

Annette Pröschild

Anato – metabolische Bildgebung der postischämischen Mitralinsuffizienz:

Zweidimensionale Image Fusion kardialer ^{18}F FDG – PET und

EBT Schnittbilder

Ein neues Konzept

Aus der Klinik für Nuklearmedizin / PET- Zentrum der
Zentralklinik Bad Berka GmbH
Bad Berka

(Direktor: Prof. Dr. med. R.P. Baum)

**Anato – metabolische Bildgebung der postischämischen
Mitralinsuffizienz: Zweidimensionale Image Fusion kardialer
¹⁸FDG – PET und EBT Schnittbilder
Ein neues Konzept**

Inaugural – Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin der
Johann Wolfgang Goethe – Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von

Annette Pröschild

aus
Erfurt

Frankfurt am Main 2001

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter

Referent: Prof. Dr. R.P. Baum

1. Koreferent: Prof. Dr. T. Vogl

2. Koreferent: Prof. Dr. K. Jork

Tag der mündlichen Prüfung: 18.06.2002

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
1.1. Bildgebende Diagnostik in der Kardiologie	1
1.1.1. Röntgenologische Verfahren und magnetresonanztomographische Diagnostik	1
1.1.2. Sonographische Diagnostik	3
1.1.3. Nuklearmedizinische Diagnostik	3
1.2. Postischämische Mitralinsuffizienz	7
1.2.1. Genese	7
1.2.2. Präoperative Diagnostik und Referenzmethoden	10
1.2.3. Therapeutische Strategien	10
1.3. Bildfusion	12
2. Zielsetzung	15
3. Material und Methoden	16
3.1. Auswahlkriterien der Patienten	16
3.1.1. Einschlusskriterien	16
3.1.2. Ausschlusskriterien	16
3.2. Echokardiographie	17
3.2.1. Technik	17
3.2.2. Untersuchungsprotokoll	17
3.2.3. Postprocessing	17
3.3. Elektronenstrahltomographie	18
3.3.1. Technik	18
3.3.2. Untersuchungsprotokoll	18
3.3.3. Postprocessing	18

3.4.	Positronenemissionstomographie	20
3.4.1.	Technik	20
3.4.2.	Untersuchungsprotokoll	20
3.4.3.	Postprocessing	20
3.5.	Image Fusion	24
3.5.1.	Technik	24
3.5.2.	Grundlagen der Bearbeitung	24
3.6.	Datenfusion	25
4.	Ergebnisse	26
4.1.	Analyse der untersuchten Patienten	26
4.2.	Diagnostische Resultate	29
4.2.1.	Echokardiographie	29
4.2.2.	Elektronenstrahltomographie	31
4.2.3.	Positronenemissionstomographie	34
4.3.	Resultate der Fusion	36
4.3.1.	Datenfusion	36
4.3.2.	Bildfusion	40
5.	Diskussion	71
5.1.	Bildfusion	71
5.2.	Datenfusion	77
6.	Zusammenfassung und Perspektiven	80
7.	Literaturverzeichnis	83

8.	Anhang	96
8.1.	Abkürzungsverzeichnis	96
8.2.	Tabellenverzeichnis	97
8.3.	Verzeichnis bisher veröffentlichter Ergebnisse der vorliegenden Arbeit	106

Lebenslauf

Ehrenwörtliche Erklärung

Danksagung

1. Einleitung

1.1. Bildgebende Diagnostik in der Kardiologie

1.1.1. Röntgenologische Verfahren und magnetresonanztomographische Diagnostik

Am Beginn der Untersuchung der Thoraxorgane steht die **Thoraxübersicht** in Hartstrahltechnik mit postero-anteriorer und seitlicher Aufnahme, routinemäßig links-anliegend durchgeführt. Diese Initialdiagnostik bietet morphologische Informationen über Lage, Größe und Form des Herzens sowie der Aorta und Lungengefäße, erlaubt jedoch nur indirekt Auskunft über funktionelle Veränderungen. Nicht beurteilbar sind hingegen intrakardiale Veränderungen. Ein ergänzendes **Ösophagogramm** ist indiziert, wenn mediastinale und somit auch kardiale Pathologien abklärungsbedürftig sind. Bei Herzerkrankungen trifft dies z.B. bei Mitralklappenstenose auf die Vergrößerung des linken Atriums zu. Die befundbezogene **Thoraxdurchleuchtung** mit der Anfertigung von Zielaufnahmen wird heute nur noch selten durchgeführt, so z.B. zur pulmonalen Herdlokalisation, Beurteilung der Zwerchfellbeweglichkeit und kardialer Verkalkungen. Frühere kardiologische Indikationen, die zur Beurteilung von Phänomenen wie eigener bzw. weitergeleiteter Pulsationen am Herzen und an großen Hilusgefäßen führten, sind nach Etablierung der Angiographie und Echokardiographie obsolet. Aus gleichen Gründen wird die **Kymographie**, das bedeutet das Aufzeichnen von Bewegungsabläufen an den Herzkonturen, heute nicht mehr eingesetzt. Haupteinsatzgebiet der **konventionellen Tomographie** waren im Bereich des Thorax in der Vergangenheit pulmonale und mediastinale Erkrankungen, die Differenzierung von Hilus- und Lungengefäßen und die Analyse herznaher großer Gefäße.

Nahezu komplett abgelöst wurde diese Technik durch die **Computertomographie (CT)**, die 1968 von HOUNSFIELD projektiert wurde und seitdem eine rasante Entwicklung erfuhr, sodass mit den derzeit fast ausschließlich installierten Geräten der 4. Generation mit Spiraltechnik eine Auflösung räumlich von 12 Lp/cm und zeitlich von minimal 750 ms pro Rotation erreicht wird. Hierdurch wird eine optimale Darstellung von stationärem Gewebe möglich; problematisch sind aber Untersuchungen am sich bewegenden Organ wie dem Herzen. Die erst in den 90er Jahren eingeführte getriggerte Kardio-CT mit einer effektiven Messzeit von 500 ms pro Schicht kann Aufnahmen in einer bestimmten Phase des Herzzyklus anfertigen. Mit Einführung der **EBT**- electron beam tomography

(Elektronenstrahltomographie, Ultrafast- CT, Cine- CT) - durch BOYD in den frühen 80er Jahren wurde erstmalig der Einsatz einer tomographischen Technik für kardiale Darstellungen ermöglicht. Dies beruht auf der im Vergleich zum CT sehr guten zeitlichen Auflösung von 100 ms, die durch Bewegung des Elektronenstrahls und fehlende rotierende mechanische Röhrenteile erzielt wird. Es können in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung Verkalkungen der Koronararterien festgestellt werden, deren Menge alters- und geschlechtsspezifisch ist, und in dem sog. AGATSTON-Score die Wahrscheinlichkeit vorliegender relevanter Koronarstenosen ausdrückt. Neben kontrastmittelgestützten Darstellungen der proximalen und mittleren Koronararteriensegmente kann die Durchgängigkeit von Bypasses ausgezeichnet dargestellt werden. Weiterhin können in den der langen und kurzen Herzachse angelegten Schichtebenen kardiale Funktionen, z.B. die Wanddickenänderung, Volumina und die Perfusion, untersucht werden.

Die **Magnetresonanztomographie (MRT)** hat sich durch Fortschritte in der Technologie seit Ende der 90er Jahre bei klinisch relevanten Indikationen zur morphologischen und funktionellen Diagnostik des Herzens als ergänzendes Verfahren zur Echokardiographie entwickelt. Neben der etablierten Quantifizierung von Klappeninsuffizienzen sind Gegenstand der derzeitigen Forschung die nichtinvasive Darstellung der Koronararterien und der Myokardperfusion und -funktion einschließlich Vitalitätsuntersuchungen mit dem Ziel des „one- stop- shopping“.

Die invasive kardiale Untersuchung mit **Angiokardiographie und Koronarangiographie** bietet eine komplexe diagnostische Aussage. Angiokardiographisch wird der Kontrastmittelfluss durch die einzelnen Herzhöhlen abgebildet, z.B. als Dextro- oder Laevokardiographie. Hierbei können bei bestehender Mitralinsuffizienz der direkte Kontrastmittelrückstrom in den linken Vorhof quantifiziert und die Ventrikelkontraktionen visuell qualitativ eingeschätzt werden. Zusätzlich können die Parameter von großem und kleinem Kreislauf berechnet werden. Ziel der Koronarangiographie ist es, koronare Gefäßstenosen und mögliche Kollateralen zu erkennen. Eventuell wird diese kombiniert mit einem therapeutischen Eingriff wie Ballondilatation oder Stentimplantation.

1.1.2. Sonographische Diagnostik

Der Ultraschall am Herzen liefert als nichtinvasive, unbegrenzt wiederholbare Methode Aussagen zu Anatomie und Funktion. Angewandt werden die transthorakale, transösophageale Echokardiographie und die Stressechokardiographie.

Früher erfolgte z.B. die Beurteilung von Klappeninsuffizienzen mittels konventioneller TM-Echokardiographie (time-motion; eindimensionale Ultraschallkardiographie, M-Mode, Frequenz- Zeit- Spektrum) und zweidimensionaler Echokardiographie (B (brightness)-Mode). Die Einschätzung einer Mitralinsuffizienz erfolgte so indirekt über hyperdynamische Ventrikelbewegungen und die linksatriale Vergrößerung. Auch ein Mitralklappenprolaps zeigte morphologische Hinweise auf eine Klappeninsuffizienz. Mit Anwendung der Doppler- bzw. Farbdopplerechokardiographie gelang es erstmals seit der Angiographie pathologische Regurgitationsströme und Turbulenzen direkt nachzuweisen und richtungskodierte farbige Blutströmungen in Echtzeit abzubilden. Seit 1986 wird der Schweregrad der Insuffizienz semiquantitativ über die Größe der Jet- Fläche bestimmt.

Wenn der Verdacht auf eine postischämische Mitralinsuffizienz besteht, liefert die Echokardiographie entscheidende Informationen über den Kontraktionszustand des Myokards. Die Stressechokardiographie, unter dynamischer oder pharmakologischer Belastung durchgeführt, zeigt belastungsinduzierte Änderungen des myokardialen Kontraktionszustandes und der Ejektionsfraktion sowie des Schweregrades von Mitralinsuffizienzen.

1.1.3. Nuklearmedizinische Diagnostik

Die Nuklearmedizin setzt radioaktive Stoffe ein und kann Kinetik und Verteilung im Organismus aufgrund der räumlich differenzierten Detektion von Aktivitätskonzentrationen mittels spezieller Kameras messen. Sie erzeugt also funktionelle Bilder auf der biochemischen Ebene. Erste Berichte über Patientenuntersuchungen mit einer rotierenden Gammakamera stammen aus dem Jahre 1977. Bei den zum Einsatz kommenden Gammastrahlern, bei denen sich eine nicht konstante räumliche Auflösung von ca. 10- 15 mm, verbunden mit geringer Ausbeute als nachteilig erweisen, können

einzelne Schichten als Emissionscomputertomographie (SPECT, ECT) angefertigt werden oder das 3-dimensionale Objekt kann in ein 2-dimensionales Bild projiziert werden (planare Szintigraphie).

Die Positronenemissionstomographie (PET), bei der kurzlebige Positronenstrahler eingesetzt werden, weist durch die Koinzidenzmesstechnik eine höhere Zählratenausbeute mit konstanter Auflösung auf. Die räumliche Auflösung beträgt bei konventionellen Ringsystemen ca. 5-6 mm.

Das PET kann als einziges nuklearmedizinisches Verfahren Funktionsdaten in vivo absolut quantifizieren. Voraussetzung hierfür sind u.a. die Schwächungskorrektur mit Hilfe einer oder mehrerer Transmissionsscans zur Artefaktreduktion und die hohe Sensitivität der Methode mit einer Nachweisgrenze im Bereich von pmol/ ml (10^{-12}). Ein weiterer Vorteil ist die Unabhängigkeit der örtlichen Auflösung von der Lokalisation interessierender Strukturen im Körpervolumen.

Eine weitere nichtinvasive Methode zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion, einschließlich Quantifizierung von Regurgitationsvolumina, ist die **Radionuklid-ventrikulographie**, die durch die allerdings stark untersucherabhängige Echokardiographie weitgehend abgelöst wurde.

Bei der **Myokardszintigraphie** werden verschiedene flusssensitive Tracer wie ^{201}Tl , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Isonitrit (MIBI) und $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Tetrofosmin appliziert. Ergänzend zur Beschreibung des myokardialen Perfusionsverteilungsmusters aufgrund der Aktivitätsanreicherung erlauben die $^{99\text{m}}\text{Tc}$ - markierten Marker eine getriggerte Untersuchung mit Bestimmung der Wanddickenanalyse, also der systolischen Zunahme der myokardialen Aktivität. Spätaufnahmen mit Thallium geben zusätzlich zur Durchblutung Informationen über den Myokardmetabolismus, was auch durch ^{123}J - markierte Fettsäuren möglich ist.

Das kernphysikalische Grundprinzip der **Positronen-Emissions-Tomographie**, der Positronenzerfall, wurde von ANDERSON 1932 beschrieben. Positronen entstehen beim Zerfall von Kernen mit Protonenüberschuss wie C-11, N-13 und O-15 oder F-18. Die Positronen werden hierbei abgebremst und vereinigen sich mit Elektronen. Es werden 2 Photonen mit einer Energie von je 511 keV im Winkel von 180° emittiert (Annihilationsstrahlung). Registriert wird dieser Zerfall von gegenüberliegenden Detektoren eines

Ringsystems, wenn das Photonenpaar zeitlich zusammenfallend, also koinzident, gemessen werden kann. Der Ort des β^+ - Kernzerfalls wird als zeitliche Funktion des Messsystems berechnet.

Die qualitative und quantitative Myokardperfusion mit PET kann mit ^{13}N - Ammoniak oder ^{82}Rb in Ruhe und unter Belastung durchgeführt werden. ^{15}O -Wasser, ein idealer Perfusionstracer, fand bisher wegen des hohen Aufwandes überwiegend Anwendung bei wissenschaftlichen Fragestellungen. Ein metabolischer Tracer und Goldstandard für den Vitalitätsnachweis ist ^{18}F Fluordeoxyglukose (FDG). Mit ^{18}F - oder C-11 markierte Fettsäuren (z.B. ^{11}C -Palmitat) oder mit ^{11}C - Acetat lassen sich die Perfusion und der myokardiale Fettsäuremetabolismus untersuchen.

Ausser Vitalitäts- und Perfusionsuntersuchungen bieten SPECT und PET die Möglichkeit der Rezeptormarkierung. Prä- und postsynaptische ^{11}C - oder ^{18}F - markierte Radiopharmazeutika mit unterschiedlichsten Eigenschaften, eingesetzt in der PET-Forschung, stellen physiologische Prozesse der Neurotransmission und die Verteilung von adrenergen Rezeptoren dar. Als Neurotransmitterszintigraphie kann eine ^{123}I - MIBG Markierung die präsynaptische Aktivität wiedergeben.

Wichtigstes Radiopharmazeutikum in der Vitalitätsbeurteilung des Herzmuskels ist ^{18}F -FDG, ^{18}F - Fluor-2-Desoxyglukose. Die Aufnahme in die Kardiomyozyten ist proportional der Hexokinasereaktion der Glykolyse, die im Gegensatz zur Glukoseverstoffwechslung nur bis zur FDG-6- Phosphatreaktion abläuft und zum intrazellulären metabolischen Trapping führt.

Die Energiegewinnung des Myokards ist abhängig von multiplen Faktoren:

1. vom Substratangebot - der arteriellen Konzentration freier Fettsäuren, von Ketonkörpern, Glukose oder Laktat
2. vom Hormonstatus - der Konzentration von Insulin, Glukagon und Katecholaminen und
3. der koronaren Sauerstoffzufuhr.

Im nüchternen Zustand werden ca. 70% der Energie aus Fettsäuren und Ketonen gewonnen. Nach kohlenhydratreicher Nahrung erhöht sich das Glukoseangebot und somit auch die Insulinkonzentration, sodass Glukose vermehrt in die Kardiomyozyten

aufgenommen wird. Sauerstoffmangel bewirkt eine Zunahme der Glukosetransportenzyme auf der Zelloberfläche und eine Beschleunigung der Glykogensynthese, was zu einer vermehrten Glukoseaufnahme führt.

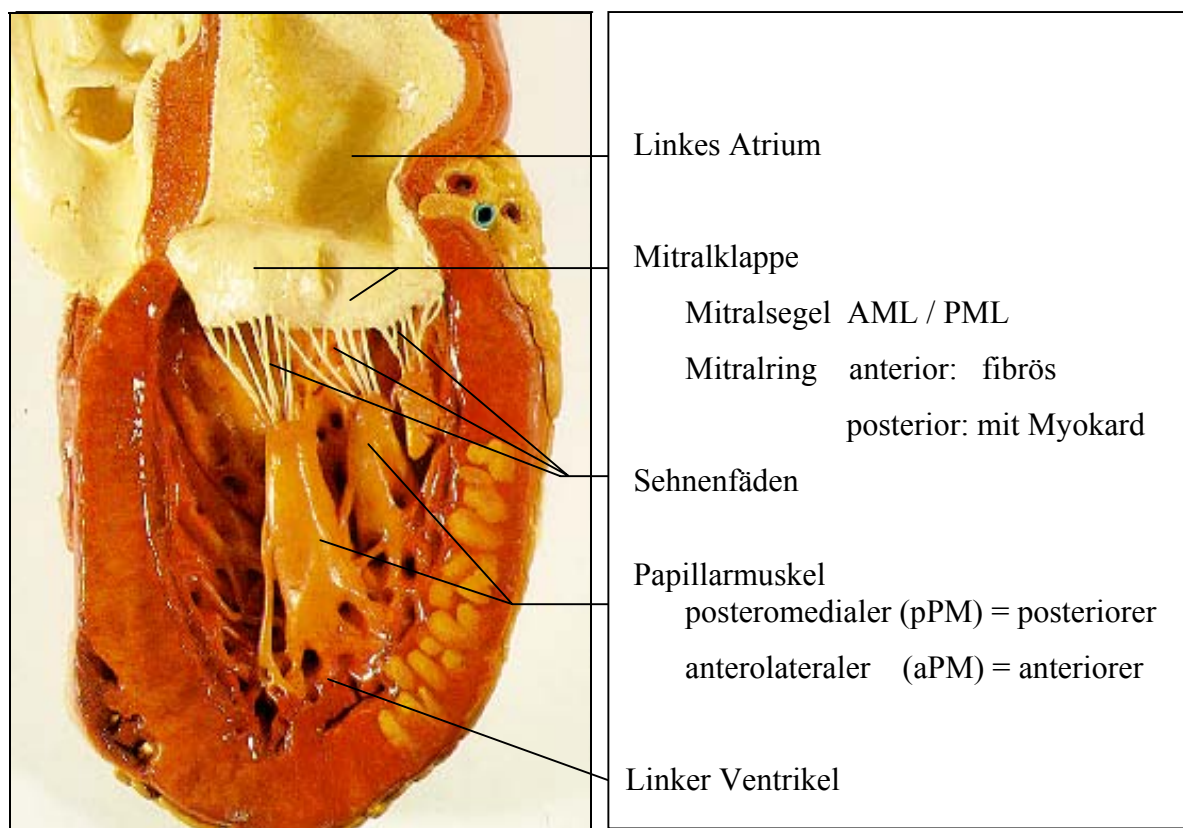
Eine exakte Vorbereitung zur FDG-PET-Untersuchung mit einem für den Glukoseuptake optimalen metabolischen Milieu ist daher zwingend erforderlich und wird durch eine orale oder parenterale Glukosebelastung sowie ein Insulin- Glukose- Clamping erzielt.

Metabolische PET- Befunde können eingeteilt werden in fehlende Aktivität (einer Narbe entsprechend), einen normalen homogenen Uptake (regelrechte Myokardvitalität) und in einen reduzierten oder gesteigerten Metabolismus, ischämischem aber vitalem Myokard entsprechend.

1.2. Postischämische Mitralinsuffizienz

1.2.1. Genese

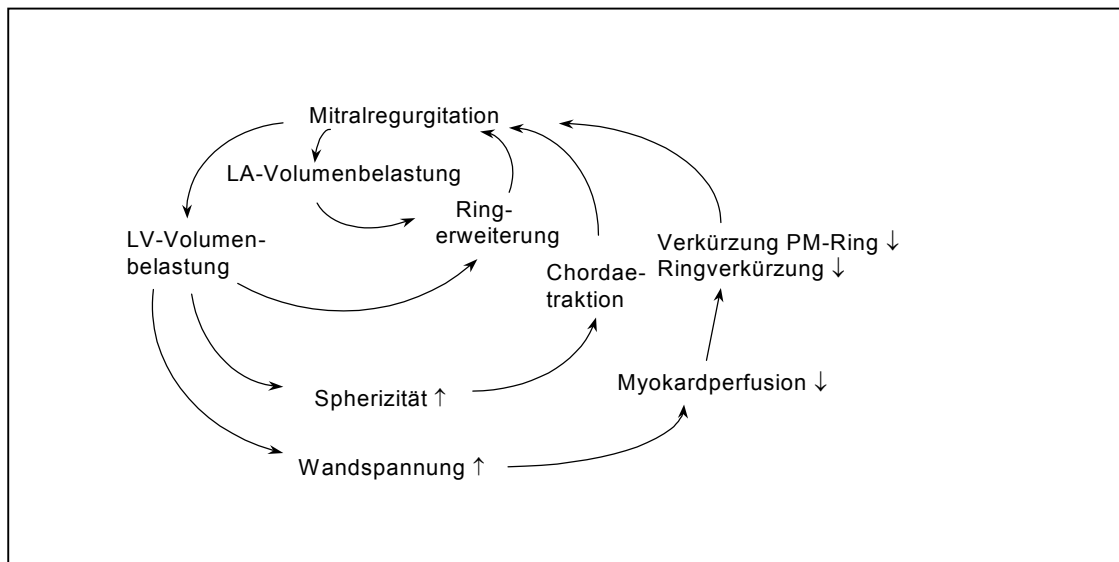
Bei der postischämischen Mitralinsuffizienz (PIMI) handelt es sich nicht um einen Klappenfehler, wie die Bezeichnung vermuten lässt. Laut Definition ist diese Form der Mitralinsuffizienz Folge einer Ischämie mit konsekutiver Dysfunktion des gesamten Mitralisapparates. Zu diesem gehören eine Vielzahl von morphologischen Strukturen wie Mitralring, Papillarmuskel, Sehnenfäden, linksventrikuläres Myokard, Klappenkörper und auch das linke Atrium.



Die Papillarmuskel zeigen in Lokalisation und Anzahl eine breite Variation und inserieren im linksventrikulären Myokard üblicherweise im mittleren Drittel des linken Ventrikels. Der anterolaterale Muskel zeigt meist einen kräftigen Muskelkopf mit glatt abgrenzbarer Insertion. Der posteromediale Papillarmuskel ist oft breitbasig vom Myokard entspringend mit häufig multiplen Muskelköpfen. Der anteriore Papillarmuskel wird über den Ramus marginalis sinister, der posteriore über die A. coronaria dextra (ACD) und den R. circumflexus (RCX) versorgt. Unterschieden wird zwischen akuter und chronischer PIMI.

Die reversible Form wird als „**echte**“, ein irreversibler Zustand als „**nicht echte**“ PIMI bezeichnet. Erstere zeichnet sich durch ein intaktes Myokard mit globaler Dysfunktion des linken Ventrikels aus, wobei die Wiederherstellung der Perfusion auch eine Regredienz der Regurgitation bewirkt. Die irreversible Insuffizienz entsteht nach Infarzierungen mit definitiver Myokardschädigung. In der Entstehung einer postischämischen Mitralinsuffizienz geht man von komplexen Mechanismen aus, die einen pathophysiologischen Circulus vitiosus bilden. Welcher der Faktoren wesentlich determinierend ist, konnte bisher nicht endgültig geklärt werden.

Chronische hochgradige Mitralinsuffizienz - pathophysiologischer Circulus vitiosus



Die Mitralinsuffizienz kann relativer, also funktioneller Genese sein. Ursache hierfür ist eine Mitralringerweiterung, die auch mit einer fehlenden systolischen Verkürzung des Ringes und einer Deformierung verbunden sein kann. Einer Ringerweiterung liegt in den meisten Fällen eine linksventrikuläre Dilatation, oft mit einer linksatrialen Erweiterung, zugrunde.

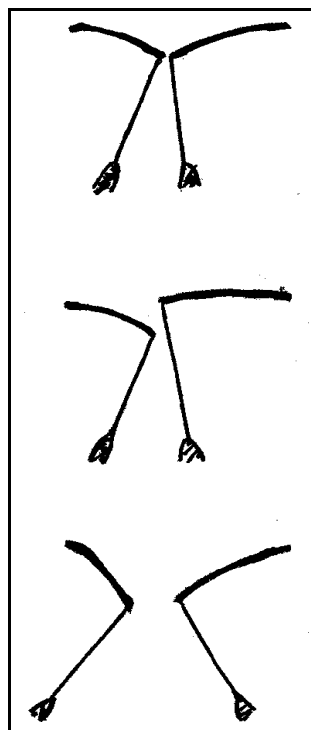
Eine rheumatische, degenerative Klappenerkrankung oder ein angeborenes Vitium sind eindeutig abzugrenzende Entitäten mit primärer Pathologie der Klappe.

Die Mitralinsuffizienz kann **primär**, also **strukturell-ischämisch**, durch Einbeziehung der Sehnenfäden, der Papillarmuskel und des Myokards bedingt sein. Myokardial können das annuläre Myokard im Bereich des posterioren Ringes, aber auch die Segmente der Papillarmuskelinsertionen und den Insertionen anliegende Segmente betroffen sein. Die Papillarmuskel zeigen bei einem Normalbefund eine systolische Verkürzung. Über das Verhalten der Distanz zwischen der Mitralisringebene in Beziehung zu den Papillarmuskeln während des Herzzyklus, welche die Sehnenfäden repräsentiert, gibt es unterschiedliche Angaben.

CARPENTIER erstellte eine funktionelle Einteilung nach der Segelbeweglichkeit, die 1983 modifiziert als normale, vermehrte und verminderte Beweglichkeit klassifiziert wurde.

Funktionelle Einteilung nach CARPENTIER modifiziert

(27)



I Normale Segelbeweglichkeit

Segelperforation
Kongenitaler Spalt
Ringdilatation

II Vermehrte Segelbeweglichkeit

= „Durchschlagen“
Prolaps
Chordae- Ruptur/ Verlängerung
Papillarmuskelruptur

III Verminderte Segelbeweglichkeit

= „Offenbleiben“
Chordae – Verklebung
Papillarmuskel- / Myokard- Nekrose
Kugelform des LV

1.2.2. Präoperative Diagnostik und Referenzmethoden

Primär muss abgeklärt werden, ob es sich um eine postischämische Mitralinsuffizienz handelt. Nach Ausschluss anderer Ursachen einer Regurgitation ist zu klären, ob die Ischämie reversibel und wie hämodynamisch bedeutsam die Insuffizienz ist.

Die klinische Einschätzung erfolgt nach der **NYHA- Klassifizierung** (New York Heart Association I-IV). Echokardiographisch erfolgt die multiplanare Beurteilung der Mitralklappenmorphologie, die Wandbewegungsanalyse und die Semiquantifizierung der Regurgitation (abhängig von der subjektiven Einschätzung). Mittels der Flächenmethode sind leichte von schweren Insuffizienzen bereits im TTE voneinander zu trennen. Für Nachweis und Schweregradbeurteilung der Mitralinsuffizienz im TTE wird eine Sensitivität von 96% und eine Spezifität von 84%, im TEE eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 60% angegeben. Die relativ schlechte Spezifität wird erklärt durch den Vergleich mit der Angiographie als Goldstandard, in der falsch-negative Ergebnisse bei geringgradigen Befunden möglich sind.

Der Herzkatheter graduiert die Mitralinsuffizienz nach der **SELLERS- Klassifikation Grad I- IV** bei der Laevokardiographie, wobei Nachteile durch Rhythmusstörungen, Kontrastmittelmenge und -injektionsgeschwindigkeit sowie durch Katheterlage, Vorhofgröße und Nachlast in der Einstufung entstehen können.

Die routinemäßige präoperative Diagnostik der postischämischen Mitralinsuffizienz beinhaltet bisher keine Vitalitätsuntersuchung mit SPECT oder PET.

1.2.3. Therapeutische Strategien

Der natürliche Verlauf der Mitralinsuffizienz ist ungünstig und progredient, da aufgrund verschiedener pathophysiologischer Mechanismen eine permanente Verschlechterung des Vitiums zu beobachten ist.

Nicht operierte Patienten mit bestätigter Indikation zur Operation weisen eine 1-Jahres-Letalität von 36% und eine 5-Jahres-Sterblichkeit von 73% auf. Die Gesamtletalität bei konservativer Therapie des „flail leaflet“ beträgt jährlich 6,3% und nach 5 Jahren 28%, abhängig vom NYHA- Stadium und der Ejektionsfraktion.

Invasiv muss die Ursache der Mitralregurgitation, die Ischämie beseitigt, und als Folge z.B. die Annulusdilatation behoben werden. Die perioperative Letalität ist abhängig vom Schweregrad der Mitralregurgitation und vom Patientenalter, aber weitgehend unabhängig von der Ejektionsfraktion, die wiederum entscheidend für den postoperativen Verlauf ist.

Untersuchungen von HENDREN, der 1292 Patienten in 5 Jahren operativ durch eine Bypass- und Mitralklappenoperation versorgte, zeigten eine ischämische Ursache der Mitralinsuffizienz bei 6,5% der Patienten. CARPENTIER sah eine solche in 2% der wegen einer Mitralregurgitation durchgeführten Klappenoperationen.

Eine Aufstellung über Mitralklappenrekonstruktionen mit gleichzeitiger aortokoronarer Bypassoperation bei akuter oder chronischer postischämisch bedingter Mitralregurgitation zeigt in verschiedenen Studien bei 229 Patienten eine Krankenhausmortalität von 17% und eine 3- bzw. 5-Jahresmortalität von 37% bzw. 36%.

Tabelle 1

(53)

Autor	Patientenanzahl n=	Frühe Mortalität	Langzeitüberlebensrate
KAY 1986	101	15%	64% nach 5 Jahren
RANKIN 1989	40	18%	
HENDREN 1991	65	9,2%	63% nach 3 Jahren
Gesamt	229	17%	

Eine alleinige Bypassanlage ist mit einer deutlich geringeren perioperativen Letalität von ca. 3,4 bis 4% verbunden. Ein Mitralklappenersatz ohne Revaskularisation stellt im Gegensatz hierzu ein erhöhtes Risiko mit einer Sterblichkeit von 10- 48 % dar.

1.3. Bildfusion

Bei der Bildüberlagerung (Image Fusion) handelt es sich um einen Bearbeitungsprozess, der diagnostische Schnittbilder jeglicher Modalität integriert. Erstmals beschrieben wurde die integrierte Bildgebung 1986 von PETERS et al. anhand von überlagerten CT-, MRT- und DSA-Aufnahmen. Die übliche Befundung von Echokardiographie-, CT-, EBT-, MRT- und nuklearmedizinischen 2D- Daten erfolgt als visueller Vergleich verschiedener biomedizinischer Bilder miteinander. Dies bedeutet eine mentale Integration mehrerer Bildquellen. Szintigraphische bzw. PET-Untersuchungen bieten umfangreiche Aussagen, z.B. über die koronare Perfusion und den myokardialen Metabolismus bei jedoch eingeschränkter räumlicher Auflösung und fehlenden präzisen Aussagen über die Morphologie. Radiologische tomographische „Standbilder“ geben bei sehr guter räumlicher Auflösung exakte anatomische Informationen ohne funktionellen Aspekt. Kombinierte Daten können mit modernen Schnittbildverfahren wie der Echokardiographie, der EBT und MRT mit Darstellung der Morphologie von Myokard und Papillarmuskeln gewonnen werden. Bisher existiert jedoch keine Modalität mit ausreichender Sensitivität und Spezifität zur Darstellung aller pathophysiologischer Prozesse im Sinne eines „one stop shopping“ und gleichzeitiger Darstellung dieser Modalitäten in einem Bild. Die Kombination morphologischer und morphologisch- funktioneller Bilder stellt einen innovativen diagnostischen Ansatz dar, der in einzelnen Veröffentlichungen präsentiert wurde.

Die Fusion ist in 2D- und 3D- Datensätzen möglich. Für die 2-dimensionale Überlagerung werden je zwei unabhängig erstellte tomographische Schichten eines Organs räumlich korreliert, in dem eine Studie nach Anpassung in der Rotation, Translation und Skalierung in eine zweite eingebracht wird. Die optimale Auswertung erfordert den Ausschluss von methodenspezifischen Limitationen und die Wichtung typischer Vorteile. Der erste Schritt der Fusion wird als Registrierung bezeichnet und geht der eigentlichen Fusion, also der gemeinsamen Visualisierung, voraus. Eine 3D-Fusion erfolgt über die Segmentierung der Myokardoberfläche, auf die alle Funktionen projiziert werden können.

Verbreitung fand bisher das 2D-Postprocessing in der Neurologie und Neurochirurgie mit dem Ergebnis der verbesserten Genauigkeit in der anatomischen Lokalisation von funktionellen Parametern.

Kardiale Überlagerungen sind problematisch, da die atembedingten Thoraxexkursionen, die Herzpulsationen sowie Rotations-Translations-Bewegungen des Herzens eine exakte Erkennung räumlich übereinstimmender Strukturen erschweren. Pulsationsartefakte können durch eine EKG- Triggerung partiell ausgeschlossen werden.

Grundlage für die simultane Bildpräsentation bilden externe (extra-anatomische) oder intern-anatomische Markierungen. Abhängig von der Bestimmung des räumlichen Referenzsystems werden verschiedene Registriertechniken beschrieben:

Die Oberflächenmarkierung als Verfahren der externen Markierung findet z.B. Anwendung zerebral, wobei als Marker Kontrastmittel des jeweiligen Darstellungsverfahrens - Jod, Gadolinium oder radioaktive Tracer enthaltend - eingesetzt werden. Über die gemessenen Koordinaten wird die geometrische Transformierung zur besten Markerüberlappung computer-technisch festgelegt. Die Genauigkeit der Fusion ist hier nicht abhängig vom bildgebenden Verfahren, sondern von der Markerpositionierung, sodass eine Dislokation vermieden werden muss. Indiziert sind die Oberflächenmarker bei fehlender Abgrenzbarkeit intrinsischer Strukturen und externer Konturen, was eine Unabhängigkeit von anatomischen Verhältnissen bedeutet.

Bei der Erkennung homologer geometrischer Zeichen wird eine Überlagerung aufgrund mehrerer übereinstimmender anatomischer Punkte möglich. In SPECT- / PET - Aufnahmen können die schlechte Auflösung und hohes Rauschen eine Erkennung solcher Markierungen verhindern. Pathologische Verhältnisse können durch funktionelle Veränderungen normale anatomische Marker unkenntlich machen (z.B. transmurale Myokardnarbe mit fehlendem Glukosestoffwechsel).

In der Neurologie wird die Extraktion von anatomischen Oberflächen angewandt. Jeder Oberflächenpunkt korrespondiert in beiden Studien miteinander, was über eine Minimierung der Distanz zwischen beiden Oberflächen erreicht wird. Als Körperoberflächen können z.B. Herz, Lunge oder Thorax dienen.

Voraussetzung für eine vollautomatische Registriertechnik über die pixel-by-pixel-Analyse sind tomographische Schichten mit ähnlicher Information, d.h. unimodal. Es stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung, wie z.B. die klassische Flächen-Korrelations-Analyse (Iteration = mathematisches Annäherungsverfahren), über die FOURIER-

Methode, die Analyse durch Pixel-Subtraktion oder die Analyse der korrespondierenden Pixel mit Minimierung der Standardabweichung/ Maximierung der Korrelation. Ziel dieser Verfahren ist die strenge Korrelation der Pixelwerte, d.h. die Ähnlichkeit verschiedener Bilder zu adaptieren, um mögliche Differenzen zu erfassen.

Die Genauigkeit der Fusion stellt bei Verwendung interner Marker eine Abhängigkeit von der Darstellung der ursprünglichen Studie (Graustufen oder Color) und der Fusionsmodalität dar.

Unterschieden werden kann eine unimodale und multimodale Bildfusion.

Unimodale Überlagerung bedeutet z.B. eine Fusion von PET-PET, PET-SPECT und SPECT-SPECT. Interessant ist dies für Verlaufskontrollen bezüglich pathologischer Veränderungen, so für Ruhe-Stress- bzw. Perfusions-Vitalitäts- und für dynamische Untersuchungen mit Erstellung von Zeit-Dichte-Kurven. Eine erste Anwendung fand die Methode in der Nuklearmedizin um primäre Bildartefakte und eventuelle Patientenbewegungen zwischen Transmissionsscan, angefertigt für die Schwächungskorrektur, und Emissionsscan zu kompensieren. Eine völlige Deckungsgleichheit der Bilder ist nicht möglich.

Multimodale Anwendungen kombinieren verschiedene Informationen, wie Perfusion, Kontraktilität, Metabolismus oder Wandverdickung. Hochaufgelöste anatomische Bilddaten von Echokardiographie, CT, EBT und MRT verbessern die Bildqualität durch höhere räumliche Auflösung und die Quantifikationsgenauigkeit der nuklearmedizinischen Methoden durch genauere Bildrekonstruktion und Schwächungskorrektur. Die Applikation dieser Techniken wurde bisher an kleinen Patientenkollektiven beschrieben, kardiale Fragestellungen wurden nur an einzelnen Patienten bearbeitet. Erschwerender Faktor bei der Fusion am Herzen ist, dass zur räumlichen Korrelation zusätzlich eine Integration zeitlicher Daten erforderlich werden kann. Berichtet wurde in der kardialen Diagnostik über den Einsatz aller Registriertechniken mit interner Markierung. Externe Marker am Herzen erbringen kein suffizientes Ergebnis.

2. Zielsetzung

Die vorliegende Arbeit analysiert das Potential moderner bildgebender Verfahren zur Differenzierung der Genese einer postischämischen Mitralinsuffizienz.

Hierzu wurde eine anato- metabolische multimodale Bildgebung durchgeführt, bei der erstmalig Schnittbilder des Herzens mittels Elektronenstrahltomographie (EBT) und Positronen-Emissions-Tomographie (PET) überlagert wurden.

Zielstellungen:

1. Prospektive Überprüfung der technischen Durchführbarkeit der kardialen Bildfusion bei 25 konsekutiv diagnostizierten Patienten
2. Klinische Wertigkeit verschiedener Parameter der ergänzend zur präoperativen Routinediagnostik (Herzkatheteruntersuchung und Echokardiographie) angefertigten FDG- PET und EBT – Untersuchungen.

Klinischer Hintergrund für diese Untersuchungen sind die unbefriedigenden Resultate der konservativen Therapie der PIMI sowie das hohe Risiko einer chirurgischen Behandlung aufgrund der perioperativen Letalität der Patienten mit einer ischämisch bedingten Mitralregurgitation.

3. Material und Methoden

3.1. Auswahlkriterien der Patienten

3.1.1. Einschlusskriterien

Untersucht wurden 25 Patienten, die eine koronarangiographisch gesicherte koronare Herzerkrankung und eine ventrikulographisch höhergradige (mindestens Grad III nach SELLERS) und/ oder echokardiographisch gesicherte Mitralinsuffizienz aufwiesen.

Aufgrund dieser Befunde bestand die Indikation zur Intervention.

Klassifikation der Mitralinsuffizienz in der Herzkatheteruntersuchung nach SELLERS

Grad I	minimaler Regurgitationsjet in das linke Atrium
Grad II	Jet mit moderater linksatrialer Kontrastierung
Grad III	Füllung des linken Atriums mit jeder Kontraktion über mehrere Herzzyklen linkes Atrium vergrößert, Vv. pulmonales kontrastiert
Grad IV	linkes Atrium mit stärkerer Kontrastierung als Aorta und linker Ventrikel linkes Atrium vergrößert, permanente linksatriale Kontrastierung

3.1.2. Ausschlusskriterien

Patienten mit primären Klappenvitien der Mitralis, wie anamnestisch bekannte rheumatische, degenerative und angeborene Erkrankungen, Sinusbrady-/ Sinustachykardie, Zustand nach Bypass- oder Klappenoperation, wurden nicht eingeschlossen.

Als Kontraindikation galt auch aufgrund der für die Untersuchung im EBT erforderlichen intravenösen Kontrastmittelapplikation eine manifeste Hyperthyreose, eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz und schwere Kontrastmittelallergien.

3.2. Echokardiographie

3.2.1. Technik

Die transthorakale (TTE) und transösophageale (TEE) Echokardiographie wurden mit dem Power Vision (Firma TOSHIBA) mit einem 3,5 MHz Schallkopf bzw. einer üblichen TEE-Sonde durch einen Untersucher durchgeführt und ausgewertet.

3.2.2. Untersuchungsprotokoll

Als Schnittebenen wurden im TTE die Standardebenen 2- und 4- Kammerblick, parasternaler Längsschnitt und kurze Herzachse beurteilt. Im TEE erfolgte nach Rachenanästhesie und eventueller fraktionierter Gabe von 5mg Midazolam i.v. zur Sedierung die anatomisch orientierte Einstellung der Ebenen.

3.2.3. Postprocessing

Die Nachbearbeitung erfolgte unter folgenden Gesichtspunkten:

- Beurteilung der Mitralklappenmorphologie nach CARPENTIER- Kriterien
- Wandbewegungsanalyse nach der gebräuchlichen 16-Segmenteinteilung der American Society of Echocardiography / ASE

Die Semiquantifizierung erfolgte dabei als normo-, hypo-, a- und dyskinetisch. Besonderes Augenmerk erhielten die Insertionen der Papillarmuskel und die angrenzenden Segmente.

- Quantifizierung und Semiquantifizierung der Regurgitation

Basierend auf der maximalen Jet-Area, der Vorhofgröße, der Signalintensität und evtl. dem cw-Doppler wurde die Graduierung in gering-, mäßiggradig und höhergradig subjektiv vorgenommen.

Die Jets wurden als exzentrisch / konzentrisch und als einzeln / mehrfach beschrieben.

Die Vena contracta- Methode erfolgte mit Messung der maximalen Jetbreite und der biplanen Bestimmung in 2 zueinander senkrechten Ebenen.

3.3. Elektronenstrahltomographie

3.3.1. Technik

Eingesetzt wurde das EBT C-150 XP (Firma IMATRON). Über ein SIENET Interface wurden die Daten in ein DICOM 3.0-Format konvertiert und an die Workstation Virtuoso (Firma SIEMENS) übertragen (Datenarchivierung auf MOD).

3.3.2. Untersuchungsprotokoll

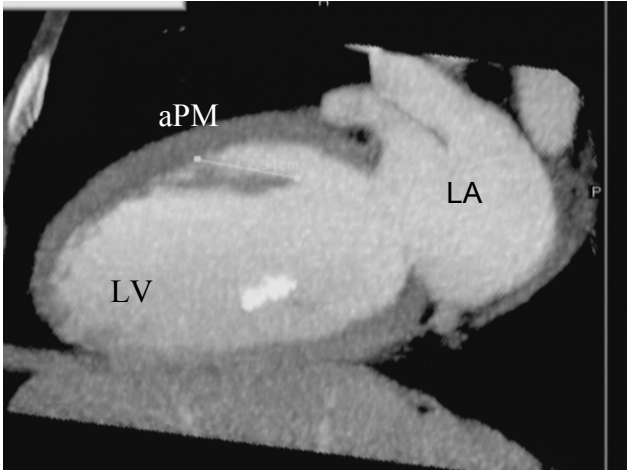
Nach Anfertigung eines Übersichtsradiogramms, localizer genannt, wurde die Boluszeit (10 ml Ultravist, flow 2,5 ml/s) bestimmt. Im Single-Slice-Mode, was den axialen Schichten im CT entspricht, wurden endsystolisch und enddiastolisch jeweils ca. 45-50 Schichten in Inspiration und mit Luftanhaltetechnik in einer Schichtdicke von 3 mm und einem Tischvorschub von 2-3 mm akquiriert. Die prospektive EKG-Triggerung auf die R-Zacke wurde diastolisch mit 80% und systolisch nach einem vor der Untersuchung angefertigten EKG und hier bestimmter Peak- Systole zum Anfang der T-Welle in ms festgelegt. Die linksventrikulären Herzhöhlen wurden unter der Kontrastmittelgabe von 60-75 ml mit einem Flow 2- 2,5 ml/ s komplett dargestellt.

3.3.3. Postprocessing

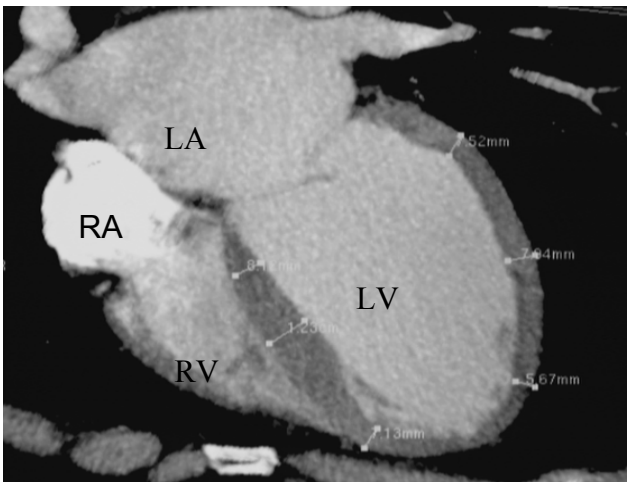
Die registrierten Parameter wurden in den 3-dimensional in der Volumen-Rendering-Technik (VRT) bearbeiteten Ausgangsbilddatensätzen erhoben.

Erfasst wurden:

- für die einzelnen Myokardsegmente nach der ASE-16- Segmentklassifikation die diastolische Wanddicke und die Wanddickenzunahme in der Systole
- die Längenänderung systolisch für den anterolateralen und posteromedialen Muskel
- Klappen- und Ringverkalkungen.



Vermessung der Länge des anterolateralen Papillarmuskels



Bestimmung der Myokarddicke systolisch und diastolisch

3.4. Positronenemissionstomographie

3.4.1. Technik

Die PET- Untersuchungen erfolgten an einem hochauflösenden Ringscanner (ECAT Exact 47, CTI / SIEMENS). Die Originaldaten wurden an einer Sun SPARC Workstation (Solaris/ CDE 1.2 Betriebssystem) mittels spezieller Software (ECAT Version 7.1) ausgewertet.

3.4.2. Untersuchungsprotokoll

Die myokardiale Vitalitätsbestimmung erfolgte als F-18 FDG- getriggerte Aufnahme (gated-PET, auch als „GAPET“ bezeichnet). Die Patientenvorbereitung bestand aus einem leichten kohlenhydratreichen, fettarmen Frühstück nach 12 h Nahrungskarenz bei üblicher Medikamenteneinnahme, ausgenommen orale Antidiabetika. 2 Stunden vor Applikation der Aktivität von 350 MBq F-18 FDG wurden Acipimox 250 mg und 1 Stunde vor Injektion

50 g Glukose p.o. verabreicht. Der Nüchternglukose-Blutwert wurde immer bestimmt. Bei einem Diabetes mellitus wurde eine hyperinsulinämische- euglykämische- Clamp vorgenommen.

Nach bequemer Patientenlagerung und Rectilinearscan (ca. 120 s) zur Positionierung im Scanner wurde ein Transmissionsscan zur Schwächungskorrektur über 20 min. angefertigt. 45 Minuten nach der FDG- Bolusinjektion erfolgte die Akquisition des Emissionsscans über ca. 30 min. Die prospektiv EKG-getriggerten Aufnahmen wurden in 8 Gates angefertigt, um eine herzzyklusspezifische Bildüberlagerung zu ermöglichen. Für den systolischen Bildsatz wurden jeweils das 4. Gate, für den diastolischen das 8. Gate verwendet.

3.4.3. Postprocessing

Die statischen Schnittbilder wurden visuell ausgewertet. Mittels gefilterter Rückprojektion unter Verwendung eines HANN- Filters wurden 3D- Datensätze erstellt, die die Grundlage für sekundäre Rekonstruktionen in der transaxialen sowie einer parallel zur Herzlängs- und

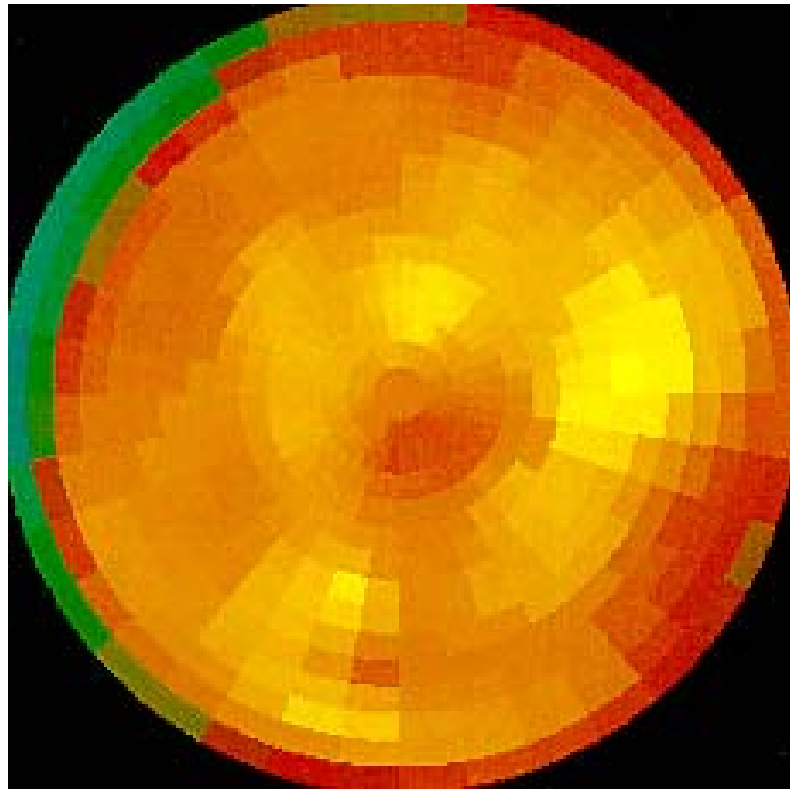
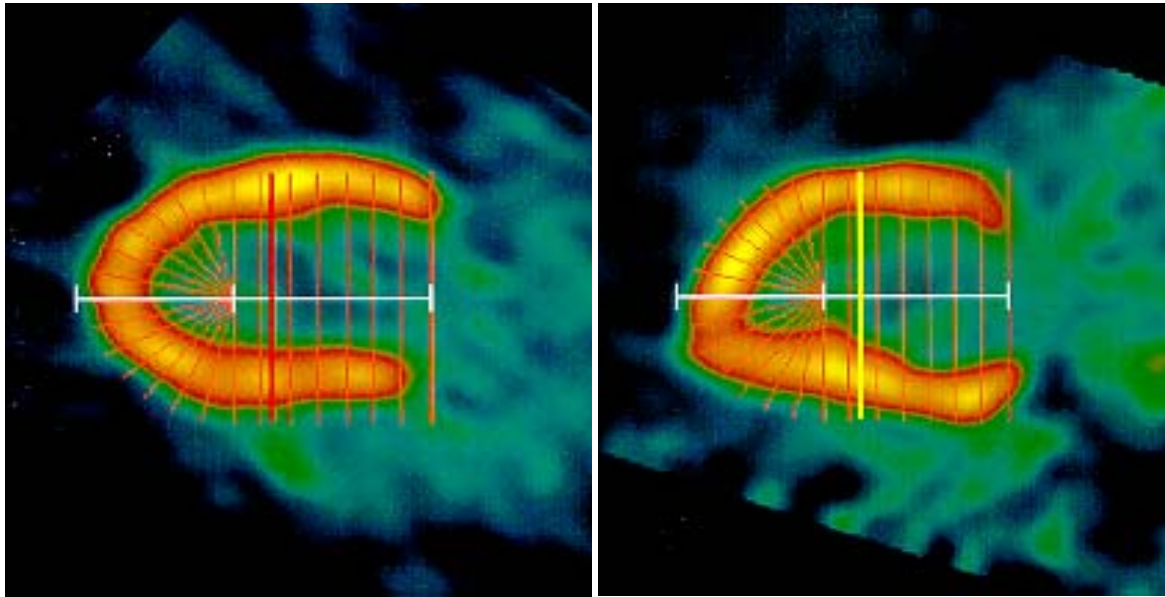
- querachse gelegenen Ebene bilden (horizontale Längsachse-hla, vertikale Längsachse-
vla, kurze Achse-sa). In Form dieser reorientierten Schichten wurden die Befunde
dokumentiert.

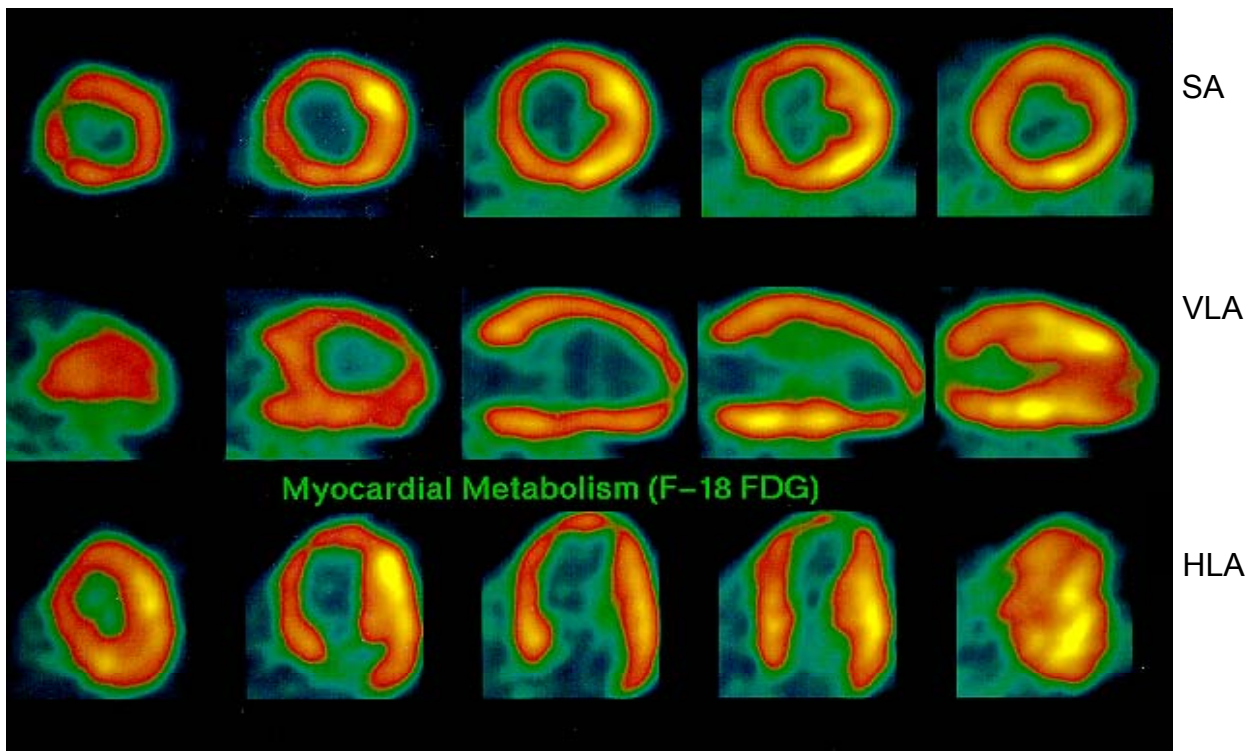
Polar maps ermöglichen eine relative Quantifizierung und haben sich aufgrund der
Möglichkeit der 2D-Darstellung von Tracerverteilungen im 3D-Volumendatensatz bereits
in der SPECT etabliert. Das komplette Myokard wird in einem Bild abgebildet und
Verlaufskontrollen werden durch die standardisierte Abbildung vereinfacht. Die
Quantifizierung von Funktionsparametern gestattet eine Objektivierung der Beurteilung.
Ein Nachteil der quantitativen Bestimmung, geringer auch der qualitativen Beurteilung, ist
die wiederholt nachzuvollziehende anatomische Zuordnung. Das Myokard stellt im
vereinfachten Modell im Raum eine gekrümmte Fläche dar, das aufgrund der aktuell noch
nicht möglichen Differenzierung zwischen einzelnen Myokardschichten jedoch akzeptabel
ist.

Nachteilig ist, dass individuelle anatomische Einflüsse nicht konstant berücksichtigt
werden.

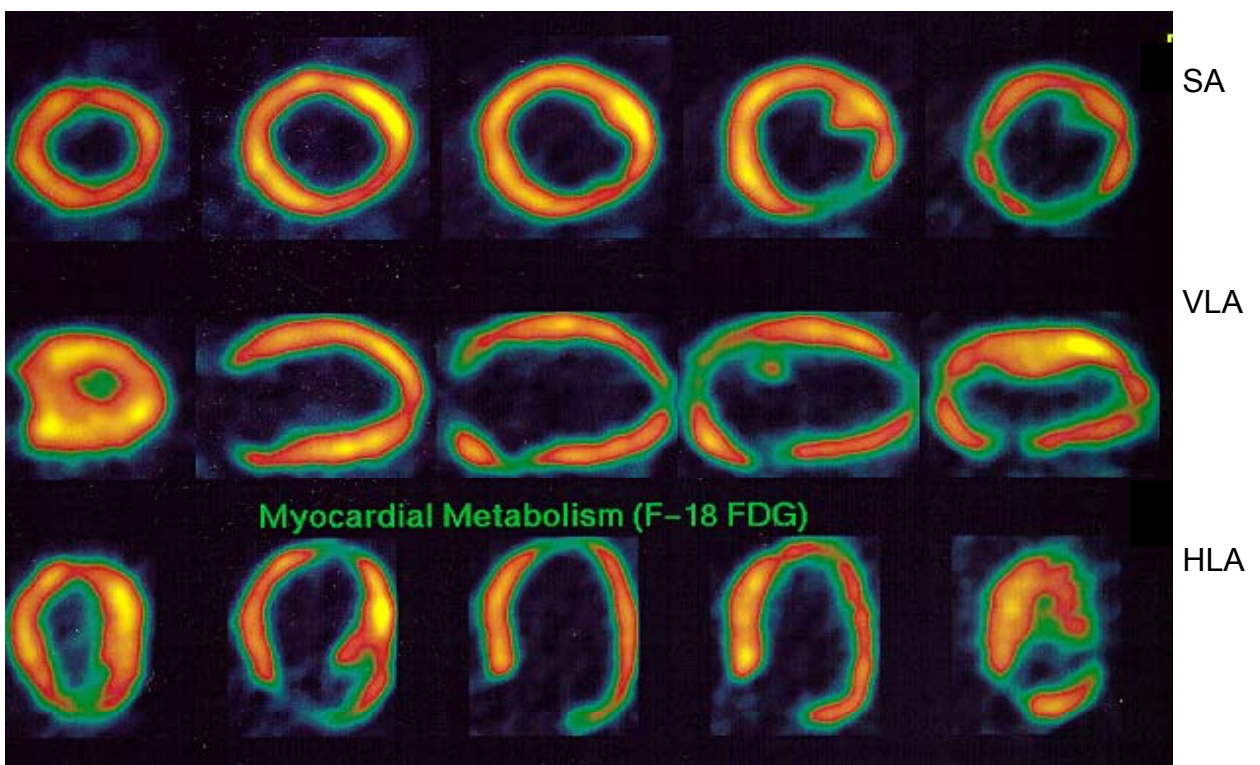
Eine Abweichung der Herzkonfiguration mit nicht exakt definierbarer Herzbasis bedingt
in Verlaufskontrollen eine Verschiebung auf den Maps mit Abhängigkeit vom Verhältnis
Längs- zu Kurzachsensdurchmesser.

Polar maps – lineares und sphärisches Sampling in der Myokardsegmentierung





Transmurale Narbe in der lateralen Apex.
Nicht transmurale Narbe medial, apexnah, anterior und septal.



Fehlender Glukosemetabolismus umschrieben basisnah infero-lateral
einschliesslich des posterioren Papillarmuskels.

3.5. Image Fusion

3.5.1. Technik

Die Überlagerung wurde an der HERMES-Workstation (NUD-NUCLEAR DIAGNOSTICS, Schweden) mit der integrierten Multimodality-Software durchgeführt. Technische Voraussetzung für jede Fusion ist die Verfügbarkeit zweier unkomprimierter Bildstudien auf einem Computer, was einer digitalen Vernetzung bedarf, und das Vorliegen kompatibler Daten im DICOM 3.0-Format erforderlich macht. Die systolischen und diastolischen EBT-Daten wurden von einer Magic View-Workstation (SIEMENS) an den HERMES- Rechner über das hausinterne Netz übertragen.

3.5.2. Grundlagen der Bearbeitung

Die retrospektive multimodale Fusion wurde 2- dimensional, das Prinzip der internen Marker einsetzend, unter Anwendung der Rotations-Translations-Skalierungs-Methode angefertigt.

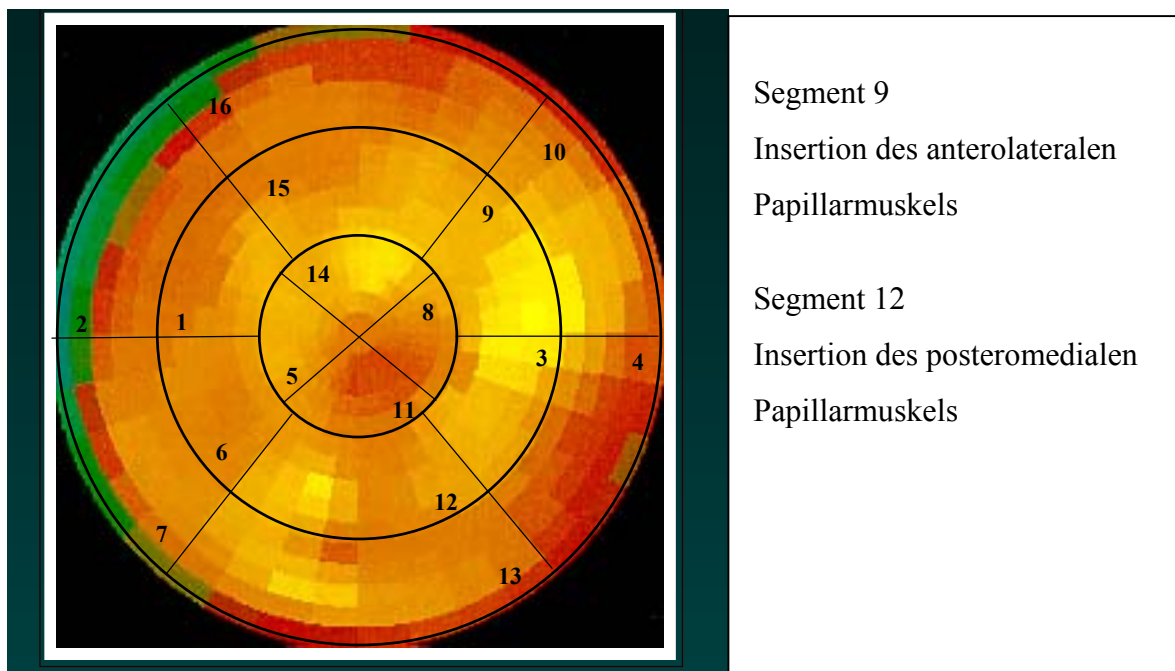
Die Auflösung der technischen Systeme beträgt in der Positronenemissionstomographie ca. 5 mm und in der Elektronenstrahltomographie ca. 1mm. Durch die Fusionssoftware (Registrierung) wird eine automatische Zentrierung und Skalierung der beiden Datensätze durchgeführt.

Die eigentliche Fusion erfolgt über die visuelle Kontrolle der Reorientierung in den 3 Ebenen des Koordinatensystems (x-, y-, z-Achse), der Skalierung (in %) und der Angulierung (xy-transversal, yz-sagittal, xz-coronar). Eine Korrektur dieser 9 geometrischen Parameter ist manuell möglich.

Als Referenzstudie wurde der EBT-Datensatz eingesetzt, sodass PET-Aufnahmen die Modell- bzw. Vergleichsstudie bildeten. Der Vorteil der besseren räumlichen Auflösung wird somit optimal genutzt, was einen methodenspezifischen Vorteil bedeutet.

3.6. Datenfusion

Die Bildfusion wurde ergänzt durch eine simultane Darstellung von Daten aus Echokardiographie, EBT und PET, indem die komplementären Informationen über das Myokard schematisch in Polar Maps nach der 16-Segmentklassifikation der ASE integriert wurden. Jede Modalität trifft unterschiedliche Aussagen, die nicht direkt korreliert werden können, sondern additiv den Zustand des linksventrikulären Myokards beschreiben. Die PET-Daten wurden eingeschätzt als normaler, reduzierter bzw. fehlender Glukosemetabolismus, letzterer einer transmuralen Narbe entsprechend. Aus der TTE-Auswertung wurden die normo-, hypo-, a- und dyskinetischen Wandbewegungen, aus dem EBT die diastolische Wanddicke und systolische Wanddickenänderung mit einbezogen.



4. Ergebnisse

4.1. Analyse der untersuchten Patienten

Es wurden 25 Patienten untersucht, 6 Frauen (24%) und 19 Männer (76%). Das mittlere Alter betrug 64,7 Jahre (44 bis 77 Jahre). 16 Patienten waren 65 Jahre oder älter, 9 Patienten jünger als 65 Jahre.

Die Koronarangiographie zeigte in allen Fällen einen auffälligen Koronarstatus.

Eine 1- Gefäßerkrankung (GE) bestand 7mal, eine 2-GE 6mal, eine 3-GE 12mal.

Die Gefäßverteilung gliederte sich wie folgt auf: Befall des Hauptstammes n=3, des Ramus interventricularis anterior (RIVA) n=16, des Ramus circumflexus (RCX) n=17, der A. coronaria dextra (ACD) n=18 und eines Ramus intermedius (RIM) n=2. Die im Laevogramm errechnete Ejektionsfraktion lag zwischen 25 und 70% (Mittelwert 42,5%), 5mal war sie nicht berechenbar.

Der Grad der Mitralinsuffizienz nach SELLERS betrug 3x Grad II, 16x Grad III und 6x Grad IV. Die linksventrikulären Volumina waren im Laevokardiogramm bei 18 Patienten vergrößert.

Ein Vorderwandinfarkt war 5x anamnestisch bekannt oder stumm abgelaufen, ein Hinterwand- bzw. Posterolateralwandinfarkt 18x, eine Kombination aus Vorderwand- und Posterolateralwandinfarkt 1x und bei einem Patienten war nur fraglich ein Infarkt abgelaufen. Der zuletzt abgelaufene Infarkt lag zur Zeit der EBT- und PET- Diagnostik 1x weniger als 1 Monat zurück, sodass hier von einer akuten Mitralinsuffizienz ausgegangen wurde, 14x lag er einen Monat und mehr zurück (5x 1 Monat, 4x 2 Monate; 2x 6 Monate und 3x min. 2 Jahre), verbunden mit einer chronischen Regurgitation. 10 Patienten hatten einen stummen Herzinfarkt durchgemacht.

Die klinische Beschwerdesymptomatik nach den NYHA- Kriterien ergab bei 9 Patienten eine Dyspnoe ohne Angina pectoris Beschwerden, pektanginöse Symptome 4x, Dyspnoe und Angina 9x. Zum Zeitpunkt der Untersuchungen waren nur 3 Patienten beschwerdefrei.

Die beiden folgenden Diagramme zeigen die Verteilung des Schweregrades der Mitralinsuffizienz nach SELLERS und der anamnestisch bekannten bzw. stumm abgelaufenen Infarkte in bezug auf die Gefäßerkrankung im HKU.

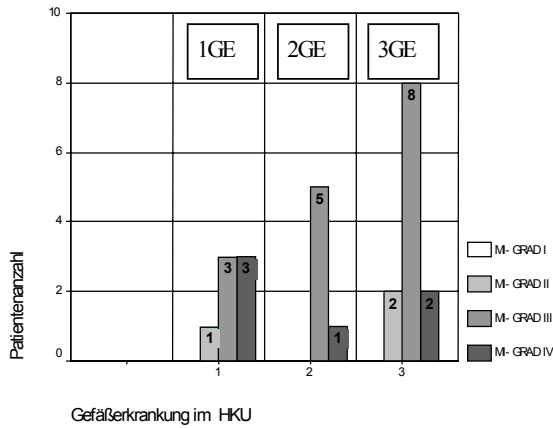


Diagramm 1

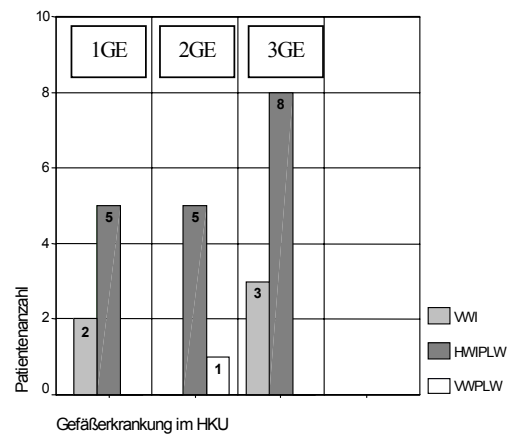


Diagramm 2

Am häufigsten wiesen die Patienten eine Dyspnoe Grad II bis III kombiniert mit einer Angina Grad I bis II auf. Eine Angina pectoris III bis IV fand sich in 4 Fällen (Tabelle 1). Der Vergleich Beschwerdesymptomatik und Insuffizienzgrad nach SELLERS zeigte keine eindeutige Zunahme der Dyspnoe mit dem MI-Grad im Herzkatheter (Tabelle 2). Am häufigsten handelte es sich um abgelaufene Hinterwand- bzw. Posterolateralwandinfarkte, der 1-, 2- und 3- Gefäßkrankungen zugrunde lagen (Diagramm 2). Die Ejektionsfraktion ließ keinen Zusammenhang mit der Anzahl der betroffenen Koronarien erkennen (Tabelle 3), war jedoch geringer mit zunehmender Dyspnoe. Bei Dyspnoe IV fand sich einmal eine EF von 64% (Tabelle 4). Patienten mit vergrößertem linken Ventrikel im HKU zeigten hinsichtlich der absoluten EF- Werte keinen signifikanten Unterschied zu Patienten mit normalem linken Ventrikel (Tabelle 5).

Tabelle 1: Klinische Symptomatik - Angina pectoris und Dyspnoe

Dyspnoe	I	II	III	IV	Summe
Angina pectoris					
I	3	2	6	1	12
II	3	6			9
III		1	1		2
IV	1		1		2
Summe	7	9	8	1	25

Tabelle 2: Dyspnoe - Mitralinsuffizienz Grad nach SELLERS

MI Dyspnoe (u./od.Angina)	I	II	III	IV	Summe
I		1	5	1	7
II			6	3	9
III		1	5	2	8
IV		1			1
Summe		3	16	6	25

Tabelle 3: Koronarer Gefäßstatus - Ejektionsfraktion

Gefäßerkrankung	EF
1- GE	34% (28- 41%)
2- GE	46% (25- 70%), 2x nicht beurteilbar
3- GE	48% (31- 64 %), 3x nicht beurteilbar

Tabelle 4: Klinische Symptomatik - Ejektionsfraktion

Dyspnoe (ohne oder mit Angina)	EF
I	48% (32- 64%), 3x nicht beurteilbar
II	43% (25- 70%), 1x nicht beurteilbar
III	36% (28- 48%), 1x nicht beurteilbar
IV	64%

Tabelle 5: Größe des linken Ventrikels – Ejektionsfraktion

LV- Größe in der HKU	Ejektionsfraktion
nicht vergrößert	55% (32- 60%), 2x nb
vergrößert	41% (25- 70%), 2x nb

nicht beurteilte LV- Größe im HKU 4x

4.2. Diagnostische Resultate

4.2.1. Echokardiographie

Insgesamt wurden 400 Myokardsegmente ausgewertet und als normo-, hypo-, a- und dyskinetisch bzw. nicht beurteilbar eingestuft. Nicht beurteilbar waren 8/400 Segmente (2%), je 1x Segment 3, 7, 14, 15 und 4x Segment 16.

Die Myokardsegmente zeigten folgende **Kinesie**: 43% Normokinesie (173/400), 36% Hypokinesie (144/400), 17% Akinesie (68/400), 1,3% Dyskinesie (5/400) und 0,5% Hypo- bis Akinesie (2/400). Pathologisch waren somit 55% (219/400) der Segmente. 5 Patienten (20%) hatten ausschließlich pathologische Kontraktionsabläufe, alle Patienten (100%) wiesen Hypokinesien auf. Akinetische Segmente fanden sich bei 17/25 Patienten (68%), Dyskinesien bei 2/25 (8%). Die 5 Patienten mit nur pathologischen Segmenten hatten eine EF von 29% (25-31%, 1x nicht beurteilbar), 16 Patienten mit normo- und pathokinetischen Segmenten wiesen eine EF von im Mittel 46% (31- 70%) auf.

Das **Insertionssegment** des anterioren Papillarmuskels (Segment 9) war in 40% der Patienten (10/25) normokinetisch, das des posterioren Papillarmuskels (Segment 12) in nur 4% der Patienten (1/25). Die den Insertionsstellen der Papillarmuskel direkt anliegenden Segmente zeigten in 57% (71/125) im Bereich des anterioren Papillarmuskels (Segmente 3, 8, 10, 14, 15) eine pathologische Wandbewegung bei 88% der Patienten (22/25) und in 69% (69/100) im Bereich des posterioren Muskel (Segmente 3, 6, 11, 13) bei 100% der Patienten (25/ 25).

Normokinetische Segmente im Bereich der anterioren Papillarmuskelinsertion und anliegend fanden sich in 12% (3/25), posterior hingegen bei keinem der Patienten.

15 Patienten (60%) wiesen eine Kinesiestörung im anterioren Insertionssegment und den umgebenden Bereichen auf, 24 Patienten (96%) zeigten dieses Verhalten im posterioren Insertionsbereich. Eine Veränderung der anterioren bzw. posterioren Insertionen und der jeweils umgebenden Segmente fand sich bei 15 Patienten (60%). 7x bestand eine pathologische Kinesie in der pPM- Insertion sowie dem anterioren und posterioren Insertionssegment anliegend. Ausschließlich Veränderungen im Insertionssegment des posterioren Papillarmuskels und in der Umgebung fanden sich bei 2 Patienten. Ein Patient zeigte lediglich eine Kinesiestörung der posterioren Papillarmuskelinsertion anliegend, ohne eine Insertion einzubeziehen (*Tabelle 6, Anhang Tabelle 11 und 12*).

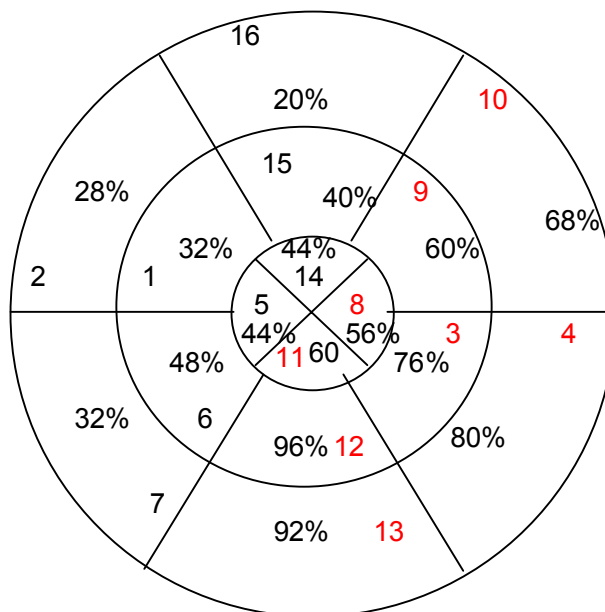
Tabelle 6: Pathologische Kinesie der Segmente im TTE (Papillarmuskelinsertionen und umgebende Segmente)

	aPM-Insertion	Umgebung	aPM-Insertion und Umgebung	pPM-Insertion	Umgebung	pPM-Insertion und Umgebung
Patienten	15 = 60%	22 = 88%	15 = 60%	24 = 96%	25 = 100%	24 = 96%
Segmente	15	71/125		24	69/100	
15 Patienten	X	X	X	X	X	X
7 Patienten	-	X	-	X	X	X
2 Patienten	-	-	-	X	X	X
1 Patient	-	-	-	-	X	-

Die Segmente 3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13 waren häufiger pathologisch, was eine Verteilung der Segmente mit pathologischer Kinesie vorrangig im RCX- versorgten Gebiet bestätigte.

Analyse der pathologischen Segmente im TTE insgesamt

- 1 32%
- 2 28%
- 3 76%
- 4 80%
- 5 44%
- 6 48%
- 7 32%
- 8 56%
- 9 60%
- 10 68%
- 11 60%
- 12 96%
- 13 92%
- 14 44%
- 15 40%
- 16 20%



Die Mitralregurgitation war 13x konzentrisch, 11x exzentrisch konfiguriert bei 1x mäßiggradiger, 4x mittelgradiger, 14x höhergradiger und 6x hochgradiger MI. Die

Klappenschließbewegung nach CARPENTIER war 16x regelrecht, einen Prolaps sahen wir 5x, ein „restricted leaflet“ 4x. Vergleicht man die Vena contracta mit der Regurgitationsform, so war bei konzentrischer Insuffizienz die Vena contracta 4- 12mm (Breite im Mittel 7,7mm), bei exzentrischem Jet 4- 13 mm (Breite im Mittel 7,6mm).

4.2.2. Elektronenstrahltomographie

Von den 400 myokardialen Segmenten konnten 387/400 (96,8%) ausgewertet werden. Eingeschätzt wurde die diastolische Wanddicke (normal > 6 mm) und die systolische Wanddickenänderung (normal > 1mm).

Zu den nicht beurteilbaren Segmenten gehörten 1x Segment 6, 3x Segment 12 und 13, 5x Segment 11 und 1x Segment 16.

137/400 (34%) der beurteilbaren Segmente waren normal, 250/400 (63%) abnorm verändert, hiervon fanden sich 127/400 Segmente (32%) mit diastolischer Wandverdünnung, 80/400 (21%) mit systolisch eingeschränkter Kontraktion und Kombinationen aus beiden Befunden bei 43/400 Segmenten (11%).

Das **Insertionssegment** anterior war bei 13/25 Patienten (52%) normal, posterior bei 4/22 (18%). Die **anliegenden Segmente** waren anterior in 68% (85/125 Segmenten) bei 25/25 Patienten pathologisch verändert, posterior in 64% (64/100) bei 25/25 Patienten.

Betroffen waren **Insertion und perifokale Segmente** anterior bei 12/25 Patienten (48%), posterior bei 18/22 (82%). Die Veränderungen in einer Papillarmuskelinsertion und der dazugehörigen umgebenden Segmente traten nie isoliert auf, sondern unter Einbeziehung der zweiten Insertionsregion. 9 Patienten (36%) zeigten eine Beeinträchtigung von beiden Insertionen und anliegend, ebenfalls 9/25 hatten pathologische Myokardsegmente in der posterioren Insertion sowie beide Insertionen umgebend. 4/25 zeigten keine Änderung in den Insertionen, dafür aber in den umgebenden Segmenten beider Papillarmuskelsegmente.

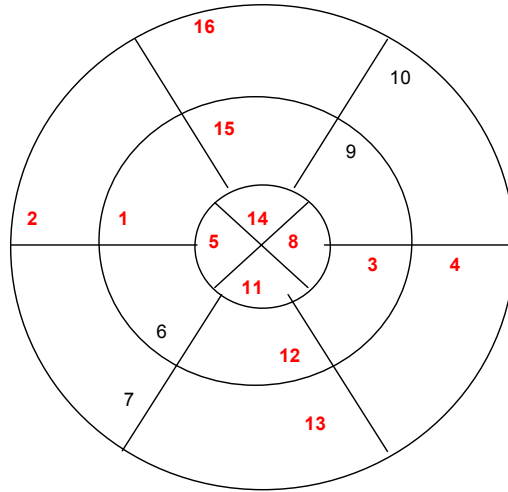
Tabelle 7: Pathologische Kinesie der Segmente im EBT (Papillarmuskelinsertionen und umgebende Segmente)

Patienten	aPM-Insertion	Umgebung	aPM-Insertion und Umgebung	pPM-Insertion	Umgebung	pPM-Insertion und Umgebung
9x	x	x	x	x	x	x
3x	x	x	x	nb	x	nb
9x	-	x	-	x	x	x
4x	-	x	-	-	x	-
Patienten	12 = 48%	25 = 100%	12 = 48%	18 = 82%	25 = 100%	18 = 82%

Die normalen Segmente überwogen in Segment 6, 7, 9, 10 – entsprechend den anterolateralen und inferoseptalen Lokalisationen. Die Verteilung der diastolischen Wandverdünnung, systolisch fehlenden Wandverkürzung und der Kombination aus beidem ist in den polar maps abgebildet. Der Papillarmuskel anterolateral war bei 23 Patienten, posteromedial bei 22 Patienten beurteilbar. *(Tabelle 7 und 9; Anhang Tabelle 13 und 14)*

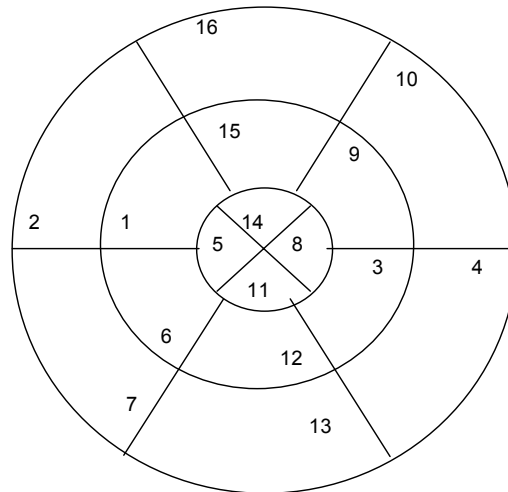
Der anteriore Papillarmuskel verkürzte sich 12x, der posteriore 13x. Eine Papillarmuskelverkürzung war anterior 11x nicht nachweisbar, posterior 9x. Eine gleichzeitige Verkürzung beider Papillarmuskel bei jeweils demselben Patienten bestand 6x, eine fehlende Längenabnahme 3x und eine diskrepante Kontraktion beider Muskel 13x (Konstellation Verkürzung anterior, Verlängerung posterior: 6x; Konstellation Verkürzung posterior, Verlängerung anterior: 7x).

- 1 80%
- 2 52%
- 3 88%
- 4 64%
- 5 84%
- 6 36%
- 7 40%
- 8 80%
- 9 48%
- 10 40%
- 11 80%
- 12 72%
- 13 52%
- 14 68%
- 15 64%
- 16 52%



- 1 20%
- 2 48%
- 3 12%
- 4 36%
- 5 16%
- 6 60%
- 7 60%
- 8 20%
- 9 52%
- 10 60%
- 11 0%
- 12 16%
- 13 36%
- 14 32%
- 15 36%
- 16 44%

- 1 16%
- 2 40%
- 3 12%
- 4 16%
- 5 16%
- 6 24%
- 7 32%
- 8 12%
- 9 24%
- 10 12%
- 11 12%
- 12 24%
- 13 28%
- 14 16%
- 15 20%
- 16 16%



- 1 56%
- 2 12%
- 3 56%
- 4 44%
- 5 52%
- 6 12%
- 7 8%
- 8 40%
- 9 16%
- 10 24%
- 11 36%
- 12 32%
- 13 16%
- 14 40%
- 15 40%
- 16 24%

4.2.3. Positronenemissionstomographie

In der FDG- PET konnte der Glukosemetabolismus aller 400 Myokardsegmente beurteilt werden. Pathologisch war der Stoffwechsel in 124/400 Segmenten (31%), reduziert in 65/400 (16%) und fehlend bei 59/400 (15%). 6 Patienten hatten einen unauffälligen Befund (24%) des gesamten Myokards einschliesslich der Papillarmuskel.

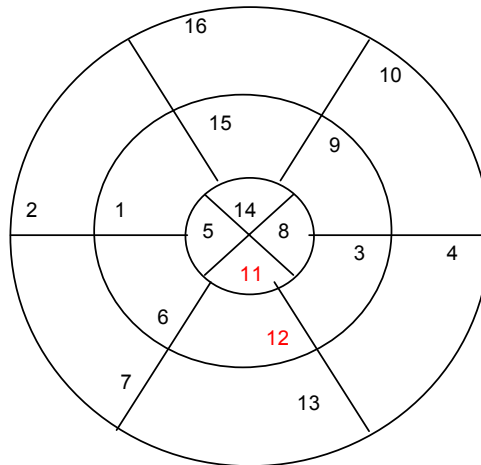
Einen normalen Metabolismus zeigte das anteriore **Insertionssegment** bei 19 Patienten (76%), das posteriore bei 11 Patienten (44%). Die **direkt anliegenden Myokardanteile** waren anterior patientenbezogen 13x (52%) mit reduziertem oder fehlendem Stoffwechsel abgrenzbar, nach Segmenten berechnet 35/125 (28%), und posterior 17x (68%) bzw. 40/100 (40%). Der **anteriore Papillarmuskel** wies 2x einen fehlenden und 2x einen reduzierten Stoffwechsel auf, der **posteriore Papillarmuskel** war 3x transmural infarziert (fehlender Stoffwechsel), 6x zeigte sich ein reduzierter und 2x ein reduzierter bis fehlender FDG- Uptake.

Bei veränderter anteriorer Insertion waren in allen Fällen die anliegenden Segmente mit einbezogen, posterior zeigte sich nur 1x keine Einbeziehung der der Insertion anliegenden Segmente (Tabelle 8, Anlage Tabelle 15 und 16).

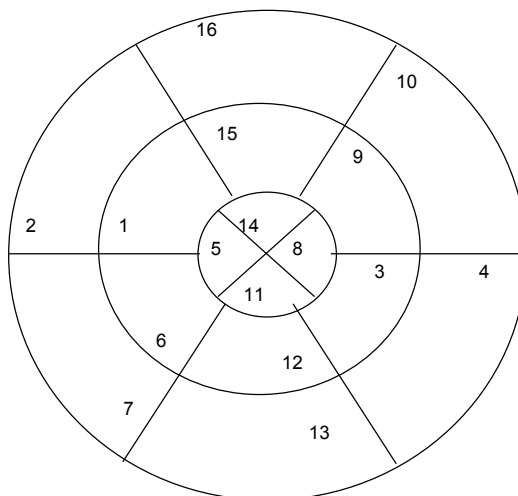
Tabelle 8: Pathologischer Glukosemetabolismus der Segmente im PET (Papillarmuskelinsertionen und umgebende Segmente)

n= Patienten	aPM-Insertion	Umgebung	aPM-Insertion und Umgebung	pPM-Insertion	Umgebung	pPM-Insertion und Umgebung
7	-	-	-	-	-	-
4	x	x	x	x	x	x
4	-	x	-	x	x	x
4	-	-	-	x	x	x
2	-	-	-	-	x	-
1	x	x	x	-	x	-
1	x	x	x	x	-	-
1	-	x	-	x	x	x
1	-	x	-	-	x	-
n= Patienten	6	12	6	14	17	13

Die Segmente 11 und 12 zeigten am häufigsten pathologische Veränderungen im Glukose-Stoffwechsel. Ein fehlender FDG- Stoffwechsel bestand meist in den Segmenten 5, 8, 11, 12, 13; ein reduzierter Metabolismus in den Segmenten 2, 5, 6, 7, 11, 12, 13, 16.



1	16%
2	28%
3	12%
4	8%
5	20%
6	20%
7	12%
8	16%
9	12%
10	16%
11	20%
12	24%
13	20%
14	4%
15	12%
16	20%



1	16%
2	0%
3	16%
4	12%
5	20%
6	8%
7	8%
8	20%
9	12%
10	4%
11	32%
12	32%
13	24%
14	16%
15	12%
16	4%

4.3. Resultate der Fusion

4.3.1. Datenfusion

Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmodalitäten wurden in polar maps nach der 16- Segmentklassifikation der ASE zusammengestellt, hieraus ergab sich folgende Übersicht.

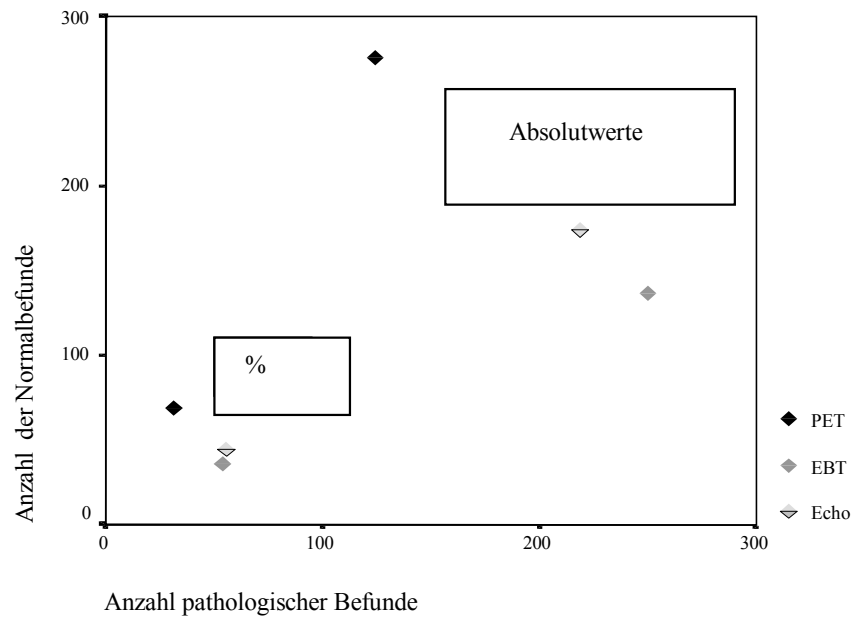
Tabelle 9: Beurteilbarkeit der Myokardsegmente und Papillarmuskel

Beurteilbarkeit	Echo	EBT	PET
Segmente	392/ 400	387/ 400	400/ 400
pPM	-	22/ 25	25/ 25
Insertion pPM	25/ 25	22/ 25	25/ 25
aPM	-	23/ 25	25/ 25
Insertion aPM	25/ 25	25/ 25	25/ 25

Im PET waren 100% der Myokardsegmente und der Papillarmuskel beurteilbar, im EBT bezogen auf die Segmente mit ca. 97% unwesentlich weniger. Methodenbedingt sind die Papillarmuskel echokardiographisch nicht beurteilbar.

Vergleicht man die absoluten und prozentualen Werte der normalen und pathologischen myokardialen Segmente, so zeigt das EBT die meisten pathologischen Veränderungen, gefolgt von Echo und PET (Diagramm 3, *Anhang Tabelle 17*).

Diagramm 3 Vorkommen pathologischer und normaler Myokardsegmente in Echokardiographie, im EBT und im PET



Normale echokardiographische Befunde bezüglich der Wandbewegung der einzelnen myokardialen Segmente wurden mittels EBT in 47% (82/173), mittels PET in 80% (138/173) als unauffällig beschrieben.

Pathologische Befunde im Echo waren auch im EBT in 72% (158/219) auffällig, das FDG-PET war in 40% (87/219) abnormal. Eine Übereinstimmung pathologischer und normaler Befunde fand sich zwischen Echo und EBT in 240/400 (60%) und zwischen EBT und PET bei 217/400 (54%) aller Segmente sowie zwischen Echo und PET bei 225/400 (56%).

Im EBT war die Wanddicke bei echokardiographisch beschriebener Normokinesie in 51% (88/173) verdünnt und bei bestehender Wandbewegungsstörung in 24% (53/219) normal.

Bei pathologischem Echo zeigte sich im PET ein regelrechter Glukosemetabolismus in 60% (132/219) - bei dieser Befundkonstellation ist am ehesten von hibernating myocardium auszugehen. Bei normalem Echo- Befund zeigte sich in 20% (35/173) ein pathologischer Stoffwechsel im PET.

Bei pathologischem PET war das EBT in 5% (19/400) normal, bei pathologischem EBT das PET in 38% (150/400) regelrecht. *(Anhang Tabelle 18)*

Aus den PET- und Echo- Daten ergab sich bei 20/25 (80%) der Patienten und in 138/400 (35%) der Segmente revaskularisierbares, im Echo und im PET normales Myokard; bei 24/25 (96%) Patienten und 132/400 (33%) Segmente fand sich hibernierendes Myokard; bei 16/25 (64%) Patienten und 59/400 (15%) der Segmente bestand nicht revaskularisierbares Myokard mit transmuraler Narbenbildung.

Betrachtet man alle Segmente bei den 25 untersuchten Patienten, so fanden sich Normalbefunde in EBT und PET bei 117 von 400 Segmenten; alle Patienten wiesen neben pathologisch veränderten Segmenten auch normale Segmente auf. Pathologisch veränderte Segmente in EBT und PET lagen bei 19 von 25 Patienten und 100 von 400 Segmenten vor. Ein abnormes EBT mit normalem Glukosestoffwechsel war bei allen Patienten und bei 150 von 400 Segmenten nachweisbar, ein regelrechtes EBT mit auffälligem PET lag bei 10 von 25 Patienten und 19 von 400 Segmenten vor.

Der Vergleich TTE und EBT zeigte bei 18 von 25 Patienten und 82 von 400 Segmenten einen normalen TTE und EBT-Befund; übereinstimmend pathologische Veränderungen hatten alle Patienten bei 158 von 400 Segmenten. 20 von 25 Patienten und 53 von 400

Segmenten zeigten auffällige Echobefunde bei normalem EBT; 19 der 25 Patienten und 88 der 400 Segmente wiesen bei normalem Echo pathologische EBT- Veränderungen auf. Eine Übersicht über die Befundkonstellationen (Papillarmuskel und Insertionen) zeigt Tabelle 10.

Tabelle 10: Übersicht der Befundkonstellationen

+ pathologisch

- normal

	Echo- EBT bezogen auf TTE				EBT- PET bezogen auf PET				Echo- PET bezogen auf TTE			
	++	--	+-	-+	++	--	+-	-+	++	--	+-	-+
aPM EBT 2nb	Nicht beurteilbar				2/ 5 40%	11/20 55%	9/20 45%	1/ 5 20%	Nicht beurteilbar			
Übereinstimmung					57%							
pPM EBT 3nb	Nicht beurteilbar				3/ 12 25%	7/ 13 54%	6/13 46%	6/12 50%	Nicht beurteilbar			
Übereinstimmung					45%							
aPM- Insertion	10/15 67%	8/10 80%	5/15 33%	2/10 20%	3/ 6 50%	10/19 53%	9/ 19 47%	3/ 6 50%	4/ 15 27%	8/ 10 80%	11/15 73%	2/10 20%
Übereinstimmung	72%				52%				48%			
pPM- Insertion EBT 3nb	18/ 24 75%	1/ 1 100%	3/24 13%	0	11/14 79%	3/11 27%	7/11 64%	1/14 7%	14/24 58%	1/ 1 100%	10/24 42 %	0
Übereinstimmung	86%				64%				68%			

Die echokardiographisch normale anteriore Insertion war auch im EBT normal in 80% (8/10), die posteriore Insertion bei 1/1; im PET anterior normal in 80% und posterior in 100%. Bei im Echo pathologischer Insertion war das EBT anterior ebenfalls auffällig in 67% (10/15) und posterior in 75% (18/24), das PET anterior in 27% (4/15), posterior in 58% (14/24).

Bei im PET normaler Insertion war das EBT anterior unauffällig in 53% (10/19), posterior in 27% (3/11). Bei verändertem Stoffwechsel im PET bestand ein auffälliger EBT-Befund der anterioren Insertion in 50% (3/6), posterior in 79% (11/14).

Im PET vitale Papillarmuskel mit normalem Stoffwechsel zeigten anterior in 55% (11/20) eine regelrechte Verkürzung im EBT, posterior in 54% (7/13). Eine fehlende Verkürzung war im EBT bei pathologischem PET anterior in 40% (2/5) und posterior in 25% (3/12) nachweisbar.

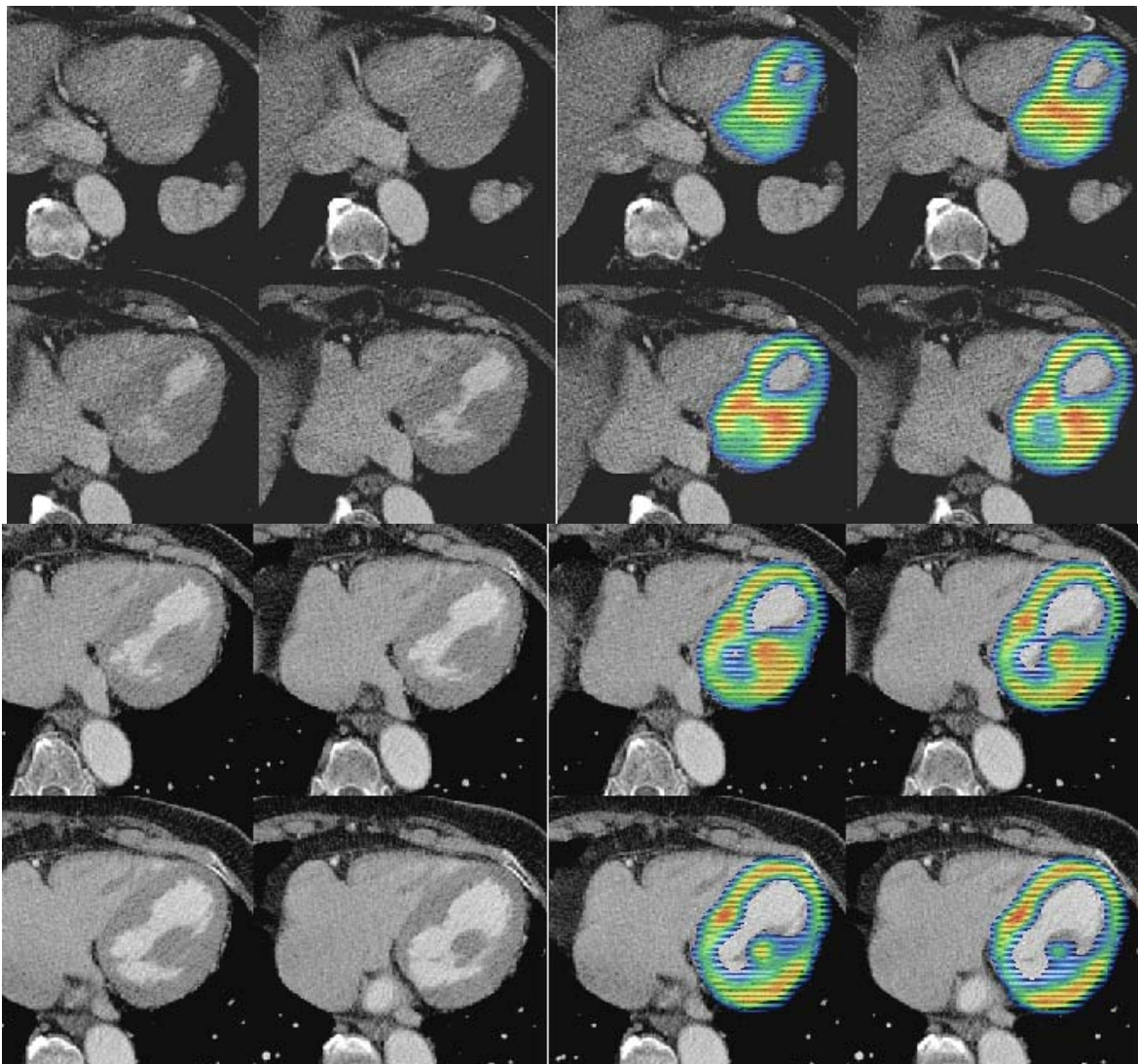
4.3.2. Bildfusion

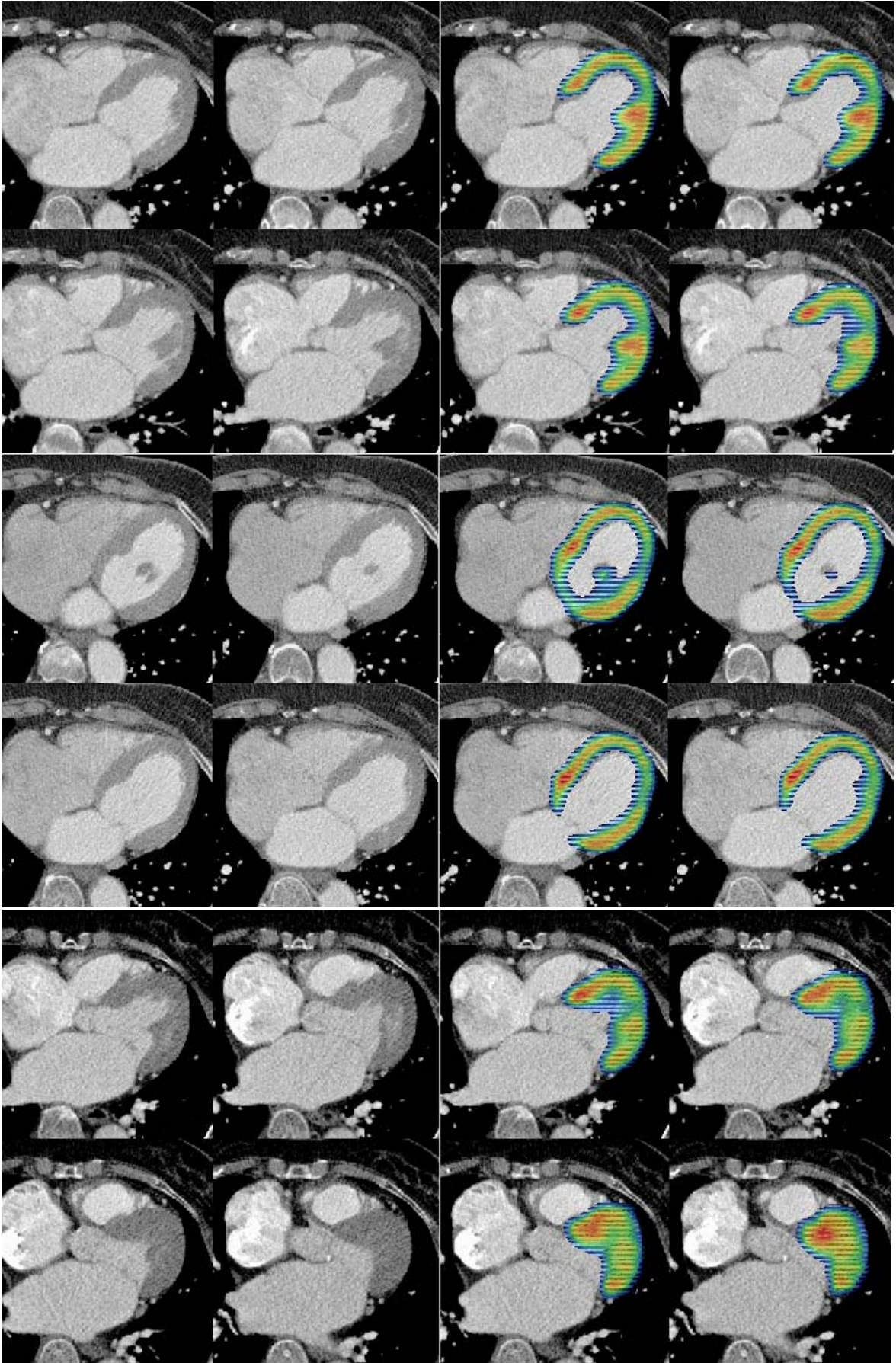
Eine Überlagerung der axialen EBT- und PET- Schnittbilder war bei allen 25 Patienten möglich. Die folgenden Abbildungen zeigen Befunde mit Darstellung der Infarktregionen sowie des anterioren und posterioren Papillarmuskels einschliesslich der Insertionen.

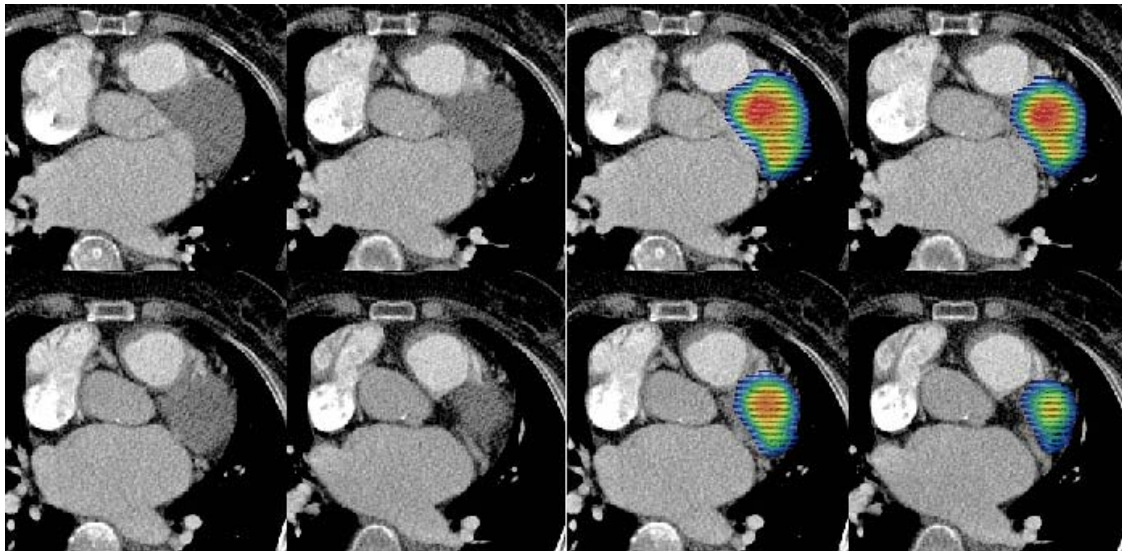
Die Bildbeispiele werden ergänzt durch die klinischen Angaben, den Herzkatheterbefund, die Ergebnisse der Echokardiographie, der Elektronenstrahltomographie, der Positronenemissionstomographie und den Operationsbefund, wobei zusammenfassend auf gewonnene Zusatzinformationen eingegangen wird.

Patient 11

71-jährige Patientin mit Z.n. kardialer Dekompensation, anamnestisch Vorderwandinfarkt. Klinisch Dyspnoe NYHA III. Im Herzkatheter 1-Gefäßerkrankung mit RIVA-Stenosierung, EF 41%, Mitralinsuffizienz nach SELLERS Grad III. Echokardiographisch geringer Prolaps des posterioren Mitralsegels (PML), MI höhergradig, keine ausgeprägte segmentale Kontraktionsstörung, Hypokinesie in den Segmenten 3, 4, 12, 13. Im EBT diastolische Wandverdünnung der Segmente 1, 3, 8, 11, 14, 16; fehlende systolische Wandverdickung von Segment 5, 8, 10, 12. Im PET normaler Glukosestoffwechsel in allen Wandabschnitten inklusive der Papillarmuskel. Operativ Anlage von Venenbypasses auf RIVP, RIVA, RD, keine Klappenoperation.



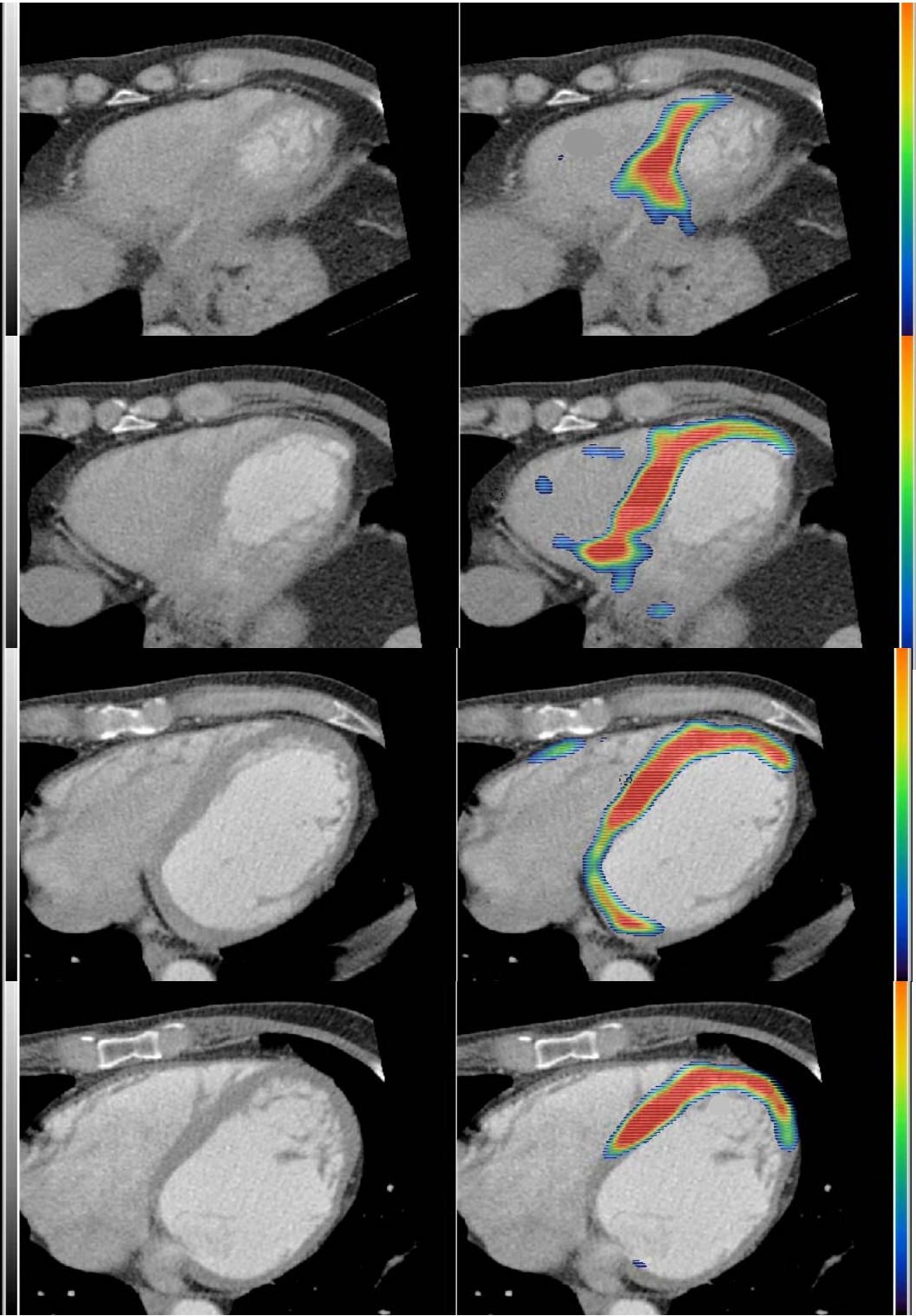


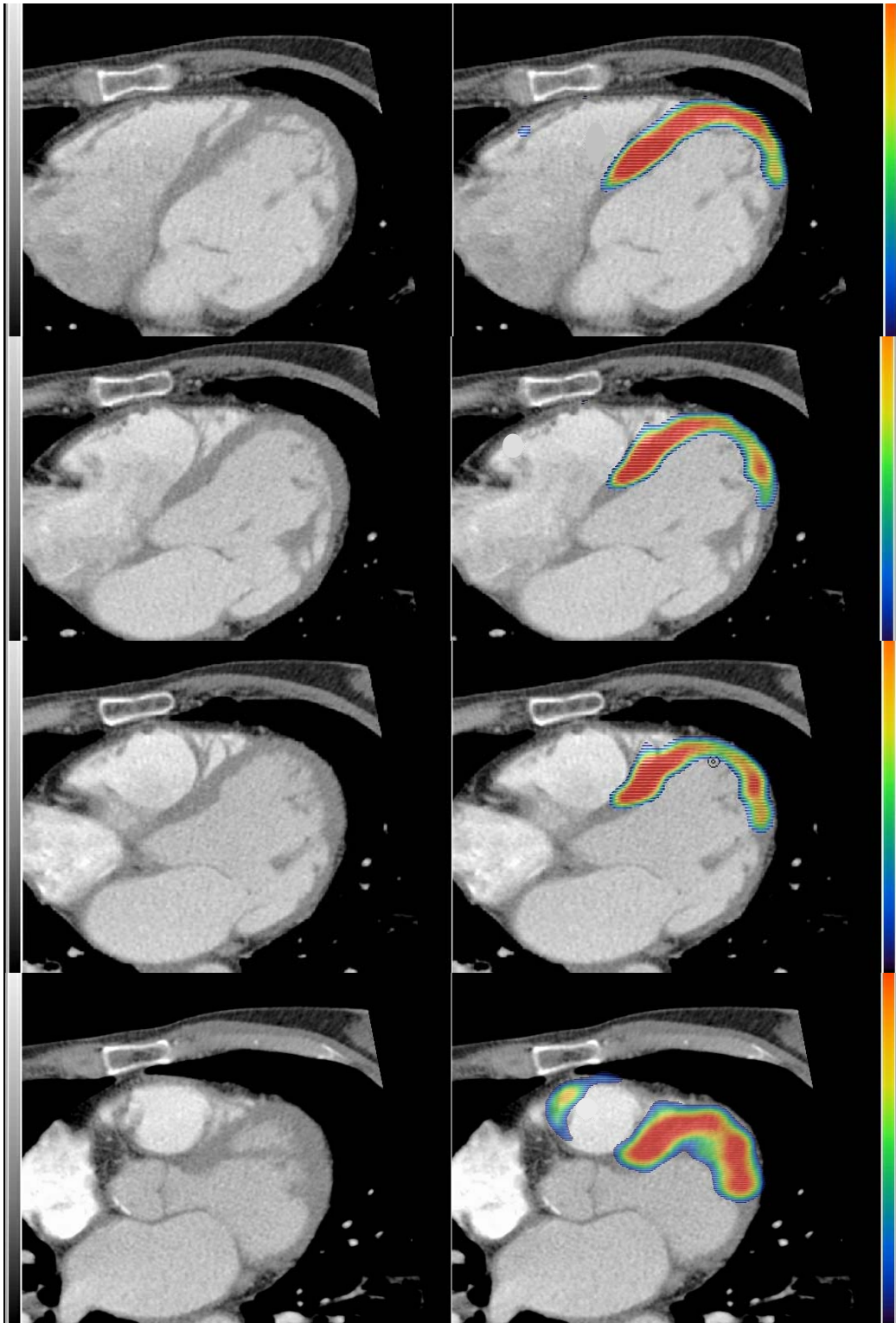


In der Fusion Darstellung beider anatomisch abgrenzbarer vitaler Papillarmuskel sowie des kompletten Myokards. Die echokardiographisch hypokinetischen Segmente sind vital (hiberating myocardium) und im Versorgungsgebiet nicht relevanter stenosierter Koronarien; somit liegt revaskularisierbares Myokard vor, es ist von einer reversiblen Mitralinsuffizienz auszugehen.

Patient18

53-jähriger Patient, Z.n. Hinterwandinfarkt, klinisch keine Angina pectoris. Im HKU 1-Gefäßerkrankung (RCX), EF 32%, MI nach SELLERS Grad III. In der Echokardiographie konzentrische höhergradige MI bei unauffälliger Klappe (CARPENTIER I), linker Ventrikel deutlich kontraktionsgestört mit Hypokinesie der Segmente 5, 6, 7, 14, 15, 16 und Akinesie der Segmente 3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13. Im EBT diastolische Wandverdünnung von Segment 1, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16 und fehlende systolische Wandverdickung der Segmente 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 16. Das PET zeigte einen fehlenden FDG- Metabolismus im Sinne einer transmuralen Narbe in der lateralen und posterolateralen Wand (Segmente 3, 4, 8, 9, 10, 11) und eine nichttransmurale Infarzierung inferior (Segmente 12,13); regelrechter Stoffwechsel septal und anterior. In der VLA regelrechter Metabolismus der Papillarmuskelinsertionen. Herzchirurgisch erfolgte die Anlage eines Venenbypass auf den RPLS und eine Mitralklappenrekonstruktion.



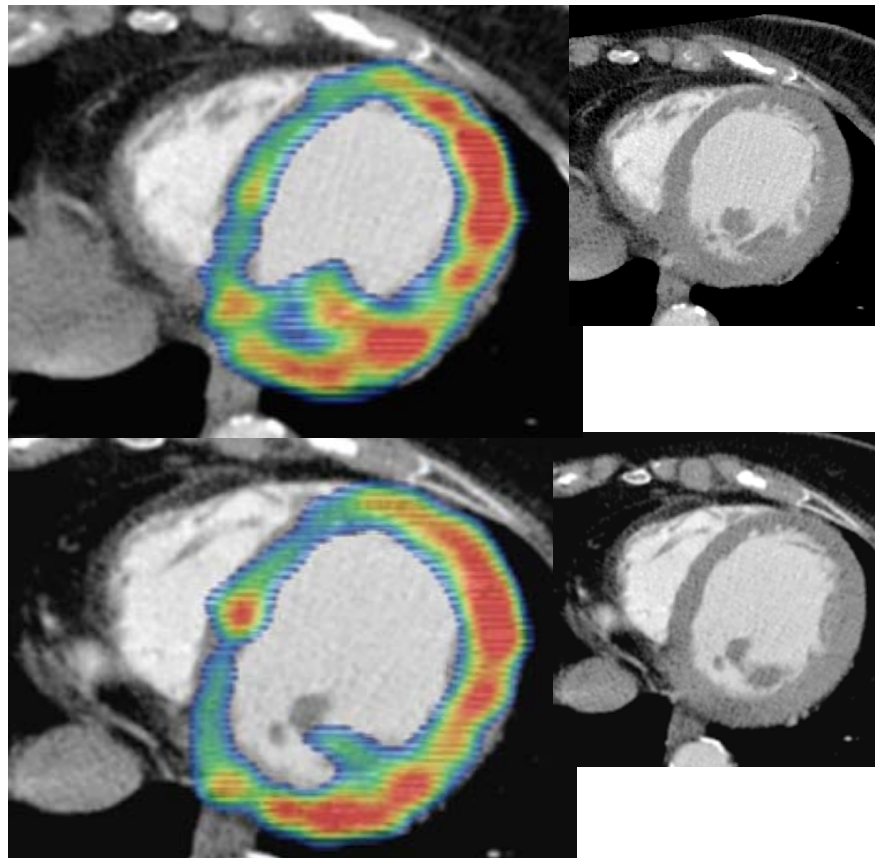


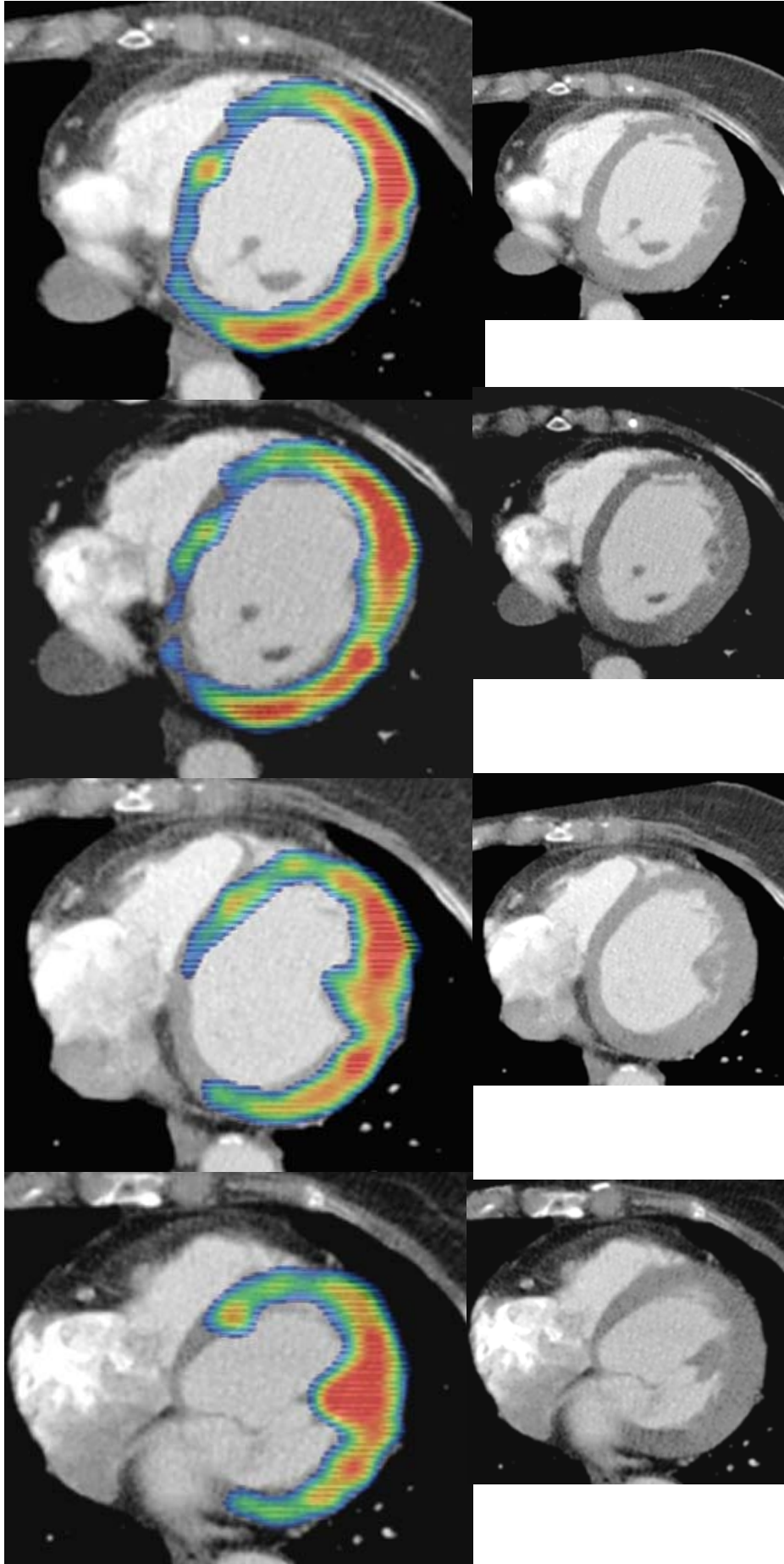
Die Fusion zeigt einen fehlenden Glukosestoffwechsel im Bereich der anterioren Papillarmuskelinsertion und einen reduzierten bzw. partiell fehlenden Metabolismus der posterioren Insertion. Beide Papillarmuskel sind avital. Hibernierendes Myokard besteht in

den Segmenten 5, 6, 7, 14, 15, 16, partiell revaskularisierbares Myokard im RCX-Versorgungsgebiet.

Patient 9

76-jährige Patienten mit Z.n. Hinterwandinfarkt und Dyspnoe NYHA III. Im Herzkatheter 1- Gefäßerkrankung (90%ige ACD-Stenose), EF 31%, MI nach SELLERS Grad IV. Echokardiographisch unauffällige Klappendarstellung (CARPENTIER I), höhergradige konzentrische MI und Hypokinesie der Segmente 3, 4, 8, 9, 10, 11, Akinesie der Segmente 1, 7, 12, 13, 14, 15 und Dyskinesie von Segment 2, 5, 6. Das EBT zeigt diastolisch eine Wandverdünnung der Segmente 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 16 und eine fehlende systolische Wandverdickung der Segmente 5, 6, 7, 8, 11, 12, 15, 16. Im PET deutlich reduzierter Metabolismus (nichttransmurale Narbe) medial bis apikal inferoseptal sowie metabolisch schmaler imponierendes Myokard basisnah septal bis inferoseptal (Segmente 1, 2, 5, 6, 7) bei regelrechter Darstellung beider Papillarmuskel. Bypassanlage zur ACD und Mitralklappenrekonstruktion (CARPENTIER -Physio-Ring).

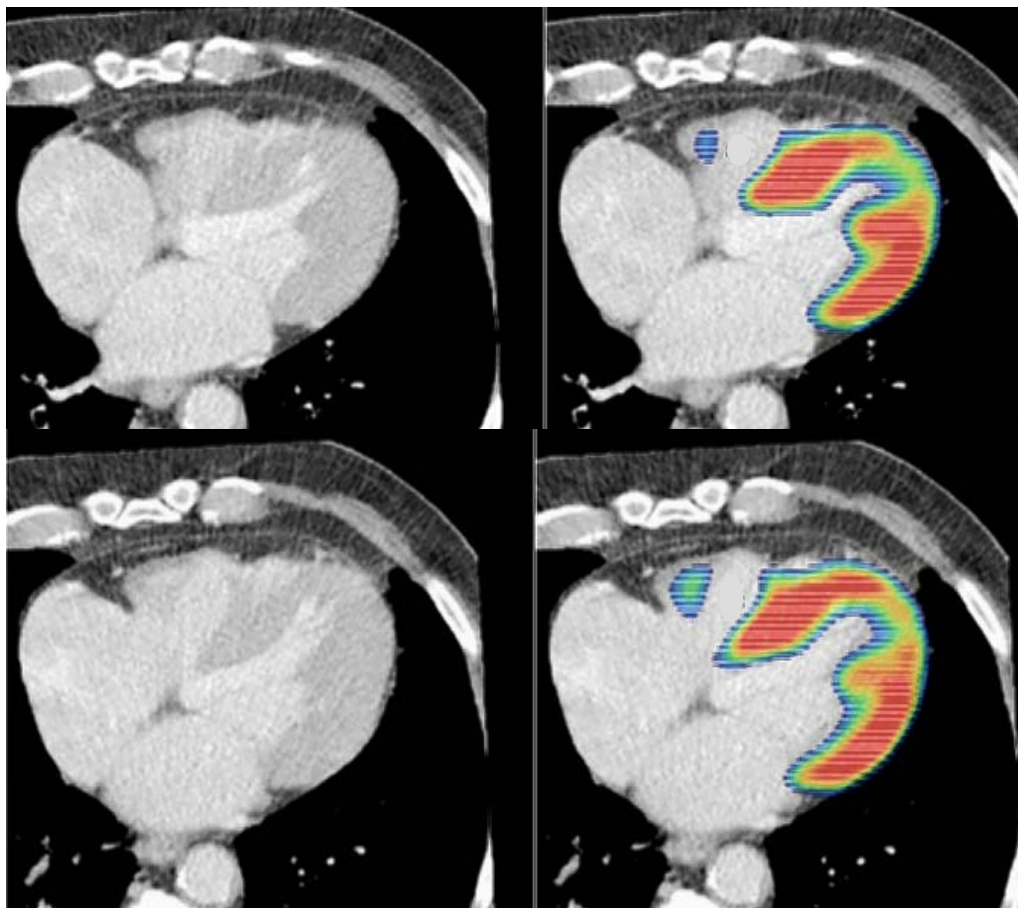


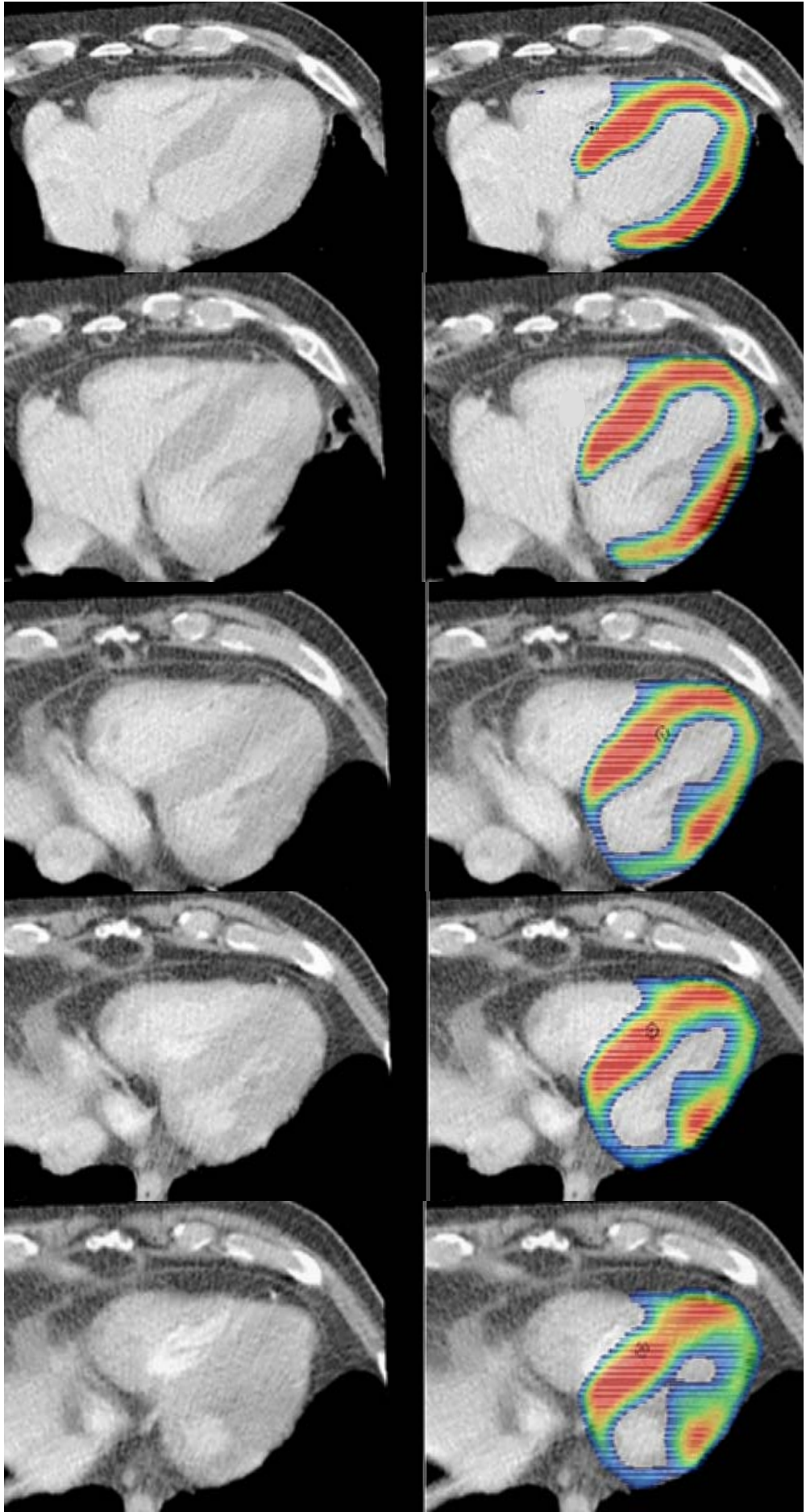


In der Fusion sehr gute Übereinstimmung mit dem PET- Befund. Die Differenzierung zwischen hochgradig reduziertem und fehlendem Stoffwechsel, wie hier im Bereich des basisnahen inferioren Myokards, kann diffizil sein. Echokardiographisch auffälliges und im PET regelrechtes Myokard liegt in den Segmenten 3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 vor.

Patient 4

68-jähriger Patient, anamnestisch kein Infarkt bekannt, Dyspnoe NYHA III. 3-Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, RIM, ACD), EF nicht messbar, MI nach SELLERS Grad III. Im TTE Funktion des linken Ventrikels höhergradig diffus eingeschränkt mit Akinesie von Segment 12 und Hypokinesie der übrigen Segmente sowie hochgradiger, konzentrischer MI. Das EBT zeigt eine diastolische Verdünnung von Segment 8 und eine fehlende systolische Verdickung der Segmente 2, 4, 11. Im PET kleine umschriebene Narbe transmural apikoinferior (Segment 11) bei ansonst vitalem Myokard, insbesondere im Bereich beider Papillarmuskel und der myokardialen Insertionen. Operativ Anlage aorto-coronarer Venenbypasses auf RPLS, RIVA, RVD und Mitralklappenrekonstruktion.

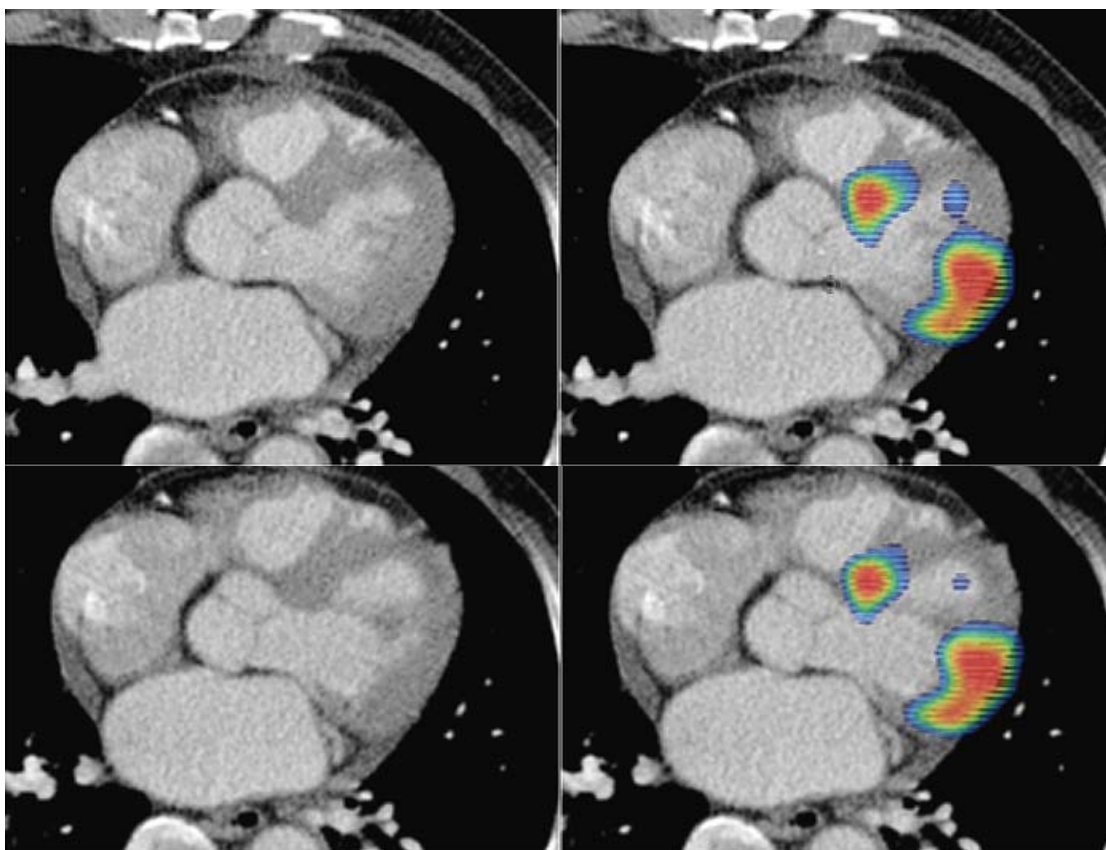


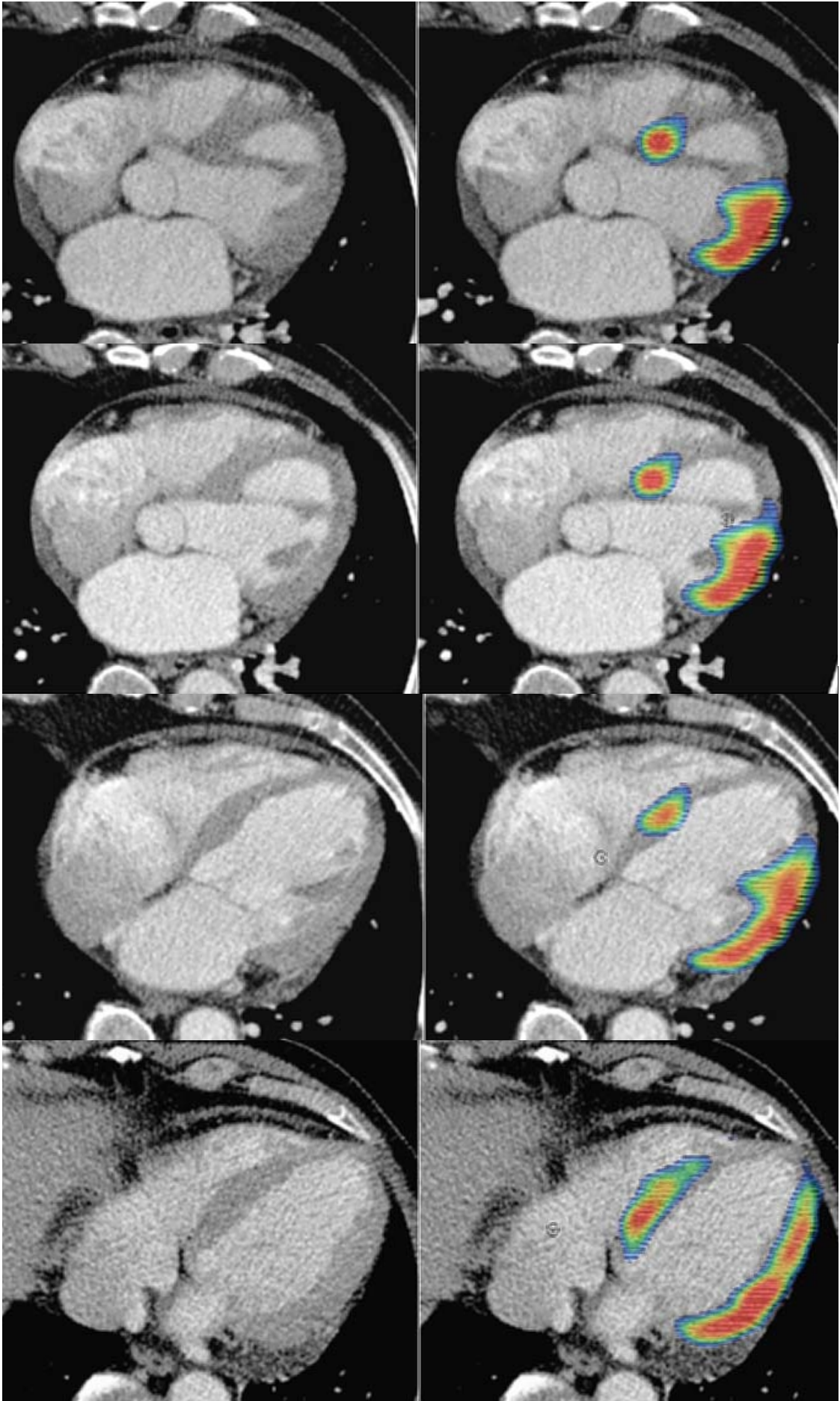


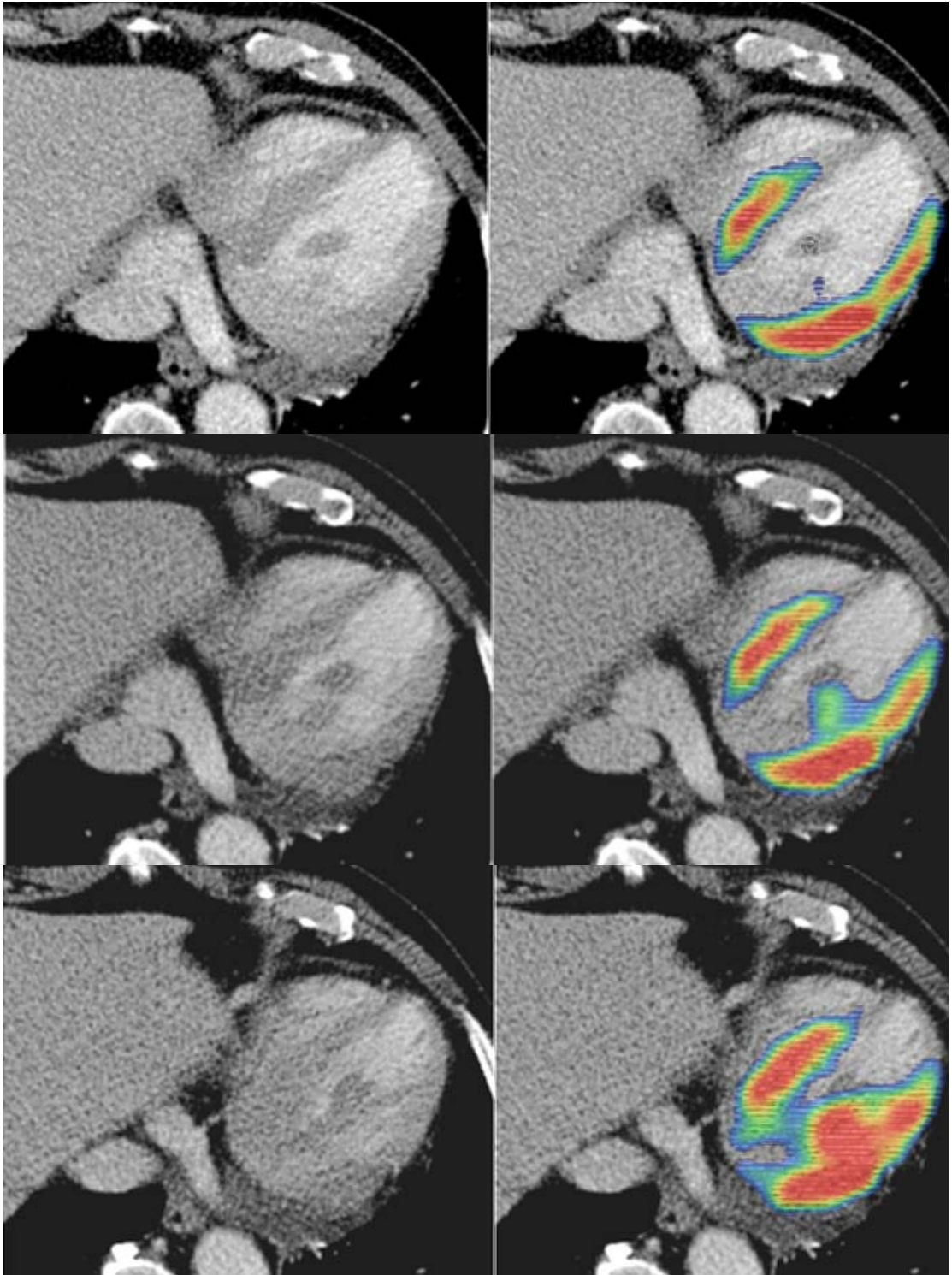
Die Fusion zeigt eine umschriebene Narbe im Bereich der die posteriore Insertion umgebenden Segmente, ohne die Insertion direkt einzubeziehen. Die Papillarmuskeln sind im Insertionsbereich und im Abgang unauffällig. Hibernating Myokard ist in allen Segmenten, ausser in Segment 11, nachweisbar.

Patient 19

68-jähriger Patient mit Z.n. Vorderwandinfarkt und Reinfarkt. Angina pectoris NYHA IV. 3-Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, ACD), EF 48%, MI nach SELLERS III. Echokardiographisch restricted leaflet (CARPENTIER III), hochgradige MI, Hypokinesie der Segmente 2, 6, 9, 10, 12, 16 und Akinesie der Segmente 1, 3, 4, 5, 8, 11, 14, 15. Das EBT zeigt eine diastolische Wandverdünnung aller Segmente, ausgenommen Segment 7, eine fehlende systolische Wandverdickung in Segment 1, 3, 5, 14 und 15. Das PET zeigt einen fehlenden Glukosemetabolismus apikal und anteroseptal (transmurale Infarzierung der Segmente 1, 5, 14, 15) und einen reduzierten Metabolismus der Segmente 2, 11, 16 mit ansonst regelrechtem Metabolismus, einschliesslich der Papillarmuskeln. Operativ Anlage von Venenbypasses zu ACD, RIVA und RPLS sowie Mitralklappenrekonstruktion und Mobilisierung des posterioren Segels durch Durchtrennung sekundärer Chordae.



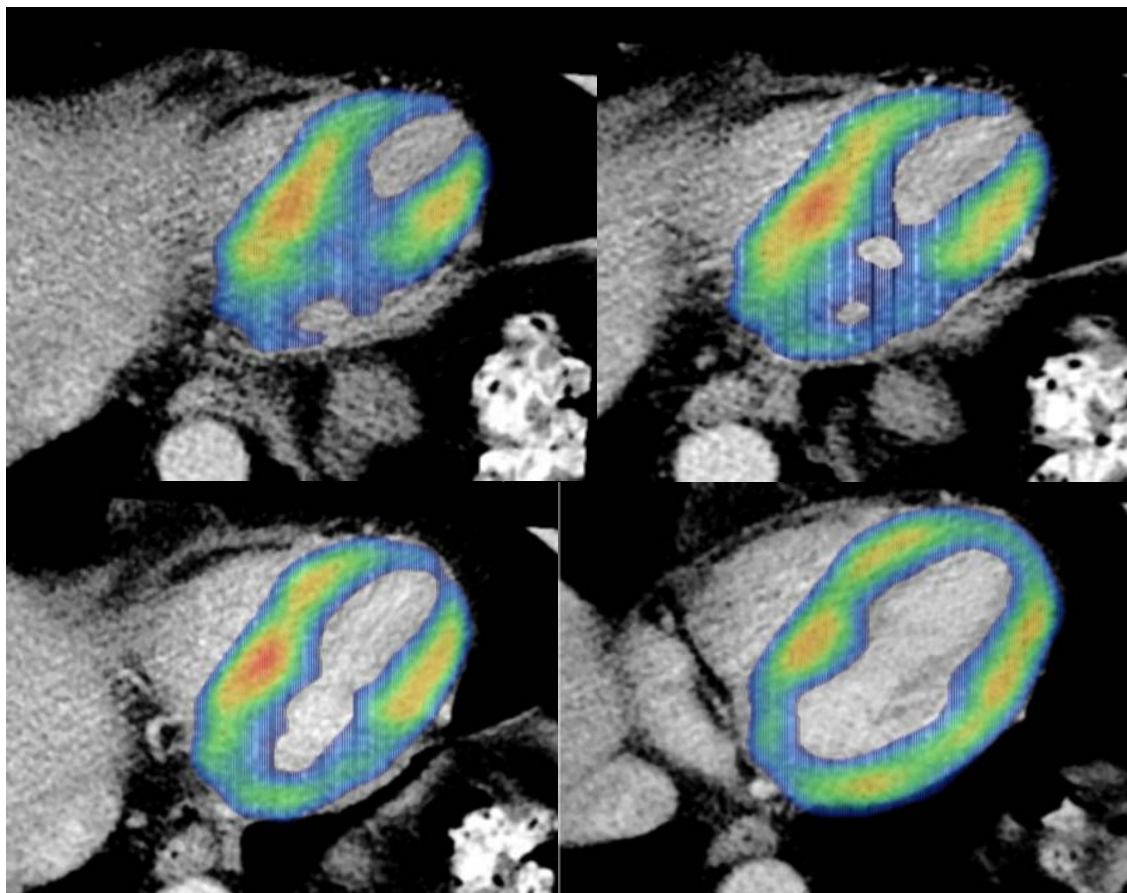




Die fusionierten Bilder bestätigen den PET- Befund. Mehrköpfige Papillarmuskel sind jedoch nicht sicher zu differenzieren. Hibernating Myocardium in den Segmenten 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12.

Patient 12

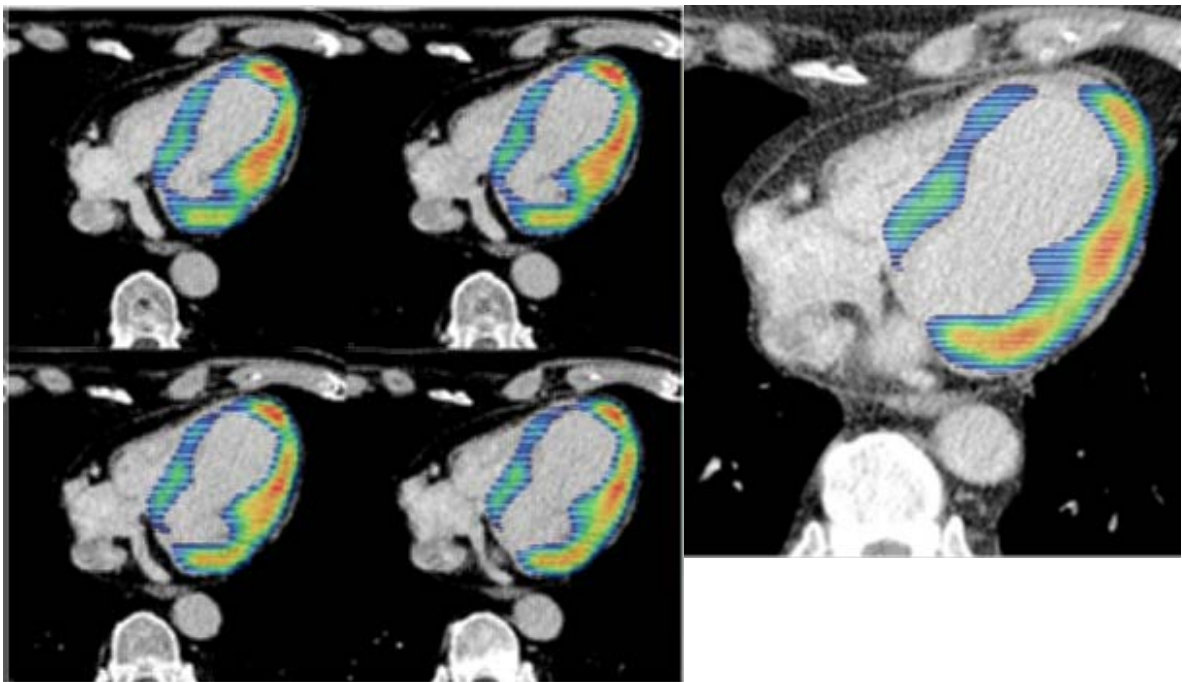
50-jähriger Patient, Z.n. inferiorem und Posterolateralwandinfarkt, Angina pectoris und Dyspnoe NYHA II. Im HKU 2- Gefäßerkrankung (RCX, ACD), EF 70%, MI nach SELLERS Grad IV. Im Echokardiogramm hochgradige MI, Mitralprolaps (CAPENTIER II) und Hypokinesie der Segmente 12 und 13. Im EBT Wandverdünnung der Segmente 1, 3, 4, 5, 8, 11, 13, 14 und fehlende Wandverdickung der Segmente 3, 11. Im PET umschrieben fehlender Glukosemetabolismus mediobasal in der Posterolateralwand als Hinweis auf eine transmurale Narbe (Segmente 3, 4, 12, 13) unter Einbeziehung des inferioren Papillarmuskelansatzes. Ansonst vitales Myokard, einschliesslich der anterioren Papillarmuskelinsertion. Bypassoperation zu RPLD und RMS sowie Mitralklappenrekonstruktion.

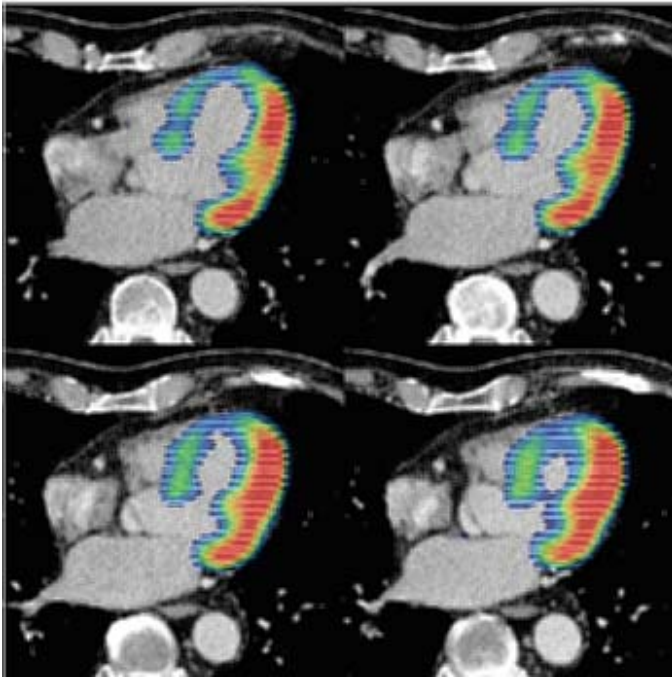


Die Bildüberlagerung zeigt im PET einen regelrechten Metabolismus der posterioren Papillarmuskelinsertion bei jedoch nicht sicher nachweisbarer Vitalität des posterioren Papillarmuskels. Kein hibernierendes Myokard.

Patient 2

76-jähriger Patient mit stattgehabtem Vorderwandinfarkt und Angina pectoris NYHA II. Im Herzkatheter 3- Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, ACD), MI nach SELLERS Grad IV, EF nicht messbar. Echokardiographisch höhergradige MI konzentrisch bei regelrechter Klappe (CARPENTIER I), Hypokinesie der Segmente 1, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 15 und Akinesie von Segment 5, 11 und 14. Das EBT wies eine Wandverdünnung von Segment 3, 4, 5, 8, 11, 14, 15 auf und eine fehlende Wandverdickung von Segment 1, 7, 8, 9, wobei Segment 12 und 13 nicht beurteilbar waren. Im FDG-PET nichttransmurale Narbe septal, apikoinferior und inferior basisnah, vitales Myokard im Bereich des vorderen und eingeschränkt des posterioren Papillarmuskelansatzes. Eine Operation wurde vom Patienten abgelehnt.

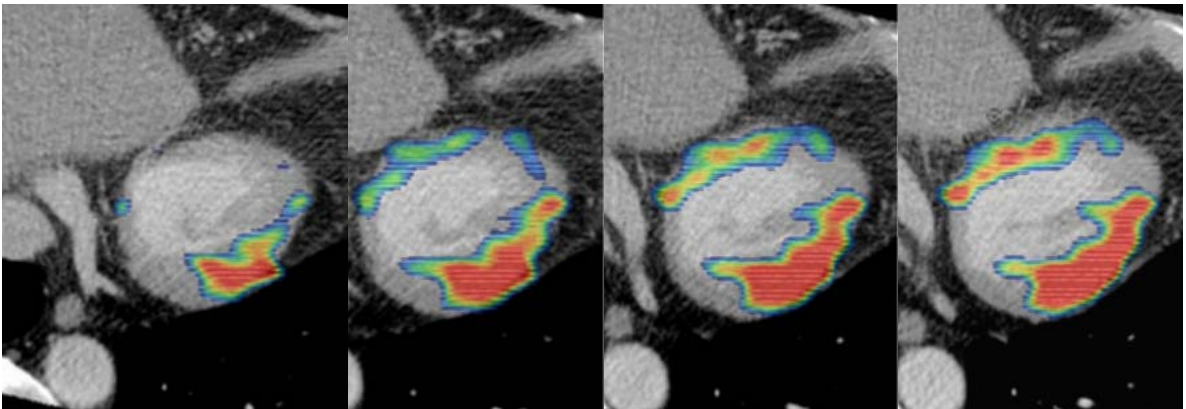


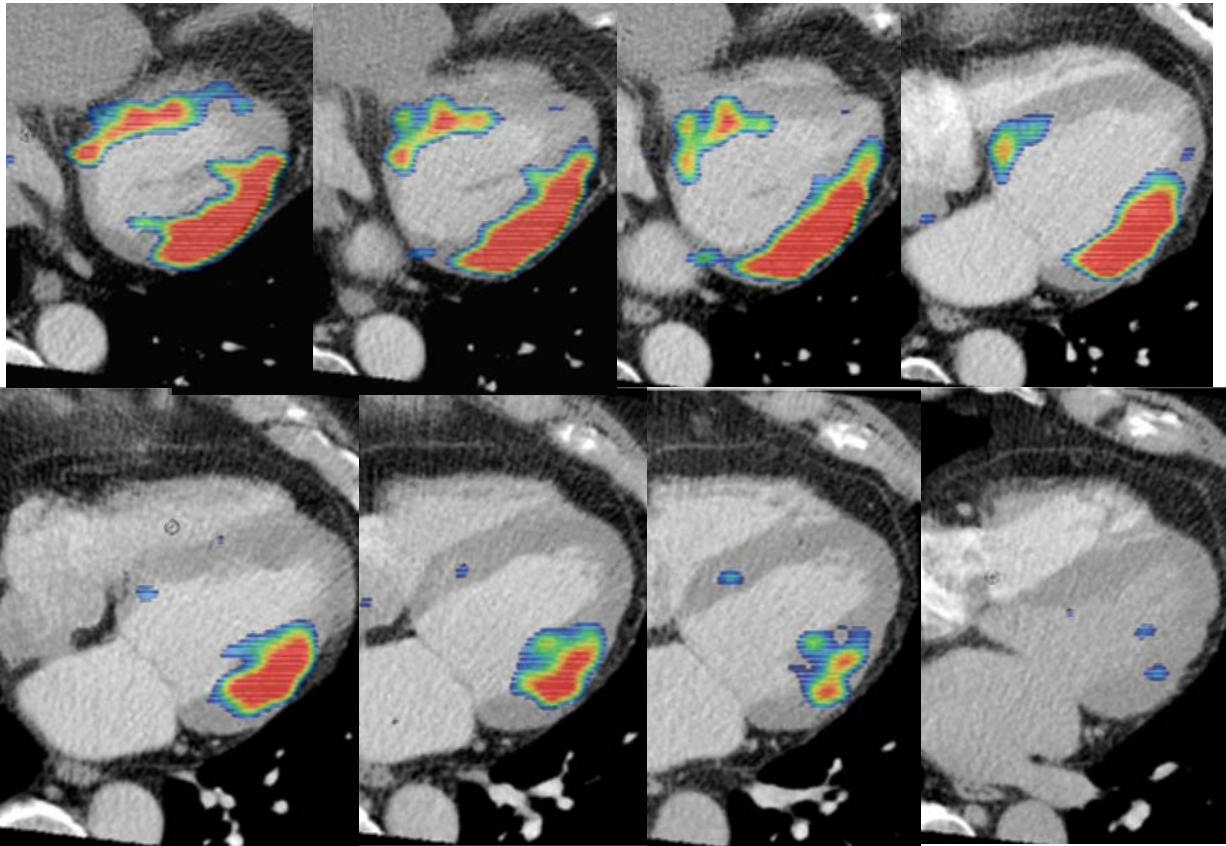


Die Fusion zeigt vitale Papillarmuskelinsertionen.
 Die posteriore Insertion zeigt sich weniger farbintensiv abgrenzbar als Hinweis auf einen reduzierten Stoffwechsel.
 Beide Papillarmuskel zeigten einen erhaltenen Stoffwechsel.
 Ein hibernating myocardium liegt in Segment 3, 4, 8, 9, 10, 14, 15 vor.

Patient 20

69-jähriger Patient, Z.n. Vorderwandinfarkt, Dyspnoe NYHA II bei 3- Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, ACD). EF 31%, MI nach SELLERS III. Echokardiographisch höhergradige exzentrische MI, restricted leaflet (CARPENTIER III) und Hypokinesie der Segmente 3, 4, 13 und Akinesie des Segmentes 12. Im EBT diastolische Wandverdünnung der Segmente 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 14, 15 und fehlende Kontraktion von Segment 12 und 13. Das PET zeigt einen fehlenden Glukosemetabolismus im Sinne einer transmuralen Narbe inferior und medial und apexnah anterior bis zur anterioren Apex einschliesslich beider Papillarmuskel. Nichttransmurale Narbe basisnah anterior und anteroseptal. Herzchirurgisch zweifacher aortocoronarer Venenbypass zur ACD und zum RD sowie Mitralklappenrekonstruktion .

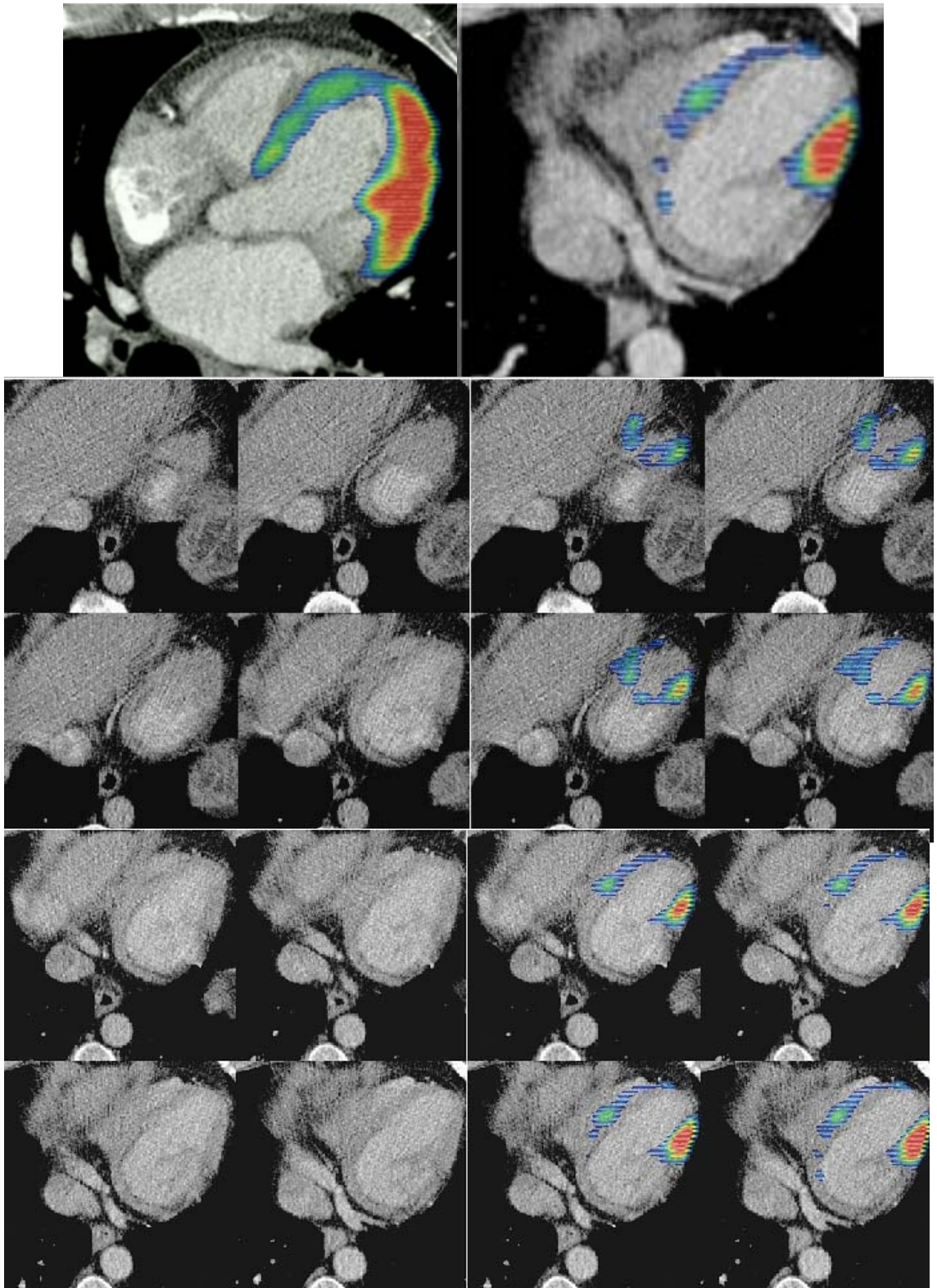


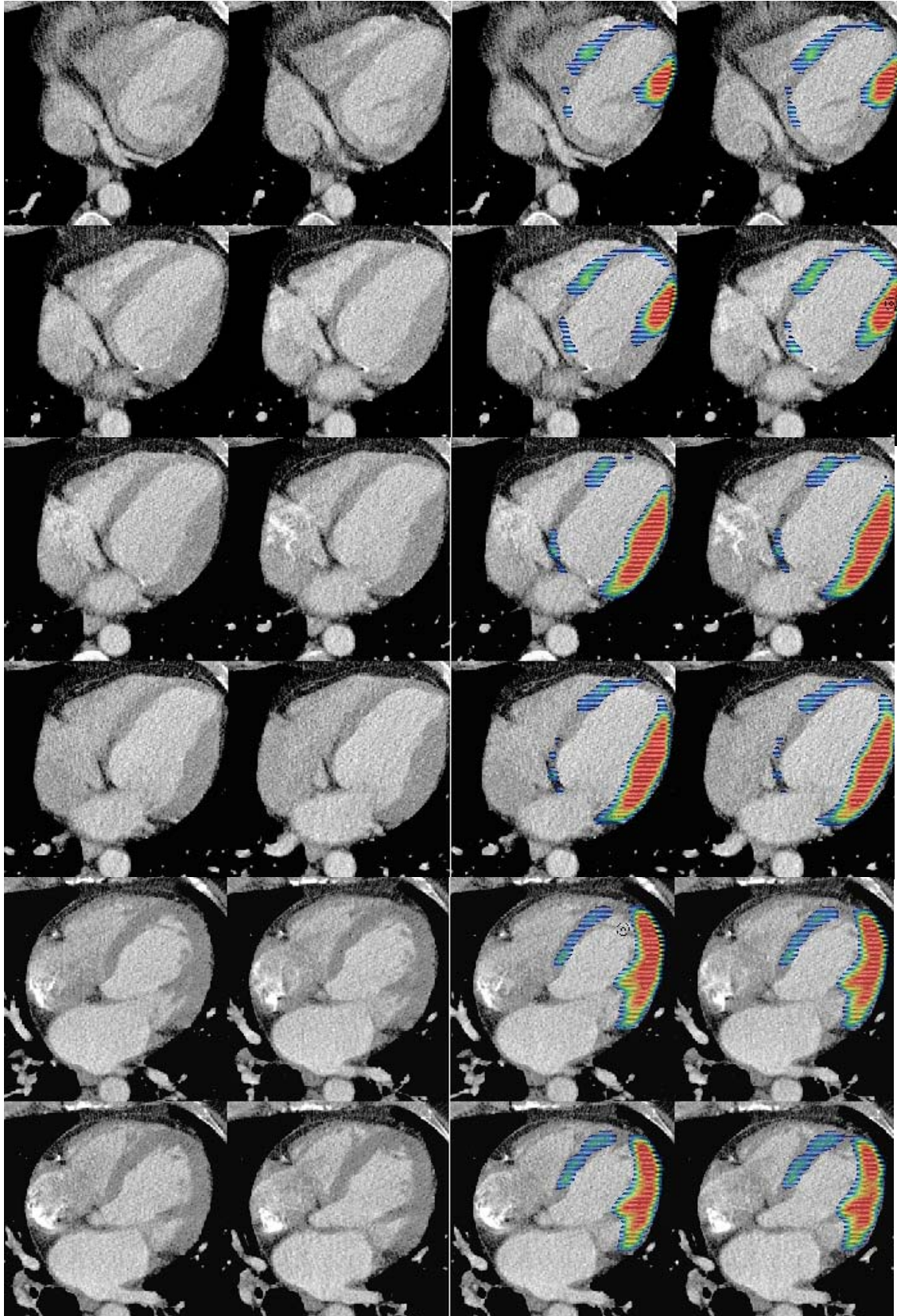


Die Fusion lässt eine partielle Vitalität beider Papillarmuskel und der Insertionen erkennen. Die Segmente 3 und 4 sind mit hibernierendem Myokard vereinbar.

Patient 3

58-jähriger Patient, anamnestisch Hinterwandinfarkt, Dyspnoe NYHA III. Im HKU 2-Gefäßerkrankung (RIVA, ACD), EF 30%, MI nach SELLERS Grad III. Im Echo höhergradige exzentrische MI bei unauffälliger Klappe (CARENTIER I) mit Hypokinesien der Segmente 1, 2, 5, 6, 8, 9, 14, 15 und Akinesie von Segment 3, 4, 7, 10, 11, 12, 13. Im EBT Wandverdünnung in den Segmenten 1, 3, 8, 12 und fehlende Kontraktion in Segment 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15. Im PET fehlender FDG- Stoffwechsel im Sinne einer kompletten transmuralen Narbe basisnah inferior und inferoseptal sowie medial- inferior (Einbezug des posteromedialen Papillarmuskels) in den Segmenten 6, 7, 12, 13. Deutlich eingeschränkter Glukosestoffwechsel apikal, apikoinferior und antero-septal im Bereich der Segmente 1, 2, 5 und 11. Kardiochirurgisch erfolgte die Anlage eines Mammaria- Bypasses zu RIVA und eine Mitralklappenrekonstruktion (CARPENTIER- Physio- Ring).

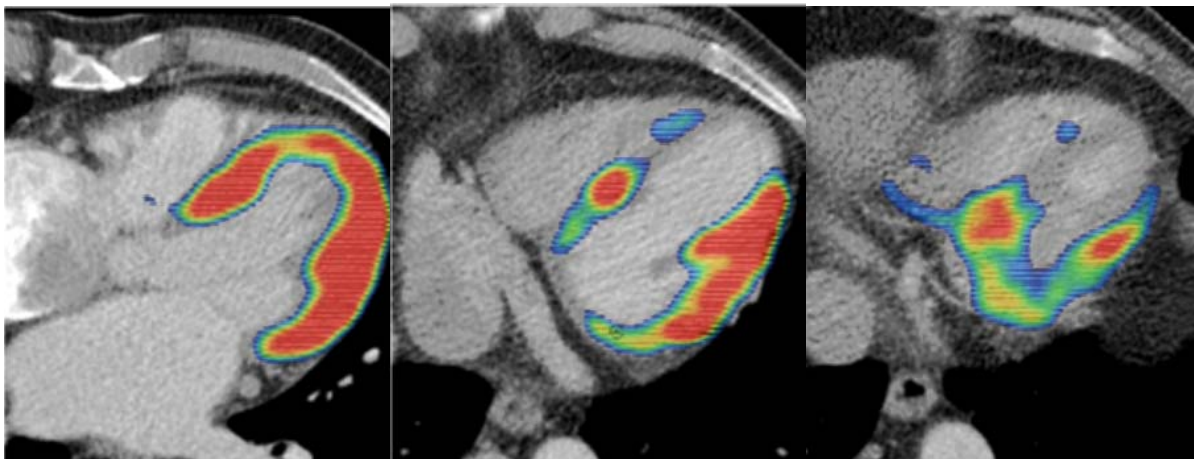




Die Überlagerung gestaltet sich bei ausgedehnt fehlendem Glukosestoffwechsel und hämodynamisch bedingt relativ schlechter Kontrastmittelkontrastierung der EBT-Schnittbilder aufwendig. Im Bereich des posterioren Papillarmuskels lässt sich ein zumindest partiell erhaltener Stoffwechsel erkennen. Hibernierendes Myokard liegt in den Segmenten 3, 4, 8, 9, 10, 14, 15 vor.

Patient 17

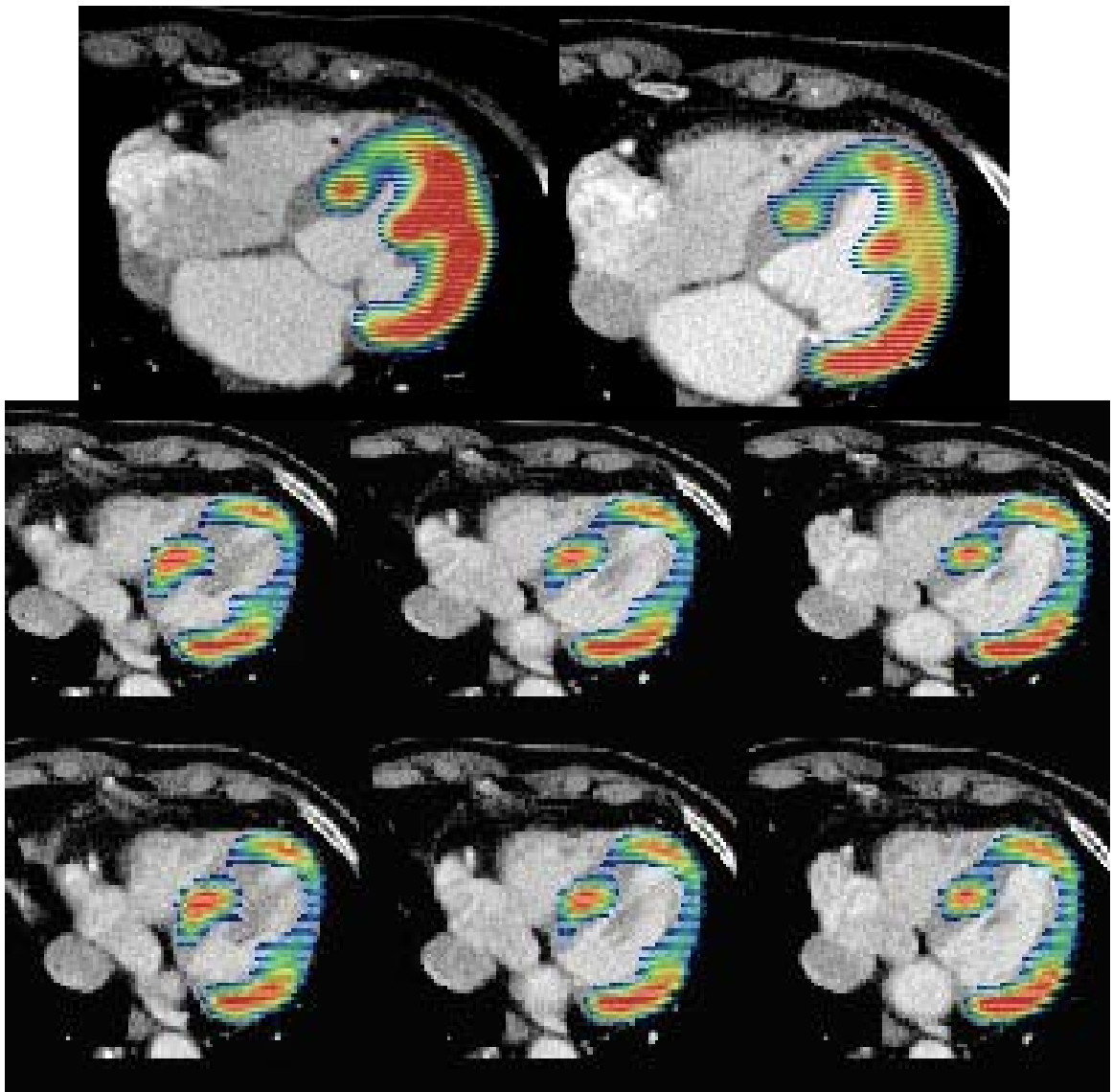
50-jähriger beschwerdefreier Patient, Z.n. Hinterwandinfarkt. Im Herzkatheter 2-Gefäßerkrankung (RIVA, ACD), MI nach SELLERS Grad III. Echokardiographisch hochgradige exzentrische MI bei regelrechter Klappe (CARPENTIER I), Hypokinesie der Segmente 6, 8, 14, 15 und Akinesie der Segmente 5, 11, 12 und 13. Im EBT Wandverdünnung der Segmente 4, 5, 12, 13, 14, 15 und reduzierte Kontraktion der Segmente 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8 und 12. Das PET zeigt einen umschrieben fehlenden Metabolismus der inferoapikalen Segmente 8 und 9 sowie einen hochgradig eingeschränkten Metabolismus inferior (nichttransmurale Infarzierung) und einen mäßiggradig eingeschränkten Stoffwechsel in der übrigen inferioren Wand (Segmente 3, 4, 5, 6, 12 und 13). Chirurgisch Anlage venöser Bypasses auf ACD, RIVA und Mitralklappenrekonstruktion.

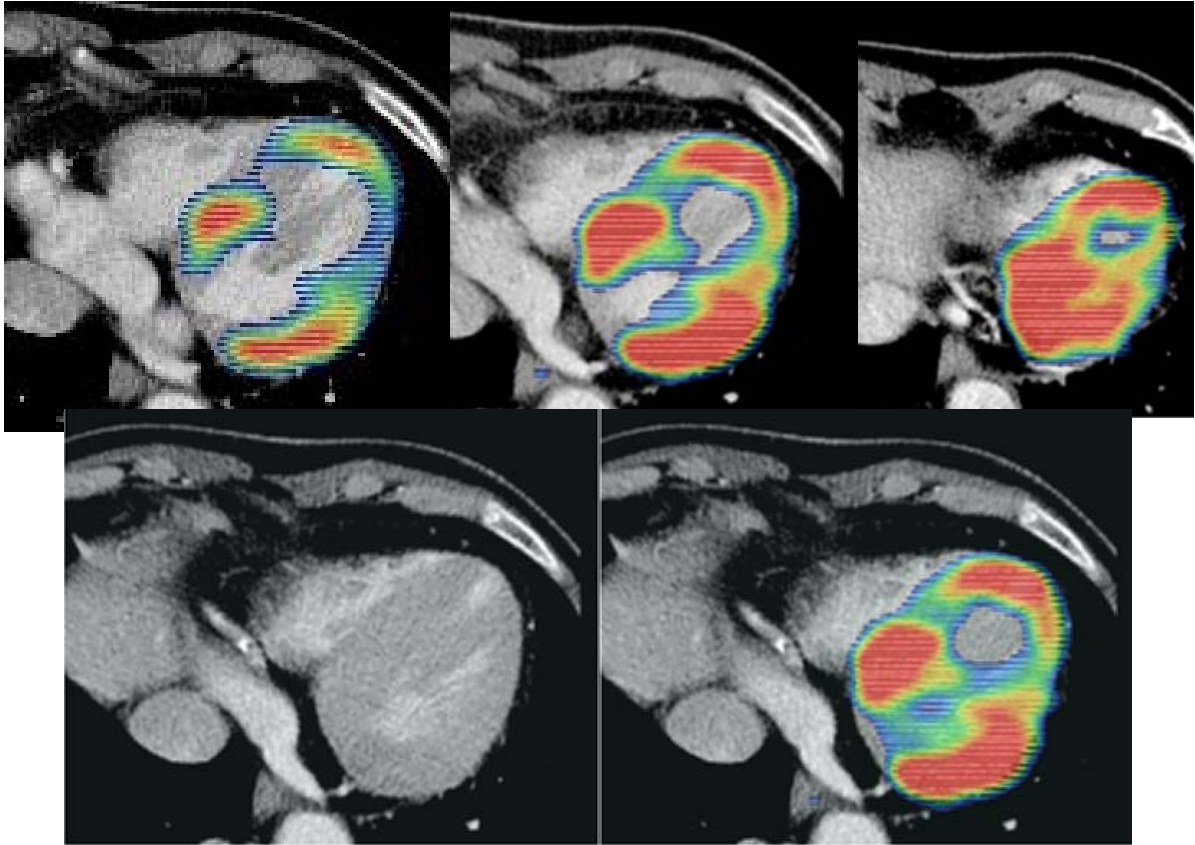


In der Fusion regelrechte Darstellung der Papillarmuskel und der Insertionen. Diffizil ist die Differenzierung von hochgradig reduziertem und fehlendem Stoffwechsel in den basalen Myokardanteilen. Hibernierendes Myokard im Bereich der Segmente 14 und 15.

Patient 7

74-jährige Patientin, Z.n. Posterolateral- und Hinterwandinfarkt, Angina pectoris NYHA II. Im HKU 3- Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, ACD) bei einer EF von 64% und einer MI nach SELLERS III. Echokardiographisch konzentrische mittelgradige MI bei normaler Klappe (CARPENTIER I) und hypokinetische Segmente 3, 4, 8, 9, 10, 12, 13. Das EBT zeigte wandverdünnte Segmente 1, 3, 5, 8, 11, 12, 14, 16 und eine fehlende Wandverdickung in den Segmenten 5 und 9. Im PET nichttransmurale Narbe infero-apikal sowie infero-lateral und medial umschrieben inferoseptal im Bereich der Segmente 6, 8 und 11 und nahezu fehlender Stoffwechsel des pPM mit Infarzierung der Insertion (Segment 12). Anlage von Venenbypasses auf ACD, RD und Mitralklappenrekonstruktion (CARPENTIER- Physio- Ring).

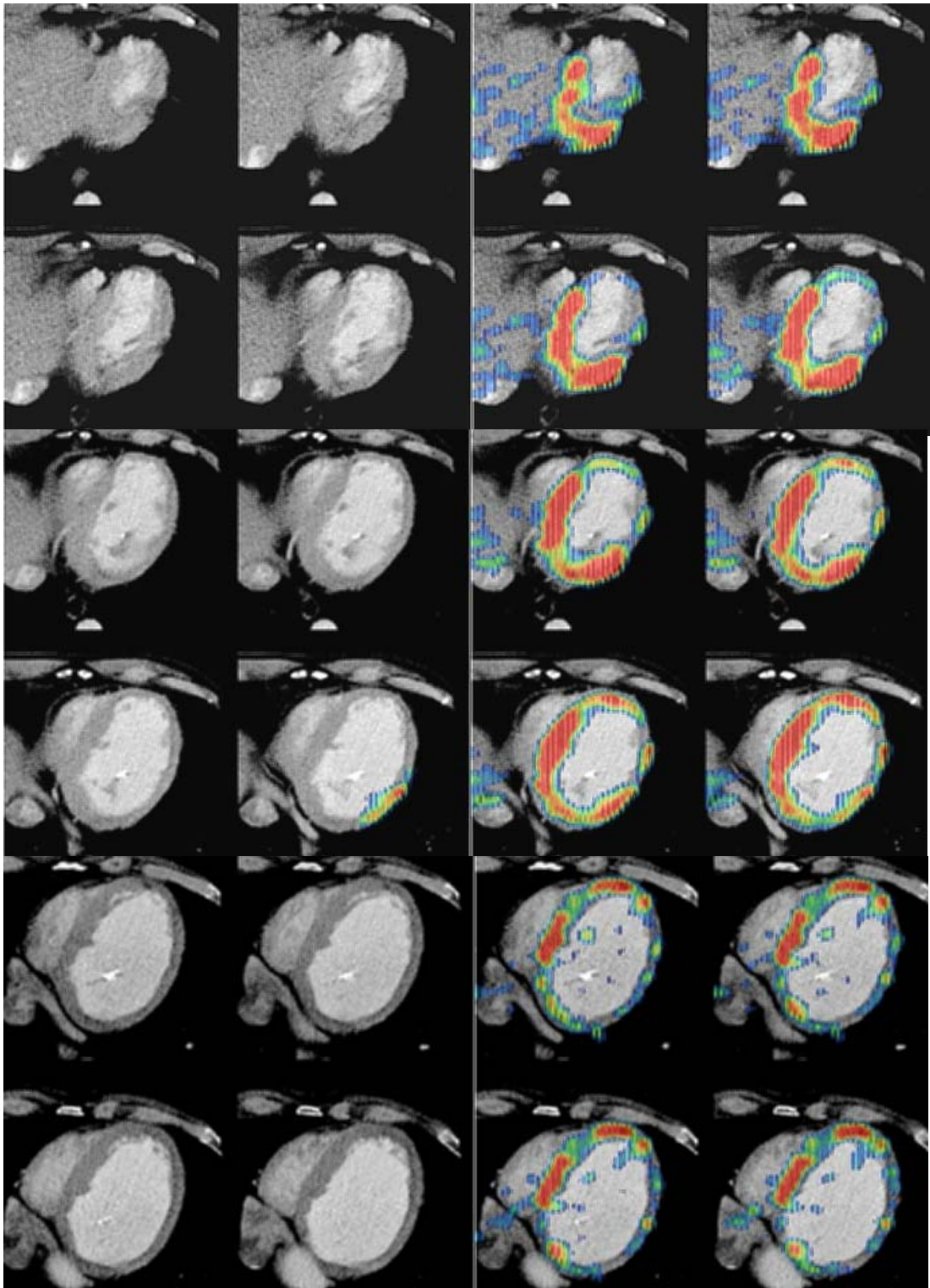


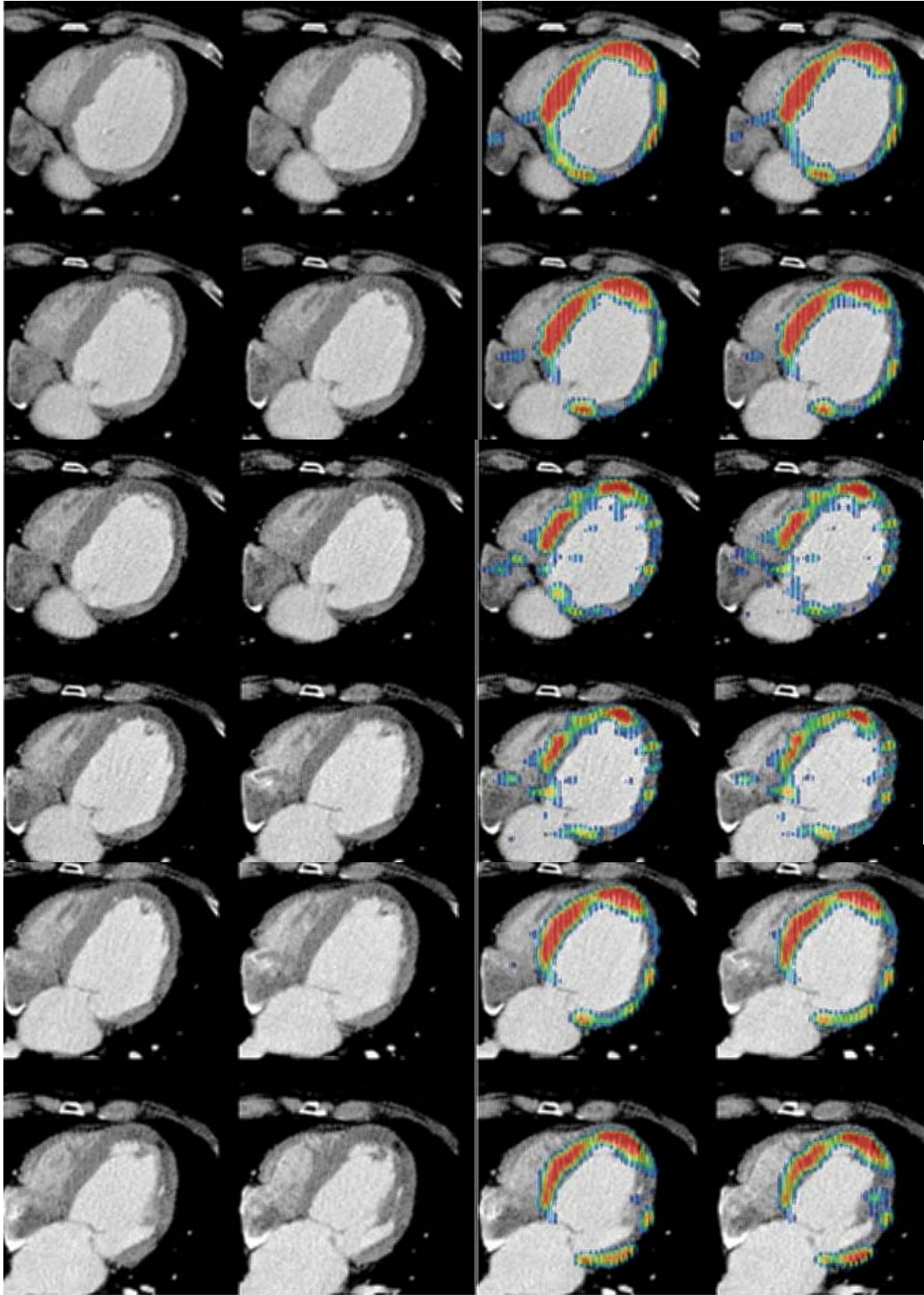


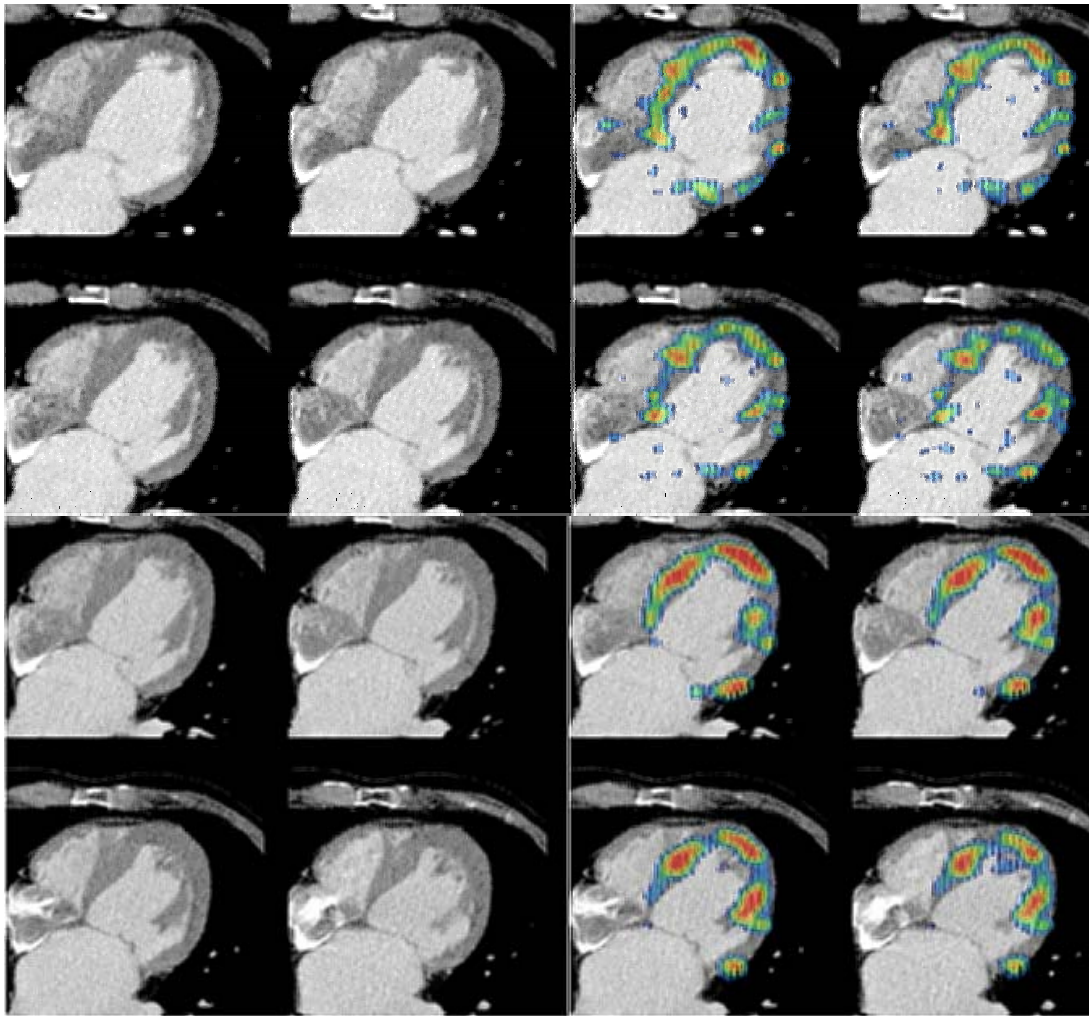
Die Fusion zeigt einen hypertrophierten anterioren Papillarmuskel. Der posteriore Papillarmuskel lässt einen massiv reduzierten Metabolismus erkennen, wobei hier die Insertion partiell mit fehlendem Stoffwechsel abgrenzbar ist. Die Segmente 3, 4, 9, 10, 13 sind metabolisch unauffällig (Hypokinesie im TTE).

Patient 22

44-jähriger Patient, stattgehabter Posterolateralwandinfarkt, Dyspnoe NYHA II. Angiographisch 1- Gefäßerkrankung (RCX), EF 32%, MI nach SELLERS IV. Das Echo zeigt einen Mitralklappenprolaps (CARPENTIER II), eine hochgradige MI und eine Hypokinesie der Segmente 9, 10, 11, 12 sowie eine Akinesie der Segmente 3, 4 und 13. Im EBT diastolische Wandverdünnung der Segmente 1, 3, 4, 5, 8, 10 und 11 und eingeschränkte Kontraktion von Segment 8, 12, 13, 14, 15 und 16. Im PET deutlich reduzierter Glukosemetabolismus als Hinweis auf nichttransmurale Narbe apikoinferior und medial anterolateral. Fehlender Metabolismus als Hinweis auf Narbe im Bereich des inferioren Papillarmuskel-Ansatzes. Zweifacher aortocoronarer Venenbypass zu RMS und RPLS sowie Mitralklappenrekonstruktion und quadranguläre Resektion der mittleren Portion des posterioren Mitralklappensegels wegen Prolaps infolge Chordaverlängerung.



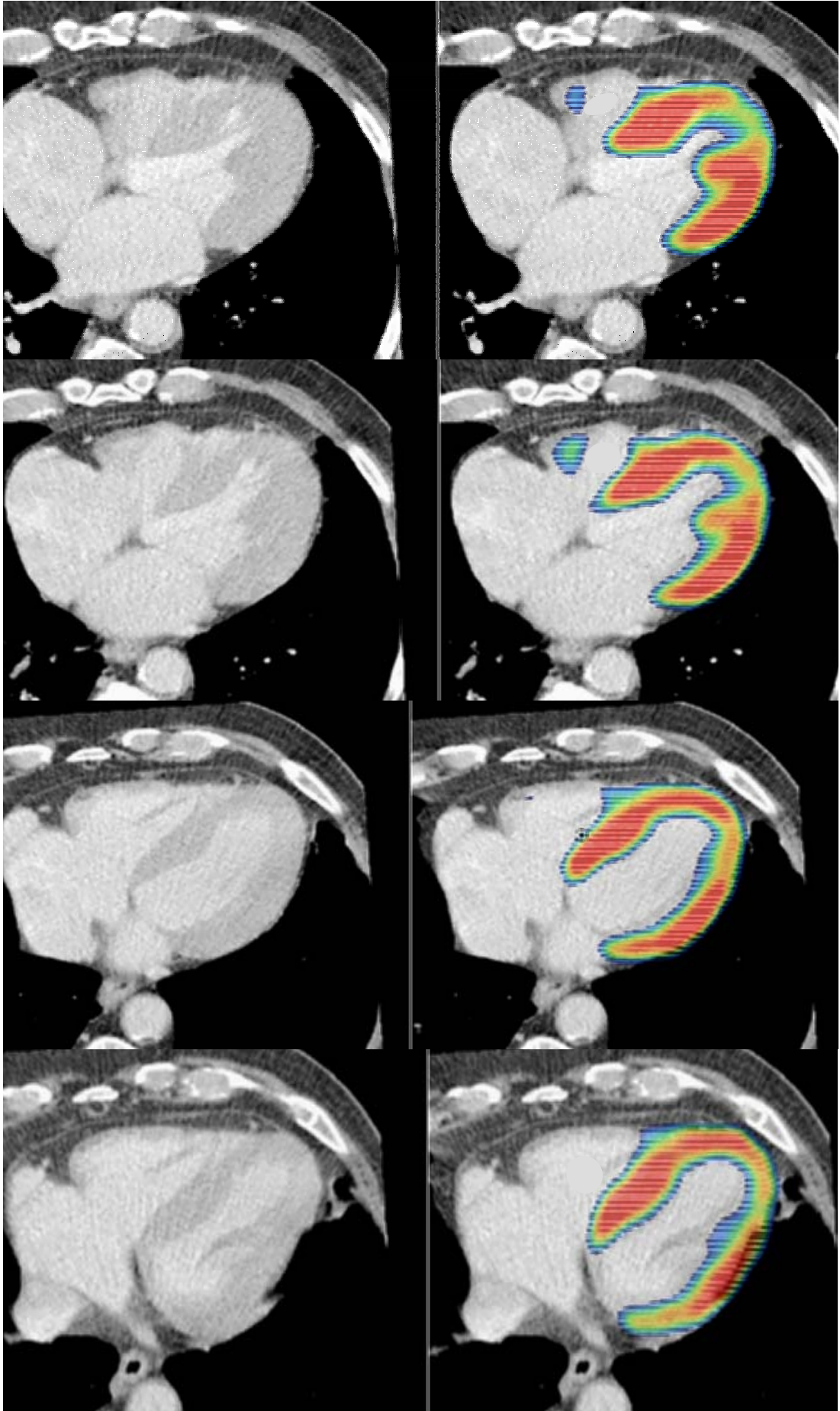


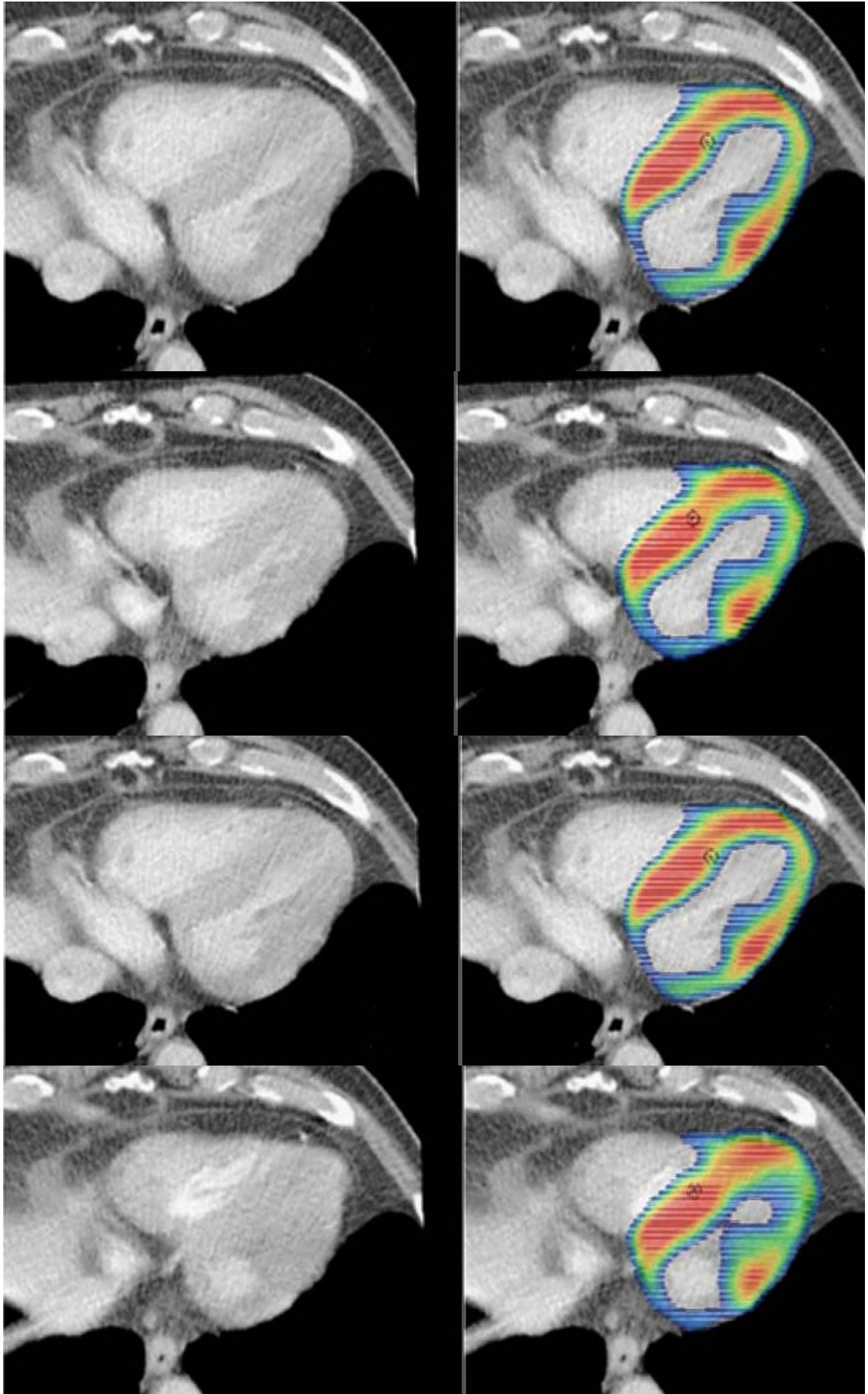


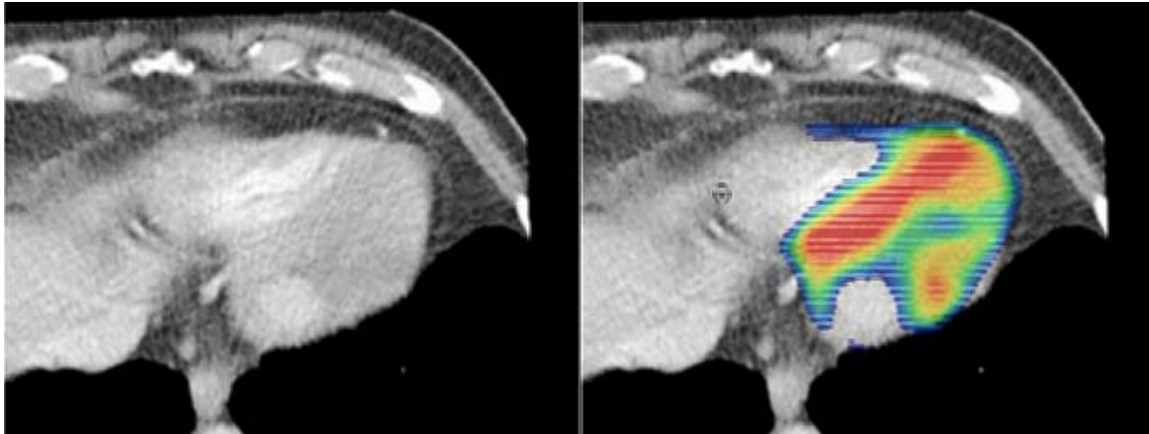
Die überlagerten Bilder lassen eine metabolische Restaktivität zumindest eines Kopfes des Papillarmuskels anterolateral erkennen. Im Bereich der posterioren Insertion ist ein stark reduzierter bis fehlender Metabolismus mit geringem Stoffwechsel im posterioren Papillarmuskel erkennbar. Hibernating Myocardium in den Segmenten 3, 4 und 13.

Patient 5

71-jähriger Patient, Z.n. Hinterwandinfarkt, Angina pectoris NYHA III, Dyspnoe NYHA II. Im Herzkatheter 3- Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, ACD) mit MI nach SELLERS Grad III, EF 45%. Im Echokardiogramm war die Klappe unauffällig (CARPENTIER I), konzentrisch mäßiggradige MI und Hypokinesie der Segmente 10 und 12 sowie Akinesie von Segment 13. Diastolische Wandverdünnung im EBT in den Segmenten 1, 5, 8, 11, 12, 13 und 14 und fehlende systolische Wandverdickung in Segment 2, 6 und 13. Im PET fand sich ein fehlender Glukosemetabolismus im Sinne einer transmuralen Narbe basisnah inferior unter Einbeziehung des posterioren Papillarmuskelansatzes (Segmente 12 und 13). Operative Anlage von Bypasses zu RIVA, RD I und RDII.



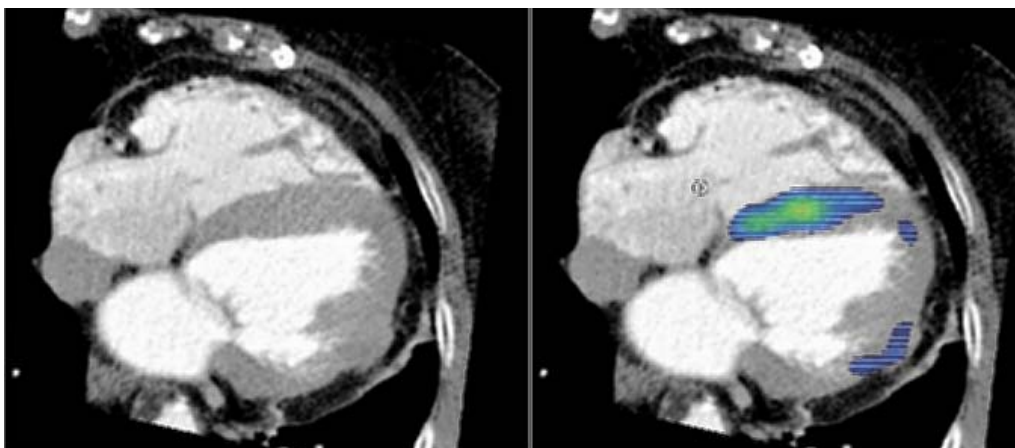


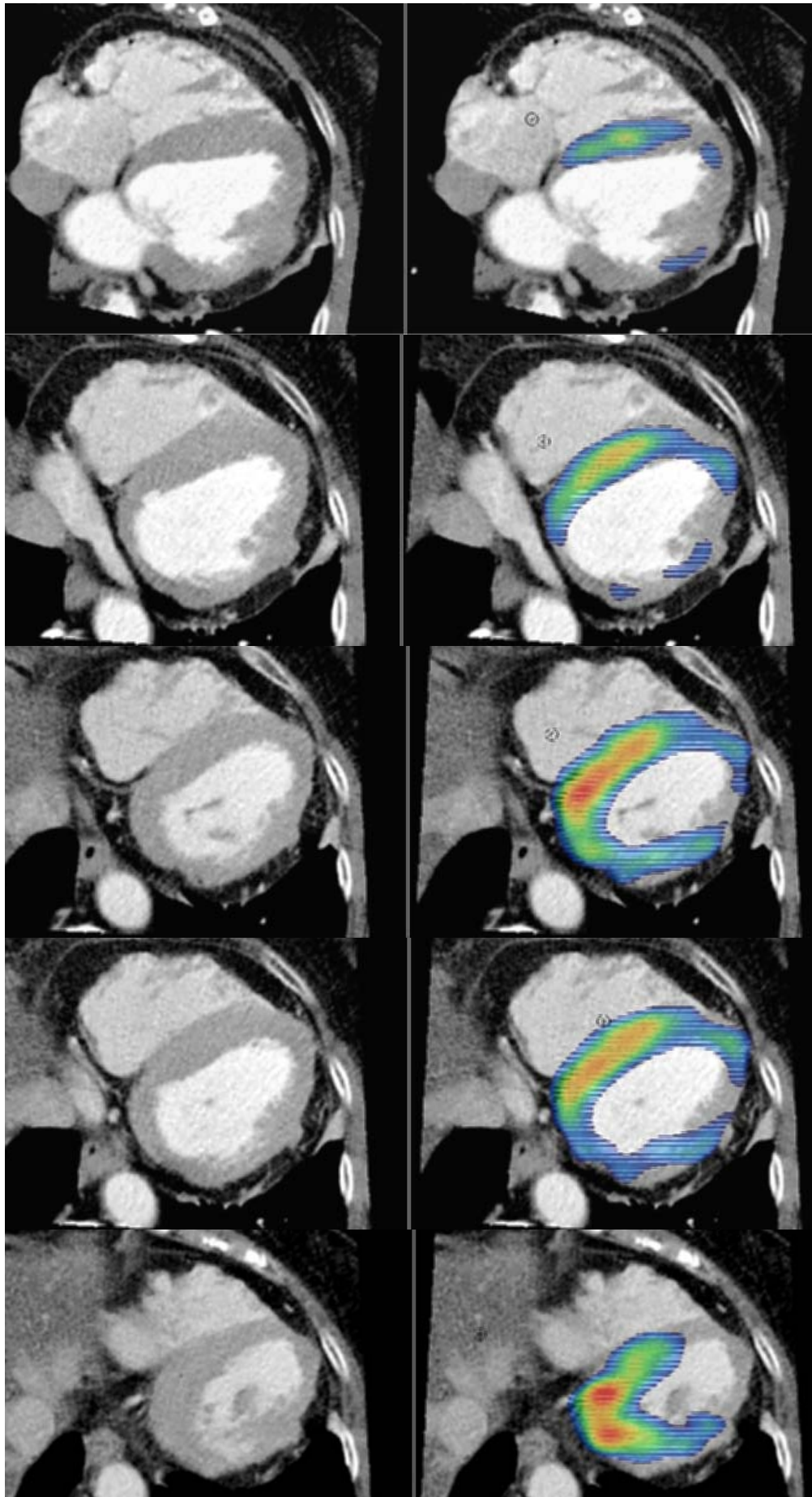


In der Fusion regelrechte Vitalität im Bereich der Insertion des posterioren Papillarmuskels, jedoch basisnah fehlender Stoffwechsel. Abgang des posterioren Muskels regelrecht. Hibernating Myokard im Segment 10.

Patient 1

77-jährige Patientin, Z.n. Posterolateralwandinfarkt, Angina pectoris NYHA II, 3-Gefäßerkrankung (RIVA, RCX, ACD), EF 47%, MI nach SELLERS Grad II im Herzkatheter. Höhergradige konzentrische MI, restricted leaflet (CARPENTIER III) und Hypokinesie der Segmente 8, 9 und 11 sowie Akinesie der Segmente 4, 10, 12 und 13 und Hypo- bis Akinesie von Segment 3 im Echokardiogramm. Das EBT zeigt eine Wandverdünnung in den Segmenten 3, 8, 10, 11, 15 und eine fehlende Kontraktion in den Segmenten 5, 6, 7, 8, 13 und 14. Im PET mittelgradig eingeschränkter Metabolismus apikal, anteroseptal, anterior und lateral sowie leicht eingeschränkter Stoffwechsel posterolateral, entsprechend einer apikalen Narbe mit regelrechten Papillarmuskeln. Der Stoffwechsel ist reduziert in den Segmenten 3, 4, 9, 10, 15 und 16 und fehlend in den Segmenten 5, 8, 11 und 14. Anlage von 3 Venenbypasses zu RIVP, RIVA und RD.



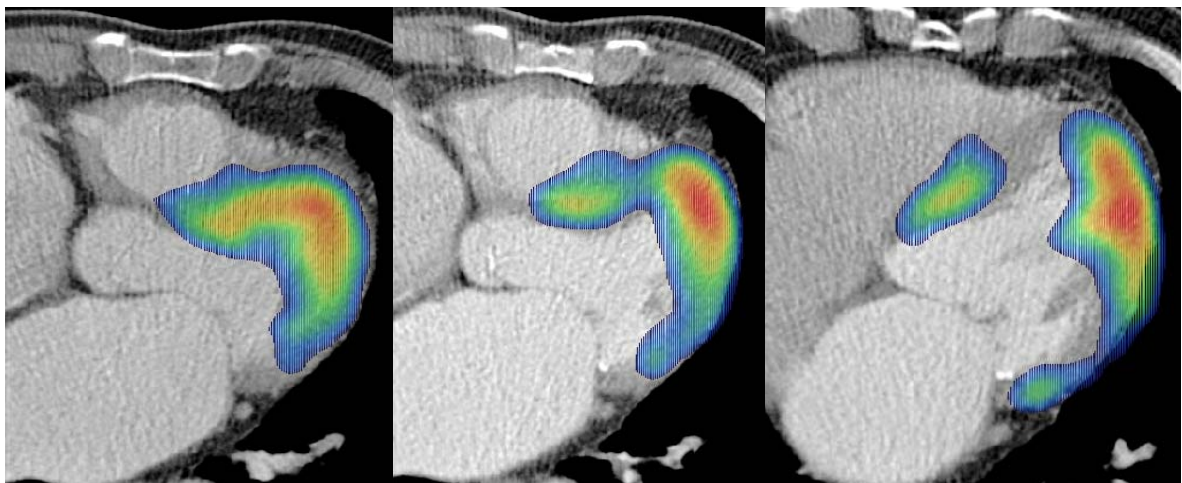


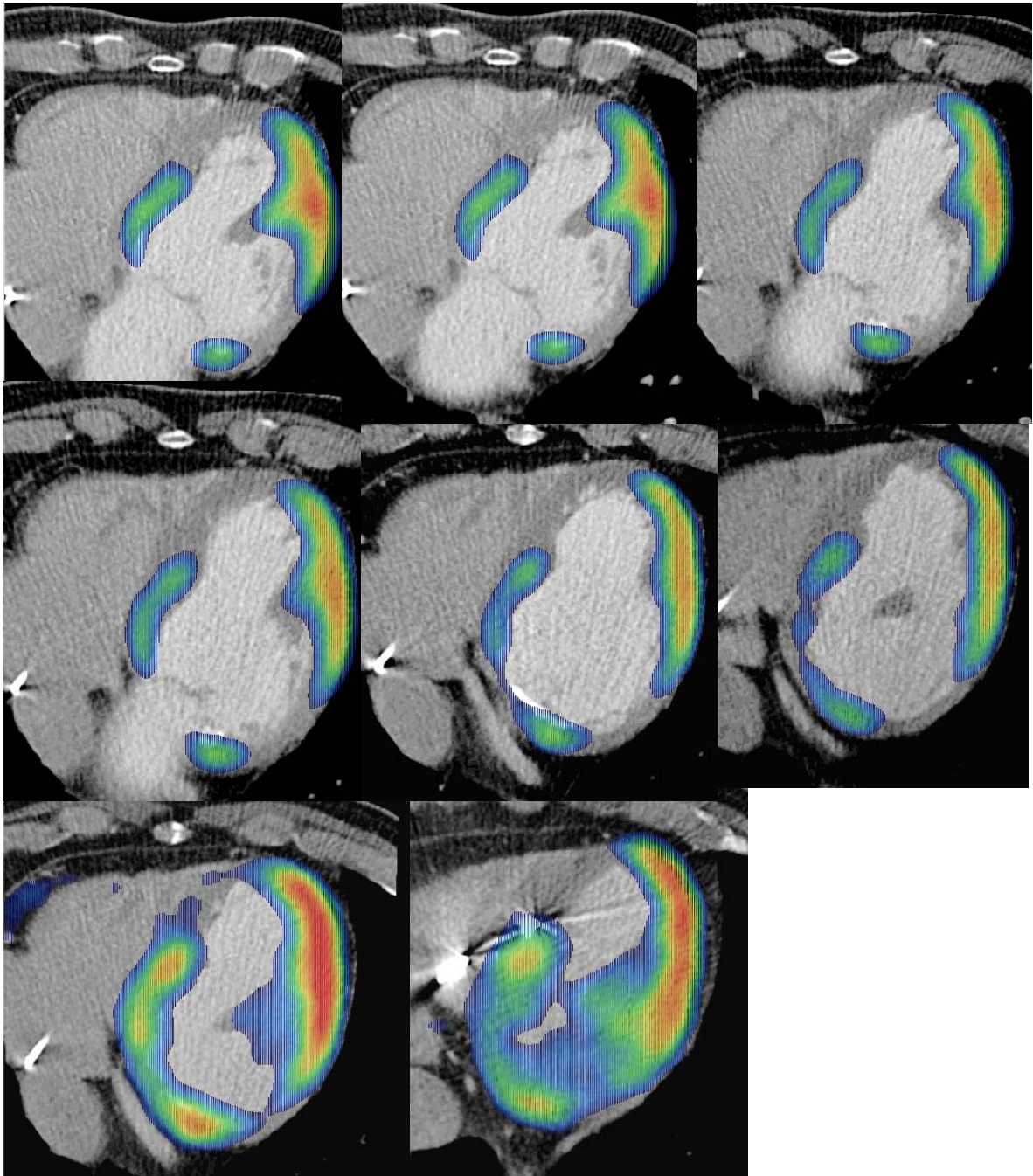
Die Fusion zeigt eine Narbe im Bereich der anterioren Papillarmuskelinsertion und des anterolateralen Papillarmuskels und einen reduzierten Metabolismus der Insertion des posteromedialen Muskels sowie einen fehlenden Stoffwechsel des posteromedialen Papillarmuskels. In den Segmenten 12 und 13 hibernating myocardium.

Patient 15

68-jähriger Patient mit Z.n. Hinterwandinfarkt, Angina pectoris und Dyspnoe NYHA III.

1-Gefäßerkrankung (RIVA), EF 28%, höhergradige MI im HKU. Konzentrische höhergradige MI bei morphologisch unauffälliger Klappe, Hypokinesie aller Segmente ausgenommen des akinetischen Segmentes 13 im Echo mit Ringdilatation. Eine Wandverdünnung findet sich im EBT in den Segmenten 1, 3, 4, 8, 11, 15 und eine fehlende systolische Kontraktion in den Segmenten 5, 9, 10, 11, 12, 13 und 16. Im PET nahezu fehlender Metabolismus im Sinne einer transmuralen Narbe inferior, antero-septal, septal von medial bis apikal mit vitalen Papillarmuskelinsertionen. Die Segmente 3 und 12 wiesen einen reduzierten Metabolismus, die Segmente 1, 5, 6, 7, 8, 11, 13 einen fehlenden Stoffwechsel auf. Keine Bypassoperation bei langstreckig sklerosiertem RIVA, Mitralklappenrekonstruktion.





Die Bildfusion zeigt regelrechte Insertionen beider Papillarmuskel, wobei der posteromediale Muskel einen reduzierten Metabolismus aufweist. Der anterolaterale Papillarmuskel zeigt zwei abgrenzbare Muskelköpfe mit nur einfach abgrenzbarem Metabolismus. Hier muss ein Teilvolumenartefakt diskutiert werden. Ein partiell avitaler Papillarmuskel erscheint bei sonst regelrechtem Myokard in der Insertion und der Umgebung unwahrscheinlich. Hibernierendes Myokard in den Segmenten 2, 4, 9, 10, 14, 15, und 16.

5. Diskussion

5.1. Bildfusion

Fusionstechniken erlangen zunehmend klinische Bedeutung, da durch integrierte bildgebende Diagnostik eine verbesserte Diagnosegenauigkeit erzielt werden kann. Bildfusionen dienen dem Zweck, Untersuchungen durch den Vergleich mit komplementären Informationen zu präzisieren und durch zusätzliche diagnostische Informationen die Spezifität zu erhöhen. Allerdings kann die Überlagerung der Bilddaten keinen Ersatz für die Kenntnis funktioneller und morphologischer Grundlagen darstellen.

Als mögliche Indikationen zur Bildüberlagerung am Herzen sind potentielle Diskrepanzen von Anatomie, Perfusion, Metabolismus und Wandbewegung sowie komplexe pathomorphologische Prozesse anzusehen.

Da in der Pathophysiologie anato-metabolische Faktoren keine voneinander unabhängigen Prozesse darstellen, ist die Kombination in einem Bild wünschenswert, um die in der Entstehung der Mitralinsuffizienz beteiligten Faktoren exakter abgrenzen und analysieren zu können.

Eine sich postischämisch entwickelnde Mitralinsuffizienz stellt ein komplexes Vitium dar, in dessen Pathogenese unterschiedlichste Konstellationen hinsichtlich Kinesie, Vitalität und Wanddicke auftreten, wie in der vorliegenden Arbeit aufgezeigt werden konnte. Bei 24 von 25 der untersuchten Patienten musste aufgrund der Anamnese von einer chronischen Form der postischämischen Mitralinsuffizienz ausgegangen werden.

Die routinemäßig durchgeführte präoperative transthorakale Echokardiographie und die Herzkatheteruntersuchung erlauben bisher keine sichere Einteilung in pathologische Muster bezüglich der Myokardbeteiligung und hier insbesondere der Papillarmuskel und deren Insertionen, der Klappenfunktion und der Hämodynamik zur exakten Differenzierung des auslösenden pathogenetischen Faktors in der Genese des Krankheitsbildes.

Diese Inhomogenität findet sich bei der Analyse der Parameter Anamnese, Beschwerdesymptomatik, Koronarstatus, der linksventrikulären Funktion, dem Schweregrad der Mitralregurgitation und auch hinsichtlich der Klappenschließfunktion.

Die ergänzend zu Echokardiographie und Herzkatheteruntersuchung durchgeführte EBT-Bildgebung und die FDG-PET-Vitalitätsuntersuchung sollten daher bezüglich der Analyse weiterer einzelner oder komplexer Veränderungen des Mitralisapparates überprüft werden.

Wir integrierten in einem Bild qualitative und semiquantitative Aussagen über die Vitalität (PET-Schnittbilder) und die Morphologie (mittels EBT), womit gezeigt werden konnte, dass die Fusion kardialer Schnittbilder prinzipiell möglich ist.

Folgende Erkenntnisse wurden durch die Bildüberlagerung gewonnen:

- Als Referenzstudie kann bei der Fusion die Studie mit der schlechteren Auflösung gewählt werden, an der dann die Modellstudie mit besserer räumlicher Auflösung in den 9 geometrischen Parametern ausgerichtet wird. Somit können Verzerrungen vermieden werden.

Der Vorteil der besseren räumlichen Auflösung wird aber für die Bildgebung nur optimal genutzt, wenn als Referenzdatensatz die tomographische Methode (CT, EBT, MRT) verwendet wird. Dieses Prinzip wurde auch in den Bilddatensätzen aller 25 untersuchten Patienten eingehalten.

- Probleme in der Überlagerung können ausgedehnte Infarkte mit hochgradig reduziertem oder fehlendem Glukosestoffwechsel bereiten. Hier ist aufgrund der geringen Aktivitätsanreicherung die Anpassung der internen anatomischen Referenzpunkte, die die Grundlage der Bildüberlagerung darstellen, zum Teil nur mit großem zeitlichen Aufwand möglich.
- Die frei einstellbaren Window- und Level- Werte in der Multimodality - Bearbeitung stellen eine subjektive Abhängigkeit in der farbkodierten Wiedergabe des Glukosemetabolismus dar. Erforderlich erscheint eine Standardisierung der einzustellenden Werte mit Anpassung des Metabolismus an die ursprüngliche Studie, was Voraussetzung für eine Reproduzierbarkeit und Objektivierung des Fusionsergebnisses ist.

In der Patientengruppe mit durchgeführter kardialer Fusion bei postischämischer Mitralinsuffizienz traten folgende Besonderheiten im Postprocessing der Bildüberlagerung auf:

- Bei vorliegender Hypertrophie des linksventrikulären Myokards gestaltet sich die Fusion bei nicht wesentlich eingeschränkter Vitalität im Vergleich zu Patienten mit verdünntem Myokard weniger aufwendig aufgrund geringer ausgeprägter Teilvolumenartefakte und gut abgrenzbarer anatomischer Referenzpunkte. Daher ist auch die Verwendung systolischer Bilder sinnvoll.
- Die Differenzierung einer hochgradigen Reduktion des myokardialen Glukosestoffwechsel von fehlendem Metabolismus kann durch die subjektive Intensitätseinstellung schwierig sein (z.B. Patienten 9, 17).
- Eine sichere Aussage zu den Papillarmuskeln ist im Einzelfalle schwierig, da bei fehlender Vitalität eine Narbenbildung vorliegen kann oder ein nicht zur Darstellung kommender, aufgrund von Partialvolumenartefakten nicht abgrenzbarer, regelrechter Papillarmuskel (z.B. Patient 10, 16).

Mehrköpfige Papillarmuskeln sind im PET wegen der relativ schlechten räumlichen Auflösung von ca. 5 mm im Vergleich zu dem EBT oft nicht ausreichend detailliert darstellbar (Patienten 22, 15), differentialdiagnostisch kann auch ein nicht erhaltener Stoffwechsel infrage kommen. Die große interindividuelle Variabilität der Papillarmuskeln führt zu einer unsicheren Beurteilbarkeit, da auch an eine nur partielle Stoffwechselreduktion in einem Muskelkopf gedacht werden muss, wenn nur ein Kopf abgrenzbar ist, wobei über die Bedeutung eventueller partieller Papillarmuskelschämien mit reduziertem Stoffwechsel in der Pathogenese der Mitralregurgitation keine Ergebnisse vorliegen.

- Die Bildfusion am Herzen ist derzeit noch zeitaufwendig (pro Patient ca. 30 Minuten bis 1 Stunde). Es ist dringend erforderlich, die Fusion als vollautomatische Registrierung auch am Herzen weiterzuentwickeln. Hierzu sind weitere Soft- und Hardwareverbesserungen nötig. Zusätzlich muss eine objektivierbare Datenregistrierung bezüglich der funktionellen Studien gewährleistet sein, d.h. die

qualitativen und semiquantitativen Aussagen der PET- Untersuchung in der Vitalitätsbeurteilung müssen in der fusionierten Farbintensität standardisiert werden, was für die Routineanwendung relevant ist.

Vergleicht man den Befund der primären PET-Untersuchung mit den fusionierten Aufnahmen, so ergaben sich z.T. unterschiedliche Informationen zum Metabolismus des Myokards und der Papillarmuskel sowie der Insertionen, wie aus den folgenden Beispielen hervorgeht:

Patient 18

PET	komplett vitales Myokard beider Papillarmuskel- Insertionen, nicht sicher abgrenzbare Papillarmuskel
Fusion	avitale aPM-Insertion und reduzierter bis partiell fehlender Metabolismus der pPM- Insertion bei avitalen Papillarmuskeln

Patient 12

PET	Narbe der pPM- Insertion
Fusion	Insertion unauffällig abgrenzbar bei Verdacht auf avitalen pPM

Patient 20

PET	Narbe beider Papillarmuskel und - insertionen im FDG- PET
Fusion	partielle Restvitalität der Papillarmuskeln und Insertionen

Patient 3

PET	V.a. transmurale Narbe der pPM- Insertion und des Papillarmuskels
Fusion	partiell reduzierte Vitalität von Muskel und Insertion

Patient 17

PET	reduzierter Stoffwechsel der pPM- Insertion
Fusion	regelrechte Insertion

Patient 7	
PET	deutlich reduzierter Metabolismus des pPM und der Insertion
Fusion	pPM identisch bei jedoch partiell erhaltenem Stoffwechsel der Insertion
Patient 5	
PET	Narbe inferior und der pPM- Insertion
Fusion	Insertion unauffällig, anliegendes Segment betroffen
Patient 1	
PET	reduzierter Metabolismus der aPM-Insertion und des aPM
Fusion	Narbe der anterioren Insertion, des aPM und avitaler pPM mit reduzierter Vitalität der Insertion
Patient 15	
PET	beide Papillarmuskel regelrecht
Fusion	reduzierter Metabolismus des pPM
Patient 23	
PET	komplett unauffällig
Fusion	V.a. reduzierten Metabolismus im Bereich des pPM- Ansatzes
Patient 24	
PET	regelrecht
Fusion	V.a. reduzierten Stoffwechsel basisnah lateral
Patient 8	
PET	umschriebene transmurale Narbe antero-medial mit reduziertem Stoffwechsel der gesamten Vorderwand
Fusion	ausgedehnt fehlender Metabolismus der gesamten VW und lateral

Somit wurde bei 12 Patienten eine differente Beurteilung der Vitalität der Papillarmuskel und der Papillarmuskelninsertionen in der Fusion im Vergleich zum PET-Ausgangs-Befund festgestellt, wobei sich Diskrepanzen in dem Grad der Stoffwechselreduktion als auch in der Ausdehnung der metabolischen Veränderungen fanden.

In 6 Fällen zeigte der alleinige PET- Befund eine höhergradige und/ oder ausgedehntere Änderung des Glukosestoffwechsels als in den fusionierten Daten nachweisbar.

6 mal zeigte die Fusion zusätzliche Veränderungen auf (Patienten 1, 15, 8, 18, 23, 24), wobei 4 mal ein unauffälliger Metabolismus des Myokards, des pPM bzw. dessen Insertion im alleinigen PET beschrieben wurde, die Fusion jedoch dreimal einen reduzierten Stoffwechsel und einmal eine transmurale Narbe aufzeigte.

Identische Aussagen zu Myokard, Papillarmuskel und -insertionen fanden sich bei den Patienten 2, 4, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 19, 21, 22, 25. Vergleicht man PET allein und die fusionierten EBT-PET- Daten, so findet sich eine Übereinstimmung hinsichtlich der Vitalität bei 13 Patienten. Vorteile durch Zusatzinformationen mittels Bild-überlagerung zeigen sich insbesondere in der Abgrenzung der Lagebeziehungen der Papillarmuskel zu deren Insertionen und den anliegenden Myokardsegmente.

5.2. Datenfusion

Die Datenfusion mit Hilfe von Polar Maps integrierte qualitative, semiquantitative und quantitative Informationen von 3 unterschiedlichen Modalitäten, die das Myokard differenzieren charakterisieren.

Zur primär angewandten Echokardiographie bietet die FDG-PET Vitalitätsdiagnostik additive Informationen hinsichtlich myokardialer Narben oder eines reduzierten Stoffwechsels. Ob computertomographische EBT- Schnittbilder einen additiven oder komplementären Wert darstellen sollte untersucht werden, wobei die einzelnen Modalitäten unterschiedliche spezifische Aspekte der Komponenten des Mitralisapparates beschreiben, wie nachfolgend aufgezeigt.

In der Echokardiographie fanden sich folgende Befundkonstellationen:

Alle Patienten wiesen Wandbewegungsstörungen auf. Am häufigsten pathologisch waren die posteriore Insertion und das anliegende Segment 13. Mit Ausnahme eines Patienten fand sich eine Kinesiestörung in der posterioren Insertion. Unauffällig war bei 10 Patienten die anteriore Insertion.

Unabhängig von der Lokalisation des stattgehabten Infarktes oder der Gefäßstenosierung lag in keinem Fall eine alleinige pathologische Wandbewegung im Ansatz des anterolateralen Papillarmuskels und/ oder der Umgebung vor. Auch Vorderwandinfarkte oder isolierte RIVA- Stenosen zeigten eine Mitbeteiligung der pPM- Insertion sowie der anliegenden Segmente.

Die Ejektionsfraktion war mit $<31\%$ bei Patienten mit ausschließlich pathologischen Segmenten erwartungsgemäß geringer als bei Patienten mit normokinetischen Myokardanteilen ($EF > 31\%$).

Eine Bevorzugung in der Form der Mitralinsuffizienz – exzentrisch oder konzentrisch – in Abhängigkeit von der linksventrikulären Kinesie, dem Grad der Regurgitation und der Vena contracta fand sich nicht.

Zu den Papillarmuskeln kann die Echokardiographie derzeit keine hinreichend genaue Aussage treffen.

Die Elektronenstrahltomographie wies bei allen Patienten veränderte Segmente hinsichtlich Wanddicke und/ oder systolischer Wanddickenänderung auf. Neben den Segmenten 1, 3, 5, 8, 11 war auch hier die posteriore Insertion häufig auffällig - die posteriore Papillarmuskelinsertion war bei nur 4 Patienten normal, die anteriore hingegen bei 13 Patienten. Segment 11, 12 und 13 waren die am häufigsten nicht beurteilbaren Segmente, was durch mögliche Atemartefakte in den basalen Schichten und zunehmende Kontrastmittelvermischungsphänomene erklärbar ist. Dies trifft auch auf die Beurteilbarkeit des posterioren Papillarmuskels zu.

2 Patienten mit alleiniger RIVA- Stenosierung, bei sonst unauffälligem Koronarstatus, hatten eine veränderte posteriore Papillarmuskelinsertion im EBT.

Eine Verkürzung des Papillarmuskels posterior war in 9 Fällen und anterior 11 mal nicht nachweisbar.

In der Positronenemissionstomographie hatten 6 Patienten einen komplett unauffälligen Glukosemetabolismus. Die Segmente der Hinterwand 11, 12, 13 waren am häufigsten pathologisch. Die posteriore Insertion war bei 11 Patienten vom Stoffwechsel her regelrecht, die anteriore 19 mal.

Es bestand bei pathologischem Stoffwechsel im anterioren und posterioren Papillarmuskel immer auch eine Beteiligung beider Insertionen und der anliegenden Segmente. Bei nur einem pathologisch veränderten Papillarmuskel (anterior oder posterior) waren ebenfalls immer die entsprechende Insertion und die anliegenden Segmente mit betroffen. Einen isolierten Papillarmuskelbefall fanden wir nicht. Nur bei einem Patienten war ein reduzierter Stoffwechsel in der posterioren Insertion ohne Ausdehnung auf den posteromedialen Papillarmuskel und die umgebenden Segmente zu verzeichnen. Hieraus folgt, dass die primär ablaufende Pathologie nicht im Papillarmuskel lokalisiert ist, sondern im Myokard direkt abläuft.

Posteriorer und anteriorer Papillarmuskel zeigten 11 bzw. 4 mal einen pathologischen Stoffwechsel.

Das PET liefert valide Aussagen über die Revaskularisabilität des Myokards. Dies kann die Entscheidung unterstützen, ob eine Bypassoperation oder ein Mitralklappenersatz alleinig oder mit einer Bypassoperation durchgeführt werden muss und inwieweit hierdurch eine klinische Besserung zu erwarten ist, da von der Op- Technik Mortalität und perioperative Morbidität beeinflusst werden.

Nimmt man als Referenzmethode die Echokardiographie, so sind Normalbefunde auch im PET in ca. 80% unauffällig, pathologische Segmente im Echo jedoch nur in ca. 40% hinsichtlich des Glukosemetabolismus im PET verändert. Im PET auffällige Segmente bei normalem Echo (in ca. 9% nachweisbar) können z.B. durch nichttransmurale Veränderungen mit kompensierter Kinesie oder problematischer Segmentzuordnung in PET bzw. Echo erklärt werden .

Die im EBT gewonnenen quantitativen Parameter zum Myokard und den Papillarmuskeln können derzeit keinen aussagekräftigen Ersatz für die Echokardiographie oder das PET darstellen, da eine ausreichende Übereinstimmung zur linksventrikulären Funktion weder im TTE, noch zu Stoffwechselprozessen nachgewiesen werden konnte. Zum normalen Echo besteht eine Übereinstimmung in nur 47% der myokardialen Segmente, bei Wandbewegungsstörungen in ca. 72%; zum PET bei normalem Stoffwechsel in ca. 29% und bei pathologischen Befunden in 25%. Bei im PET erhaltener Papillarmuskelvitalität ergibt sich im EBT eine normale Muskelverkürzung anterior in 55% und posterior in ca. 54%. Bei reduzierter Vitalität zeigt sich eine fehlende Verkürzung der Papillarmuskel anterior nur in 40% und posterior in 25%.

Die gewonnenen Informationen sind somit nicht mit dem TTE, aber auch nicht mit dem PET vergleichbar und bedürfen einer weiteren Evaluierung.

Eine Gruppierung bestimmter Befundkombinationen wäre anhand der Datenüberlagerung hilfreich, um Flusschemata für die Therapie ableiten zu können. Für die untersuchte Patientengruppe gelang dies nicht, wobei das sehr unterschiedliche Delay des als ursächlich für die Mitralinsuffizienz anzusehenden Infarktes und die differenten Stadien der Ausprägung der Vitien zum Zeitpunkt der Untersuchung mögliche Ursachen sind.

6. Zusammenfassung und Perspektiven

Es konnte mit der vorliegenden Arbeit erstmals gezeigt werden, dass die 2-dimensionale Fusion von kompletten EBT- und PET- Bilddatensätzen möglich ist.

Die Bildüberlagerung kann wichtige Hinweise zur Lage und zum Ausmaß des veränderten kardialen Glukosestoffwechsels liefern. Es konnten direkte Lagebeziehungen des Metabolismus zu morphologischen Strukturen wie den Papillarmuskeln, den Insertionen sowie zu den den Insertionen anliegenden Segmenten und dem annulären Myokard aufgezeigt werden, die in der Entstehung der postischämischen Mitralinsuffizienz von entscheidender Bedeutung sind.

Die bisherig eingesetzten diagnostischen Methoden analysieren überwiegend einzelne Komponenten der ablaufenden pathogenetischen Mechanismen der postischämischen Mitralinsuffizienz, wobei die Komplexität pathologischer Veränderungen noch nicht komplett bildlich erfasst werden kann. Mit der Bildüberlagerung können entscheidende Zusatzinformationen im Vergleich zu den Aussagen der einzelnen Modalitäten gewonnen werden, wie dies in der vorliegenden Untersuchung bei 12 von 25 Patienten nachweisbar war.

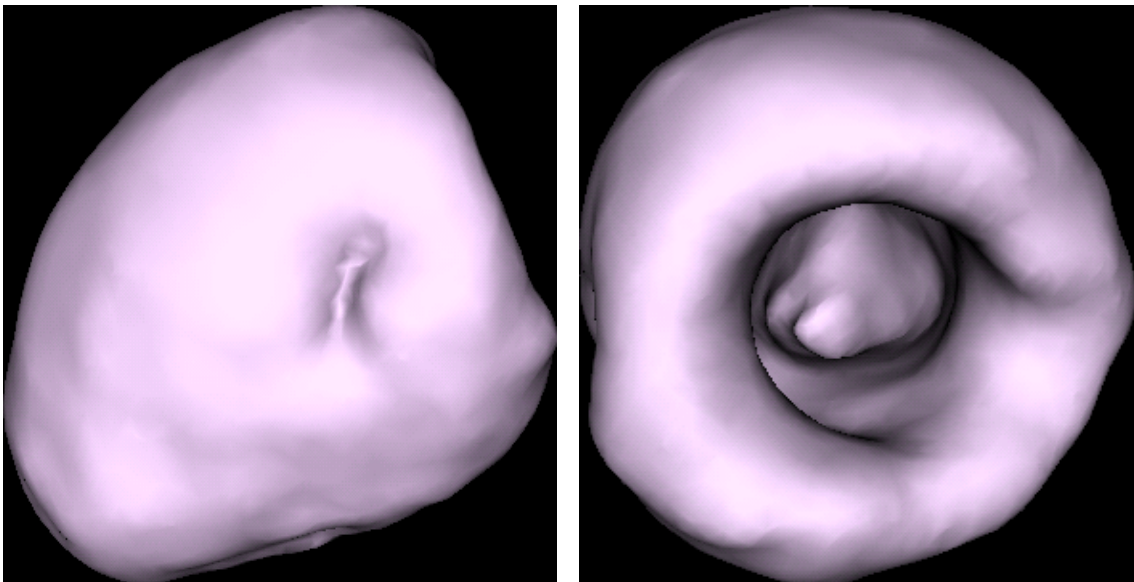
Dies gilt nicht nur für die Bildfusion, sondern auch für die Datenfusion mit Einbringen semiquantitativer und quantitativer Daten in ein einheitlich klassifiziertes System wie die Polar maps. Hier ist mittels Datenfusion die exakte segmentbezogene Zuordnung verschiedenster Parameter von Echokardiographie, EBT und PET möglich. Die Kombination morphologischer und funktioneller Daten erlaubt die kongruente Erfassung pathologischer Veränderungen der heute in der präoperativen Diagnostik überwiegend eingesetzten Echokardiographie und der Vitalitätsdiagnostik mittels FDG-PET, wodurch die Ausdehnung narbiger Veränderungen oder hibernierenden Myokards bei sonographischen Wandbewegungsstörungen bzw. Akinesien und der Nachweis revaskularisationswürdigen Myokards verbessert werden kann.

Der endgültige Stellenwert der semiquantitativen EBT-Diagnostik bleibt anhand der erhobenen Daten noch offen. Abzuwarten ist, ob neue technologische Konzepte wie z.B. die Multidetektor- CT- Generation durch die Kombination von morphologischen und funktionellen Daten, möglich durch retrospektive EKG-Triggerung, weitere diagnostische Verbesserungen ermöglichen.

Für den Routineeinsatz von Datenfusionsmodellen ist eine softwaregestützte automatische Kodierung semiquantitativer und quantitativer Daten erforderlich (z.B. als Farbkodierung in polar maps für die im Echo bzw. EBT erfassten Daten).

Weitere Analysen zu uni- bzw. multifaktoriellen Zusammenhängen der Genese der postischämischen Mitralinsuffizienz sind erforderlich, um die auslösenden Determinanten in der Entstehung der Regurgitation exakt definieren zu können, was wiederum die Grundlage für neue Therapiekonzepte darstellt.

Eine weitere interessante Anwendungsmöglichkeit ergibt sich, in dem aus Datensätzen in jeweils unterschiedlichen Ebenen eine 3D-Präsentation erzeugt wird, auf der es in Zukunft möglich sein wird, additive und komplementäre Informationen räumlich abzubilden. Bereits heute ist die 3-dimensionale Darstellung, sei es z.B. als Oberflächendarstellung (SSD- shaded surface display) oder Volumen- Rendering-Methode (VRT) bei tomographischen Modalitäten technisch realisierbar (siehe die folgende SSD-Rekonstruktion des kardialen Glukosemetabolismus anhand von FDG-PET- Daten).



Diese 3D- Darstellungen sind derzeit noch Mittel zur Präsentation und dienen nur in wenigen Fällen der primären Befunderhebung und – erstellung. Mit zunehmender „Bildflut“ in den Schnittbildverfahren wird eine Beurteilung der angefertigten Bilddatenvolumina in den kommenden Jahren nicht in der bisherigen Form effektiv durchführbar sein. 3-dimensionale Abbildungsverfahren einschliesslich der multimodalen Bildintegration werden mit hoher Wahrscheinlichkeit künftig ihren angemessenen Stellenwert finden.

7. Literaturverzeichnis

1. Acar J., Michel P.L., Luxereau P., Vahanian A., Cormier B.
Indications for surgery in mitral regurgitation
European Heart Journal (1991) 12 (Supplement B), 52- 54
2. Arrighi JA., Ng CK., Dey HM., Wackers FJ., Soufer R.
Effect of left ventricular function on the assessment of myocardial viability by technetium-99m sestamibi and correlation with positron emission tomography in patients with healed myocardial infarcts or stable angina pectoris, or both.
Am J Cardiol 1997; 80(8): 1007- 1013
3. Bacharach S.L., Douglas M.A., Carson R.E., Kalkowski P.J., Freedman N.M.T., Perrone- Filardi P., Bonow R.
Three- Dimensional Registration of Cardiac Positron Emission Tomography Attenuation Scans
J Nucl Med 1993; 34: 311- 321
4. Baudisch E., Becker T.
Klinische Röntgendiagnostik - Band 3 Thorax- und Kreislauforgane
Johann Ambrosius Barth Leipzig 1987
5. Baum R.P., Przetak C., Pröschild A., Vogelsberg H., Leonhardi J., Slomka P.
Anato- metabolic imaging of postischemic mitral valve regurgitation: Fusion of FDG- PET and EBT- Images -- A New Concept
RSNA 2000, 86th Scientific Assembly and Annual Meeting , Chicago, Illinois, 26.- 1.12.2000;
Supplement to Radiology, November 2000, Volume 217 (P)
6. Baum R.P., Przetak Chr., Pröschild A., Mohr V., Vogelsberg H., Niesen A., Slomka P., Leonhardi J.,Torka M., Curtius J.M.
Anato- metabolic Imaging in postischemic mitral valve insufficiency (PIM) - Fusion of FDG- PET and electron- beam- computed tomography (EBT) images – a new concept
Radioactive Isotopes in Clinical Medicine and Research
24th International Symposium, Badgastein, Austria, 11.-14.1. 2000;
European Journal of Nuclear Medicine: Eur J Nucl Med (2000) 27: S 89
7. Baum R.P., Pröschild A., Przetak C., Mohr V., Vogelsberg H., Leonhardi J., Niesen A.
Stellenwert der multimodalen Datenfusion in polar maps in der Diagnostik der ischämischen Mitralinsuffizienz
Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Nuklearmedizin ; München 29.3.-1.4. 2000;
Nuklearmedizin 2000; 39: 37-55 , P68 (Kongressausgabe mit Abstracts)

8. Baum R.P., Pröschold A., Przetak C., Vogelsberg H., Niesen A., Leonhardi J., Curtius J.M. Ein neues Konzept zur anato- metabolischen Bildgebung der postischämischen Mitralinsuffizienz (PIMI) mittels Fusion kardialer F- 18 FDG- PET- und EBT- Schnittbilder.
Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Nuklearmedizin ; München 29.3.-1.4. 2000;
Nuklearmedizin 2000; 39: 37-55 , P72 (Kongressausgabe mit Abstracts)
9. Bax J.J., Visser F.C., van Lingen A., Cornel J.H., Fioretti P.M., van der Wall E.E. Metabolic imaging using F18-fluorodeoxyglucose to assess myocardial viability. *Int J Card Imaging* 1997 ;13(2): 145- 155., discussion 157- 160AU - University Hospital Leiden, The Netherlands.
10. Bax J.J., Cornel J.H., Visser F.C., Fioretti P.M., Huitink J.M., van Lingen A., Sloof G.W., Visser C.A.
F-18-fluorodeoxyglucose single-photon emission computed tomography predicts functional outcome of dyssynergic myocardium after surgical revascularization. *J Nucl Cardiol* 1997; 4(4):302-308
11. Bax J.J., Cornel J.H., Visser F.C., Fioretti P.M., van Lingen A., Huitink J.M., Kamp O., Nijland F., Roelandt J.R., Visser C.A.
Prediction of improvement of contractile function in patients with ischemic ventricular dysfunction after revascularization by fluorine-18 fluorodeoxyglucose single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30(2): 377-383
12. Bax J.J., Valkema R., Visser F.C., van Lingen A., Cornel J.H., Poldermans D., Rambaldi R., Krenning E.P., Fioretti P.M.
FDG SPECT in the assessment of myocardial viability. Comparison with dobutamine echo. *Eur Heart J* 1997; 18 Suppl D: D124-9
13. Bax J.J., Veening M.A., Visser F.C., van Lingen A., Heine R.J., Cornel J.H., Visser C.A.
Optimal metabolic conditions during fluorine-18 fluorodeoxyglucose imaging; a comparative study using different protocols. *Eur J Nucl Med* 1997; 24(1): 35-41
14. Bax J.J., Visser F.C., Cornel J.H., van Lingen A., Fioretti P.M., Visser C.A.
Improved detection of viable myocardium with fluorodeoxyglucose-labeled single-photon emission computed tomography in a patient with hibernating myocardium: comparison with rest-redistribution thallium 201-labeled single-photon emission computed tomography. *J Nucl Cardiol* 1997; 4(2 Pt 1): 178-179
15. Bax J.J., Visser F.C., Raymakers P.G., Van Lingen A., Cornel J.H., Huitink J.M., Elhendy A., Heine R.J., Visser C.A.
Cardiac 18F-FDG-SPET studies in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus during hyperinsulinaemic euglycaemic clamping. *Nucl Med Commun* 1997; 18(3): 200- 206

16. Bax J.J., Visser F.C., van Lingen A., Cornel J.H., Fioretti P.M., van der Wall E.E.
Metabolic imaging using F18-fluorodeoxyglucose to assess myocardial viability.
Int J Card Imaging 1997; 13(2): 145- 155., discussion 157-60
17. Bax J.J., Wijns W., Cornel J.H., Visser F.C., Boersma E., Fioretti P.M.
Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after
revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary
artery disease: comparison of pooled data.
J Am Coll Cardiol 1997; 30(6): 1451- 1460
18. Beanlands R.
Positron emission tomography in cardiovascular disease.
Can J Cardiol 1996; 12(10): 875- 883
19. Beanlands R.S., de Kemp R., Scheffel A., Nahmias C., Garnett E.S., Coates G.,
Johansen H.L., Fallen E.
Can nitrogen-13 ammonia kinetic modeling define myocardial viability independent of
fluorine-18 fluorodeoxyglucose?
J Am Coll Cardiol 1997; 29(3): 537- 543
20. Beller G.A.
Assessment of myocardial perfusion and metabolism for assessment of myocardial
viability.
Q J Nucl Med 1996; 40(1): 55-67
21. Biedenstein S., Schäfers M., Stegger L., Kuwert T., Schober O.
Three-dimensional contour detection of left ventricular myocardium using elastic
surfaces
Eur J Nucl Med 1999; 26(3): 201-207
22. Brunken R., Tillisch J., Schwaiger M., Child J.S., Marshall R., Mandelkern M., Phelps
M.E., Schelbert H.R.
Regional perfusion, glucose metabolism, and wall motion in patients with chronic
electrocardiographic Q wave infarctions: evidence for persistence of viable tissue in
some infarct regions by positron emission tomography.
Circulation 1986; 73(5): 951-963
23. Brunken R.C., Mody F.V., Hawkins R.A., Nienaber C., Phelps M.E., Schelbert H.R.
Positron emission tomography detects metabolic viability in myocardium with
persistent 24-hour single-photon emission computed tomography 201Tl defects.
Circulation 1992; 86(5): 1357-1369
24. Büll U.
Nuklearmedizin
3.Auflage, Thieme- Verlag 1999
25. Burger C.
Bildfusion in der medizinischen Radiologie
Schweiz Med Wochenschr 1996; 126: 1274-1280

26. Burt R.W., Perkins O.W., Oppenheim B.E., Schauwecker D.S., Stein L., Wellman H.N., Witt R.M.
Direct comparison of fluorine-18-FDG SPECT, fluorine-18-FDG PET and rest thallium-201 SPECT for detection of myocardial viability.
J Nucl Med 1995; 36(2): 176-179
27. Carpentier A.
Cardiac valve surgery – the “ French correction “
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1983; 86 (3): 323-337
28. Carpentier A.F., Lessana A., Relland J.Y.M., Belli E., Mihaileanu S., Berrebi A.J., Palsky E., Loulmet D.F.
The „ Physio- Ring „: An Advanced Concept in Mitral Valve Annuloplasty
Ann Thorac Surg 1995; 60: 1177- 86
29. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.N., Deloche A., Relland J., Lessana A., d'Allaines Cl., Blondeau Ph., Piwnica A., Dubost Ch.
Reconstructive surgery of mitral valve incompetence
J Thoracic Cardiovasc Surg 1980; 79(3): 338- 348
30. Carpentier A., Deloche A., Dauplain J., Soyer R., Blondeau P., Piwnica A., Dubost Ch.
A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency
J of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1971; 61: 1- 13
31. Cornel J.H., Bax J.J., Elhendy A., Reijs A.E., Fioretti P.M.
Dobutamine stress-redistribution-reinjection versus rest-redistribution thallium-201 SPECT in the assessment of myocardial viability.
Int J Card Imaging 1997; 13(1): 59- 64
32. Cornel J.H., Bax J.J., Fioretti P.M., Visser F.C., Maat A.P., Boersma E., van Lingen ., Elhendy A., Roelandt J.R.
Prediction of improvement of ventricular function after revascularization. 18F-fluorodeoxyglucose single-photon emission computed tomography vs low-dose dobutamine echocardiography.
Eur Heart J 1997;18(6): 941- 948
33. Curtius J.M.
Mitralinsuffizienz : Op- Indikation bei asymptomatischer hochgradiger Mitralinsuffizienz? Op- Indikation bei stark eingeschränkter Auswurfraction
Kardiologie- Symposium: Herzklappenfehler, 21.-22.1.2000, Bad Berka
34. Delahaye J.P., Gare J.P., Viguier E., Delahaye F., De Gevigney G., Milon H.
Natural history of severe mitral regurgitation
European Heart Journal (1991) 12 (Supplement B) , 5- 9
35. DePuey E.G., Berman D.S., Garcia E.V.
Cardiac SPECT Imaging
Raven Press, New York 1995

36. Dey P., Slomka P.J., Hahn L.J., Kloiber R.
Automatic Three- Dimensional Multimodality Registration Using Radionuclide Transmission CT Attenuation Maps: A Phantom Study
J Nucl Med 1999; 40(3): 448- 455

37. Di Carli M.F., Asgarzadie F., Schelbert H.R., Brunken R.C., Laks H., Phelps M.E., Maddahi J.
Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy.
Circulation 1995; 92(12): 3436- 3444

38. Dion R.
Ischemic Mitral Regurgitation : When and How Should It Be Corrected?
The Journal of Heart Valve Disease 1993; 2(5): 536- 543

39. Eitzman D., al-Aouar Z., Kanter H.L., vom Dahl J., Kirsh M., Deeb G.M., Schwaiger M.
Clinical outcome of patients with advanced coronary artery disease after viability studies with positron emission tomography
J Am Coll Cardiol 1992; 20(3): 559- 565

40. Elhendy A., Cornel J.H., Roelandt J.R., Nierop P.R., van Domburg R.T., Geleijnse M.L., Trocino G., Bax J.J., Ibrahim M.M., Fioretti P.M.
Impact of severity of coronary artery stenosis and the collateral circulation on the functional outcome of dyssynergic myocardium after revascularization in patients with healed myocardial infarction and chronic left ventricular dysfunction.
Am J Cardiol 1997; 79(7): 883- 888

41. Elhendy A., Geleijnse M.L., Roelandt J.R., van Domburg R.T., Nierop P.R., Bax J.J., Kasprzak J.D., el-Said G.M., Ibrahim M.M., Fioretti P.M.
Dobutamine 99Tcm-MIBI SPET myocardial perfusion scintigraphy in the prediction of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients unable to perform an exercise stress test.
Nucl Med Commun 1997; 18(2): 122- 128

42. Elhendy A., Geleijnse M.L., Roelandt J.R., van Domburg R.T., Ten Cate F.J., Nierop P.R., Bax J.J., El-Refaee M., Ibrahim M.M., El-Said G.M., Fioretti P.M.
Comparison of dobutamine stress echocardiography and 99m-technetium sestamibi SPECT myocardial perfusion scintigraphy for predicting extent of coronary artery disease in patients with healed myocardial infarction.
Am J Cardiol 1997; 79(1): 7-12

43. Elhendy A., Geleijnse M.L., van Domburg R.T., Nierop P.R., Poldermans D., Bax J.J., Ten Cate F.J., Nosir Y.F., Ibrahim M.M., Roelandt J.R.
Gender differences in the accuracy of dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease.
Am J Cardiol 1997; 80(11): 1414- 1418

44. Fehske W.
Mitralinsuffizienz : Nicht- Invasive Quantifizierung
Kardiologie- Symposium: Herzklappenfehler, 21.-22.1.2000, Bad Berka
45. Gang H., Lucignani G., Landoni C., Galli L., Vanoli G., Rossetti C., Paganelli G., Fazio F.
Rest distribution of ^{99m}Tc-MIBI in patients with coronary artery disease assessed by SPECT: comparison with the distribution of [¹⁸F]FDG assessed by PET.
J Nucl Biol Med 1994; 38(4): 540- 544
46. Germano G.
Automatic analysis of ventricular function by nuclear imaging
Current Opinion in Cardiology 1998; 13: 425- 429
47. Gilardi M.C., Rizzo G., Savi A., Fazio F.
Registration of multi- modal biomedical images of the heart
Q J Nucl Med 1996; 40: 142- 50
48. Goshtasby A.A., Turner D.A.
Fusion of short- axis and long- axis cardiac MR images
Computerized Medical Imaging and Graphics 1996; 20(2): 77- 87
49. Grandin C., Wijns W., Melin J.A., Bol A., Robert A.R., Heyndrickx G.R., Michel C., Vanoverschelde J.L.
Delineation of myocardial viability with PET.
J Nucl Med 1995; 36(9): 1543- 1552
50. Grube E., Gerckens U., Drinkovic N.
Klappeninsuffizienzen: Kritische Wertung der Stellung der Echokardiographie aus Curtius, J.M. (Hrsg.): Diagnostische Sicherheit der Echokardiographie - 4.Klappenstenosen und Klappeninsuffizienzen
Springer- Verlag Berlin Heidelberg 1990
51. Hagen T., Neidl K., Piepgras U.
Informationsverbessernde sekundäre Auswerteverfahren in der Neuroradiologie
Radiologe 1994; 34: 632- 638
52. Hemler P.F., Van den Elsen P.A., Sumanaweera T.S., Napel S., Drace J., Adler J.R.
A quantitative comparison of residual error for three different multimodality registration techniques . Proceedings of the 14. International Conference on the Information Processing in medical imaging.(Ed. By Bizais, Y. et al) Dordrecht: Information Processing in Medical Imaging, 1995. S. 251- 262
53. Hendren W.G., Nemecek J.J., Lytle B.W., Loop F.D., Taylor P.C., Stewart R.W., Cosgrove D.M.
Mitral Valve Repair for Ischemic Mitral Insufficiency
Ann Thorac Surg 1991; 52: 1246- 52

54. Hör G.
Positronen- Emissions- Tomographie (PET) - Klinische Relevanz
In Anlehnung an eine Gastvorlesung an der Klinik für Nuklearmedizin der Charite,
Berlin, 19.6.1991
55. Hör G., Krause B.J., Tillmanns H.H.(Hrsg.)
Kardiologische Nuklearmedizin
©1997 ecomed verlagsgesellschaft AG & Co.KG
56. Hör G., Kranert W.T., Maul F.D., Schröder O., Karimian- Tatriz A., Geb O., Baum
R.P., Scherer U.W.
Gated metabolic positron emission tomography (GAPET) of the myocardium:
¹⁸F-FDG- PET to optimize recognition of myocardial hibernation
Nuclear Medicine Communications 1998; 19: 535- 545
57. Ionescu M.I., Cohn L.H.
Mitral Valve Disease : Diagnosis and Treatment
© Butterworth & Co., 1985
58. Ishikura F.,Nagata S.,Tamura T., Fujiwara H., Yasuda S., Nakatani S., Beppu S.,
Miyatake K.
Serial Changes of Mitral Flow Pattern after Percutaneous Transvenous Mitral
Commissurotomy- Assessment of Doppler and Two- dimensional Echocardiography
The Journal of Heart Valve Disease 1992; 1: 65- 71
59. Junck L.J., Moen J.G., Hutchins G.D., Brown M.B., Kuhl D.E.
Correlation Methods for the Centering, Rotation, and Alignment of Functional Brain
Images
J Nucl Med 1990; 31(7): 1220- 1276
60. Kambara H., Nohara R., Tamaki N., Ono S., Konishi J., Kawai C.
Positron emission tomography – usefulness in assessing myocardial viability.
Jpn Circ J 1992; 56(6): 608- 613
61. Keijer J.T., Bax J.J., van Rossum A.C., Visser F.C., Visser C.A.
Myocardial perfusion imaging: clinical experience and recent progress in radionuclide
scintigraphy and magnetic resonance imaging.
Int J Card Imaging 1997; 13(5): 415- 431
62. Ketchum L.E.
New Equipment in Nuclear Medicine, Part 2:
Dual- Head FDG Coincidence Detection Cameras
J Nucl Med 1999; 40(3): 9- 31N
63. Kobayashi S., Takaba T., Kume M., Kashima T., Michihata T.
Efficacy of coronary artery reconstruction in maintaining myocardial viability:
quantitative determination of local myocardial circulation with ¹³NH₃ myocardial
positron emission tomography
Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1996; 44(4): 459- 466

64. Lee K.S., Marwick T.H., Cook S.A., Go R.T., Fix J.S., James K.B., Sapp S.K., MacIntyre W.J., Thomas J.D.
Prognosis of patients with left ventricular dysfunction, with and without viable myocardium after myocardial infarction. Relative efficacy of medical therapy and revascularization.
Circulation 1994; 90(6): 2687- 2694

65. Leppo J.A.
An approach to myocardial viability based on perfusion, function and metabolic substrates.
Isr J Med Sci 1996; 32(10): 800- 803

66. Lorenzoni R., Pagano D., Boyd H., Camici P.G.
A report system for PET assessment of myocardial viability
Nuclear Medicine Communications 1999; 20: 895- 899

67. Maddahi J., Blitz A., Phelps M., Laks H.
The use of positron emission tomography imaging in the management of patients with ischemic cardiomyopathy.
Adv Card Surg 1996; 7: 163- 188

68. Maddahi J., Schelbert H., Brunken R., Di Carli M.
Role of thallium-201 and PET imaging in evaluation of myocardial viability and management of patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction.
J Nucl Med 1994; 35(4): 707- 715

69. Maes A., Flameng W., Nuyts J., Borgers M., Shivalkar B., Ausma J., Bormans G., Schiepers C., De Roo M., Mortelmans L.
Histological alterations in chronically hypoperfused myocardium. Correlation with PET findings.
Circulation 1994; 90(2):735- 745

70. Niemeyer M.G.,Kuijper A.F.,Meeder J.G.,Cramer M.J.,Cleophas A.J.,van der Wall E.E.
Comparison of thallium scintigraphy and positron emission tomography.
Angiology 1997; 48(10): 843- 853

71. Obadia J.F., Casali C., Chassignolle J.F., Janier M.
Mitral Subvalvular Apparatus
Different Functions of Primary and Secondary Chordae
Circulation 1997; 96: 3124- 3128

72. Paolini G., Lucignani G., Zuccari M., Landoni C., Vanoli G., Di Credico G., Rossetti C., Mariani M.A., Fazio F., Grossi A.
Identification and revascularization of hibernating myocardium in angina-free patients with left ventricular dysfunction.
Eur J Cardiothorac Surg 1994; 8(3): 139- 144

73. Patterson R.E., Pilcher W.C.
Assessing myocardial viability to help select patients for revascularization to improve left ventricular dysfunction due to coronary artery disease.
Semin Thorac Cardiovasc Surg 1995; 7(4): 214- 226
74. Pelizzari Ch.A., Chen G.T.Y., Spelbring D.R., Weichselbaum R.R., Chen Ch.T.
Accurate Three- Dimensional Registration of CT, PET, and/ or MR Images of the Brain
Journal of Computer Assisted Tomography 1989; 13(1): 20- 26
75. Pellegrini A., Quaini E., Colombo T., Lanfranchi M., Russo C., Vitali E.
Posterior Annuloplasty in the Surgical Treatment of Mitral Insufficiency
The Journal of Heart Valve Disease 1993; 2(6): 633- 638
76. Perier P.
Postischämische Mitralinsuffizienz: Was sollte in Diagnostik und Therapie anders sein? Kardiologie- Symposium: Herzklappenfehler, 21.-22.1.2000, Bad Berka
77. Pietrzyk U., Herholz K., Fink G., Jacobs A., Mielke R., Slansky I., Würker M., Heiss W.D.
An Interactive Technique for Three- Dimensional Image Registration :
Validation for PET, SPECT, MRI and CT Brain Studies
J Nucl Med 1994; 35(12): 2011- 2018
78. Porenta G., Kuhle W., Sinha S., Krivokapich J., Czernin J., Gambhir S.S., Phelps M.E., Schelbert H.R.
Parameter Estimation of Cardiac Geometry by ECG- Gated PET Imaging : Validation Using Magnetic Resonance Imaging and Echocardiography
J Nucl Med 1995; 36(6): 1123- 1129
79. Position report of the PET Cardiology Study Group of the German Society of Nuclear Medicine and the Nuclear Cardiology Study Circle of the German Society of Cardiology
Indications for clinical applications of positron emission tomography in cardiology.
Z Kardiol 1996; 85(7): 453- 468
80. Pothoff G., Curtius J.M., Hilger H.H.
Dopplerechokardiographische Graduierung von Regurgitationen an nativen Herzklappen
Curtius, J.M. (Hrsg.): Diagnostische Sicherheit der Echokardiographie -
4.Klappenstenosen und Klappeninsuffizienzen
Springer- Verlag Berlin Heidelberg 1990
81. Przetak Chr., Baum R.P., Niesen A., Slomka P., Pröschild A., Leonhardi J.,
Anatomometabolische Bildfusion von PET, CT und MRT
Der Nuklearmediziner 2000 Nr. 5, 23: 355-367

82. Rickers C., Lübeck M., Stern H., van den Hoff J., Buchert R., Sasse K., Clausen M., Weil J.
Simultaneous assessment of myocardial glucose metabolism and contractile function by gated F-18-deoxyglucose positron emission tomography in infants after arterial switch operation for D-transposition of the great arteries.
Progress in Pediatric Cardiology 9(1998) 101-107
83. Rossetti C., Landoni C., Lucignani G., Huang G., Bartorelli AL., Guazzi MD., Margonato A., Chierchia S., Galli L., Savi A., et al
Assessment of myocardial perfusion and viability with technetium-99m methoxyisobutylisonitrile and thallium-201 rest redistribution in chronic coronary artery disease.
Eur J Nucl Med 1995; 22(11): 1306- 1312
84. Salati M., Scrofani R., Santoli C.
Annular Remodelling With Pericardial Reinforcement: Surgical Technique and Early Results
The Journal of Heart Valve Disease 1993; 2: 639- 641
85. Savi A., Gilardi M.C., Rizzo G., Pepi M., Landoni C., Rossetti C., Lucignani G., Bartorelli A., Fazio F.
Spatial registration of echocardiographic and positron emission tomographic heart studies
Eur J of Nucl Med 1995; 22(3) : 243- 247
86. Schelbert H.R.
Metabolic imaging to assess myocardial viability.
J Nucl Med 1994; 35(4 Suppl): 8S-14S
87. Schelbert H.R.
Merits and limitations of radionuclide approaches to viability and future developments.
J Nucl Cardiol 1994; 1(2 Pt 2): S86- 96
88. Schindler T.H., Magosaki N., Jeserich M., Krause T., Fischer R., Nitzsche E., Moser E., Zehender M., Solzbach U., Just H.
3D- Fusionsbild: Kombinierte 3D- Darstellung der epikardialen Herzkranzgefäße und der regionalen myokardialen Perfusion bei der koronaren Herzkrankheit
Cardio News 4/ 1999, 2.Jhg.
89. Schwaiger M.
Cardiac Positron Emission Tomography
Kluwer Academic Publishers (Boston/ Dordrecht/ London) , 1996
90. Schwaiger M., Brunken R., Grover-McKay M., Krivokapich J., Child J., Tillisch J.H., Phelps M.E., Schelbert H.R.
Regional myocardial metabolism in patients with acute myocardial infarction assessed by positron emission tomography.
J Am Coll Cardiol 1986; 8(4): 800- 808

91. Shivalkar B., Maes A., Borgers M., Ausma J., Scheys I., Nuyts J., Mortelmans L., Flameng W.
Only hibernating myocardium invariably shows early recovery after coronary revascularization.
Circulation 1996; 94(3): 308-315
92. Sinha S., Sinha U., Czernin J., Porenta G., Schelbert H.R.
Noninvasive Assessment of Myocardial Perfusion and Metabolism: Feasibility of Registering Gated MR and PET images
AJR 1995; 164: 301- 307
93. Slomka P., Pröschold A., Niesen A., Mohr V., Leonhardi J., Curtius J.M., Baum R.P
Fusion of cardiac 18FDG-PET and EBT Images in postischemic mitral valve insufficiency (PIM) – Anato- Metabolic Imaging
48th Annual Meeting of the Society of Nuclear Medicine, Toronto, Ontario, Canada, 24.-28.6.2001; The Journal of Nuclear Medicine (Supplement), June 2001, No. 223
94. Slomka P.J., Mandel J., Downey D., Fenster A.,
Evaluation of voxel-based registration of 3D- power Doppler ultrasound and 3-D magnetic resonance angiographic images of carotid arteries
Ultrasound Med Biol. 2001 Jul; 27(7) : 945-55
95. Sloof G.W., Visser F.C., Comans E.F., Groeneveld A.B., Bax J.J., van Eenige M.J., van der Vusse G.J., Knapp F.F. Jr
Heterogeneity of DMIPP uptake and its relationship with heterogeneous myocardial blood flow.
J Nucl Med 1997; 38(9): 1424- 1430
96. Stewart R.E., Popma J., Gacioch G.M., Kalus M., Squicciarini S., al-Aouar Z., Schork M.A., Schwaiger M.
Comparison of thallium-201 SPECT redistribution patterns and rubidium-82 PET rest-stress myocardial blood flow imaging.
Int J Card Imaging 1994; 10(1): 15-23
97. Straub H., Ludwig M.
Der Doppler- Kurs , Grundkurs
Zuchschwerdt Verlag 1992
98. Studholme C., Hill D.L.G., Hawkes D.J.
Automated three- dimensional registration of magnetic resonance and positron emission tomography brain images by multiresolution optimization of voxel similarity measures
Medical Physics 1997; 24(1): 25- 35
99. Sugiura M., Kawashima R., Sadato N., Senda M., Kanno I., Oda K., Sato K., Yonekura Y., Fukuda H.
Anatomic Validation of Spatial Normalization Methods for PET
J Nucl Med 1999; 40(2): 317- 322

100. Tamaki N.
Current status of viability assessment with positron tomography.
J Nucl Cardiol 1994; 1(2 Pt 2) pS40-7
101. Tamaki N., Kawamoto M., Tadamura E., Magata Y., Yonekura Y., Nohara R., Sasayama S., Nishimura K., Ban T., Konishi J.
Prediction of reversible ischemia after revascularization. Perfusion and metabolic studies with positron emission tomography
Circulation 1995; 91(6): 1697-1705
102. Tamaki N., Kawamoto M., Takahashi N., Yonekura Y., Magata Y., Nohara R., Kambara H., Sasayama S., Hirata K., Ban T., et al
Prognostic value of an increase in fluorine-18 deoxyglucose uptake in patients with myocardial infarction: comparison with stress thallium imaging.
J Am Coll Cardiol 1993; 22(6): 1621- 1627
103. Tillisch J., Brunken R., Marshall R., Schwaiger M., Mandelkern M., Phelps M., Schelbert H.
Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography.
N Engl J Med 1986; 314(14): 884- 888
104. vom Dahl J., Althoefer C., Buchin P., Sheehan F.H., Schwarz E.R., Koch K.C., Schulz G., Uebis R., Schondube F., Messmer B.J., Bull U., Hanrath P.
Effect of myocardial viability and coronary revascularization on clinical outcome and prognosis: a follow-up study of 161 patients with coronary heart disease
Z Kardiol 1996; 85(11): 868- 881
105. vom Dahl J., Althoefer C., Sheehan F.H., Buechin P., Schulz G., Schwarz E.R., Koch K.C., Uebis R., Messmer B.J., Buell U., Hanrath P.
Effect of myocardial viability assessed by technetium-99m-sestamibi SPECT and fluorine-18-FDG PET on clinical outcome in coronary artery disease.
J Nucl Med 1997; 38(5): 742- 748
106. Wahl R.L., Quint L.E., Cieslak R.D., Aisen A.M., Köppe R.A., Meyer C.R.
„Anatomometabolic,, Tumor Imaging : Fusion of FDG PET with CT or MRI to Localize Foci of Increased Activity
J Nucl Med 1993; 34(7): 1190- 1197
107. West J., Fitzpatrick J.M., Wang M.Y., et al.
Comparison and Evaluation of retrospective Intermodality Brain Image Registration Techniques
Journal of Computer Assisted Tomography 1997; 21(4): 554- 566
108. Wong J.C.H., Studholme C., Hawkes D.J., Maisey M.N.
Evaluation of the limits of visual detection of image misregistration in a brain fluorine- 18 fluorodeoxyglucose PET- MRI study
Eur J Nucl Med 1997; 24: 642- 650

109. Yao Z., Liu X.J. Shi R.F., Dai R., Zhang S., Liu Y.Z., Tian Y.Q., Zhang X.L.
A comparison of $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ - MIBI myocardial SPET and electron beam computed tomography in the assessment of coronary artery disease in two different age groups
Nuclear Medicine Communications, 2000, 21, 43-38
110. Zhang J., Levesque M.F., Wilson Ch.L., Harper R.M., Engel J., Lufkin R., Behnke E.J.
Multimodality Imaging of Brain Structures for Stereotactic Surgery
Radiology 1990; 175: 435- 441

8. Anhang

8.1. Abkürzungsverzeichnis

2D	2- dimensional
3D	3- dimensional
ACD	Arteria coronaria dextra
aPM	anterolateraler Papillarmuskel
ASE	American Society of Echocardiography
CT	Computertomographie
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
EBT	Electron Beam Tomography (Elektronenstrahltomographie)
Echo	Echokardiographie
EF	Ejektionsfraktion
FDG	¹⁸ F-2-Fluor-2- Desoxyglukose
GE	Gefäßerkrankung
HKU	Herzkatheteruntersuchung
HLA	horizontale Längsachse
HW	Hinterwand
LA	linkes Atrium
LM	linker Hauptstamm / left main
LV	linker Ventrikel
MI	Mitralinsuffizienz
MRT	Magnetresonanztomographie
n.b.	nicht beurteilbar
NYHA	New York Heart Association
Peri-	Segmente, die jeweilige Papillarmuskelinsertion umgebend
PET	Positronenemissionstomographie
PIM, PIMI	postischämische Mitralinsuffizienz
PLW	Posterolateralwand
pPM	posteromedialer Papillarmuskel
RA	rechtes Atrium
RCX	Ramus circumflexus
RIVA	Ramus interventricularis anterior
RV	rechter Ventrikel
SA	short axis (kurze Herzachse)
SPECT	Single-Photonen-Emissionstomographie
Tc	Technetium
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TI	Thallium
TTE	Transthorakale Echokardiographie
VLA	vertikale Längsachse
VRT	Volume-Rendering-Technik
VW	Vorderwand

8.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 11 Analyse der Segmente im TTE (segmentbezogen)

Segment	Normokinesie	Hypokinesie	Hypo- Akinesie	Akinesie	Dyskinesie	nicht beurteilbar
1	17	6		2		
2	18	6			1	
3	5	11	1	7		1
4	5	9		10	1	
5	14	6		4	1	
6	13	11			1	
7	16	6		2		1
8	11	10		4		
9	10	14		1		
10	8	14		3		
11	10	8		7		
12	1	13	1	10		
13	2	9		13	1	
14	13	8		3		1
15	14	8		2		1
16	16	5				4
Summe	173/400 43,25%	144/400 36%	2/400 0,5%	68/400 17%	5/400 1,25%	8/400 2%

Tabelle 12 Analyse der im TTE Segmente (patientenbezogen)

	Infarkt	GE	EF	aPM	peri	pPM	peri	Normo kinesie	Hypo kinesie	Hypo- Akinesie	A kinesie	Dys kinesie	nb	CAR
1	plw	3	47	x	3	x	4	8	3	1	4			3
2	vwi	3		x	5	x	4	3	10		3			1
3	hwi	RIVA ACD	30	x	5	x	4		8		7		1	1
4	?	3 + RIM		x	5	x	4		15		1			1
5	hwi	3	45		1	x	1	13	2		1			1
6	plw	RCX	35	x	3	x	3	8	4		4			3
7	plw hwi	3	64	x	3	x	2	9	7					1
8	vwi plw	LM	25	x	5	x	4		13		3			1
9	hwi	ACD	31	x	5	x	4		6		6	3	1	1
10	hwi	RCX, ACD,LM	48	x	3	x	4	6	6	1	3			1
11	vwi	RIVA	41		1	x	2	12	4					2
12	plw hwi	RCX ACD	70			x	1	14	2					2
13	hwi	3	32				1	12	4					1
14	hwi	3+LM	64			x	1	14	2					1
15	hwi	RIVA	28	x	5	x	4		15		1			1
16	hwi	RIVA ACD		x	5	x	4	2	7		6		1	1
17	hwi	RIVA ACD			3	x	3	7	4		4		1	1
18	hwi	RCX	32	x	5	x	4	2	6		8			1
19	vwi	3	48	x	5	x	3	2	6		8			3
20	vwi	3	31		1	x	2	12	3		1			3
21	hwi	3	50		1	x	2	12	4					1
22	plw	RCX	32	x	2	x	3	9	4		3			2
23	plw	RCX ACD	60		1	x	2	12	4					2
24	vwi	RCX	37	x	3	x	3	5	3		5		3	1
25	hwi	3			1	x	1	11	2			2	1	2
	Patienten Segmente							20 173	25 143	2 2	17 68	2 5	6 8	I 16 II 5 III 4

Tabelle 13 Analyse der Segmente (nach ASE- Klassifikation) im EBT (segmentbezogen)

Segment	diastolische Verdünnung	systolisch eingeschränkte Kontraktion	Kombination	normal	nicht beurteilbare Segmente
1	14	4	2	5	
2	3	10	0	12	
3	14	3	5	3	
4	11	4	1	9	
5	13	4	4	4	
6	3	6	0	15	1
7	2	8	0	15	
8	10	3	7	5	
9	4	6	2	13	
10	6	3	1	15	
11	9	3	8	0	5
12	8	6	4	4	3
13	4	7	2	9	3
14	10	4	3	8	
15	10	5	1	9	
16	6	4	3	11	1
Summe	127/ 400 31,75%	80/ 400 20%	43/ 400 10,75%	137/ 400 34,25%	13 / 400 3,25%

Tabelle 14 Analyse der Segmente im EBT (patientenbezogen)

	Normale Segmente	aPM	peri	pPM	peri	D	F	D/F	nb	Pathologische Segmente
1	6	-	5	-	4	4	5	1		10
2	4	x	4	nb	2	6	3	1	2	10
3	3	x	4	x	4	3	9	1		13
4	11	-	1	-	1	1	4	0		5
5	7	-	2	x	3	6	2	1		9
6	1	x	5	x	4	9	0	6		15
7	7	x	3	x	2	7	1	1		9
8	1	x	5	nb	2	10	2	0	3	12
9	4	-	3	x	3	4	4	4		12
10	6	x	3	x	2	3	7	0		10
11	7	-	4	x	2	5	3	1		9
12	8	-	3	-	3	6	0	2		8
13	10	-	1	-	1	3	2	1		6
14	11	-	1	x	2	4	0	0	1	4
15	4	x	4	x	3	5	6	1		12
16	4	-	4	x	3	1	10	1		12
17	3	-	4	x	3	4	6	2	1	12
18	2	x	4	x	3	4	4	6		14
19	1	x	5	x	4	10	0	5		15
20	3	x	5	x	2	10	1	1	1	12
21	8	-	3	x	3	5	1	2		8
22	4	-	5	x	3	6	5	1		12
23	11	x	1	x	2	5	0	0		5
24	7	x	3	nb	1	1	3	1	4	5
25	4	-	3	x	2	5	2	4	1	11
Angaben zu Patienten mit pathologischen Segmenten bzw. Anzahl der Segmente:										
	25/ 25	12/25	25/25	18/25	25/25	25/25	20/25	20/25	7/25	25/ 25
	137					127	80	43	13	250

D diastolische Wandverdünnung
 F fehlende systolische Wandverdickung

Tabelle 15 Analyse der Segmente im PET (segmentbezogen)

Segment	normal	reduzierter Metabolismus	fehlender Metabolismus	pathologisch
1	17	4	4	8
2	18	7	0	7
3	18	3	4	7
4	20	2	3	5
5	15	5	5	10
6	18	5	2	7
7	20	3	2	5
8	16	4	5	9
9	19	3	3	6
10	20	4	1	5
11	12	5	8	13
12	11	6	8	14
13	14	5	6	11
14	20	1	4	5
15	19	3	3	6
16	19	5	1	6
Summe	276/ 400 69%	65/ 400 16,25%	59/ 400 14,75%	400

Tabelle 16 Analyse der Segmente im PET (patientenbezogen)

Patient	normal	Metabolismus reduziert	Metabolismus fehlend	aPM	pPM	aPM Insertion	peri	pPM Insertion	peri
1	6	6	4	oB	oB	↓	7	oB	2
2	8	8	0	oB	↓	oB	0	↓	3
3	8	4	4	oB	Narbe	oB	0	Narbe	3
4	15	0	1	oB	oB	oB	0	oB	1
5	14	0	2	oB	↓	oB	0	Narbe	1
6	13	0	3	oB	↓	oB	1	Narbe	2
7	12	3	1	oB	↓	oB	1	Narbe	2
8	6	9	1	Narbe	oB	Narbe	5	↓	0
9	11	5	0	oB	oB	oB	0	oB	1
10	16	0	0	oB	oB	oB	0	oB	0
11	16	0	0	oB	oB	oB	0	oB	0
12	12	0	4	oB	↓- Narbe	oB	1	Narbe	3
13	16	0	0	oB	oB	oB	0	oB	0
14	16	0	0	oB	oB	oB	0	oB	0
15	7	2	7	oB	↓	oB	2	↓	4
16	13	3	0	oB	oB	oB	1	oB	0
17	8	6	2	oB	oB	oB	2	↓	4
18	8	2	6	oB	oB	Narbe	3	↓	3
19	9	3	4	oB	oB	oB	2	oB	1
20	3	5	8	Narbe	Narbe	Narbe	3	Narbe	3
21	13	3	0	oB	↓	oB	0	↓	2
22	9	5	2	↓	↓- Narbe	↓	3	Narbe	1
23	16	0	0	oB	oB	oB	0	oB	0
24	16	0	0	oB	oB	oB	0	oB	0
25	5	1	10	↓	Narbe	↓	4	Narbe	4
Summe	276	65	59						

Tabelle 17 Analyse der Segmentverteilung für TTE, EBT, PET (patientenbezogen)

Patient	Echo normal	EBT normal	PET normal	Echo patho.	EBT patho.	PET pathol
1	8	6	6	8	10	10
2	3	4	8	13	10	8
3	0	3	8	15	13	8
4	0	11	15	16	5	1
5	13	7	14	3	9	2
6	8	1	13	8	15	3
7	9	7	12	7	9	4
8	0	1	6	16	12	10
9	0	4	11	15	12	5
10	6	6	16	10	10	0
11	12	7	16	4	9	0
12	14	8	12	2	8	4
13	12	10	16	4	6	0
14	14	11	16	2	4	0
15	0	4	7	16	12	9
16	2	4	13	13	12	3
17	7	3	8	8	12	8
18	2	2	8	14	14	8
19	2	1	9	14	15	7
20	12	3	3	4	12	13
21	12	8	13	4	8	3
22	9	4	9	7	12	7
23	12	11	16	4	5	0
24	5	7	16	8	5	0
25	11	4	5	4	11	11
Summe	173/400 43,25%	137/400 34,25%	276/400 69%	219/400 54,75%	250/400 62,5%	124/400 31%

Tabelle 18 Vergleich Echo- EBT, EBT- PET, Echo- PET (patientenbezogen)

	Echo- EBT				EBT- PET				Echo- PET			
	++	--	+-	-+	++	--	+-	-+	++	--	+-	-+
1	5	3	3	5	7	3	3	3	6	4	2	4
2	9 2nb	2	2 2nb	1	4 2nb	2	6	2 2nb	6	1	7	2
3	13	0 1nb	2	0	8	3	5	0	8	0 1nb	7	0
4	5	0	11	0	1	11	4	0	1	0	15	0
5	2	6	1	7	2	7	7	0	2	13	1	0
6	8	1	0	7	3	1	12	0	3	8	5	0
7	4	4	3	5	3	6	6	1	2	7	5	2
8	12 3nb	0	1 3nb	0	9 1nb	1 2nb	3 2nb	0 1nb	10	0	6	0
9	11 1nb	0	4	0 1nb	5	4	7	0	5	0 1nb	10 1nb	0
10	5	1	5	5	0	6	10	0	0	6	10	0
11	2	5	2	7	0	7	9	0	0	12	4	0
12	1	7	1	7	3	7	5	1	2	12	0	2
13	3	9	1	3	0	10	6	0	0	12	4	0
14	2	11 1nb	0	2 1nb	0	11 1nb	4 1nb	0	0	14	2	0
15	12	0	4	0	7	2	5	2	9	0	7	0
16	10	0 1nb	3	2 1nb	1	2	11	2	1 1nb	1	12	1 1nb
17	8 1nb	3	0	4 1nb	7 1nb	3	5	0 1nb	6	5 1nb	2 1nb	2
18	12	0	2	2	7	1	7	1	8	2	6	0
19	14	1	0	1	7	1	8	0	7	2	7	0
20	4	3 1nb	0	8 1nb	9 1nb	0	3	3	2	1	2	11
21	3	7	1	5	3	8	5	0	2	11	2	1
22	6	3	1	6	6	3	6	1	4	6	3	3
23	2	9	2	3	0	11	5	0	0	12	4	0

24	3 6nb	5 1nb	2 4nb	0 3nb	0	6 4nb	5 4nb	0	0	5 3nb	8 3nb	0
25	2 1nb	2 1nb	2	8 2nb	8	1 1nb	3 1nb	3	3 1nb	4	1	7 1nb
	158	82	53	88	100	117	150	19	87	138	132	35
	240/ 400 60%	53/400 13,25%	88/400 22%	217/ 400 54,25%	150/ 400 37,5%	19/ 400 4,75%	225/ 400 56,25%	132/400 33%	35/400 8,75%			

- + pathologischer Befund
- normaler Befund

8.3. Verzeichnis bisher veröffentlichter Ergebnisse der vorliegenden Arbeit

Baum R.P., Przetak Ch., Pröschild A., Mohr V., Vogelsberg H., Niesen A., Slomka P., Leonhardi J., Torka M., Curtius J.M.

Anato- metabolic Imaging in postischemic mitral valve insufficiency (PIM) - Fusion of FDG- PET and electron- beam- computed tomography (EBT) images – a new concept

Radioactive Isotopes in Clinical Medicine and Research

24th International Symposium, Badgastein, Austria, 11.-14.1. 2000;

European Journal of Nuclear Medicine: Eur J Nucl Med (2000) 27: S 89

Baum R.P., Pröschild A., Przetak C., Vogelsberg H., Niesen A., Leonhardi J., Curtius J.M.

Ein neues Konzept zur anato- metabolischen Bildgebung der postischämischen Mitralinsuffizienz (PIMI) mittels Fusion kardialer F- 18 FDG- PET- und EBT- Schnittbilder.

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Nuklearmedizin ; München 29.3.-1.4. 2000;

Nuklearmedizin 2000; 39: 37-55 , P72 (Kongressausgabe mit Abstracts)

Baum R.P., Pröschild A., Przetak C., Mohr V., Vogelsberg H., Leonhardi J., Niesen A.

Stellenwert der multimodalen Datenfusion in polar maps in der Diagnostik der ischämischen Mitralinsuffizienz

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Nuklearmedizin ; München 29.3.-1.4. 2000;

Nuklearmedizin 2000; 39: 37-55 , P68 (Kongressausgabe mit Abstracts)

Przetak Ch, Pröschild A., Mohr V., Niesen A., Leonhardi J., Torka M., Curtius J.M., Baum R.P.

Anato- metabolische Bildgebung der postischämischen Mitralinsuffizienz (PIM) durch FDG- PET und EBT

1. Gemeinsame Tagung der Thüringischen Gesellschaft für Radiologie und Nuklearmedizin und der Sächsischen Radiologischen Gesellschaft e.V. , Gera 9/ 00

Baum R.P., Przetak C., Pröschild A., Vogelsberg H., Leonhardi J., Slomka P.J.

Anato- metabolic imaging of postischemic mitral valve regurgitation: Fusion of FDG- PET and EBT- Images -- A New Concept

RSNA 2000, 86th Scientific Assembly and Annual Meeting , Chicago, Illinois, 26.-1.12.2000; Supplement to Radiology, November 2000, Volume 217 (P)

Przetak C., Baum R.P., Niesen A., Slomka P., Pröschild A., Leonhardi J.

Anatometabolische Bildfusion von PET, CT und MRT

Nuklearmedizin 2000; 23: 355-367

Przetak C., Baum R.P., Pröschild A., Mohr V., Vogelsberg H., Niesen A., Slomka P., Leonhardi J., Torka M., Curtius J.M.

Fusion of F18-FDG-PET and electron beam computed tomography (EBT) images in post- ischaemic mitral valve insufficiency (PIM)

5th International Conference of Nuclear Cardiology, Wien , 2.-5. 5. 2001;

Journal of Nuclear Cardiology Volume 8 (Supplement), Number 1, January/

February 2001

Slomka P., Pröschild A., Niesen A., Mohr V., Leonhardi J., Curtius J.M.,

Baum R.P.

Fusion of cardiac 18FDG-PET and EBT Images in postischemic mitral valve insufficiency (PIM) – Anato- Metabolic Imaging

48th Annual Meeting of the Society of Nuclear Medicine, Toronto, Ontario, Canada, 24.-28.6.2001;

The Journal of Nuclear Medicine (Supplement), June 2001, No. 223

Danksagung

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Richard P. Baum aussprechen, Chefarzt der Klinik für Nuklearmedizin und des PET- Zentrums der Zentralklinik Bad Berka GmbH. Ich möchte ihm herzlich für die Vergabe der Arbeit, die umfassenden konstruktiven Anregungen, die bearbeitete Problematik betreffend, und die stetige tatkräftige Unterstützung durch die Diskussion anstehender Probleme bedanken.

Er ermöglichte mir zu jedem Zeitpunkt den Zugang zu den Patientendaten des PET- Zentrums und die Auswertung an den Workstations des PET.

Weiterhin bedanke ich mich bei Professor Dr. Julius Michael Curtius, Chefarzt der Kardiologischen Klinik der Zentralklinik in Bad Berka, für die interdisziplinäre Zusammenarbeit bei der Erörterung fachspezifischer kardiologischer Sachverhalte und für die kompetente Unterstützung in der Planungsphase der Arbeit sowie bei der Rekrutierung der Patienten.

Herrn Chefarzt Dr. Jochen Leonhardi, Chefarzt des Institutes für Bildgebende Diagnostik der Zentralklinik Bad Berka GmbH, danke ich für das Einbringen wertvoller radiologischer Anregungen.

Ohne die aktive Unterstützung der Kollegen und Mitarbeiter des PET- Zentrums und des EBT- Teams wäre eine Bearbeitung mit den in dieser Promotionsarbeit vorliegenden Ergebnissen nicht möglich gewesen.

Ein herzlicher Dank gebührt abschliessend meinen Eltern, die durch vielfältige Mithilfe während der Erstellung dieser Arbeit diese mit ermöglicht haben.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, dass ich die im Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe Universität in Frankfurt zur Promotion eingereichte Arbeit mit dem Titel:

ANATO- METABOLISCHE BILDGEBUNG DER POSTISCHÄMISCHEN
MITRALINSUFFIZIENZ - ZWEIDIMENSIONALE IMAGE FUSION KARDIALER
¹⁸FDG-PET UND EBT SCHNITTBILDER
EIN NEUES KONZEPT

in der Klinik für Nuklearmedizin / PET-Zentrum der Zentralklinik Bad Berka GmbH

unter der Leitung von:

Professor Dr. med. R.P. Baum

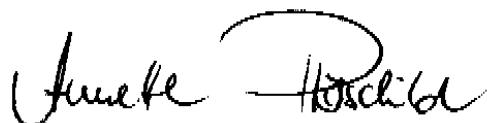
mit Unterstützung durch:

Professor Dr. med. J.M. Curtius / Bad Berka
Herrn Dr. med. J. Leonhardi / Bad Berka

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt habe und bei der Anfertigung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Erfurt, Dezember 2001



Lebenslauf (tabellarisch)

Persönliche Daten:

Name: Annette Pröschild
Geburtsdatum: 11.12.1967
Geburtsort: Erfurt
Eltern: Eduard Pröschild, Lehrer
Wiltrud Pröschild, geb. Seidler, Schneiderin
Familienstand: ledig
Wohnort: Friedrich-Ebert-Strasse 30, 99096 Erfurt

Werdegang:

Schulbildung:	1974- 1982	Polytechnische Oberschule in Erfurt
	1982- 1984	Spezialschule für Neusprachen in Erfurt
	1984- 1986	Martin-Luther-Universität Halle/ Saale Abitur und sprachliche Vorbereitung auf das Auslandsstudium
	1986-1992	Komenski-Universität Bratislava, CSFR Medizinische Fakultät, Studium der Humanmedizin
Berufliche Ausbildung:	1992- 1994	AiP in der Zentralklinik Bad Berka (Radiologische Diagnostik, Kardiologie)
	1994- 1995	Ausbildung als Assistenzarzt am Institut für Bildgebende Diagnostik (IBD), Bad Berka
	1995- 1996	1-jährige Weiterbildung in der Radiologischen Diagnostik am Krankenhaus Bad Salzungen
	1996- 1998	Assistenzarzt am IBD, Bad Berka
	1998	6monatige Tätigkeit in der Klinik für Neurologie der Zentralklinik Bad Berka
	seit 9/ 1998	Assistenzarzt am IBD, Bad Berka
	11/ 1998	Facharztprüfung-Facharzt für Diagnostische Radiologie
seit 4/ 2000	Funktionsoberärztin am IBD, Bad Berka	

Erfurt, den 10. 12. 2001

MUDr. univ. Bratislava Annette Pröschild

