

**Die operative Entwicklung der Pulmonalis-Embolektomie und deren korrespondierende Ergebnisse: Einzelzenteruntersuchung der Jahre 1959-1998.**

**INAUGURALDISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
des Fachbereichs Humanmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**vorgelegt von Zangana, Nazmi  
aus Kirkuk / Irak**

**Giessen 2003**

**Aus dem Medizinischen Zentrum für Chirurgie, Anästhesiologie und Urologie  
Klinik für Herz-,Kinderherz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Giessen  
Leiter: Prof. Dr. med. P. R. Vogt**

**Gutachter: PD Dr. med. G. Wozniak**

**Gutachterin: Prof. Dr. med. B. Kemkes-Matthes**

**Tag der Disputation: 26.05.2004**

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>4</b>
1.1	Definition	4
1.2	Ätiologie	5
1.3	Morphologie	6
1.4	Epidemiologie	7
1.5	Pathogenese der Thrombose als Emboliequelle	8
1.6	Schweregrade und Stadien der Lungenembolie (LE)	11
1.7	Diagnostische Methoden	13
1.7.1	Anamnese und klinische Untersuchung	13
1.7.2	Labor	16
1.7.3	Lungenfunktion	17
1.7.4	Elektrokardiographie	17
1.7.5	Röntgen-Thoraxaufnahme	18
1.7.6	Echokardiographie	19
1.7.7	Pulmonalangiographie	20
1.7.8	Lungenszintigraphie	21
1.7.9	Rechtsherzkatheter	21
1.7.10	Phlebographie	22
1.7.11	Computertomographie (CT) ,Speral-CT und Magnetresonanztomographie (MRT)	23
1.8	Differentialdiagnose	23
1.9	Biographie Trendelenburgs und Geschichte der Pulmonalis-Embolektomie	25
1.10	Indikation und operative Behandlung der Lungenembolie	31
1.10.1	Die Indikation der Pulmonalarterienembolektomie	31
1.10.2	Operationstechnik nach Trendelenburg	32
1.10.3	Operationstechnik der transsternalen Embolektomie nach Vosschulte	36
1.10.4	Embolektomietechnik mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine	38
1.10.5	Sperrmaßnahmen der V. cava inferior	40
<b>2</b>	<b>ZIEL DER ARBEIT</b>	<b>43</b>
<b>3</b>	<b>PATIENTEN UND METHODIK</b>	<b>44</b>
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>49</b>
<b>5</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>56</b>
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>66</b>
<b>7</b>	<b>SUMMARY</b>	<b>67</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>68</b>
<b>9</b>	<b>DANKSAGUNG</b>	<b>84</b>
<b>10</b>	<b>LEBENS LAUF</b>	<b>85</b>
<b>11</b>	<b>ERKLÄRUNG</b>	<b>86</b>

# **1 Einleitung**

## **1.1 Definition**

Unter einer Lungenembolie (LE) versteht man die partielle oder totale Verlegung des pulmonalarteriellen Hauptstammes oder der peripheren Lungenarterien durch Verschleppen von Thromben mit dem Blutstrom (1, 2). Es kann je nach Grad der Obstruktion zu einer konsekutiven Störung der Lungenbelüftung sowie zu einer erhöhten Rechtsherzbelastung kommen (1, 3, 5). Die Lungenembolie manifestiert sich klinisch als akutes Cor pulmonale, als Lungeninfarkt oder als akut einsetzende Dyspnoe ohne signifikante hämodynamische Veränderungen (1, 4, 6). Als Emboliequelle kommen Thromben aus der venösen Gefäßbahn, Fettgewebs- und Knochenmarkspartikel, Amnionflüssigkeit, Luft, seltener Gewebs- und Tumorzellen, Bakterien und Parasiten sowie Fremdkörper in Betracht (1 - 7). Das klinische Bild richtet sich nach dem Ausmaß der Embolisierung (1, 2, 3, 5). Die Lungenembolie hat in Abhängigkeit von der Schwere der Obstruktion und der resultierenden Rechtsherzbelastung eine hohe Letalität (1, 2, 3, 4, 7). Eine LE ist zwar immer eine akutes Ereignis, doch gibt es Patienten mit chronischen Embolien ( sog. Morbus embolicus: schleichende Rechtsherzbelastung und pulmonale Hypertonie), die in der Regel einen ganz anderen Verlauf genommen haben und nehmen, als die Patienten mit massiver oder fulminanter LE.

Da die klinischen Symptome einer Lungenembolie sehr vielfältig und oft auch wenig typisch sind, wird sie nur in der Hälfte aller Fälle als solche erkannt (1, 4, 6). Lungenembolien sind die in der Statistik führende Ursache von Mortalität, insbesondere der Krankenhaussterblichkeit; wobei sie in sehr unterschiedlichen klinischen Zusammenhängen auftreten (1-7).

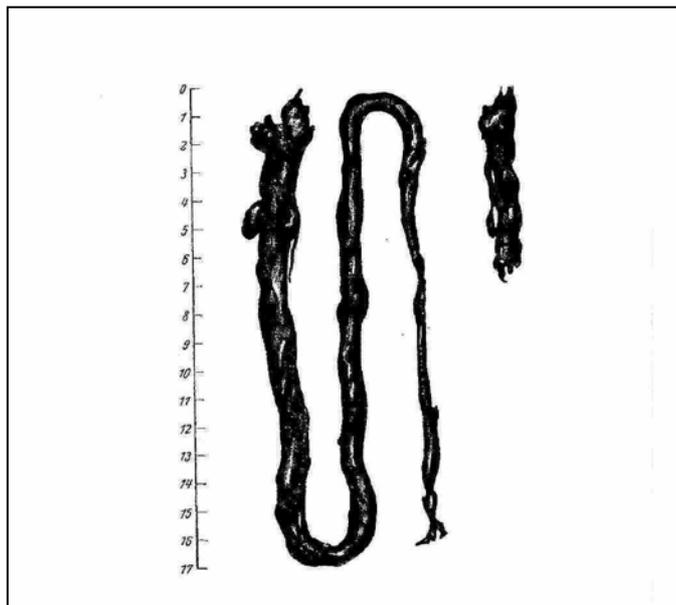
## 1.2 Ätiologie

Mehr als 90 – 95 % der pulmonalen Embolien stammen aus Thromben aus dem tiefen Venensystem der unteren Extremitäten. Darüber hinaus scheinen die größeren Beinvenen die bei weitem häufigste Quelle von pulmonalen Embolien mit klinischer Relevanz zu sein (1, 2, 5, 20). In der rechten Herzkammer, im rechten Vorhof oder in anderen Venen entstehende Thromben sind für die übrigen LE verantwortlich aber ungewöhnlich, wenn nicht auslösende Faktoren wie Verweilkatheter oder Schrittmachersonden vorhanden sind (1, 6, 20). Die lokale pulmonalarterielle Thrombose ist selten. Somit dürfte die Embolie als Komplikation einer tiefen Venenthrombose (Phlebothrombose) der unteren Extremität als wesentliche Ursache der Lungenembolie betrachtet werden (1, 5). Thrombose und Embolie liegen meist zeitlich eng beisammen (1, 7, 8, 20). Denn besonders die frisch entstandenen Thromben, die noch keine Wandadhärenz zeigen, werden leicht durch mechanische Ursachen mobilisiert. Dazu gehören plötzliches Einsetzen der Wadenpumpe, plötzliche venöse Druckerhöhung infolge Bauchpresse oder eine vorangegangene fibrinolytische Therapie (1, 2, 5, 20).

Trotz der etwas höheren Emboliegefahr bei einer Thrombose der Vene Cava ist diese Thromboseform für die Gesamtzahl der Lungenembolien weniger relevant, da sie seltener vorkommt (4). Die Risiken für eine Lungenembolie sind dabei jedoch grundsätzlich dieselben wie bei einer tiefen Beinvenenthrombose (4, 8, 20). Zusammenfassend hat jede Thrombose ihr eigenes Embolierisiko, welches in bezug auf seine Bedrohung für den Patienten nur schwer zu kalkulieren ist. Nach wie vor ist bei einer tiefen Venenthrombose von einer ernstzunehmenden Gefährdung des Patienten auszugehen, und die weitere Behandlung muß dieser Gefahr unter allen Umständen Rechnung tragen. Dieses gilt insbesondere für akute Thrombosen der Oberschenkel- und Beckenetape.

### 1.3 Morphologie

Die losgerissenen Thrombemboli sind so dick und manchmal so lang wie ihr Quellgefäß (Abb. 1)(168). Die brüchigen Gerinnungsthromben bleiben oft in zentralen und peripheren Lungenarterien stecken (9). Die weniger brüchigen Abscheidungsthromben hingegen verklumpen sich oft vor Gefäßabzweigungen oder reiten auf einer Gefäßgabelung, so daß der Pulmonalarterienstamm oder auch die größeren Lobär- oder Segmentarterien verlegt werden (7). Bei der operativen Extraktion oder nach einer Obduktion läßt sich auch heute das Alter eines Thrombus nach folgenden Charakteristika nur annähernd zeigen:



**Abb. 1** : Thromben-Material einer erfolgreichen Embolektomie (168)

- **frischer Thrombus:** kaum Gefäßwandhaftung (Thrombusalter: 1 – 2 Tage)
- **nicht ganz frischer Thrombus:** lockere Gefäßwandhaftung und beginnende Organisation (Thrombusalter: mehrere Tage).

- **alter Thrombus:** feste Gefäßwandhaftung. Nach Resorption, Organisation und Rekanalisation bleiben als Restzustände entweder nur noch fibröse Intimaplatten oder dünne Bindegewebsstränge zurück, welche in Form sog. Strickleitern die Gefäßlichtung durchqueren (Thrombusalter: mehrere Wochen) (7).

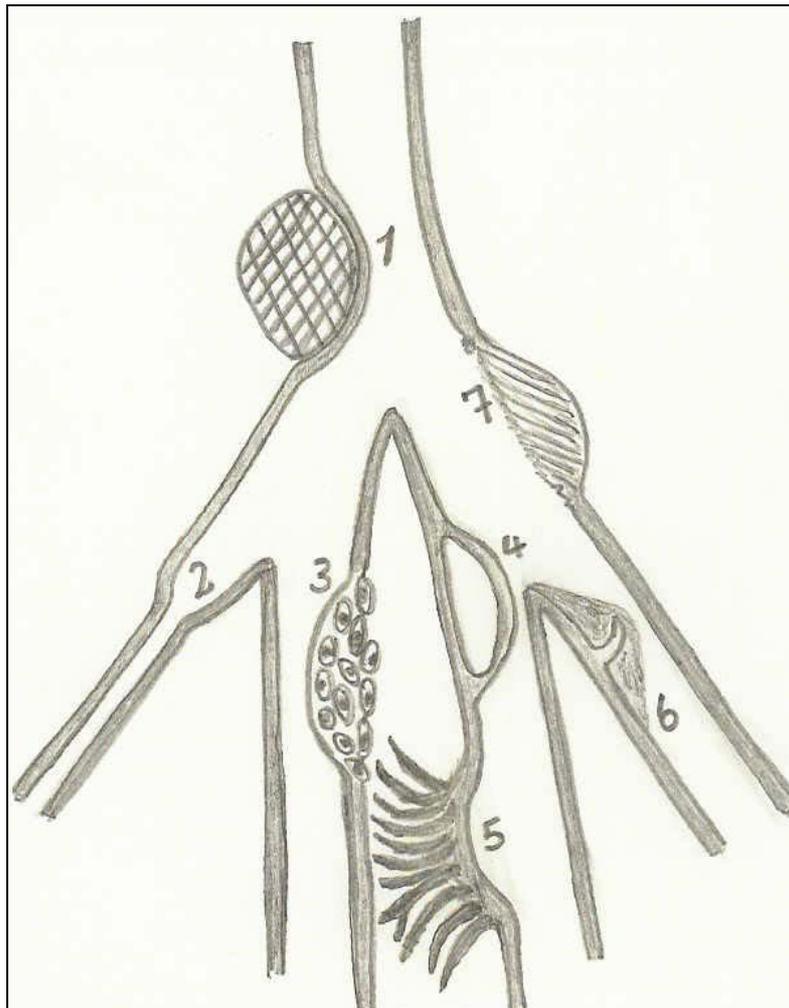
Da die Organisation eines Thrombus mit dem Alter voranschreitet und die Emboliegefahr mit steigender Wandadhärenz und Rekanalisation sinkt, wäre eine In-vivo-Diagnostik zur Alterbestimmung sehr hilfreich. Eine Methode wie z. B. die Isotopenmarkierung von Fibrinogen konnte sich jedoch in der klinischen Routine bisher nicht durchsetzen. Die Bestimmung der sog. D-Dimere und Fibrinmonomere bieten einen gewissen Anhaltspunkt um auf die Gerinnungsaktivität und sekundär auf das Alter zu schließen, jedoch ohne zwingende Verlässlichkeit.

#### **1.4 Epidemiologie**

Die Lungenembolie findet sich in zivilisierten Ländern häufiger als in Ländern der dritten Welt, ihre Häufigkeit korreliert mit dem Ernährungszustand der Bevölkerung (5, 7). Bei Krieg und Hungersnot werden auffällig wenig Lungenembolien beobachtet (1, 7). Dementsprechend sind Fettleibige der Gefahr einer Lungenembolie stärker ausgesetzt als Unterernährte weil sie höhere Risikofaktoren haben für Thrombembolie wegen Übergewicht und Bewegungsmangel. Ferner sind Frauen und ältere Menschen häufiger betroffen als Männer und jüngere Menschen (7). Mehr als zwei Drittel aller an einer Lungenembolie gestorbenen Patienten hatten bereits thromboembolische Ereignisse durchgemacht (7). Bei 1 – 2 % aller stationären Patienten kommt es zu Lungenembolien. Ca. 1/3 aller Patienten mit tiefer Beinvenenthrombose haben (überwiegend asymptomatische) zusätzlich Zeichen einer Lungenembolien (1, 5, 7).

## 1.5 Pathogenese der Thrombose als Emboliequelle

Bis heute noch gilt in wesentlicher Form die Virchow'sche Trias mit *Gefäßwandläsion* (Wandfaktor), *Hämodynamikstörung*, *Stase* (Kreislauffaktor) und *Hyperkoagulabilität* (Blutfaktor) als Ursache für die Thrombusbildung. Aus chirurgischer Sicht sind insbesondere auch eine Reihe von mechanischen Ursachen von Bedeutung, die in Abb. 2 dargestellt sind.



**Abb. 2:** Arten der Blutstromstörung mit Plättchenablagerung als Konturausgleich der Gefäßwand bei Passagehindernis: 1 = Kompression von außen (z. B. Tumor), 2 = Gefäßspasmus, 3 = Gefäßwandentzündung, 4 = Atherom, 5 = Narbenzug von außen, 6 = verkalkte Venenklappe, 7 = Gefäßwandaneurysma, modifiziert nach Riede et al: Allgemeine und spezielle Pathologie; 4. Auflage, Thieme Verlag Stuttgart New York (1995) 418 – 425 (7).

Nach der Virchow'schen Trias begünstigen eine Reihe von Faktoren die relevante Thrombusbildung:

- Höheres Lebensalter, Immobilität (Bettlägerigkeit), Adipositas, Schwangerschaft und postnatale Phase, Therapie mit Östrogenen, Einnahme von Ovulationshemmern, Nikotinabusus, Varicosis der Beine, Langstreckenflüge und fehlende Wadenpumpe „Flugzeugthrombose“ oder „Economy class syndrom“ (1, 2, 4, 5, 20).
- Chirurgische Eingriffe: postoperative Zustände (Thrombosegipfel um den 7. Tag; hohes Risiko bei Hüft- oder Kniegelenksoperationen), Fraktur, Verletzung der unteren Extremitäten infolge der Immobilisation.
- Internistische Erkrankungen oder Maßnahmen: Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Kreislaufschock, Schlaganfall, forcierte Diuresebehandlung, Malignome (besonders im Abdominalbereich wie Pankreaskarzinom), Thrombozytosen, aktivierte Protein C (APC) Resistenz, Mangel an Antithrombin, Mangel an Protein C und S, Heparin induzierte Thrombozytopenie (HIT) Typ I und Typ II (Tab. 1) (1, 2, 8, 15, 16, 17).

<b>Risikofaktoren für Thrombosebildung und venöse Embolie</b>	
<b>Angeborene Risikofaktoren</b>	<b>Erworbene Risikofaktoren</b>
<p><b><u>Gerinnungshemmer-Mangel</u></b></p> <p>Antithrombin</p> <p>Protein C</p> <p>Protein S</p> <p>Heparin Ko-Faktor II</p> <p><b><u>Gerinnungsfaktoren-Änderung</u></b></p> <p>Prothrombin zuThrombin</p> <p>Faktor V zu Faktor-V-Leiden (=APC- Resistenz )</p> <p><b><u>Fibrinolysestörung</u></b></p> <p>Plasminogen-Mangel</p> <p>Mangel an Gewebe-Plasminogen-Aktivator(PA)</p> <p>Erhöhung des Gewebe-Plasminogen-aktivator-Inhibitors (PAI)</p> <p>Hyper- oder Dysfibrinogenämie</p> <p><b><u>Verschiedene Störungen</u></b></p> <p>Faktor XII-Mangel</p> <p>Erhöhte Konzentration des Faktor VIII</p> <p>Sichelzellanämie</p> <p>Klinefelter-Syndrom</p> <p>Hyperhomozysteinämie</p>	<p>Adipositas</p> <p>Lupus- Antikoagulans</p> <p>Exsikkose, Hämokonzentration</p> <p>Antiphospholipid-Syndrom</p> <p>Neoplasma</p> <p>myeloproliferative Erkrankungen</p> <p>nephrotische Syndrom</p> <p>paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie</p> <p>Östrogene, Schwangerschaft, Wochenbett</p> <p>Eklapsie, Präeklapsie</p> <p>chronische-obsteuktive Atemwegerkrankung</p> <p>chronische-entzündliche Darmerkrankung</p> <p>Infektionskrankheiten, Sepsis</p> <p>Morbus Behcet</p> <p>Operation, Trauma, Verletzung</p> <p>Therapie ( Hormon, Strahlen und Chemo)</p> <p>Kontrazeption mit Nikotinabusus</p>

**Tab. 1:** Risikofaktoren bei thromboembolischen Ereignissen des venösen Systems modifiziert nach Heinrich: Klinik der Venenthrombose; Kassenarzt 38 (1998) 30-39 (141)

## 1.6 Schweregrade und Stadien der Lungenembolie (LE)

Nach topographischen, pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten kann man vier Schweregrade der LE unterscheiden (Tab. 2).

Die pathophysiologischen Veränderungen und deren klinische Manifestation ermöglichen eine Einteilung in verschiedene Schweregrade. Für die Differentialtherapie von Bedeutung und am häufigsten in Verwendung sind die Stadieneinteilungen nach **Grosser** (14) und nach **Greenfield** et al. (71), wobei die Stadien I und II nach beiden Einteilungen nahezu identisch sind (19). In der Folge wird die kombinierte Stadieneinteilung, modifiziert nach

**Greenfield** und **Grosser**, berücksichtigt ( Tab.2 ) (18, 71

	I	II submassiv	III massiv	IV fulminant
<b>Schweregrad</b>				
<b>Klinik</b>	<b>Kurzfristige Symptomatik</b>	<b>Leichtgradige Symptomatik</b>	<b>ausgeprägte anhaltende Symptomatik</b>	<b>ausgeprägte anhaltende Symptomatik</b>
	Dyspnoe Thorakale Schmerzen  Eventuell Folgezustände: Hämoptoe Fieber Pleuraerguß Tachypnoe	Akut auftretende Dyspnoe Tachykardie  thorakaler Schmerz Unwohlsein Fieber Tachypnoe	akute schwere Dyspnoe Tachypnoe Tachykardie thorakaler Schmerz Galopprrhythmus Zyanose Unruhe Angst Synkope Schock	akute schwere Dyspnoe Tachypnoe Tachykardie thorakaler Schmerz Galopprrhythmus Zyanose Unruhe Angst Synkope Schock Herz-Kreislauf-Stillstand
<b>Atemfrequenz (min<sup>-1</sup>)</b>	Normal	> 16	> 20	> 25
<b>ZVD</b>	Normal	normal	erhöht	erhöht
<b>HMV</b>	Normal	normal	erniedrigt	erniedrigt
<b>Herzfrequenz (min<sup>-1</sup>)</b>	Normal	> 90	> 100	> 100 evtl. Kammerflattern oder -flimmern
<b>MPAD/mmHg</b>	Normal	normal	25 – 30 mmHg	> 40
<b>PaO<sub>2</sub>/mmHg</b>	Normal	≥ 80 mmHg	< 70 mmHg	< 60
<b>PA-Obstruktion</b>	> 25 %	25 – 50 %	≥ 50 %	≥ 66 %

**Tab 2:** Schweregrad der Lungenarterienembolie (LE) Tabellenkombination modifiziert nach Grosser, Greenfield et al. und Strauer aus Literaturen (14,16,18,71). (mPAD = mittlerer Pulmonalarteriendruck, PA = Pulmonalarterien, ZVD = zentralvenöser Druck, HMV = Herzminutenvolumen).

## **1.7 Diagnostische Methoden**

Bei Patienten im kardiogenen Schock muß in aller Regel die Diagnostik auf das unbedingt Nötige reduziert werden, und zwar, sofern es die hämodynamische Situation des Patienten erlaubt, auf die Pulmonalisangiographie oder Computertomographie (21, 79), da sich sämtliche diagnostischen Interventionen bei bereits eingetretenem Kreislaufstillstand zugunsten des sofortigen chirurgischen Eingriffs verbieten (21).

Die unterschiedlichen Diagnosemethoden sollten nur bei stabiler Kreislaufsituation durchgeführt werden. Patienten mit fulminanter Lungenembolie befinden sich jedoch meist in einem Zustand, der vom Therapeuten eine sofortige Entscheidung erfordert. Bei der foudroyanten Verlaufsform wird nur die sofortige Operation meist am sterbenden Patienten als Notmaßnahme, wenn überhaupt, noch lebensrettend sein können. Für jegliche diagnostische Maßnahme bleibt in diesen Fällen keine Zeit. Ein diagnostischer Irrtum wird letztendlich unter diesen Umständen akzeptiert (13, 21, 26).

### **1.7.1 Anamnese und klinische Untersuchung**

Die Anamnese ist der wichtigste Schritt zur Diagnose einer Lungenembolie, ganz wesentlich ist aber, überhaupt daran zu denken (142,143). Die hämodynamischen und respiratorischen Folgen einer Lungenembolie sind abhängig vom Ausmaß der Gefäßobstruktion und damit von der Rechtsherzbelastung sowie eventuell bestehenden Vorerkrankungen. Die Symptomatik reicht von völliger Beschwerdefreiheit bis hin zu Synkope und Schock (72, 73). Es gibt keine spezifischen Symptome oder Symptomenkomplexe, welche mit ausreichender Sicherheit eine Lungenembolie beweisen oder ausschließen (20, 73). Symptome akuter arterieller Durchblutungsstörungen, auch mit neurologischer Symptomatik, können auf eine gleichzeitig abgelaufene paradoxe Embolie hinweisen (144). Besonders schwierig ist eine Lungenembolie zu erkennen, wenn gleichzeitig andere Erkrankungen mit ähnlicher Symptomatik, wie z. B. Herzinsuffizienz, Hirninsult oder ein postoperativer bzw. posttraumatischer Status vorliegen (145) . Anamnestische Hinweise auf Lungenembolie sind plötzlich auftretende Atemnot, plötzlich auftretender thorakaler oder epigastrischer Schmerz, akut einsetzende Kreislaufstörung (Tachykardie, Blutdruckabfall, Synkope), Angst, Husten, Hämoptysen, Schweißausbruch, Synkope, Herzrasen, Bauchschmerzen, Verschlechterung einer kardialen Symptomatik, die perioperativ oder bei einem Immobilisierten auftretende Pneumonie, (Tab. 3).

Pleurareiben, Zyanose, Halsvenenstauung und Fieber als unspezifische Zeichen einer Lungenembolie auffinden (20,73,146).

<b>Symptomatik bei Patienten mit Lungenembolie</b>	<b>Klinische Befunde bei Patienten mit Lungenembolie</b>
Dyspnoe	Tachypnoe (> 20 min)
Thoraxschmerzen	Rasselgeräusche
Pleuraschmerz	Tachykardie (> 100 min)
Husten	3. und 4. Herzton
Angst	betonter 2. Herzton
Beinschwellung	Thrombosezeichen
Bauchschmerzen	Fieber (> 38,5° C)
Beinschmerzen	Giemen
Hämoptysen	Pleurareiben
Schweißausbruch	Zyanose
Palpitationen	Ödeme
Synkope	Schock

**Tab. 3:** Symptome und Befunde bei Patienten mit Lungenembolie. Modifiziert nach Meisner 1993 (20)

Der klinische Untersuchungsbefund kann den Verdacht auf eine Lungenembolie lenken, diese aber nicht beweisen oder ausschließen (20). Die bei der klinischen Untersuchung erzielten Befunde können, ebenso wie die Anamnese, unauffällig und damit irreführend ausfallen. Bei der Auskultation der Lunge können etwa atelektatische Rasselgeräusche gehört werden oder selten lokalisiertes Giemen (1). Bei der Untersuchung des Herzens ist der einzige gleichbleibende Befund die Tachykardie. Nur bei den seltenen massiven Embolien werden sich Zeichen wie ein Galopprrhythmus, palpable Hebungen über dem rechten Ventrikel (neben dem linken Sternumrand), ein lauter oder kein Pulmonalisverschußton oder prominente  $\alpha$ -Wellen des Jugularispulses finden lassen. Ein rauhes systolisches Austreibungsgeräusch kann über der Pulmonalklappe gehört werden

(1, 20, 73). Es kann auch ein systolisches oder kontinuierliches, bei Inspiration verstärktes Geräusch über den Lungenfeldern hörbar sein. Diese Geräusche scheinen durch Turbulenzen des Blutstroms in den partiell durch den Thrombus eingeengten Gefäßen hervorgerufen zu werden, da sie nach Entfernung oder Auflösung des Thrombus wieder verschwinden. Es kann auch eine weite, fixierte Spaltung des zweiten Herztons auftreten als Zeichen einer ausgedehnten embolischen Obstruktion mit Implikation einer schweren pulmonalen Hypertension und einer Rechtsherzinsuffizienz.

Die Feststellung einer Phlebothrombose liefert bei entsprechender Symptomatik einen deutlichen Anhaltspunkt für die Diagnose einer Lungenembolie. Jedoch schließt ihr Fehlen eine Embolie nicht aus, da der gesamte Thrombus embolisieren kann. Fieber ist bei der Lungenembolie nicht typisch, wenn nicht später eine komplizierende Infarzierung oder Infektion hinzukommt.

Die sichere Diagnose einer Lungenembolie kann somit auf alleiniger klinischer Grundlage nicht gestellt werden. Der klinische Verdacht auf eine Embolie erfordert die apparativen Untersuchungen zur Bestätigung, solange es die klinische Situation erlaubt (1).

### 1.7.2 Labor

Laboruntersuchungen, aus denen auf das sichere Vorliegen einer Lungenembolie geschlossen werden könnte, stehen nicht zur Verfügung (74, 79, 21). Die Laborparameter dienen hauptsächlich zur differentialdiagnostischen Abklärung anderer Erkrankungen (20). Hämostaseologische Untersuchungen verfolgen den Nachweis bzw. Ausschluss einer frischen Thromboembolie. Die Erstellung eines hämostaseologischen Laborprofils dient der Eingrenzung der Differenzialdiagnosen und der Aufdeckung hämostaseologischer Risikofaktoren im Sinne einer Thrombophilie.

Es wurden verschiedene Blutuntersuchungen vorgeschlagen, wie die Bestimmung spezifischer Fibrinopeptide, von Fibrinospaltprodukten wie D-Dimere oder von Enzymen. Jedoch hat sich keine als diagnostisch ausreichend sensitiv oder spezifisch erwiesen (1,143,152).

Eine intravasale Gerinnung führt zur proteolytischen Spaltung des Fibrinogenmoleküls und stimuliert gleichzeitig die körpereigene Fibrinolyse. Dabei entstehen die thrombininduzierten Abbauprodukte Fibrinopeptid A und B und Fibrinmonomere sowie die fibrinolytisch induzierten Fibrinogen-Spaltprodukte wie D-Dimere (148,149,151). Der Nachweis erhöhter Konzentrationen beweist allerdings nicht eine Lungenembolie, da diese Produkte auch bei anderen Erkrankungen wie Verbrauchskoagulopathie oder Tumoren in erhöhter Konzentration vorliegen. Sind sie im Normbereich, kann andererseits eine frische Thromboembolie mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Ein besonderer Stellenwert kommt den D-Dimeren zu (143,147,148,149,150,151,152).

Zu berücksichtigen ist dabei, dass es sich bei der Bestimmung der D-Dimere um eine Labormethode mit technischen Fehlermöglichkeiten handelt, und dass in Einzelfällen wegen dieser technischen Fehler, eine Nachweis der Steigerung der körpereigenen Fibrinolyse mit Bildung von D-Dimeren nicht möglich ist (153). Weiter ist bei nicht-thrombotischer Genese einer Lungenembolie nicht mit einem Anstieg der D-Dimere zu rechnen. Bei starkem klinischen Verdacht auf eine Lungenembolie darf man sich daher nicht auf einen normalen D-Dimer-Wert verlassen (154).

Die Blutgaswerte, die in aller Regel pathologisch ausfallen, gestatten keinen sicheren Rückschluß auf die Art der Erkrankung, sondern nur eine Beurteilung des Schweregrades der eingetretenen Hypoxämie (21). Arteriellen Blutgasanalysen kommt dabei eine wichtige Bedeutung zu. Die Kombination von Hypoxämie und Hypokapnie wird als typischer Befund der akuten Lungenembolie beschrieben. In verschiedenen Statistiken schwankt der

Mittelwert des PaO<sub>2</sub> zwischen 62 und 72 mmHg und der des PaCO<sub>2</sub> um 33 mmHg (20,74, 75.). Eine wirklich schwere Hypoxämie (PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg) war nur bei 13 % der Patienten zu finden (76). Bei 9 bis 14 % der Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie wurde sogar ein PaO<sub>2</sub> über 80 mmHg gemessen (72, 76).

Eine völlig normale Blutgasanalyse schließt eine Lungenembolie ebenfalls nicht aus. Findet sich in der Blutgasanalyse der Befund „Hypoxämie bei Hypokapnie“, und lassen sich im Thorax-Röntgenbild sowie verschiedenen klinischen Untersuchungen keine anderen Ursachen für diese Blutgaskonstellation nachweisen, so sollte man an eine Lungenembolie denken(20).

### **1.7.3 Lungenfunktion**

Es gibt keine typisch spirometrischen Parameterveränderungen bei akuter Lungenembolie in der Lungenfunktion. Allenfalls kann bei schmerzbedingter Schonatmung formal eine „Restriktion“ nachweisbar sein (20). Lungenembolien führen initial durch Belüftung nicht perfundierter Bezirke zu einer Vergrößerung des Totraums (20, 77). Nach längerer Zeit ohne Perfusion vermindert sich auch die Belüftung dieser Areale. Mittels Bestimmung der Kohlendioxid-Auswaschkurve wurde eine Differenzierung zwischen Embolie und anderen pulmonalen Erkrankungen (76), insbesondere Atemwegsobstruktionen versucht (20).

### **1.7.4 Elektrokardiographie**

Das Elektrokardiogramm (EKG) zeigt bei mehr als 50 % der Patienten mit einer akuten Pulmonalembolie keine oder nur geringfügige Veränderungen und kann aus diesem Grunde nicht als sensitiver Indikator angesehen werden (21, 74, 80).

Abgesehen von einer Tachykardie ist das EKG in den meisten Fällen unauffällig (1). Die Frequenz liegt nur bei knapp der Hälfte der Patienten über 100 pro Minute (64, 72), dann oft als Sinustachykardie (20). Bei massiver Embolisierung können folgende Zeichen einer akuten pulmonalarteriellen Hypertonie auftreten (1, 64).

Verschiedene unspezifische ST-Strecken- und T-Wellen-Veränderungen sind die zweithäufigsten Befunde. Neben den unspezifischen Befunden kann das EKG Hinweise auf eine akute Rechtsherzbelastung geben. QRS-Achsendrehungen mit Ausbildung eines SI-QIII-Typs (McGinn-White-Syndrom) oder SI-, SII-, SIII-Typs durch Dilatation des

rechten Ventrikels mit Rotation des Herzens um die Längsachse im Uhrzeigersinn sind ebenso möglich wie ein P-pulmonale oder ein inkompletter (selten kompletter) Rechtsschenkelblock, eine Verschiebung der Übergangzone in den Brustwandableitungen nach links, eine ST-Anhebung mit terminal negativem T in Ableitung III, eine T-Negativierung rechtspräkardial (V1-3) sowie Extrasystolen (2, 15, 20, 64).

Die EKG-Veränderungen können früh oder spät, vorübergehend oder gar nicht in Erscheinung treten (64). Wichtig ist das EKG in der Differentialdiagnose zum möglichen Nachweis oder Ausschluß anderer Erkrankungen mit embolieähnlichen Symptomen wie bei Herzinfarkt oder Perikarditis (65).

Bei Nachweis charakteristischer EKG-Veränderungen wie auch bei plötzlichem Auftreten von Vorhofflattern oder -flimmern sollte wiederum an die Möglichkeit einer Embolie gedacht werden (20, 64).

#### **1.7.5 Röntgen-Thoraxaufnahme**

Das Thoraxbild gibt nur in ca. 40% aller Fälle Hinweise auf eine Lungenembolie, und zwar vorwiegend aufgrund einer gestauten A. pulmonalis, eines einseitigen Zwerchfellhochstandes, des Auftretens von Gefäßlücken größerer Lungenarterienäste oder einer deutlichen Rechtsherzdilatation im Röntgennativbild (2, 23). Bei einer Lungenembolie sind häufig keine spezifischen Veränderungen auf dem Thoraxbild sichtbar. Bei klinischem Verdacht auf eine Lungenembolie lassen sich bei Patienten mit gesicherter Embolie und solchen, bei denen eine Embolie ausgeschlossen ist, nur für die unspezifischen Zeichen, wie Atelektase oder Infiltrat, signifikante Unterschiede nachweisen (20,73).

Nur in Fällen massiver Lungenembolie kann in mindestens einem Lungenlappen eine regionale Minderperfusion mit Hyperperfusion der nicht betroffenen insbesondere kontralateralen Areale (Westermark'sches Zeichen) nachgewiesen werden. Unterschiede des Durchmessers vergleichbarer Gefäße können Anlaß zum Verdacht auf eine Embolie geben. So kann zum Beispiel die embolische Obstruktion der rechten A. pulmonalis eine Dilatation der linken A. pulmonalis hervorrufen, weil dieses Gefäß dann den gesamten pulmonalen Blutstrom aufnehmen muß (74, 78,161). Diese Befunde gewinnen besondere Bedeutung, wenn die vor dem Embolieereignis in gleicher Technik gemachten Thoraxaufnahmen diese Veränderungen nicht zeigen (20). Das klassische keilförmige

Lungeninfiltrat mit begleitendem Pleuraerguß stellt einen seltenen, nur bei ca. 10 % der Embolien vorkommenden und zudem für eine Lungenembolie nicht spezifischen Befund dar (20, 74, 78). Typisch ist dabei, daß der den Infiltraten oft vorausgehende Erguß nur geringfügig ist. Bei alleiniger Embolie sind die Röntgenzeichen subtiler, wie das Auftreten eines einseitigen Zwerchfellhochstands (20, 78). Auch bei Embolisierungen ohne Lungeninfarkt kann das Röntgenbild kleine Infiltrate zeigen, welche innerhalb von ca. 24 Stunden im Sinne von Atelektasen durch Surfactantverbrauch auftreten. Diese sind nicht mit einem Pleuraerguß verbunden, berühren nicht zwangsläufig die Pleuroberfläche und verschwinden, ohne die für Lungeninfarkte typischen streifigen Vernarbungen zu hinterlassen. Es sollte betont werden, daß ein unauffälliges Röntgenbild die Diagnose einer Lungenembolie nicht ausschließt. Tatsächlich ist ein unauffälliges Röntgenbild der häufigste Befund bei einer Lungenembolie (1, 20).

### **1.7.6 Echokardiographie**

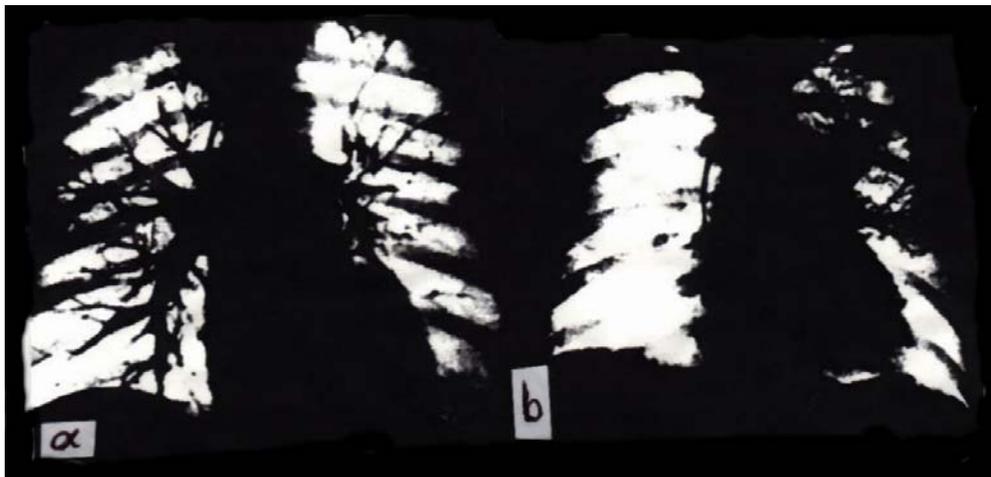
In der Diagnostik der akuten Lungenembolie hat die Ultraschalluntersuchung des Herzens in den vergangenen Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Bei hämodynamisch wirksamen Thrombembolien erlaubt die transthorakale zweidimensionale Echokardiographie eine rasche, nicht invasive Abschätzung der Rechtsherzbelastung sowie der Funktion des rechten Ventrikels (24,155).

Echokardiographische Hinweise auf eine Lungenembolie finden sich, wenn mindestens 30 % der Lungenstrombahn verlegt sind. Echokardiographie einschließlich der Doppler-Echokardiographie ermöglichen in der Regel nicht den Beweis einer Lungenembolie, da die Pulmonalarterien auch mit einer Ösophagussonde nur abschnittsweise einer Untersuchung zugänglich sind (2,20,156). Die transösophageale Echokardiographie kann eine bessere Abbildung des embolischen Materials in der rechten A. pulmonalis und selten in der proximalen linken A. pulmonalis ermöglichen. Distaler gelegene Thromben können mit dieser Methode nicht verlässlich entdeckt werden (1). Wichtige mit Hilfe der Echokardiographie erzielbare Informationen sind unter anderem ein direkter Thrombusnachweis im rechten Herzen oder in der A. pulmonalis, indirekte Zeichen auf eine akute Druckbelastung des rechten Ventrikels, wie Dilatation der A. pulmonalis und des rechten Herzens, und eine paradoxe systolische Bewegung des Septums zum linken Ventrikel hin, eine mögliche Trikuspidalinsuffizienz (24, 25, 81, 82,155).

Da man mit dem echokardiographischen Befund häufig das weitere diagnostische Vorgehen bestimmen kann, sollte diese Untersuchungsmethode möglichst frühzeitig eingesetzt werden. Die immer noch zu hohe Anzahl nicht diagnostizierter und auch nicht selten letal verlaufender Lungenembolien unterstreicht die Notwendigkeit einer verbesserten Diagnostik dieses Krankheitsbildes (24, 83). Aber auch diese Methode hat insbesondere zeitliche Grenzen bei fehlender Stabilität der Patienten.

### 1.7.7 Pulmonalangiographie

Die Pulmonalangiographie ist das diagnostische Verfahren mit höchster Sensitivität und Spezifität, welches trotz invasiven Vorgehens beim kreislaufstabilen Patienten mit einer geringen Letalität und Morbidität angewendet werden kann (21, 48,157,158). Mit Hilfe der digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) ist es möglich, Komplikationen infolge Kontrastmittelinjektion besonders bei Patienten mit vorbestehender schwerer pulmonaler Hypertonie deutlich zu reduzieren, da nur 5 bis 10 ml Kontrastmittel in die Pulmonalarterie injiziert werden müssen (Abb. 3 a und b) (20).



**Abb. 3(a u. b):** Pulmonalangiogramm; a) subtotaler Verschuß der linken A. pulmonalis und Teilverschuß der rechten Oberlappenarterie. b) Totalverschuß der rechten A. pulmonalis mit multiplen Verschlüssen der linken A. Pulmonalis modifiziert nach Schramm (48)

Das Kontrastmittel wird vorzugsweise über einen in die A. pulmonalis vorgeschobenen Katheter injiziert. Die Angiographie ermöglicht eine visuelle Darstellung der Pulmonalgefäße. Es gibt zwei für die Lungenembolie wesentliche diagnostische Befunde. Der eine besteht im abrupten „Abbruch“ eines Gefäßes am Ort der embolischen

Obstruktion. Ein kompletter Verschluss ist jedoch untypisch; häufigster Befund ist der „Füllungsdefekt“ (1, 20,159,160) Außerdem ist gleichzeitig eine Beurteilung des Schweregrades der Gefäßobstruktion möglich (21, 23). Zudem können mit Hilfe der Katheterisierung möglicherweise wichtige hämodynamische Meßergebnisse wie pulmonalarterieller Druck, pulmonaler Kapillardruck, und auch Therapiebeginn (1- direkte Pulmonalis-Lyse, 2- Clot buster) sowie Herzmittelvolumen (HMV) erlangt werden (1, 48).

### **1.7.8 Lungenszintigraphie**

Das Perfusionsszintigramm der Lunge hat sich recht gut zur Diagnose von Lungenembolien bewährt (67,154). Ein regelrecht angefertigtes Perfusionsszintigramm, das als unauffällig eingestuft wird, schließt das Vorhandensein einer klinisch signifikanten Lungenembolie aus. Ein Szintigramm mit fehlenden oder markant verminderten Aktivitätsbezirken führt andererseits bei Patienten, deren sonstige Befunde mit einer Lungenembolie vereinbar sind, zu einer Aufrechterhaltung dieser Verdachtsdiagnose (1, 20). Aufgrund unterschiedlicher Ursachen für eine Strömung der regionalen Lungendurchblutung hat die Lungenperfusionsszintigraphie zwar eine hohe Sensitivität (ca. 90 bis 100 %), ist jedoch nur wenig spezifisch (etwa 30 - 65 %) (20, 21, 79, 80). Die Untersuchung der Perfusion sollte immer mit einer Ventilationsszintigraphie kombiniert werden, da neben der Lungenembolie viele weitere Störungen mit Anomalien der Verteilung des Blutstromes assoziiert sind. Jeder Krankheitsprozeß, der die Belüftung eines Lungenareals reduziert, wie Pneumonie, Atelektase oder ein Pneumothorax, wird auch dessen Perfusion reduzieren. Parenchymatöse Lungenerkrankungen, wie Emphysem, Sarkoidose, Bronchialkarzinom oder Tuberkulose, können ebenfalls szintigraphische Füllungsdefekte hervorrufen. Somit fehlt es bei all diesen Perfusionsdefekten an diagnostischer Spezifität. Die Anfertigung eines Ventilationsszintigramms ist ein Ansatz, diese Spezifität zu verbessern (1).

### **1.7.9 Rechtsherzkatheter**

Der Rechtsherzkatheter (Swan-Ganz-Katheter) kann diagnostische Hilfe geben bei Verdacht auf eine massive oder fulminante Lungenembolie sowie bei intensivpflichtigen Patienten, bei denen andere diagnostische Verfahren nicht möglich sind. Außerdem kann eine pulmonale Hypertonie verifiziert und in Zusammenhang mit dem Herzzeitvolumen der Schweregrad einer Lungenembolie abgeschätzt werden. Durch Messung des pulmonal-

kapillären Verschußdruckes können vom linken Vorhof oder Ventrikel ausgehende Veränderungen abgegrenzt werden. Der Nachweis einer rechtsventrikulären Hypertrophie schließt eine pulmonale Hypertonie aufgrund eines einmaligen Akutereignisses aus. Gelingt es beispielsweise aufgrund schlechter Untersuchungsbedingungen nicht, den Swan-Ganz-Katheter in der Pulmonalarterie zu plazieren, so kann ersatzweise auch der rechtsventrikuläre Druck die Diagnose leiten. Rechtsherzkatheter entspricht in der Lage dem Katheter der Pulmonalisangiographie, bei entsprechend guter Katheterauswahl könnten beide Verfahren kombiniert werden.

Pulmonalarterielle mittlere Druckwerte unter 20 mmHg schließen Lungenembolien mit einer Verlegung von mehr als 25 - 30 % der gesamten Gefäßquerschnittsfläche aus. Druckwerte zwischen 20 und 40 mmHg weisen, wenn sie akut aufgetreten sind, auf eine Lungenembolie hin. Druckwerte über 40 mmHg treten nur bei rezidivierenden Lungenembolien oder gleichzeitig bestehenden anderen kardiopulmonalen Erkrankungen auf (8, 26).

#### **1.7.10 Phlebographie**

Häufigste Quelle einer Lungenembolie ist eine Thrombose der tiefen Beinvenen. Die klinische Diagnose der Phlebothrombose ist schwierig und unzuverlässig (1, 2, 4, 20). Oft bestehen bei einer Phlebothrombose überhaupt keine klinischen Zeichen (1, 5, 7). Die Phlebographie in Kombination mit einer Impedanzplethysmographie und einer Duplex-Sonographie ist die Methode der Wahl zur Diagnose der Phlebothrombose (1, 4, 6, 20, 66, 86, 87). Thrombosen der großen Venen können mittels Computertomogramm und Kernspintomogramm diagnostiziert werden. Der Radiofibrinogentest ist nur für wissenschaftliche Untersuchungen von Bedeutung (z. B. Testung von Antithrombotika) (1, 6). Eine Beinvenenthrombose ist mit den genannten Untersuchungsverfahren bei 50-90 % der Patienten mit szintigraphisch nachgewiesener Lungenembolie festzustellen (20, 88). Da das gesamte thrombotische Material als Embolus in die Lunge gelangt sein kann, schließt der fehlende Nachweis einer tiefen Beinvenenthrombose eine vorangegangene Lungenembolie jedoch nicht aus (20).

### **1.7.11 Computertomographie (CT) ,Speral-CT und Magnetresonanztomographie (MRT)**

CT-Schnittbilder der rechten und linken A. pulmonalis können bei zusätzlicher Kontrastmittelinjektion zentral gelegene Embolien abbilden, die distaler gelegenen Embolien aber nicht sicher feststellen. Mit der konventionellen CT können bei einer Lungenembolie Gefäßveränderungen (präokklusiv erweitert, postokklusiv schmal) als Zeichen der Embolie und Dichteveränderungen des Lungenparenchyms als Zeichen eines Infarkts nachgewiesen werden (142). Die Spiral-CT ermöglicht bessere Aussagen als konventionelle CT und erlaubt eine gute Darstellung hilärer und mediastinaler Raumforderungen, die als Ursache von Perfusionsdefekten differenzialdiagnostisch in Frage kommen (149,163). Als sichere Zeichen einer Lungenembolie gelten partielle Füllungsdefekte oder eine komplette Ausfüllung des Gefäßes durch Emboli. Die Befunde der Spiral-CT stimmen genau mit jenen der Pulmonalangiographie überein (165). Beim Vergleich mit dem Perfusions und Ventilations-Szintigramm ist die Spiral-CT sensitiver und spezifischer (166).

Der Nutzen der MRT für die Lokalisation von Embolien ist noch nicht gesichert (1). Der MRT ohne oder mit Gabe paramagnetischer Kontrastmittel wird zur Erkennung der Lungenembolie eine hohe Sensitivität, jedoch nur eine geringe Spezifität zugesprochen (163)

### **1.8 Differentialdiagnose**

Verschiedene Symptome kommen sowohl bei der Lungenembolie als auch bei anderen Krankheiten vor (5) (Tab. 4 und 5). Eine Reihe akut bedrohlicher Erkrankungen können eine der Lungenembolie ähnliche Symptomatik verursachen und Anlaß für eine diagnostische Fehleinschätzung sein.

<p style="text-align: center;"><b>Akute Luftnot</b></p>	<p style="text-align: center;">Pneumothorax Lungenödem Pneumonie Asthma bronchiale Pleuritis Perikarditis Atelektasen (Bronchusstenose) Pleura- und Lungentumoren</p>
<p style="text-align: center;"><b>Akute Thoraxschmerzen</b></p>	<p style="text-align: center;">Angina pectoris Myokardinfarkt Pleuritis Perikarditis Aortenaneurysma (dissiiierend) Interkostalneuralgie akutes Abdomen Milzinfarkt Gallenkoliken, Pankreatitis</p>
<p style="text-align: center;"><b>Unklarer Schock</b></p>	<p style="text-align: center;">Myokardinfarkt Perikardtamponade Herzrhythmusstörungen (brady-, tachycard) Aortenaneurysma (dissiiierend) septischer, anaphylaktischer Schock Myokarditis Vorhofmyxom Endokarditis lenta</p>
<p style="text-align: center;"><b>Synkopen</b></p>	<p style="text-align: center;">Zerebrales Krampfleiden Hypoglykämien cerebrale Embolien (Endokarditis u. a.) Intoxikationen Karotissinussyndrom Hysterie Vagovasale Synkopen</p>
<p style="text-align: center;"><b>Tachykardie</b></p>	<p style="text-align: center;">Herzrhythmusstörungen Hochdruckkrisen (Phäochromozytom) schwere orthostatische Dysregulation Vagovasale Synkopen</p>

**Tab. 4:** Differentialdiagnose nach klinischen Erscheinungen (5)

	<b>Lungenembolie</b>	<b>Herzinfarkt</b>	<b>Spannungs- pneumothorax</b>
<b>Schmerz</b>	stenokardisch plötzlich später pleuritisch	Stenokardisch anfallsartig ansteigend	Kurzzeitig meist lateral
<b>Atemnot</b>	deutlich Atmung durch Schmerz behindert Reizhusten häufig	Allmählich zunehmend substernal	Eutlich schnell zunehmend
<b>Klinische Symptome</b>	blaß-zyanotisch Tachykardie gestaute Halsvenen Atmung seitengleich	Wenig charakteristisch später evtl. Schockzeichen	Zyanotisch gestaute Halsvenen Atmung nicht seitengleich Tachykardie
<b>Physikalische Untersuchung</b>	2. PT betont evtl. pleuritisches Reiben	Wenig charakteristisch	Leises Atemgeräusch aufgehobener Stimmfremitus hypertoner Kopfschall
<b>Röntgenthorax</b>	Rechtsherz- vergrößerung	Unauffällig	typische Zeichen

**Tab. 5:** Differentialdiagnose der Lungenembolie gegenüber Herzinfarkt und Spannungspneumothorax (6).

## 1.9 Biographie Trendelenburgs und Geschichte der Pulmonalis-Embolektomie

**Friedrich Trendelenburg (1844 - 1924)** (Abb. 4), am 24. Mai 1844 in Berlin als Sohn des seinerzeit sehr bekannten Professors der Philosophie und für mehrere Amtsperioden wirkenden Rektors der Berliner Universität geboren (41, 42), war der Meinung, daß der aus dem Herzen oder aus den Venen fortgeschwemmte und in die Lungenarterie eingedrungene Thrombus in chirurgischem Sinne ein Fremdkörper ist. Daraus ergab sich die Aufgabe, für die verschiedenen Arteriengebiete Verfahren zu entwickeln, durch welche dieser Fremdkörper aus der Arterie entfernt werden kann (57).



**Abb. 4:** Friedrich Trendelenburg (42)

Bei einem Rückblick in die Geschichte der Herzchirurgie kann man nachvollziehen, wie man sich den besonderen komplizierten pathophysiologischen Verhältnissen im Herzen anzupassen versuchte. Diese Geschichte erweist sich als eine faszinierende Periode der Herzchirurgie.

Mit dem Fortschreiten der Medizin, die sich naturwissenschaftliche Methoden aneignete, wurden die ursprünglich einfachen Ziele vielfältiger und komplizierter. Nun wurden diagnostische und therapeutische Fernpunkte angesteuert, an die zunächst niemand denken konnte. Schwierig lagen die Dinge, wenn eine therapeutische Konzeption den diagnostischen Möglichkeiten weit vorauslief, wie dies in der Herzchirurgie häufig geschah (36).

Ging es zunächst nur darum, zum Herzen zu gelangen, um eine tödliche Wunde in dessen Wänden zu verschließen, so wollte man bald im Inneren des Organs entstandene Veränderungen korrigieren. Man begann mit mechanischen Läsionen wie Klappenverengungen oder -schlußunfähigkeiten, mit Defekten in den Scheidewänden oder Fehlmündungen der großen herznahen Gefäße. Später ging man über zu Eingriffen in die Funktion des Herzens, also Einpflanzung von Schrittmachern oder Darstellung des

Reizleitungssysteme mit Interventionen an den störungsauslösenden Bahnen. In den Jahren um 1900 waren Herz und Lunge, diese benachbarten und offensichtlich so lebensspendenden Organe, für die Chirurgen noch besonders eng durch die gemeinsamen Probleme der Operationen im Brustraum miteinander verbunden. Das Wort „Herzchirurgie“ wurde nicht gebraucht, außer einmal 1922 von **Otto Hildebrand** (91), der umfassend den Aufstieg der Chirurgie schildert und immerhin Lungenchirurgie erwähnt (36). Die eigentliche Chirurgie des Herzens und der großen Gefäße kam selten zur Sprache. Nachdem **Max Schede** 1882 zum erstenmal eine Venenwand seitlich verschließen konnte, um eine Blutung zu stillen, und es **Murphy** 1896 als erstem gelang, an der A. femoralis eine Resektion mit nachfolgender Arteriennaht durchzuführen, hatte **L. Rehn** in demselben Jahr die erste erfolgreiche Herznaht durchgeführt (36, 38). Damit, daß es ihm gelungen war, eine blutende Herzwunde im rechten Ventrikel am Menschen durch eine Naht verschließen, begann die eigentliche Chirurgie des Herzens (38, 39, 40). Aus den auf diesem Gebiet operativ-technisch gewonnenen Erfahrungen ergaben sich für **Trendelenburg** Anregungen zur Verwirklichung seiner Idee (45).

**Trendelenburg** hat im Jahre 1907 den beachtenswerten Vorschlag gemacht, gewisse Embolien der Lungenarterien operativ zu behandeln. Durch Tier- und Leichenversuche hatte er festgestellt, daß es möglich ist, einen Thrombus aus der A. pulmonalis verhältnismäßig einfach und sicher herauszubefördern. Auf Grund seiner Studien kam er zu dem Entschluß, beim Menschen in geeigneten Fällen die Herzbasis freizulegen, die A. pulmonalis zu eröffnen und die Gerinnsel aus ihr herauszuziehen. In der Tat haben er und seine Assistenten (**Läwen, Sievers, Krüger**) mehrfach diese Operation ausgeführt (42, 43). Wenn auch kein Patient überlebt hat, so konnte doch als erwiesen gelten, daß dieser Eingriff beim Menschen ausführbar ist (43).

Es war nur wenig mehr als ein halbes Jahr vergangen, als **Trendelenburg** am 21. April 1908 auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie seinen zweiten Bericht erstattete, in dem zum Ausdruck kam, daß sich die Leipziger Klinik während der letzten sieben Monate durch sein persönliche Engagement sehr eingehend und umfassend mit den Problemen der Embolektomie befaßt hatte (36, 45, 46, 47).

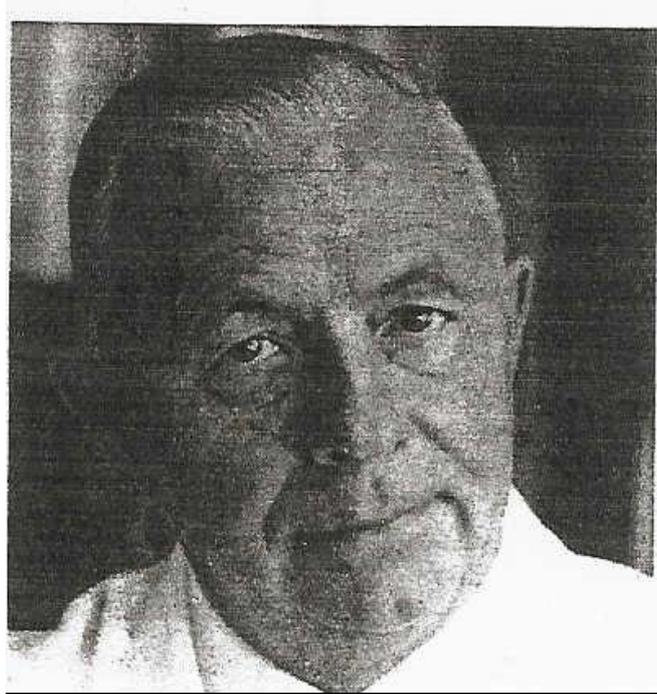
**Trendelenburg** hatte auch die Pathogenese und Indikation der akuten Lungenthrombembölektomie ausführlich vorgetragen, konnte aber nur über einen Fall mit unglücklichem Ausgang berichten (36). Er entrollte vor dem Gremium ein Bild

experimenteller Erfahrungen und Ergebnisse, technischer Änderungen und klinischer Aspekte.

Der Erfolg am Menschen war damals nur eine Frage der Zeit. Der erste von **Trendelenburg** selbst operierte Fall starb noch in tabula. Eine von **Krüger** am 13. April 1909 embolektomierte 33jährige Patientin lebte sogar noch fünf Tage nach dem Eingriff und starb an sekundärer Pneumonie (36, 43, 44).

Die erste pulmonale Embolektomie an einem Menschen wurde 1908 von **Trendelenburg** durchgeführt, jedoch gelang es erst 1924 dem Chirurgen **Kirschner** (Schüler von **Trendelenburg**), diesen Eingriff so zu beenden, dass die Patientin überlebte und auf dem nächsten Chirurgenkongress lebend demonstriert werden konnte (57, 63, 122, 132). Man hätte von dem **Kirschner'schen** Erfolg eigentlich eine größere Breitenwirkung erwarten sollen, besonders als **C. Crafoord** 1927 (133) über zwei in Schweden und **A. W. Meyer** 1931 über vier gelungene Eingriffe in Berlin berichten konnten (167,168). Aber die Anregung blieb zunächst auf Europa beschränkt, und hier wurden von 1924 bis 1956 nur insgesamt 17 erfolgreiche Operationen registriert und publiziert (42, 47, 48, 49, 50).

**Karl Vosschulte** (01.06.1907 bis 06.04.2001, Ordinarius in Gießen von 1951 bis 1975) (Abb.5) (42) gelang am 28. Februar 1957 ein erfolgreicher Eingriff nach der Trendelenburg'schen Operationstechnik (45, 48, 49).



**Abb. 5:** Karl Vosschulte (42)

**Richard W. Steenburg**, Bent Brigham Krankenhauses, Boston (USA), hatte im Januar 1958 über eine erfolgreich durchgeführte Embolektomie nach **Trendelenburg** an einer 65jährigen Patientin berichtet, die gesund aus dem Krankenhaus entlassen wurde (47, 50).

Nachdem sich **Vosschulte** und Mitarbeiter für die technischen Vorteile der medianen Sternotomie als Zugang zum Herzen im Gegensatz zum anterolateralen Zugang von **Trendelenburg** entschieden hatten, operierten sie am 3.6.1959 zum erstenmal über diesen Zugang erfolgreich (45, 47, 49, 53).

**D. Cooley** und **E. H. Sharp** konnten unter Anwendung der extrakorporalen Zirkulation die ersten erfolgreichen Pumonalsembolektomien 1961 in den USA durchführen. Mit diesem operativen Vorgehen wurde ein neuer Weg der Behandlung massiver Lungenembolien beschritten (Tab.6 ) (45, 47, 49, 51, 54).

1896	L. Rehn	Erste operative Herznaht (Rehn, L.:Über Herzwunden und Herznaht Verh. Kong. Dtsch. Ges. Chir. 1897, I: 72, II: 151)
1908	F. Trendelenburg	Erste nicht erfolgreiche Pulmonalisembolektomie (Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1908, 86: 686)
1924	M. Kirschner	Erste erfolgreiche Pulmonalisembolektomie (Ein durch die Trendelenburg'sche Operation geheilter Fall von Embolie der A. pulmonalis Arch. Klein. Chir. 1924, 133: 312)
1927	C. Crafoord	Zwei Fälle erfolgreicher Pulmonalisembolektomie (Crafoord, C.:Two cases of obstructive pulmonary embolism operated upon. Acta chir. Scand., 1928, 64: 172)
1931	A. W. Meyer	Vier Fälle erfolgreicher Pulmonalisembolektomie (Eine weitere (meine vierte) erfolgreiche Lungenembolieoperation. Dtsch. Z. f. Chir. 1931, 231: 586)
1957	K. Vosschulte	Erste erfolgreiche Embolektomie nach Trendelenburg'scher Operation im Universitätsklinikum Gießen (Pulmonale Embolektomie nach Trendelenburg Anfang und Entwicklung Angio 6. 1984, Nr. 5: 260)
1958	R. W. Steenburg	Ein Bericht über die erste erfolgreiche Embolektomie in den USA (A new look at pulmonary embolectomy Surg. Gynec. Obstet. 1958, 107: 214)
1959	K. Vosschulte	Entwicklung der Trendelenburg`s Operation durch mediane Sternotomie und die Einflußokklusion (Anwendung der medianen Sternotomie in der intrakardialen Chirurgie und bei Embolektomie Thoraxchirurgie 1959, 7: 239)
1961	E. H. Sharp D. A. Cooley	Das erstmal Embolektomie mit der Herz-Lungen-Maschine (Pulmonary embolectomy: Successful removal of a massive pulmonary embolus with support of cardiopulmonary bypass: Case report. (Ann. Surg. 1962, 156: 1)

**Tab. 6:** Zeitgeschichte der Herzchirurgie bzw. Pulmonalisebolektomie

## 1.10 Indikation und operative Behandlung der Lungenembolie

### 1.10.1 Die Indikation der Pulmonalarterienembolektomie

Die Indikation zur Pulmonalisembolektomie besteht, wenn eine generelle Kontraindikation bezüglich der thrombolytischen Behandlung vorliegt, diese ineffektiv bleibt, oder wenn die foudroyante Verlaufsform der akuten massiven Lungenembolie mit lebensbedrohlicher kardiopulmonaler Insuffizienz einhergeht (13). Die Indikation besteht weiterhin bei reanimationsrefraktärem Herzstillstand, bei unzureichender Minimalperfusion nach erfolgreicher Reanimation mit vorbestehender Kreislaufinsuffizienz mit Bewußtseinsstörung und Oligurie oder einer koronaren Mangeldurchblutung, bei zunehmendem kardiogenem Schock trotz aller intensivmedizinischer Maßnahmen, insbesondere, wenn eine Fibrinolysebehandlung erfolglos bleibt, und bei akuter Ateminsuffizienz mit unzureichendem arteriellem Sauerstoffpartialdruck trotz reiner O<sub>2</sub>-Beatmung (10).

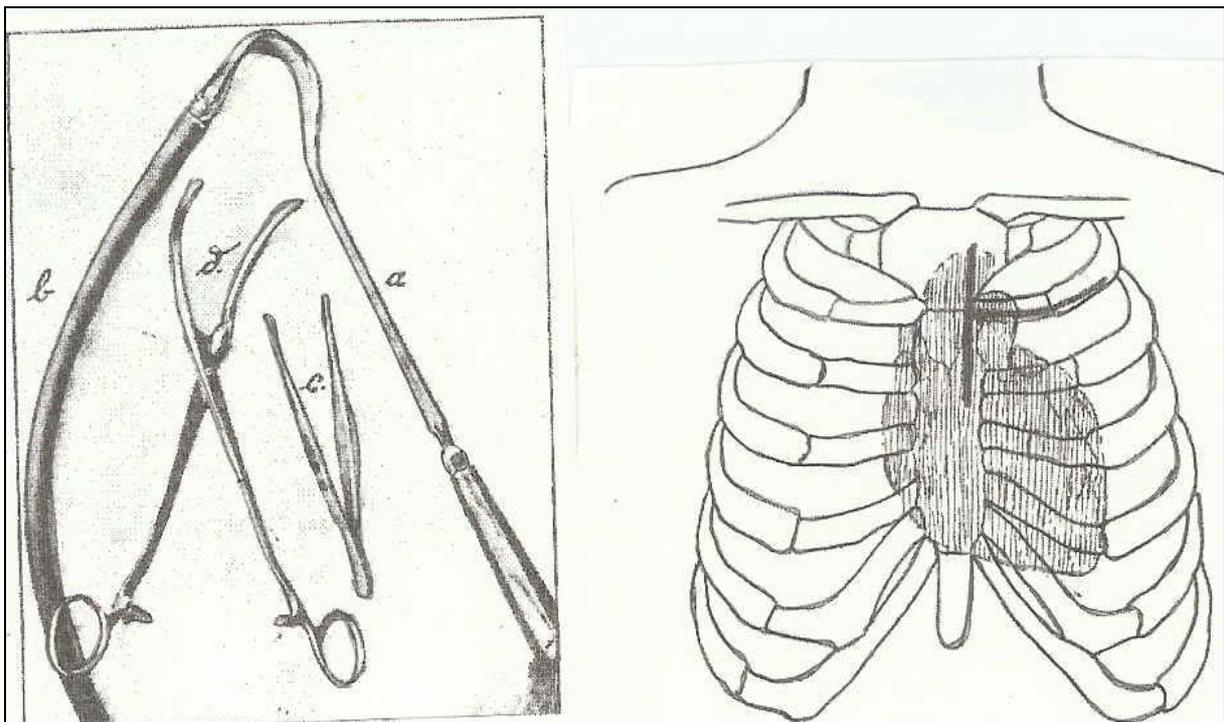
Eine relative Indikation stellen Patienten mit zunächst ausreichender Kreislaufleistung, jedoch angiographisch hochgradiger pulmonalarterieller Obstruktion dar, insbesondere bei beginnendem kardiogenem Schock und kontrainduzierter Fibrinolyse (10, 16, 28) (Tab. 7).

- Fulminante Lungenembolie (Schock, Kreislaufstillstand)
- Verlegung > 50 – 60 % der Pulmonalarterien mit Kreislaufinsuffizienz
- Erhöhung des PAP > 40 mmHg und Ateminsuffizienz, PO<sub>2</sub> < 50 %, RR < 80 mmHg
- Klinische Schocksymptomatik ohne Besserungstendenz trotz Behandlung
- Kontraindikation für Fibrinolysetherapie
- Rezidivierende Lungenarterienembolie unter adäquater Lysetherapie
- relativ indiziert bei rezidivierender Lungenarterienembolie pulmonaler Hypertension aber massivem aktuell Befund.

**Tab. 7:** Embolektomie-Indikationen bei Lungenarterienembolie modifiziert nach Dietrich –Schulte H (16)

### 1.10.2 Operationstechnik nach Trendelenburg

Nach **Trendelenburg** wurde die Pulmonalissektomie ohne Einsatz der extrakorporalen Zirkulation durch einen anterolateralen Zugang im Thorax links ausgeführt. Der Querschnitt beginnt in der Mitte der zweiten Rippe am Sternalrand und läuft auf ihr entlang etwa 10 cm nach außen. Senkrecht dazu verläuft ein zweiter Schnitt am Sternalrand, vom Manubrium sterni in Höhe der ersten Rippe bis zur Insertion des Knorpels der dritten Rippe oder noch etwas weiter herunter (Abb. 6 ) (53, 57).



**Abb. 6:** Links: Trendelenburg's Instrumentarium: a) Sonde, b) Gummischlauch, c) Sperrpinzette, d) Klemmzange. Rechts: Schnittstelle der Trendelenburg'schen Operation (57).(historisches Bild)

Nach Spaltung des Perikardiales nach oben und hinten, bis die ganze Pulmonalis freiliegt, wenn erforderlich auch noch etwas nach unten in Richtung Herz. All dies soll in 5 Minuten durchführbar sein (9, 43, 45, 57). Sowohl Truncus Pulmonalis als auch A. pulmonalis sinister liegen frei, die zentrale Okklusion als Teil dieser Operation muß erklärt und besser eingeführt werden.

Nach Versuchen von **Läwen** und **Sievers** wird die Kompression der A. pulmonalis nicht länger als ca. 1 Minute vertragen. Daher darf die Gesamtprozedur, Inzision, Extraktion der Embolie und das Zuklemmen der Arterie nicht länger als etwa eine Minute dauern. Ansonsten kann die eröffnete Arterie nach dieser Zeit provisorisch abgeklemmt, der Blutstrom durchgelassen, und nach einigen Minuten wieder komprimiert werden, um die Manipulationen zu wiederholen (9, 47, 49, 53, 57).

Wenn man der Originalmethode **Trendelenburg**'s folgt, ergeben sich Nachteile durch den begrenzten Zugang zum Herzen, der erforderliche Wiederbelebungsversuche erschwert. Außerdem erfüllt dieser Weg nicht die wichtige Forderung einer sofortigen, nachhaltigen Entlastung des dilatierten rechten Ventrikels, weil infolge kombinierter Okklusion von Aorta und A. pulmonalis während der Extraktion der Embolie der Stauungsdruck im rechten Herzen noch zunimmt. In der Regel versagt dann ein zu Beginn des Eingriffes noch schlagendes Herz völlig; die Voraussetzungen für eine Wiederbelebung werden ungünstiger (9, 43, 49, 57). Diese ohne Hilfe einer Herz-Kreislauf-Unterstützung durchgeführte Technik wurde im Jahr 1908 publiziert.

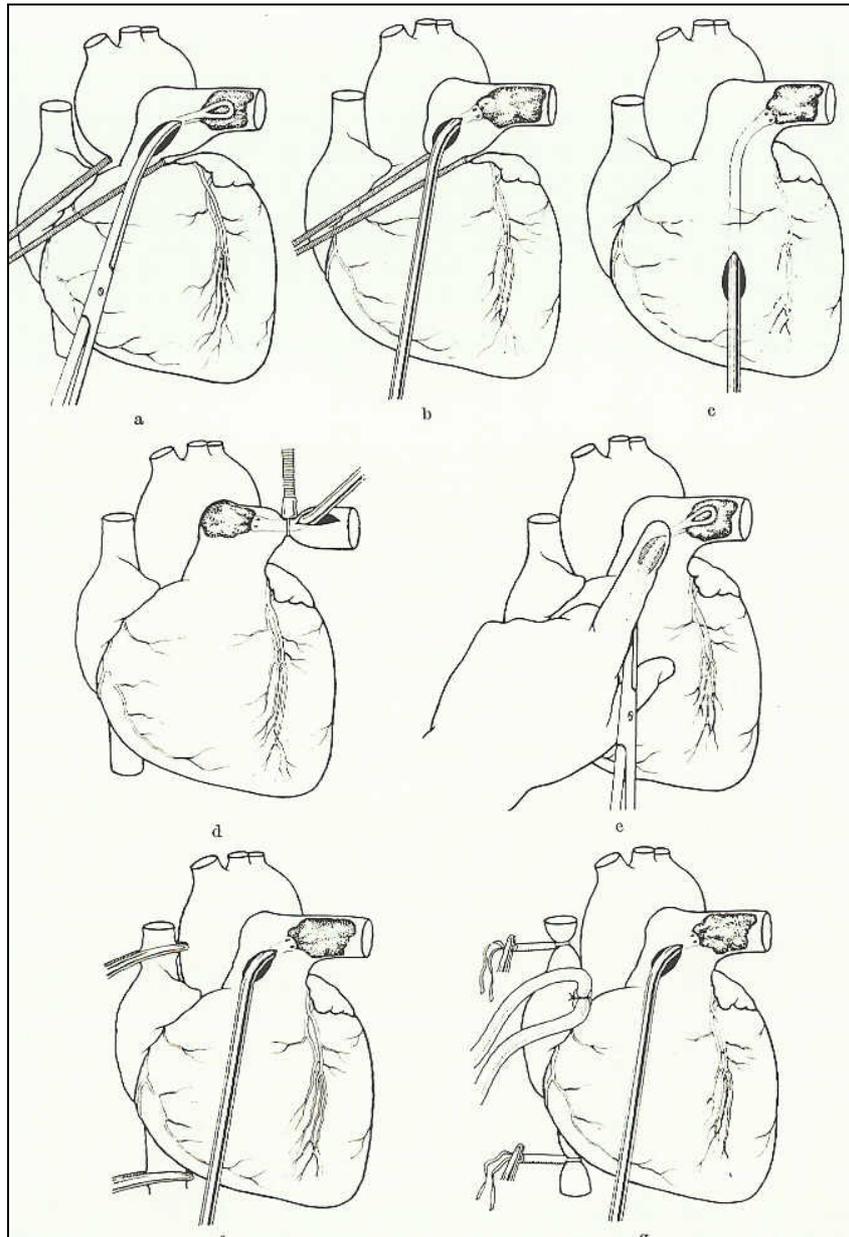
Die wesentliche operative Idee wurde über mehr als 50 Jahre nur in Einzelheiten modifiziert, wie die Verfahren von **Neuhof**, **Marion** und **Wieberdingk** zeigen. Ihre Anwendung hatte Nachteile, die in technischen Bereichen zu suchen waren (9, 47, 53). **A. Blalock** und **G. Nyström** hatten im Jahr 1935 die Embolektomie unter alleiniger Pulmonalisabklemmung durchgeführt (49). **H. Neuhof** hatte im Jahr 1948 Erfahrungen mit der Embolusextraktion aus der Pulmonalarterie durch Inzision des rechten Ventrikels ohne Abklemmung der Gefäße (49) (Abb. 7).

**P. Marion** beschrieb 1953 die vom linken Pulmonalisast ausgehende Embolektomie. Die aortopulmonale Drosselung wurde dabei vermieden, aber der Weg führte nach wie vor über den beengten transpleuralen Zugang von links (45, 47) (Abb.7).

**K. Vosschulte** hat nach einer medianen Sternotomie und inflow Occlusion durch Klemmen der Vene cava superior und inferior, einen ganz neuen Zugang modifiziert (Abb7) .In Gießen wurde im Jahr 1959 zum erstenmal von **Vosschulte** und Mitarbeitern eine transsternale Pulmonalisembolektomie durchgeführt. Die Spaltung des Brustbeins mit Leb'schem Meißel oder Sauerbruch-Schere und die Längsspaltung des Herzbeutels beanspruchten kaum mehr als zwei Minuten. Wenn die Mittellinie eingehalten wird, bleibt die Pleura meistens unverletzt. Bei dem Zugang von vorn erübrigen sich die gemeinsame

Drosselung von Aorta und Pulmonalis mit den ungünstigen Auswirkungen auf das Herz. Statt dessen erzielt man so die besser verträgliche Abklemmung der Vena cava superior und inferior. Sie führt durch einer augenblicklichen Entlastung des rechten Ventrikels zu einer Verminderung der Gefahr einer Herzdilatation. Doch kann diese Banding auch nur für kurze Zeit (intermittierend je 30 sec) als Einflusdrosslung durchgeführt werden. Ohne weitere Schutzmaßnahmen kann die A. pulmonalis offen inzidiert werden. Es entleert sich ein Blutschwall, der gegebenenfalls Emboli aus dem rechten Ventrikel ausspült. Die verschleppten embolischen Brocken werden am schonendsten und sichersten mit einem Sauger entfernt, dessen Saugkraft auch bis in die Segmentarterien reicht. Bis zu diesem Augenblick werden für die intraperikardialen Maßnahmen kaum mehr als 1 – 1½ Minuten beansprucht. Ist es zum Herzstillstand gekommen, läßt sich bei dem breiten Zugang eine wirkungsvolle Herzmassage durchführen, wenn erforderlich, auch eine elektrische Defibrillation. Transfusion oder Infusion und intravenöse Applikation von Natriumbicarbonat zur Bekämpfung einer Acidose ergänzen die Maßnahmen. Ein Nahtverschluß unter seitlicher Abklemmung des Schlitzes in der Pulmonalarterie beendet die intraperikardialen Maßnahmen unter wiederkehrender Herztätigkeit (45, 47, 49).

Es gelang **Vosschulte**, mehrere Patienten mit akuter Lungenembolie zu retten und damit die damals größte in der Literatur niedergelegte Erfolgsserie zu erzielen (49, 53, 55). Den folgenden Ausführungen über die Technik der pulmonalen Embolektomie sind daher im wesentlichen die Erfahrungen der Gießener Universitätsklinik zugrunde gelegt (45, 49).



**Abb. 7:** Operativ-methodische Vorschläge zur pulmonalen Embolektomie. a) F. Trendelenburg (1908), b) G. Nyström und A. Blalock (1935), c) H. Neuhof (1948), d) P. Marion (1953), e) J. Wieberdink (1960), f) K. Vosschulte und H. Stiller (1959), [in Hypothermie: P. R. Allison und andere (1960)], g) E. H. Sharp und D. A. Cooley (1961). Modifiziert nach Borst HG (49).

Neue Möglichkeiten der pulmonalen Embolektomie ergaben sich aus der Verfügbarkeit des extrakorporalen Kreislaufs und insbesondere der Bereitstellung von rasch einsatzbereiten Herz-Lungen-Maschinen. Diese Technik wurde 1961 mit Blutfüllung erstmals von **E. H. Sharp** angewendet, dem wie auch in der Folge anderen Autoren (**D. A. Cooley**, **A. C. Beall**) Embolektomien mittels extrakorpolarer Zirkulation gelungen sind (49, 103, 104, 105, 106, 107).

Der Vorschlag von **Cooly** und **Beall** von 1961 zur pulmonalen Embolektomie unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine sowie eines femoro-femorales Anschlusses ermöglichte eine Herzmassage bis zum Anschluß der Herz-Lungen-Maschine. Im totalen Bypass bei aufrechterhaltener koronarer Myokarddurchblutung kann die sofortige Ausräumung der Pulmonalisstrombahn vorgenommen werden. Während der Operation werden noch embolisierende Thromben durch die Maschinen-Filter zurückgehalten. Der Eingriff wurde früher durch die partielle untere Hohlvenenocclusion mittels Cavaclip oder Cavafilter als dauerhafte Maßnahme beendet. Heute ist der Filter kein absolutes Standardverfahren. Viele Kliniken handeln ganz unterschiedlich hinsichtlich einer solchen intravenösen Lungenembolie-Rezidiv-Prophylaxe. Auch der Zeitpunkt für eine solche Maßnahme wird ganz unterschiedlich angegeben. Die heute technisch problemlose, rasch verfügbare extrakorporale Zirkulation gewährleistet eine sofort einsetzende, effiziente Kreislaufstabilisierung für diese vital bedrohten Patienten und ermöglicht die Fortführung der assistierten Zirkulation nach erfolgreicher Embolektomie bis zur Beseitigung der kardiopulmonalen Insuffizienz (13, 49, 57, 103).

### **1.10.3 Operationstechnik der transsternalen Embolektomie nach Vosschulte**

Unter der transsternalen Embolektomie läßt sich eine Abklemmung der großen Arterien vermeiden (47, 49, 94, 112). Diese modifizierte **Trendelenburg**'sche Embolektomie nach **Vosschulte** ist von der medianen Sternotomie aus wegen ihrer technischen Einfachheit praktisch und leicht durchführbar. Die sofortige Abklemmung der Hohlvenen entlastet das dilatierte rechte Herz, und die Ausräumung der zentralen Lungenstrombahn kann innerhalb weniger Minuten am zunehmenden leerschlagenden Herzen erfolgen (9, 13, 47, 53).

Ein medianer Hautschnitt wird vom Jugulum bis zu einem Punkt etwa drei Querfinger kaudal des Xiphoids durchgeführt, dann folgt eine mediane Sternotomie mit Hilfe eines Leb'schen Meißels, der Sauerbruch'schen Sternumschere oder einer elektrischen Knochensäge (9, 13, 45, 53).

Die Sternumschnittränder werden mit zwei kräftigen Venenhaken auseinandergehalten und hinderliche fibröse Bänder im Jugulumbereich mit der Schere durchschnitten. Ein eingesetzter Thoraxspreizer erleichtert den Zugang zum präkardialen Bindegewebe, das mit der Schere längs durchtrennt wird. Es empfiehlt sich nun, die Pleuren auf beiden Seiten zu fenstern, so daß man in der Folge das noch zu besprechende, überaus wichtige

Manöver der Ausmelkung (Vigorous-Massage) der Lungengefäße durchführen kann (47, 104, 105). Überlagern Thymusdrüse bzw. -reste den kranialen Teil der Wunde, so werden diese Gebilde stumpf nach oben vom Perikard abgedrängt. Das Perikard wird in der Mittellinie zwischen zwei chirurgischen Pinzetten inzidiert und sodann bis zum oberen Umschlag an der Aorta ascendens und zur unteren Begrenzung am Zwerchfell geschlitzt. Jede Blutstillung entfällt, bis die Embolektomie beendet ist. Für diese Schritte benötigt ein geübter Operateur 1-5 Minuten (57, 109, 110, 111).

Unmittelbar nach Perikardiotomie werden die Vv. cavae superior und inferior intraperikardial abgeklemmt. Ein anderer Weg ist die Drosselung der oberen Hohlvene durch Fingerdruck eines Assistenten, wobei die V. cava inferior mittels Klemme verschlossen wird. Der Blutstrom zum Herzen ist somit unterbrochen, so daß der Anfangsteil der Pulmonalis mit einer Ausdehnung von 3 - 4 cm längs eröffnet werden kann ohne das es zu längeren Blutungen kommt. Während sich das rechte Herz stoßweise entleert, werden die Lippen der Pulmonalisinzision mit kleinen Gefäßhaken auseinandergehalten und die Lungenschlagader und ihre Hauptäste leergesaugt. Große, bereits sichtbare Gerinnsel oder auf der Pulmonalisgabel reitende Thromben können mit einer Faßzange extrahiert werden. Die restliche Embolektomie geht unter ausschließlicher Verwendung eines an eine starke Vakuumquelle angeschlossenen Saugers vor sich. Dieser hat den Vorteil, daß man bis weit in die Lungenperipherie vordringen kann, ohne dabei den Thrombus zu fragmentieren oder nach distal zu drücken. Weiterhin erlaubt die Farbe des abgesaugten Blutes Rückschlüsse auf die Gründlichkeit der Emboklektomie. Erscheint im Sauger hellrotes Blut aus dem kapillären Bereich, so sind weitere Gerinnsel in dem betreffenden Lungengefäßabschnitt nicht zu erwarten. In systematischer Weise wird der Sauger zunächst in die Aufzweigungen dieser, dann der anderen Lungenarterie vorgeschoben.

Zur Erfassung noch weiter peripher liegender Gerinnselteile ist das Ausmelken der Lunge in Hilusrichtung erforderlich (9, 103, 105). Thrombusmassen werden auf diese Weise in den Bereich des Saugerkopfes vorgepreßt und können ebenfalls extrahiert werden. Auf diese Weise lassen sich alle größeren Äste der Lungenarterie säubern. Blutverlust während der Embolektomie wird durch Infusion von Blut oder Blutersatzmitteln quantitativ ersetzt. Die von Beginn der Hohlvenenabklemmung an verstreichende Zeit wird laufend angesagt. Kommt der Patient im Kreislaufstillstand auf den Tisch, so muß extrem rasch vorgegangen werden. Eine Abklemmzeit von 45 sec ist nach Möglichkeit nicht zu

überschreiten. Bei Vorliegen einer nennenswerten Spontanzirkulation kann diese Zeit auf zwei Minuten, maximal 2½ Minuten ausgedehnt werden (113). Benötigt der Operateur noch mehr Zeit, um alle Emboli zu entfernen, so wird der Extraktionsversuch zunächst unterbrochen, um nach Wiederherstellung ausreichender Kreislaufverhältnisse später wiederholt zu werden. Vor Verschluss der Pulmonaliswunde gilt es, eingedrungene Luft aus rechtem Herz und Lungenstrombahn zu entfernen (43, 47, 53). Die Lefzen der Pulmonalisinzision werden angehoben und eine atraumatische Klemme (Satinsky- oder Glover-Klemme) tangential ans Gefäß gesetzt. Diese bleibt so lange liegen, bis die spontane Herzreaktion wiedergekehrt ist. Unmittelbar nach Anlegen der Klemme wird die Klemme der V. cava inferior eröffnet, was das Herz mit zunehmend kräftigeren Kontraktionen beantwortet. Die Klemme an der V. cava inferior darf nur langsam geöffnet werden, so daß es nicht zu einer plötzlichen Herzüberdehnung kommt (53, 55).

Steht oder flimmert das Herz nach der Embolektomie, so folgen die üblichen Maßnahmen wie z. B. Defibrillation. Eine Hypodynamie des Herzens, wie sie durch anoxische Myokardschädigung, Überdehnung oder Blutvolumenverlust bedingt sein kann, wird mit rhythmussynchroner direkter Herzmassage, intravenös zugeführten kontraktilitätsfördernden Mitteln und schließlich durch rasche Blutzufuhr, bekämpft. Sobald sich Zeichen einer ausreichenden Spontanzirkulation eingestellt haben, kann die Pulmonalisinzision mit zwei Reihen einer überwindlichen atraumatischen Naht (3/0) über der Klemme verschlossen werden (43, 49, 53, 57, 113).

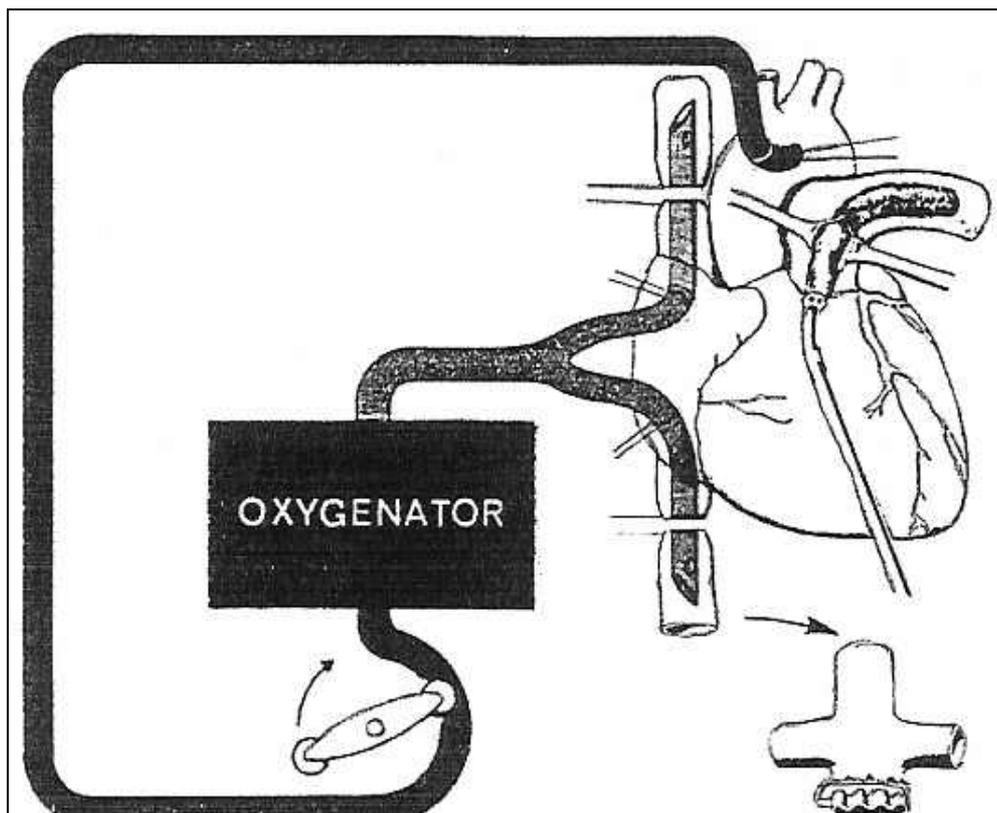
#### **1.10.4 Embolektomietechnik mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine**

Die Embolektomie bei extrakorporalem Kreislauf löst die Probleme zur Sicherstellung einer nachhaltigen Entlastung des dilatierten rechten Herzens und gewährleistet optimale Bedingungen für eine kardiale und cerebrale Durchblutung (53). Das heißt vermeiden einer irreversiblen Rechtsherz-Dilatation und der initialen hypoxischen Gehirnschädigung.

Der Thorax wird über eine mediane Sternotomie eröffnet. Der Anschluß der Herz-Lungen-Maschine erfolgt über Kanülierung der Aorta ascendens und getrennte Kanülierung beider Hohlvenen vom rechten Vorhof aus (Abb.8). Dafür werden gerade flexible Katheter verwendet, wobei die erste Kanüle durch das rechte Vorhofsohr in die untere Hohlvene

plaziert wird. Nach Beginn der extrakorporalen Zirkulation wird die zweite Kanüle zentral in die obere Hohlvene eingebracht (11, 13, 53).

Mit vollem Fluß der Herz-Lungen-Maschine wird die Embolektomie durchgeführt. Nach Anschlingen beider Hohlvenen erfolgt der Übergang auf totalen Bypass bei aufrechterhaltener Myokarddurchblutung (13, 23, 53). Eine separate Inzision des Pulmonalis Hauptstammes ist meist ca. 1,5 cm vom Abgang der beiden Pulmonalarterien erforderlich. Der zu erwartende ausgeprägte zentrale Embolus wird bereits sichtbar und mittels einer Faßzange entfernt (23, 53).



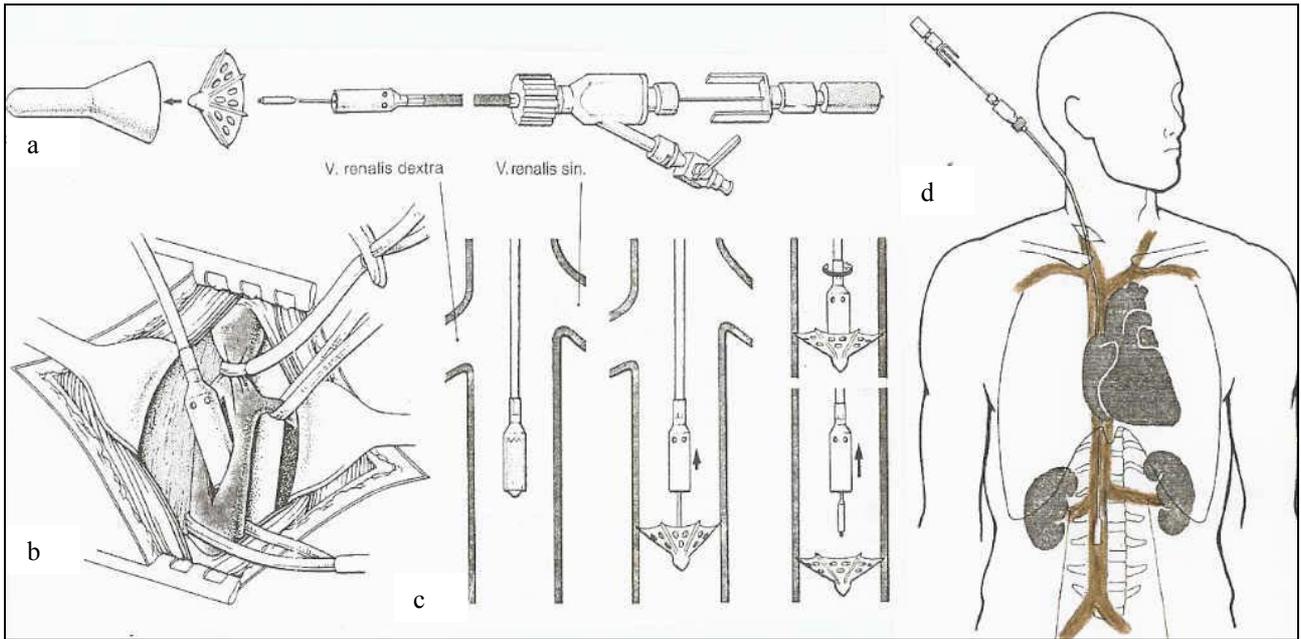
**Abb. 8:** Schema des extrakorporalen Kreislaufs. Das Blut fließt durch Schwerkraft aus den beiden Hohlvenen und gelangt zunächst zum Oxygenator. Das mit Sauerstoff aufgesättigte Blut wird mit Hilfe einer Rollerpumpe in die Aorta ascendens gepumpt. Die Pulmonalarterie ist im Stamm eröffnet. Der Embolus wird mit Hilfe einer Klemme gefaßt und extrahiert. Peripher sitzende Emboli werden mit Hilfe eines Saugers gefördert modifiziert nach Mulch (13).

Die Emboli der Pulmonalarterienäste werden mit Hilfe von Saugkathetern abgesaugt oder durch die manuelle Kompression der Lunge herausgemolken. Nach ausreichend langer Reperfusionzeit muß sich dann beim Abgehen von HLM zeigen, ob das Myokard (insbesondere rechtsventrikulär) in der Lage ist ausreichend viel Druck aufzubauen. Häufig wird der Eingriff durch die partielle untere Hohlvenenocclusion mittels temporäre Cava-Filter als Prophylaxe einer rezidiven Thrombembolie beendet. Der Abgang des Patienten von der Herz-Lungen-Maschine bei stabilisiertem Kreislauf erfolgt durch langsame Drosselung des venösen Rückflusses. Ebenso wird eine adäquate Drainage des Perikards, des Retrosternalraumes und des Thoraxraumes eingelegt. Es folgt der Thoraxverschluß (13, 23).

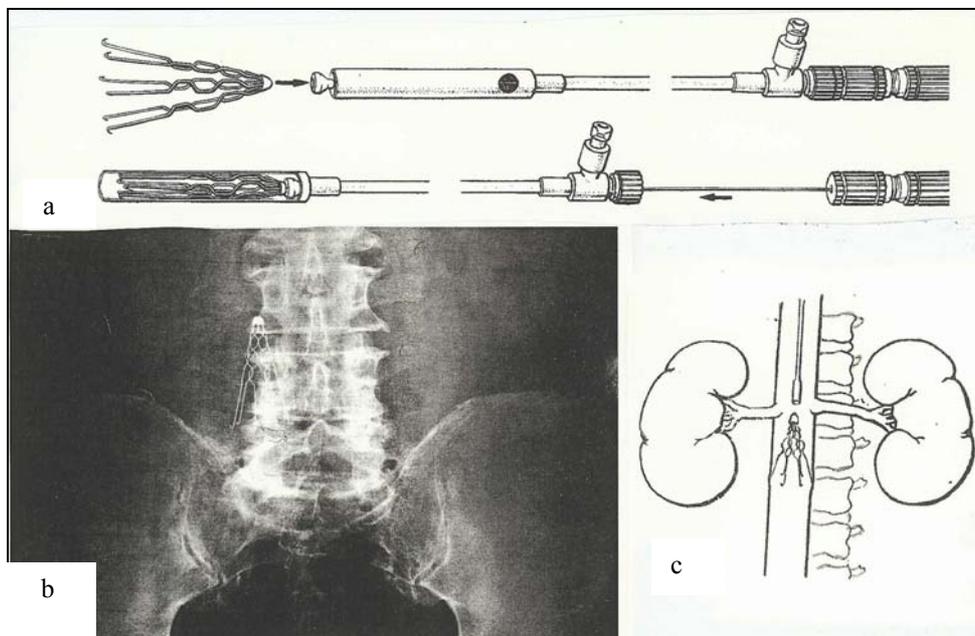
#### **1.10.5 Sperrmaßnahmen der V. cava inferior**

Kontraindikationen für eine Antikoagulation oder rezidivierende Lungenembolien trotz Antikoagulation zur Lungenembolieprophylaxe erfordern Sperrmaßnahmen der V. cava inferior. Früher wurde als dauerhafte Maßnahme, eine Teilunterbrechung der V. cava inferior mittels eines Clips nach **Adams-DeWeese** (Abb.11a-c)(115), eines Schirms nach **Mobin-Uddin** ( Abb. 9 a-d) (66), eines **Greenfield**-Filters (Abb.10 a-c) (114) oder **Günther**-Filters vorgenommen (12, 19, 20, 32, 33, 34, 35). Heute werden verschiedene Formen temporärer Filter verwendet.

Da eine erfolglose thrombolytische Therapie den chirurgischen Eingriff nicht prinzipiell ausschließt, sollten nur Patienten mit Kontraindikationen für eine Thrombolyse primär embolektomiert werden (18, 20). Bei den Indikationsvoraussetzungen von besonderer Wichtigkeit sind der Allgemeinzustand des Patienten, das Alter und die Begleiterkrankungen.

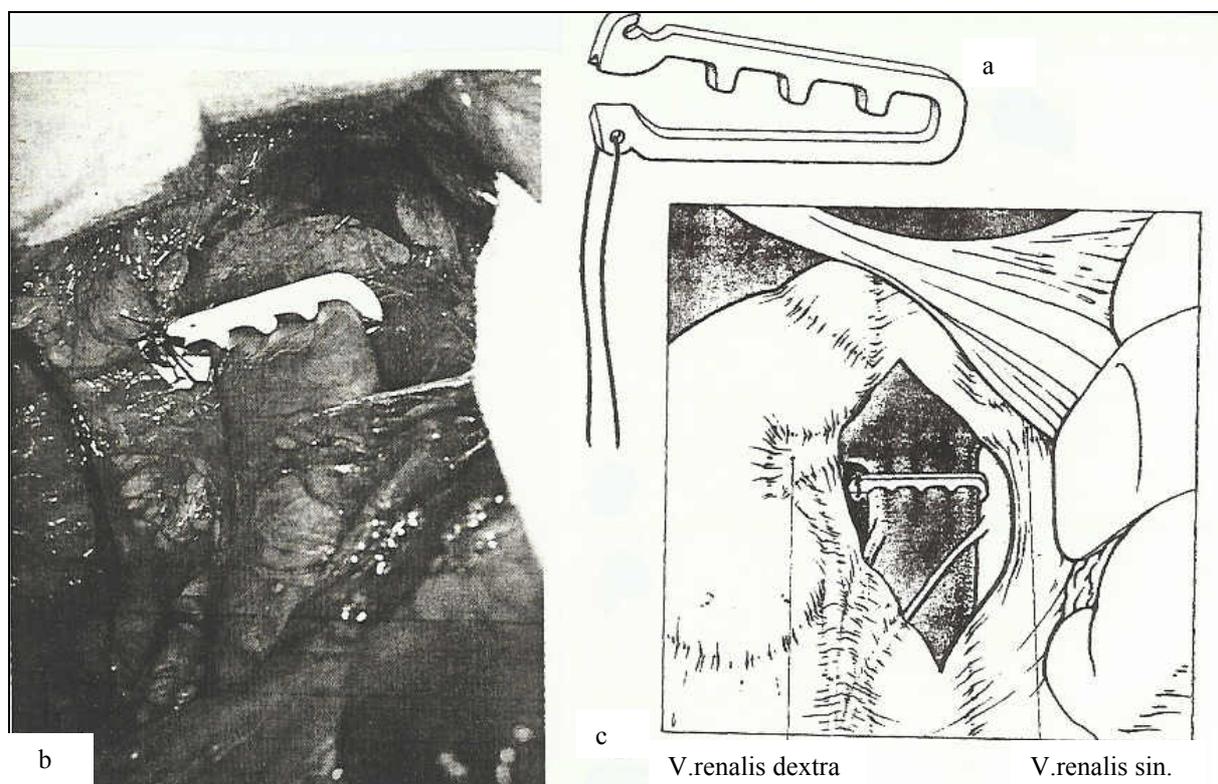


**Abb. 9 (a-d):** Legen eines Mobin-, Uddin-V.-cava-inf.-Schirms. a) schematische Darstellung des Mobin-Uddin-Schirms mit dem Einführungsgerät. b) Die richtige Lage des Einführungsgeräts: Der Ladekonus soll unterhalb der V. renalis zu liegen kommen. c) Schnittstelle der rechten V.jugularis als Zugang. d) Abschließend erfolgt das Entfernen des Einführungsgeräts; dabei wird der Führungskatheter im entgegengesetzten Uhrzeigersinn vom festsitzenden Mobin-Uddin-Schirm abgedreht modifiziert nach Kliner (60).



**Abb. 10(a-c):** a) Zeichnung des Greenfield-Filters mit dem Einführungsgerät modifiziert nach Kliner(60) ; sie zeigt den gefalteten Filter im aufgeschnitten dargestellten Ladekonus. b) Röntgenbild modifiziert nach Leitz (19) und c) Schema des korrekten Implantationsortes eines Greenfield-Filters in der infrarenalen Hohlvenen modifiziert nach Schlosser(68).

Beiden Filtern liegt die gleiche Operationstechnik zugrunde. Frische Thromben werden vorher sowohl ante- als auch retrograd mit einem Fogarty-Katheter entfernt. Der Schirm wird in geschlossenem Zustand an einem Katheter befestigt, über die V. jugularis int. und den rechten Vorhof in die untere Hohlvene vorgeschoben und dort ausgeklinkt. Die Cava-Sperre mit einem Cava-Clip nach Adams-De Weese stellt einen ausgedehnten Eingriff mit trans- oder retroperitonealem Zugang dar (Abb. 11 a - c) (115). Der Adams-De-Weese-Clip verursacht zu einem hohen Prozentsatz eine distale Venenstauung, doch ist diese Sperre verschiedenen Untersuchungen zufolge auch besonders effektiv zur Embolieprophylaxe (19, 60).



**Abb. 11(a-c):** a) Cava-Clip nach Adams-De Weese. b) Fotobild und c) schematische Darstellung eines geschlossenen Adams-De Weese-Clips. Der Zugang zur V.cava inf. ist sowohl retroperitoneal wie auch transperitoneal möglich. b) Modifiziert nach Leitz (19) und a,c) Modifiziert nach Klinner (60) .

Allen gemeinsam ist die Teilung der unteren Hohlvene, so daß aus ihrem großen Lumen kleinere Lumina entstehen und damit große Emboli auf ihrem Weg in die Lunge abgefiltert werden, der Fluß durch die Vene aber nach Möglichkeit erhalten bleibt (60).

## **2 Ziel der Arbeit**

Diese im wesentlichen retrospektive Analyse von Patienten, die in der Universitätsklinik Gießen wegen einer Lungenarterienembolie in der Zeit von 1959 bis 1998 operativ behandelt wurden, befaßt sich mit den verschiedenen Operationsmöglichkeiten und den veränderlichen Indikationen bei Vorliegen einer Lungenembolie im Laufe von 40 Jahren.

Ziel war es, Klärung dahingehend zu schaffen, ob auf der Basis der dargestellten Ergebnisse eine operative Lungenarterienembolektomie heute auch ohne Nutzung der HLM durchgeführt werden soll oder darf.

### 3 Patienten und Methodik

Bei dieser Arbeit handelt es sich schwerpunktmäßig um eine retrospektive Studie an 128 Patienten, die sich zwischen 1959 bis 1998 einer Pulmonalarterienembolektomie unterzogen hatten. 51 Patienten wurden in der Zeit von 1959 bis 1978 operiert, darunter nur 9 Patienten (17,6 %) unter Einsatz der Herz- Lungen- Maschine. Im Zeitraum 1979 bis 1998 wurden 77 Patienten operiert, davon 62 Patienten (81 %) mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation (Tab. 8).

Jahr	Zahl der Patienten (n)	Embolektomie (ohne EKZ)	Embolektomie (mit EKZ)
<b>Gesamt von 1959 - 1998</b>	<b>128</b>	<b>57 (44,5 %)</b>	<b>71 (55,5 %)</b>
Gruppe I von 1959 - 1978	51	42 (82,4 %)	9 (17,6 %)
Gruppe II von 1979 - 1998	77	15 (19 %)	62 (81 %)

**Tab 8.:** Gesamtzahl der Patienten mit Lungenembolien, welche mit bzw. ohne extrakorporale Zirkulation (EKZ) operiert wurden

Aufgrund der fehlenden Vollständigkeit der ganz alten Akten wurde die weitere Auswertung auf die insgesamt 71 Patient bezogen, die mit Hilfe der HLM operiert und in unsere retrospektive Studie eingeschlossen wurden. Diese zum Krankengut des Universitätsklinikums Gießen gehörende Patientengruppe bestand aus 26 Männern und 45 Frauen; ihr Durchschnittsalter lag bei  $54 \pm 8$  Jahren. Alle zeigten die symptomatischen klinischen Erscheinungen einer massiven Lungenembolie, darunter Dyspnoe, Tachykardie, Zyanose, Thoraxschmerz und hämodynamischer Kreislaufkollaps. 35 Patienten (39,3 %) mit Stadium IV hatten einen kardiogenen Schock mit Kreislaufstillstand und wurden unter Einbeziehung der vorgeschriebenen Maßnahmen wie permanenter Reanimation, Beatmung, externer Herzmassage bzw. Wiederbelebungsmaßnahmen embolektomiert. Von 43 Patienten (60,5 %) wurden 17 weniger als 30 Minuten und 26 länger als 30 Minuten permanent durch Reanimation, Beatmung und Herzmassage versorgt (Tab. 9).

Patienten	(n)	Alter (Jahre)	Geschlecht (m : w)	Reanimation (n)	Reanimation (%)
<b>Gesamt</b>	71	54 ± 8	26 : 45	35	49,3

**Tab 9:** Patienten, die mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation operiert wurden

Alle Patienten waren entweder in internistischer Behandlung oder sind zuvor operativ behandelt worden. 45 Patienten hatten mindestens einen operativen Eingriff über standen, davon 21 Patienten aus Orthopädie und Unfallchirurgie , 15 Patienten aus Allgemein- und Thoraxchirurgie , 4 Patienten aus Gynäkologie und Geburtshilfe , 4 Patienten aus der Neurochirurgie sowie 1 Patient aus der Herz- und Gefäßchirurgie nach dreifach Koronar-Revaskularisation (Tab. 10).

<b>Chirurgisches Krankheitsbild</b>	<b>Patientenzahl = 45</b>
<b>Orthopädie und Unfallchirurgie</b>	<b>21</b>
Totalendoprothese (TEP)	11
Sprunggelenksrekonstruktion	2
Patellafraktursfixation	1
Untere Extremitätsgips	4
Multifaktur nach Verkehrsunfall	3
<b>Allgemein- und Thoraxchirurgie</b>	<b>15</b>
Hemikolektomie	2
Pneumektomie, Lobektomie und Segmentresektion	3
Malignes-Melanom-Exzision mit regionaler Perfusionschemotherapie der unteren Extremität	2
Liomyosarkomresektion der rechten Thoraxwand	1
Appendektomie	1
Leistenbruch-Verschluss	2
Varizenresektion	3
Rektumextirpation	1
<b>Gynäkologie und Geburtshilfe</b>	<b>4</b>
Hysterektomie	1
Kaiserschnitt	2
Postnatale Patientin	1
<b>Neurochirurgie</b>	<b>4</b>
Bandscheibenvorfall	2
Schädelhirntrauma	1
Hypophysentumor	1
<b>Herzchirurgie</b>	<b>1</b>
Dreifach-Koronarsrevaskularisation	1

**Tab. 10:** Chirurgische Maßnahmen an Patienten vor einer Lungenembolie

26 der embolektomierten Patienten hatten internistische Erkrankungen, davon waren 3 Herzkrankheiten, 4 arterielle Hypertonien, 4 Infektionskrankheiten, 2 Diabetes mellitus, 1 Asbestose, 2 Dialysepflichtsnierenversagen, 1 COPD, 2 Patienten mit Adipositas, 3 mit Nikotinabusus, 2 AVK und 2 Patienten mit Thrombophlebitis (Tab.11). Viele dieser Erkrankungen waren assoziiert sich mit den chirurgischen Eingriffen (Tab.10).

<b>Internistisches Krankheitsbild</b>	<b>Patientenzahl = 26</b>
Herzkrankheit	3
Arterielle Hypertonie	4
Infektionskrankheit (Tbc, Hepatitis A, B und C)	4
Diabetes mellitus	2
Asbestose	1
Nierenversagen mit Dialyse	2
COPD	1
Adipositas	2
Nikotinabusus	3
AVK	2
Thrombophlebitis	2

**Tab. 11:** Innere Krankheiten der Patienten vor einer Lungenembolie

Bei 7 Patienten war eine durchgeführte Thrombolysetherapie nicht erfolgreich. Bei 26 Patienten wurde mit Hilfe einer Pulmonalarterien-Angiographie eine Pulmonalembolie diagnostiziert (Tab.12). Die Embolektomie erfolgte nach medianer Sternotomie mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine. Nur 6 Patienten wurden erst nach der Embolektomie an die Herz-Lungen-Maschine angeschlossen und reperfundiert. Die Dauer der Reperfusion mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine betrug insgesamt im Mittel  $78,6 \pm 37,8$  Minuten, die des totalen Bypass' im Mittel  $29,3 \pm 7,8$  Minuten. Zur Embolieprophylaxe wurde bei 36 Patienten intraoperativ ein permanenter Cava-Filter in die untere Hohlvene eingebracht. Phlebographisch war bei 19 Patienten eine tiefe Becken-Bein-Venen-Thrombose bekannt (Tab. 12).

Patienten	insgesamt	Überlebende	Tod während OP	Tod innerhalb 30 Tagen nach OP
(n) %	71	42(59,2%)	8(11,2%)	21(29,5%)
Alter	54 ± 8	43 ± 9	65 ± 7	56 ± 13
Geschlecht (m : w)	26 : 45	14 : 28	3 : 5	9 : 12
Reanimation (</> 30 Min.)	43 (17/26)	19 (9/10)	7 (1/6)	17 (7/10)
Reanimation (%)	60,5	45,2	87,5	80,9
Chirurg. Erkrankungen	45	23	5	17
Innere Erkrankungen	26	19	3	4
Lyse-Versagen	7	5	0	2
PA-Angiographie	26	16	3	7
Phlebographie	19	17	0	2

**Tab.12:** Klinik und Krankengeschichte der 71 Pat., die bei extrakorporaler Zirkulation embolektomiert wurden

#### 4 Ergebnisse

Nach der Analyse der 128 Krankenakten von Patienten, die sich in der Zeit von 1959 bis 1998 einer Embolektomie mit und ohne HLM unterziehen mußten, haben wir diese zeitbezogen in zwei Gruppen eingeteilt (Tab.13):

<b>Gesamt von 1959 - 1998 (n = 128)</b>		
Fehldiagnose	n = 14	11 %
Intraoperativer Tod	n = 42	33 %
Postoperativer Tod (innerhalb 30 Tagen)	n = 32	25 %
Überlebende	n = 40	31 %
Gesamtmortalität	n = 88	69 %
<b>Gruppe I von 1959 – 1978 (n = 51)</b>		
Fehldiagnose	n = 6	11,5 %
Intraoperativer Tod	n = 28	55 %
Postoperativer Tod (innerhalb 30 Tagen)	n = 10	19,6 %
Überlebende	n = 7	13,7 %
Gesamtmortalität	n = 44	86 %
<b>Gruppe II von 1979 – 1998 (n = 77)</b>		
Fehldiagnose	n = 8	10,3 %
Intraoperativer Tod	n = 14	18,2 %
Postoperativer Tod (innerhalb 30 Tagen)	n = 22	28,6 %
Überlebende	n = 33	42,9 %
Gesamtmortalität	n = 44	57 %

**Tab. 13:** Alle Patienten wurden in der Zeit von 1959 - 1998 embolektomiert

Gruppe I) 51 Patienten wurden in der Zeit von 1959 bis 1978 embolektomiert, davon 42 (82,4 %) nach der **Trendelenburg`schen** Operationstechnik und 9 (17,6 %) mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation. Die Letalität dieser Gruppe betrug 44 (86 %). Davon starben 6 Patienten (11,5 %), die nach einer Fehldiagnose embolektomiert wurden, 28 Patienten (54 %) intraoperativ und 10 Patienten (19,5 %) innerhalb 30 Tagen nach der Operation. 7 Patienten (13,7 %) überlebten und wurden gesund entlassen.

Gruppe II) 77 Patienten wurden in der Zeit von 1979 bis 1998 embolektomiert, davon 62 Patienten (81 %) mit Hilfe extrakorporaler Zirkulation und 15 Patienten (19 %) nach der **Trendelenburg`schen** Operationstechnik. Die Letalität dieser Gruppe betrug 44 (57 %), darunter 8 Patienten (10,4 %), die nach einer Fehldiagnose operiert wurden, 14 Patienten (18 %) intraoperativ und 22 Patienten (28,6 %) innerhalb von 30 Tagen postoperativ. 33 Patienten (43 %) überlebten und wurden gesund entlassen (Tab. 14).

Jahr	1959 - 1998	1959 - 1978	1979 - 1998
Patientenzahl (n)	128	51	77
OP ohne EKZ	57 (44,5 %)	42 (82,4 %)	15 (19 %)
OP mit EKZ	71 (55,5 %)	9 (17,6 %)	62 (81 %)
Gesamtmortalität	88 (69 %)	44 (86 %)	44 (57 %)
Tod intraoperativ	42 (33 %)	28 (55 %)	14 (18 %)
Tod postoperativ	32 (25 %)	10 (19,5 %)	22 (28,6 %)
Fehldiagnose	14 (11 %)	6 (11,5 %)	8 (10,4 %)
Überlebende	40 (31 %)	7 (13,7 %)	33 (43 %)

**Tab. 14:** Gesamtergebnisse der Patienten mit und ohne extrakorporale Zirkulation

Aufgrund der fehlenden Vollständigkeit der ganz alten Akten mußte ich die Hauptstudie auf Patienten beider Gruppen, die mit Hilfe extrakorporaler Zirkulation operiert wurden, einschränken. Die insgesamt 71 Patienten waren im Mittel  $54 \pm 8$  Jahre alt (m/w: 26/45) und wurden unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine embolektomiert. Diese 71 Patienten stammen in 9 Fällen aus Gruppe I (1959-1978) und in 62 Fällen aus Gruppe II (1979-1998) (Tab. 14). Die Gesamtlealität betrug 40,8 % (Tab. 15)

<b>Gesamtzahl der Patienten mit EKZ (n = 71)</b>		
<b>a) Tod intraoperativ</b>	n = 8	11,2 %
<b>b) Tod postoperativ innerhalb 30 Tagen</b>	n = 21	29,6 %
<b>c) Überlebende</b>	n = 42	59,1 %
<b>d) Fehldiagnose</b>	n = 6	8,5 %
<b>Gesamtmortalität</b>	n = 29	40,8 %

**Tab. 15:** Ergebnisse der Embolektomie mit extrakorporaler Zirkulation (EKZ)

- a) 8 Patienten (11,3 %), im Mittel  $65 \pm 7$  Jahre, m/w 3/5, sind intraoperativ gestorben.
- b) 21 Patienten (29,6 %), im Mittel  $56 \pm 13$  Jahre, m/w 9/12, sind postoperativ gestorben.
- c) 42 Patienten (59,1 %), im Mittel  $43 \pm 9$  Jahre, m/w 14/28, sind endgültig gerettet worden.
- d) 6 Patienten (8,5 %) sind nach einer Fehldiagnose operiert worden und gestorben. Diese hohe Letalität ergibt sich daraus, daß nur 9 Patienten (18 %) dieser Gruppe mit Hilfe extrakorporaler Zirkulation embolektomiert wurden.

#### Zu a) **Tod intraoperativ**

7 Patienten (87,5 %) dieser Gruppe kamen mit permanenter Reanimation und Herzmassage zur Operation und erhielten diese bis zum Anschluß der Herz-Lungen-Maschine. Die Gesamtperfusion der extrakorporalen Zirkulation erfolgte  $96,5 \pm 43,7$  Minuten lang, bei totalem Bypass  $18,1 \pm 11,2$  Minuten lang. In dieser Gruppe wurde keinem Patienten intraoperativ ein Cava-Filter implantiert. Von 7 Patienten (87,5%) hatte ein Patient eine Reanimationszeit von weniger und 6 Patienten von mehr als 30 Minuten. 5 Patienten hatten vor der Lungenembolie einen operativen Eingriff, 3 Patienten hatten internistische Erkrankungen. Bei 3 Patienten wurde mittels einer Pulmonalarterienangiographie eine Lungenembolie diagnostiziert (Tab.16).

### Zu b) **Tod postoperativ**

13 Patienten (61,9 %) dieser Gruppe kamen mit permanenter Reanimation und Herzmassage zur Operation und erhielten diese bis zum Anschluß der Herz-Lungen-Maschine. Die Dauerperfusion der extrakorporalen Zirkulation erfolgte  $78,2 \pm 34,2$  Minuten lang, bei totalem Bypass  $30,6 \pm 3,1$  Minuten lang. In dieser Gruppe wurden 13 Patienten intraoperativ Cava-Filter implantiert. Von 17 Patienten (80.9%), hatten 7 Patienten eine Reanimationszeit von weniger und 10 Patienten von mehr als 30 Minuten. 17 Patienten hatten vor der Lungenembolie einen operativen Eingriff, 4 Patienten hatten innere Erkrankungen, an 2 Patienten wurde eine erfolglose Lysetherapie durchgeführt. Bei 7 Patienten wurde mittels einer Pulmonalarterienangiographie eine Lungenembolie diagnostiziert (Tab. 16).

### Zu c) **Überlebende:**

15 Patienten (35,7 %) dieser Gruppe kamen mit permanenter Reanimation und Herzmassage zur Operation und erhielten diese bis zum Anschluß der Herz-Lungen-Maschine. Die Dauerperfusion der extrakorporalen Zirkulation erfolgte  $72,3 \pm 37,6$  Minuten lang, bei totalem Bypass  $33,1 \pm 11,3$  Minuten lang. In dieser Gruppe wurden 23 Patienten intraoperativ Cava-Filter implantiert. Von 19 Patienten (45.2%) hatten 9 Patienten eine Reanimationszeit von weniger und 10 Patienten von mehr als 30 Minuten. 23 Patienten hatten vor der Lungenembolie einen operativen Eingriff, 19 Patienten hatten innere Erkrankungen, an 5 Patienten wurde eine erfolglose Lysetherapie durchgeführt. Bei 16 Patienten wurde mittels einer Pulmonalarterienangiographie eine Lungenembolie diagnostiziert (Tab. 16).

Patienten	Gesamt	Tod intraoperativ	Tod postoperativ innerhalb 30 Tagen	Überlebende
(n) %	71	8(11,2%)	21(29,5%)	42(59,2%)
Alter	54 ± 8	65 ± 7	56 ± 13	43 ± 9
Geschlecht (m : w)	26 : 45	3 : 5	9 : 12	14 : 28
Reanimation (bis OP)	35	7	13	15
Reanimation (%)	49,3	87,5	61,9	35,7
EKZ (Min.)	78,6 ± 37,8	96,5 ± 43,7	78,2 ± 34,2	72,3 ± 37,6
Ischämie (Min.)	29,3 ± 7,8	18,1 ± 11,2	30,6 ± 3,1	33,1 ± 11,3
Filter	36	0	13	23
Pulmonal- angiographie	26	3	7	16

**Tab. 16:** Patienten, die mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation embolektomiert wurden

Nach autopsischen Angaben wurden folgende Todesursachen festgestellt: Von den intraoperativ verstorbenen Patienten (Tab. 17) starben 4 Patienten (50 %) an Herz-Kreislauf-Versagen wegen massiver globaler Herzdilatation vorwiegend des rechten Vorhofs und Ventrikels, 2 Patienten (25 %) an endobronchialer Blutung, assoziiert mit massivem Lungenödem, 1 Patient (12,5 %) an Herzinfarkt und 1 Patient (12,5 %) an einem hypoxischen Hirnschaden.

<b>Intraoperative Todesursachen</b>	<b>(n)</b>	<b>(%)</b>
Herz-Kreislauf-Versagen	4	50
Endobronchiale Blutungen	2	25
Herzinfarkt	1	12,5
Hirnschaden	1	12,5

**Tab 17:** Intraoperative Todesursachen nach Embolektomie

Die postoperativen Todesursachen der durchschnittlich innerhalb  $4,7 \pm 3,9$  Tagen nach ihrer Embolektomie verstorbenen Patienten (Tab. 18) waren bei 7 Patienten (33,3 %) Multiorganversagen, bei 6 Patienten (28,6 %) therapierefraktäres Herz-Kreislauf-Versagen, bei 6 Patienten (28,6 %) Hirnschaden, bei 1 Patienten (4,8 %) therapierefraktäres Lungenfunktionsversagen und bei 1 Patienten (4,8 %) rezidivierende Lungenembolie.

<b>Postoperative Todesursachen</b>	<b>(n)</b>	<b>(%)</b>
Multiorganversagen	7	33
Therapierefraktäres Herz-Kreislauf-Versagen	6	28,6
Hirnschaden	6	28,6
Therapierefraktäres respiratorisches Lungenversagen	1	4,8
Rezidivierende Lungenembolie	1	4,8

**Tab 18:** Postoperative Todesursachen nach Embolektomie

Bei einigen der Überlebenden fanden sich eine Reihe von postoperativen Krankheitsbildern, und zwar bei 4 Patienten (9,4 %) rezidivierende Pulmonalisembolien (bei 2 Patienten trotz Cava-Filter), bei 3 Patienten (7,1 %) Hemiparesen, bei 2 Patienten (4,7 %) hypoxische Hirnschäden (EEG), bei 1 Patienten (2,3 %) eine post-hypoxische

Epilepsie, bei 1 Patienten (2,3 %) eine Mesenterica-Thrombose und bei 1 Patienten (2,3 %) eine Vena-cava-Thrombose (Tab. 19).

<b>Postoperative Morbidität</b>	<b>(n)</b>	<b>(%)</b>
Rezidivierende Lungenembolie (bei 2 trotz Cava-Filter)	4	9,5
Hemiparesen	3	7,1
Hypoxischer Hirnschaden (EEG)	2	4,7
Posthypoxische Epilepsie	1	2,3
Mesenterica-Thrombose	1	2,3
Vena-cava-Thrombose	1	2,3

**Tab 19:** Postoperative Morbidität der Überlebenden nach Embolektomie

## 5 Diskussion

Eine Lungenembolie wird als Verschuß einer oder beider Pulmonalarterien durch mit dem Blutstrom verschleppte Thromben definiert (1, 2). Es kann ein totaler oder partieller Verschuß sein (1, 2, 4). Das klinische Bild richtet sich nach dem Ausmaß der Embolisierung. Da die klinischen Symptome einer Lungenembolie sehr vielfältig und oft auch wenig typisch sind, wird die Lungenembolie klinisch nur in 50 % aller Fälle erkannt (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Eine massive Pulmonalisembolie entsteht durch Verschuß zweier oder mehrerer Lappenarterien bzw. deren Äquivalente, Perfusionsdefekte (pulmonalvaskuläre Obstruktion) > 50 % sowie einem Pulmonalarterienmitteldruck > 30 mmHg (61, 117). Ein Pulmonalarterienmitteldruck über 30 mmHg wird bei akuter Lungenembolie ohne kardiopulmonale Vorerkrankung bereits als schwere Pulmonalhypertonie bezeichnet, da er regelmäßig mit einer ausgedehnten Pulmonalisobstruktion > 45 % einhergeht (61, 117). Auch bei den Lungenembolien könnte ein Perfusionsdefekt von etwa 55 % initial entweder mit Kreislaufstillstand oder auch nur mit Kollaps oder Dyspnoe ohne wesentliche Alteration des Blutdruckes einhergehen (61). Die fulminante Lungenembolie bei über 50% Verschuß der Pulmonalisarterien ist die Ursache der hohen Morbidität und Mortalität, sogar bei jungen Patienten (62, 90, 118, 119, 120, 121). Die akute massive Lungenarterienembolie bei bettlägerigen oder frisch operierten Patienten ist eine schwerwiegende, in vielen Fällen sehr schnell zum Tode führende Komplikation. So ist sie bei 0,2 - 0,6 % aller stationär behandelten Patienten sowie bei 3 – 15 % aller verstorbenen Patienten als alleinige oder wesentliche Todesursache anzusehen. (10, 48, 92, 97, 100, 122).

Jährlich versterben in den USA ca. 120.000 Personen an den Folgen einer akuten Lungenembolie (62, 73). Die Zahl spontaner Lungenembolien liegt in Deutschland bei ca. 20.000 Fällen pro Jahr, wobei mit einer Letalität von etwa 25% gerechnet werden muß (32). In den USA wie auch in Deutschland kommt es nur bei einem kleinen Teil dieser Patienten zur Operation (63, 72).

Bei der Lungenembolie gibt es Gründe, die ein aktives therapeutisches Vorgehen einschränken können, die Häufigkeit klinischer Fehldiagnosen, die Lungenembolie als finales Ereignis unheilbarer Erkrankungen und der rasch letale Verlauf. Die Zahl der für eine Embolektomie in Betracht kommenden Patienten wird dadurch stark vermindert, daß klinisch nur 9,7 bis 45 % der Embolien vor dem Tode richtig diagnostiziert werden (92, 93,

95). Andererseits wird bei der Sektion von 15 bis 23 % der unter der klinischen Diagnose "Lungenembolie" gestorbenen Patienten keine Embolie gefunden (92, 95). Bei bis zu 10 % der wegen Lungenembolie operierten Patienten erwies sich die Diagnose intraoperativ als falsch; der Ausgang derartiger Eingriffe war dann meist letal (108, 123, 124), was sich auch in unserer Gruppe zeigte.

Bei fulminanter Embolie sterben viele Patienten innerhalb weniger Minuten. Es gibt darüber unterschiedliche Angaben (100, 123): 76,2 % sterben innerhalb von 10 Minuten (56, 95), 50 % innerhalb von 30 Minuten (62, 125, 126), 30 – 64 % überleben eine Stunde (56, 92, 93), 55 % zwei Stunden (56) und 15 % überleben sechs Stunden (62, 125, 126) nach dem akuten Ereignis. Eine Erfolg versprechende Behandlung dieser schwersten Verlaufsform ist die Pulmonalissektomie; dennoch ist ihr Wert umstritten (10, 54, 56, 90, 96, 97, 99, 122).

Wenn man von den heutigen Möglichkeiten der Intensivbehandlung und Reanimation ausgeht, müßte also zumindest bei jedem zweiten Patienten zeitlich ein chirurgischer Eingriff erfolgreich möglich sein (56). Die bereits erwähnte Gefahr falsch-positiver und falsch-negativer Lungenembolie-Diagnosen und Indikationsstellungen führt zu Problemen bei eigentlich allen chirurgischen Eingriffen. Der klinische Verdacht stützt sich im fulminanten Fall auf die plötzlich akut auftretende Dyspnoe, atemabhängige Schmerzen, Zyanose, Tachykardie, einen systolischen Blutdruck  $<90\text{mmHg}$  bei instabilem hämodynamischen Zustand. Kommt es zum Schock bei der arteriellen Hypoxämie  $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$  und einer Erhöhung des Pulmonalarterienmitteldrucks auf über 25 mmHg oder des rechten Ventrikeldrucks auf 30 bis 40mmHg, kann es zum Herzstillstand kommen (56, 61). Eine entsprechende Vorgeschichte, zum Beispiel eine vorausgegangene Operation oder Bettlägerigkeit bei sonst herzgesunden Patienten erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie. Eine manifeste Thrombose als Quelle der Embolisierung findet sich in den seltenen Fällen (56).

Eine Thoraxübersichtsaufnahme kann eine pulmonale Ursache von Dyspnoe und Zyanose ausschließen. Die beschriebene Verringerung der peripheren Lungengefäßzeichnung läßt keine sichere Diagnose zu, da selbst vorliegende Vergleichsaufnahmen aufgrund ihrer unterschiedlichen technischen Qualität (Bettaufnahme) eine derart differenzierte Aussage nicht ermöglichen. Verschattete Lungfelder sind eher bei rezidivierenden Embolien mit Infarzierung zu erwarten (48, 56, 106, 107).

Spezifische elektrokardiographische Veränderungen durch die akute Rechtsüberlastung des Herzens treten bei 10 – 50 % der Patienten auf (56, 127, 128, 129). Außerdem gibt das Elektrokardiogramm differentialdiagnostische Hinweise auf einen Myokardinfarkt (56).

Die Echokardiographie liefert wichtige Informationen; unter Umständen ist sogar ein direkter Thrombusnachweis im rechten Herzen oder in der A. pulmonalis möglich, ebenso wie die Feststellung indirekter Zeichen, die auf eine akute Druckbelastung des rechten Ventrikels (Dilatation der A. pulmonalis und des rechten Herzens) und eine paradoxe systolische Bewegung des intraventrikulären Septums zum linken Ventrikel hinweisen (25, 81, 82).

Klinisch-chemische Untersuchungen (Transaminase, Lactatdehydrogenase) verändern die Ergebnisse zeitlich verzögert nur unspezifisch (56, 93, 129), so daß sie bei der Entscheidung über das therapeutische Vorgehen im akuten Fall keine Rolle spielen können. Blutgasanalysen entsprechen nur der klinisch sichtbaren Zyanose (56).

Die Lungenzintigraphie, eine den Patienten wenig belastende, aber an eine entsprechende Einrichtung gebundene Methode, erlaubt eine spezifische, einen chirurgischen Eingriff rechtfertigende Aussage, wenn eine Thoraxübersichtsaufnahme Ursachen eventueller Speicherdefekte durch Erguß, Tumor, Zyste, Schwartenbildung oder ähnliches ausschließt (56).

Die Pulmonalangiographie ist das einzige diagnostische Verfahren mit hoher Sensitivität und Spezifität, welches trotz invasiven Vorgehens mit einer geringen Letalität und Morbidität angewendet werden kann, sofern es die hämodynamische Situation des Patienten erlaubt (21, 56). Die Angiographie ermöglicht eine visuelle Darstellung der Pulmonalgefäße. Es gibt zwei Befunde für die Diagnose einer akuten Lungenembolie. Der eine besteht im abrupten "Abbruch" eines Gefäßes am Ort der embolischen Obstruktion, der andere ist ein „Füllungsdefekt“. Ein kompletter Verschuß ist jedoch untypisch (21, 130). (21, 79, 131). Die Angiographie ist als diagnostische Maximalforderung zu verstehen, die eigentlich jeder Embolektomie vorangehen sollte (5). Bei der fulminanten Verlaufsform (Schock, Kreislaufstillstand) jedoch wird, wenn überhaupt, nur die sofortige Operation, meist als Notmaßnahme am sterbenden Patienten, noch lebensrettend sein können. In diesem Fall bleibt für diagnostische Maßnahmen keine Zeit (13).

Trotz verbesserter Thromboseprophylaxe ist die Inzidenz der Lungenembolie noch immer hoch (27, 89). Das therapeutische Vorgehen wird wesentlich beeinflusst durch die Bedrohlichkeit des klinischen Zustands (16).

Eine absolute Operationsindikation der Lungenembolie liegt bei lebensbedrohlicher kardiopulmonaler Insuffizienz vor, bei reanimationsrefraktärem Herzstillstand und bei nach einer erfolgreichen Reanimation unzureichender Minimalperfusion lebenswichtiger Organe (bei fortbestehender Kreislaufinsuffizienz mit Bewußtseinsstörung, Oligurie oder elektrokardiographischen Zeichen einer koronaren Mangel durchblutung).

Eine absolute Operationsindikation liegt außerdem vor bei Zunahme des kardiogenen Schocks trotz konservativ-intensivmedizinischer Maßnahmen, insbesondere, wenn eine Fibrinolysebehandlung kontraindiziert ist oder erfolglos bleibt, sowie bei akuter emboliebedingter Ateminsuffizienz mit unzureichendem arteriellem Sauerstoffpartialdruck trotz reiner O<sub>2</sub>-Beatmung (10, 28).

Ein operatives Verfahren ist unter folgenden Voraussetzungen angezeigt:

- bei allen massiven Lungenembolien mit einem angiographisch nachgewiesenen subtotalen oder totalen Verschuß einer Lungenarterie oder einer ausgedehnten Embolisation in beiden Lungenarterien (48).
- bei allen Patienten mit persistierendem Schockzustand. Wenn durch intensive Sofort-Therapie mit assistierter Beatmung, Antikoagulantien und Vasopressoren der persistierende Schockzustand nicht behoben werden kann, so kommt es immer zum letalen Ausgang (10, 48).
- bei allen Kranken mit signifikanter Erhöhung des registrierten Druckes im Pulmonalarteriensystem. Es ist bekannt, daß Patienten mit einem mittleren rechtsventrikulären Druck von 30 cm Wassersäule keine Überlebenschancen mehr haben, da der Querschnitt der pulmonalen Strombahn immer um oder mehr als 2/3 eingeengt ist (28, 48).
- bei Patienten mit kritischem Sauerstoffpartialdruck trotz assistierter Beatmung. Führt eine Beatmungs-Therapie mit 100 %igem Sauerstoff nicht zur Besserung der Blutgaswerte, so spricht dieser Befund immer für ein Low-Out-Put-Syndrom mit kritischen Werten, die über längere Zeit nicht zu tolerieren sind (48).

- bei Kranken mit stark verringertem Herzzeitvolumen. Die am meisten akzeptierte Indikation zur Embolektomie beruht auf dem angiographischen Nachweis einer Verlegung von mehr als 50% der pulmonalen Strombahn sowie eines therapierefraktären Schocks bzw. einer Hypotonie (56, 106, 123, 129). Die Indikation ist gegeben, wenn nach einer Stunde maximaler medikamentöser Therapie erstens der systolische Blutdruck <90mmHg, zweitens die Urinausscheidung < 20 ml/h und drittens der arterielle PO<sub>2</sub> <60 mmHg beträgt (56, 123, 129). In dieser Untersuchung wurden für die Indikationsstellung vorwiegend angiographische und hämodynamische Parameter herangezogen:
- Verlegung von mehr als 50 % der Lungenstrombahn,
- Erhöhung des Pulmonalarterienmitteldruckes auf über 30 mmHg und
- Erhöhung des RVEDP auf über 10 mmHg.

In diesen Fällen bestehen im allgemeinen, zumindest initial, deutliche klinische Auswirkungen der massiven Lungenembolie. Die Indikation zur Embolektomie sollte in jedem Fall von massiver Lungenembolie erwogen werden. Dabei ist eine primäre Entscheidung für die Embolektomie von Vorteil, da eine vorausgegangene thrombolytische Behandlung die Operation erschweren kann (56, 106).

**Trendelenburg** war der Meinung, daß der aus dem Herzen oder aus den Venen fortgeschwemmte und in die Arterie eingedrungene Thrombus im chirurgischen Sinne ein Fremdkörper ist. Daraus ergibt sich die Aufgabe, für die verschiedenen Arteriengebiete Verfahren ausfindig zu machen, durch welche dieser Fremdkörper aus der Arterie herausbefördert werden kann (57).

Früher herrschte die berechtigte Ansicht, die pulmonale Embolektomie sei ein schwere Eingriff mit geringen Erfolgsaussichten. Heute überleben dank der Erfahrungen und der technischen Möglichkeiten 60 – 70 %, obwohl die meisten Patienten in präfinalem Zustand operiert werden. Angesichts dieser guten Ergebnisse für dieses selektierte schlechte Patientengut sollte die Indikation zur Pulmonalisembolektomie trotz der diagnostischen Fehler, die immer noch bei durchschnittlich 10% liegen etwas großzügiger vor allem aber frühzeitiger gestellt werden (56), da unsere Ergebnisse klar belegen, dass eine unmittelbar vorangegangene Reanimation die Überlebenschancen der Patienten

am nachhaltigsten vermindert. Von den intraoperativ verstorbenen Pat. Sind 87,5% unter Reanimation in den OP-Saal gelangt. Diese Situation zeigt sich auch in der allgemeinen Literatur (siehe Tab. 20).

Die einzige Erfolg versprechende Behandlung der schwersten Verlaufsformen ist die Pulmonalisembolektomie (10, 54, 90, 91, 98, 99). Die Fälle, in denen die Embolie sofort zu einem vollständigen Abschluß der Pulmonalis führt und der Tod fast momentan oder nach Verlauf von 1 – 2 Minuten eintritt, kommen für eine Operation nicht in Betracht (43, 57). Patienten, die schon nach wenigen Minuten bewußtlos werden und einen Kreislaufstillstand aufweisen, können bei einer darauf eingestellten Klinikorganisation ohne weitere diagnostische Maßnahmen und ohne frustrane konservative Reanimationsversuche unter Umständen noch durch die sofortige Embolektomie gerettet werden (9, 43, 57). Unter konventionell-konservativer Behandlung leben von allen Patienten mit tödlicher Lungenembolie nach 30 Minuten noch 1/3, nach einer Stunde 1/4, und nach zwei Stunden 1/5 (10, 100). Bei zentral massiver Lungenembolie treten bis zu 80 % aller Todesfälle innerhalb von 15 Minuten ein (10, 98).

Die Pulmonalembolektomie nach **Trendelenburg** ist bei fulminanter Lungenembolie auch in Krankenhäusern und Kliniken durchführbar, die nicht im Besitz einer Herz- Lungen-Maschine sind. Dies ist besonders wichtig in Fällen, wenn ein rechtzeitiger Transport unmöglich ist (9).

In den letzten Jahren hat dieser Eingriff zunehmend an Bedeutung gewonnen. Die Zahl erfolgreicher Embolektomien stieg sprunghaft, vor allem seit Einführung der Herz-Lungen-Maschine (Tab. 20).

Die Methode der Wahl sollte heute die Pulmonalisembolektomie in extrakorporaler Zirkulation sein. An einer herzchirurgischen Klinik ist in der Regel die Verfügbarkeit einer Herz-Lungen-Maschine innerhalb weniger Minuten gewährleistet. Im totalen Bypass bei aufrechterhaltener koronarer Myokarddurchblutung kann die sofortige Ausräumung der Pulmonalisstrombahn am blutleeren Herzen vorgenommen werden. Während der Operation noch aus der Peripherie embolisierende Thromben werden durch die Maschinenfilter zurückgehalten. Die heute technisch problemlose, rasch verfügbare extrakorporale Zirkulation gewährleistet eine sofort einsetzende effiziente Kreislaufstabilisierung mit Rechtherzentlastung und Beseitigung der Hypoxie, für diese vital

bedrohten Patienten und ermöglicht die Fortführung der assistierten Zirkulation nach erfolgreicher Embolektomie bis zur Beseitigung der kardiopulmonalen Insuffizienz (13).

Autor	Jahr	Literatur	Patienten	Gesamt-Mortalität	%	Patienten nach der Reanimation	Mortalität	%
Gray	1988	134	71	21	30	25	16	64
Satter	1990	135	68	21	31			
Doetsch	1991	136	77	23	30	12	10	83
Meyer	1991	137	96	36	37	24	14	58
Schmid	1991	52	27	12	44	11	5	45
Bauer	1991	138	44	9	20	15	7	47
Kieny	1991	139	134	21	16	23	11	48
Meyns	1992	59	30	6	20	12	6	50
Stulz	1994	140	50	23	46	31	19	61
Gesamt			597	172	29	153	88	58
eigene Daten	2003		71 (6 mit Teil-EKZ)	29	41	43	24	56

**Tab 20:** Ergebnisse Lungenembolie mit Herz-Lungen-Maschine (69, 70) inklusive eigene Daten

Im Fall einer foudroyanten Verlaufsform sollte auch heute die **Trendelenburg'sche** Operation nicht in Vergessenheit geraten, da sie an jeder chirurgischen Abteilung durchführbar ist und lediglich die ständige Bereitstellung eines wenig aufwendigen Instrumentensiebes voraussetzt. Dieser **Trendelenburg'sche** Eingriff modifiziert nach **Vossschulte** wird von der medianen Sternotomie aus durchgeführt, die sofortige Abklemmung der Hohlvenen entlastet das dilatierte rechte Herz, und die Ausräumung der zentralen Lungenstrombahn kann innerhalb weniger Minuten am weitestgehend leerschlagenden Herzen erfolgen (13).

In den Datensammlungen von Autoren in der Zeit von 1924 bis 1956 wurde über insgesamt 17 erfolgreiche Eingriffe berichtet (94), bis 1964 waren es 56 (92), bis 1967

stiegen sie auf 97 (95), und bis Oktober 1971 sogar auf 210 (56, 93). Allein in der Abteilung der Herz- und Gefäßchirurgie des Uniklinikums Gießen konnten wir aus dem Krankengut der Zeit von 1959 bis 1998 40 aufgrund einer Lungenembolie bei extrakorporaler Zirkulation erfolgreich operierte Patienten feststellen.

Diese Methode ist aber nur anwendbar bei Patienten, welche die Embolie eine gewisse Initialzeit überleben, weil eine exakte Diagnostik und das Anschließen der Herz- Lungen-Maschine immer noch eine gewisse Zeit erfordern. Nicht jede größere Lungenembolie ist tödlich, viele Patienten überleben mehr als 2 Stunden. Ein Eingriff unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine hatte vorwiegend dann Erfolg, wenn die Zeit zu umfangreichen Vorbereitungen blieb. Die Vermeidung von Spät-Todesfällen und die Prophylaxe eines chronischen Cor pulmonale sind das Ziel (9, 49, 53, 58, 59).

In der Zeit von 1959 bis 1998 sind an der Abteilung Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Gießen 128 Patienten embolektomiert worden, davon im ersten Zeitraum 1959 bis 1978 51 Patienten. Die in diesem Zeitraum zu beobachtende hohe Letalität von 44 (86 %) ergab sich, da nur bei 9 Patienten (17,6 %) die extrakorporale Zirkulation angewendet wurde, und da 6 Patienten (11,5 %) mit einer Fehldiagnose operiert wurden. In dem folgenden Zeitraum von 1979 bis 1998 sind 77 Patienten embolektomiert worden. Die dabei erzielten Ergebnisse wiesen eine deutliche Verbesserung auf trotz des letalen Ausgangs bei 8 Patienten (10,4 %), welche mit einer Fehldiagnose embolektomiert wurden. Die Letalität reduzierte sich auf 44 (57 %), da in dieser Gruppe bei 62 Patienten (81 %) eine Herz- Lungen- Maschine verwendet wurde. Dennoch muß jedoch weiterhin berücksichtigt werden, dass natürlich der Eingriff mit der HLM die Ergebnisse deutlich verbessert hat, die EKZ an sich jedoch auch einen negativen Einfluss auf den Ausgang der Operation hatte. Unsere Daten zeigen, dass es im Wesentlichen nicht die Ischämiezeit ist, die eine gewisse Korrelation mit dem Versterben hat, sondern es ist die Gesamtdauer der EKZ. Hier weiß man aus den unterschiedlichsten Studien, dass es in Abhängigkeit von der Dauer der EKZ zu inflammatorischen Veränderungen kommt, die den Organismus auch weit über die OP-Zeit hinaus beeinträchtigen (162). Einzig das Alter der Patienten scheint zusätzlich noch eine Korrelation mit dem Ausgang der Operation zu haben, da in unserer Studie die überlebenden Patienten deutlich jünger sind, was aber angesichts des oben gesagten evident erscheint.

Aufgrund unvollständiger Akten mußte unsere Hauptstudie auf 71 Patienten beschränkt werden, die unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine operiert wurden; davon überlebten 40 (58 %). Zwar hatten sich die Ergebnisse verbessert, die Letalität war jedoch immer noch hoch. Die EKZ hat die intraoperativen Todesfälle deutlich reduziert (Tab.14), dies jedoch zu Lasten der postoperativen Todesfälle wie der Vergleich beider Zeitgruppen zeigt. Im Wesentlichen zeigt sich neben der allgemeinen Verbesserung der Ergebnisse durch die Anwendung der EKZ zusätzlich eine Verschiebung der Mortalitäten von intraoperativ in den ersten 20 Jahren (ohne HLM) zu postoperativ in den weiteren 20 Jahren (mit HLM). Diese Ergebnisse zeigen, dass die unmittelbare operative Phase durch die Anwendung der EKZ zwar sicherer geworden ist, doch kommt dennoch ein Großteil der Patienten nach HLM und überstandenen Eingriff in der postoperativen Phase zu Tode, was auch in Teilen die Problematik der EKZ unterstreicht. Andere verstarben bei einer Operation mit Fehldiagnose. Bei den Patienten mit intraoperativem reanimationsrefraktärem Herzstillstand war die Operation als letzte Möglichkeit durchgeführt worden, blieb jedoch wegen der andersartigen Erkrankung erfolglos (56).

Für die Lysetherapie kleiner und submassiver Lungenembolien konnte bisher weder eine Senkung der Letalität noch der sekundären Morbidität nachgewiesen werden (26). Trotz einer Gesamtmortalität von 30 bis 60 % ist es sinnvoll, bei jedem Fall der fulminanten Lungenembolien eine Pulmonalissembotomie unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine durchzuführen. Die chirurgische Embolektomie ohne Einsatz der Herz-Lungen-Maschine kommt nur als Ultima ratio bei Patienten im Kreislaufschock in Frage, da sie mit hoher Letalität einhergeht. Unter extrakorporaler Zirkulation konnte eine wesentliche Reduktion der Letalität erreicht werden. Angesichts dieser guten Ergebnisse sollte die Pulmonalissembotomie weiter durchgeführt werden, sowohl mit als auch im Problemfall ohne Hilfe der HLM, denn die Überlebensrate unserer Gesamtpopulation über den Gesamtzeitraum von 30 % ist zwar gering, bedeutet aber die Rettung jedes dritten Patienten, der sonst aufgrund der Kreislaufinstabilität verloren werden würde.

Die Operationsletalität liegt sowohl für alle durchgeführten Operationen als auch für die Patienten mit Lungenembolie bei 50 %. Dennoch erscheint die Schlußfolgerung der Operationskritiker, die angesichts dieser hohen Sterblichkeit derartige Eingriffe für unverträglich halten, nicht gerechtfertigt. Keiner unserer Patienten verstarb wegen, sondern alle trotz der Operation. Die überlebenden Patienten wurden unserer Ansicht nach nur durch diesen Eingriff gerettet. Bei manchem weiteren Patienten ließ sich der nach der

Reanimation fortbestehende hochgradige kardiogene Schock akut beseitigen und ein problemloser postoperativer Verlauf erzielen.

Dennoch sind, insbesondere bei den verstorbenen Patienten Fehlentscheidungen einzuräumen, deren Vermeidung ein noch besseres Endergebnis ermöglicht hätte. Bei dem Patienten mit intraoperativem reanimationsrefraktärem Herzstillstand war die Operation als letzte Möglichkeit durchgeführt worden, blieb jedoch wegen der andersartigen Erkrankung erfolglos. Die Patienten mit kurzfristig eingetretenem Herzstillstand und neurologischer Ausfallsymptomatik nach Reanimation zeigten postoperativ eine ausreichend kardiale und pulmonale Funktion. Sie verstarben letztlich daran, daß während des initialen Herzstillstandes eine insuffiziente zerebrale Sauerstoffversorgung vorlag.

## 6. Zusammenfassung

Eine massive Lungenembolie verläuft stets dramatisch, ihr Ausgang kann nicht vorhergesehen werden. Die fulminante Lungenembolie mit über 50 % Verschluss der Pulmonalisarterien ist die Ursache der hohen Morbidität und Mortalität, sogar bei jungen Patienten.

Von 1959 bis 1998 wurden an der Abteilung Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Gießen 128 Patienten embolektomiert, davon 71 Patienten unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine. Diese setzten sich zusammen aus 26 Männern und 45 Frauen; ihr Durchschnittsalter lag bei  $54 \pm 8$  Jahren. Alle wiesen die symptomatischen, klinischen Erscheinungen einer massiven Lungenembolie auf, darunter Dyspnoe, Tachykardie, Zyanose, Thoraxschmerz und hämodynamischer Kreislaufkollaps. 35 Patienten (39,3 %) wurden im kardiogenen Schock und Kreislaufstillstand unter permanenter Reanimation, Beatmung, externer Herzmassage und Wiederbelebungsmaßnahmen embolektomiert.

Die Pulmonalisembolektomie ist die effektivste Behandlungsmethode der fulminanten Lungenembolie. Heute überleben dank der Erfahrungen und der technischen Möglichkeiten 60 – 70 % der Patienten, obwohl die meisten in präfinalem Zustand operiert werden. Angesichts dieser guten Ergebnisse sollte die Indikation zur Embolektomie weiter und früher gestellt werden. Die Überlebensrate steigt, wenn der Patient bei richtiger Indikation vor der Notwendigkeit einer Reanimation den Operationssaal erreicht. Die Ergebnisse belegen, dass von den intraoperativ verstorbenen Patienten unmittelbar vor der Operation 87,5 % reanimiert wurden, im Gegensatz zu nur 35,7 % der überlebenden Patienten. Die in unserer Klinik operierten Patienten wurden in kritischen Situationen zur Operation gebracht, bei ihnen wurde eine Pulmonalisembolektomie als letzte Maßnahme durchgeführt, um deren Leben retten zu können. Trotz dieser Situation betrug die Überlebensrate 50 %, das bedeutet, jeder zweite konnte gerettet werden. Methode der Wahl sollte heute die Pulmonalisembolektomie in extrakorporaler Zirkulation sein. An einer herzchirurgischen Klinik ist in der Regel die Verfügbarkeit einer Herz-Lungen-Maschine schnell gewährleistet. In den Kliniken, in welchen keine Herz-Lungen-Maschinen zur Verfügung stehen, sollte die ursprüngliche Trendelenburg'sche Operation neuerer Modifikation dennoch auch beherrscht werden.

## 7 Summary

A massive pulmonary embolism runs always dramatically, their exit can not be foreseen. The fulminante pulmonary embolism also over 50 % catch of the pulmonary arteries is the cause of the high morbidity and mortality, even with young patients. At the department heart and container surgery of the university clinic pouring 128 patients were operated. From 1959 to 1998, of it 71 patients under employment of the heart lung machine. These sat down together from 26 men and 45 women; their average age was with  $54\pm 8$  years. All exhibited the symptomatic, clinical features of a massive pulmonary embolism, among them dyspnea, tachycardia, cyanosis, thorax pain and haemodynamically cerculation collapse. 35 patients (39,3 %) were operated in the cardiogenic shock and cardiaarrest under permanent reanimation, artificial respiration, external heartmassage and revival measures. The pulmonary embolectomy is the most effective working method of the fulminante pulmonary embolism. Today survive owing to the experiences and the technical possibilities, 60-70 % of the patients, although most are operated in praefinal condition. In view of these good results the indication should be placed to the embolectomy further and in former times. The survival rate rises, if the patient reaches the operating room with correct indication before the necessity for a reanimation. The results prove that by that intraoperativ the deceased patients were reanimated directly before the operation 87.5 %, contrary to only 35.7 % of the survivors patients. The patients operated in our hospital were brought in critical situations to the operation, accomplished with them a pulmonary embolectomy as last measure, in order to be able to save to their lives. Despite this situation the survival rate amounted to 50 %, that means, each second could be saved. Method of the choice should be today the Pulmonary embolectomy in extra corporal circulation. At a heart-surgical hospital the availability of a heart lung machine is usually ensured fast. In the hospitals, in which no heart lung machines are available, the original Trendelenburg` operation of newer modification should be nevertheless also controlled.

## 8 Literaturverzeichnis

1. Moser KM: Lungenembolien. Harrison, Innere Medizin, Dt. Ausg. der 13. Aufl.  
Hrsg. von Kurt J. G. Schmailzl  
Blackwell Wiss Verl. Berlin Wien, Bd. 1 (1995) 1428 - 1435
2. Herold G: Lungenembolie.  
Innere Medizin (1997) 313 - 317
3. Borchard M: Erkrankungen der Lungen, der Bronchien und der Pleura.  
Helmich, Allgemeinmedizin, Hrsg. P. Helmich (Mit Beitr. von R. M. Bachmann)  
Urban und Schwarzenberg München Wien Baltimore (1993) 99 - 100
4. Walter PK, Feifel G: Thrombose und Embolie. (Die Lungenembolie)  
Chirurgie, Hrsg. Rudolf Berchold, 3. Auflage  
Urban und Schwarzenberg München Wien Baltimore (1994) 239 - 241
5. Strauer BE: Lungenembolie und Lungeninfarkt.  
Therapie innerer Krankheiten, Hrsg. G. Riecker  
Th. Brandt mit Beitr. von A. Aeschlimann, 7. Auflage  
Springer Verlag Berlin (1991) 196 - 200
6. Nakashima M, Liebig ST, Häring R: Erkrankung der Lunge. Diagnose und  
Differentialdiagnose in der Chirurgie und benachbarten Fachgebieten.  
Hrsg. R. Häring und H. Zilch, 2. Auflage  
Chapman und Hall GmbH Weinheim (1995) 719 - 725
7. Riede UN, Schäfer HE: Lokalisierte Kreislaufstörungen.  
Allgemeine und spezielle Pathologie  
Hrsg. Ursus-Nikolaus Riede und Hans-Eckart Schäfer (mit Beitr. von C. P. Adler)  
4. Auflage, Thieme Verlag Stuttgart New York (1995) 418 - 425
8. Meissner E: Pathophysiologie und Diagnostik der Lungenembolie.  
Akute Lungenembolie, Hrsg. H. Djonlagic, V. Rurowski, P. Schmucker  
Congress Report, 4. Lübecker Intensivmedizinische Tagung, Mai (1993) 19 - 31
9. Eisenreich F: Operative Therapie und Verfahrensauswahl bei der Lungenembolie.  
Langenbecks Arch Klin Chir 325 (1969) 1076 - 1085

10. Scheele J, von der Emde J, Shanahan RJ: Indikationsgrenzen der Pulmonalisembolektomie.  
Chirurg 50 (1979) 151 - 157
11. Buzella W, Hoffmann U, Spillner G: Pulmonale Embolektomie mit Anwendung des extrakorporalen Kreislaufs.  
Anaesthesist 29 (1980) 385 - 389
12. Achatz von R, Hobenberger E, Anyanwu E, Greve H, Jelesijevic V, Dittrich H: Indikation zum operativen Eingriff bei der akuten und akut rezidivierenden Lungenembolie.  
Zbl. Chirurgie 110 (1985) 1515 - 1519
13. Mulch J: Die Indikation zur Pulmonalisembolektomie.  
Langenbecks Arch Chir 369 (Kongreßbericht 1986) 513 - 518
14. Grosser KD: Akute Lungenembolie. Behandlung nach Schweregraden.  
Dtsch. Ärztebl. 85: (1988) 587 - 594
15. Müller M et al.: Chirurgie für Studium und Praxis. 2. Auflage  
Med. Verlags- und Informationsdienste Breisach/Rh (1994) 21 - 23
16. Dietrich-Schulte H: Lungenarterienembolie. Chirurgische Aspekte.  
Dt Ärztebl 2 (1997) 85 - 90
17. Eisenreich F: Die Lungenembolie.  
Langenbecks Arch Klin Chir 313 (1965) 41 - 45
18. Pilger E, Smolle KH: Thrombolysetherapie bei akuter Lungenembolie.  
Internist 37 (1996) 574 - 584
19. Leitz KH, Tsilimings N, Reichert K: Die akute Lungenembolie - Sind Cavasperoperationen und extrakorporale Zirkulation immer notwendig?  
Langenbecks Arch. Chir. Suppl Kongreßbericht (1992) 511 - 517
20. Meisner F, Niedermeyer J, Fabel H: Akute Lungenembolie.  
Z Kardiologie 82 Suppl 2 (1993) 3 - 12

21. Dalichau H, Hannekum A, Kux A, von Behren H: Notwendige diagnostische Maßnahmen zur Indikationsstellung der Pulmonalisembolktomie.  
Langenbecks Arch Chir 369 (Kongreßbericht 1986) 507 - 512
22. Peters S., Laos J, Wagner TOF, Frei U, Borst HG: Embolektomie bei fulminanter Lungenembolie und persistierender elektromechanischer Entkopplung - Fallbericht und Literaturübersicht.  
VASA, Heft 1, Band 19 (1990) 59 - 62
23. Dahm M, Mayer E, Eberle B, Kramm T, Guth S, Moersig W, Oelert H: Chirurgische Aspekte der pulmonalen Thrombendarteriektomie.  
Zbl Chir 122 (1997) 649 - 654
24. Niedermeyer J, Daniel WG: Stellenwert der Echokardiographie in der Diagnostik der akuten Lungenembolie.  
Z Kardiologie 82 Suppl. 2 (1993) 13 - 20
25. Dechend R, Hauck S, Dietz R, Gulba DC: Stellenwert der Thrombolysetherapie bei der Lungenembolie.  
Congress Report 4. Lübecker Intensivmedizinische Tagung (1993) 39 - 50
26. Gulba DC: Thrombolysetherapie der Lungenembolien eine therapeutische Alternative?  
Z Kardiologie 82 Suppl. 2 (1993) 29 - 34
27. Hopf HB, Floßdorf T, Breulmann M: Rekombinanter Gewebefibrinolyseaktivator (rt-PA) zur Thrombolyse lebensbedrohlicher Lungenembolien in der perioperativen Phase.  
Intensivmedizin 29 (1992) 281 - 287
28. Tschirkov A, Krause E, Elert O, Satter P: Surgical management of massive pulmonary embolism.  
J Thromb Thrombolysis 5 (1978) 730 - 733
29. Oehler G: Die medikamentöse Therapie der Lungenembolie.  
Langenbecks Arch Chir 369 (Kongreßbericht 1986) 519 - 521

30. Greinacher A: Wie kann das Risiko einer postoperativen Thrombose oder Lungenembolie reduziert werden?  
Orthopäde 25 (1996) 379 - 384
31. Anthony C, Edwards R, Christopher M et al: Successful Treatment of Massive Pulmonary Embolism After Coronary Artery Bypass Grafting Due to Heparin Induced Thrombocytopenia.  
Ann Thorac Surg 57 (1994) 1326 - 1328
32. Romaniuk P, Thieme T, Miersch G, Stobbe C, Stößlein F: Zur Implantation von Vena-Cava Filtern bei akuten Lungenembolien.  
Z Kardiol 82 Suppl. 2. (1993) 35 - 40
33. Urbanyi B, Spillner G, Schlosser V, Rortweiler S: Der Wert der transvenösen Cavasperroperation im Spiegel der Komplikationen.  
Langenbecks Arch Chir 369 (Kongreßbericht 1986) 501 - 505
34. Alemany J, Teubner K, Montag H: Die Kavasperroperationen zur Lungenembolieprophylaxe.  
Zbl Chirurgie 110 (1985) 1507 - 1514
35. Thetter O, Welter HF, Steckmeier B, Siebeck M: Indikation und Ergebnisse der Cavasperroperation mit dem Kimray-Greenfield-Filter.  
Langenbecks Arch Chir 369 (Kongreßbericht 1986) 493 - 496
36. Schober KL: Wege und Umwege zum Herzen: Über die frühe Geschichte der Chirurgie des Thorax' und seiner Organe  
Thorac Cardiovasc Surgeon 41 (1993) 157 - 252
37. D'Agata J: Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und Physiopathologie des Perikards.  
Arch Klin Chir 98 (1912) 460 - 465
38. Wehr V: Über Herznaht und Herzwandresektion.  
Arch Klin Chir 59 (1899) 953 - 959
39. Göbell R: Ueber die Heilungsvorgänge bei Herzwunden und nach Herzwandresektionen.  
Arch Klin Chir 93 (1910) 645 - 662

40. Fischer G: Ein Fall von Herznaht. Verh. 60. Kongr. Dtsch. Ges. Chir.  
Arch Klin Chir 186 (1936) 121 - 122
41. Schwokowski CF: Bibliothek des Chirurgen: Friedrich Trendelenburg 1844-1924.  
Reminiszenzen zum 150. Geburtstag.  
Zbl Chir 119 (1994) 822 - 826
42. May R: Vorwort zur Arbeit von K. Vossschulthe. Pulmonale Embolektomie nach  
Trendelenburg - Anfang und Entwicklung.  
Angio 6, Nr. 5: (1984) 254 - 259
43. Sauerbruch F: Die Operation der Embolie der Lungenarterien.  
Chirurgie der Brustorgane. 1. Band, 2. Auflage (1920) 853 - 861
44. Krüger H: Ein nach Trendelenburg operierter Fall von Embolie der Lungenarterie. Zbl  
Chir 36 (1909) 757 - 762
45. Vossschulthe K: Pulmonale Embolektomie nach Trendelenburg - Anfang und  
Entwicklung.  
Angio 6, Nr. 5 (1984) 260 - 266
46. Meyer JA: Friedrich Trendelenburg and the Surgical Approach to Massive Pulmonary  
Embolism. Arch Surg Vol 125 (September 1990) 1202 - 1205
47. Sautter RD, Myers WO, Ray JF, Wenzel FJ: Progress in Cardiovascular Diseases.  
Vol.17, No. 5 (March/April 1975) 371 - 389
48. Schramm G, Vogel W, Heberer G: Pulmonale Embolektomie mit Hilfe der  
extrakorporalen Zirkulation.  
Chirurg 44. Jg. Heft 5 (1973) 200 - 207
49. Borst HG: Die pulmonale Embolektomie. Allgemein- und spezielle Chirurgie; Brust und  
Brusthöhle. Operationslehre. 2. Auflage VI/1 (1967) 704 - 713
50. Steenburg RW, Waren R, Wilson RE, Rudolf LE: A new look at pulmonary  
embolektomie.  
Surgery, Gynecology and Obstetrics. August (1958) 214 - 220

51. Satter P: Pulmonary Embolectomy with the Aid of Extracorporeal Circulation.  
Thorac Cardiovasc Surgeon 30 (1982) 31 - 35
52. Schmid C, Zietlow S, Wagner TOF, Laas J, Borst HG: Fulminant Pulmonary Embolism.  
Symptoms, Diagnostics, Operative Technique and Results  
Ann Thorac Surg 52 (1991) 1102 - 1107
53. Stiller H, Eisenreich F: Hat die transsternale Embolektomie die Operationsprognose bei  
fulminanter Lungenembolie gebessert?  
Langenbecks Arch Klin Chir 308 (1964) 308 - 313
54. Cooley DA, Beall AC: Embolektomy for acute massive pulmonary embolism.  
Surgery, Gynecology and Obstetrics (April 1968) 805 - 810
55. Vosschulte K, Stiller H: Anwendung der medianen Sternotomie in der intrakardialen  
Chirurgie und bei Embolektomie.  
Thoraxchirurgie 7 (1959) 239 - 246
56. Salzmann G, Kreuzer E, Brummer L, Hügel W, Reichardt B, Klinner W: Chirurgische  
Behandlung der Lungenembolie.  
Dtsch Med Wschr 99 (1974) 2448 - 2456
57. Trendelenburg F: Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie.  
Langenbecks Arch Klin Chir 86 (1908) 686 - 700
58. Deimel R, Heß W: Erfolgreiche Therapie eines Kreislaufstillstands bei akzidentieller  
Hypothermie durch die extrakorporale Zirkulation.  
Anaesthesist 41 (1992) 93 - 98
59. Meyns B, Sergeant P, Flameng W, Daenen W: Surgery for massive pulmonary  
embolism.  
Acta Cardio 47 (1992) 487 - 493
60. Klinner W, Reichardt B: Lungenembolie.  
Gefäßchirurgie Kirschner Operationslehre, Springer Verlag (1987) 763 - 773
61. Limbourg P, Just H, Lang KF, Satter P: Ergebnisse der Embolektomie bei massiver  
Lungenembolie.  
Dtsch Med Wschr 102 (1977) 649 - 654

62. Doerg HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ: Pulmonary embolectomy: review of a 15-years experience and role in the age of thrombotic therapy.  
Eur J Cardiothorac Surg 10 (1996) 952 - 957
63. Laas J, Schmid C, Albes JM, Borst HG: Chirurgische Aspekte zur fulminanten Lungenembolie  
Z Kardinal 82, Suppl. 2 (1993) 25 - 28
64. Stein PD, Daten JE, Mc Intyre KM, Sasahara AA, Wenger NK, Willis PW: The Electrocardiogram in Acute Pulmonary Embolism: Progress in Cardiovascular Diseases.  
Vol.17 No. 4 (January/February 1975) 247 - 257
65. Böttinger BW, Reim SM, Diezel G: Erfolgreiche Behandlung einer fulminanten Lungenembolie durch hochdosierte Bolusinjektion von Urokinase während der kardiopulmonalen Reanimation.  
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzth 26 (1991) 29 - 36
66. Mobin-Uddin K, Utley JR, Bryout LR: The Inferior Vena Cava Umbrella Filter.  
Progress in Cardiovascular Diseases Vol. 17 No. 5 (March/April 1975) 391 - 399
67. Wagner HN, Strauss HW: Radioactive Tracers in the Differential Diagnosis of Pulmonary Embolism. Progress in Cardiovascular Diseases Vol.17 No. 4 (January/February 1975) 271 - 282.
68. Schlosser V: Operative Prophylaxe und Therapie der Lungenembolie.  
Zbl Chirurgie 110 (1985) 1498 - 1506
69. Habicht JM, Hämmerli R, Perruchoud A, Müller J, Stulz P: Long-term follow-up in pulmonary embolectomy. Is NYHA (Dyspnea) Classification reliable?  
Eur J Cardio-thorac Surg 10 (1996) 32 - 37
70. Jakob H, Vahl C, Lange R, Micek M, Tanzeem A, Hage S: Modified surgical concept for fulminant pulmonary embolism.  
Eur J Cardio-Thorac Surg 9 (1995) 557 - 561

71. Greenfield LJ, Langham LR: Surgical approaches to thrombolism.  
Br J Surg 71 (1984) 968
72. Meisner E, Fabel H: Akute Lungenembolie - Klinik, Diagnostik und Therapie.  
Arzneimitteltherapie 8 (1990) 177 - 192
73. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, Weg JG:  
Clinical, laboratory, roentgenographic and elektrocardiographic findings in patients  
with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease.  
Chest 100 (1991) 598 - 603
74. Sors H, Safran D, Stern M, Reynaud P, Bous J, Even P: An analysis of the diagnostic  
methods for acute pulmonary embolism.  
Intens Care Med 10 (1984) 81 - 84
75. Wilson JE, Pierce AK, Johnson RJ, Winger ER, Harrell WR, Curry GC, Mullins CB:  
Hypoxemia in pulmonary embolism. A clinical study.  
Clin Invest 50 (1971) 481 - 487
76. Erikson L, Wollmer P, Olsson CG, Albrechtsson U, Larusdottir H, Nilsson R, Sjögren A,  
Jonson B: Diagnosis of pulmonary embolism based upon alveolar dead space  
analysis.  
Chest 96 (1989) 357 - 362
77. D'Alonzo GE, Dautzker DR: Gas exchange alterations following pulmonary  
thromboembolism.  
Clin Chest Med 5 (1984) 411 - 419
78. Moses DC, Silver TM, Brookstein JJ: The complementary roles of chest radiography,  
longscanning and selective pulmonary angiography in the diagnosis of  
pulmonarembolism.  
Circulation 49 (1974) 179 - 188
79. Strauer BE: Pathophysiologie und Klinik der Lungenembolie.  
Internist 25 (1984) 108 - 125

80. Schulte HD: Ein lebensbedrohliches Ereignis, an das man denken muß: Massive Lungenembolie.  
Notfallmedizin 10 (1984) 509 - 517
81. Come PC, Kim D, Parker JA, Goldhaber SZ, Braunwald E, Markis JE: Early reversal of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism after treatment with intravenous tissue plasminogen activator.  
Cardiol 10 (1987) 971 - 978
82. Kasper W, Geibel A, Tiede N, Hofmann T, Meinertz T, Just H: Die Echokardiographie in der Diagnostik der Lungenembolie.  
Herz 14 (1989) 82 - 101
83. Lilienfeld DE, Chan E, Ekland JHGS, Langdigran PJ, Marsh G: Mortality from pulmonary embolism in the United States 1962-1984  
Chest 98 (1990) 1067 - 1072
84. Meyerovitz MF: How to maximize the safety of coronary therapy.  
Chest 97 Suppl (1990) 132 - 135
85. Heinrich F: Lungenembolie.  
Atemw Lungenkrkh 16 (1990) 537 - 544
86. Goldhaber SZ: Recent advances in the diagnosis and lytic therapy of pulmonary embolism.  
Chest 99 Suppl. (1991) 173 - 179
87. Moser KM: Venous Thromboembolism - State of the art.  
Am Rev Respir Dis 141 (1990) 235 - 249
88. Hull RD, Raskob GE, Caotes G, Panju AA, Gill GJ: A new noninvasive management strategy for patients with suspected pulmonary embolism.  
Arch Intern Med 149 (1989) 2549 - 2555
89. Dehring DJ, Arens JF: Pulmonary thromboembolism: disease recognition and patient management.  
Anesthesiology 73 (1990) 146 - 164

90. Gray HH, Miller GAH, Paneth M: Pulmonary embolism: 1st place in the management of pulmonary embolism.  
Lancet I (1988) 1441 - 1445
91. Hildebrand O: Eröffnungsrede 46. Dtsch. Ges. Chir.  
Arch Klin Chir 121 (1922) 3 - 7
92. Becker HM, Schmidt K: Zum Problem der chirurgischen Thromboembolie-prophylaxe.  
Münch med Wschr 108 (1966) 431 - 435
93. Tarnier E, Hill JD, Kerth WJ, Gerbode F: Massive pulmonary embolism.  
Amer J Surg 125 (1973) 611 - 617
94. Vosschulte K, Stiller H, Eisenreich F: Ergebnisse der pulmonalen Embolektomie bei akuter Lungenembolie.  
Zbl Chir 89 (1964) 1661 - 1668
95. Linder F, Schmitz W, Encke A, Trede M, Stoch HH: A study of 605 fatal pulmonary embolism and two successful embolectomies.  
Surg Gynec Obstet 125 (1967) 81 - 87
96. Beall AC, Collins JJ: What is the role of pulmonary embolectomy?  
Am Heart J 89 (1975) 411 - 416
97. Berger RL: Pulmonary embolectomy with preoperative circulatory support.  
Ann Thorac Surg 16 (1973) 217 - 224
98. Karpal W: Zur Therapie der massiven Pulmonalembolie aus der Sicht des Regionalkrankenhauses.  
Chirurg 49 (1978) 325 - 331
99. Scheele J, von der Emde J, Husfeldt KJ, Schneider G: Stellenwert und praktische Durchführung der Pulmonalsembolektomie unter extrakorporaler Zirkulation.  
Kardiotechnik 4 (1978) 55 - 63
100. Schulte HD, Bircks W, Rivas-Martin J: Chirurgische Behandlung der Lungenembolie - Erfahrungen aus fast 20 Jahren.  
Med Welt 28 (1977) 1004 - 1013

101. Wieberdink J: Trendelenburg's operation for pulmonary embolism with modified technic. Report of a case of successful intervention.  
J Int Coll Surg 34 (1960) 380 - 392
102. Allison PR, Dunnill MS, Marshall R: Pulmonary embolism.  
Thorax 15 (1960) 273 - 281
103. Baker RR: Pulmonary embolism.  
Surger 54 (1963) 687 - 698
104. Cooley DA, Alexander JK, Beall AC: Acute massive pulmonary embolism. Successful surgical treatment using temporary cardiopulmonary bypass.  
J Amer med Ass 177 (1961) 283 - 292
105. Cooley DA, Beall AC: Surgical treatment of acute massive pulmonary embolism using temporary cardiopulmonary bypass.  
Chest 41 (1962) 102 - 109
106. Cross FS, Mowlem A: Pulmonary embolectomy utilizing cardiopulmonary bypass.  
Surg Gynec Obstet 117 (1963) 71 - 84
107. Sharp EH: Pulmonary embolectomy: successful removal of a massive pulmonary embolus with support of cardiopulmonary bypass.  
Ann Surg 156 (1962) 1 - 9
108. Greenfield LJ, Bruce TA, Nicols NB: Transvenous pulmonary embolectomy by catheter device.  
Ann Surg 174 (1971) 881 - 893
109. Trendelenburg F: Zur Operation der Embolie der Lungenarterien.  
Zbl Chir 35 (1908) 92 - 98
110. Nyström G, Blalock A: Contributions to the technique of pulmonary embolectomy.  
J thorac Surg 5 (1935) 169 - 175
111. Nyström G: Experiences with the Trendelenburg operation for pulmonary embolism.  
Ann Surg 92 (1930) 498 - 512

112. Vosschulte K: Aussichten der Trendelenburg'schen Operation.  
Dtsch Med Wschr 83 (1958) 57 - 64
113. Becker T: Die Embolektomie bei der fulminanten Lungenembolie.  
Zbl Chir 86 (1961) 1915 - 1927
114. Greenfield LJ, Mc Curdy JR, Brown PP, Elking RC: A new intracaval filter permitting continued flow and resolution of emboli.  
Ann Surg 185 (1977) 692 - 703
115. Adams JT, De Weese JA: Partial interruption of the inferior vena cava with a new plastic clip.  
Surg Gynec Obstet 123 (1966) 1087 - 1092
116. Ochsner A, Ochsner JL, Sanders HS: Prevention of pulmonary embolism by caval ligation.  
Ann Surg 17 (1970) 923 - 928
117. Mc Intyre KM, Sasahara AA: Hemodynamie and ventricular responsis to pulmonary embolism.  
Progr Cardiovasc Dis 17 (1974) 175 - 181
118. Dalen JE, Alpert JS: Natural history of pulmonary embolism.  
Prog Cardiovasc Dis 17 (1975) 259 - 270
119. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, Melillo E, Palla A: Epidemiology.  
Chest 107 (Suppl) (1995) 3 - 9
120. Morrel MT, Dunill MS: The post mortem incidence of pulmonary embolism in hospital population.  
Br J Surg 55 (1968) 347 - 352
121. Sevitt S, Gallagher NG: Venous thrombosis and pulmonary embolism.  
A clinicopathological study in injured and burned patients.  
Br Med J 2(1968) 199 - 205
122. Rivas J, Bircks W, Nier H, Schneider E, Tarbial S: Lungenembolektomie. Indikation und Ergebnisse der Embolektomie mit Anwendung der extrakorporalen Zirkulation.  
Dtsch Med Wochenschr 100 (1975) 1239 - 1247

123. Berger RL: Pulmonary embolectomy for massive embolisation.  
Amer J Surg 121 (1971) 437 - 445
124. Clarke DB, Abrams LD: Pulmonary embolectomy with venous inflow - occlusion.  
Lancet I (1972) 767 - 775
125. Glassford DM, Alford WC, Burrus GR, Stoney WS, Thomas CS: Pulmonary embolectomy.  
Ann Thorac Surg 32 (1981) 28 - 32
126. Gorham LW: A study of pulmonary embolism.  
Arch Intern 108 (1961) 418 - 426
127. Baker RR, Wagner HN: Pulmonary embolectomy in treatment of massive pulmonary embolism.  
Surg Gynec Obstet 122 (1966) 513 - 519
128. Senning A: Eine einfache Technik der Lungenarterienembolektomie in äußersten Notfällen.  
Langenbecks Arch Klin Chir 328 (1970) 35 - 42
129. Sabiston DC: Pathophysiology, diagnose and management of pulmonary embolism.  
Advanc Surg 3 (1968) 351 - 357
130. Heinrich F: Lungenembolie.  
Phlebo Protokol. 5 (1976) 232 - 241
131. Eisenmann B, Weiss E, Greff D, Desroche P, Bauer MC, Kretz JG, Kiene R: Massive Lungenembolie. Operationsindikationen und Ergebnisse.  
Internist 25 (1984) 126 - 129.
132. Kirschner M: Ein durch die Trendelenburg'sche Operation geheilter Fall von Embolie der Art. pulmonalis.  
Arch Klin Chir 133 (1924) 312 - 359
133. Crafoord C, Benichoux R: Two cases of obstructive pulmonary embolism successfully operated upon.  
Acta Chir Scand 64 (1928) 172 - 179

134. Gray HH, Morgan JM, Paneth M, Miller GAH: Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. An analysis of 71 cases.  
Br Heart J 60 (1988) 196 - 201
135. Satter P: Medikamentöse oder invasive Behandlung der Lungenarterienembolie - Operation.  
Verh Dtsch Ges Inn Med 96 (1990) 364 - 369
136. Doetsch N, Schax M, Hellinger A, Schieffer M, Roth G, Zerkowski HR: Management der foudroyanten Lungenembolie. 28. Kongreß der Südwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Bruchsal.  
Abstr. A 15 (1991) 74 - 81
137. Meyer G, Tamisier D, Sors H, Stern M, Vouhe P, Makowski S, Neveux J-Y, Leca F, Even P: Pulmonary embolectomy; a 20-year experience at one center. Ann Thorac Surg 51 (1991) 232 - 237
138. Bauer EP, Laske A, von Segesser LK, Carrel T, Turina MI: Early and late results after surgery for massive pulmonary embolism.  
Thorac Cardiovasc Surg 39 (1991) 353 - 358
139. Kieny R, Charpentier A, Kieny MT: What is the place of pulmonary embolectomy today?  
J Cardiovasc Surg 32 (1991) 549 - 552
140. Stulz P, Schläpfer R, Feer R, Habicht J, Grädel E: Decision - making in the surgical treatment of massive pulmonary embolism.  
Eur J Cardiothorac Surg 8 (1994) 188 - 196
141. Heinrich F : Orgabezogene Venenthrombosen.  
  
Kassenarzt 38(1998) 30-39
142. Erhard S und Heinrich F et al. : Klinik und Diagnose; Lungenembolie: Stuttgart , New York, Thiemen (2000 ) 23-45
143. Moser K M : Pulmonary embolism. Clinical features and diagnostic strategies.  
Hämostaseologie 17 (1997) 1-4

144. Frisoni G B, Di Monda V, Bariselli M: Stroke due to paradoxical embolism.  
Ital. J. Neurol. Sci. 11 (1990) 61- 64
145. Frisbie J H , Sharma GV : Pulmonary embolism manifesting as acute disturbance of behavior in patients with spinal cord injury. Paraplegia 32 (1994) 570-572
146. Green R M , Meyer T J , Dunn M, Glassroth J : Pulmonary embolism in younger adults. Chest 101 (1992) 1507-1511
147. Christiansen F : Diagnostic imaging of acute pulmonary embolism.  
Acta Rad. 38, Suppl.410 (1997) 1- 33
148. Corris P, Ellis D , Foley N , Miller A (Brit. Thorac. Soc. Standards of Care Comm.) : Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. Thorax 52 (Suppl.4) (1997) 1- 24
149. Erdman W A , Pes hock R M, Redman H C et al. : Pulmonary embolism: comparison of MR images with radionuclide and angiographic studies.  
Radiology 190 (1994) 499-508
150. Flores J , Lacha C , Perez Rodriguez E et al. : Efficacy of D-dimer and total fibrin degradation products evaluation in suspected pulmonary embolism.  
Respiration 62 (1995) 258-262
151. Knecht M , Heinrich F : Clinical evaluation of an immunoturbidometric D-dimer assay in the diagnostic procedure of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Thromb. Research 88 (1997) 413 -417
152. Perrier A , Bounameaux H , Morabia A , et al. : Diagnose of pulmonary embolism by a decision analysis- based strategy including probability , D-dimer level, and ultrasonography : a management study, Arch. Intern. Med. 156 (1996) 531-536
153. Deitcher S R , Lucore C L , Eisenberg P R : Impaired resolution of massive pulmonary embolism associated with an inhibited fibrinolytic response.  
Am. J. Med. 96 (1994) 483-484

154. ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and graphy in major pulmonary embolism.management of venous thromboembolic disease.  
Chest 109 (1996) 233-237
155. Heinrich F : Klinik , Diagnostik und Therapie der Lungenembolie.  
Inn. Med. 48 (1993) 518-524
156. Kroegel C, Reißig A, Hengst U : Diagnostik parenchymatöser Lungenerkrankungen. Möglichkeiten und Grenzen der thorakalen Sonographie.  
Dtsch. Med. Wschr.124 (1999) 765 - 772
157. Decrinis M : Lungenembolie - nach wie vor eine Herausforderung.  
Notfall Med. 19(1993) 452 -457
158. Greenspan R H : Pulmonary angiography and the diagnosis of pulmonary embolism. Progr. Cardiovasc. Dis. 37(1994) 93 -106
159. Gray H H , Firoozan S : Management of pulmoembolism.  
Thorax 47(1992) 825 - 832
160. Meany J F M , Weg J G , Chenevert T L et al. : Diagnosis of pulmonary embolism with magnet resonance angiography. New Engl. J . Med. 336 (1997)1422-1427
161. Manganelli D , Palla A , Donnamaria V , Giuntini C : Clinical features of pulmonary embolism: doubt and certainties. Chest 107 (Suppl.) (1995) 25-32
162. Dapper F, Neppl H , Wozniak G , et al. : Effects of Pulsatile and Nonpulsatile Perfusion Mode During Extracorporeal Circulation – a Comparative Clinical Study.  
Thorac. Cardiovasc. Surgeon 40 (1992) 345-351
- 163 Bergus GR, Barloon TS, Kahn D.: An approach to diagnostic imaging of suspected pulmonary embolism.

Am. Fam. Physician 53 (1996) 1259-1266

- 164 Kauczor HU, Ries BG, Heussel CP, Schmidt HC.: Spiral-CT in der Diagnostik der Lungenembolie.

Röntgenpraxis 49 (1996) 195-200

- 165 Rademaker J, Galanski M.: Wert der Spiral-Computertomographie in der Diagnostik der akuten Lungenembolie.

Dtsch. Med. Wschr. 124 (1999) 153-157

- 166 Neumann SM, Freyschmidt J, Holland BR et al.: Vergleich Ventilation-/Perfusion-Szintigraphie mit der Spiral-CT bei akuter Lungenembolie.

Med. Klin. 92 (1997) 635-641

- 167 Meyer AW,: Operative treatment of embolism of the lung; report of 3 cases.

Surg. Gyn. Obst. 50 (1930) 891-894

- 168 Meyer AW,: Eine weitere (meine vierte) erfolgreiche Lungenembolieoperation.

Dtsch. Z. f. Chir. 231 (1931) 586-591

## **9 Danksagung**

Herrn Professor Dr. med. Hehrlein danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die Betreuung und die konstruktiven Gespräche.

Auch bei seinem Nachfolger als Leiter der Abteilung Herz- und Gefäßchirurgie, Herrn Professor Dr. med. Vogt, möchte ich mich herzlich bedanken.

Ein besonderes Dankeschön an Herrn PD Dr. med. G. Wozniak für die gute Zusammenarbeit, die intensive Betreuung und die äußerst hilfreiche Unterstützung während aller Phasen der Studie.

Ich danke auch Herrn Prof. Dr. med. Klaus Knorpp für die immerwährende Hilfsbereitschaft, für seine große Unterstützung in allen Bereichen auch während meine Studiums.

Meinen weiteren Dank möchte ich Herrn Dr. Eckhardt Lohmann, EDV – Management des Klinikums für Herz – Kinderherz- und Gefäßchirurgie Gießen aussprechen für seine allzeit gewährt Hilfe bei der statischen Auswertung meiner Ergebnisse.

Ein herzliches Dankeschön an Frau Jaqueline Huck, Sekretärin der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, für ihre stete Hilfsbereitschaft und die gute Zusammenarbeit.

Ganz herzlich danke ich allen Kolleginnen und Kollegen sowie allen Mitarbeitern des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen, besonders der Abteilung Herz- und Gefäßchirurgie sowie der Bibliotheken für ihre kollegiale Unterstützung.

Ein besonderes Dankeschön an Frau Heidrun Hasenkrug für ihre Hilfe bei der sprachlichen Überarbeitung des Skripts.

Herzlichen Dank auch meiner Familie und meinen Freunden, mit deren Unterstützung ich immer rechnen konnte.

## **10 Lebenslauf**

Name	Zangana
Vorname	Nazmi
Geburtsdatum und -ort	26.04.1960 in Kirkuk (Irak)
<b>Schule</b>	
1965 – 1971	Grundschule in Kirkuk (Irak)

1971 – 1977                      Gymnasium in Arbil (Irak)

### **Studium und beruflicher Werdegang**

1978 – 1980                      Studium am Institut für Gesundheitswesen in Arbil/Irak

1980 – 1986                      Medizinstudium an der Universität in Arbil/Irak

1986 – 1991                      Tätigkeit in Traumatologie und Kriegsmedizin im Irak

21.11.1991                      Ankunft als Flüchtling in Deutschland

Mai 1993                      Anerkennung als Asylberechtigter

12.1993 – 06.1994              Deutschkurs für Akademiker am Ibs in Gießen

1994 – 1996                      Studium der Medizin an der Justus-Liebig-Universität Gießen zur  
Anerkennung der medizinischen Ausbildung

01.05.1996 – 30.06.1998      AiP an den Kliniken für Innere Medizin, Allgemein- und  
Thoraxchirurgie sowie Herz- und Gefäßchirurgie der Justus-Liebig-  
Universität Gießen

01.07.1998 – 31.12.1998      Wiss. Ang. Assistenzarzt am Klinikum für Herz- und Gefäßchirurgie  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

seit 01.07.1998                Promotionsarbeit am Klinikum für Herz- und Gefäßchirurgie der  
Justus-Liebig-Universität Gießen

15.01.2000 – 31.12.2000      Wiss. Ang. Assistenzarzt am Klinikum für Innere Medizin der  
Justus-Liebig-Universität Gießen

16.02.2000                      Erlangung der deutschen Staatsbürgerschaft

27.06.2000                      Approbation als Arzt

seit 01.03.2001                Assistenzarzt in Weiterbildung für Allgemeinmedizin  
in der Praxis Drs. Glock und Ibe, Ärzte für Allgemeinmedizin,  
Pohlheim-Holzheim

seit 05.03.2001                Mitglied der Akademie für Ärztliche Fortbildung und Weiterbildung  
Hessen

am 22.11.2002                Als Facharzt für Allgemeinmedizin

seit 01. 04. 2003              Niederlassung in Privatpraxis für Allgemeinmedizin

### **11 Erklärung**

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textteile, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten

Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“