

Sonographie bei Lungenembolie: drei Fliegen auf einen Streich

Ultrasound in Pulmonary Embolism: Killing Three Birds with One Stone

Autor

G. Mathis

Institut

Landeskrankenhaus Hohenems (Österreich) (Leiter: Prof. Dr. Gebhard Mathis)

eingereicht 29. 5. 2006
akzeptiert nach Revision
17. 7. 2006

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2006-944257
Pneumologie 2006; 60; 600–606
© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Gebhard Mathis
Dr. Summer-Straße 3
A-6830 Rankweil
gebhard.mathis@cable.vol.at

Zusammenfassung

Die Lungenembolie stellt immer noch eine große diagnostische Herausforderung dar. In dieser Übersicht wird der Wert der verschiedenen sonographischen Verfahren zur Diagnostik der Thromboembolie analysiert. Betrachtet man die Treffsicherheit der Echokardiographie, so ergibt sich für unselektierte Patienten mit Verdacht auf LE eine Sensitivität von 41–50% bei einer Spezifität von 90%. Andererseits ist die Sensitivität der Echokardiographie bei hämodynamisch instabilen Patienten sehr hoch. In einer Multizenterstudie zum Thoraxultraschall in der Diagnostik der Lungenembolie an 352 Patienten lag die Sensitivität bei 74%, die Spezifität bei 95%, der positive Vorhersagewert bei 95%, der negative Vorhersagewert bei 75%, die Treffsicherheit bei 84%. Die Farbdopplersonographie mit Kompression ist eine sichere Vorgangsweise, um die Emboliequelle aus einer tiefen Beinvenenthrombose zu sichern. Bei Verdacht auf tiefe Beinvenenthrombose beträgt die mediane Sensitivität 95% (38–100%) und die mediane Spezifität 97% (81–100%). Bei Kombination von Thoraxsonographie, Echokardiographie und Kompressionssonographie der Beinvenen steigt die Sensitivität der Sonographie auf 92% an, eine Treffsicherheit, die mit keiner anderen Methode erzielt wird. Also: „Drei Fliegen auf einen Streich!“

Die Lungenembolie (LE) stellt in Autopsiestatistiken immer noch die häufigste klinisch nicht diagnostizierte Todesursache dar [1–3]. Obwohl die Spiral-CT die Diagnostik der LE erheblich verbessert hat, ist die Mortalität bei 15% immer noch zu hoch, weil zu oft nicht daran gedacht wird und die CT nicht jederzeit verfügbar ist. Hämodynamisch instabile Patienten haben eine hohe Mortalität (bis 90%). Eine rasche Diagnosestellung kann lebensrettend sein, da bei den meisten Pa-

Abstract

Pulmonary embolism remains a great diagnostic challenge. The value of different ultrasound methods is presented in this review. Regarding the accuracy of echocardiography, it shows a sensitivity of 41–50% and a specificity of 90% for unselected patients with suspicion of PE as a result. On the other hand, the sensitivity of echocardiography in cases of hemodynamic instable patients is very high. In a recent multicenter trial of thoracic ultrasound in diagnosis of pulmonary embolism on 352 patients the sensitivity amounts to 74%, the specificity to 95%, the positive predictive value to 95%, negative predictive value to 75% and accuracy to 84%. Colour Doppler sonography with compression is a save modality ensuring the source of embolism in deep vein thrombosis. With suspicion of deep vein thrombosis the median sensitivity made up 95% (38–100%) and median specificity was 97% (81–100%). The combination of chest sonography, echocardiography and compression sonography of leg vein thrombosis enhances the sensitivity of sonography to 92%, while this accuracy can not be reached with any other method.

tienten, die daran versterben, der Tod innerhalb der ersten 1–2 Stunden nach dem Ereignis eintritt. Bei Patienten, die stabil genug sind, dass sie mit Spiral-CT bzw. \dot{V}/\dot{Q} -Scan untersucht werden können, reduziert sich die Mortalität auf 1–2% [4,5]. Bei den besonders gefährdeten Patienten ist die Sonographie mit all ihren Einsatzmöglichkeiten gefordert.

Die klinischen Symptome sind oft unspezifisch. Dennoch ist es dringend angebracht, die klini-

sche Wahrscheinlichkeit mit den Risikofaktoren in jeden diagnostischen Schritt einzubeziehen und für therapeutische Entscheidungen zu bedenken [6–8]. Dazu haben sich die sonographischen Verfahren im klinischen Alltag bewährt [9–18].

Echokardiographie

Etwa 40% der Patienten mit akuter LE weisen eine Rechtsherzbelastung auf. Darunter erfasst man besonders die hämodynamischen Risikopatienten, die als lebensrettende Maßnahme sofort lysiert oder embolektomiert werden müssen. Die ersten Stunden nach Symptombeginn sind für die Prognose der hämodynamisch relevanten LE entscheidend. Echokardiographisch kann man sich in Minuten einen Überblick über die Bedrohung des Patienten machen, die Überwachungsintensität festlegen und einen Behandlungsplan erstellen.

Folgende Parameter werden zur Beurteilung der akuten Rechtsherzbelastung verwendet [9–12]:

- Größe des rechten Ventrikels (● **Abb. 1**)
- Kontraktion der freien rechtsventrikulären Wand
- Bewegung des Septum interventrikuläre
- Größe des rechten Vorhofs
- Sind Emboli im rechten Herzen nachweisbar?
- Ausschluss eines Vorhofmyxoms.

Oft werden diese Parameter geschätzt, einzeln bestimmt und nicht konkludiert. Diese „übersichtsmäßige“ Echokardiographie gibt subjektive Eindrücke wieder, wenig Messdaten und eine miserable Differenzialdiagnose zu den verschiedenen Ursachen der Rechtsherzbelastung. Ein kürzlich vorgestellter Rechtsherz-Score konnte jedoch sehr gut zwischen einer akuten Rechtsherzbelastung einerseits und chronischer Vorschädigung bzw. Linksherzinsuffizienz andererseits unterscheiden [9].

Die rechtsventrikuläre Dysfunktion ist bei akutem Rechtsherzversagen typischerweise basal und medial stärker ausgeprägt, während die Kinetik der Herzspitze relativ ungestört bleibt [10]. Bei chronischer Rechtsherzbelastung ist der rechte Ventrikel gleichmäßig adynam und dilatiert. Häufig erfolgt eine Einschätzung der pulmonalen Hypertonie über einer Trikuspidalinsuffizienz

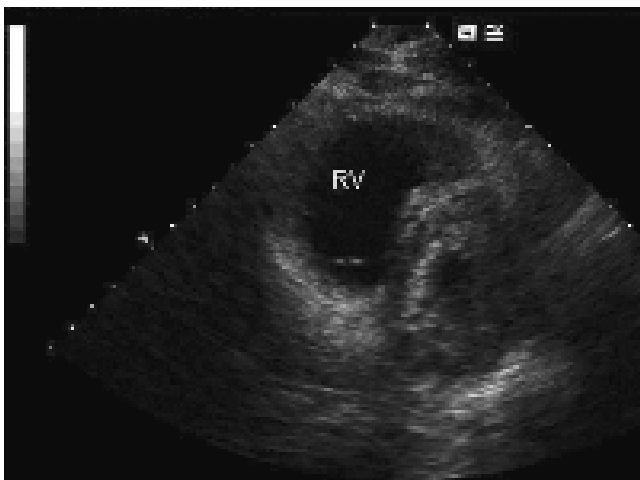


Abb. 1 Akute Rechtsherzbelastung mit Dilatation des rechten Ventrikels (RV) bei submassiver Lungenembolie.

durch achsengerechte Anlotung einer Trikuspidalinsuffizienz mit dem CW-Doppler,

Messung des maximalen Druckgradienten nach der Bernoulli-Gleichung (● **Abb. 2**) und

Addition des geschätzten Vorhofsdruckes.

Bei einer akuten Rechtsherzbelastung infolge einer akuten LE ohne rechtsventrikuläre Vorschädigung kann der rechte Ventrikel jedoch einen systolischen Druck von mehr als 40 mm Hg nicht aufbringen. Bei einer fulminanten LE wird der systolische rechtsventrikuläre Druck abfallen. Daher ist auch dieser Parameter streng im klinischen Kontext zu sehen [9].

Betrachtet man die Treffsicherheit der Echokardiographie, so ergibt sich für unselektierte Patienten mit Verdacht auf LE eine Sensitivität von nur 41–50% bei einer Spezifität von 90% [11,12]. Andererseits ist die Sensitivität bei hämodynamisch instabilen Patienten sehr hoch. Bei diesen kann die Spezifität eingeschränkt sein, wenn Linksherzinsuffizienz oder eine vorbestehende Rechtsherzschädigung nicht sorgfältig ausgeschlossen werden.

Seit Einführung der transösophagealen Echokardiographie wird zunehmend auch das Herz als Emboliequelle untersucht. Im rechten Vorhof können mittels transthorakaler Echokardiographie sessile und flottierende Thromben nachgewiesen werden (● **Abb. 3**), transösophageal sind manchmal auch reitende Thromben in den zentralen Hauptstämmen der Pulmonalarterien zu sehen [13,14].

Thoraxsonographie

Pathophysiologische Voraussetzungen

Wenige Minuten nach dem Verschluss einer pulmonalen Subarterie kommt es zum Zusammenbruch des Surfactants. Es strömen institielle Flüssigkeit und Erythrozyten in den Alveolarraum ein. Eine hämorrhagische Anschoppung bietet ideale Voraussetzungen zur Ultraschallbildgebung. Diese Konsolidierungen sind zur Pleura hingerrichtet, sie öffnen sich gleichsam mit ihrer Basis an die Peripherie, wodurch gute Bedingungen für die thorakale Sonographie gegeben sind [15,16].

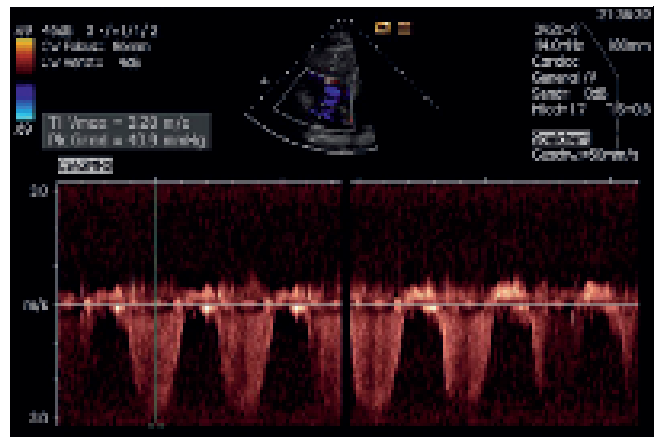


Abb. 2 Messung des maximalen Druckgradienten bei Trikuspidalinsuffizienz nach der Bernoulli-Gleichung.

Sonomorphologie des Lungeninfarktes

Lokalisation: Zwei Drittel der Lungeninfarkte sind dorsal in den Lungenunterlappen lokalisiert, rechts mehr als links. Dies ist anatomisch und hämodynamisch begründet, da die basalen Pulmonalarterien mehr gerade verlaufen, während die Oberlappenarterien in steilerem Winkel abzweigen. Die dorsobasale Region ist der transkutanen Sonographie besonders gut zugänglich [17].
Zahl: Durch die heute gegebene verbesserte Auflösung entdeckt man mehr Läsionen als vor Jahren. Es kommen bei Lungenembolie durchschnittlich 2,4 Infarkte zur Darstellung. Liegen zwei oder mehr Herde vor, liegt bei klinischer Wahrscheinlichkeit die Spezifität bei 99%. Bei schlanken Patienten ist es empfehlenswert, auch mit einer hochfrequenten Schallsonde den Pleurareflex zu untersuchen [17,18].

Die durchschnittliche **Größe** der Lungeninfarkte liegt bei 12 × 16 mm (5 – 70 mm). Läsionen unter 5 mm sollen nicht gewertet werden, höchstens im Verlauf, da es sich dabei auch um Narben handeln kann. Eine Pleuritis kann einmal ein ähnliches Bild geben. Diese ist jedoch am Schmerzpunkt lokalisiert und weist eine ausgedehnte Fragmentierung des Pleurareflexes auf. Eine Kontrastmittelsonographie kann solche Zweifelsfälle klären [17]. Die **Form** der Lungeninfarkte ist überwiegend triangulär mit pleuraler Basis. Diese kann leicht vorgewölbt sein. Oft sind die Herde zum Hilus hin auch gerundet, manchmal auch polygonal (● **Abb. 4**) [17,18].

Gefäßzeichen: In manchen Fällen lässt sich im B-Bild ein kleines echoloses Gefäßband erstellen, das von der Spitze der Läsion zum Hilus hingerrichtet ist. Es entspricht dem thromboembolisch angeschopten Pulmonalarterienast, wie dies auch in computertomographischen Untersuchungen („vessel sign, vascular sign“) dokumentiert ist [19].

Den embolisch bedingten Durchblutungsstopp mittels farbkodierter **Duplexsonographie** (FKDS) darzustellen, gelingt nur in wenigen Fällen (● **Abb. 5**). Diese Einschränkung hat mehrere Gründe:

Kurzatmige Patienten können den Atem nicht ausreichend lange anhalten, so dass in der FKDS viele Artefakte entstehen. Es ist schwierig, das zuführende Gefäß in der richtigen Ebene zu treffen.

Bei rascher Reperfusion ist die Läsion bereits wieder durchblutet. Diese Perfusion ist allerdings deutlich geringer als bei pneumonischen Infiltraten.

Dennoch ist die Farbdopplersonographie ein wichtiger Mosaikstein in der Differenzierung subpleuraler Lungenläsionen [20,21].

In etwa der Hälfte der Fälle lassen sich meist kleine **Pleuraergüsse** darstellen, fokal über der Läsion oder im Pleurasinus. Der Erguss ist weitgehend echolos und im Verhältnis zur Infarkt-Läsion klein, was ein wichtiges Unterscheidungskriterium zur Abgrenzung von Kompressionsatelektasen darstellt (● **Abb. 6**).

Häufig gehen einer massiven Lungenembolie kleinere embolische Ereignisse voraus, die dann als **Signalembolien** zur Darstellung kommen. Solche kleinen Läsionen können sowohl als Vorboten eine drohende Lungenembolie signalisieren, aber auch bei einer massiven zentralen Lungenembolie gleichzeitig bestehen und somit die Diagnose stützen, ohne dass der zentrale Embolus selbst thoraxsonographisch nachweisbar ist, was wegen der dazwischen liegenden Luft nicht gelingen kann [16,23].

Kontrastmittelsonographie: Lungeninfarkte und emboliebedingte Hämorrhagien zeigen in der Kontrastmittel unterstützten Sonographie, wie in der Farbdopplersonographie, eine fehlende Durchblutung bzw. eine fehlende Kontrastierung (● **Abb. 7**).

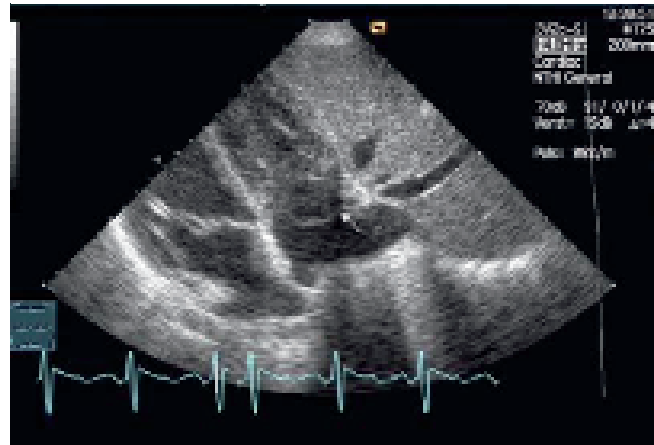


Abb. 3 Knapp 2 cm großer Embolus in rechten Vorhof. Zufallsbefund, der nach 2-wöchiger Antikoagulation aufgelöst wurde.

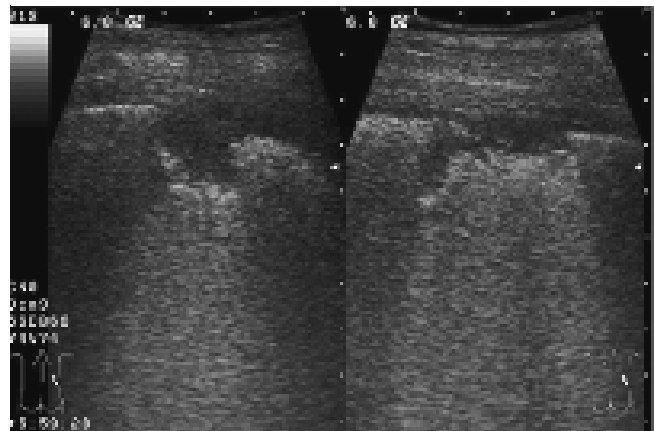


Abb. 4 Zwei Lungeninfarkte, typisch in Form und Größe.

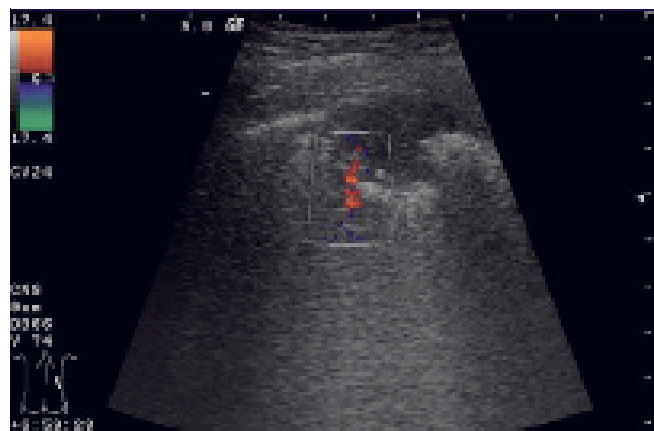


Abb. 5 Gefäßzeichen: Durchblutungsstopp in der Farbdopplersonographie.

Am Rand der Läsion kann es zu einer verzögerten und geringen Kontrastmittelanreicherung kommen, die auf einer bronchialarteriellen Versorgung beruht. Pleuritis und Pneumonie hingegen sind früh und stark kontrastiert. Somit ist die Kontrastmit-



Abb. 6 Lungeninfarkt mit schmalen, fokalem Pleuraerguss (→).

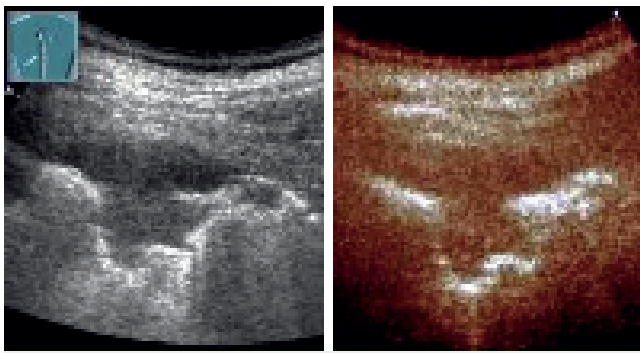


Abb. 7 In der Kontrastmittelsonographie ist der Lungeninfarkt verspätet und kaum kontrastiert.

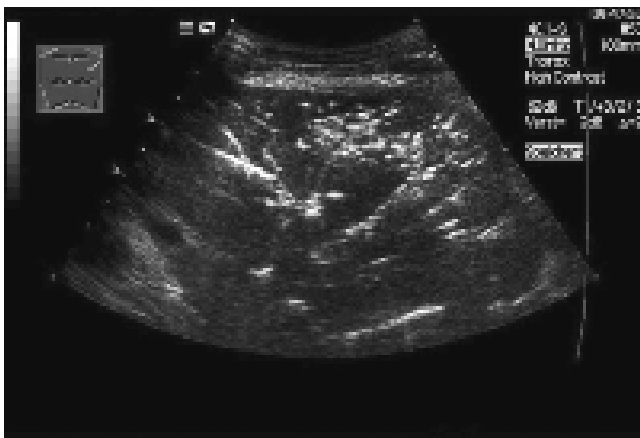


Abb. 8 Pneumonie. Typisches Bild mit leberähnlicher Struktur und ausgedehnten Bronchoaerogrammen.

telsonographie ein sehr geeignetes differenzialdiagnostisches Instrument [28,29].

Eine soeben veröffentlichte Multizenterstudie zur Wertigkeit der sonographischen Verfahren an 352 Patienten mit klinischem Verdacht auf Lungenembolie konnte frühere Ergebnisse aus 6 Studien an 561 Patienten aus einzelnen Zentren bestätigen [18,22–27]. Diese Multizenterstudie wurde rund um die Uhr

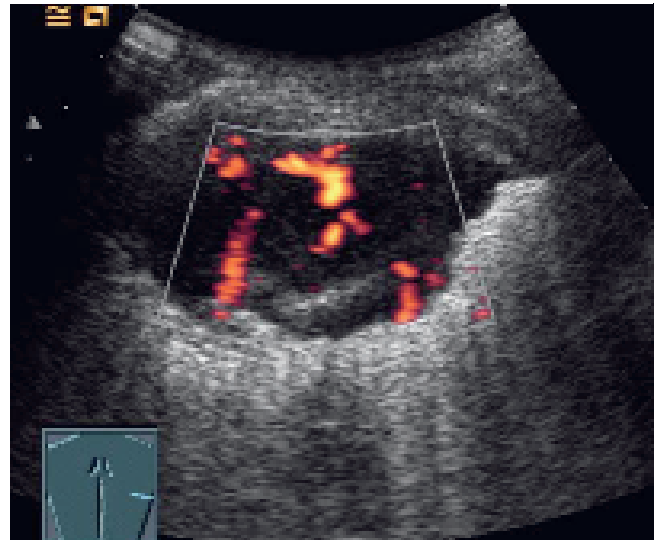


Abb. 9 Peripheres Plattenepithelkarzinom, das in die Brustwand infiltriert. Typisch ist das chaotische Durchblutungsmuster.

Tab. 1 Thoraxultraschall bei Verdacht auf Lungenembolie. Ergebnisse der Multizenterstudie an 352 Patienten [17]

	n = 352	(CI 95 %)
Sensitivität	74 %	67 – 80 %
Spezifität	95 %	90 – 98 %
pos. VW	95 %	90 – 98 %
neg. VW	75 %	68 – 81 %
Treffsicherheit	84 %	77 – 85 %

von der normalen Dienstmannschaft durchgeführt, es arbeiteten auch weniger erfahrene Kollegen mit.

In der TUSPE-Studie lag die Sensitivität bei 74%, die Spezifität bei 95%, der positive Vorhersagewert bei 95%, der negative Vorhersagewert bei 75%, die Treffsicherheit bei 84% (● **Tab. 1**). In der Kombination mit Echokardiographie und Beinvenenkompressionssonographie lag die Sensitivität bei 92%. Aber auch eine normale Thoraxsonographie schließt eine LE, wie alle bildgebenden Verfahren, nicht aus.

Der positive Nachweis gelingt sehr gut und kann mit den heute verfügbaren mobilen Ultraschallsystemen bettseitig, sogar im Notarztwagen durchgeführt werden. Auch in der Schwangerschaft, bei Kontrastmittelallergie oder Niereninsuffizienz stellt der thorakale Ultraschall eine Alternative zur Spiral-CT dar und ist außerdem kosteneffizient.

Sonomorphologische Differenzialdiagnose subpleuraler Lungenkonsolidierungen

Etliche Kriterien erlauben eine sonomorphologische Differenzialdiagnose zu peripheren Lungenläsionen anderer Genese.

Pneumonien sind im Sonogramm unscharf begrenzt, inhomogen strukturiert, weisen zahlreiche linsenförmige Binnenechos auf, Bronchoaerogramme und bei poststenotischen Pneumonien auch Fluidobronchogramme. Im Frühstadium sind Pneumonien oft leberähnlich (● **Abb. 8**).

Karzinome und Metastasen sind eher gerundet oder polyzyklisch, wachsen infiltrierend und weisen Krebsfußchen, Tumorzapfen und manchmal zentrale Nekrosezonen auf (● **Abb. 9**).

Kompressionsatelektasen sind schmal, zipfelmützenförmig, mindestens einseitig konkav und flottieren im Erguss, der wesentlich größer ist im Vergleich zur Atelektase [16] (● **Abb. 10**). Zur Differenzierung von pneumonischen und neoplastischen Läsionen eignet sich auch die **farbkodierte Duplexsonographie**: Pneumonien weisen ein verstärktes, reguläres, zentrales Durchblutungsmuster auf, während Karzinome und Metastasen vermehrt vom Rand her durch atypische, kornenzieherartig verlaufende Gefäße versorgt werden. Die **Kontrastmittelsonographie** stellt eine weitere vertiefende Methode zur Darstellung der Vaskularisation dar [28,29].

Heute muss sich jedes bildgebende Verfahren in der Diagnostik der Lungenembolie an der Spiral-CT messen, die von vielen schon als „Goldstandard“ betrachtet wird. Doch hat diese im Subsegmentbereich Limitationen, zumindest in der single-slice-Technik [30–32]. Auch mit Multislicetechnik dürften nur 85–90% der Lungenembolien entdeckt werden [33]. Die Thoraxsonographie hat ihren festen Platz, wenn die Spiral-CT nicht verfügbar oder kontraindiziert ist, wie bei Kontrastmittelallergie, Niereninsuffizienz und Schwangerschaft. Sie kann Subsegmentembolien entdecken, die der Spiral-CT entgehen. Auch wenn diese klein sind, weiß man nicht wirklich, wie gefährlich sie sind [33].

Kompressions- und Farbdopplersonographie der Beinvenen

Weit mehr als die Hälfte der Lungenembolien hat ihren Ursprung in den Beinvenen. Bei Autopsien von 837 Erwachsenen lag die Inzidenz der Becken-/Beinvenenthrombose bei 38,6%. Von diesen hatten 55,5% auch eine pulmonale Embolie [34]. Bei Patienten mit gesicherter Beinvenenthrombose lag die Inzidenz der PE bei 57%, während sie bei Patienten ohne Beinvenenthrombose nur 4,7% betrug. Betrachtet man die Emboliequelle genauer, war die Inzidenz der PE [35]:

- 46% bei Patienten mit Wadenthrombose,
- 67% im Oberschenkel und
- 77% bei Beckenvenenthrombose.

Die Farbdopplersonographie mit Kompression ist eine sichere Vorgangsweise, um die Emboliequelle aus einer tiefen Beinvenenthrombose zu sichern. Bei Verdacht auf tiefe Beinvenenthrombose beträgt die mediane Sensitivität 95% (38–100%) und die mediane Spezifität 97% (81–100%). Auch bei der nicht zu unterschätzenden isolierten Unterschenkelthrombose zeigen die mediane Sensitivität 89% (36–96%) und mediane Spezifität 92% (50–98%) [36].

Als direkte Zeichen einer Beinvenenthrombose gelten die Darstellung des Thrombus und der fehlende Fluss (● **Abb. 11**). Die Erkennung des Thrombus im B-Bild wird durch den Einsatz des Farbdoppler indirekt verbessert. Die thrombosierte Vene ist nicht oder nur inkomplett komprimierbar, was auf ein okkludierendes Gerinnsel weist. Allerdings ist das Kompressibilitätszeichen nur inguinal und popliteal zuverlässig. Die V. cava und die Beckenvenen sind nicht ausreichend komprimierbar, bei Wadenvenenthrombose ist die Kompression druckschmerzhaft. Die Atemphase des venösen Flusses geht distal eines Strömungshindernisses verloren, bei akuter Thrombose ist die Vene stark ausgeweitet, es fehlen Klappenbewegungen. Ein gründlicher Seitenvergleich zu den Venen des anderen Beines ist unabdingbar (● **Tab. 2**) (● **Abb. 12**).

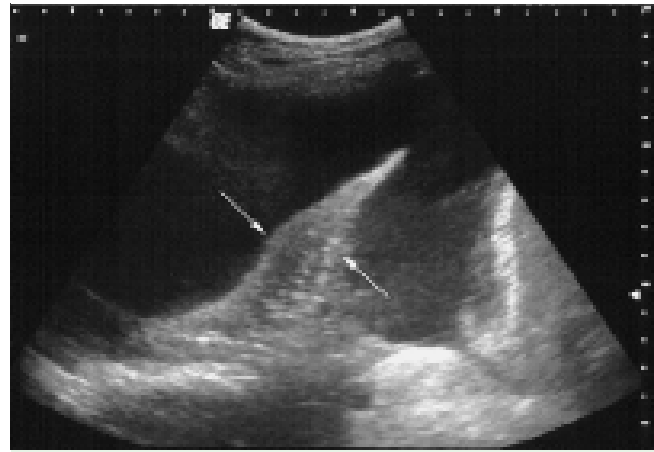


Abb. 10 Kompressionsatelektase: schmal, zipfelförmig, einseitig konkav flottiert sie im voluminösen Pleuraerguss.

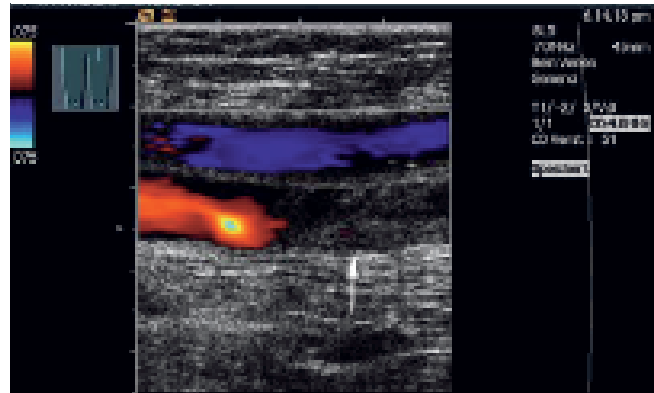


Abb. 11 Längsschnitt durch eine Femoralisthrombose (→). Links im Bild strömt noch Blut.

Tab. 2 Beinvenenthrombosezeichen mit den jeweiligen Nachweismethoden im Überblick [37]. TVT = tiefe Beinvenenthrombose

	Nachweismethode
direkte Zeichen	
sichtbarer Thrombus	B-Bild
kein Fluss	PW-Doppler, Farbe
indirekte Zeichen	
nicht komprimierbare Vene	B-Bild
nicht atemphasische Flusssignale	PW-Doppler, Farbe
Flusssignale nicht über ganzem Querschnitt	Farbe
größerer Durchmesser (akute TVT)	B-Bild
Kollateralvenen	B-Bild, Farbe
fehlende Klappenbewegung	B-Bild
unter Valsalva nicht dehnbar	B-Bild

Kontrovers diskutiert wird die Bedeutung von isolierten Unterschenkelthrombosen. Die Gefahr von Muskelvenenthrombosen wird unterschätzt. Manche Autoren sehen den Thromboseursprung vor allem im Oberschenkel- und Beckenbereich. Die überwiegende Mehrheit von Autoren ist aber der Meinung, dass der Unterschenkel Entstehungsort der meisten symptomati-

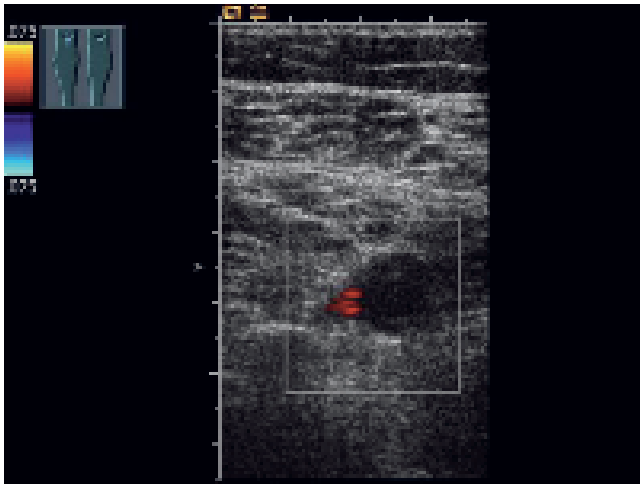


Abb. 12 Thrombose der V. poplitea: keine Lumenänderung auf Kompression.

schen Thrombosen ist. Bei 64% aller Thrombosen lag eine Beteiligung des M. soleus und/oder des M. gastrocnemius vor [38]. Isolierte Muskelvenenthrombosen konnten bei 25% nachgewiesen werden. Die so genannte 2-Punkt-Sonographie, wo nur Leisten- und Knie-Region bei der Frage nach Thrombose untersucht werden, ist also unzureichend. Überdies belegen Studien die Progression einer zunächst auf den Unterschenkel beschränkten Thrombose in die Knie- und Oberschenkelregion in 20–30%. Die Gefahr einer Lungenembolie bei isolierter Unterschenkelthrombose liegt bei 35–50% [38].

Fazit

Bei Auftreten einer Lungenembolie lassen sich mittels Thoraxsonographie in mindestens drei Viertel der Fälle subpleurale schallgängige Läsionen darstellen. 40% der Patienten mit Lungenembolie weisen echokardiographisch Zeichen einer Rechts-herzbelastung auf. Diese deutet auf eine höhergradige Embolie und gibt bei hämodynamisch instabilen Patienten Anlass, sofort entsprechend zu behandeln.

Eine Beinvenenthrombose stellt in 56–89% die Emboliequelle dar, wobei diese häufiger entdeckt wird, wenn auch Unterschenkel- und Muskelvenen untersucht werden.

Bei Kombination von Thoraxsonographie, Echokardiographie und Kompressionssonographie der Beinvenen steigt die Sensitivität der Sonographie auf 92% an, eine Treffsicherheit, die mit keinem anderen bildgebenden Verfahren erzielt wird. Also: „Drei Fliegen auf einen Streich!“ – Quelle, Weg und Folgen der Thromboembolie.

Literatur

- 1 Rao MG, Rangwala AF. Diagnostic yield from 231 autopsies in a community hospital. *Am J Clin Pathol* 1990; 93: 486–490
- 2 Morgenthaler TI, Ryu JH. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 417–424
- 3 Morpurgo M, Schmid C. The spectrum of pulmonary embolism. *Clinicopathologic correlations* 1995; *Chest* 107 (Suppl 1): 18S–20S
- 4 Janata K, Holzer M, Domanovits H et al. Mortality of patients with pulmonary embolism. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114: 766–772
- 5 Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Lancet* 1999; 353: 9162, 1386–1389
- 6 Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 997–1005
- 7 Perrier A, Roy PM, Aujesky D. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med* 2004; 116: 291–299
- 8 Favretto G, Sritoni P. Pulmonary embolism: diagnostic algorithms. *Ital Heart J* 2005; 6: 799–804
- 9 Wacker P, Wacker R, Golnik R et al. Akute Lungenembolie: Ein neuer Score zur Quantifizierung der akuten Rechtsherzinsuffizienz. *Intensivmed* 2003; 40: 130–137
- 10 McConell MV, Solomon SD, Rayan ME et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78: 469–473
- 11 Jackson RE, Rudoni RR, Hauser AM et al. Prospective evaluation of two-dimensional transthoracic echocardiography in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 994–998
- 12 Miniati M, Monti S, Pratali L et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Results of a prospective study of unselected patients. *Am J Med* 2001; 110: 528–535
- 13 Kronik G, The European working group. The European cooperative study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J* 1989; 10: 1046–1059
- 14 Vuille C, Urban P, Jolliet P et al. Thrombosis of the right auricle in pulmonary embolism: value of echocardiography and indications for thrombolysis. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123: 1945–1950
- 15 Hartung W. Embolie und Infarkt. In: Remmele W (Hrsg) *Pathologie 1*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1984: S 770–772
- 16 Mathis G, Dirschmid K. Pulmonary infarction: sonographic appearance with pathologic correlation. *Eur J Radiol* 1993; 17: 170–174
- 17 Mathis G, Blank W, Reißig A et al. Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism. A prospective multicenter study of 352 patients. *Chest* 2005; 128: 1531–1538
- 18 Reißig A, Heyne JP, Kroegel C. Sonography of lung and pleura in pulmonary embolism: sonomorphologic characterization and comparison with spiral CT scanning. *Chest* 2001; 120: 1977–1983
- 19 Ren H, Kuhlman JE, Hruban RH et al. CT of infarction-fixed lungs: wedge-shaped density and vascular sign in the diagnosis of infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 82–86
- 20 Yuan A, Yang PC, Chang CB. Pulmonary infarction: use of color doppler sonography for diagnosis and assessment of reperfusion of the lung. *AJR* 1993; 160: 419–420
- 21 Gehmacher O, Mathis G. Farkodierte Duplexsonographie peripherer Lungenherde – ein diagnostischer Fortschritt? *Bildgebung* 1994; 61: S2–11
- 22 Mathis G, Metzler J, Feurstein M et al. Lungeninfarkte sind sonographisch zu entdecken. *Ultraschall Med* 1990; 11: 281–283
- 23 Kroschel U, Seitz K, Reißig J. Sonographische Darstellung von Lungenembolien. Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Ultraschall Med* 1991; 12: 263–268
- 24 Mathis G, Metzler J, Fußenegger D et al. Sonographic observation of pulmonary infarction and early infarctions by pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1993; 14: 804–808
- 25 Lechleitner P, Raneburger W, Gamper G et al. Lung sonographic findings in patients with suspected pulmonary embolism. *Ultraschall Med* 1998; 19: 78–82
- 26 Mathis G, Bitschnau R, Gehmacher O et al. Chest ultrasound in diagnosis of pulmonary embolism in comparison to helical CT. *Ultraschall Med* 1999; 20: 54–59
- 27 Lechleitner P, Riedl B, Raneburger W et al. Chest sonography in the diagnosis of pulmonary embolism: a comparison with MRI angiography

- and ventilation perfusion scintigraphy. *Ultraschall Med* 2002; 23: 373–378
- 28 *Görg C, Bert T, Görg K.* Contrast enhanced sonography for differential diagnosis of pleurisy and focal pleural lesions of unknown cause. *Chest* 2005; 128: 3894–3899
- 29 *Görg C, Bert T, Kring R.* Contrast-enhanced sonography of the lung for differential diagnosis of atelectasis. *J Ultrasound Med.* 2006; 25: 35–39
- 30 *Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW et al.* Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AJR* 1995; 164: 1369–1374
- 31 *Oser RF, Zuckermann DA, Guttierrez FR et al.* Anatomic distribution of pulmonary emboli at pulmonary angiography: implications for cross-sectional imaging. *Radiology* 1996; 199: 31–35
- 32 *Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL.* Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000; 132: 227–232
- 33 *Goodman LR.* Small pulmonary emboli: what do we know? *Radiology* 2005; 234: 654–658
- 34 *Feigl W, Schwarz N.* Häufigkeit von Beinvenenthrombosen und Lungenembolien im Obduktionsgut. In: Ehringer H (ed) *Aktuelle Probleme in der Angiologie* 33. Bern: Huber, 1978: pp 27–37
- 35 *Köhn G, Schejbal E.* Morphologie und formale Genese der Lungen-thromboembolie. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 1978; 84: 269–276
- 36 *Jäger K, Eichlisberger R, Frauchinger B.* Stellenwert der bildgebenden Sonographie für die Diagnostik der Venenthrombose. *Haemostaseologie* 1993; 13: 116–123
- 37 *Eichlisberger R, Frauchinger B, Holtz D et al.* Duplexsonographie bei Verdacht auf tiefe Venenthrombose und zur Abklärung der Varikose. In: Jäger KA, Eichlisberger R (Hrsg) *Sonokurs*. Basel: Karger, 1995: S 137–147
- 38 *Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T et al.* Sonographische Diagnose von Muskelvenenthrombosen des Unterschenkels und deren Beitrag als Emboliequelle. *Ultraschall Med* 2000; 21: 66–72