

6 Lungenembolie

■ Definition

Als Lungenembolie (LE) wird die totale oder partielle Obstruktion der arteriellen Lungenstrombahn durch verschleppte Thromben, Fett, Fruchtwasser oder Luft bezeichnet.

■ Epidemiologie

Die Inzidenz einer tiefen Thrombose beträgt ca. 1,6/1000 wobei die Häufigkeit von nicht tödlichen, symptomatischen Lungenembolien bei ca. 0,2/1000 pro Jahr liegt. Tödliche Lungenembolien werden mit einer Häufigkeit von 1/1000 angegeben, wobei hier Patienten mit einer vorher nicht diagnostizierten Thrombose eingeschlossen sind (Nicolaidis et al. 2001, Geerts et al. 2004).

Mortalität. In den USA wird die jährliche Zahl von Patienten, die an einer Lungenembolie versterben, auf 100 000–200 000, in Deutschland auf 30 000–40 000 geschätzt.

■ Die Lungenembolie ist die dritthäufigste Todesursache von Patienten im Krankenhaus.

Die Frühletalität ist abhängig vom Ausmaß der LE und den bestehenden Begleiterkrankungen; bis zu 90% aller Todesfälle ereignen sich innerhalb von 1–2 h nach Symptombeginn (Reissig und Kroegel 2004). Die Mortalität der massiven Lungenembolie lässt sich durch eine wirksame Antikoagulation von 30% auf 2–8% senken (Tapson und Witty 1995).

In Sektionsstatistiken beträgt die Häufigkeit von Lungenembolien als Todesursache 2,5–5% (Stein und Henry 1995).

Tiefe Beinvenenthrombose. Bei etwa der Hälfte der Patienten mit proximaler tiefer Beinvenenthrombose kommt es zur Ausbildung von asymptomatischen oder symptomatischen Lungenembolien. So konnten Mostbeck et al. (1980) mittels Perfusions- und Ventilations-szintigrafie bei 57% der Patienten mit tiefer Beinvenenthrombose eine Pulmonalisembolie nachweisen, wobei der Großteil der Patienten asymptomatisch war.

■ Ätiologie

Lungenembolien gehen häufig von Thrombosen der unteren Extremitätenvenen aus. Dabei kommt es zunächst zu einer Thrombenbildung im Bereich der Sinus der Venenklappentaschen, die erst bei zunehmendem ascendierendem Wachstum und Ausdehnung Symptome verursachen. Im Einzelnen sind die Häufigkeiten akuter Lungenembolien in Abhängigkeit von ihrem Ursprung in Tab. 6.1 aufgelistet.

■ 90% der Lungenembolien stammen aus dem Abflussgebiet der unteren Hohlvene.

Die Gefahr der Ausbildung symptomatischer Lungenembolien im Falle frisch umflossener Venenthromben ist nicht höher als diejenige bei Thromben, die das Venenlumen komplett okkludieren (Stiegler et al. 1994).

Risikofaktoren. Folgende vorbestehende Faktoren begünstigen die Entstehung einer LE:

- Operation
- Trauma
- Thromboembolien in der Anamnese
- Gefäßwandveränderungen
- höheres Lebensalter
- maligne Grunderkrankung
- chronische Entzündungen
- Übergewicht
- Varikosis
- längere Immobilisation

Tabelle 6.1 Lungenembolierisiko in Abhängigkeit vom Entstehungsort der Thrombose.

Thromboseort	Lungenembolierisiko
Oberschenkel	60%
Beckenvenen	15–20%
Unterschenkel	<1%
Obere Extremitäten	<1%
Rechter Vorhof	<1%

- östrogenhaltige orale Kontrazeption
- Schwangerschaft und Wochenbett
- vorbestehende Herzerkrankungen
- Hyperkoagulopathie (Protein-C-, Protein-S-, Antithrombin-III-Mangel, Antiphospholipid-Syndrom, APC-Resistenz bzw. Faktor-V-Leiden-Mutation, MTHFR-C677T-Mutation)
- Rauchen
- familiäre Vorbelastungen

Hinsichtlich des Lungenembolierisikos bei Operationen hat die Art des Eingriffs besondere Bedeutung (Tab.6.2).

■ Pathophysiologische Grundlagen

Der abrupte Verschluss arterieller Pulmonalgefäße führt zu einer Veränderung der Hämodynamik und einem Missverhältnis zwischen Lungenperfusion und Lungenventilation.

Vasokonstriktion. Ab einer Verlegung des gesamten pulmonalarteriellen Gefäßquerschnitts von mehr als 25% ist beim zuvor Gesunden ein abrupter Anstieg des pulmonalarteriellen Mitteldruckes registrierbar. Bei einer Lungenembolie wird der Gesamtquerschnitt des perfundierten Lungenbettes nicht nur allein durch das Verschlussereignis reduziert, sondern zusätzlich auch durch die Vasokonstriktion der Lungenarteriolen. Die Vasokonstriktion wird durch die Freisetzung von thrombozytarem 5-Hydroxy-Tryptamin und Serotonin verursacht. Zusätzlich bewirkt eine erhöhte Thromboxanfreisetzung aus den Blutplättchen die gesteigerte Thrombozytenaggregation im Lungengefäßbett.

Rechtsherzbelastung. Die Erhöhung des rechten Ventrikeldruckes bei pulmonalarterieller Hypertonie geht mit dem Abfall des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdruckes einher. Die rechte Herzkammer kann über einen Anstieg der Ventrikelkontraktilität intrapulmonale Druckanstiege, die im Mittel bis zu 40 mmHg reichen, kompensieren. Liegt der pulmonalarterielle Mitteldruck über 40 mmHg, so kommt es zur weiteren Verminderung der Ejektionsfraktion mit der emboliebedingten Hypoxämie, sodass ein Rechtsherzversagen entsteht.

Ab einer Verringerung des gesamten pulmonalarteriellen Gefäßquerschnitts von mehr als 40% tritt bei zuvor Gesunden mit akuter Lungenembolie Herz-Kreislauf-Versagen ein. Diese Toleranzgrenze ist bei Patienten mit vorbestehender Rechtsherzhypertrophie zu höheren, bei Patienten mit Linksherzhypertrophie zu tieferen Werten verschoben.

Hypoxämie und Hypokapnie. Die Verminderung der Lungendurchblutung führt zu einer Einschränkung der Gasaustauschfläche mit Abfall des pO_2 (Hypoxämie), kompensatorischer Hyperventilation und konsekutiver Hypokapnie. Es entstehen Lungenbezirke, die zwar ventiliert, aber nicht mehr perfundiert sind. Zusätzlich bewirkt eine reaktive Kontraktion der Bronchien in noch perfundierten Lungenabschnitten die Ventilationsabnahme. Bedingt durch die abrupte Abnahme der Lungenperfusion kommt es innerhalb der ersten 24 h zu einer Abnahme des Surfactant mit Atelektasebildung.

Lungeninfarkte. Nur in 10% der Fälle kommt es im Rahmen der Lungenembolie zur Ausbildung von Lungeninfarkten. Hierfür können folgende **Schutzmechanismen** verantwortlich sein:

- Lungenembolien haben eine hohe Tendenz zur spontanen Lyse.
- Lungenembolien sind häufig in distalen Segmentarterien lokalisiert.
- Die Lungenembolie betrifft kardial gesunde Patienten mit ausreichenden Kompensationsmechanismen.
- Ein Kollateralsystem über die Aa. bronchiales verhindert die Ausbildung von Lungeninfarkten.

■ Symptomatik

Die klinische Symptomatik der Lungenembolie kann blande, unspezifisch sein, aber auch mit einem akuten Herz-Kreislauf-Stillstand einhergehen. Drei klinische Erscheinungsformen werden differenziert:

Tabelle 6.2 Operative Eingriffe und das mit ihnen verbundene Thrombose und Lungenembolierisiko.

Operation	TVT-Risiko (%)	Tödliches LE-Risiko (%)
Allgemeinchirurgischer Eingriff	19	2–5
Orthopädischer Eingriff (Knie/Hüfte)	45–70	1–3
Urologischer Eingriff	25	2–4
Gynäkologischer Eingriff	7–45	1
Neurochirurgie	9–50	1,5–3
Polytrauma	20–40	1–4

TVT: tiefe Venenthrombose, LE: Lungenembolie

- Etwa 25% der Patienten klagen über eine isolierte Dyspnoe ohne Thoraxschmerzen, Husten und Sputum.
- Etwa 60% klagen über Pleuraschmerzen und Hämoptysen.
- Es kommt zu einer Synkope mit (ca. 10%) oder ohne (ca. 5%) kardiovaskuläre Komorbidität.

Darüber hinaus kann eine Tachykardie bestehen. Nur in ca. 5% der Fälle liegen bei Patienten mit akuter Lungenembolie auch gleichzeitig die Symptome einer tiefen Beinvenenthrombose vor. Neben den genannten Symptomen können auch Angstzustände, Beklemmungsgefühle oder Fieber auftreten.

Schweregrade. Die akute Lungenembolie lässt sich in 4 hämodynamische Schweregrade (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005) einteilen (Tab. 6.3). Darüber hinaus gibt es eine ältere Stadieneinteilung nach Grosser (Grosser 1988), die sich an klinischen und echokardiografischen Befunden orientiert.

■ Diagnose

Die akute Lungenembolie als Todesursache wird in nur ca. 10–20% der Fälle richtig diagnostiziert. Die richtig gestellte Diagnose und sofort eingeleitete Therapiemaßnahmen sind für den Patienten mit akuter Lungenembolie von großer prognostischer Bedeutung (s.o.).

Von diagnostischer Relevanz bei Lungenembolie ist die Frage, ob der Patient hämodynamisch stabil oder instabil ist (Tab. 6.4). Beim hämodynamisch instabilen Patienten steht die transthorakale Echokardiografie an erster Stelle der apparativen Diagnostik.

Im Einzelnen sind die diagnostischen und therapeutischen Algorithmen beim stabilen und instabilen Patienten mit Lungenembolie in Anlehnung an die Interdisziplinäre S2-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Angiologie, DGA (Interdisziplinäre S2-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Bein-Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie 2005) in Abb. 6.1 dargestellt.

Anamnese

Die Erhebung der Anamnese umfasst Fragen nach dem Symptombeginn, Hämoptysen, früher stattgehabten Venenthrombosen, Pneumonien, vererbaren Gerinnungsstörungen, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Myokarditis, Kardiomyopathie, malignen Tumoren, Dehydratation, Infektionskrankheiten, Operationen, Traumen, längere Immobilisation, Gipsverbände.

Das Vorliegen einer Lungenembolie ist wahrscheinlich, wenn der Patient über Dyspnoe, Belastungsdyspnoe, Tachykardien oder Thoraxschmerzen klagt.

Tabelle 6.3 Stadien der akuten Lungenembolie.

Stadium	Hämodynamik	Klinik	Durchblutungsausfall
I	stabil ohne rechtsventrikuläre Dysfunktion	nur kurzfristige oder keine Symptome	<25%
II	stabil mit rechtsventrikulärer Dysfunktion	leichte Atemnot und beschleunigter Puls	25–50%
III	instabil, (RR systolisch <100 mmHg, Puls >100/min)	starke Atemnot, Kollaps	>50%
IV	instabil mit Verschluss der zentralen Pulmonalarterienabschnitte	starke Atemnot, Kollaps und Reanimationspflicht	>50%

Tabelle 6.4 Diagnostisches Vorgehen bei Lungenembolie in Abhängigkeit vom hämodynamischen Zustand des Patienten.

Hämodynamisch stabiler Zustand (Stadium I und II)	Hämodynamisch instabiler Zustand (Stadium III und IV)
klinische Abschätzung (Wells-Score) plus D-Dimer-Test	Echokardiografie, MS-CT
Farbduplexsonografie, Kompressionssonografie der Beinvenen	
Multislice-CT (MS-CT) oder Lungenszintigrafie	
Echokardiografie	

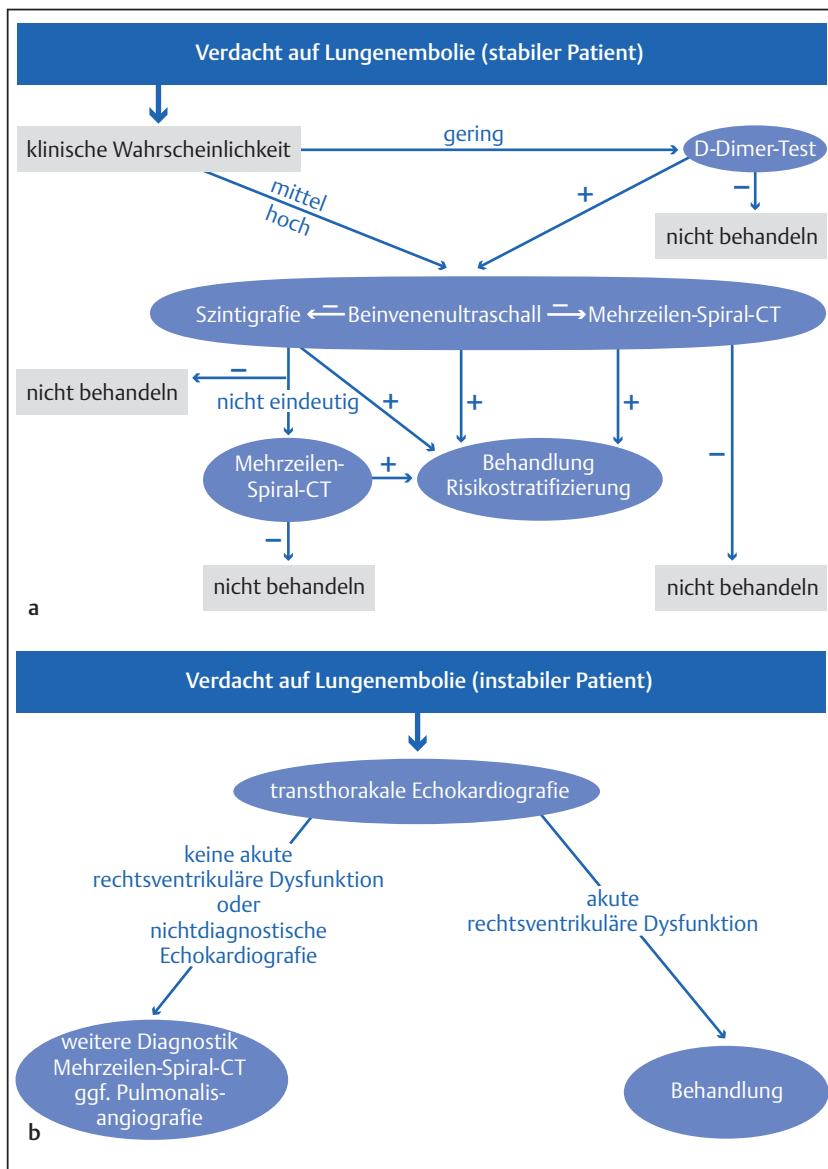


Abb.6.1 Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf Lungenembolie.

a Vorgehen bei einem hämodynamisch stabilen Patienten.

b Vorgehen bei einem hämodynamisch instabilen Patienten.

Zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Lungenembolie hat sich der sog. Wells-Score (Tab.6.5) bewährt.

Der Schweregrad der Lungenembolie lässt sich bei bewusstseinsklarem Patienten durch das Erfragen des Ausmaßes der Dyspnoe grob einschätzen.

Körperliche Untersuchung

Die bereits beschriebene klinische Symptomatik verbunden mit Fieber macht das Vorliegen einer akuten Lungenembolie wahrscheinlich.

Über der Lunge können Rasselgeräusche und Pleurareiben auskultiert werden. Häufig ist kardial ein 3. Herzton mit Galopprrhythmus oder die Betonung des 2. Herz-

tones im Pulmonalissegment mit dem Stethoskop auskultierbar. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Lungenembolie fällt bei der Pulspalpation eine Tachykardie mit Werten über 100/min auf.

Nicht invasive und invasive apparative Diagnostik

Das apparative diagnostische Vorgehen bei Lungenembolie ist abhängig vom Schweregrad bzw. der hämodynamischen Wirksamkeit der Lungenembolie (s.o.).

Tabelle 6.5 Klinische Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie nach Wells (Quelle: Wells et al. 2001).

Kriterium	Punktwert
Klinische Zeichen einer TVT	3
LE wahrscheinlicher als andere Diagnose	3
Herzfrequenz > 100/min	1,5
Immobilisation oder Operation in den vergangenen 4 Wochen	1,5
Vorausgegangene TVT oder LE	1,5
Hämoptyse	1,0
Malignom (aktiv oder in den vergangenen 6 Monaten)	1,0
Bewertung	
• geringe LE-Wahrscheinlichkeit	<2,0
• mittlere LE-Wahrscheinlichkeit	2,0–6,0
• hohe LE-Wahrscheinlichkeit	>6,0

TVT: tiefe Venenthrombose, LE: Lungenembolie

Labor

Die Interpretation des D-Dimer-Tests sollte immer in Kombination mit der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (s. Wells-Score) erfolgen. Dieses Vorgehen steht an erster Stelle in der Stufendiagnostik beim stabilen Patienten mit Verdacht auf Lungenembolie.

Bewertung des D-Dimer-Tests:

- Ein negativer D-Dimer-Wert bei geringer klinischer LE-Wahrscheinlichkeit schließt das Vorliegen einer Lungenembolie aus.
- Unabhängig vom D-Dimer-Ergebnis müssen bei mittlerer oder hoher klinischer LE-Wahrscheinlichkeit weitere bildgebende diagnostische Maßnahmen erfolgen.
- Auch bei positivem D-Dimer-Test und geringer klinischer Wahrscheinlichkeit müssen weitere bildgebende Verfahren zum Ausschluss einer Lungenembolie eingeleitet werden.

In der Schwangerschaft ist der D-Dimer-Test nicht aussagekräftig, da Schwangere im Vergleich zu Nichtschwangeren erhöhte D-Dimer-Werte aufweisen.

Troponine und BNP. Die Bestimmung der Herztropnine sowie der natriuretischen Peptide (BNP und N-terminales pro-BNP) sind bei Lungenembolie von prognostischer Bedeutung. Erhöhungen von Troponin I und T korrelieren mit dem Vorliegen einer rechtsventrikulären

ren Dysfunktion sowie mit einem erhöhten Komplikations- und Mortalitätsrisiko in der Akutphase.

Aufgrund seines hohen negativen prädiktiven Wertes von 90–99% schließt ein negativer Troponin-Test bei Aufnahme des Patienten mit akuter Lungenembolie mit hoher Wahrscheinlichkeit einen komplizierten Verlauf in der Akutphase der Lungenembolie aus, unter der Voraussetzung, dass in der Akutphase eine adäquate Antikoagulation erfolgt. Negative BNP- und NT-pro-BNP-Werte schließen ebenso mit nahezu 100%iger Sicherheit ein akutes Mortalitäts- und Komplikationsrisiko der Lungenembolie aus.

In bis zu 50% aller Lungenembolien ist das Troponin I oder T in der Akutphase erhöht. In diesen Fällen konnten prospektive Studien zeigen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Erhöhung dieser Parameter und einem erhöhten Mortalitäts- und Komplikationsrisiko besteht und dies mit dem Nachweis einer rechtsventrikulären Dysfunktion einhergeht. Ein vergleichbarer Zusammenhang konnte für Bestimmungen der natriuretischen Peptide Brain Natriuretic Peptide (BNP) und N-terminales pro-BNP nachgewiesen werden.

Blutgase. Abhängig vom Stadium der Lungenembolie ist der pO_2 erniedrigt und der pCO_2 -Wert erhöht.

EKG

EKG-Zeichen, die auf eine Lungenembolie hinweisen können sind S_1Q_{III} -Typ, P pulmonale, T-Negativierungen rechts präkordial, inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock und ein Rechtstyp.

Weitere Zeichen von Lungenembolien können ST-Strecken-Senkungen und -Hebungen oder Herzrhythmusstörungen sein. Am häufigsten ist eine Sinustachykardie zu finden. Bei neu auftretenden Herzrhythmusstörungen muss an eine Lungenembolie gedacht werden.

Röntgenthorax

Häufig ist der Röntgenthoraxbefund bei Lungenembolie unauffällig. Dennoch gehört diese Untersuchung zur Basisdiagnostik bei akuter Lungenembolie. In ca. 60% der Fälle sind die nachfolgend aufgeführten radiologischen Zeichen der Lungenembolie gegeben (Abb. 6.2).

Direkte röntgenologische Zeichen einer Lungenembolie:

- fehlende oder reduzierte Gefäßzeichnung mit vermehrter Strahlentransparenz
- Kalibersprung im Bereich der Pulmonalarterien zur Peripherie
- Hilusverbreiterung
- Infiltrate



Abb.6.2 Röntgenthoraxbild eines Patienten mit Lungenembolie. Es zeigt eine Plattenatelektase (rechts) mit einseitigem Zwerchfellhochstand.



Abb.6.3 Thorax p.a. bei Verdacht auf Lungenembolie. Im rechten Oberfeld erkennt man bei genauerem Hinsehen eine vermehrte Strahlentransparenz sowie das Fehlen der Oberlappenarterie (vgl. mit links).

- Dilatation der Pulmonalarterie auf über 13 mm
- Pulmonalarterienabbrüche

Indirekte röntgenologische Zeichen einer Lungenembolie:

- Atelektasen
- Pleuraergüsse
- einseitiger Zwerchfellhochstand
- eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit

Die radiologischen Zeichen können aber auch äußerst schwer erkennbar sein und auch von erfahrenen Radiologen leicht übersehen werden (Abb.6.3). Die Durchführung einer Röntgenthoraxaufnahme ist aber schon deshalb notwendig, um differenzialdiagnostisch ein Lungenödem, einen Pneumothorax, Erguss, eine Tubusfehlage oder eine Pneumonie auszuschließen.

Transthorakale und transösophageale Echokardiografie

Die Durchführung der transthorakalen Echokardiografie steht beim instabilen Patienten an erster Stelle der Stufendiagnostik bei Verdacht auf Lungenembolie. Beim stabilen Patienten mit Lungenembolie dient dies Verfahren zur Beurteilung des Akutrisikos.

Rechtsventrikuläre Dysfunktion. Abhängig vom Ausmaß der Lungenembolie ist in der transthorakalen Echokardiografie eine Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels mit Dysfunktion zu erkennen. Der rechtsventrikuläre Druck ist in den Stadien III und IV erhöht. In diesen Fällen in der Akutphase ist die Prognose ungünstig.

Kriterien für die rechtsventrikuläre Dysfunktion sind:

- rechtsventrikuläre Dilatation
- rechtsventrikulär eingeschränkte Wandbewegung
- paradoxe Septumbewegung
- Trikuspidalinsuffizienz
- Erhöhung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks
- Dilatation der A. pulmonalis (>20 mm)
- Dilatation der V. cava inferior

Die Aussagekraft dieser Kriterien wird relativiert durch Vorliegen:

- eines linksventrikulären Pumpversagens
- einer erheblichen Mitralsuffizienz
- einer postkapillären pulmonalen Hypertonie
- einer Adipositas
- eines Lungenemphysems
- einer Beatmungssituation

Transösophageale Echokardiografie. Noch genauere diagnostische Hinweise für das Vorliegen einer Lungenembolie liefert das transösophageale Echokardiogramm. Hier kann der Truncus pulmonalis beurteilt werden, und kardiale oder pulmonalarterielle Thromben lassen sich mit dieser Methode ausschließen. Die Sensitivität und Spezifität der transösophagealen Echokardiografie im Falle zentral sitzender Pulmonalarterienthromben liegen bei 97% bzw. 88%. Die diagnostische Treffsicherheit dieser Methode lässt allerdings nach, wenn es sich um den Nachweis peripher sitzender Lungenembolien handelt.

Im Gegensatz zur chronischen pulmonalarteriellen Hypertonie fehlt bei der akuten Rechtsherzbelastung die Hypertrophie der rechten Ventrikelwand (über 5 mm).

Multislice-Computertomografie (MS-CT)

Die MS-CT ist heute die Methode der Wahl in der bildgebenden Diagnostik der Lungenembolie (Abb. 6.4). Sie ist in der zu fordernden Qualität auch absehbar ubiquitär verfügbar und hat die Szintigrafie in vielen Zentren bereits verdrängt. Mit zunehmender Symptomschwere ist alleine wegen der geringen Untersuchungszeit die MS-CT vorzuziehen. Optimierte Untersuchungsprotokolle mit höchstmöglichem Kontrast ermöglichen die Erkennung auch peripherer Embolien. Studien zum möglichen Einfluss der Volumenbelastung durch die intravenöse, bolusförmige Kontrastmitteldgabe auf den Grad der Rechtsherzbelastung existieren bisher nach Kenntnis der Autoren nicht. Unterschieden werden muss möglicherweise zwischen ambulanten und bereits hospitalisierten/operierten Patienten, da hier unterschiedliche Prä-Test-Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen einer Lungenembolie vorliegen und die Szintigrafie sich für die ambulanten Patienten mit niedriger Prä-Test-Wahrscheinlichkeit und/oder nur geringen Symptomen weiterhin gut eignet. Mit der MS-CT kann in einer zweiten, „venösen“ Phase die venöse Oberschenkel- und Beckenstrombahn miterfasst und eventuell vorliegende Thromben können so dargestellt werden (Abb. 6.5). Der klinische Wert vor allem im Vergleich zum etablierten Ultraschall wird kontrovers diskutiert.

Zement- und Silikonembolien. Im Rahmen der in den letzten Jahren immer häufiger durchgeführten Vertebroplastien und Kyphoplastien ist gerade bei älteren Patienten die anamnestische Frage nach einem eventuell durchgeführten derartigen Eingriff wichtig, da es als mögliche Komplikation zu Zementembolien kommen kann (Abb. 6.4c) (Kim et al. 2009). Sehr selten sind Silikonembolien bei Silikoninjektionen im Rahmen kosmetischer Behandlungen. Ihre Letalität ist allerdings hoch.

Die neuen „Stoffgruppen“ Zement und Silikon müssen neben den klassischen Auslösern Thrombus, Fett, Wasser und Luft bei einer Lungenembolie mit ins Kalkül gezogen werden.

„Triple rule out CT“. Tendenziell tritt die moderne MS-CT in der Differenzialdiagnose des Thoraxschmerzes in Form der „triple rule out CT“ mehr und mehr in den Vordergrund (Abb. 6.6).

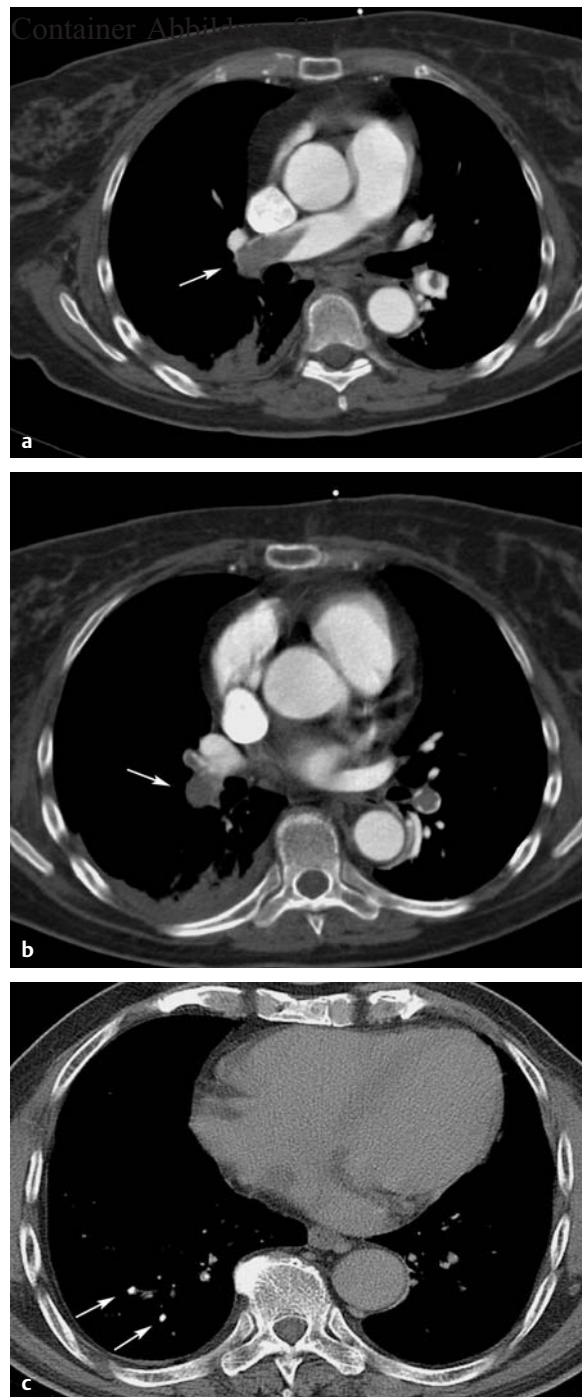


Abb. 6.4 Klassische LE und Zementembolie.

a u. b Kontrastmittelgestützte MS-CT zum Nachweis einer klassischen LE mit den entsprechenden Aussparungen (Thromben) in den Pulmonalarterien (Pfeile).

c Periphere Zementembolien (Pfeile) in einer nativen CT des Thorax bei Z. n. Vertebroplastie.

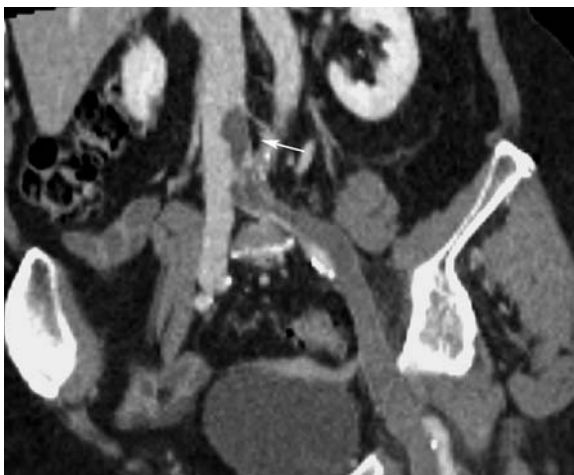


Abb.6.5 Koronare Rekonstruktion einer venösen, zweiten Untersuchungsphase einer kontrastmittelgestützten MS-CT bei Verdacht auf LE. In der linken V. iliaca externa und communis sowie in der V. cava inferior sind jeweils massive Thromben nachweisbar (Pfeil), die die LE verursacht haben.

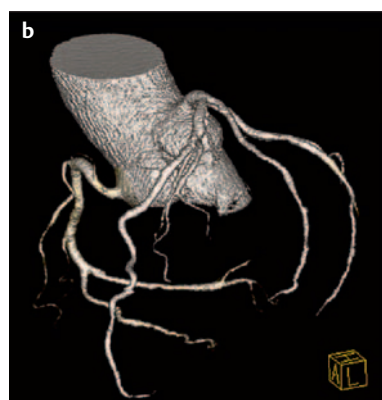


Abb.6.6 Sog. „triple rule out MS-CT“: 64-Zeilen-CT mit Kontrastmittelbolus, Akquisitionszeit 12 s(!), zum Ausschluss einer LE (a), Ausschluss eines Herzinfarktes (b) und in diesem Falle Nachweis einer komplexen Aortendisektion (c u. d).