durch das Hinzufügen von Zeichen einer vermehrten Rechtsherzbelastung optimiert werden kann.

Durch das Modell der ESC aus der Leitlinie zur Behandlung akuter LAE aus dem Jahr 2019 werden Patienten durch PESI/sPESI und hämodynamische Instabilität in Niedrig-/Hochrisikopatienten eingeteilt. Darüber hinaus erfolgt die Selektion von Patienten mit einem mittleren Risiko durch das Vorhandensein bildmorphologischer Zeichen einer RVD und/oder einer laborchemischen Erhöhung des kardialen Troponins. Somit kann Patienten ein mittleres-niedriges oder ein mittleres-hohes Risiko zugeschrieben werden (34). Dem entsprechend konnte in der vorliegenden Arbeit der PPV durch das Hinzufügen von CT-morphologischen und laborchemischen Parametern einer Rechtsherzbelastung von 13,9% (sPESI) auf 14,3% (ESC 2019) verbessert werden. Im Vergleich zu der Leitlinie aus dem Jahr 2014 hat sich der

Algorithmus zur Risikoeinschätzung bei akuter LAE nicht wesentlich verändert (73). Das Modell aus der ESC Leitlinie 2014 wurde in der Vergangenheit bereits an mehreren unabhängigen Kohorten validiert (10, 74, 75). In der aktuellen Leitlinie von 2019 wird additiv eine Beurteilung der RV-Funktion bei allen Patienten empfohlen, jedoch konnte in einer Studie an normotensiven älteren Patienten 2021 kein klinischer Nutzen der Neuerung bewiesen werden. Darin wurde eine AUC von 0,636 berechnet (74). Im Gegensatz dazu wurde in der vorliegenden Arbeit eine AUC von 0,705 bestimmt. Die Differenz lässt sich durch die Ein-/Ausschlusskriterien der Studie (Alter > 65 Jahre, hämodynamisch stabil) und deren niedrige Mortalitätsrate (3,3%) erklären. Eine vergleichbare Fähigkeit zur Vorhersage unerwünschter Ereignisse bei Patienten mit akuter LAE lieferte eine Untersuchung an einem normotensiven Patientenkollektiv (AUC = 0,68). Zu den weiteren Ergebnissen zählte eine niedrige Sensitivität von 0,52 [0,34-0,70], eine moderate Spezifität von 0,79 [0,77-0,82], ein PPV von 0,07 [0,05-0,12] und ein hoher NPV von 0,98 [0,97-0,99] (70). In einer weiteren Studie, die an einem Kollektiv aus 900 Patienten das Modell der ESC 2008 mit dem der ESC 2014 verglich, hatten Patienten mit einem mittleren-niedrigen Risiko ein NPV von 94,0% (75). Diese Werte sind vergleichbar mit dem hohen NPV aus unserer Kohorte (97,1%). In einer Untersuchung an einem kleineren Patientenkollektiv aus 312 Studienteilnehmern mit ähnlicher Fragestellung zeigten die Algorithmen der ESC 2008 und ESC 2014 ähnlich gute Vorhersagen der Gesamtmortalität (AUC=0,658 bzw. 0,704) und keinen signifikanten Unterschied in der Vorhersagbarkeit der 30-Tage-Mortalität (76). Unter der Prämisse können die Ergebnisse einer Untersuchung zum Vergleich herangezogen werden, in der der Risikostratifizierungsalgorithmus der ESC Leitlinie 2008 wie folgt validiert wurde: 96% Sensitivität und 57% Spezifität (77). In der vorliegenden Analyse weist der Algorithmus der ESC 2019 eine hohe Sensitivität (95,3%) bei gleichzeitig niedriger Spezifität (21,8%) auf. Eine mögliche Ursache dafür ist, dass sich die aktuelle Arbeit auf die Vorhersage der 30-Tage-(Gesamt-)Mortalität konzentriert, während in der vorherigen Studie unerwünschte Ereignisse in einem Zeitraum von drei Monaten untersucht wurden.

PEMS ist ein kombiniertes Punktesystem, bei dem neben sPESI der IVC Reflux als CT-morphologischer Ausdruck der RVD mit in die Bewertung der Risikoabschätzung der 30-Tage-Mortalität einfließt. In der Originalarbeit wurden folgende Werte ermittelt: 84,9% Sensitivität, 83,0% Spezifität, 51,8% PPV und 96,2% NPV. In der aktuellen Studie konnte der PPV von 13,9% (sPESI) durch das Hinzufügen von klinischen Parametern (pH-Wert, minimal diastolischer Blutdruck und Bedarf an Vasopressoren) und IVC Reflux, als bildmorphologischer Ausdruck einer RVD, auf 41,3% (PEMS) gesteigert werden. Der erstmals

an einer unabhängigen Kohorte validierte PEMS erzielte die höchste Spezifität (94,2%) und weist mit 90,7% einen ebenso hohen NPV auf (14).

Der BOVA Score vereint sowohl klinische, laborchemische als auch radiologische Merkmale zur Vorhersage LAE-bedingter unerwünschter Ereignisse innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 30 Tagen, die die Vorhersage LAE-bedingter Sterblichkeit inkludiert. Dieses Scoringsystem wurde bereits in zahlreichen Studien an unabhängigen Patientenkollektiven validiert (67, 70, 78–85). Die AUC betrug in der Erstpublikation 0,73 (65) und in einer Metaanalyse $0,073 \pm 0,09$ (86). In der vorliegenden Analyse beträgt die AUC 0,595. Diese Differenz lässt sich womöglich auf den unterschiedlichen primären Endpunkt (LAE-bedingtes unerwünschtes Ereignis vs. Gesamtmortalität) und den Einschluss hämodynamisch instabiler Patienten in der aktuellen Studie zurückführen. In einer Untersuchung an einer Studiengruppe aus hämodynamisch stabilen und instabilen Patienten wurde mithilfe eines modifizierten BOVA Scores eine AUC von 0,908 ermittelt. Primärer Endpunkt der Analyse war die Krankenhaussterblichkeit. Limitierender Faktor dieser Arbeit war jedoch ein kleines Kollektiv aus 130 Patienten, von denen drei Patienten verstarben (2,3%) (79). Entsprechend der gepoolten Ergebnisse der Metaanalyse betrug die Sensitivität und Spezifität [95% Konfidenzintervall] für die Risikostratifizierung kurzfristiger, unerwünschter LAE-bedingter Ereignisse 0,25 [0,22-0,29] bzw. 0,93 [0,92-0,93] (86). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stimmen partiell mit denen der Literatur überein. Der BOVA Score zeigte in der aktuellen Untersuchung eine niedrige Sensitivität (39,1%) und eine moderate Spezifität (78,9%).

Eine laborchemische Erhöhung des kardialen Troponins im Blut ist sowohl Bestandteil der Risikostratifizierung durch die ESC Leitlinie 2019 als auch beim BOVA Score. Vergleichbare Studien verwendeten unterschiedliche Isoformen des Troponins (Troponin T bzw. I) oder hs TnT. Unterschiedliche Assays und verschiedene Cut-off-Werte können die Studienergebnisse beeinflussen und zu Divergenzen führen.

Der Kumamaru Score basiert überwiegend auf CT-morphologischen Parametern. Bisher lagen keine Studien vor, die dieses Punktesystem validiert haben. Der Originalarbeit zu Folge wird dem Kumamaru Score eine große AUC zugeschrieben (0,822) (66). Das Ergebnis stimmt in etwa mit dem der vorliegenden Analyse überein (AUC=0,717). Für den Kumamaru Score konnte erstmalig ein hoher NPV (94,2%) bei moderater Sensitivität, niedriger Spezifität und niedrigem PPV beschrieben werden (70,3%, 66,2% bzw. 22,2%).

Der CAPE Score ist ein erst kürzlich veröffentlichtes Modell zur Risikoabschätzung von Patienten mit akuter LAE. Primäre Endpunkte der Untersuchung an normotensiven Patienten waren LAE-bedingte Mortalität und unerwünschte Ereignisse. Als sekundäre Endpunkte wurden die Krankenhaussterblichkeit und die LAE-bedingte Mortalität innerhalb von 30 Tagen aufgeführt. Zu dieser Studie liegen keine vergleichbaren statistischen Zahlen vor (67). Die aktuelle Analyse stellt die erste Untersuchung an einer unabhängigen Kohorte dar. Darin konnte gezeigt werden, dass der CAPE Score eine niedrige Sensitivität von 23,4% und eine moderate Spezifität von 84,8% aufweist. Diese Ergebnisse müssen gleichwohl differenziert betrachtet werden, da die vorliegende Arbeit hämodynamisch instabile Patienten miteinschloss.

4.1 Limitationen

Die Limitationen der vorliegenden Arbeit ergeben sich vornehmlich aus dem Studiendesign. Die Untersuchung erfolgte retrospektiv und wurde monozentrisch durchgeführt. Die Rekrutierung der Studienteilnehmer wurde an Hand der CT-Befunde der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin des Universitätsklinikums Magdeburg vorgenommen, die der notfallmäßigen, klinikinternen Diagnosesicherung dienen. Es bleibt anzunehmen, dass dadurch nicht alle Patienten, die in dem Untersuchungszeitraum aufgrund einer akuten LAE klinisch untersucht und behandelt wurden, eingeschlossen werden konnten (externe CT-Untersuchung, Ventilations-/Perfusionsszintigraphie). Entsprechend der Ein-/ Ausschlusskriterien wurden Patienten mit unzureichender Darstellung der untersuchten Region in der CT oder fehlende CT-Bildgebung, z.B. bei hämodynamischer Instabilität oder nach Reanimation, nicht mit in die Studie eingeschlossen. Folglich bleibt anzunehmen, dass Patienten mit schweren Verläufen nicht vollständig berücksichtigt wurden. Inwiefern das ein limitierender Faktor ist, bleibt jedoch unklar, da ein Teil der zu vergleichenden Studien hämodynamisch instabile Patienten aus deren Kohorten ausschloss. Weiterhin wurden Patienten aus der vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen, die nach initialer Untersuchung und Diagnostik aufgrund klinikinterner Gründe in ein anderes Krankenhaus verlegt wurden.

Die Genauigkeit der erhobenen, CT-morphologischen Parameter ist abhängig von dem jeweiligen Untersucher. Aus diesem Grund wurden die CT-Untersuchungen durch zwei Radiologen analysiert, um so eine höhere interne Validität zu erreichen. Die Abweichungen zwischen den beiden Untersuchern wurden als gering eingeschätzt. Des Weiteren ist die Erhebung der Scores bzw. deren Parameter untersucherabhängig, da diese einer subjektiven Einschätzung unterliegen ist und durch Ärzte mit unterschiedlichen klinischem Ausbildungsstand erfolgt bzw. dokumentiert wurde.

Fehlende klinische oder laborchemische Werte wurden als normwertig betrachtet, daher ist es anzunehmen, dass Pathologien unterrepräsentiert und Scores mit einer niedrigeren Punktzahl ermittelt wurden.

5. Zusammenfassung

Die akute Lungenembolie ist eine häufige und vor allem auch lebensbedrohliche Erkrankung. Die Risikoeinschätzung zur Identifikation von Patienten mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko ist von elementarer Bedeutung. Für die Risikostratifizierung wurden mehrere Scoringsysteme entwickelt, um das Outcome von Patienten mit akuter LAE vorherzusagen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, bereits etablierte prognostische, klinisch-radiologische Scores bei Patienten mit akuter Lungenarterienembolie an einer unabhängigen Kohorte zu vergleichen, um so die Vorhersagbarkeit des kurzfristigen klinischen Outcomes (30 Tage) zu verbessern.

Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass einige der vorgeschlagenen Scores zur Risikoabschätzung von Patienten mit akuter LAE eine niedrige Sensitivität und/oder Spezifität aufweisen. Des Weiteren wurden für alle Scores niedrige PPV ermittelt. Unabhängig davon, erzielten alle Scores hohe NPV von 89,0% bis 97,1%. Scores wie PEMS (AUC=0,751), der Kumamaru Score (AUC=0,717) und die Risikostratifizierung der ESC Leitlinie 2019 (AUC=0,704) zeigen eine überlegene Fähigkeit gegenüber sPESI (AUC=0,642) bei der Risikoabschätzung der 30-Tage-Mortalität von Patienten mit akuter LAE. Durch die Arbeit konnte zusätzlich bewiesen werden, dass die Risikostratifizierung der ESC Leitlinie 2019, welche aus einer Kombination aus klinischen, laborchemischen und radiologischen Items besteht, eine sensitivere Einschätzung der 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit akuter LAE ermöglicht als sPESI (95,3% vs. 85,9%).

6. Literaturverzeichnis

1. Goldhaber SZ, Visani L, Rosa M de. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet* 1999; 353(9162):1386–9.
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014; 34(11):2363–71.
3. Lungenembolie - Diagnosedaten der Krankenhäuser Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen; 2022 [cited 2022 Oct 19]. Available from: URL: https://www.gbe-bund.de/gbe/pkg_isgbe5.prc_menu_olap?p_uid=gast&p_aid=42137323&p_sprache=D&p_help=3&p_indnr=550&p_indsp=&p_ityp=H&p_fid=.
4. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B et al. 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* 1991; 151(5):933–8.
5. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000; 83(5):657–60.
6. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158(6):585–93.
7. Agarwal S, Clark D, Sud K, Jaber WA, Cho L, Menon V. Gender Disparities in Outcomes and Resource Utilization for Acute Pulmonary Embolism Hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol* 2015; 116(8):1270–6.
8. Goldhaber SZ, Dunn K, MacDougall RC. New onset of venous thromboembolism among hospitalized patients at Brigham and Women's Hospital is caused more often by prophylaxis failure than by withholding treatment. *Chest* 2000; 118(6):1680–4.
9. Stratton MA, Anderson FA, Bussey HI, Caprini J, Comerota A, Haines ST et al. Prevention of venous thromboembolism: adherence to the 1995 American College of Chest Physicians consensus guidelines for surgical patients. *Arch Intern Med* 2000; 160(3):334–40.
10. Shen C, Yu N, Wen L, Zhou S, Dong F, Liu M et al. Risk stratification of acute pulmonary embolism based on the clot volume and right ventricular dysfunction on CT pulmonary angiography. *Clin Respir J* 2019; 13(11):674–82.
11. Becattini C, Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2016; 2016(1):404–12.
12. Bach AG, Nansalmaa B, Kranz J, Taute B-M, Wienke A, Schramm D et al. CT pulmonary angiography findings that predict 30-day mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Eur J Radiol* 2015; 84(2):332–7.
13. Meinel FG, Nance JW, Schoepf UJ, Hoffmann VS, Thierfelder KM, Costello P et al. Predictive Value of Computed Tomography in Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med* 2015; 128(7):747-59.e2.
14. Surov A, Akritidou M, Bach AG, Bailis N, Lerche M, Meyer HJ et al. A New Index for the Prediction of 30-Day Mortality in Patients With Pulmonary Embolism: The Pulmonary Embolism Mortality Score (PEMS). *Angiology* 2021; 72(8):787–93.

15. Walther A, Böttiger BW. Die akute Lungenarterienembolie. *Anaesthesist* 2002; 51(5):427-43; quiz 444-5.
16. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992; 326(19):1240-5.
17. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med* 1999; 159(5):445-53.
18. Konstantinides S, Hasenfuss G. Akutes Cor pulmonale bei Lungenembolie. Entscheidender prognostischer Faktor und kritischer Parameter für die Auswahl der therapeutischen Strategie. *Internist (Berl)* 2004; 45(10):1155-62.
19. Marshall PS, Mathews KS, Siegel MD. Diagnosis and management of life-threatening pulmonary embolism. *J Intensive Care Med* 2011; 26(5):275-94.
20. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, Foster G, Kearon C et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995; 345(8961):1326-30.
21. Merli GJ. Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis-pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006; 22(1):75-92, viii-ix.
22. Breuer H-WM. Pathophysiologie der Lungenembolie. *Pneumologe* 2007; 4(1):6-12.
23. Böttiger BW, Bach A, Böhler H, Martin E. Die akute Thrombembolie der Lunge. *Klinik--Pathophysiologie--Diagnostik--Therapie. Anaesthesist* 1993; 42(2):55-73.
24. Calvin JE. Acute right heart failure: pathophysiology, recognition, and pharmacological management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5(5):507-13.
25. Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101(4 Suppl):163S-171S.
26. Rahimtoola A, Bergin JD. Acute pulmonary embolism: an update on diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30(2):61-114.
27. Coutance G, Le Page O, Lo T, Hamon M. Prognostic value of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Crit Care* 2008; 12(4):R109.
28. Chauin A. The Main Causes and Mechanisms of Increase in Cardiac Troponin Concentrations Other Than Acute Myocardial Infarction (Part 1): Physical Exertion, Inflammatory Heart Disease, Pulmonary Embolism, Renal Failure, Sepsis. *Vasc Health Risk Manag* 2021; 17:601-17.
29. Kucher N, Goldhaber SZ. Risk stratification of acute pulmonary embolism. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32(8):838-47.
30. Mikulewicz M, Lewczuk J. Importance of cardiac biomarkers in risk stratification in acute pulmonary embolism. *Cardiol J* 2008; 15(1):17-20.
31. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83(3):416-20.
32. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160(6):809-15.

33. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144(3):165–71.
34. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4):543–603.
35. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107(23 Suppl 1):I9-16.
36. Rogers MAM, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012; 125(17):2092–9.
37. Barrios D, Morillo R, Guerassimova I, Barbero E, Escobar-Morreale H, Cohen AT et al. Sex differences in the characteristics and short-term prognosis of patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. *PLOS ONE* 2017; 12(11):e0187648.
38. Bach AG, Taute B-M, Baasai N, Wienke A, Meyer HJ, Schramm D et al. 30-Day Mortality in Acute Pulmonary Embolism: Prognostic Value of Clinical Scores and Anamnestic Features. *PLOS ONE* 2016; 11(2):e0148728.
39. Roncon L, Zuin M, Casazza F, Becattini C, Bilato C, Zonzin P. Impact of syncope and pre-syncope on short-term mortality in patients with acute pulmonary embolism. *European Journal of Internal Medicine* 2018; 54:27–33.
40. Khorana AA, Francis CW, Culakova E, Kuderer NM, Lyman GH. Frequency, risk factors, and trends for venous thromboembolism among hospitalized cancer patients. *Cancer* 2007; 110(10):2339–46.
41. Dentali F, Ageno W, Becattini C, Galli L, Gianni M, Riva N et al. Prevalence and clinical history of incidental, asymptomatic pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thromb Res* 2010; 125(6):518–22.
42. O'Connell C, Razavi P, Ghalichi M, Boyle S, Vasan S, Mark L et al. Unsuspected pulmonary emboli adversely impact survival in patients with cancer undergoing routine staging multi-row detector computed tomography scanning. *J Thromb Haemost* 2011; 9(2):305–11.
43. Bach AG, Schmoll H-J, Beckel C, Behrmann C, Spielmann RP, Wienke A et al. Pulmonary embolism in oncologic patients: frequency and embolus burden of symptomatic and unsuspected events. *Acta Radiol* 2014; 55(1):45–53.
44. Bach AG. Die Lungenembolie in der Computertomographie - Häufigkeit, Zufallsbefund, und prognostische Kriterien bei onkologischen und nicht-onkologischen Erkrankungen; 2015.
45. Bajaj A, Saleeb M, Rathor P, Sehgal V, Kabak B, Hosur S. Prognostic value of troponins in acute nonmassive pulmonary embolism: A meta-analysis. *Heart Lung* 2015; 44(4):327–34.
46. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116(4):427–33.
47. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 2008; 29(12):1569–77.
48. Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H et al. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2010; 31(15):1836–44.

49. Keller K, Beule J, Schulz A, Coldewey M, Dippold W, Balzer JO. Cardiac troponin I for predicting right ventricular dysfunction and intermediate risk in patients with normotensive pulmonary embolism. *Neth Heart J* 2015; 23(1):55–61.
50. Keller K, Beule J, Schulz A, Coldewey M, Dippold W, Balzer JO. Right ventricular dysfunction in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism. *Thromb Res* 2014; 133(4):555–9.
51. Klok FA, Mos ICM, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178(4):425–30.
52. Ghuysen A, Ghaye B, Willems V, Lambermont B, Gerard P, Dondelinger RF et al. Computed tomographic pulmonary angiography and prognostic significance in patients with acute pulmonary embolism. *Thorax* 2005; 60(11):956–61.
53. Apfaltrer P, Bachmann V, Meyer M, Henzler T, Barraza JM, Gruettner J et al. Prognostic value of perfusion defect volume at dual energy CTA in patients with pulmonary embolism: correlation with CTA obstruction scores, CT parameters of right ventricular dysfunction and adverse clinical outcome. *Eur J Radiol* 2012; 81(11):3592–7.
54. Furlan A, Aghayev A, Chang C-CH, Patil A, Jeon KN, Park B et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology* 2012; 265(1):283–93.
55. Mastora I, Remy-Jardin M, Masson P, Galland E, Delannoy V, Bauchart J-J et al. Severity of acute pulmonary embolism: evaluation of a new spiral CT angiographic score in correlation with echocardiographic data. *Eur Radiol* 2003; 13(1):29–35.
56. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurolle B, Oliva VL et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(6):1415–20.
57. Vedovati MC, Germini F, Agnelli G, Becattini C. Prognostic role of embolic burden assessed at computed tomography angiography in patients with acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2013; 11(12):2092–102.
58. Bailis N, Lerche M, Meyer HJ, Wienke A, Surov A. Contrast reflux into the inferior vena cava on computer tomographic pulmonary angiography is a predictor of 24-hour and 30-day mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Acta Radiol* 2021; 62(1):34–41.
59. Yeh BM, Kurzman P, Foster E, Qayyum A, Joe B, Coakley F. Clinical relevance of retrograde inferior vena cava or hepatic vein opacification during contrast-enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(5):1227–32.
60. Aviram G, Cohen D, Steinvil A, Shmueli H, Keren G, Banai S et al. Significance of reflux of contrast medium into the inferior vena cava on computerized tomographic pulmonary angiogram. *Am J Cardiol* 2012; 109(3):432–7.
61. Bach AG, Schramm D, Behrmann C, Spielmann RP, Surov A. Estimation of pulmonary transit time as a by-product in standard CT pulmonary angiography. *Acta Radiol* 2013; 54(1):22–3.
62. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2010; 170(15):1383–9.

63. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172(8):1041–6.
64. Zhou X-Y, Ben S-Q, Chen H-L, Ni S-S. The prognostic value of pulmonary embolism severity index in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Respir Res* 2012; 13(1):111.
65. Bova C, Sanchez O, Prandoni P, Lankeit M, Konstantinides S, Vanni S et al. Identification of intermediate-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2014; 44(3):694–703.
66. Kumamaru KK, Saboo SS, Aghayev A, Cai P, Quesada CG, George E et al. CT pulmonary angiography-based scoring system to predict the prognosis of acute pulmonary embolism. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2016; 10(6):473–9.
67. Solverson K, Humphreys C, Liang Z, Prosperi-Porta G, Andruchow JE, Boiteau P et al. Rapid prediction of adverse outcomes for acute normotensive pulmonary embolism: derivation of the Calgary Acute Pulmonary Embolism score. *ERJ Open Res* 2021; 7(2).
68. Groves AM, Win T, Charman SC, Wisbey C, Pepke-Zaba J, Coulden RA. Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin Radiol* 2004; 59(8):715–9.
69. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation* 2011; 124(24):2716–24.
70. Hobohm L, Becattini C, Konstantinides SV, Casazza F, Lankeit M. Validation of a fast prognostic score for risk stratification of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Clin Res Cardiol* 2020; 109(8):1008–17.
71. Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie; 2015 [cited 2023 Jan 24].
72. Gong X, Yuan Y. Meta-analysis of risk factors for all-cause mortality of pulmonary thromboembolism. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2013; 93(32):2534–40.
73. Olschewski H. Neue ESC/ERS-Leitlinien für Lungenembolie. *Pneumologie* 2020; 17(5):365–75.
74. Moor J, Baumgartner C, Méan M, Stalder O, Limacher A, Rodondi N et al. Validation of the 2019 European Society of Cardiology Risk Stratification Algorithm for Pulmonary Embolism in Normotensive Elderly Patients. *Thromb Haemost* 2021; 121(12):1660–7.
75. Becattini C, Agnelli G, Lankeit M, Masotti L, Pruszczyk P, Casazza F et al. Acute pulmonary embolism: mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model. *Eur Respir J* 2016; 48(3):780–6.
76. Masotti L, Panigada G, Landini G, Pieralli F, Corradi F, Lenti S et al. Predictive ability of the new 2014 ESC prognostic model in acute pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2016; 202:801–3.
77. Zondag W, Vingerhoets LMA, Durian MF, Dolsma A, Faber LM, Hiddinga BI et al. Hestia criteria can safely select patients with pulmonary embolism for outpatient treatment irrespective of right ventricular function. *J Thromb Haemost* 2013; 11(4):686–92.
78. Fernández C, Bova C, Sanchez O, Prandoni P, Lankeit M, Konstantinides S et al. Validation of a Model for Identification of Patients at Intermediate to High Risk for Complications Associated With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Chest* 2015; 148(1):211–8.

79. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Modified Bova score for risk stratification and short-term outcome in acute pulmonary embolism. *Neth J Med* 2015; 73(9):410–6.
80. Hobohm L, Hellenkamp K, Hasenfuß G, Münzel T, Konstantinides S, Lankeit M. Comparison of risk assessment strategies for not-high-risk pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2016; 47(4):1170–8.
81. Jimenez D, Lobo JL, Fernandez-Golfín C, Portillo AK, Nieto R, Lankeit M et al. Effectiveness of prognosticating pulmonary embolism using the ESC algorithm and the Bova score. *Thromb Haemost* 2016; 115(4):827–34.
82. Masotti L, Verdiani V, Cei M, Cioppi A, Di Natale M, Panigada G et al. The predictive role of the Bova risk score in acute normotensive pulmonary embolism: A retrospective analysis on a real life cohort. *Thromb Res* 2016; 137:221–3.
83. Vanni S, Nazerian P, Bova C, Bondi E, Morello F, Pepe G et al. Comparison of clinical scores for identification of patients with pulmonary embolism at intermediate-high risk of adverse clinical outcome: the prognostic role of plasma lactate. *Intern Emerg Med* 2017; 12(5):657–65.
84. Bova C, Vanni S, Prandoni P, Morello F, Dentali F, Bernardi E et al. A prospective validation of the Bova score in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Thromb Res* 2018; 165:107–11.
85. Skowronska M, Plywaczewska M, Koc M, Pacho S, Wyzgal-Chojecka A, Ciurzynski M et al. P1619 Bova score for the prediction of in-hospital adverse events in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2018; 39(suppl_1).
86. Chen X, Shao X, Zhang Y, Zhang Z, Tao X, Zhai Z et al. Assessment of the Bova score for risk stratification of acute normotensive pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2020; 193:99–106.

7. Veröffentlichungen

Eingereichte Publikation (in Revision):

Bär C, Pech M, Thormann M, Melekh B, Heinze C, Omari J, Wienke A, Surov A: Validation of clinical-radiological scores for prediction of 30-day mortality in acute pulmonary embolism.

Vortrag:

Bär C, Pech M, Thormann M, Melekh B, Heinze C, Omari J, Wienke A, Surov A: Vergleich diverser prognostischer, klinisch-radiologischer Scores bei Patienten mit akuter Lungenarterienembolie.

Deutscher Röntgenkongress (2023)

8. Danksagung

Besonderer Dank gebührt meinem Doktorvater bzw. Betreuer Herrn Professor Dr. med. A. Surov, der mich stets ermuntert hat und jederzeit vorangetrieben hat. Ohne seine anhaltende Begeisterung für die Wissenschaft wäre das Fertigstellen einer Dissertation für mich in dem Zeitrahmen nicht möglich gewesen.

Für seine Unterstützung danke ich ebenso Herrn Dr. med. M. Thormann.

Des Weiteren möchte dem Klinikdirektor der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin der Universitätsklinik Magdeburg, Herrn Professor Dr. med. M. Pech, für die Befürwortung und Unterstützung bei dieser Arbeit danken.

Abschließend bedanke ich mich ausdrücklich und ganz herzlich bei meiner Familie und meinen Freunden für den jahrelangen Rückhalt, ohne den ich diesen Weg nicht hätte gehen können.

9. Ehrenerklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel

Vergleich diverser prognostischer, klinisch-radiologischer Scores bei Patienten mit akuter Lungenarterienembolie

in der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin

mit Unterstützung durch Herrn Professor Dr. med. A. Surov

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Bei der Abfassung der Dissertation sind Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Magdeburg, den _____

Caroline Bär

10. Darstellung des Bildungsweges

Caroline Bär

geboren am 25.08.1992 in Magdeburg

Facharztausbildung:

(01/2020 – aktuell) Assistenzärztin in der Klinik für Radiologie und
Nuklearmedizin, Universitätsklinik Magdeburg

Rotationen: Röntgen, Ultraschall, CT, Ambulanz, MRT

Seit 05/2020 24h-Bereitschaftsdienste

Praktisches Jahr:

(11/2018 – 10/2020) Klinik für Strahlentherapie, Universitätsklinik Magdeburg

Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universitätsklinik
Magdeburg

Klinik für Unfallchirurgie, Universitätsklinik Magdeburg

Fachbereich Gefäßchirurgie, Universitätsklinik Magdeburg

Klinik für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinik
Magdeburg

Klinik für Pneumologie, Universitätsklinik Magdeburg

Famulaturen:

(Studienbegleitend) Klinik für Unfallchirurgie, Universitätsklinik Magdeburg

Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universitätsklinik
Magdeburg

Kinderarztpraxis am Domplatz, Magdeburg

Studium:

(10/2014 – 12/2020) Humanmedizin: klinischer Studienabschnitt, Medizinische Fakultät der Otto-von-Guericke Universität Magdeburg

(10/2010 – 09/2014) Humanmedizin: vorklinischer Studienabschnitt, Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Schulbildung:

(2002 – 2010) Norbertusgymnasium, Magdeburg

(1998 – 2002) Otto-Dieskau Grundschule, Haldensleben

Magdeburg, den _____

Caroline Bär

11. Anlagen

Anlage 1: Scoring-Systeme zur Abschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit einer LAE

Parameter	Punktwert
Wells Score (vereinfachte Version) (1)	
klinische Zeichen einer TVT	1
alternative Diagnose unwahrscheinlich	1
Operation oder Fraktur innerhalb eines Monats	1
TVT oder LAE in der Anamnese	1
Herzfrequenz $\geq 100\text{min}^{-1}$	1
Hämoptysen	1
aktive Neoplasie	1
revidierter Geneva Score (vereinfachte Version) (2)	
Herzfrequenz $> 75-94\text{min}^{-1}$	1
Herzfrequenz $\geq 95\text{min}^{-1}$	2
Schmerz bei Palpation der tiefen Beinvenen und einseitiges Beinödem	1
Einseitiger Beinschmerz	1
TVT oder LAE in der Anamnese	1
Hämoptysen	1
Operation oder Fraktur innerhalb eines Monats	1
Aktive Neoplasie	1
Alter > 65 Jahre	1

Wells Score: ≥ 2 Punkte = wahrscheinlich, 0-1 Punkte = unwahrscheinlich

Geneva Score: ≥ 2 Punkte = wahrscheinlich, 0-1 Punkt = unwahrscheinlich

Anlage 2: Zusammenfassung der berechneten, klinisch-radiologische Scores.

Score	Berechnung
BOVA Score (3)	<ul style="list-style-type: none"> - systolischer Blutdruck 90-100mmHg (2 Punkte) - erhöhtes Troponin (2 Punkte) - RVD, in der TTE oder CT-Scan (2 Punkte) - Herzfrequenz $\geq 110\text{min}^{-1}$ (1 Punkt)
PEMS (4)	<ul style="list-style-type: none"> - sPESI > 2 Punkte (1 Punkt) - pH < 7.35 (1 Punkt) - minimaler diastolischer Blutdruck $< 45\text{mmHg}$ (1 Punkt) - IVC Reflux Grad III (1 Punkt) - Bedarf an Vasopressoren (2 Punkte)
Risikostratifizierung der ESC Leitlinie 2019 (5)	<ul style="list-style-type: none"> - Bedarf an Vasopressoren - sPESI ≥ 1 - RVD, in der TTE oder CT-Scan - erhöhtes Troponin
Kumamaru Score (6)	<ul style="list-style-type: none"> - Alter (Jahre in Punkten) - Pleuraerguss, CT-Scan (20 Punkte) - Perikarderguss, CT-Scan (20 Punkte) - Lungen-, Leber- oder Knochenläsionen, die bildmorphologisch nicht benigne sind oder multiple vorkommen, CT-Scan (60 Punkte) - chronische Lungenerkrankung (20 Punkte) - vergrößerte Lymphknoten thorakal $> 1\text{cm}$, CT-Scan (20 Punkte) - Aszites, CT-Scan (40 Punkte)
CAPE Score (7)	<ul style="list-style-type: none"> - Herzfrequenz $\geq 100\text{min}^{-1}$ (1 Punkt) - systolischer Blutdruck 90-100mmHg (1 Punkt) - RV/LV Verhältnis $\geq 1,5$, CT-Scan (3 Punkte) - zentrale Lungenarterienembolie, CT-Scan (1 Punkt)
sPESI (8)	<ul style="list-style-type: none"> - Alter > 80 Jahre (1 Punkt) - Krebserkrankung (1 Punkt) - chronische Herz- oder Lungenerkrankung (1 Punkt) - Herzfrequenz $\geq 110\text{min}^{-1}$ (1 Punkt) - systolischer Blutdruck $< 100\text{mmHg}$ (1 Punkt) - Sauerstoffsättigung $< 90\%$ (1 Punkt)