Abteilung für Thorax- und Gefäßchirurgie
Prof. Dr. med L. Sunder-Plassmann

Computergestützte Volumetrie von CT-Daten bei Patienten mit konservativer Therapie einer Aortendissektion Typ B nach Stanford

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Ulm

Ekaterini Giannakidou
Heidenheim an der Brenz

2006

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Orend

2. Berichterstatter: Prof. Dr. A. Achoff

Tag der Promotion: 20.10.2006

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis.....III

1 EINLEITUNG.....1

1.1 Ziel der Arbeit.....2

1.2 Neue Parameter zur Beurteilung von Aortendissektionen.....3

1.3 Volumetrie und Segmentierung bei der Aortendissektion.....3

1.4 Technik und Entwicklung der Computertomographie.....5

1.5 Aortendissektion.....10

1.6 Historisches.....10

1.7 Ätiologie.....10

1.8 Charakteristika.....13

1.9 Klassifikation.....15

1.10 Natürlicher Verlauf und Prognose.....16

1.11 Klinik.....17

1.12 Diagnostik.....18

1.13 Therapie.....20

2 MATERIAL UND METHODIK.....23

2.1 Patientenkollektiv.....23

2.2 Diagnosestellung und Klassifizierung.....24

2.3 Speichermedium.....24

2.4 Messverfahren.....25

2.5 Erhebung der Daten.....29

2.6 Statistische Analyse.....33

3 ERGEBNIS.....34

3.1 Alters- und Geschlechtverteilung.....34

3.2 Klassifizierung nach Dissektionstypen.....35

3.3 Ätiologie 35
3.4 Patientenbezogene Auswertung 36
3.5 Zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse 51
4 DISKUSSION 53
4.1 Visualisierung von Aortendissektions-Lumina 53
4.2 Vergleich der Volumenmessung mit der Messung von Durchmessern 53
4.3 Fehleranalyse 57
4.4 Bestimmung des Stellenwertes für den Forschungsstand 59
4.5 Ausblick 60
5 ZUSAMMENFASSUNG 61
6 LITERATURVERZEICHNIS 62
7 ANHANG 69

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ACE-Hemmer	Angiotensin Converting Enzyme – Inhibitoren
AHT	Arterielle Hypertonie
Betablocker	Betarezeptorenantagonisten
Biol. Obj.	Biologische Objekte
CT	Computertomographie
3D	dreidimensional
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
dP/dT	Quotient aus Druck und Temperatur
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
EDS	Ehler-Danlos-Syndrom
EOD	Erasable Optical Disc
FEV	Forciertes expiratorisches Volumen
HE	Hounsfield-Einheiten
i.v.	intravenös
MFS	Marfan-Syndrom
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie (= Kernspintomographie)
NMR	Nuclear Magnetic Resonance
PC	Personal Computer
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
Pixel	Picture Element (Bildelement in einem 2D-Bild)
ROI	Region Of Interest
ROI 1	Wahres Lumen der Aortendissektion
ROI 2	Falsches Lumen der Aortendissektion
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computertomographie
StdDev	Standartdeviation (= Standartabweichung)
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakale Echokardiographie
US	Ultraschall
Voxel	Volumenelement (in einem 3D-Bild)
ACR	American College of Radiology
NEMA	National Electrical Manufacturers Association

1 Einleitung

Die Entwicklung auf dem Gebiet der Informationsverarbeitung hat in den letzten zwei Jahrzehnten in der Medizin, vor allem im Bereich der Radiologie und Patientenverwaltung, zu einer immer stärkeren Verbreitung von rechnerunterstützten Diagnoseverfahren und Datenakquisition geführt. Der Grund dafür sind leistungsfähigere Computer, die einen zunehmenden Einsatz in Gebieten ermöglichen, welche bisher Hochleistungsrechnern vorbehalten waren.

Zu den innovativsten Technologien, die direkt oder indirekt auf Computern beruhen, zählen die bildgebenden Verfahren wie die Sonografie, die Computertomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT) – auch Kernspintomographie genannt -, die Positronenemissionstomographie (PET), die Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT), sowie die Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) und die Szintigraphie. Aufgrund dieser diagnostischen Möglichkeiten entsteht eine enge Zusammenarbeit mit der Medizinischen Informatik, welche speziell im Bereich der Bildverarbeitung und –analyse von großer Bedeutung sind.

Durch spezielle Computersysteme können medizinische Bilddaten auf besondere Art und Weise dargestellt und verarbeitet werden; dies ermöglicht es dem Arzt, in kurzer Zeit relevante Informationen über spezielle Krankheitsbilder zu gewinnen. Daher liegt ein Schwerpunkt der Forschung in der Segmentierung von anatomischen und pathologischen Strukturen in dreidimensionalen (3D) Schichtbilddatensätzen. Darunter versteht man die Markierung von Strukturen, z. B. des Aortenlumens oder einer Blutung zur anschließenden Quantifizierung und Visualisierung. So können komplexe dreidimensionale Strukturen in einer simulierten 3D-Ansicht besser erfasst werden als in der herkömmlichen Darstellung, in der die verschiedenen Schichten von Schnittbildaufnahmen nebeneinander auf transparente Folien gedruckt oder belichtet sind. Per Mausklick sind diese interaktiven 3D-Modelle zudem frei um die eigene Achse drehbar und können durch Zoomen vergrößert und verkleinert werden.
Daher leisten sie schon heute wertvolle Hilfe in der radiologischen Forschung und Demonstration (27).

Derartige dreidimensionale Modelle können in Diagnostik und Therapie eingesetzt werden, z.B. bei der Beurteilung pathologischer Prozesse wie Gefäßaneurysmen,

Blutungen und Aortendissektionen, sowie bei der Planung und Durchführung von Operationen.

In der vorliegenden Arbeit wird die Durchführbarkeit eines Verfahrens erprobt, mit dem das wahre und das falsche Lumen einer Aortendissektion in dreidimensionalen CT-Datensätzen segmentiert wird. Dieses Verfahren wurde in Datensätzen bei vierzehn Patienten mit einer konservativ behandelten Typ B-Aortendissektion nach Stanford angewandt. Dabei wurden die Volumina der disseziierten Aortenabschnitte ermittelt, als dreidimensionale Modelle dargestellt und mit den Ergebnissen der Durchmessermessung verglichen.

Das Verfahren der Volumenmessung, die so genannte Volumetrie, kann dem behandelnden Arzt bei der Beurteilung des Krankheitszustandes eines Patienten helfen. Durch die Visualisierung der einzelnen Lumina mit Erstellung eines 3D-Modells können Volumenänderungen wesentlich exakter erfasst werden. Infolgedessen können frühzeitig mögliche therapeutische Maßnahmen ergriffen werden.

Erfahrungen mit der Volumetrie bestehen bei der Planung von Leberlebendspenden, da diese die dreidimensionale Darstellung und Analyse der Gefäßanatomie, sowie die Abschätzung von Volumina potenzieller Lebertransplantate berücksichtigt (43).

1.1 Ziel der Arbeit

Die Zielsetzung dieser Arbeit ist es, durch Volumenmessung eine Änderung im wahren und falschen Lumen von Typ B-Aortendissektionen bei konservativ behandelten asymptomatischen Patienten festzustellen bzw. nachzuweisen. Dies geschieht mittels des neuen Verfahrens der Volumetrie, welches mit der bisher verwendeten Durchmessermessung verglichen werden soll. Durch die Volumenmessung in den Datensätzen von vierzehn Patienten wird die Anwendbarkeit des Verfahrens gezeigt, und die neuen Parameter (Volumina) auf die Augenschein-Validität hin überprüft. Die Evaluation erfolgt anhand eigener Patienten, sowie einer Literaturecherche über Medline und Pubmed. Benutzte Schlüsselwörter waren: Aortendissektion, Typ B-Dissektion, Volumetrie und Durchmesser.
Durch die Volumenmessung soll erwiesen werden, ob die alleinige konservative Therapie bei einer Typ B-Aortendissektion auf Dauer zu einer Zunahme der Dissektion

führt. Außerdem soll gezeigt werden, inwiefern die Volumetrie sowie die erstellten 3D-Modelle dem behandelnden Arzt bei der Beurteilung des Krankheitszustandes eines Patienten helfen können.

1.2 Neue Parameter zur Beurteilung von Aortendissektionen

Die Einschätzung des klinischen Zustandes eines Patienten mit Aortendissektion hinsichtlich der Therapie-Entscheidung, der Operationsindikation und der Prognose erfolgt durch die CT-Untersuchung. Hinzu kommen Faktoren, wie das Alter des Patienten, der Gesundheitszustand vor dem Ereignis, die Lokalisation der Dissektion, die Größe des wahren und des falschen Lumens, sowie die Zeitspanne zwischen Ereignis und Therapiebeginn. Zur Beurteilung des klinischen Zustandes werden folgende Parameter in dieser Arbeit betrachtet:

- Volumen des disseziierten Aortensegments
- Volumen des wahren Aortenlumens
- Volumen des falschen Aortenlumens

Es soll gezeigt werden, ob die Volumetrie tatsächlich ein Messverfahren darstellt, mit dessen Hilfe eine etwaige Dynamik in einer Aortendissektion festgestellt werden kann.

1.3 Volumetrie und Segmentierung bei der Aortendissektion

1.3.1 Volumetrie und Durchmessermessung

In vielen Studien (4, 21, 22, 23, 25) zur Beurteilung einer Aortendissektion wird nicht das Volumen, sondern der Durchmesser des Aortenlumens bestimmt. Dabei werden entweder der maximale und der minimale Durchmesser bestimmt oder nur der maximale Durchmesser errechnet. Abhängig ist dies unter anderem auch vom einzelnen Untersucher bzw. den Standards der jeweiligen Klinik.

1.3.2 Automatische und halbautomatische Segmentierung von anatomischen Bilddaten

Für den Bereich der dreidimensionalen Visualisierung von Schnittbilddaten gibt es viele

Ansätze und Schwerpunkte, die sich mit einem oder mehreren Teilen der Prozesskette in der Bildverarbeitung beschäftigen (17).

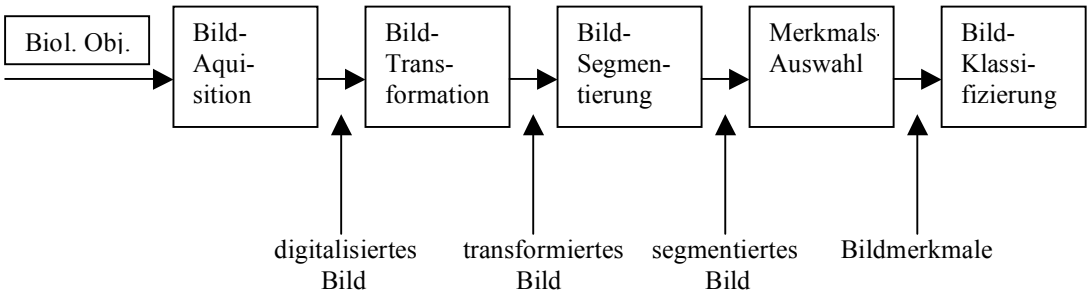


Abbildung 1: Prozesskette in der Bildverarbeitung (nach Gelsema 1977, S. 148). Die Ziele sind Visualisierung, Automatisierung und Quantifizierung.

Dabei bildet die Bild-Segmentierung die Basis der weiteren Bildverarbeitung im Rahmen der Analyse, 3D-Visualisierung und Vermessung medizinischer Bildobjekte für die computerunterstützte ärztliche Diagnostik und Therapie.
Bei der Segmentierung werden nun anatomische Strukturen wie Organe, Gewebe, Tumoren oder sonstige Läsionen in medizinischen Bildern differenziert. Durch die teilweise stark schwankende Bild- bzw. Datenqualität und durch messtechnisch unvermeidbare Rauscheinflüsse können Artefakte hervorgerufen werden (20).

Hinsichtlich der Verfahrensweise kann die Segmentierung in zwei grundsätzliche Prinzipien aufgeteilt werden:

- Manuelle Segmentierung: Die morphologische Struktur, die dargestellt werden soll (z. B. das Lumen der Aortendissektion), wird von einem erfahrenen Beurteiler in den einzelnen Schichtbildern markiert. Dies ist mit hohem personellem Aufwand verbunden und je nach Art der Struktur mit signifikanten Fehlern behaftet.
- Automatische Segmentierung: Die darzustellende Struktur wird von einem Computersystem in den einzelnen Schichtbildern automatisch markiert. Die Realisierung dieses Schrittes ist jedoch nicht unproblematisch, da vor allem die mögliche Komplexität der morphologischen Strukturen, teilweise geringer Kontrast zwischen den Gewebe-Arten und die Qualität des Bildmaterials Schwierigkeiten bereiten können.

1.4 Technik und Entwicklung der Computertomographie

Das Prinzip der Tomographie basiert auf einem Schichtaufnahme-Verfahren. Durch eine gekoppelte gegenläufige Bewegung von Röntgenröhre und Röntgenfilm um das Objekt herum, kommt ein bestimmter vorgewählter Tiefenbereich des Objekts auf dem Film zur Darstellung, während die höher und tiefer gelegenen Objektteile verwischt werden (39).

Die ersten Tomographien wurden in den dreißiger Jahren durchgeführt. Inzwischen wurde dieses damals ausschließlich mechanische Verfahren, durch den Einsatz von Computern verbessert. Bei der Computertomographie wird aus dem von einer Röntgenröhre emittierten Strahlenkegel ein Fächerstrahl ausgeblendet, der eine dünne Schicht des Untersuchungsgebiets durchsetzt (Abbildung 2). Während der Aufnahme kreist eine Hochleistungs-Röntgenröhre um den Patienten, und ein gegenüberliegender, zeilenförmig angeordneter Röntgendetektor misst die durch das Untersuchungsobjekt geschwächte Strahlung. Ein Computer setzt diese Signale in Schwächungswerte relativ zu einem Referenzschwächungsobjekt (Wasser) um und stellt sie als Grauwertbild dar, dem Computertomogramm. Aus den Daten kann außerdem die Gewebedichte gemessen werden (19). Die Größe der Bildmatrix, d.h. die Anzahl der errechneten Bildpunkte, und damit auch die Bildauflösung, hängen von der Anzahl der Einzelmessungen aus unterschiedlichen Richtungen ab.

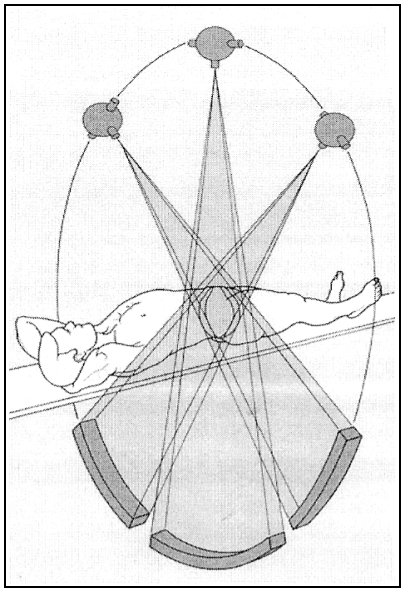


Abbildung 2: Prinzip der Datenerfassung bei der Computertomographie (aus Wegener 1996, S. 3). Registrierung unterschiedliche Projektionen eines Objektes durch ein Detektor-System.

Die Größe der Bildmatrix, d.h. die Anzahl der errechneten Bildpunkte, und damit auch die Bildauflösung, hängen von der Anzahl der Einzelmessungen aus unterschiedlichen Richtungen ab.

Je nach technischem Stand wird zwischen Geräten der ersten bis vierten Generation unterschieden (24)

1. Generation: Einzel-Detektor-Rotations-Translations-Scanner (Abbildung 3):
   Ein dünner Röntgenstrahl wird in einer linearen Translations-Bewegung über den Körper geführt, während sich der Detektor parallel zur Röntgenröhre bewegt.

2. Generation: Mehr-Detektor-Rotations-Translations-Scanner:
   Ähnliches Prinzip wie bei der ersten Generation. Hier werden jedoch mehrere Röntgenstrahlen (bis zu zehn) verwendet.

3. Generation: Rotationsscanner mit beweglichem Detektor-System (Abbildung 4a):
   Der Röntgenstrahl ist weit gefächert, so dass er den gesamten Körperquerschnitt erfasst. Die Röntgenröhre wird zusammen mit einem aus mehreren Detektoren bestehendem Detektor-Feld um den Körper bewegt.

4. Generation: Rotationssystem mit stationären Detektoren (Abbildung 4b):
   Auch hier ist der Röntgenstrahl weit gefächert. Die Röntgenröhre bewegt sich um den Patienten herum, während die Detektoren in einem vollen 360°-Kreis um den Patienten angebracht sind.

Es werden zunehmend die Scanner der dritten und vierten Generation verwendet, da diese die Belastung für den Patienten und Bewegungsartefakte durch Atmung, Herzpulsationen und Bewegung des Patienten verringern.

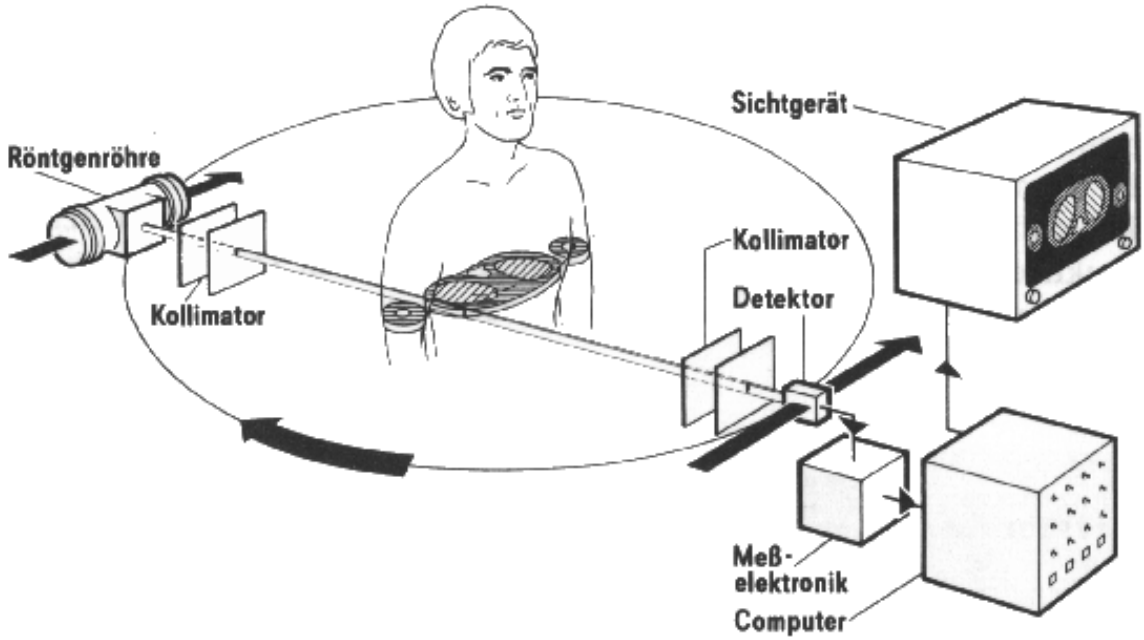
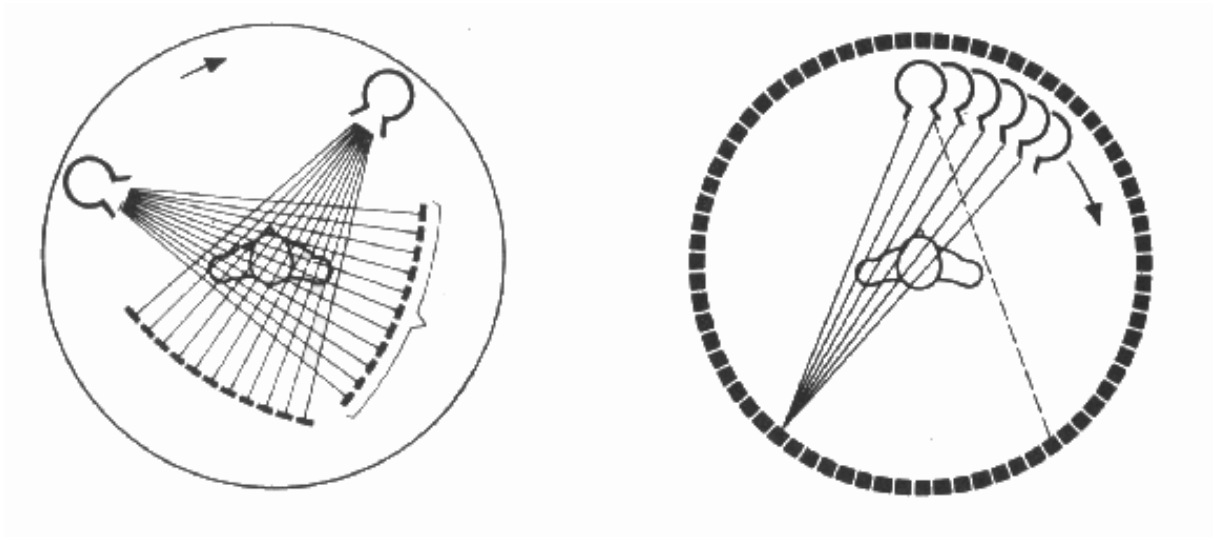


Abbildung 3: Einfaches CT-Scanner-Prinzip: In äquidistanten Winkelstellungen wird der Abtaststrahl linear über den Körperquerschnitt geführt (aus Louis 2005).



a **b**

Abbildung 4: Strahlführung bei modernen Fächerstrahl-Maschinen. Das System führt nur noch Drehbewegungen aus (aus Louis 2005).

Die bisher beschriebenen CT-Geräte arbeiten Schicht für Schicht. Bei einigen Scannern der vierten Generation ist es jedoch möglich, die Untersuchung in der so genannten Spiraltechnik durchzuführen. Hierbei wird die schrittweise Tischverschiebung durch eine kontinuierliche Tischverschiebung ersetzt, so dass insgesamt eine spiralförmige

Bewegung resultiert. Der zeitliche Ablauf der Datenakquisition ist in wenigen Sekunden möglich. Als Bilder werden vom Computer wiederum Scheiben errechnet. Ihre Abstände sind konstant und nicht von unterschiedlichen Atemexkursionen des Patienten abhängig. Aus den so gewonnenen Daten lässt sich ein lückenloses dreidimensionales Bild erstellen (24).

1.4.1 Bild-Rekonstruktion

Die während der Röhrenrotation aus dem Patienten austretende Strahlung wird von gegenüberliegenden Detektoren registriert. Der Computer ermittelt anschließend die Differenz zwischen abgeschickter und empfangener Intensität des Röntgenstrahls und kann über komplizierte Rechenvorgänge den relativen Schwächungswert (entsprechend der Dichte des Gewebes) für jeden einzelnen Punkt im durchstrahlten Gewebe berechnen.

Dieser Schwächungskoeffizient kann nach folgender Gleichung berechnet werden:

$$I = I_o \bullet e^{(-\mu \bullet E \bullet d)}$$

Die Röntgenstrahlungsintensität I_o der monoenergetischen Strahlung E wird beim Passieren einer Materialschicht der Dicke d auf die Intensität I geschwächt, so dass man für jede Strahlenrichtung zwischen Röhre und Detektor eine Gleichung erhält, aus der ein Schwächungskoeffizient errechnet werden kann.

Diese Zahlen werden nun in analoge Grautöne umgesetzt. Damit erhält man ein Abbild der abgetasteten Querschnittsfläche, auf dem die unterschiedlich absorbierenden Strukturen dargestellt sind (24).

1.4.2 Abbildungs-Elemente

CT-Schichtdatensätze bestehen aus einem Stapel zweidimensionaler Aufnahmen. Der Aufnahmeabstand zwischen den Schichten ist vom verwendeten Gerät beziehungsweise der verwendeten Einstellung abhängig.
Das CT-Bild selbst entspricht einem Mosaik aus vielen quadratischen Bildpunkten, den so genannten Pixeln. Bezogen auf die verwendete Schichtdicke, repräsentiert jeder Bildpunkt bzw. –element zugleich ein Volumenelement (Voxel = Element eines dreidimensionalen Bildes). Die Größe eines Voxels ist abhängig von Schichtdicke, Matrixgröße und Scanfelddurchmesser (20).

Für jedes Volumenelement wird ein Intensitätswert errechnet, der den in diesem Volumenelement wirksamen Schwächungskoeffizienten gegenüber der verwendeten Röntgenstrahlung charakterisiert. Dem errechneten Schwächungskoeffizienten werden Dichtewerte zugeordnet, deren Einheit nach Hounsfield benannt wurde.

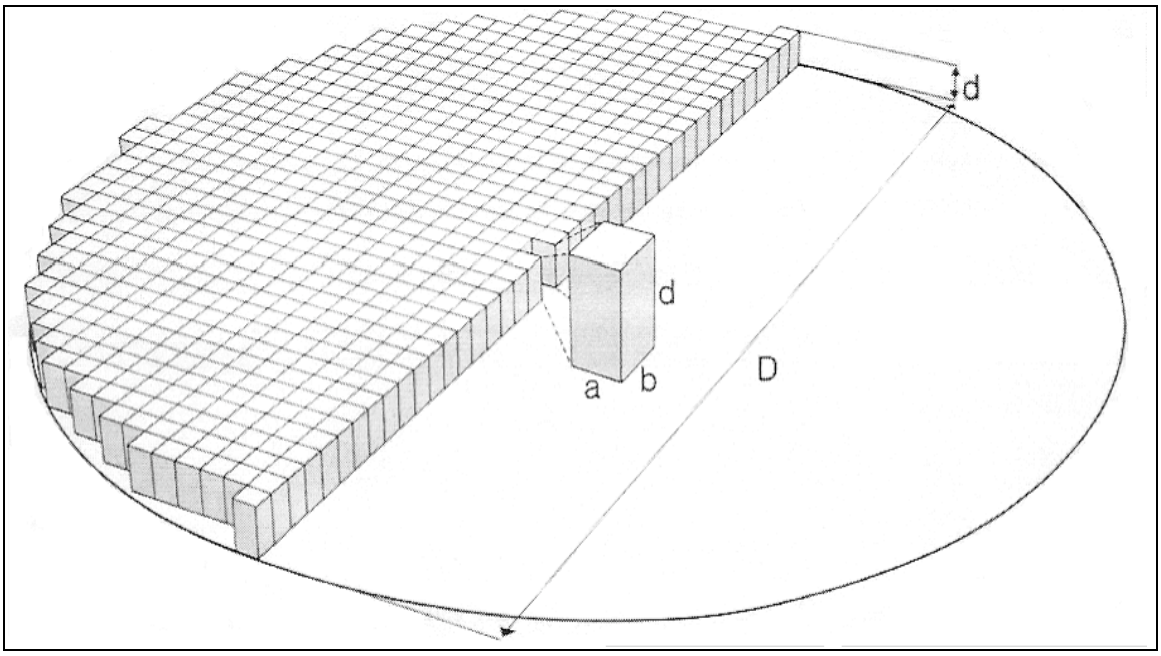


Abbildung 5: Volumen eines Volumenelements (aus Wegener 1996, S.5). Die Fläche des Bildelements und die Schichtdicke (d) bestimmen das Volumen eines Volumenelements; a und b ist die Kantenlänge eines Bildelements, D ist der Durchmesser des Scanfelds bzw. Messfelds.

1.4.3 Dichteskala nach Hounsfield

Der Dichtewert wird in Hounsfield-Einheiten (HE) angegeben. Als Referenzwerte dienen die Dichte von Wasser, die mit einem HE-Wert von 0 definiert ist und Luft mit einem HE-Wert von -1000. Die Skala ist nach oben offen.

1.5 Aortendissektion

Zu den führenden Todesursachen in den Industrienationen gehören kardiovaskuläre Erkrankungen, darunter auch die akute und die chronische Aortendissektion. Vor allem die akute Aortendissektion ist auch heute noch ein lebensbedrohlicher Notfall.
Zwar ist die Überlebenswahrscheinlichkeit in den letzten Jahrzehnten durch moderne bildgebende Diagnostik, Entwicklung verbesserter chirurgischer Techniken und Fortschritte in der Intensivtherapie gravierend gestiegen, dennoch ist die Komplikationsrate und Letalität der akuten Dissektion auch heute noch sehr hoch. Zu den häufigsten Todesursachen gehören die Aortenruptur, die Perikardtamponade, die Organischämie und das Linksherzversagen. Um diese vitalen Bedrohungen zu reduzieren, ist die schnellstmögliche Diagnosenstellung und Einleitung einer medikamentösen oder operativen Therapie zwingend erforderlich.
Um dies zu erreichen, muß jedoch vorher die Komplexität der Aortensyndrome gut verstanden und das klinische Vorgehen übereinstimmend geregelt werden (9, 32).

1.6 Historisches

Die erste klare Beschreibung einer aneurysmatischen Aortenerkrankung stammt aus dem zweiten Jahrhundert nach Christus. Zwischen dem 15. und 19. Jahrhundert tauchen erste Berichte über Dissectionen der Aorta auf, bis schließlich im Jahre 1826 von Laennec der Begriff ''anèvrisme dissequant'' geprägt wurde. 1885 folgte die erste In-vivo-Diagnose einer Aortendissektion. Eine Hypothese zur Pathogenese wurde 1920 von Krukenberg formuliert, der eine Ruptur der Vasa vasorum als Ursache für eine Dissektion der Aortenwand postulierte. Erste therapeutische Ansätze folgten im Jahre 1935, als Gurin erstmalig einen operativen Eingriff zur Rekanalisation des falschen Lumens durchführte. In den Jahren 1935 bis 1949 wurden verschiedene therapeutische Ansätze mit dem Versuch einer äußeren Stabilisierung der Aorta durch Zellophan oder Kunststoff beschrieben (31).

1.7 Ätiologie

Bei der Aortendissektion kommt es zur Wandschwächung der Aorta mit anschließender Aortendilatation und nachfolgender aneurysmatischer Erweiterung. Dabei verlässt Blut

nach Einriss der Intima das normale Gefäßlumen und bahnt sich einen Weg zwischen der inneren und äußeren Schicht der Lamina Media der Aortenwand.

1.7.1 Erworbene Ursachen

Hypertonus

Die chronische arterielle Hypertonie wird schon lange als wichtiger Risikofaktor einer Aortendissektion betrachtet (28, 50). Der arterielle Hypertonus führt an den Gefäßen zur Intimaverdickung, Kalzifizierung und extrazellulärer Fettdeposition. Die extrazelluläre Matrix wird zerstört und es kommt zur Apoptose und Elastolyse des Kollagens in der Gefäßwand. Durch Rupturierung der aortalen Plaques wird die nutritive Versorgung der Aortenwand weiter gestört. Zusätzlich fibrosiert die Adventitiaschicht, so dass die intramuralen Vasa vasorum eingeengt und dadurch die glatten Muskelzellen nekrotisch werden. Dieser gesamte degenerative Prozess einer wiederholten aortalen Verletzung und Reparatur, führt zur zunehmenden Versteifung der Aortenwand und damit steigt das Risiko für Aneurysmen und Dissektionen (37, 40). Neben dem Hypertonus spielen auch Rauchen, Fettstoffwechselstörungen und möglicherweise Crack und Cocain eine wichtige Rolle (40).

Zudem wurde gezeigt, dass der pulsatile Anteil des Bluthochdrucks ein wichtiger Faktor für die Entwicklung einer Dissektion ist. Denn während bei nicht pulsatiler Hypertension bei 400 mmHg keine Dissektion entsteht, kommt es bei pulsatiler Hypertension bereits ab 120 mmHg zu einer Dissektion (45). Je größer der Quotient dP/dT ist, desto schneller schreitet die Dissektion voran (8). In der Regel kann bei 58-90% der Betroffenen ein systemischer Bluthochdruck nachgewiesen werden (1).

Iatrogene Dissektion

Gelegentliche Entstehung durch invasive retrograde Katheterinterventionen oder durch intraoperative Verletzung der Aorta, z.B. bei Aortenklappenersatz.

Schwangerschaft

In der Literatur wird selten über Dissektionen in der Schwangerschaft berichtet. Sie treten dort am häufigsten im letzten Drittel auf. Der Grund für diese Häufung ist unklar. Ein Einfluss ist weder von Seiten der schwangerschaftsbedingten Kreislaufveränderungen noch als Folge der hormonalen Umstellung bewiesen, so dass

vermutet wird, in den meisten Fällen spiele ein anderer prädisponierender Faktor eine Rolle, z.B. eine angeborene Bindegewebsschwäche oder eine Hypertonie (41).

1.7.2 Angeborene Ursachen

Marfan-Syndrom (MFS)

Beim Marfan-Syndrom handelt es sich um eine autosomal-dominant vererbte, generalisierte Bindegewebserkrankung mit variabler Expressivität, charakterisiert durch das Vorkommen von fehlerhaftem Fibrillin im kardiovaskulären System, im Bereich der Augen, des Skeletts und der Haut. Sie kommt mit einer Häufigkeit von 1:7000 vor.
Die Diagnostik erfolgt anhand der klinischen Symptomatik oder einer Mutationsdiagnostik (defektes Gen auf Chromosom 15).
Das MFS führt über eine Entdifferenzierung der glatten Gefäßmuskulatur entweder zu einer progressiven Arteriosklerose oder zu einer Elastolyse von Aortenwandbestandteilen (6).

Ehler-Danlos-Syndrom (EDS)

Das EDS ist die Bezeichnung für eine Gruppe erblicher Krankheitsbilder mit Kollagendysplasie, die sich nach biochemischen, genetischen und klinischen Kriterien in 11 verschiedene Typen aufgliedert. Am häufigsten ist der autosomal-dominant vererbte Typ 4, welcher, wie alle Typen, durch vermehrte Mobilität bzw. Extensibilität der Gelenke und Gewebefragilität gekennzeichnet ist (44).

Familiäre Aortendissektion

Bei der familiären Aortendissektion ist histologisch eine Elastolyse von Aortenwandbestandteilen sowie eine vermehrte Mukopolysaccharidablagerung in der Gefäßwand nachgewiesen. Ähnliche Ursachen werden auch bei der familiären Aortenisthmusstenose und der bikuspidalen Aortenklappe vermutet (15).

1.8 Charakteristika

1.8.1 Vorläufer der Dissektion

Intramurales Hämatom

Das intramurale Hämatom wird eingeleitet durch einen ,, Infarkt'' der Aortenwand. Es entsteht als Folge der rupturierten Vasa vasorum zwischen den einzelnen Wandschichten. Anschließend kommt es zum Einbruch in das Lumen der Aorta.
Ein intramurales Hämatom entwickelt sich longitudinal zwischen den Mediaschichten und kann entweder progredient, stationär oder rückläufig sein (33).

Ulzeration

Ulzerationen finden sich überwiegend bei älteren Patienten in der deszendierenden oder abdominellen Aorta. Sie stellen sich im CT als Krater dar, welcher abhängig von der Größe des Kraters, zur Ruptur neigt (16).

1.8.2 Entstehung und Prädilektionsstellen der Aortendissektion

Es werden zwei Entstehungsmechanismen beschrieben (45):

1. In 90% der Fälle reißt die Intima der Aorta ein (41). Es kommt zur Einblutung in die Gefäßwand, so daß sich ein Spalt in der Media bildet.
2. Seltener rupturieren die Vasa vasorum in einer bereits vorerkrankten Media. Durch Einblutung bildet sich ein intramurales Hämatom und erst sekundär kommt es zum Intimaeinriss (51).

Dissektionen können grundsätzlich überall entlang der Aorta entstehen. Prädilektionsstellen der Intimaruptur – des „Entry'' – sind zu 65% der Fälle in der Aorta ascendens zu finden und zwar vorwiegend oberhalb der Aortenklappe 1-3 cm distal der Koronarien. Dies erklärt sich dadurch, daß die aszendierende Aorta der größten Belastung ausgesetzt ist. Einerseits wird sie vom aus dem Herz ausströmenden, pulsierenden Blutstrom am unmittelbarsten betroffen. Zudem ist dieser Teil der Aorta während der Herzaktion erheblichen Flexionsbewegungen ausgesetzt. Diese Bewegungen sind auch die Erklärung dafür, weshalb die zweithäufigste Lokalisation der Intimaruptur unmittelbar distal des Abgangs der linken Arteria subclavia gelegen

ist, wo die Aorta von ihrem relativ frei beweglichen Anteil in einen fixierten übergeht. Seltener (10%) liegt ihr Ursprung im Aortenbogen (41, 49). In der Regel handelt es sich um einen Querriss, der mehr als die Hälfte des Aortenumfangs umfasst.

Die sich rasch ausbreitende Blutsäule kanalisiert die Aortenschichten segmental oder über eine längere Strecke. In der Regel breitet sich die Dissektion durch die bei jeder Herzkontraktion erzeugten Pulswelle antegrad nach distal aus. Das falsche Lumen kann in einen Blindsack enden, oder es perforiert als ,,Re-entry'' stromabwärts ins ursprüngliche Lumen zurück. Seltener ist die Ruptur durch die Adventitia nach außen in den Perikard-, Pleura-, oder Peritonealraum.

Die proximale Dissektion kann sich bis in die Koronarsinus und sogar bis ins Ventrikelseptum ausbreiten, so dass eine akute Aortenklappeninsuffizienz, ein Koronarverschluß, sowie ein Herzstillstand resultieren können.

Alle Gefäßabgänge können von der Dissektion betroffen sein und bei Verschluss des wahren Lumens zu einer entsprechenden Symptomatik führen: Myokardinfarkt bei Koronarbeteiligung, neurologische Ausfälle bei Minderperfusion des ZNS, paralytischer Ileus bei Visceralischämie, Nierenversagen bei Verlegung der Renalarterien, schmerzhafte periphere Ischämien und Parästhesien bei Dissektion der Iliakalarterien (41, 49)

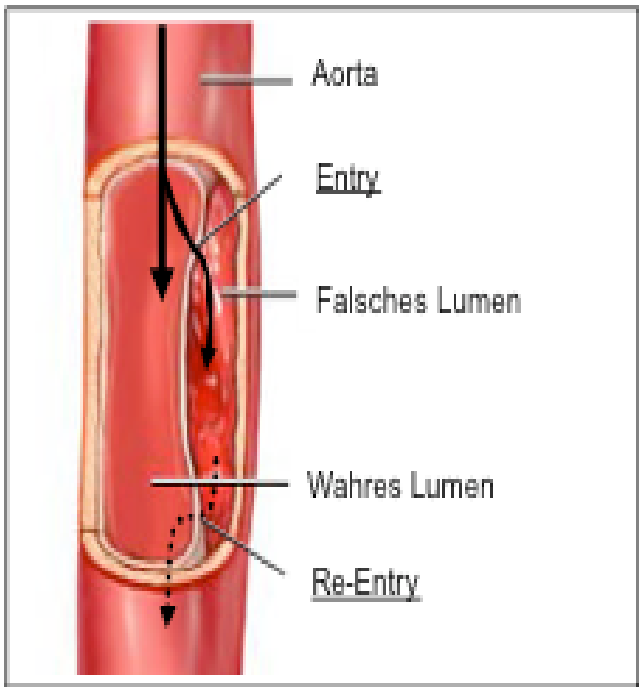


Abbildung 6: Darstellung einer Aortendissektion (aus Pless 2004, S. 14)

1.9 Klassifikation

1.9.1 Einteilung nach zeitlichem Ablauf

Als akut wird eine Dissektion in den ersten 2 Wochen bezeichnet, nachher als chronisch. Eine weitergehende Differenzierung hat sich nicht als sinnvoll erwiesen.

1.9.2 Einteilung der Dissektion nach DeBakey:

Dies ist wahrscheinlich die älteste und bekannteste Einteilung. Sie stammt von dem amerikanischen Mediziner DeBakey (7). Er ging davon aus, dass die Dissektionen am Abrissort der Intima entstehen und sich von dort antegrad ausbreiten.
Die Klassifikation unterscheidet im Wesentlichen die drei folgenden Typen:

Typ I: Beteiligung der Aorta ascendens, des Bogens und der Aorta descendens in variabler Ausdehnung. Häufigkeit: 60-70% der Fälle

Typ II: Beschränkt auf die Aorta ascendens; weniger häufige Form. Vorkommen besonders beim Marfan-Syndrom

Typ III: Beteiligung der Aorta descendens distal des Abgangs der Arteria subclavia mit unbeschränkter thorakaler und/oder abdomineller Ausdehnung. Häufigkeit: 20-30%

Typ IIIa: Ausdehnung der Dissektion bis zum Diaphragma .

Typ IIIb: Ausdehnung der Dissektion über das Diaphragma hinaus.

1.9.3 Einteilung nach Stanford:

Diese Klassifikation aus dem Jahr 1970 ist eine vereinfachte Einteilung in nur zwei Typen (5).

Typ A: Entry in Aorta ascendens oder Bogenbereich der Aorta

Typ B: Entry im distalen Bogen oder Descendensbereich der Aorta

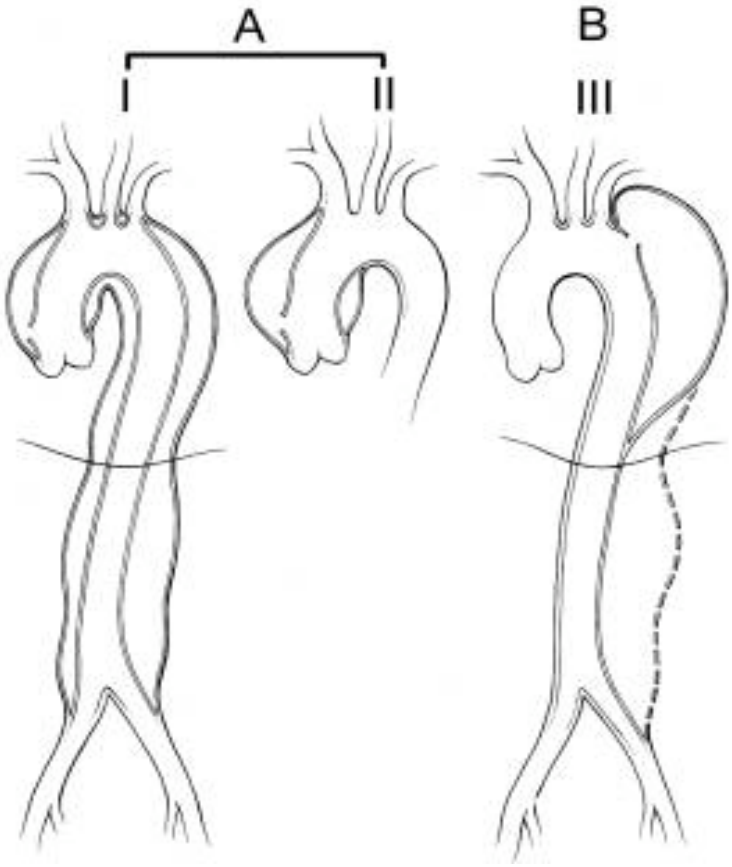


Abbildung 7: Einteilung der Dissektion unter prognostischen und therapeutischen Kriterien nach DeBakey (I, II, III) bzw. der Standford University (A, B) (aus Schäfers 2000).

1.10 Natürlicher Verlauf und Prognose

Für die Abschätzung der Prognose ist die Kenntnis der proximalen Ausbreitung der Dissektion von erheblicher Bedeutung. Je proximaler die Aorta disseziert, desto schlechter die Prognose .

Typ A-Dissektion

Befällt die Dissektion die Aorta ascendens (Typ A bzw. Typ I oder II), so ergibt sich daraus eine hohe Mortalität und damit eine dringende Indikation zur chirurgischen Intervention. Die wesentlichen Komplikationen einer Typ A-Dissektion sind Aortenruptur, Perikardtamponade, Schlaganfall oder viscerale Ischämie (18, 30).

Tabelle 1: Mortalität bei Typ A-Dissektion (aus Nienaber 2005, S. 66)

Mortalität bei Typ A-Dissektion		
Zeit	**ohne chirurgische Sanierung**	**mit chirurgischer Sanierung**
Innerhalb von 24 h	20%	10%
Innerhalb 1 Woche	40%	13%
Innerhalb 1 Monats	50%	20%

Typ B-Dissektion

Die Prognose einer akuten Dissektion der descendierenden Aorta (Typ B bzw. III) ist vergleichsweise besser, da diese nur mit geringerer Frühletalität verbunden ist. Eine erhöhte Frühletalität findet sich bei zunehmendem Alter, Rupturzeichen, Schock und Malperfusion (18).

Tabelle 2: Mortalität bei Typ B-Dissektion (aus Nienaber 2005, S 66)

Mortalität bei Typ B-Dissektion		
Zeit	**ohne Auftreten von Komplikationen**	**mit Auftreten von Komplikationen**
2-Tages-Mortalität	-	20%
30-Tages-Mortalität	10%	30%

1.11 Klinik

Typ A-Dissektion

Die typische Symptomatik der akuten Dissektion besteht in einem schlagartig beginnenden thorakalen Schmerzereignis. Bei der Typ A-Dissektion wird dieses Ereignis meist retrosternal empfunden mit möglicher Ausstrahlung in Hals und Rücken. In etwa 20% der Fälle kommt es zu neurologischen Ausfällen oder zu Synkopen durch cerebrale Ischämien, ohne vorangehendes Schmerzereignis (34).

Typ B-Dissektion

Bei der Dissektion der Aorta descendens kommt es meist zu starken Rücken- und Brustschmerzen, plötzlichen abdominellen Schmerzen oder auch zu einer peripheren Ischämie der Extremitäten. Neurologische Symptome, eine Perikardtamponade oder eine Minderperfursion der Koronarien sind hier eher selten (34).

1.12 Diagnostik

Schon aus der Schilderung der Beschwerden und der Tatsache eines langjährig bestehenden Hypertonus kann die Verdachtsdiagnose gestellt und entsprechende diagnostische Maßnahmen ergriffen werden.
Um den Operateuren genauere Informationen über Art und Ausmaß der Aortendissektion zu geben, wurden folgende Anforderungen an das Verfahren zur Diagnostik einer Aortendissektion gestellt (47):

1. Präsenz und Schweregrad einer Aorteninsuffizienz
2. Lokalisation des Einrisses (entry)
3. volle Ausmaß der Dissektion
4. Lokalisation des „re-entries''
5. Funktion des linken Ventrikels
6. Beteiligung der Koronarostien und jegliche koronare Erkrankung
7. Beteiligung der Bogengefäße
8. Beteiligung weiterer aortaler Seitenäste
9. Identifizierung der Arteria radikularis magna, falls Ersatz der Aorta descendens geplant

Um den obig genannten Anforderungen gerecht zu werden, sind daher folgende diagnostische Maßnahmen geboten:

1. Die transthorakale Echokardiographie (TTE)

   Während mit dieser diagnostischen Methode Aorteninsuffizienzen und Perikardergüsse mit einer hohen Zuverlässigkeit identifiziert werden können, ist die Beurteilung der thorakalen Aorta eingeschränkt. Hier kann nämlich die Bildqualität durch Adipositas, Emphysem, Brustwanddeformierungen oder mechanische Beatmung beeinträchtigt sein (3). Für die Diagnostik einer Aortendissektion wird eine Sensitivität von 59% und eine Spezifität von 83% erreicht (33)

2. Die transösophageale Echokardiographie (TEE)

   Die TEE ist seit ihrer Einführung in den frühen achziger Jahren ein weit verbreitetes bildgebendes Verfahren geworden, da sie auf fast allen Aortenabschnitten (Aorta ascendens und Aorta descendens) eine exzellente Diagnosemöglichkeit im Falle einer Aortendissektion bietet. Es findet sich eine Sensitivität von 98% und eine Spezifität von 77%. Mit dieser Methode können auch Aorteninsuffizienzen und Perikardergüsse mit sehr hoher Zuverlässigkeit nachgewiesen werden. Die Sensitivität und Spezifität liegt hier bei 100 % (32).

3. Die thorakale und abdominale Computertomographie (CT)

   Bei der Computertomographie ergibt sich für die Diagnose einer Dissektion eine Sensitivität von 94% und eine Spezifität von 87%. Indirekte Zeichen, wie etwa Perikarderguss oder eine Aortenverbreiterung lassen sich gut nativ darstellen. Nachteile sind jedoch die mangelnde Identifikation einer Aorteninsuffizienz und die Beteiligung von aortalen Ästen an der Dissektion inklusive der Koronarien (32).

4. Die Kernspintomographie (NMR)

   Mit dem NMR wurde eine Möglichkeit gefunden Hochqualitätsbilder der Aorta in verschiedenen Ebenen zu machen und damit die Diagnose einer Aortendissektion zu erleichtern. Im Gegensatz zur Computertomographie ist kein Kontrastmittel erforderlich, denn die Bewegungen des Blutes in einem Gefäß produzieren einen starken Kontrast mit dem Umgebungsgewebe. Liegt jedoch ein langsamer Blutfluss im falschen Lumen vor, kann dies wie ein Thrombus aussehen (3). Sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität zur Diagnose einer Aortendissektion liegen beim NMR bei nahezu 100% (32).

5. Die digitale Subtraktionsangiographie der gesamten thorako-abdominalen Aorta und ihrer Äste

   Mit dieser Methode lässt sich die Durchgängigkeit der Viszeral- und Nierenarterien gut überprüfen. Zudem kann durch die Angiographie festgelegt werden, aus welchem Aortenlumen die Blutversorgung der Organe erfolgt.

Eine invasive katheterbasierte angiographische Darstellung zur Diagnostik einer Aortendissektion ist heute nicht mehr erforderlich, da die transösophagalen Verfahren, samt CT und NMR weitaus treffsicherer sind (32).

1.13 Therapie

Allgemeine Vorgehensweise

Bei Verdacht auf eine Aortendissektion sind sämtliche Therapieformen darauf gerichtet, ein Fortschreiten der Dissektion und damit auftretende Komplikationen zu vermeiden.
Nach Ausschluss von möglichen Indikationen zum sofortigen operativen Vorgehen – z.B. Dissektion des Bogens und der Aorta ascendens, ein großes Aortenulkus auf einer vorbestehenden Plaque, periaortales Blut oder das Auftreten einer plötzlichen Aorten- oder Koronarinsuffizienz bei gesicherter Dissektion - ist der erste Schritt eine sofortige medikamentöse Therapie zur Schmerzminderung und zur Senkung des arteriellen Blutdrucks auf systolische Werte von 110 mm Hg. Wichtig ist auch eine Reduktion der linksventrikulären Kontraktion und eine Senkung der Herzfrequenz.
Dies kann in der Regel durch Morphin und i.v. Gabe von Betablockern oder in Kombination mit Nitroprussidnatrium oder ACE-Hemmern erreicht werden. Sind Betablocker kontraindiziert, bietet sich intravenöses Verapamil oder Diltiazem an. Bei leichter Hypertonie reicht meist die Monotherapie mit Betablockern. Im Gegensatz dazu muss bei schweren Fällen eine Kombination mit vasodilatierenden Pharmaka erfolgen. Die weitere Therapie hängt dann im Wesentlichen von der Lokalisierung der Dissektion ab (2).

Typ A-Dissektion

Therapie der Wahl einer Typ A-Dissektion ist die Operation. Wird nicht operiert, beträgt die Überlebenszeit nach zwei Monaten nur zwei Prozent, wobei die Haupttodesursache eine Ruptur ins Perikard mit konsekutiver Perikardtamponade darstellt. Das Ziel der chirurgischen Intervention ist, das gesamte disseziierte Segment der proximalen Aorta und, wenn notwendig, den disseziierten Anteil des Aortenbogens zu ersetzen. Dies kann mit Einsatz von Interpositionsgrafts oder Compositgrafts geschehen. Ist die Aortenklappe hinreichend erhalten, kann im Einzelfall auf einen Klappenersatz zugunsten einer Rekonstruktion verzichtet werden.
Wie bereits erwähnt, hängt das weitere operative Vorgehen vom Ort der Dissektion ab. Hierbei wird unterschieden zwischen

1. Typ A-Dissektion bei ektatischer proximaler Aorta: Hier wird ein Compositgraft mit integrierter Herzklappe eingesetzt und eine Reimplantation der Koronarostien durchgeführt.
2. Typ A-Dissektion den Aortenbogen betreffend: Die Behandlung hängt in diesem Fall vom Vorhandensein mehrerer Entries ab. Sind weitere Entries im Bogen nachgewiesen oder setzt sich die Dissektion weiter nach distal fort, bietet sich ein kompletter Bogenersatz an. Sind keine weiteren Entries vorhanden reicht eine distale Anastomose zwischen Graft und allen Aortenschichten im distalen Ascendens- oder Bogenbereich aus.
3. Typ A-Dissektion die Aorta descendens betreffend: Hier wird mit einer Insertion eines ,,elephant trunk'' (= Elefantenrüssel-Prothese) am distalen Bogen die Basis für spätere Eingriffe interventioneller oder chirurgischer Art geschaffen (2, 34).

Typ B-Dissektion

<u>Konservative Therapie</u>
Die Typ B-Aortendissektion wird, wenn irgend möglich, primär konservativ behandelt. Die operative Vorgehensweise ist weitgehend auf die Prävention oder Beseitigung von Komplikationen beschränkt. Dazu gehört z.B. ein rasch expandierender Durchmesser der Aorta oder Zeichen einer drohenden Ruptur mit periaortalem Nachweis von Blut.

Bei einer rein medikamentösen Therapie ist, wie schon weiter oben erwähnt, die Senkung eines vorhandenen Hypertonus und Erniedrigung der Druckanstiegsgeschwindigkeit von großer Wichtigkeit. Dies geschieht bestenfalls unter Einsatz von Betablockern. Unter dieser Behandlung soll sich die Aortendissektion stabilisieren und innerhalb von fünf bis sechs Wochen in ein chronisches Stadium überführt werden. Dieses unterliegt in seiner Behandlung ganz anderen Kriterien als die akute Aortendissektion (34).

Interventionelle oder chirurgische Therapie

Aufgrund der besseren Prognose hat sich die interventionelle Therapie der Typ B-Dissektion mit Platzierung eines Stentgraft in den letzten Jahren vermehrt durchgesetzt. Gerade Komplikationen wie die Malperfusion relevanter Seitenäste rechtfertigen ihren Einsatz zur Reposition der Dissektionslamelle und/oder deren Fenestrierung, da sie mit niedrigeren Mortalitätsraten einhergeht wie die chirurgische Therapie. Hier liegt die Mortalität bei renaler Ischämie bei 50%, bei mesenterialer Ischämie bei 70-80% und bei chirurgischer Fenestration bei 21-61%. Außerdem muss bei den interventionellen Verfahren mit einer geringeren Paraplegierate von etwa 2% gerechnet werden. Diese liegt bei den chirurgischen Verfahren bei 18%.

Das wesentliche Ziel des interventionellen Vorgehens liegt primär in der Thrombosierung des falschen Lumens. Dies wird erreicht durch Einsetzen eines Stentgraft, welcher die Kompression des wahren Lumens durch das perfundierte falsche Lumen beseitigt und die proximalen Entries verschließt (34).

2 Material und Methodik

2.1 Patientenkollektiv

Die vorliegende Studie wurde als retrospektive Analyse durchgeführt. Das betrachtete Kollektiv umfasste vierzehn Patienten der chirurgischen Uniklinik am Safranberg in Ulm, bei denen im Zeitraum vom Juni 1997 bis Oktober 2002 die Diagnose einer Typ B-Aortendissektion gestellt wurde.
Weitere Nachuntersuchungen, mittels CT-Kontrollen, fanden mehrfach über verschiedene Zeiträume (je nach Compliance des Patienten, aber mindestens einmal im Jahr) statt.

In unserem Patientenkollektiv war bei 86% (12/14) anamnestisch eine arterielle Hypertonie bekannt. Diese Patienten erhielten also schon vor der Dissektion eine antihypertensive Therapie mit ACE-Hemmern oder Betarezeptorenantagonisten, welche anschließend noch weiter intensiviert wurde. Bei den restlichen zwei Patienten, war vor dem Ereignis entweder keine arterielle Hypertonie bekannt oder diese wurde nicht medikamentös behandelt, da die Patienten klinisch unauffällig waren. Ein möglicher Grund dafür mag das jüngere Alter dieser Patienten gewesen sein, welche sich bis zum Dissektionszeitpunkt, ihres Bluthochdrucks nicht bewusst waren.

Insgesamt gab es bei allen Patienten zusätzlich zur arteriellen Hypertonie, noch einen weiteren Risikofaktor, wie etwa Adipositas oder Marfan-Syndrom. Die Diagnose des Marfan-Syndroms lag in unserem Kollektiv nur einmal vor. Bei dem betroffenen Patienten handelte sich um einen der Jüngeren. Es ist bekannt, dass gerade bei jüngeren Patienten mit akuter Aortendissektion (insbesondere Typ III oder Stanford B) das Marfan-Syndrom eine häufige Ursache ist (31)

Alle vierzehn Patienten erhielten nach dem Dissektionsereignis eine antihypertensive Therapie mit unterschiedlichen Medikamenten. Je nach Höhe und Ansprechen des arteriellen Blutrucks auf die konservative Therapie, erfolgte die Behandlung mit nur einem Medikament, meist einem Betarezeptorenantagonisten, oder einer Kombination aus mehreren antihypertensiven Mitteln (siehe Tabelle 3)

Tabelle 3: Antihypertensive Medikamente aller vierzehn Patienten

	Wirkstoff	**Medikamentenklasse**
Patient 1	Verapamil Furosemid	Calcium-Antagonist Schleifendiuretikum
Patient 2	Metoprolol Candesartan Clonidin Furosemid	Betarezeptorenantagonist Angiotensin-II-Blocker zentraler Alpha-2-Rezeptorantagonist Schleifendiuretikum
Patient 3	Lisinopril Nifedipin	ACE-Hemmer Calciumantagonist
Patient 4	Metoprolol	Betarezeptorenantagonist
Patient 5	Candesartan Bisoprolol	Angiotensin-II-Blocker Betarezeptorenantagonist
Patient 6	Metoprolol	Betarezeptorenantagonist
Patient 7	Metoprolol Furosemid	Betarezeptorenantagonist Schleifendiuretikum
Patient 8	Carvedidol Nifedipin	Betarezeptorenantagonist Calcium-Antagonist
Patient 9	Ramipril	ACE-Hemmer
Patient 10	Metoprolol	Betarezeptorenantagonist
Patient 11	Carvedidol Piretanid	Betarezeptorenantagonist Schleifendiuretikum
Patient 12	Metoprolol Clonidin Urapidil	Betarezeptorenantagonist zentraler Alpha-2-Rezeptoragonist peripherer Alpha-1-Rezeptorantagonist
Patient 13	Ramipril Hydrochlorothiazid	ACE-Hemmer Thiaziddiuretikum
Patient 14	Metoprolol	Betarezeptorenantagonist

2.2 Diagnosestellung und Klassifizierung

Die Diagnose wurde anhand der klinischen Symptomatik, durch transthorakale oder transösophageale Echokardiographie und mit Hilfe der Computertomographie gesichert. Zur Klassifizierung der Dissektionstypen diente die Einteilung nach Stanford.
Typ A umfasst sämtliche Dissektionen, bei denen die Aorta ascendens miteinbezogen ist, Typ B alle anderen Fälle, bei denen die Aorta ascendens unversehrt ist. Diese Einteilung ist unabhängig von der Lokalisation des primären Intimarisses.

2.3 Speichermedium

Für die Messung wurden die CT-Bilder-Serien auf computergängigen Medien mit entsprechend ausreichender Kapazität gespeichert, wie in diesem Fall auf EOD's (Erasable Optional Disk). Diese EOD's konnten an mxview - workstations Version 3.51 der Firma Sillicon Graphics 02 angesehen werden.

Nach Anonymisierung der CT-Bilder mit dem Programm DICOM Works 1.3.5, konnten diese dann auf CD gebrannt werden, um die Bilder auch an gängigen Computern bearbeiten zu können.

2.4 Messverfahren

Für die Messungen wurden CT-Bilder im DICOM-Standartformat verwendet.

2.4.1 DICOM

DICOM ist die Abkürzung für *D*igital *I*maging and *CO*mmunications in *M*edicine. DICOM ist ein Bildformat wie jpg., gif., u. a., das für den Bereich der Radiologie entwickelt wurde. Mit Hilfe des „DICOM-Standard“ wird es ermöglicht, Bilder und die damit verbundenen Informationen, unter verschiedenen bildgebenden und bildverarbeitenden Geräten auszutauschen (12).

Dies wird ermöglicht durch:

- Protokolle
- Definition von Syntax und Semantik der Kommandos
- Exakte Beschreibung der Systemfähigkeiten, die für jedes Gerät vorhanden sein muss, das DICOM-kompatibel ist.

2.4.2 Einführung von DICOM

Mit der Entwicklung der verschiedenen digitalen Geräte entstand der Bedarf, die Bilddaten dieser Geräte unabhängig von der Bedienkonsole darzustellen und weiterzuverarbeiten. Anfang 1983 wurde vom *A*merican *C*ollege of *R*adiology (ACR) und der *N*ational *E*lectrical *M*anufacturers *A*ssociation (NEMA) eine gemeinsame Arbeitsgruppe gegründet, die alle notwendigen Datenelemente und Protokolle für einen zuverlässigen Datentransfer spezifizieren sollten. Die aktuelle Version, DICOM 3.0, wurde 1991 erstmals veröffentlicht (12).

2.4.3 OSIRIS

Das Computer-Programm, mit dem in der vorliegenden Arbeit die verschiedenen Volumina aus den CT-Datensätzen bestimmt und die dreidimensionalen Rekonstruktionen verschiedener Strukturen erzeugt werden, ist OSIRIS Version 4.19.

Das Softwarepaket kann als Open Source Software (kostenfrei) aus dem Internet geladen werden (näheres auf der Internetseite http://www.sim.hcuge.ch/uin/). Zusätzlich führt ein Link auf dieser Seite zu einem User Manual, einer Anleitung zum Arbeiten mit OSIRIS, welche bei der Einarbeitung in dieses Programm sehr hilfreich war.

OSIRIS ist eine erweiterbare Software zur Darstellung und Bearbeitung medizinischer Bilder unterschiedlicher Modalitäten, welche von der radiologischen Abteilung der Genfer Universität entwickelt wurde. OSIRIS liest Bilder, welche im Papyrus-Dateiformat gespeichert sind. Dieses auf ACR/NEMA-DICOM basierende Dateiformat, wurde ebenfalls an der Genfer Universität entwickelt.

Das Programm ist erhältlich für PCs mit den Betriebssystemen Microsoft Windows3.11, Windows95, Windows NT etc. und Apple Macintosh Mac OS 9, Mac OS X.

2.4.3.1 Allgemeines, Funktionsübersicht

Die Benutzeroberfläche von OSIRIS besteht aus einer Hauptmenüleiste und zwei darunter liegenden getrennten Fenstern; links befindet sich das Werkzeug-Fenster (Tool-Pallette) und rechts das Bildfenster (siehe Abbildung 8).

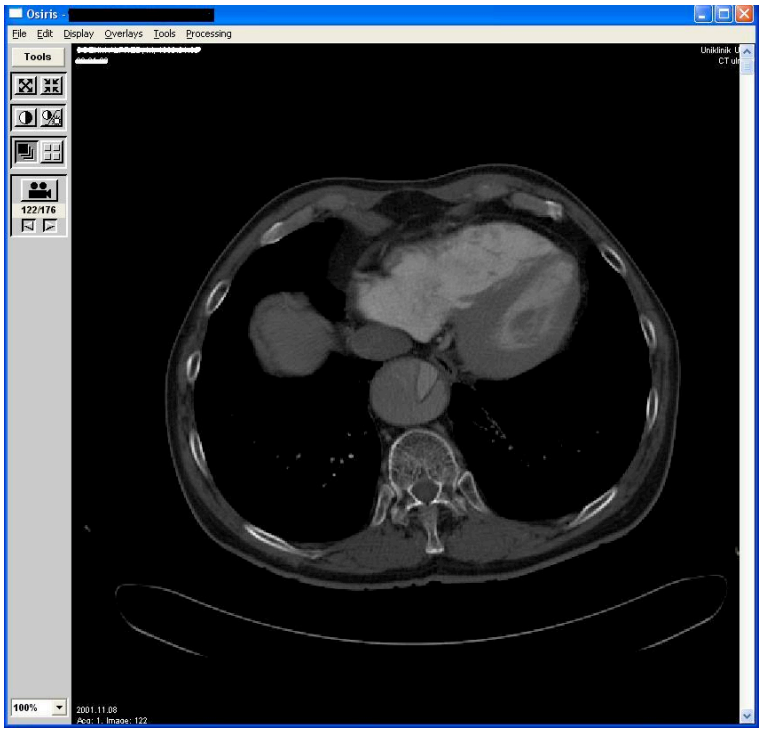


Abbildung 8: OSIRIS, Darstellung der Benutzeroberfläche mit Werkzeug- und Bildfenster.

Es werden nun die Funktionen vorgestellt, mit denen vorwiegend gearbeitet wurde:

Die Hauptmenuleiste befindet sich oben im Hauptfenster und enthält sechs Menüpunkte:

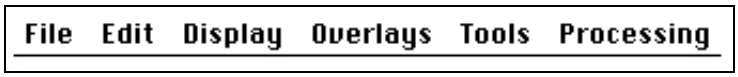


Abbildung 9: Hauptmenüleiste

File-Menü

- Öffnen einer Bilderdatei (einer Bilder-Serie)
- Schließen und Speichern einer Datei
- Drucken
- Programm beenden

Edit-Menü

- Rückgängig machen
- Ausschneiden, Kopieren und Einfügen

Display-Menü

- Justieren der Farben und Kontrastgebung in den einzelnen CT-Bildern
- Aufzeigen der Kursor-Koordinaten und der korrespondierenden Pixelwerte
- Show Infos: Informationen zu der vorliegenden CT-Serie (Schichtdicke der einzelnen Bilder, Studiendatum)
- Vergrößern und verkleinern der Bilder mittels Zoom-Funktion, Rotation um x- oder y-Achse

Overlay-Menü

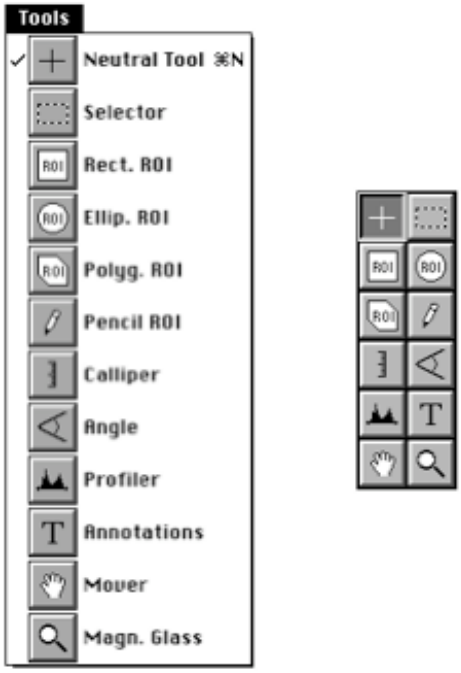
Dieses Menü erlaubt es, die zuvor manuell markierten ROI's (Regions of interest) zu verändern oder zu verschieben. Die wichtigsten Punkte in diesem Menü sind:

- Show Data: zeigt eine Statistik des ausgewählten ROI auf (Minimum und Maximum an Pixelwerten und ein Histogramm der ausgewählten Region)
- Multiple ROI Data: Die gemessenen Daten innerhalb eines ROI, werden in jedem Bild einer Serie, in der das ROI vorkommt, errechnet. Die Ergebnisse werden als

Minimum, Maximum sowie als Durchschnittswert gezeigt und als Flächenkurven dargestellt.

• Multiple ROI Volume: berechnet das Volumen eines ROI in einer CT-Bilder–Serie. Die Ergebnisse werden in einem separaten Fenster angezeigt, welches auch eine 3D-Darstellung dieses ROI's beinhaltet.

Tool-Menü



In diesem Menü sind die unterschiedlichen Werkzeuge zur Markierung der einzelnen ROI's aufgelistet. Da nicht mit allen Werkzeugen gearbeitet wurde, werden nur die Wichtigsten erklärt:

• Polygonal ROI: erlaubt die Erstellung eines Vielecks; mit der Maus wird der erste Punkt des Vielecks ausgewählt und anschließend die Maus weiter bewegt zum nächsten Punkt usw. Nach einem Doppelklick ist das Markieren beendet und das ROI erstellt.

Abbildung 10: Tool-Menü

In der Tool-Pallette links befinden sich Buttons zum Aufruf verschiedener Funktionen. Mehrere dieser Funktionen sind auch über die Hauptmenüleiste abrufbar

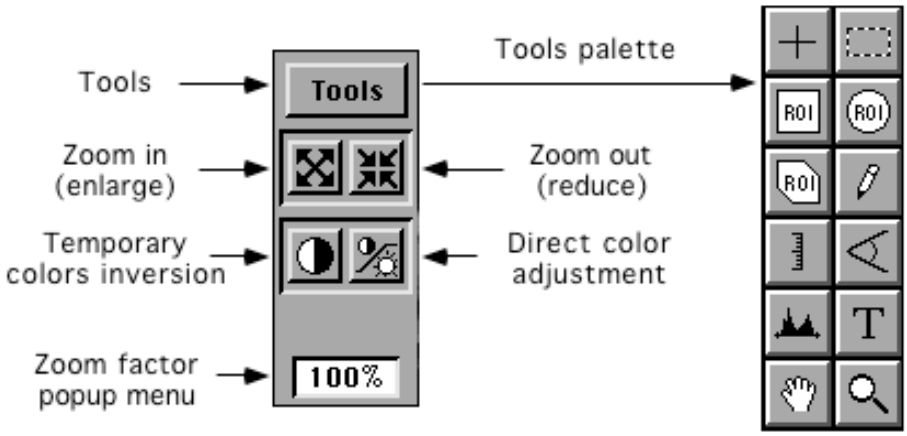


Abbildung 11: Tool-Pallette

Um nun mehrere CT-Bilder gleichzeitig bearbeiten zu können, sind in der Software zwei Präsentationsmoden verfügbar:

- Tile mode: Bilder werden nebeneinander in einem Fenster präsentiert
- Stack mode: Bilder werden übereinander gelegt präsentiert. Man kann innerhalb einer Serie, wie in einem Film, nach vorwärts oder rückwärts spulen

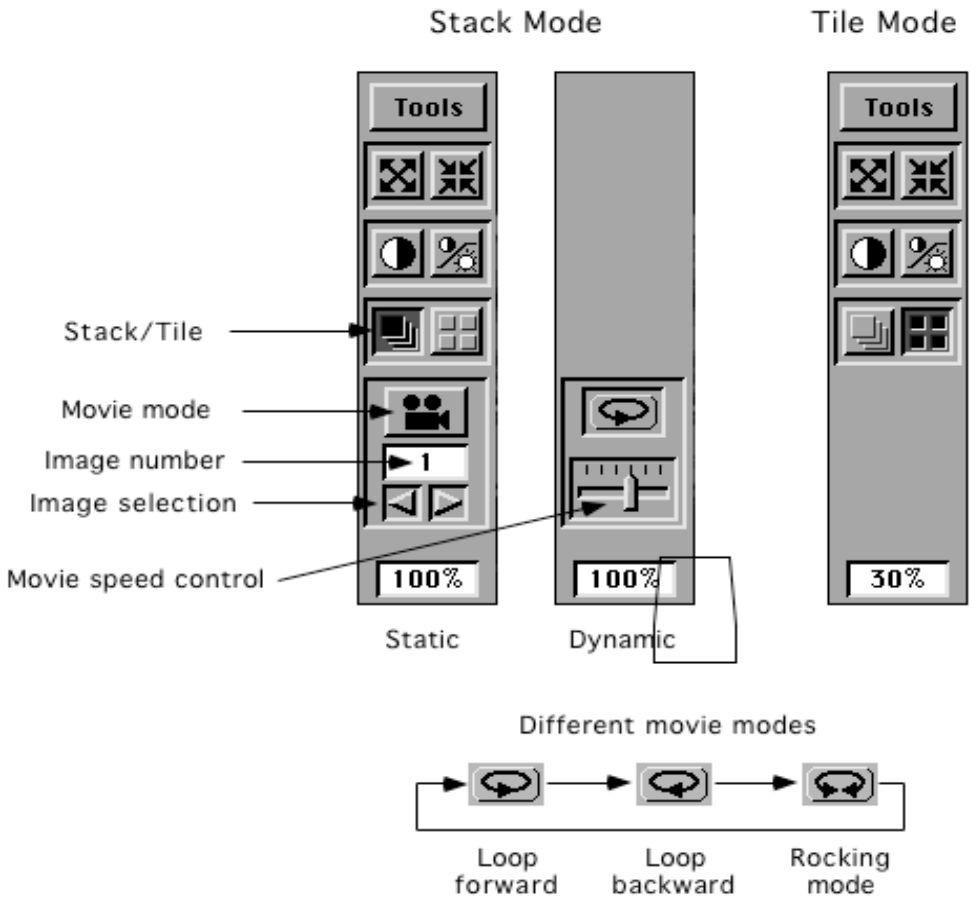


Abbildung 12: Stack mode und Tile mode

2.5 Erhebung der Daten

2.5.1 Bildmaterial

Bei dem bearbeiteten Bildmaterial, handelt es sich um CT-Bilder-Serien im DICOM-Format mit Kontrastmitteldarstellung der Aorta.
Der zu betrachtende Bereich erstreckt sich auf eine Länge von 20 cm, mit distalem Beginn ab dem Truncus coeliacus nach proximal. Die Strecke von 20 cm errechnet sich aus den Schichtdicken der einzelnen CT-Serien, die zwischen 2,0/2,2/2,5/3,0/3,2/5,5

und 6,5 mm liegt. Die variablen Schichtdicken beruhen auf den unterschiedlichen Generationen von CT-Geräten.

2.5.2 Bearbeitung der CT-Bilder am Beispiel einer Aortendissektion

Bei jedem der vorliegenden Datensätze wurden das wahre sowie das falsche Lumen manuell markiert und daraus die Volumina bestimmt. Zur Visualisierung wurden aus diesen Segmentierungen dreidimensionale Modelle generiert.

Bei der Markierung der jeweiligen Strukturen wurde folgendermaßen vorgegangen:
OSIRIS starten, DICOM-Daten bearbeiten und einlesen

Der DICOM-Datensatz des zu bearbeitenden Patienten wird vor dem eigentlichen Einlesen mit dem Programm OSIRIS geprüft. Die wesentlichen Angaben zum ausgewählten Datensatz wurden im Browser-Fenster von OSIRIS dargestellt.

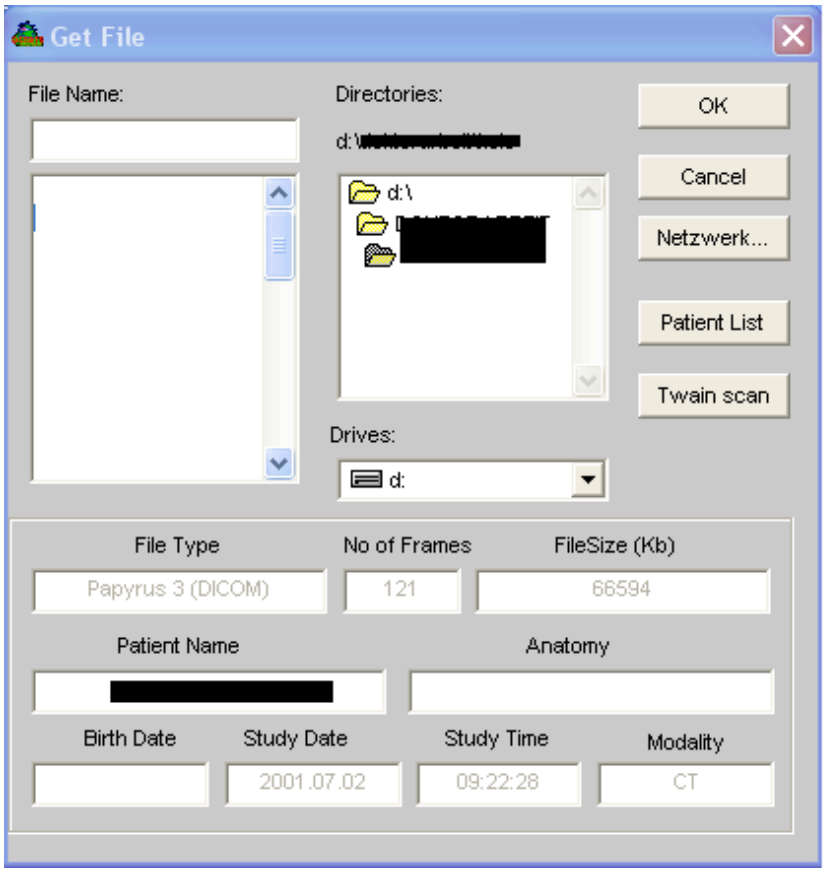


Abbildung 13: Browser-Fenster von OSIRIS zur Auswahl des zu bearbeitenden DICOM-Datensatzes. Es werden folgende Informationen angezeigt: Patienten-Name und Geburtsdatum, Aufnahme-Datum und -Uhrzeit, Anzahl der Bilder und Datei-Größe.

Nach Auswahl der geeigneten Bilder aus einer CT-Serie wird folgendes Fenster aufgerufen (Abbildung 14):

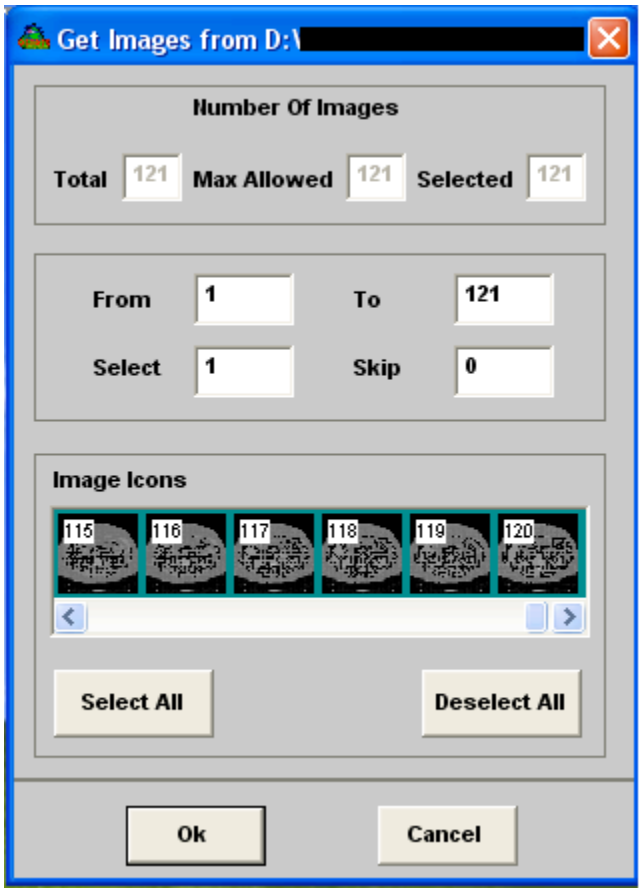


Abbildung 14: Fenster mit ausgewählter CT-Serie aus einem Patienten-Datensatz.

Anschließend kann man über das Hauptmenüfenster mit dem Tool „Polygonal ROI (Region Of Interest)'' die einzelnen Lumina der Aortendissektion manuell eingrenzen. Dabei erhielten die verschiedenen Lumina unterschiedliche Bezeichnungen:

ROI 1: wahres Lumen
ROI 2: falsches Lumen

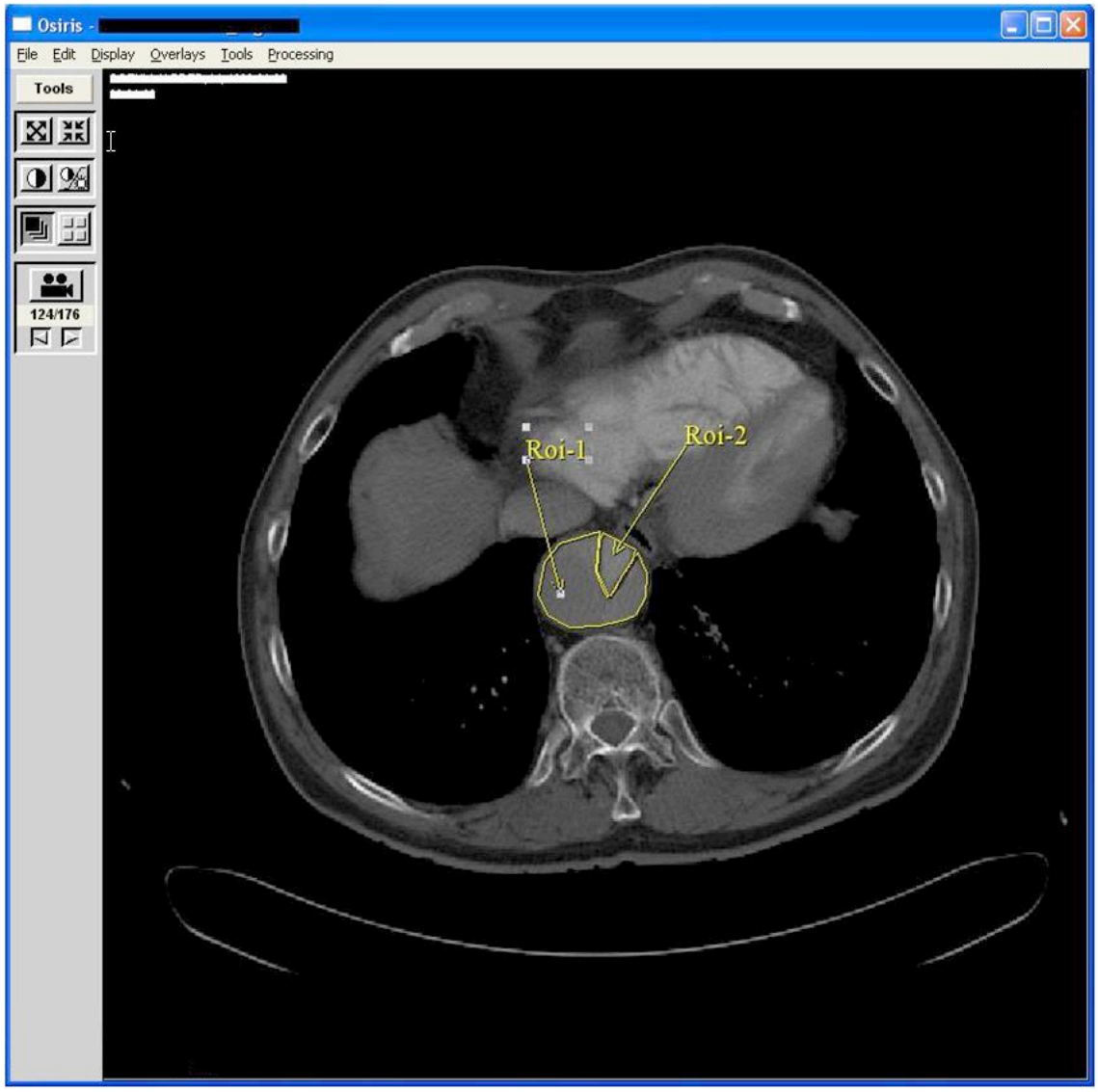


Abbildung 15: Markiertes CT-Bild. Darstellung der einzelnen Lumina (ROI 1 = wahres Lumen; ROI 2 = falsches Lumen)

Anschließend konnten mit der Funktion „Multiple ROI Volume'' die Volumina der markierten Lumina einzeln berechnet werden. Die Volumen wurden in mm^3 angegeben. Des Weiteren wurden auch 3-D-Graphiken der einzelnen ROI's erstellt, die zur besseren Veranschaulichung um die x bzw. y-Achse gedreht werden konnten.

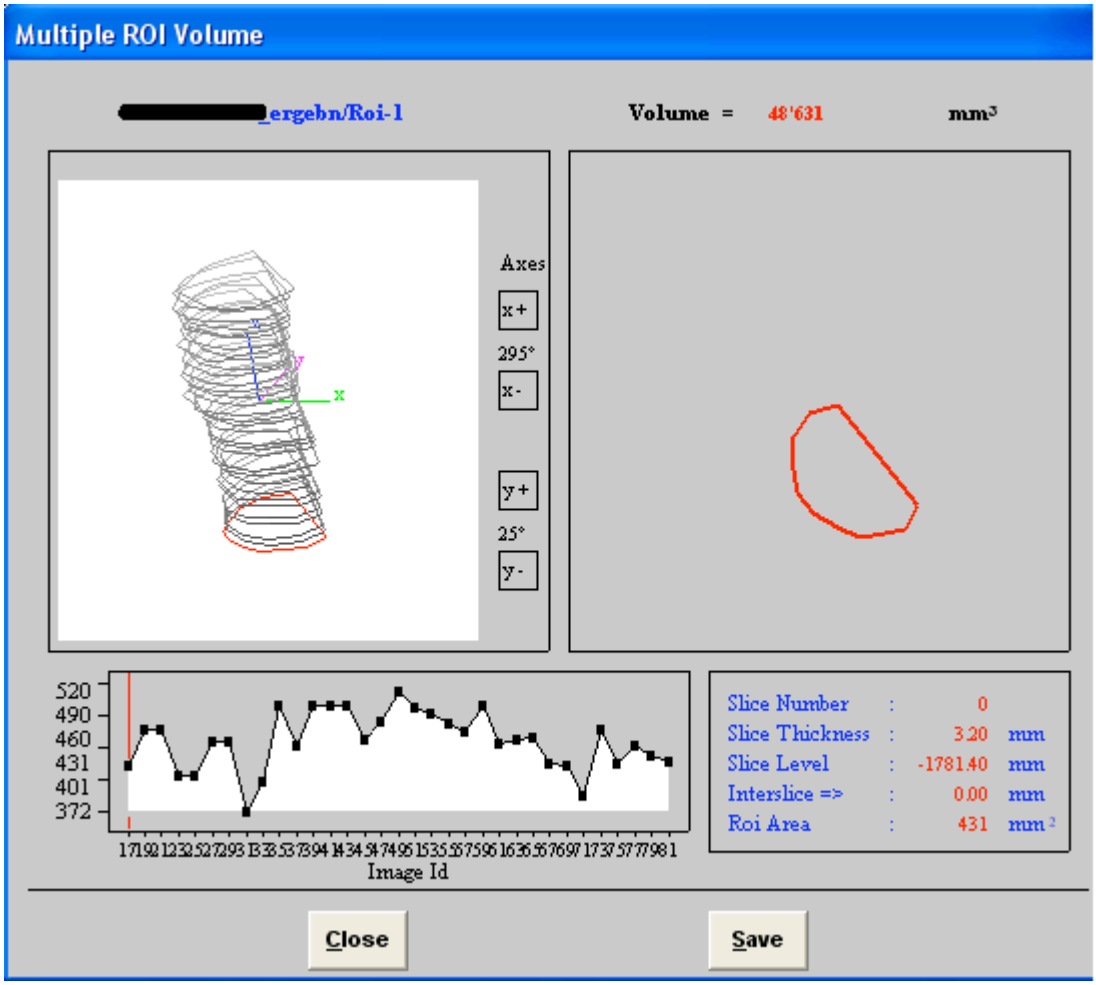


Abbildung 16: Multiple-ROI-Tabelle: Darstellung eines 3D-Modells von ROI 1 (wahres Lumen) Es werden folgende weitere Informationen angezeigt: Volumen in mm^3, Schichtdicke in mm, Schichtebene in mm, ROI-Bereich in mm^2.

2.6 Statistische Analyse

Bei allen Zahlenwerten der Ergebnisse wurden der Mittelwert, die Standartabweichung sowie die Gesamtvolumenzunahme am Ende der Studie in Prozent berechnet. Aufgrund der geringen Fallzahl entfällt in dieser Arbeit eine weitere statistische Auswertung.

3 Ergebnis

3.1 Alters- und Geschlechtverteilung

3.1.1 Alter in Gruppen

In dem betrachteten Kollektiv verteilten sich die Patienten wie in Abbildung 17 dargestellt auf die Gruppen, zwischen 50-59 Jahre'' und „ über 70 Jahre''. Damit ergab sich eine Altersverteilung mit Maximum in der Gruppe der „ über 70jährigen''.
Das Durchschnittsalter betrug 64,3 Jahre. Der jüngste Patient war 41 Jahre alt, der älteste 77 Jahre alt.

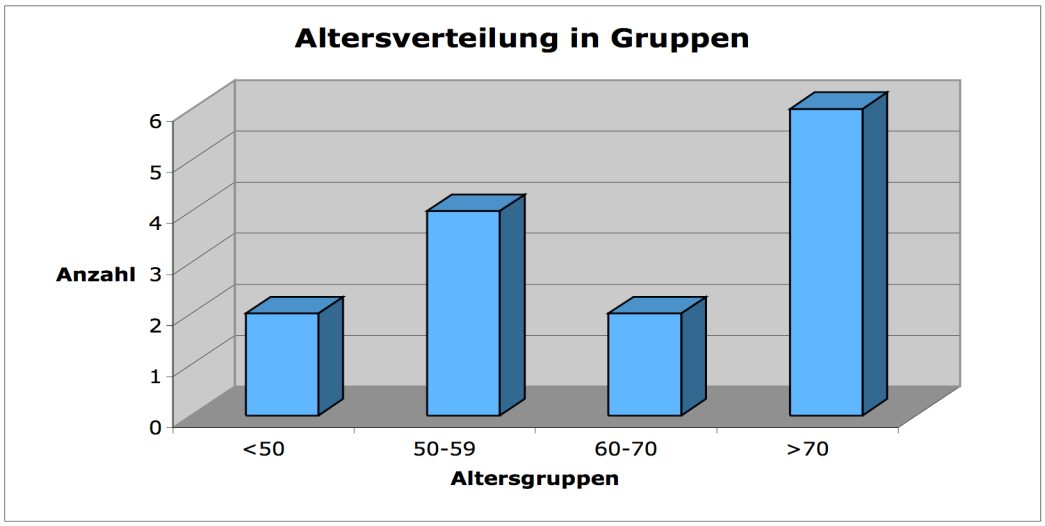


Abbildung 17: Altersverteilung in Gruppen. Die Aufteilung der Patienten erfolgte in 4 Gruppen: Die Gruppe der unter 50 Jährigen umfasste 2 Personen, die der 50-59 Jährigen 4 Personen, die der 60-70 Jährigen 2 Personen und die älter als 70 Jährigen 6 Personen.

3.1.2 Geschlecht

Da in der Patientengruppe alle Personen männlichen Geschlechts waren, entfällt in dieser Arbeit die Betrachtung eines weiblichen Anteils.

3.2 Klassifizierung nach Dissektionstypen

Die Unterscheidung der einzelnen Dissektionstypen hat klinische und therapeutische Konsequenzen. Hier wurde die Klassifikation nach Stanford gewählt. Bei allen Patienten wurde eine Typ B-Aortendissektion diagnostiziert.

3.3 Ätiologie

Es gibt zahlreiche Risikofaktoren, welche die Entstehung einer Aortendissektion begünstigen. Wie diese im vorgegebenen Patientenkollektiv verteilt waren, stellt Tabelle 4 dar. Aus Tabelle 4 geht auch hervor, dass alle Patienten anamnestisch eine arterielle Hypertonie aufwiesen.

Tabelle 4: Häufigkeit der begünstigenden Faktoren der Aortendissektion (AHT = Arterielle Hypertonie)

	Anzahl der Patienten	**Prozent [%]**
AHT	10	71
AHT + Adipositas	3	21
AHT + Marfansyndrom	1	8

3.4 Patientenbezogene Auswertung

Die jeweiligen Patientendaten wurden einzeln betrachtet und ausgewertet.
Dazu wurden Verlaufskurven erstellt, die auf der y-Achse das Volumen des wahren (ROI1) und des falschen (ROI2) Lumens in mm^3 anzeigen und auf der x-Achse die Studiendauer in Tagen. Zur vereinfachten Darstellung wurde der erste Untersuchungstag dem Tag 0 gleichgesetzt.
Um eine vorhandene Messungenauigkeit nachweisen zu können, wurden von jedem Patienten sämtliche CT-Serien viermal gemessen. Daher sind zusätzlich Mittelwerte und Standartabweichungen in den Verlaufskurven angegeben. Die dazugehörigen Zahlen sind in einer Tabelle aufgelistet.

Patient 1

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 18:

ROI1: Innerhalb eines Zeitraums von 189 Tagen, kam es zu einer Volumenzunahme von 190 mm^3auf 218 mm^3. Im weiteren Verlauf bis zu Tag 544 zeigte sich nur eine geringe Volumenabnahme auf 215 mm^3.

Insgesamt erfolgte ein Volumenzuwachs von 25 mm^3

ROI2: Hier war nur eine sehr geringe Volumenzunahme innerhalb der 544 Tage erkennbar, von 31 mm^3 auf 33 mm^3, also um 2 mm^3.

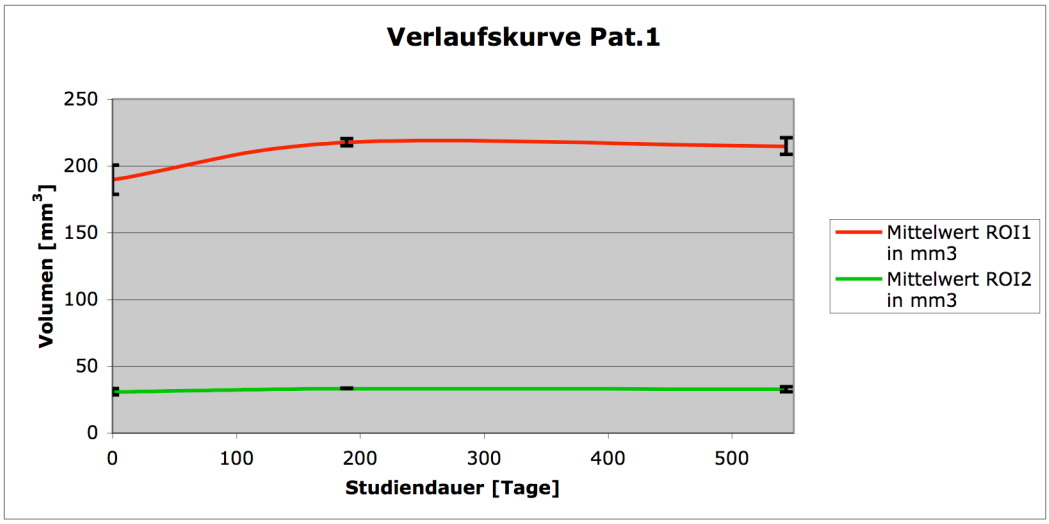


Abbildung 18: Verlaufskurve von Patient 1 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 5: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 1

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	11,0	2,4
189	2,8	0,1
544	6,4	1,8

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
12,3

Patient 2

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 19:

ROI1: Schon in des ersten 2 Tagen war eine Volumenzunahme von 29 mm^3 auf 35 mm^3 ersichtlich, die sich bis zu Untersuchungstag 470 auf 63 mm^3 fortsetzte. Insgesamt war ein Zuwachs von 34 mm^3 nachweisbar.

ROI2: Auch hier kam es zu einem geringen Volumenzuwachs von 7 mm^3, von 28 mm^3 auf 35 mm^3.

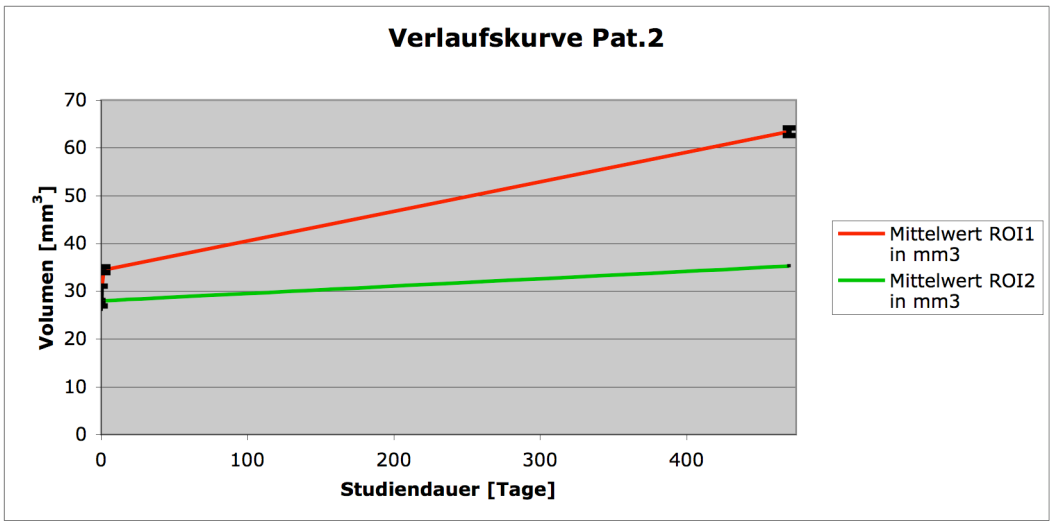


Abbildung 19: Verlaufskurve von Patient 2 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 6: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 2

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	2,1	2,3
2	0,6	0,6
470	0,8	0,3

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
72,8

Patient 3

Hier liegen fünf CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 20:

ROI1: In den ersten 2 Untersuchungstagen Tag 0 und 2 gab es keine Veränderung (Volumen bei 74 mm^3). Eine Volumenzunahme war erst im weiteren Verlauf zu erkennen. Am Untersuchungstag 352 von 74 mm^3 auf 96 mm^3 und an Tag 569 von 96 mm^3 auf 102 mm^3. Im letzten Abschnitt bis Tag 1500, kam es dann wieder zu einer Volumenabnahme von 102 mm^3 auf 94 mm^3. Insgesamt war hier ein Volumenzuwachs von 20 mm^3 zu verzeichnen.

ROI2: Die Volumenkurve verlief innerhalb der 1500 Tage konstant. Es gab keine nennenswerte Volumenzunahme oder Volumenabnahme. Der Mittelwert des Volumens lag hier bei 30 mm^3.

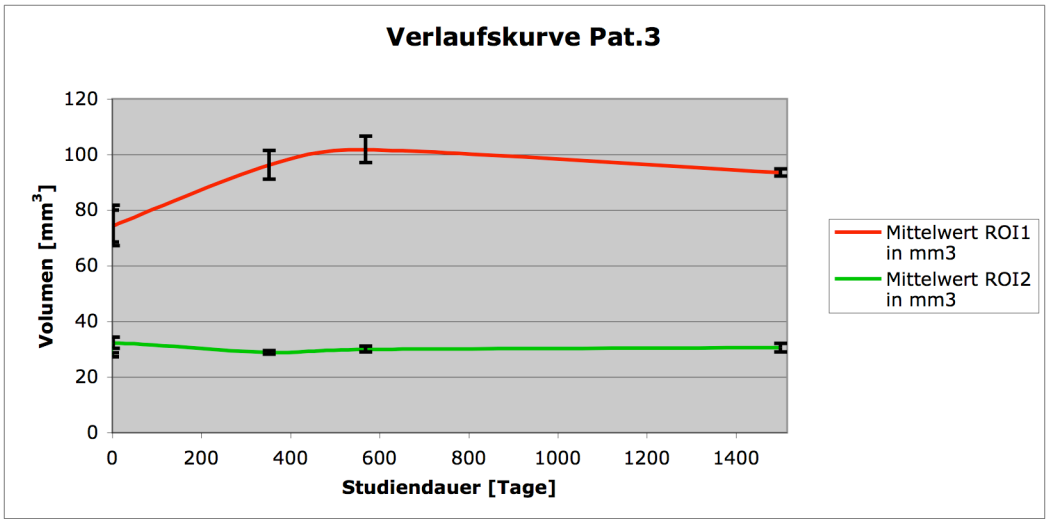


Abbildung 20: Verlaufskurve von Patient 3 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 7: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 3

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	5,8	0,7
2	7,2	2,0
352	5,2	0,7
569	4,7	1,0
1500	1,3	1,5

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
22,3

Patient 4

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 21:

ROI1: Das anfängliche Volumen an Tag 0 lag bei 67 mm^3. Im nächsten Kurvenabschnitt bis zum Untersuchungstag 137 nahm es auf 96 mm^3 zu, also um 29 mm^3. Auch im weiteren Verlauf bis Tag 686 war eine Zunahme auf 111 mm^3 ersichtlich.

Insgesamt lag hier eine Volumenzunahme von 44 mm^3 vor.

ROI2: Nach anfänglicher Abnahme des Volumens von 18 mm^3 auf 14 mm^3 bis Tag 137, kam es hier nur zu einer geringfügigen Veränderung des Volumens im Verlauf der Kurve (von 18 mm^3 auf 19 mm^3, insgesamt also nur um 1 mm^3).

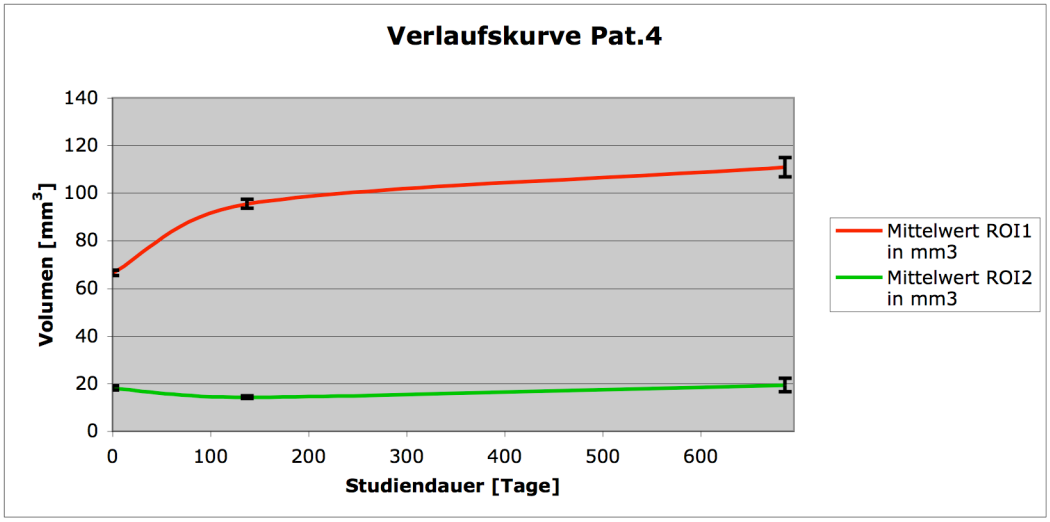


Abbildung 21: Verlaufskurve von Patient 4 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 8: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 4

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	1,1	0,9
137	1,9	0,6
686	4,0	2,8

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
53,9

Patient 5

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 22:

ROI1: Innerhalb eines Zeitraums von 473 Tagen kam es anfangs zu einer geringen Volumenabnahme von 45 mm^3 auf 43 mm^3 an Untersuchungstag 427 und anschließend zu einer Volumenzunahme auf 49 mm^3 an Tag 473.
Insgesamt lag hier ein Volumenzuwachs von 4 mm^3.

ROI2: Das Volumen an Tag 0 betrug 16 mm^3 und nahm im weiteren Zeitverlauf bis Tag 427 auf 19 mm^3 gering zu. Danach kam es zu einer geringen Volumenabnahme um 3 mm^3 von 19 mm^3 auf 16 mm^3.

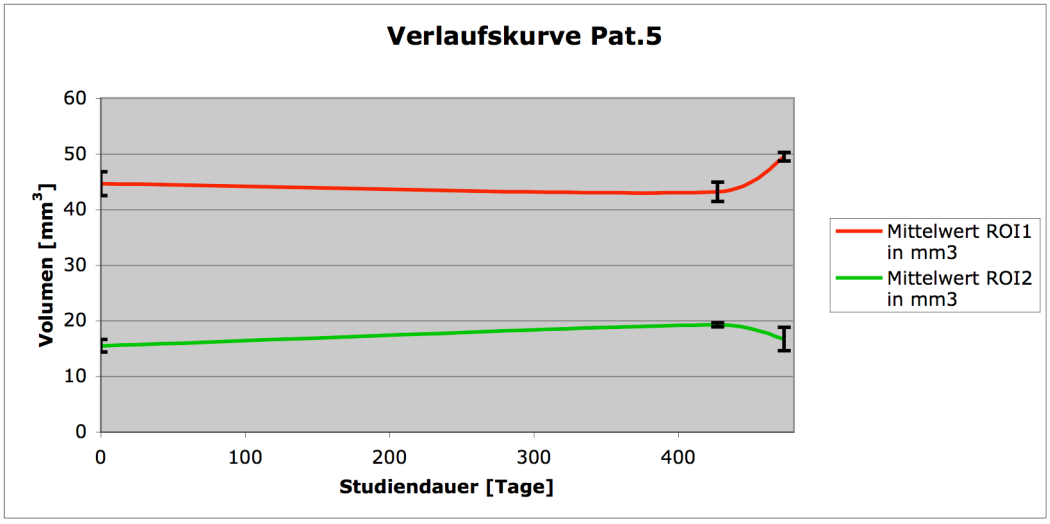


Abbildung 22: Verlaufskurve von Patient 5 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 9: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 5

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	2,2	1,1
427	1,7	0,4
473	0,8	2,1

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
10,0

Patient 6

Hier lagen fünf CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurven in Abbildung 23:

ROI1: Das Volumen vom ersten Messtag lag bei 64 mm^3 und nahm bis Tag 11 weiter zu auf 79 mm^3. Danach kam es zu einem kleinen Abfall auf 76 mm^3 bis Messtag 185 und stieg dann wieder an auf 95 mm^3 bis Tag 477 und auf 134 mm^3 bis Tag 1012. Insgesamt resultierte ein Volumenanstieg um 70 mm^3.

ROI2: Anfangs betrug das Volumen 17 mm^3 und stieg dann weiter an auf 19 mm^3 bis Tag 11. Danach blieb das Volumen konstant bis Tag 477 und nahm erst anschließend bis zum letzten Messtag auf 33 mm^3 zu. Insgesamt erfolgte hier eine Volumenzunahme von 16 mm^3.

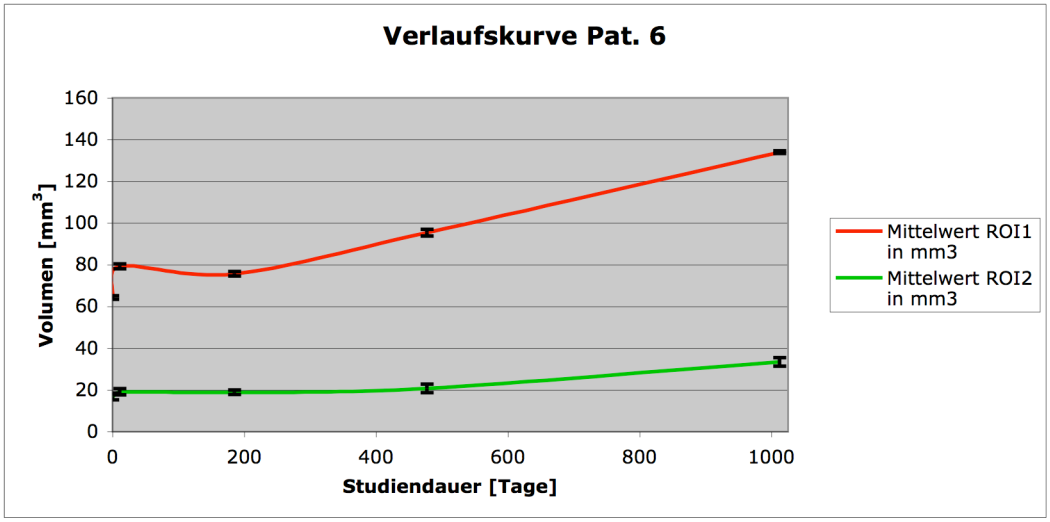


Abbildung 23: Verlaufskurve von Patient 6 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 10: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 6

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	0,8	1,7
11	1,2	1,5
185	1,1	1,0
477	1,6	2,0
1012	0,6	2,1

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
16,6

Patient 7

Hier lagen vier CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 24:

ROI1: Innerhalb eines Zeitraumes von 6 Tagen nahm das Volumen von nur 30 mm^3 auf das fast dreifache zu, nämlich 88 mm^3. Im weiteren Verlauf bis Untersuchungstag 93 nahm es noch geringfügig auf 119 mm^3 zu, um dann bis Tag 114 auf 112 mm^3 abzufallen. Insgesamt gab es hier eine Volumenzunahme von 82 mm^3.

ROI2: Wie schon bei ROI, kam es innerhalb des ersten Zeitabschnittes zu einer schlagartigen Zunahme des Volumens von 20 mm^3 an Tag 0 auf 37 mm^3 an Tag 6. Nach einer weiteren Zunahme auf 39 mm^3 bis Tag 93, kam es zu einer Abnahme des Volumens auf 34 mm^3. Insgesamt wuchs hier das Volumen um 14 mm^3 an.

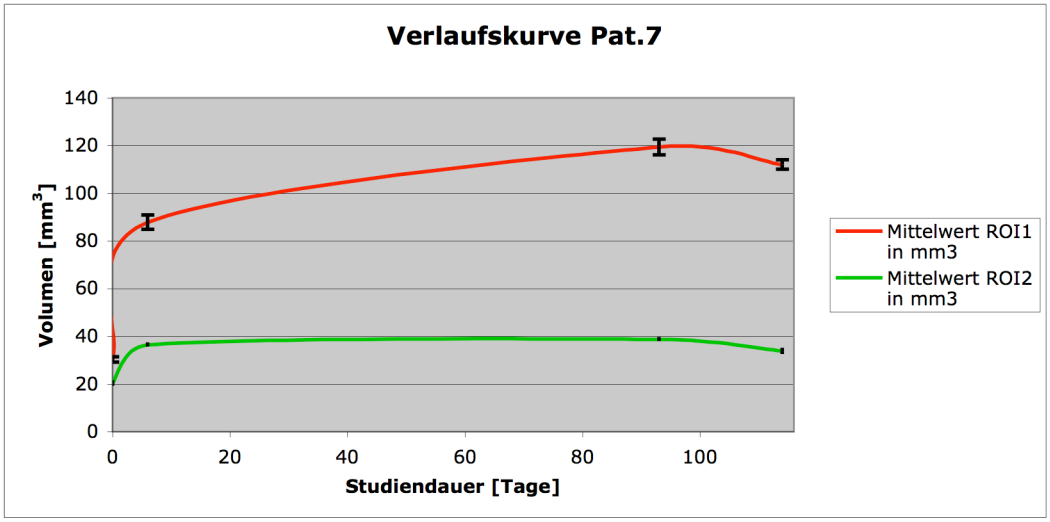


Abbildung 24: Verlaufskurve von Patient 7 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 11: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 7

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	1,2	1,2
6	3,0	0,9
93	3,3	0,8
114	2,0	1,3

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
188,0

Patient 8

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 25:

ROI1: In den ersten 413 Tagen nahm das anfängliche Volumen von 40 mm^3 an Tag 0 auf 55 mm^3 an Tag 413 zu. Im anschließenden Zeitraum bis zu Tag 1545 nahm das Volumen wieder um 2 mm^3 ab, auf 53 mm^3. Insgesamt lag hier ein Volumenzuwachs von 13 mm^3 vor.

ROI2: Auch hier ließ sich eine geringe Volumenzunahme nachweisen. Von 26 mm^3 am ersten Messtag 0 auf 27 mm^3 bis Tag 413. Am letzten Messtag betrug das Volumen 28 mm^3. Insgesamt kam es zu einer Zunahme von 2 mm^3.

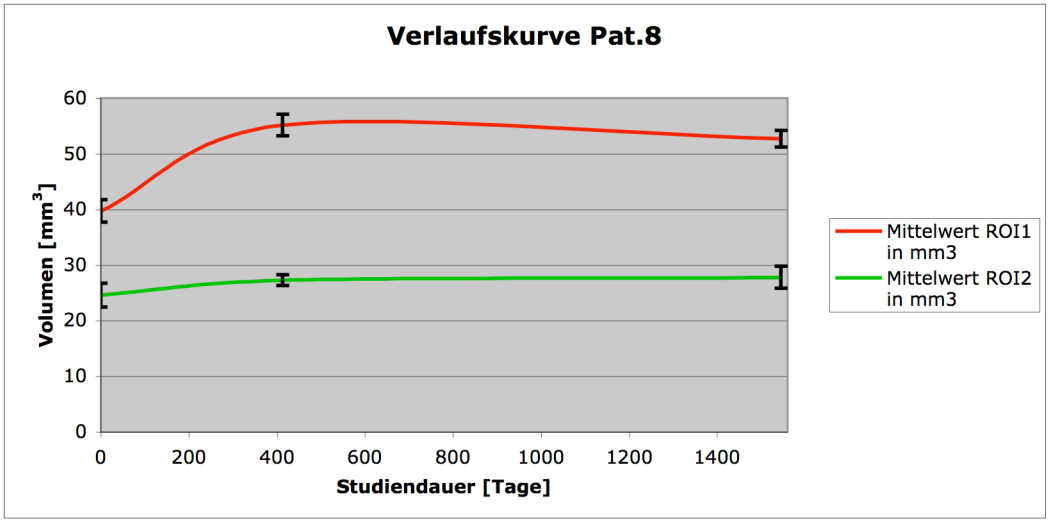


Abbildung 25: Verlaufskurve von Patient 8 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 12: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 8

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	2,0	2,1
413	1,9	0,9
1545	1,5	2,0

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
25,2

Patient 9

Hier lagen zwei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve: in Abbildung 26:

ROI1: Das Volumen betrug am ersten Messtag 27 mm^3 und es zeigte sich bis zum nächsten Untersuchungstag (Tag 316) eine Zunahme auf 53 mm^3.
Insgesamt resultierte hier ein Zuwachs von 26 mm^3.

ROI2: Hier fand nur eine geringe Volumenveränderung um 3 mm^3 statt. Von anfangs 21 mm^3 nahm das Volumen auf 18 mm^3 bis zum Messtag 316 ab.

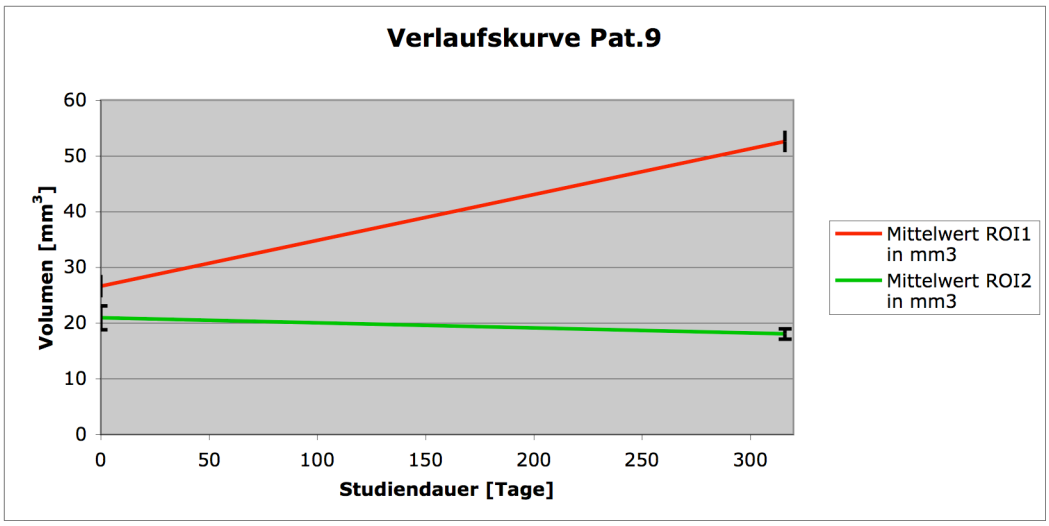


Abbildung 26: Verlaufskurve von Patient 9 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 13: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 9

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	0,4	1,2
316	0,9	0,1

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
48,4

Patient 10

Hier lagen fünf CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 27:

ROI1: Während das Volumen zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung noch 149 mm^3 betrug, stieg es im nächsten Zeitraum stetig an und erreichte zum zweiten Messtag einen Wert von 236 mm^3. Ab hier war die Tendenz weiter steigend. Bis Tag 1624 kam es zur Volumenzunahme auf 249 mm^3 und blieb dann bis Tag 1828 konstant. Im letzten Kurvenabschnitt gab es dann noch eine weitere Zunahme des Volumens auf 279 mm^3.

Insgesamt kam es zu einem Volumenzuwachs von 130 mm^3.

ROI2: Erkennbar war eine geringe Volumenzunahme im ersten Messabschnitt von 37 mm^3 (Tag 0) auf 50 mm^3 (Tag 1008). Der restliche Kurvenverlauf blieb relativ konstant, abgesehen von einer kleinen Abweichung an Tag 1828 mit 44 mm^3.

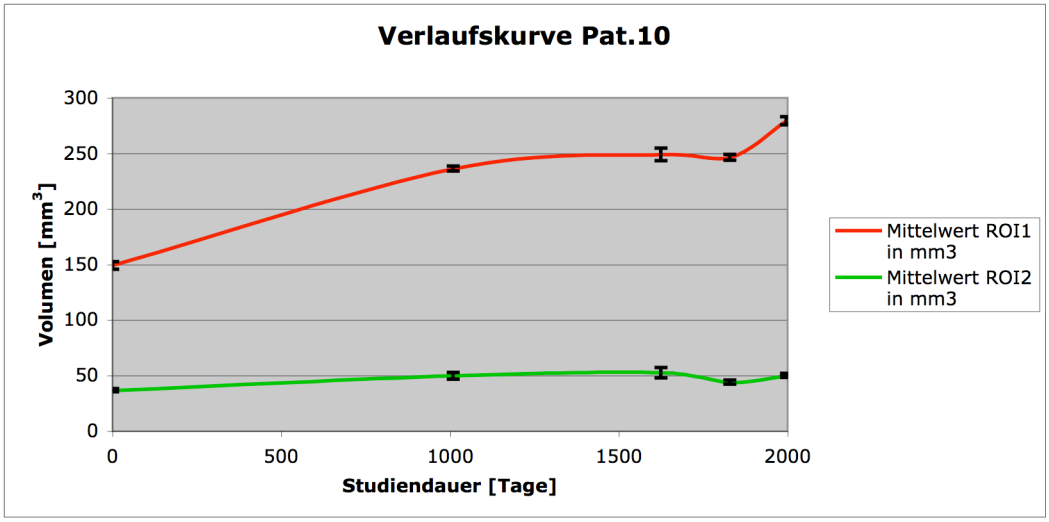


Abbildung 27: Verlaufskurve von Patient 10 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 14: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 10

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	3,5	1,4
1008	2,3	3,0
1624	5,5	4,7
1828	2,6	1,8
1996	3,5	1,9

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
77,2

Patient 11

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 28:

ROI1: Das Volumen betrug am ersten Untersuchungstag (Tag 0) 29 mm^3 und nahm im weiteren Verlauf auf 70 mm^3 zu. Im letzten Messabschnitt von Tag 15 bis Tag 430 stieg das Volumen weiter an auf 74 mm^3.

Insgesamt resultierte daraus eine Volumenzunahme von 45 mm^3.

ROI2: Nach anfänglicher Volumenzunahme von 17 mm^3 auf 22 mm^3 blieb das Volumen bis zum Messtag 430 weitgehend konstant mit 25 mm^3.

Insgesamt lag hier ein geringer Volumenzuwachs von 7 mm^3 vor.

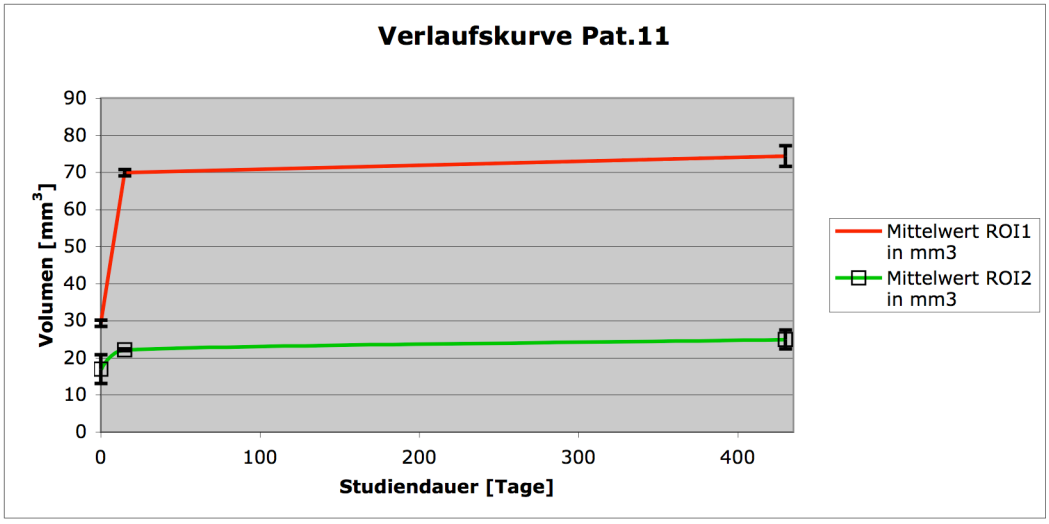


Abbildung 28: Verlaufskurve von Patient 11 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 15: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 11

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	0,8	3,9
15	0,8	0,3
430	2,8	2,6

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
114,9

Patient 12

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurve in Abbildung 29:

ROI1: Das Volumen am ersten Messtag 0 lag bei 130 mm^3. In den nächsten Kurvenabschnitten kam es zur Volumenzunahme auf 155 mm^3 bis Tag 242 und anschließend auf 192 mm^3 bis Tag 1001.

Insgesamt betrug der Volumenzuwachs 62 mm^3.

ROI2: Das anfängliche Volumen lag bei 17 mm^3, nahm bis Tag 242 auf 21 mm^3 zu und blieb konstant bis Messtag 1001.

Insgesamt erfolgte eine Zunahme von 4 mm^3.

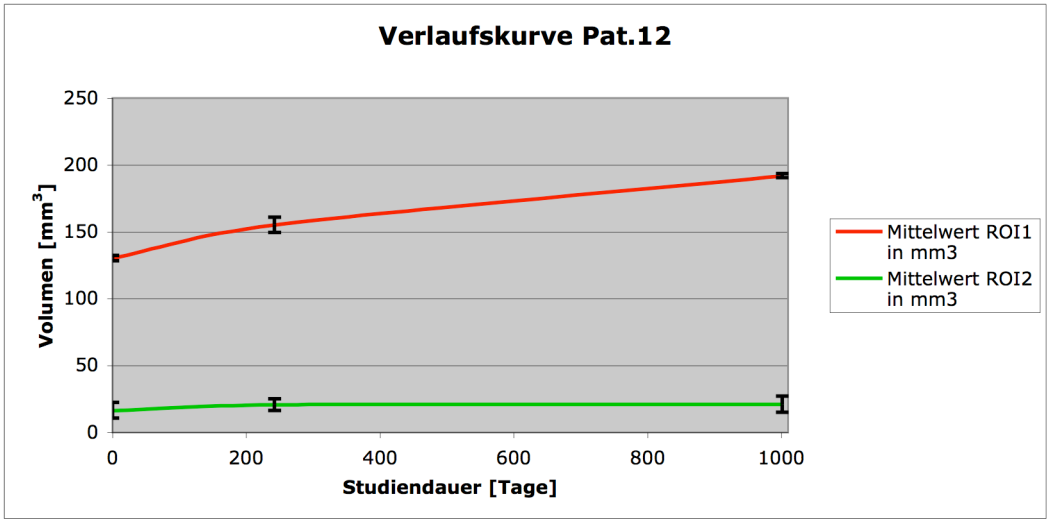


Abbildung 29: Verlaufskurve von Patient 12 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 16: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 12

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	2,1	6,0
242	5,7	4,4
1001	1,4	6,1

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
45,0

Patient 13

Hier lagen drei CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurven in Abbildung 30:

ROI1: Nach einer Verringerung des anfänglichen Volumens von 48 mm^3 auf 45 mm^3 bis Messtag 119, kam es zu einer Zunahme auf 59 mm^3 bis zum letzten Tag1172. Insgesamt lag hier ein Volumenzuwachs von 11 mm^3 vor.

ROI2: An Messtag 0 betrug das Volumen 26 mm^3. Im nächsten Abschnitt blieb es dann konstant bis Tag 119, um danach bis Untersuchungstag 1172 auf 30 mm^3 zuzunehmen. Insgesamt erfolgte eine geringe Volumenzunahme um 4 mm^3.

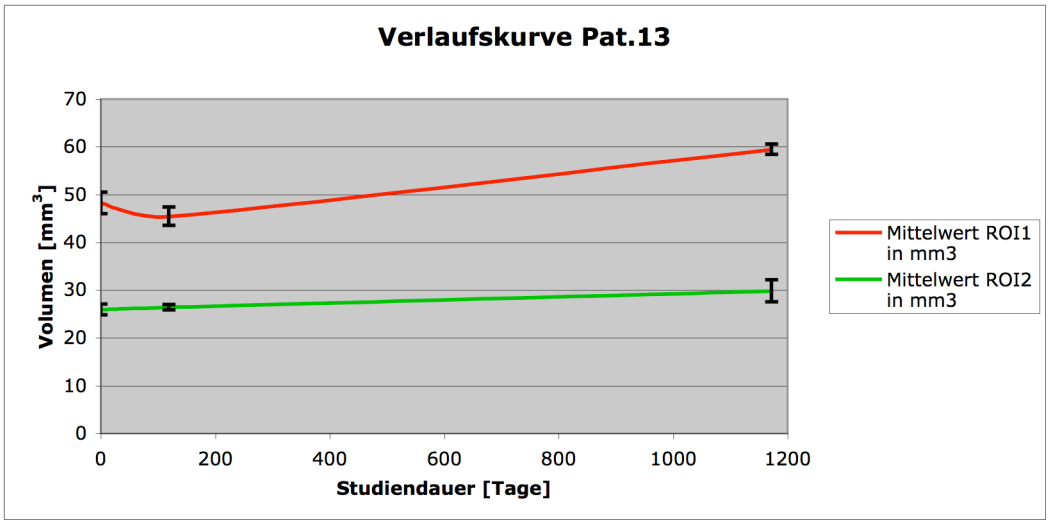


Abbildung 30: Verlaufskurve von Patient 13 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 17: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 13

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	2,3	1,1
119	2,0	0,6
1172	1,1	2,3

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
20,4

Patient 14

Hier lagen sechs CT-Serien vor.

Beschreibung der Volumenveränderung anhand der Verlaufskurven in Abbildung 31:

ROI1: Das Anfangsvolumen lag bei 149 mm^3 an Tag 0 und nahm dann kontinuierlich zu, bis es an Messtag 449 ein Volumen von 175 mm^3 erreichte. Bis Tag 513 verringerte es sich auf 162 mm^3, um schließlich am letzten Untersuchungstag (Tag 729), einen Wert von 115 mm^3 zu erreichen.

Insgesamt resultierte daraus eine Volumenverringerung von 34 mm^3.

ROI2: Während das Volumen am ersten Messtag bei 21 mm^3 lag, stieg es in den nächsten Abschnitten stetig an und erreichte bis Tag 449 ein Volumen von 30 mm^3. Anschließend kam es zu einem Volumenabfall auf 21 mm^3.

Insgesamt fand keine nennenswerte Volumenänderung statt.

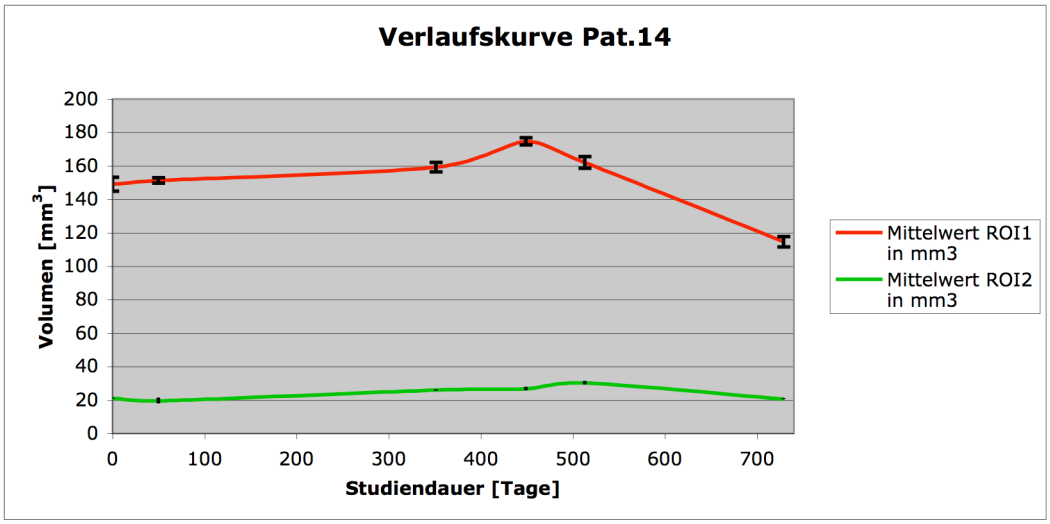


Abbildung 31: Verlaufskurve von Patient 14 mit Angabe der Mittelwerte des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2)

Tabelle 18: Standartabweichungen des wahren (ROI1) und des falschen Lumens (ROI2) und Gesamtvolumenzunahme (ROI1+ROI2) in Prozent bei Patient 14

Studien-tag	Standard Abweichung ROI1	Standard Abweichung ROI2
0	4,2	0,5
50	1,5	1,7
351	2,8	0,6
449	2,2	1,1
513	3,5	1,0
729	3,2	0,5

Gesamtvolumen-Zunahme am Ende der Studie in %
-20,4

3.5 Zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse

3.5.1 Beschreibung der Volumenänderung im wahren (ROI 1) sowie im falschen Lumen (ROI 2)

Zur besseren Beurteilung der Volumenveränderung in den einzelnen Verlaufskurven wurden die Patienten in unterschiedliche Gruppen eingeteilt. Um die Volumenzunahme bzw. -abnahme zu beschreiben, wurden nur der Anfangswert (1. Messung) und der Endwert (letzte Messung) berücksichtigt.

- Bei elf Patienten (79%) kam es zur Volumenzunahme, sowohl im wahren Lumen (ROI 1) wie auch im falschen Lumen (ROI 2).
- Bei einem Patienten (7%) kam es zur Volumenzunahme in ROI1 während das Volumen in ROI 2 gleich blieb.
- Bei einem Patienten (7%) kam es zur Volumenzunahme in ROI 1 und zur Volumenabnahme in ROI 2.
- Bei einem Patienten (7%) kam es Volumenabnahme in ROI 1 während das Volumen in ROI 2 gleich blieb.

3.5.2 Beschreibung der Volumenänderung im wahren Lumen (ROI 1)

- Bei dreizehn Patienten (93%) kam es zur Volumenzunahme in ROI 1.
- Bei einem Patienten (7%) kam es zur Volumenabnahme in ROI 1.

3.5.3 Beschreibung der Volumenänderung in falschen Lumen (ROI 2)

.

- Bei elf Patienten (79%) kam es zur Volumenzunahme in ROI 2.
- Bei einem Patienten (7%) kam es zur Volumenabnahme in ROI 2.
- Bei zwei Patienten (14%) blieb das Volumen in ROI 2 gleich.

3.5.4 Beurteilung der eigenen Ergebnisse

Nach der abschließenden Beurteilung der Gesamtergebnisse war zu erkennen, dass es in der Mehrzahl der Fälle (79%) zu einer stetigen Volumenzunahme sowohl im wahren als auch im falschen Lumen kam. Dabei nahm das Volumen des echten Lumens (ROI 1) mehr zu als das des falschen Lumens (ROI 2). Bei keinem der Patienten kam es während des Untersuchungszeitraumes zu einer Thrombosierung im Bereich des dissezііerten Aortenabschnittes. Darüber hinaus traten keine plötzlichen Todesfälle z.B. aufgrund einer akuten Aortenruptur auf. Dies entspricht in etwa dem Ergebnis aus der Literatur, wonach eine konsequente medikamentöse Therapie zur Senkung des Blutdrucks, zu einer Überlebenswahrscheinlichkeit von 85 % aller Patienten mit Typ B-Aortendissektion im Krankenhaus führt (18). Die Mortalität steigt mit zunehmender Erweiterung des falschen Lumens, da damit das Risiko einer Ruptur im Bereich der thorakalen Aorta oder eines retrograden Fortschreitens der Dissektion mit Einbezug der proximalen Aorta verbunden ist (35).

In den oben genannten Studien (18, 35) wurde die Größenzunahme der Aortenlumina nicht volumetrisch bestimmt, sondern mit Hilfe der Durchmessermessung. Im vorliegenden Patientenkollektiv wurde in der radiologischen Abteilung der Universitätsklinik Ulm am Safranberg ebenfalls der Durchmesser der Aortendissektion bestimmt. Dabei wurde entweder der maximale Durchmesser oder der maximale und minimale Durchmesser, anhand der einzelnen CT-Bilder-Serien gemessen.
Ein direkter Vergleich der Ergebnisse aus der Volumetrie bzw. der Durchmessermessung ist jedoch nicht sinnvoll, da die Dokumentation der Ergebnisse der Durchmessermessung in den Patientenakten mangelhaft war (näheres dazu im Abschnitt 4.3 Fehleranalyse). Es fanden sich keine genauen Angaben über die Größenzunahme der einzelnen Lumina. Zum Teil war nur der maximale Durchmesser angegeben und in manchen CT-Befunden fehlte sogar die Angabe der gemessenen Ergebnisse. Daher lassen sich nur die zwei unterschiedlichen Verfahren in Hinsicht auf die Vor- und Nachteile miteinander vergleichen.

4 Diskussion

Die vorliegende Arbeit erprobte die Durchführbarkeit eines Verfahrens zur Segmentierung, Volumetrie und Visualisierung bei Aortendissektion durch Anwendung auf die CT-Datensätze von vierzehn Patienten mit konservativ behandelter Typ B-Aortendissektion. Dabei wurden die Volumina der einzelnen Lumina ermittelt, als dreidimensionale Modelle dargestellt und mit dem Verfahren der Durchmessermessung verglichen.

Im Folgenden werden die Vorzüge und Einschränkungen des verwendeten Verfahrens dargestellt und die Eignung der neuen volumetrischen Parameter für einen standartisierten Einsatz in der Klinik diskutiert.

4.1 Visualisierung von Aortendissektions-Lumina

Die Visualisierung der einzelnen Dissektions-Lumina zeigen diese als einfache dreidimensionale Strukturen. Die Größe der verschiedenen Aortenlumina sind in der 3D-Ansicht des Computerprogramms OSIRIS sehr gut erkennbar, wesentlich besser als durch die Betrachtung der einzelnen CT-Bilder allein.
Allerdings ist mit diesem Programm nur eine sehr vereinfachte 3D-Darstellung der Lumina möglich, da die einzelnen gemessenen Lumina in jeder CT-Schicht nur Schicht für Schicht übereinander gelegt werden können. Dies führt daher zu stufenförmigen Ringmodellen (siehe Abbildung 16) ohne dass feine Strukturen darstellbar sind.
Der primäre Zweck der Visualisierung wird jedoch trotz dieser Schwierigkeit erfüllt:
Die Volumetrie liefert messbare Größen. So kann der behandelnde Arzt anhand der 3D-Modelle und ihrer volumetrischen Ausmessung, einen exakteren Eindruck von der Größe der Aortendissektion gewinnen, als durch die Betrachtung der einzelnen Schnittbilder und der bloßen Ausmessung des maximalen Durchmessers.

4.2 Vergleich der Volumenmessung mit der Messung von Durchmessern

Um das Ausmaß einer Aortendissektion beurteilen zu können, wird in vielen Studien (4, 21, 22, 23, 25) nicht das Volumen, sondern der Durchmesser des Aortenlumens bestimmt. Dabei wird meistens nur der maximale Durchmesser bestimmt oder der

maximale und der minimale Durchmesser markiert und errechnet. Abhängig ist dies vom Untersucher bzw. den Standards der jeweiligen Klinik. Daher liegen in diesem Bereich noch keine aktuellen Vergleichsergebnisse oder entsprechende Literatur vor.

Positive Erfahrung mit der Volumetrie bestehen bei der Planung von Leberlebendspenden, da dieses Verfahren eine dreidimensionale Darstellung und Analyse der Gefäßanatomie, sowie die Abschätzung von Volumina potenzieller Lebertransplantate berücksichtigt. In einer Studie von Schenk et al. mit 19 Patienten, bei denen eine Lebertransplantation durchgeführt wurde, stimmte die intraoperativ gefundene Gefäßtopologie bis auf eine Ausnahme exakt mit dem präoperativen Befund überein. Der Vergleich der präoperativ berechneten Volumina mit dem intraoperativen Gewicht der Leberresektate wies einen Korrelationskoeffizient von 0.97 bei einem Signifikanzniveau von $p <= 0.0001$ auf (43). In einer weiteren Studie mit 27 transplantierten Patienten stimmte die präoperativ bestimmte Gefäßanatomie bis auf eine kleine akzessorische Lebervene mit dem intraoperativen Befund überein. Auch hier korrelierten die berechneten Volumina mit den intraoperativ gemessenen Gewichten eng miteinander (14). In beiden Studien konnte durch Weiterentwicklung und Optimierung der Segmentierung eine Beschleunigung des volumetrischen Verfahrens erreicht werden.

Weitere Erfahrungen bestehen in der Messung der Volumina von Lungenmetastasen bei Patienten mit Lungenkarzinomen zum Therapie-Monitoring (26). Auch in diesem Bereich wurde bisher nur der maximale Durchmesser der Metastasen berücksichtigt.
In einer weiteren Studie konnten mit Hilfe des volumetrischen Verfahrens Vorhersagen getroffen werden, inwiefern sich die Lungenfunktion (genauer das FEV1 = Forcierte Expiratorische Volumen) nach Lobektomie bei Patienten mit Bronchialkarzinom verändert. Hierfür wurden mittels der viel schnelleren automatischen Segmentierung, präoperativ die einzelnen Lungensegmente volumetrisch ausgemessen. Anschließend wurden für verschiedene Lungensegmente bestimmte Volumen definiert und diese dann zur Vorhersage der postoperativen FEV1 verwendet. In 85% der Fälle (11/13) stimmten die präoperativ vorherbestimmten Werte für das FEV1 mit den postoperativ beobachteten Werten überein (52).

Weitere Anwendungsmöglichkeiten liegen im Bereich der Gehirnforschung, z.B. bei der Volumenmessung von ischämischen Hirninfarkten (10) oder zur Detektion von Atrophiemustern im Gesamthirn zur Früherkennung der Alzheimer-Krankheit (13).
Hier lagen die Nachteile der manuellen Volumetrie im hohen Zeitaufwand der Messung bzw, auf die Beschränkung der volumetrischen Messung auf a priori definierte Gehirnegionen.

In Bereich der Herzforschung findet die Volumetrie ihren Einsatz bei der Ventrikelausmessung. In einer Studie wurde bei achtzehn Patienten der Effekt einer Verkleinerung des linken Ventrikels auf die Funktion des rechten Ventrikels untersucht. Die operative Verkleinerung des linken Ventrikels führte in erster Linie durch eine Senkung der Nachlast des rechten Ventrikels zu einer Besserung der rechtsventrikulären Funktion. Das mittlere Schlagvolumen und die mittlere Ejectionfraktion des rechten Ventrikels nahmen von prä- (60,2ml bzw. 40,3%) zu postoperativ (69,8ml bzw. 43,0%) zu (jeweils $p<0,05$) (11).

4.2.1 Vorteile und Nachteile der Volumetrie

- Vorteile der Volumetrie:

1. In den volumetrischen Messungen wird mit einer hohen Anzahl von Messpunkten gearbeitet. In der vorliegenden Arbeit waren dies im Durchschnitt bei pro zu messendem Lumen zwischen 20-25 Punkte. Dadurch resultiert eine exakte und jederzeit reproduzierbare Messgröße der vorliegenden Strukturen und die personenbezogenen Messfehler fallen geringer aus.
   Im Gegensatz dazu wird bei der Durchmessermessung nur der maximale bzw. der maximale und minimale Durchmesser gemessen. Diese Messung wird nur in einzelnen CT-Bildern, nicht in jedem Schichtbild durchgeführt. Daher ist diese Messung nicht so exakt, wie das volumetrische Verfahren. Zudem ist die Durchmessermessung kein standartisiertes Verfahren. Welche Bezugspunkte im einzelnen Schichtbild gewählt werden bzw. in welchen CT-Schichtbildern gemessen wird, hängt von den messenden Personen ab.
2. Die Visualisierung durch Erstellung eines 3D-Modells der einzelnen Aortenlumina, erlaubt dem Betrachter eine exaktere Vorstellung der räumlichen

Beziehung der einzelnen Strukturen zueinander. Das erstellte Modell entspricht den wahren Verhältnissen der Dissektion im Körper.

Zwar ist es denkbar, auch aus den Daten der Durchmessermessung ein Modell zu generieren, dieses würde aber aufgrund der geringen Anzahl von Messpunkten in den einzelnen CT-Schichten kein genaues Bild der Dissektion liefern.

- Nachteile der Volumetrie:

1. Die manuelle Segmentierung ist - insbesondere dann, wenn im Falle größerer Studien sehr umfangreiches Bildmaterial anfällt – aus zwei Gründen problematisch: Zum einen, ist sie äußerst zeitintensiv und daher aus Zeitgründen nur unter erheblichen qualitativen Abstrichen durchführbar. In der vorliegenden Arbeit wurde pro Datensatz mit etwa 100-200 Schichtbildern, eine Zeit von ca. 3-4 Stunden zur Messung benötigt. Zum anderen besteht bei der Auswertung immer die Gefahr der unbeabsichtigten Beeinflussung durch die Auswertenden (interpersonelle Variabilität). Da die Messpunkte von Hand gesetzt werden, sind außerdem gute anatomische Kenntnisse des Auswertenden sowie eine gute Bildqualität nötig.
2. Die Messpunktanzahl ist nicht in jedem CT-Schichtbild identisch. D.h., dass die einzelnen Strukturen (Lumina) in den einzelnen Schichtbildern mit unterschiedlich vielen Punkten markiert sind. Dies ist wiederum abhängig von der Größe der einzelnen Lumina und vom einzelnen Auswerter.

4.2.2 Schlussfolgerung

Um die Frage zu klären, inwieweit sich dieses Verfahren im klinischen Alltag durchsetzen wird und ob es tatsächlich der Durchmessermessung überlegen ist, sind weitere Studien mit einer höheren Patienten-Fallzahl und verbesserter Daten-Akquisition notwendig. Anhand der durchgeführten Studie ist dies aufgrund der fehlenden Vergleiche mit der Durchmessermessung kaum möglich. Um die einzelnen Messdaten miteinander vergleichen zu können sind sowohl genauere Werte aus der Volumenmessung, als auch exaktere Werte aus der Durchmessermessung nötig. Um diese Werte erhalten zu können, sollte daher eine zukünftige Studie nach Möglichkeit prospektiv durchgeführt werden, um nicht auf die routinemäßige Dokumentation und ihre Unzulänglichkeiten angewiesen zu sein. Neben exakteren Messungen und

Dokumentation, ist auch die Erstellung von CT-Datensätzen in entsprechender Qualität sowie mit geringerer Schichtdicke wichtig. Dies würde exaktere Modelle der segmentierten Strukturen ermöglichen.
Ein weiteres Problem stellt der große Zeitaufwand bei der manuellen Segmentierung dar. Abhilfe könnte hier die Automatisierung dieses Prozesses leisten. Aber auch dann stellt sich die Frage, ob dieser gesamte Aufwand gerechtfertigt ist und ob die Durchmessermessung im Fall einer Aortendissektion nicht vollkommen ausreichend ist, zumal sie weniger zeitintensiv ist.

4.3 Fehleranalyse

Seit den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts ist die Fehleranalyse ein wichtiger Bestandteil jeder medizinischen Forschungsarbeit (38).

Die Fehlerquellen dieser Arbeit untergliedern sich in sechs Bereiche:

1. Fehler in der Qualität der DICOM-CT-Daten
2. Fehler beim Segmentieren
3. Mangelhafte Compliance der Patienten zum Untersuchungszeitpunkt
4. Vorliegen von Fremdbefunden
5. Unterschiedliche Untersuchungsmethoden
6. Mangelhafte Dokumentation in den Patienten-Akten

1. Qualität der DICOM-CT-Daten
Da die Bilder alle zwar mit einer Methode, dem CT, hierbei aber mit unterschiedlichen Generationen von Geräten (konventionelles CT, einfach Spiral-CT, Doppel-Spiral-CT oder vierfach Spiral-CT) aufgenommen wurden, ergibt sich eine unterschiedliche Schichtdicke der einzelnen Bilder (2 mm und mehr).
Daher ist der so genannte Partial-Volumen Effekt besonders groß. Dieser Effekt tritt auf, wenn das durch das Voxel dargestellte Volumen mehr als eine Gewebe-Art enthält und entsteht durch Überlagerung der verschiedenen Schwächungscharakteristika. Er ist besonders ausgeprägt bei allen Strukturen, die eine starke Krümmung haben oder sehr klein sind (53). Dieser Effekt ist umso stärker, je größer die Schichtdicke ist. Er führt dazu, dass bei schräg zur Schicht-Ebene verlaufender Grenze zwischen Geweben unterschiedlicher Dichte diese Grenze nicht scharf dargestellt wird, sondern als

allmählicher Übergang. Zudem kommt es durch die Schräganschnitte der gewundenen Aorta zur Berechnung unterschiedlicher Volumina.

Weiterhin treten Bewegungs-Artefakte auf, die Unschärfe und streifenförmige Artefakte hervorrufen. Damit ist eine genaue Markierung der jeweiligen Strukturen nur bedingt möglich, so dass daraus eine fehlerhafte Volumenberechnung resultiert.

2. Fehler beim manuellen Segmentieren

Da alle Messbereiche manuell festgelegt wurden und nicht automatisch durch den Computer erfolgten, ergab sich eine Messungenauigkeit. Eine genaue Segmentierung wurde vor allem durch die teilweise sehr schlechte Bildqualität und den Artefakten bei der Bildgebung erschwert. Aus der Komplexität der zu segmentierenden anatomischen und pathologischen Strukturen der Aorta resultierten ebenfalls Fehler.
Da die zu messenden Bereiche jedoch immer von der gleichen Person festgelegt und bearbeitet wurden, relativiert sich die Messungenauigkeit. Hieraus ergibt sich ein personenbezogener Fehler, der bei allen Untersuchungen gleich ist.
Um festzustellen wie groß diese Messungenauigkeit ist, wurden die einzelnen CT-Serien insgesamt viermal gemessen und daraus ein Mittelwert und die Standartabweichung errechnet.

3. Mangelhafte Compliance der Patienten zum Untersuchungszeitpunkt

Nach Diagnosestellung wurden die Patienten über das geplante Follow-up, mittels regelmäßiger CT-Kontrollen, informiert. Aufgrund mannigfaltiger Ursachen erfolgten die Untersuchungen jedoch nicht zu den vorgegebenen Terminen. Aus diesen Gründen der mangelhaften Compliance entfielen Untersuchungen für diese Studie.

4. Vorliegen von Fremdbefunden

Zusätzlich wurde es den Patienten ermöglicht, so genannte Fremdbefunde (hier CT-Bilder anderer Untersuchungsstellen) zu den Kontrollterminen vorzulegen. Dadurch war es nicht möglich, diese Bilder zu bearbeiten, da es sich hierbei um Abzüge handelte, die nicht in den Computer eingelesen und bearbeitet werden konnten.

5. Unterschiedliche Untersuchungsmethoden

Konnten aus gesundheitlichen Gründen keine Kontrastmittel-CT-Untersuchungen mehr vorgenommen werden, musste entweder auf die Kontrolle verzichtet werden, oder mit einer anderen Methode, z.B. dem MRT oder der Dopplersonographie, gearbeitet werden.

Da diese Untersuchungsmethoden jedoch nicht für die Studie verwertbar sind, ergeben sich hieraus unterschiedliche Untersuchungszahlen für die einzelnen oben genannten Untersuchungszeitpunkte.

6. Mangelhafte Dokumentation in den Patienten-Akten

Diese Arbeit beruht als retrospektive Studie zu weiten Teilen auf der medizinischen Dokumentation in den Patienten-Akten. Diese Dokumentation ist in der klinischen Routine nicht an wissenschaftlicher Genauigkeit ausgerichtet, sondern an Praktikabilität bei der Patientenbetreuung. Daher finden sich in der Akte nicht bei jeder durchgeführten CT-Untersuchung ein gemessener Durchmesserwert oder eine genaue Angabe über den Blutdruckwert des Patienten.

4.4 Bestimmung des Stellenwertes für den Forschungsstand

Die dreidimensionale Rekonstruktion anatomischer Strukturen anhand von Schnittbild-Aufnahmen hat sich mittlerweile in der medizinischen Informatik etabliert. Interaktive 3D-Modelle, z.B. vom Gehirn oder der Leber (10, 14, 43) werden in Forschung und Lehre eingesetzt, zum Teil in exzellenter Qualität. Nach aktuellem Kenntnisstand wurde jedoch in der wissenschaftlichen Fachliteratur die Aortendissektion noch nicht in dieser Form segmentiert und als 3D-Modell dargestellt. In den Bildern sind das Ausmaß und die Morphologie der Aortendissektion gut sichtbar. Bisherige Studien arbeiten mit der Messung des Durchmessers, welche das wahre Ausmaß der Aortendissektion nur unzureichend abbilden.

4.5 Ausblick

Die vorliegende Studie zeigt die Anwendbarkeit eines neuen Verfahrens auf eine altbekannte Erkrankung der Aorta. Die Messergebnisse zeigen, dass die veränderten Lumenverhältnisse der Aortendissektion wesentlich exakter berechnet werden können, als dies mit der alleinigen Durchmessermessung möglich gewesen wäre.
Eine Optimierung der Volumetrie kann erreicht werden, durch Erstellung von CT-Datensätzen in besserer Qualität und geringerer Schichtdicke, sowie durch exaktere Messungen. Damit könnten genauere Modelle der segmentierten Strukturen erstellt werden und der dafür benötigte Zeitaufwand würde sich in Grenzen halten.

Zudem sollte auch die interpersonelle Variabilität bei der Segmentierung der verschiedenen Volumina untersucht werden, um das Ausmaß des Fehlers durch verschiedene Beurteiler einschätzen zu können.

5 Zusammenfassung

Auch heute noch stehen die akute Aortenruptur und/oder Ischämiekomplikationen bei initial konservativ behandelten Patienten mit Typ B-Aortendissektion als Todesursache im Vordergrund. Rupturen wurden bei diesem Dissektionstyp sowohl in der Frühphase, als auch im chronischen Verlauf beobachtet.

Daher ist die adäquate Therapie dieser Erkrankung, insbesondere die Indikationsstellung zur Operation, für den behandelnden Arzt eine besonders schwierige und kritische Aufgabe. Neben der klinischen Symptomatik sind hierbei aus Computertomographie-Aufnahmen gewonnene Informationen, vor allem die Größe der einzelnen Lumina der Aortendissektion von großer Bedeutung. In dieser Arbeit wurden folgende Volumina und Verhältnisse bei vierzehn Patienten retrospektiv aus im DICOM-Format vorliegenden CT-Datensätzen durch Segmentierung ermittelt: Gesamtvolumen der Aortendissektion, Volumen des falschen Lumens und Volumen des wahren Lumens. Das Verfahren der Volumenmessung wurde anschließend mit der Durchmessermessung verglichen.

Die erhaltenen Messergebnisse zeigten, dass die veränderten Lumenverhältnisse der Aortendissektion wesentlich exakter berechnet werden konnten als dies mit der alleinigen Durchmessermessung möglich gewesen wäre.

Neben der Volumetrie wurde eine Visualisierung der segmentierten aortalen Strukturen durchgeführt. Die entstandenen Bilder zeigten dreidimensionale Modelle der einzelnen Lumina der Aortendissektion, welche frei drehbar sind. Dies ermöglicht dem Betrachter eine gute Vorstellung von Größe und Form dieser Strukturen und kann bei der Wahl der richtigen Therapie weiterhelfen. Anhand der dreidimensionalen Modelle lässt sich zudem auch der zeitliche Therapieverlauf besser verfolgen.

6 Literaturverzeichnis

1. Appelbaum A, Karp RB, Kirklin JW: Ascending versus descending aortic dissections. Ann Surg 183: 296-300 (1976)

2. AWMF (Arbeitsgemeinschaft medizinisch wissenschaftlicher Fachgemeinschafte): Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie, hrsg. vom Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie; Deutscher Ärzteverlag, Köln (1998) http://www.gefaesschirurgie.de/Leitlinien/index.cfm?ccs=76&cs=78

3. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KM: Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. N Engl J Med 1: 35-43 (1993)

4. Crawford ES: The diagnosis and management of aortic dissections. JAMA 264: 2537-2541 (1990)

5. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein ED, Shumway NE: Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 10: 237-247 (1970)

6. De Paepe A, Devereux R, Dietz H, Hennekam R, Pyeritz R, Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 62: 417- 426 (1996)

7. DeBakey ME, Henley WS, Cooley DA, Morris DC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr.: Surgical management of dissecting aneurysm of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 49: 130-49 (1965)

8. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr., Howell J, Noon GP, Lawrie G: Dissektion and dissecting aneurysms of the aorta: Twenty year follow up of five-hundred and twenty-seven patients treated surgically. Surgery 92: 1118-1134 (1982)

9. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley MJ: Aortic dissection. N Engl J Med 317: 1060-1067 (1987)

10. Dieler C: Prognostische Relevanz der Volumetrie des ischämischen Hirninfarkts mit der Computertomographie. Med Dissertation, Universität Heidelberg (2003) http://www.ub.uni-heidelberg.de/archiv/3976

11. Enzweiler NH, Kivelitz DE, Wiese TH, Lembcke A, Taupitz M, Baerisch A, Hamm B: Volumetrie des rechten Ventrikels mittels Elektronenstrahl-CT vor und nach partieller Ventrikulektomie nach Batista (2000) http://www.thieme.de/abstracts/roefo/abstracts2000/daten/vo531.html

12. Ewen K: Moderne Bildgebung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, S. 15-22 (1998)

13. Ewers M, Teipel SJ, Hampel H: Aktuelle Entwicklungen der strukturellen MRT zur Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz. Schattauer Verlag. Nervenheilkunde 24: 113-119 (2000)

14. Frericks BB, Caldarone FC, Nashan B, Högemann Savellano D, Stamm G, Kirchhoff TD, Shin H, Schenk A, Selle D, Spindler W, Klempnauer J, Peitgen H, Galanski M: 3D CT modeling of hepatic vessel architecture and volume calculation in living donated liver transplantation. European Radiology 14: 326-333 (2004)

15. Furthmayr H, Francke U: Ascending aortic aneurysm with or without features of Marfan syndrome and other fibrillinopathies: new insights. Semin Thoraci Cardiovasc Surg 9: 191-205 (1997)

16. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K et al.: The prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerose ulcer: a clinical and radiological analysis. Circulation 106: 342-348 (2002)

17. Gelsema ES: Image Processing and analysis. In: Van Bemmel JH, Musen MA (Hrsg) Handbook of medical informatics, Springer Verlag, Heidelberg, S. 147-156 (1997)

18. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al.: The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 283: 897-903 (2000)

19. Hahn G, Hupke R, Kohl G, Leppert J : Ultra-schneller Detektor für die Computertomographie. Abteilung Forschung und Innovation, Siemens (1997) http://w4siemens.de/Ful/de/archiv/zeitschrift/heft1_97/artikel03/index.html

20. Handels H: Medizinische Bildverarbeitung. Teubner Verlag, Stuttgart (2000)

21. Igushi A, Tabayashi K: Outcome of medically treated Stanford type B aortic dissection. Jpn Circ J 62: 102-105 (1998)

22. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, Hozumi T, Tagaki T, Kawamoto T, Okura H, Shono H, Horibata Y, Honda T, Yoshida K: Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. Circulation 100 : 281-286 (1999)

23. Kato M, Bai H. Sato K, Kawamoto S, Kaneko M, Ueda T, Kishi D, Ohnishi K: Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. Circulation 92 : 107-112 (1995)

24. Kaufmann, Moser, Sauer: Radiologie - Grundlagen der Radiodiagnostik, Radiotherapie und Nuklearmedizin. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore, S. 89-91 (1996)

25. Kozai Y, Watanabe S, Yonezawa M, Itani Y, Inoue T, Takasu J, Masuda Y: Long-term prognosis of acute aortic dissection with medical treatment. Jpn Circ J 65: 359-363 (2001)

26. Kuhnigk JM, Dicken V, Bornemann L, Wormanns D, Krass S, Peitgen HO: Fast automated segmentation and reproducible volumetry of pulmonary metastases in

CT-scans for therapy monitoring. MICCAI - Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention, Springer, Berlin LNCS 3217: 933-941 (2004)

27. Kulikowski CA, Gong L mit einem Beitrag von McGray AT: Advances in image processing. In: Van Bemmel JH, Musen MA (Hrsg) Handbook of medical informatics, Springer Verlag, Heidelberg S. 413 – 422 (1997)

28. Liao WB, Bullard MJ, Chang CH, Lin PJ, Liaw S: Aortic dissection in Taiwan. Jpn Heart J 36: 639-645 (1995)

29. Louis AK: Allgemeines zur Computertomographie. Institut für angewandte Mathematik. Universität Saarland (2005)
http://www.num.uni-sb.de/iam/gebiete/ct/allgemeines.php

30. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Lovet A, Maroto LC, Cooper JV, Smith DE, Armstrong WF, Nienaber CA, Eagle KA: Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. Circulation 105: 200-206 (2002)

31. Nienaber CA, von Kodolitsch Y: Metaanalyse zur Prognose der thorakalen Aortendissektion: Letalität im Wandel der letzten vier Jahrzehnte. Herz 6: 398-416 (1992)

32. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V et al.: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 328: 1-9 (1993)

33. Nienaber CA, Siever HH: Intramural hematoma in acute aortic syndrome – more than one variant of dissection? Circulation 106: 284-285 (2002)

34. Nienaber CA, Eagle KA, Ince H, Rehders TC: Diagnostik und Management der Aortendissektion - Orientierung zwischen Empfehlungen und Registerdaten. Kardiologie up2date 1: 63-76 (2005)

35. Nienaber CA, Zanetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC: Investigation of stent-graft in patients with type B aortic dissection: Design of the INSTEAD trial- a prospective, multicenter, European randomized trial. Am Heart J 149: 592-599 (2005)

36. Pless D: Analyse von Druck und Hämodynamik in einer Typ B-Aortendissektion vor und nach perkutaner Intimamembranfensterung (PFA) anhand numerischer Simulation. Humanbiol. Dissertation, Universität Ulm, S. 14 (2004)

37. Prokop EK, Palmer RF, Wheat MW Jr.: Hydrodynamic forces in dissecting aneurysms: In vitro studies in a Tygon model and in dog aortas. Circ Res 27: 121-127 (1970)

38. Proppe A, Wagner G: Über die Zuverlässigkeit medizinischer Dokumente und Befunde. Med Sachverständnis 56: 121-127 (1956)

39. Psychrembel W: Psychrembel Klinisches Wörterbuch. 258. Auflage, Walter de Gruyter Verlag, Berlin, S. 1580 (1998)

40. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T: Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis ? Circulation 85: 205-211 (1992)

41. Roberts WC: Aortic dissection: anatomy consequences and causes. Am Heart J 101: 195-214 (1981)

42. Schäfers HJ: Aortendissektion. Universitätsklinik Saarland (2000) http://www.uniklinik-saarland.de/med_fak/herz-thorax/eingriffe/aortendissektion.html

43. Schenk A, Bourquain H, Frericks BB, Caldarone FC, Galanski M, Peitgen HO: Evaluierung von Gefäßanalyse und Volumetrie für die Planung von Leberlebendspenden. MeVis- Zentrum für Medizinische Dokumentation und Visualisierung. Universität Bremen (2002)

http:// www. uni- protokolle . de/ nachrichten/ id/ 1010/

44. Steinmann B, Royce P, Superti-Furga A. The Ehler-Danlos syndrome. In: Royce PM, Steinmann B (Hrsg) Connective Tissue and its heritable disorders, New York ; Wiley-Liss Inc., S. 351-407 (1993)

45. Svensson LG, Crawford ES: Aortic Dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, statistical analyses: Part II. Curr Probl Surg 29: 913-1057 (1992)

46. Treasure T: Imaging the dissected aorta. Br Heart J 70: 497-8 (1990)

47. Treasure T, Raphael MJ. Investigation of suspected dissection of the thoracic aorta. Lancet 338: 490-5 (1991)

48. Wegener OH: Grundkurs Computertomographie. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, S. 3-5 (1996)

49. Wheat MW Jr.: Pathogenesis of aortic dissection. In: Doroghazi RM, Slater EE (Hrsg) Aortic dissection, McGraw-Hill, New York, S. 55-60 (1983)

50. Wheat MW: Acute dissecting aneurysm of the aorta: Diagnosis and treatment. Amer Heart J 99: 373-387 (1980)

51. Wilson SK, Hutchings GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. Arch Pathol Lab Med 106: 175-80 (1982)

52. Wormanns D, Beyer F, Hoffknecht P, Dicken V, Kuhnigk JM, Lange T, Thomas M, Heindel WL: Clinical value of CT-based preoperative software assisted lung lobe volumetry for predicting postoperative pulmonary function after lung surgery. In: Medical Imaging 2005: Physics of Medical Imaging, SPIE, Bellingham, S. 78-83 (2005)

53. Worth AJ, Makris N, Patti MR, Goodman JM, Hoge EA, Caviness Jr. VS, Kennedy DN: Precise segmentation of the lateral ventricles and caudate nucleus in MR brain images using anatomically driven histograms. IEEE Trans Med Imaging 17: 303-310 (1998)

7 Anhang

Um eventuelle Messungenauigkeiten nachweisen zu können, wurden von jedem Patienten alle vorhandenen CT-Serien viermal mit dem Programm OSIRIS gemessen. Die dazugehörigen Zahlen, darunter die Studiendaten und die gemessen Werte für das falsche und das wahre Lumen, sind in den nachfolgenden Tabellen aufgelistet.

Tabelle 19: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 1

Patient 1 (P1)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [mm$^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P1 - Messung 1	08.11.2001	173,939	27,286
P1 - Messung 1	16.05.2002	220,770	33,544
P1 - Messung 1	06.05.2003	219,618	33,640
P1 - Messung 2	08.11.2001	199,007	32,393
P1 - Messung 2	16.05.2002	217,400	33,371
P1 - Messung 2	06.05.2003	206,102	30,131
P1 - Messung 3	08.11.2001	194,849	31,998
P1 - Messung 3	16.05.2002	218,483	33,206
P1 - Messung 3	06.05.2003	219,483	33,764
P1 - Messung 4	08.11.2001	190,763	32,077
P1 - Messung 4	16.05.2002	214,034	33,290
P1 - Messung 4	06.05.2003	214,143	34,020

Tabelle 20: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1(wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 2

Patient 2 (P2)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [mm$^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P2-Messung 1	03.03.1999	27,924	31,390
P2-Messung 1	05.03.1999	34,263	28,118
P2-Messung 1	15.06.2000	63,116	34,944
P2-Messung 2	03.03.1999	26,556	28,446
P2-Messung 2	05.03.1999	34,545	27,202
P2-Messung 2	15.06.2000	63,745	35,456
P2-Messung 3	03.03.1999	31,105	26,691
P2-Messung 3	05.03.1999	33,834	28,082
P2-Messung 3	15.06.2000	64,300	35,711
P2-Messung 4	03.03.1999	30,163	26,279
P2-Messung 4	05.03.1999	35,232	28,630
P2-Messung 4	15.06.2000	62,420	35,139

Tabelle 21: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 3

Patient 3 (P3)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P3-Messung 1	24.10.1998	65,758	28,749
P3-Messung 1	26.10.1998	64,187	29,351
P3-Messung 1	11.10.1999	89,061	28,360
P3-Messung 1	15.05.2000	95,631	28,755
P3-Messung 1	02.12.2002	92,326	29,441
P3-Messung 2	24.10.1998	76,452	27,050
P3-Messung 2	26.10.1998	78,076	32,684
P3-Messung 2	11.10.1999	99,487	28,454
P3-Messung 2	15.05.2000	104,210	29,637
P3-Messung 2	02.12.2002	94,348	32,735
P3-Messung 3	24.10.1998	76,189	28,363
P3-Messung 3	26.10.1998	75,427	33,263
P3-Messung 3	11.10.1999	100,488	28,977
P3-Messung 3	15.05.2000	106,552	30,799
P3-Messung 3	02.12.2002	92,538	30,677
P3-Messung 4	24.10.1998	78,731	28,015
P3-Messung 4	26.10.1998	80,466	33,933
P3-Messung 4	11.10.1999	95,857	29,797
P3-Messung 4	15.05.2000	101,001	30,979
P3-Messung 4	02.12.2002	94,947	29,555

Tabelle 22: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 4

Patient 4 (P4)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P4-Messung 1	13.09.2001	66,021	16,871
P4-Messung 1	28.01.2002	93,344	13,478
P4-Messung 1	31.07.2003	116,231	16,24
P4-Messung 2	13.09.2001	65,296	18,210
P4-Messung 2	28.01.2002	95,806	14,378
P4-Messung 2	31.07.2003	106,693	18,754
P4-Messung 3	13.09.2001	67,432	18,78
P4-Messung 3	28.01.2002	97,964	14,791
P4-Messung 3	31.07.2003	109,398	22,927
P4-Messung 4	13.09.2001	67,578	18,734
P4-Messung 4	28.01.2002	95,261	14,437
P4-Messung 4	31.07.2003	111,396	19,851

Tabelle 23: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 5

Patient 5 (P5)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [mm$^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P5-Messung 1	16.03.2000	41,857	14,815
P5-Messung 1	17.05.2001	41,444	18,907
P5-Messung 1	02.07.2001	48,631	13,585
P5-Messung 2	16.03.2000	44,326	14,399
P5-Messung 2	17.05.2001	42,174	19,133
P5-Messung 2	02.07.2001	49,805	17,670
P5-Messung 3	16.03.2000	46,987	16,822
P5-Messung 3	17.05.2001	43,77	19,189
P5-Messung 3	02.07.2001	49,064	17,544
P5-Messung 4	16.03.2000	45,372	16,135
P5-Messung 4	17.05.2001	45,287	19,827
P5-Messung 4	02.07.2001	50,404	18,136

Tabelle 24: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 6

Patient 6 (P6)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [mm$^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P6-Messung 1	02.02.1998	65,010	15,386
P6-Messung 1	13.02.1998	79,112	16,935
P6-Messung 1	06.08.1998	74,290	18,249
P6-Messung 1	25.05.1999	96,236	18,600
P6-Messung 1	10.11.2000	134,514	30,450
P6-Messung 2	02.02.1998	64,241	16,490
P6-Messung 2	13.02.1998	77,922	20,119
P6-Messung 2	06.08.1998	75,729	19,669
P6-Messung 2	25.05.1999	95,648	19,818
P6-Messung 2	10.11.2000	133,620	34,992
P6-Messung 3	02.02.1998	64,906	16,257
P6-Messung 3	13.02.1998	80,906	19,661
P6-Messung 3	06.08.1998	76,053	17,876
P6-Messung 3	25.05.1999	93,121	21,744
P6-Messung 3	10.11.2000	134,318	34,715
P6-Messung 4	02.02.1998	63,205	19,305
P6-Messung 4	13.02.1998	79,211	19,984
P6-Messung 4	06.08.1998	76,931	19,831
P6-Messung 4	25.05.1999	96,767	23,218
P6-Messung 4	10.11.2000	133,252	33,815

Tabelle 25: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 7

Patient 7 (P7)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P7-Messung 1	27.11.2001	30,032	21,871
P7-Messung 1	03.12.2001	90,237	35,811
P7-Messung 1	28.02.2002	119,129	38,306
P7-Messung 1	21.03.2002	109,81	32,464
P7-Messung 2	27.11.2001	31,924	19,868
P7-Messung 2	03.12.2001	83,821	35,882
P7-Messung 2	28.02.2002	115,130	39,725
P7-Messung 2	21.03.2002	111,287	33,514
P7-Messung 3	27.11.2001	29,944	19,125
P7-Messung 3	03.12.2001	87,403	36,954
P7-Messung 3	28.02.2002	120,352	38,02
P7-Messung 3	21.03.2002	114,539	33,975
P7-Messung 4	27.11.2001	29,172	20,689
P7-Messung 4	03.12.2001	90,229	37,594
P7-Messung 4	28.02.2002	123,116	39,361
P7-Messung 4	21.03.2002	112,331	35,681

Tabelle 26: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 8

Patient 8 (P8)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P8-Messung 1	07.07.1999	37,038	27,040
P8-Messung 1	23.08.2000	52,638	26,067
P8-Messung 1	29.09.2003	54,735	28,698
P8-Messung 2	07.07.1999	39,632	25,655
P8-Messung 2	23.08.2000	55,381	27,301
P8-Messung 2	29.09.2003	52,831	29,921
P8-Messung 3	07.07.1999	40,232	23,291
P8-Messung 3	23.08.2000	57,381	28,344
P8-Messung 3	29.09.2003	51,724	27,285
P8-Messung 4	07.07.1999	41,921	22,387
P8-Messung 4	23.08.2000	55,199	27,444
P8-Messung 4	29.09.2003	51,502	25,365

Tabelle 27: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 9

Patient 9 (P9)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P9-Messung 1	10.04.2002	27,263	22,668
P9-Messung 1	20.02.2003	53,394	17,96
P9-Messung 2	10.04.2002	26,346	20,561
P9-Messung 2	20.02.2003	51,377	17,905
P9-Messung 3	10.04.2002	26,31	20,458
P9-Messung 3	20.02.2003	53,084	18,167
P9-Messung 4	10.04.2002	26,569	20,147
P9-Messung 4	20.02.2003	52,378	18,083

Tabelle 28: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 10

Patient 10 (P10)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P10-Messung 1	09.06.1997	146,543	35,156
P10-Messung 1	13.03.2000	236,105	45,570
P10-Messung 1	19.11.2001	240,865	46,110
P10-Messung 1	11.06.2002	245,092	43,112
P10-Messung 1	26.11.2002	283,053	49,942
P10-Messung 2	09.06.1997	153,919	38,382
P10-Messung 2	13.03.2000	238,527	52,021
P10-Messung 2	19.11.2001	251,614	56,973
P10-Messung 2	11.06.2002	248,320	46,313
P10-Messung 2	26.11.2002	275,311	52,921
P10-Messung 3	09.06.1997	146,771	36,097
P10-Messung 3	13.03.2000	237,263	51,903
P10-Messung 3	19.11.2001	252,667	53,931
P10-Messung 3	11.06.2002	243,469	42,308
P10-Messung 3	26.11.2002	281,44	49,464
P10-Messung 4	09.06.1997	150,029	37,365
P10-Messung 4	13.03.2000	233,255	50,420
P10-Messung 4	19.11.2001	251,369	54,312
P10-Messung 4	11.06.2002	249,031	44,754
P10-Messung 4	26.11.2002	277,843	48,580

Tabelle 29: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 11

Patient 11 (P11)	Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)	ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$	ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]
P11-Messung 1	24.02.2002	29,049	12,359
P11-Messung 1	11.03.2002	71,016	21,895
P11-Messung 1	30.04.2003	70,727	28,478
P11-Messung 2	24.02.2002	30,007	15,231
P11-Messung 2	11.03.2002	69,821	22,519
P11-Messung 2	30.04.2003	77,367	22,931
P11-Messung 3	24.02.2002	28,179	20,899
P11-Messung 3	11.03.2002	69,943	22,150
P11-Messung 3	30.04.2003	74,111	23,201
P11-Messung 4	24.02.2002	29,871	19,333
P11-Messung 4	11.03.2002	68,949	21,993
P11-Messung 4	30.04.2003	75,352	25,291

Tabelle 30: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 12

Patient 12 (P12)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P12-Messung 1	25.01.2001	132,866	11,876
P12-Messung 1	24.09.2001	163,470	17,151
P12-Messung 1	23.10.2003	193,141	16,503
P12-Messung 2	25.01.2001	129,433	13,927
P12-Messung 2	24.09.2001	151,834	19,070
P12-Messung 2	23.10.2003	193,189	19,134
P12-Messung 3	25.01.2001	128,171	25,252
P12-Messung 3	24.09.2001	150,815	27,136
P12-Messung 3	23.10.2003	190,263	30,112
P12-Messung 4	25.01.2001	131,211	15,218
P12-Messung 4	24.09.2001	154,724	19,931
P12-Messung 4	23.10.2003	191,252	18,744

Tabelle 31: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 13

Patient 13 (P13)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P13-Messung 1	14.03.2000	45,327	27,181
P13-Messung 1	11.07.2000	47,933	26,676
P13-Messung 1	30.05.2003	59,395	26,887
P13-Messung 2	14.03.2000	47,588	26,678
P13-Messung 2	11.07.2000	46,112	25,745
P13-Messung 2	30.05.2003	58,231	29,332
P13-Messung 3	14.03.2000	49,671	24,927
P13-Messung 3	11.07.2000	44,329	27,081
P13-Messung 3	30.05.2003	59,398	31,434
P13-Messung 4	14.03.2000	50,349	25,116
P13-Messung 4	11.07.2000	43,538	26,175
P13-Messung 4	30.05.2003	60,917	31,823

Tabelle 32: Studiendaten und erhaltene Werte für ROI 1 (wahres Lumen) und ROI 2 (falsches Lumen) nach viermaliger Messung bei Patient 14

Patient 14 (P14)	**Studiendatum (Datum der CT-Aufnahme)**	**ROI 1(wahres Lumen) [$mm^{3]}$**	**ROI 2 (falsches Lumen) [mm^3]**
P14-Messung 1	19.10.1999	152,466	20,822
P14-Messung 1	08.12.1999	152,421	18,874
P14-Messung 1	04.10.2000	160,061	25,281
P14-Messung 1	10.01.2001	178,086	27,944
P14-Messung 1	15.03.2001	159,296	29,969
P14-Messung 1	17.10.2001	114,273	21,222
P14-Messung 2	19.10.1999	152,344	21,852
P14-Messung 2	08.12.1999	152,760	22,242
P14-Messung 2	04.10.2000	161,646	26,551
P14-Messung 2	10.01.2001	173,432	25,399
P14-Messung 2	15.03.2001	163,348	31,866
P14-Messung 2	17.10.2001	119,283	21,257
P14-Messung 3	19.10.1999	148,144	20,815
P14-Messung 3	08.12.1999	150,579	18,686
P14-Messung 3	04.10.2000	160,357	26,212
P14-Messung 3	10.01.2001	174,001	27,107
P14-Messung 3	15.03.2001	166,343	30,558
P14-Messung 3	17.10.2001	112,273	20,304
P14-Messung 4	19.10.1999	143,623	20,973
P14-Messung 4	08.12.1999	149,529	18,899
P14-Messung 4	04.10.2000	155,226	26,316
P14-Messung 4	10.01.2001	173,548	27,108
P14-Messung 4	15.03.2001	159,044	29,449
P14-Messung 4	17.10.2001	112,945	20,533