



T. Volk

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie,
 Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg, Deutschland

Venenthrombose und Lungenembolie

Aktualisierte S2-Leitlinie zu Diagnostik und Therapie

Unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin wurde die konsensbasierte Leitlinie zu Diagnostik und Therapie von Venenthrombose und Lungenembolie auf S2-Niveau aktualisiert (<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/065-002.html>). Fünfzehn Fachgesellschaften beteiligten sich an der Erarbeitung der Empfehlungen. Wie üblich bei der AWMF – Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften wird zwischen 3 Empfehlungsgraden unterschieden, deren Härte durch die Formulierungen „soll“, „sollte“ und „kann“ zum Ausdruck kommt. Starker Konsens erforderte die Zustimmung von ≥ 95 % der Teilnehmer, einfacher Konsens die Zustimmung von > 75 % der Teilnehmer.

Bein- und Beckenvenenthrombose

Meist entstehen Thrombosen in Unterschenkelvenen und können ascendierend wachsen. Transfasziale, also aus oberflächlichen Venen in tiefe Venen hineinwachsende Thromben oder descendierende Thromben (meist aus der linksseitigen V. iliaca communis mit einem plötzlich auftretenden Symptombild des gesamten Beines) sind weitaus seltener. Unbehandelt droht die unvollständige Rekanalisation, die Klappendstruktion bis hin zum postthrombotischen Syndrom oder die Gefahr der Lungenembolie.

Diagnostik

Der diagnostische Prozess der Bein- und Beckenvenenthrombose (tiefe Venenthrombose, TVT) sollte mit einer Einschätzung der sog. klinischen Wahrscheinlichkeit (KW) beginnen. Symptome wie Ödeme, Schmerzen, Spannungsgefühl, Zyanose, verstärkte Venenzeichnung und die klassischen klinischen Zeichen der TVT (Homans-, Sigg-, Payr-, Bisgaard- und andere Zeichen) sind mit falsch-positiven Urteilen verbunden. Empfohlen wird beispielsweise die Verwendung eines Zweistufen-Scores, der zwischen niedriger und hoher KW trennt (Tab. 1). Die Prävalenz betrug für diesen Test 6 % bei nichthoher KW und 30 % bei hoher KW [28].

D-Dimere zeigen eine vermehrte Fibrinolyse des durch Faktor XIII quervernetzten Fibrins an. Von der Messung der D-Dimere bei hoher KW wird allerdings abgeraten, damit die weitere Diagnostik nicht verzögert wird. Bei nichthoher KW hilft die Messung der D-Dimere insofern, als Normalwerte eine weitere Thrombosedagnostik entbehrlich machen, weil höchst wahrscheinlich keine therapiebedürftige TVT vorliegt [8, 23].

Der Kompressionsultraschall (KUS) soll als primäres bildgebendes Verfahren eingesetzt werden, um eine Venenthrombose festzustellen bzw. auszuschließen. Die gesamte Strombahn vom Leistenband bis zur Knöchelregion ist darstellbar. Strittig ist die Darstellungsforderung der distalen Venen, obwohl ein negatives Untersuchungsergebnis die

Erkrankung ausschließt. Findet sich im symptomatischen Bein keine TVT, wird anschließend im Seitenvergleich das Fluss-signal über der V. femoralis communis abgeleitet. Eine Flussbehinderung auf der symptomatischen Seite (eingeschränkte oder fehlende Atemmodulation) ist ein Hinweis auf eine thrombotische Verlegung der Beckenstrombahn. In diesem Fall ist die Darstellung der V. iliaca externa und communis mithilfe der farbcodierten Duplexsonographie erforderlich. Zur Dokumentation wird empfohlen, alle

Tab. 1 Score zur Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Venenthrombose

Kriterien	Punkte
Aktive Tumorerkrankung ^a	1
Parese/Paralyse oder kürzliche Immobilisation der Beine	1
Bettruhe (≥ 3 Tage) oder große Chirurgie (< 12 Wochen)	1
Druckschmerzhaftigkeit entlang tiefer Beinvene	1
Schwellung eines ganzen Beins	1
Unterschenkschwellung > 3 cm zur Gegenseite ^b	1
Ödem am betroffenen Bein	1
Nichtvariköse Kollateralkvenen	1
Frühere, dokumentierte TVT	1
Alternative mit gleicher Wahrscheinlichkeit	-2
Summenbildung	
Venenthrombose wahrscheinlich	0–1
Venenthrombose unwahrscheinlich	>1

TVT tiefe Venenthrombose.

^aPatient erhält eine Therapie in den vergangenen 6 Monaten oder ist in der Palliation.

^bZehn Zentimeter unterhalb der Tuberositas tibiae.

Hier steht eine Anzeige.



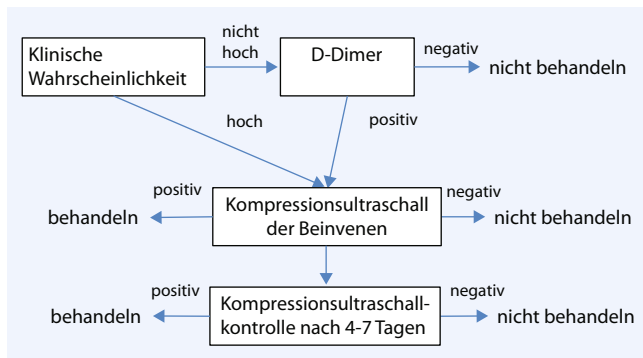


Abb. 1 ◀ Diagnostische Schritte bei Bein- und Beckenvenenthrombose

untersuchten Segmente mit Angabe über die Qualität ihrer Untersuchbarkeit, der Kompressibilität eindeutig und plausibel anzugeben, damit die therapeutische Entscheidung nachvollziehbar wird.

Der KUS hat eine aggregierte Fehler-rate von 0,6% [11] und wird daher bevorzugt. Die Magnetresonanztomographie (MR)- und Computertomographie (CT)-Phlebographie können zur exakten Ausdehnungsdiagnostik insbesondere von Beckenvenen- und/oder V.-cava-Thrombosen eingesetzt werden. Vor invasiven Maßnahmen sollten sie durchgeführt werden. Die MR-Phlebographie wird aufgrund des hohen operationalen Aufwands elektiv eingesetzt. Geeignete CT-Protokolle können mit den Bein- und Beckenvenen auch die pulmonalarterielle Strombahn darstellen und sind daher Methode der Wahl in Notfallsituationen. In **Abb. 1** werden die diagnostischen Schritte zusammengefasst.

Eine Thrombophilie hat keine Bedeutung für die Diagnostik und die initiale Therapie der akuten Venenthrombose, kann aber die Dauer der Antikoagulation beeinflussen. Wenn die Ätiologie unklar ist, sollte ein möglicherweise zugrunde liegendes Malignom ausgeschlossen werden. Bei einer iliofemorale (deszendierenden) Thrombose und/oder V.-cava-Thrombose sollten lokale Ursachen ausgeschlossen werden (z. B. Tumor, anatomische Varianten). In den ersten Wochen nach Therapieeinleitung sollte zur Überprüfung der Therapie eine klinische Untersuchung und nach 3 Monaten sonographisch das Ausmaß evtl. Residualthromben erfasst werden.

Therapie

Sofort nach Diagnosestellung soll eine therapeutische Antikoagulation für 3 bis 6 Monate begonnen werden. Die Initiation sollte dabei mindestens 5 Tage und kann, je nach Substanz, bis zu 21 Tage betragen. Unfraktioniertes Heparin (UFH) kommt beispielsweise für Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz oder Dialysepflichtigkeit, bei Interventionen zur TVT oder in der Schwangerschaft peripartal in Betracht. Weitaus gängiger, effektiver und sicherer ist die Behandlung mit niedermolekularem Heparin (NMH) oder Fondaparinux [6]. Beide Substanzen sind problematisch bei einer eingeschränkten Nierenfunktion [glomeruläre Filtrationsrate (GFR) ≤ 30 ml/min]. Die direkten oralen Antikoagulanzen Rivaroxaban und Apixaban sind sowohl für die Initialbehandlung und die Erhaltungstherapie zugelassen. Die Dosierungen zur Initiation betragen das Eineinhalbfache der Erhaltungstherapie über 21 Tage bei Rivaroxaban bzw. eine Dosisverdopplung über 7 Tage bei Apixaban. Dabigatran und Edoxaban sind nur für die Erhaltungstherapie zugelassen. Als Vitamin-K-Antagonist (VKA) wird im deutschsprachigen Mitteleuropa mehrheitlich Phenprocoumon verwendet.

Frühzeitig sollte mit einer Kompressionstherapie am betroffenen Bein ebenfalls für einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten begonnen werden. Liegt danach noch ein venöses Funktionsdefizit vor, sollte die Kompressionstherapie weitergeführt werden.

Primär rekanalisierende Maßnahmen kommen insbesondere bei jungen Patienten mit iliofemorale Thrombose in Betracht und sollten dann aber auch

so früh wie möglich durchgeführt werden. Die venöse Thrombektomie, die Kombination von Thrombolyse und Thrombektomie sowie die kathetergestützte pharmakomechanische Thrombektomie kommen hierfür in Betracht [5].

Patienten mit einer Venenthrombose jedweder Lokalisation und Morphologie sollen nicht immobilisiert werden, es sei denn zur Linderung starker Schmerzen.

Die Implantation eines V.-cava-Filters soll Einzelfällen vorbehalten bleiben. Dazu gehören Patienten mit rezidivierenden Lungenembolien (LE) trotz therapeutischer Antikoagulation. Eine weitere Indikation stellt ein hohes Blutungsrisiko (z. B. bei Polytrauma oder in der perioperativen Phase) bei gleichzeitig hohem LE-Risiko (akute schwere venöse Thromboembolie, VTE) dar.

Nach 3 bis 6 Monaten soll eine Entscheidung über die Beendigung oder Fortführung der Therapie aus der Abwägung des geschätzten Rezidivrisikos einerseits und des geschätzten Blutungsrisikos andererseits getroffen werden [12]. Ein hohes Rezidivrisiko wird angenommen bei fortbestehendem Triggerfaktor (aktive Tumorerkrankung, Antiphospholipidsyndrom, Gerinnungsinhibitormangel von Protein C, Protein S oder Antithrombin bei positiver Familienanamnese). Die Lokalisation, das Geschlecht, das Alter, persistierend erhöhte D-Dimer-Werte, das Vorhandensein von residuellen Thromben, Begleiterkrankungen und natürlich die Patientenpräferenz müssen hierbei berücksichtigt werden.

Schwangerschaft und Wochenbett

In der Schwangerschaft ist das Risiko einer VTE gegenüber nichtschwangeren Frauen 4-mal so hoch [17]. Sind Symptome im linken Bein mit einer Umfangsdifferenz ≥ 2 cm im ersten Trimester vorhanden, kann damit eine hohe Vorhersagewahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Thromboembolie beschrieben werden [22]. D-Dimere sind physiologisch erhöht und deren Bestimmung in der Schwangerschaft verzichtbar, da ohnehin ein erhöhtes Thromboserisiko besteht. Die Sonographie der Bein- und

Beckenvenen sollte Vorrang haben und bei initial negativem Befund innerhalb von 7 Tagen wiederholt werden [2]. Alternativ kann eine MR-Phlebographie unter Vermeidung von Gadoliniumkontrastierung eingesetzt werden [2]. Die Antikoagulation erfolgt bevorzugt mit NMH. Während der Stillzeit kann anstelle von NMH auf Warfarin übergegangen werden. Bei Kontraindikationen kann Fallberichten zufolge Fondaparinux eine Alternative sein.

Eine s.c.-applizierte therapeutische Antikoagulation sollte wegen der Blutungsgefahr bei NMH (≥ 24 h) und bei UFH (i.v. $\geq 4-6$ h; s.c. $\geq 8-12$ h) rechtzeitig vor der Geburt bzw. der Einleitung einer rückenmarknahen Regionalanästhesie gestoppt werden [26]. Bei prophylaktischen Dosierungen sind die Intervalle kürzer (NMH: 12 h, UFH: 4 h). Bei hohem Thromboserisiko kann UFH i.v. noch 4–6 h vor dem Eingriff unter Verzicht auf ein rückenmarknahes Regionalanästhesieverfahren durchgeführt werden [26].

Nach der Geburt sollte mit einer Heparinisierung frühestens nach 4 h begonnen werden [2]. Die amerikanische Fachgesellschaft für Regionalanästhesie empfiehlt, damit 12 h nach einer natürlichen Geburt und 24 h nach einer Sectio zu warten [10]. Bei sehr hohem Risiko für eine Progredienz der VTE (z. B. akute proximale TVT und/oder Lungenembolie) ist von vornherein die Entbindung per Sectio anstelle einer Spontangeburt zu erwägen, um das antikoagulationsfreie Intervall so kurz wie möglich zu halten. Sofern eine Antikoagulation erforderlich ist, soll sie mindestens 6 Wochen postpartal fortgeführt werden.

Frauen, die eine schwangerschafts-assoziierte VTE erlitten hatten, sollten bei Folgeschwangerschaften prophylaktisch antikoaguliert werden [1]

Tumorpatienten

Patienten mit einer aktiven Tumorerkrankung haben ein erhöhtes Thromboembolierisiko und ebenfalls erhöhte D-Dimere [7]. Die Diagnostik sollte somit ebenfalls über die bildgebenden Verfahren erfolgen. Eine Behandlung wird

dann initial für 3 bis 6 Monate mit NMH durchgeführt [16]. Art und Dauer der nachfolgenden Antikoagulation sollten sich nach der Aktivität des Tumorleidens und dem Blutungsrisiko richten.

Katheterassoziierte Thrombosen

Funktionsfähige implantierte Langzeitkatheter in thrombosierte Venen sollten belassen werden, es sei denn, sie sind infiziert. Eine katheterassoziierte Thrombose sollte für 6 bis 12 Wochen antikoaguliert werden. Thrombosierte zentrale Venenkatheter (ZVK) sollten gewechselt oder entfernt werden. Thrombosierte implantierte Langzeitkatheter (z. B. Port-Katheter) sollten belassen und rekanalisiert (mit z. B. 10 mg rekombinantem Gewebefibrinolyseaktivator oder 10.000 IE Urokinase) werden.

Tiefe Armvenenthrombosen, die durch ZVK oder Langzeitkatheter verursacht worden sind, werden analog zur Beinvenenthrombose durch eine initiale therapeutische Antikoagulation behandelt. Sofern der Katheter weiterbenötigt wird, funktioniert, korrekt liegt und nicht infiziert ist, kann er weiterbenutzt werden.

Arm-Schulter-Venen

Behandelte Arm-Schulter-Venenthrombosen haben eine geringere Komplikationsrate als Beinvenenthrombosen [13]. Bei Verdacht auf eine Arm- und/oder Schultervenenthrombose sollte primär eine Duplexsonographie erfolgen. Wenn Hinweise auf ein zentralvenöses Hindernis bestehen, sollte eine Schnittbilddiagnostik vorgenommen werden. Die Antikoagulation sollte bei einer Arm- und/oder Schultervenenthrombose für mindestens 3 Monate durchgeführt werden, und eine Kompressionstherapie ist nicht erforderlich.

Thrombophlebitis

Oberflächliche Venenthrombosen werden durch eine Entzündungsreaktion bemerkt. Bei ausgedehnten oberflächlichen Thrombosen liegen in bis zu 30 %

Anaesthetist 2016 · 65:212–220
DOI 10.1007/s00101-016-0135-x
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

T. Volk

Venenthrombose und Lungenembolie. Aktualisierte S2-Leitlinie zu Diagnostik und Therapie

Zusammenfassung

Seit Ende des letzten Jahres liegt die aktualisierte S2k-Leitlinie zu Diagnostik und Therapie von Venenthrombose und Lungenembolie vor. Vor- und Nachteile der zur Verfügung stehenden Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, diagnostische Abfolge von Untersuchungen unter verschiedenen klinischen Bedingungen, Invasivität und Dauer der Therapien sowie die potenziellen Besonderheiten „vulnerabler“ Patientenkollektive finden darin Beachtung. Der vorliegende Beitrag stellt eine Zusammenfassung der wichtigsten Aussagen dar.

Schlüsselwörter

Antikoagulationen · D-Dimer · Diagnostische bildgebende Verfahren · Ventrikuläre Dysfunktion · Letalität

Venous thrombosis and pulmonary embolism. Updated S2 guidelines on diagnostics and therapy

Abstract

The updated version of the S2k guidelines on diagnostics and therapy of venous thrombosis and pulmonary embolism have been available since the end of last year. The guidelines deal with the advantages and disadvantages of the currently available investigation and treatment methods, the diagnostic sequence of investigations under various clinical conditions, the invasiveness and duration of therapies and the potential special features of vulnerable patient collectives. This article presents a summary of the most important assertions.

Keywords

Anticoagulants · D-dimer · Diagnostic imaging · Ventricular dysfunction · Mortality

der Fälle asymptomatische TVT und in bis zu 4 % LE vor [4]. Deshalb wird bei proximal lokalisierten oberflächlichen Thrombosen (in Höhe des Kniegelenks und proximal davon) der sonographische Ausschluss einer TVT empfohlen. Ab einer Thrombuslänge von 5 cm in den

Tab. 2 Definition der hämodynamischen Instabilität

Reanimationspflicht
Systolischer Blutdruckabfall auf < 90 mmHg bzw. um mindestens 40 mmHg über > 15 min mit Zeichen einer verminderten Organperfusion
- Kalte Extremitäten
- Urinausscheidung < 30 ml/h
- Vigilanzstörung oder Verwirrung
Katecholaminbedarf (außer Dopamin < 5 µg/kgKG/min), um einen systolischen Druck von > 90 mmHg und eine adäquate Organperfusion aufrechtzuerhalten

Stammvenen oder größeren Seitenästen oder einer Annäherung des Thrombus auf weniger als 3 cm an eine Mündungsklappe zum tiefen Venensystem bzw. bei einem Progress in das tiefe Venensystem hinein wird wie bei einer Venenthrombose antikoaguliert.

Isolierte distale Venenthrombose und Thrombose der V. jugularis interna

Die isolierte distale Venenthrombose (tiefe Unterschenkel- und Muskelvenen) hat im Vergleich zur proximalen TVT eine prognostisch günstigere Verlaufsform, die weniger Rezidive und seltener ein postthrombotisches Syndrom (PTS) verursacht. Patienten sollten nicht länger als 3 Monate antikoaguliert werden.

Thrombosen der V. jugularis interna sind häufig mit der Anlage von ZVK assoziiert und werden in der KUS-Untersuchung erkannt. Im Rahmen einer Sepsis sind diese Katheter zu entfernen und bakteriologisch zu untersuchen. Die Antikoagulation erfolgt initial wie bei Armvenenthrombosen mit nachfolgend einem VKA nicht länger als 3 Monate.

Lungenembolie

In Europa ist Schätzungen zufolge mit jährlich 370.000 Todesfällen aufgrund einer akuten LE zu rechnen [3]. Die Letalität ist abhängig vom Ausmaß, dem Vorliegen und Schweregrad einer rechtsventrikulären (RV-)Dysfunktion und der kardiopulmonalen Komorbidität. Durch eine adäquate Antikoagulation lässt sich die LE-bedingte Letalitätsrate in

Tab. 3 Scores zur Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

Kriterien	Punkte	
	Genf-Score (Vereinfacht)	Wells-Score (Vereinfacht)
Alter > 65 Jahre	1	
Frühere TVT oder LE	1	1
Operation/Fraktur < 1 Monat/Immobilisation	1	1
Aktive Tumorerkrankung	1	1
Hämoptyse	1	1
Herzfrequenz		
-75–94 Schläge/min	1	
-≥ 95 Schläge/min	2	
-≥ 100 Schläge/min		1
Schmerz entlang tiefer Beinvene/einseitiges Ödem	1	
Einseitiger Beinschmerz	1	
Klinische Zeichen einer TVT		1
Alternative unwahrscheinlich		1
Summenbildung		
LE unwahrscheinlich	0–2	0–1
LE wahrscheinlich	> 2	> 1

LE Lungenembolie, TVT tiefe Venenthrombose.

den ersten 3 Monaten auf < 2% senken. Eine unverzügliche Diagnostik ist daher essenziell, und bei begründetem Verdacht kann es notwendig werden, eine Therapie bereits einzuleiten, bevor die Diagnose gesichert ist.

Diagnostik

Die häufigsten klinischen Symptome einer akuten LE sind Dyspnoe mit plötzlichem Beginn, Brustschmerz, Synkope oder Präsynkope und Hämoptyse. Jeder Verdacht auf eine LE, der sich aus der Anamnese und der körperlichen Untersuchung ergibt, soll umgehend der Basisdiagnostik zugeführt werden. Hierzu zählen die Vitalparameter, eine Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax in 2 Ebenen, ein EKG und eine Blutgasanalyse. Die initiale Risikostratifizierung soll zwischen hämodynamisch stabilen und instabilen Patienten unterscheiden. In Validierungsstudien wurde die hämodynamische Instabilität definiert ([21]; **Tab. 2**).

Zur Dokumentation der KW einer LE eignen sich insbesondere der Wells-Score und der revidierte Genfer-Score ([15, 27]; **Tab. 3**).

D-Dimer-Teste sollen analog zum Vorgehen bei der TVT nur bei Vorliegen einer nichthohen KW durchgeführt werden.

Fallen sie dann normal aus, ist keine weitere Diagnostik notwendig.

Für die bildgebende Untersuchung soll eine computertomographische Pulmonalisangiographie (CTPA) durchgeführt werden. Ist das Verhältnis des enddiastolischen Durchmesser des rechten gegenüber dem linken Ventrikel (RV/LV) ≥ 1:1, liegt eine rechtsventrikuläre Belastung vor [20]. Alternativ kann beim hämodynamisch stabilen Patienten die kombinierte Ventilations-/Perfusions-szintigraphie oder auch eine MR-Angiographie (z. B. bei Kontrastmittelallergie oder in der Schwangerschaft) erwogen werden. Der sonographische Nachweis einer TVT bestätigt den Verdacht auf eine LE.

Für hämodynamisch instabile Patienten sollte die Echokardiographie frühzeitig zur Diagnostik durchgeführt werden, wenn eine CTPA nicht sofort durchführbar ist. Dabei kann die RV-Druckbelastung und -Dysfunktion erkannt werden. Andererseits kann bei normalem echokardiographischem Befund eine hämodynamisch wirksame, den Patienten vital bedrohende LE mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Größenrelation von rechtem zu linkem Ventrikel (RV/LV-Ratio) kommt hier die

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 4 Scores zur Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

Klinischer Parameter	Punkte	
	Original-PESI	s-PESI
Lebensalter	Alter in Jahren	1 (wenn >80 Jahre)
Tumorerkrankung	+ 30	1
Chronische Herzinsuffizienz	+ 10	1
Chronische Lungenerkrankung	+ 10	
Herzfrequenz ≥ 110 Schläge/min	+ 20	1
Systolischer Blutdruck < 100 mmHg	+ 30	1
Atemfrequenz > 30 Atemzüge/min	+ 20	–
Temperatur < 36 °C	+ 20	–
Bewusstseinsstörung	+ 60	–
Arterielle Hämoglobinsättigung < 90 %	+ 20	1
Summenbildung		
PESI Pulmonary Embolism Severity Index, sPESI Simplified Pulmonary Embolism Severity Index.		

größte Bedeutung zu und sollte bei beiden Verfahren dokumentiert werden.

Eine RV-Dysfunktion wird über folgende Kriterien definiert: eingeschränkte Wandbewegung des RV, RV-Dilatation, abnormale (paradoxe) Bewegung des interventrikulären Septums, reduzierte systolische Bewegung des Trikuspidalklappenrings („tricuspid annular plane systolic excursion“, TAPSE), Nachweis einer Trikuspidalklappeninsuffizienz mit darüber abgeschätztem erhöhtem systolischen pulmonalarteriellen Druck sowie die stauungsbedingte Erweiterung der V. cava inferior. Die Spezifität dieser Parameter ist bei Patienten mit vorbestehender pulmonaler Hypertonie, Adipositas permagna, Lungenemphysem oder maschineller Beatmung vermindert [24].

Die Ultraschalluntersuchung der Lungen kann eine LE nachweisen [25]. Die Kriterien beinhalten den Nachweis von mindestens 2 dreieckigen oder runden Läsionen subpleural im Lungenparenchym. Die Untersuchung soll

Tab. 5 Validierte Thrombolyse-schemata zur Therapie der akuten Lungenembolie

Substanz	Dosierung
Alteplase (rt-PA)	10 mg Bolus, 90 mg/100 mg/2 h oder akzeleriert: 0,6 mg/kgKG/15 min
Streptokinase	250.000 IE/30 min, 100.000 IE/h für 12–24 h oder akzeleriert: 1,5 Mio. IE/2 h
Urokinase	4400 IE/kgKG/10 min, 4400 IE/kgKG/h für 12–24 h oder akzeleriert: 3 Mio. IE/2 h
Reteplase ^a	2 Boli à 10 IE im Abstand von 30 min
Tenecteplase ^a	Gewichtsadaptiertes Schema mit 30- bis 50-mg-Bolus

^aNoch keine Zulassung für diese Indikation.

am sitzenden Patienten durchgeführt werden, da die Mehrzahl der Herde in den dorsobasalen Lungenabschnitten auftritt [19].

Bei hämodynamisch stabilen Patienten mit nachgewiesener LE soll eine weitere Risikostratifizierung anhand des Scores des Pulmonary Embolism Severity Index oder des Simplified Pulmonary Embolism Severity Index erfolgen (PESI bzw. sPESI; **Tab. 4**). Damit kann das Einmonatsletalitätsrisiko beschrieben werden (**Abb. 2**). Die Patienten, die ein daraus ableitbares Letalitätsrisiko > 10 % haben (sPESI > 0 oder PESI-Kategorie > II), sollten eine weitere Stratifizierung anhand bildgebender Befunde (CT, Echokardiographie) und biochemischer Marker (kardiale Troponine, natriuretische Peptide) erfahren. Das Vorliegen einer RV-Dysfunktion (in der CTPA oder in der Echokardiographie) in Kombination mit einem oder beiden positiven kardialen Biomarkern (Troponintest, Bestimmung der natriuretischen Peptide) entscheidet über die Notwendigkeit zur Überwachung und ggf. zur Reperfusionstherapie.

Therapie

Patienten ohne RV-Dysfunktion und ohne pathologisch erhöhte kardiale Biomarker haben eine gute Prognose und werden daher wie Patienten mit einer Beinvenenthrombose antikoaguliert (**Abb. 3**).

Die initiale Antikoagulation bei hämodynamischer Stabilität kann mit UFH, NMH oder Fondaparinux jeweils über mindestens 5 Tage erfolgen. Wenn die Erhaltungstherapie mit einem VKA geplant ist, wird die initiale Antikoagulation so lange beibehalten, bis eine International Normalized Ratio (INR) > 2,0 über mindestens 24 h erreicht wurde. Wenn für die Erhaltungstherapie Dabigatran oder Edoxaban vorgesehen sind, wird nach der initialen Gabe von UFH, NMH oder Fondaparinux ohne Überlappung ab Tag 5, 6 oder 7 mit dem oralen Antikoagulans weitertherapiert. Wenn die Erhaltungstherapie mit Apixaban oder Rivaroxaban erfolgen soll, kann direkt nach Diagnosestellung mit diesen Medikamenten begonnen werden, allerdings mit einer erhöhten Anfangsdosis für eine bzw. 3 Wochen.

Thrombolyse

Hämodynamisch instabile Patienten sollen eine medikamentöse Thrombolyse erhalten. Initial wird Heparin (bevorzugt UFH) als Bolus noch vor der apparativen Bestätigung der Diagnose bei hoher KW appliziert. Die systemische Thrombolyse und verschiedene mechanische Verfahren kommen in Betracht. Die Wirksamkeit der systemischen Thrombolyse ist belegt [9, 18]. Es stehen Streptokinase, Urokinase und rekombinanter Gewebefibrinolyseaktivator (rt-PA) zur Verfügung (**Tab. 5**). Die systemische Thrombolyse entlastet den RV, ist aber mit dem Risiko von Blutungen (intrakraniell etwa um 2 % höher als die alleinige Antikoagulation) verbunden. Bei Patienten mit flottierenden Thromben in den rechten Herzhöhlen wird der Stellenwert der systemischen Thrombolyse gegenüber der chirurgischen Embolektomie kontrovers beurteilt.

Insbesondere für Patienten mit hohem Blutungsrisiko kommen die mechanischen Reperfusionen (offene Thrombektomie oder kathetergestützte Verfahren) infrage. Kathetergestützte Verfahren sollen die RV-Last verringern und werden oftmals um eine lokale Thrombolyse ergänzt [14]. Die operative Thrombektomie sollte an dafür ausgewiesenen Zentren durchgeführt

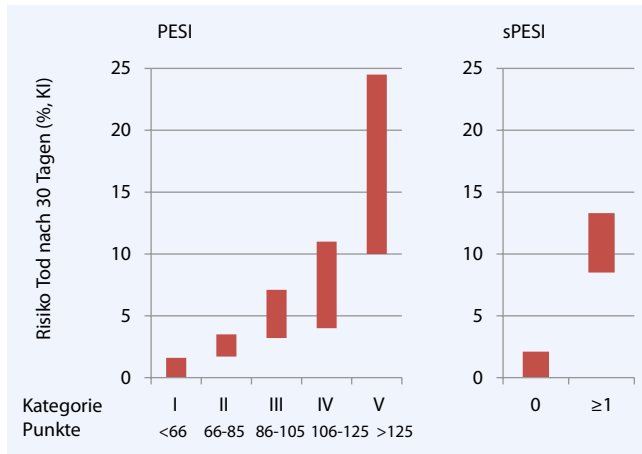


Abb. 2 ▲ Einmonatsletalitätsrisiko. KI Konfidenzintervall

werden. Der Eingriff findet im hypothermen Kreislaufstillstand statt.

Hämodynamisch stabile Patienten mit intermediär-hohem Risiko sollten nur dann eine Reperfusionstherapie erhalten, wenn sich im Verlauf Zeichen einer hämodynamischen Instabilität einstellen (■ Tab. 2, ■ Abb. 3).

Patienten ohne kardiogenen Schock oder persistierende Hypotension, aber mit einem hohen PESI-Score und RV-Dysfunktion sowie positivem Nachweis kardialer Biomarker, sollten initial mit Heparin antikoaguliert und über mindestens 2 bis 3 Tage intensivmedizinisch überwacht werden, da das Risiko einer potenziell tödlichen hämodynamischen Instabilität innerhalb der ersten 7 Tage fast 6% beträgt ([21]; ■ Abb. 3).

Patienten mit niedrigem oder intermediär-niedrigem Risiko sollen antikoaguliert werden wie Patienten mit alleiniger TVT (■ Abb. 3). Bei Patienten mit niedrigem Risiko kann die Behandlung der LE ambulant erfolgen. Eine Immobilisation ist nicht erforderlich. Die Entscheidung für eine ambulante Behandlung hängt von mehreren Faktoren ab, u. a. der lokalen ärztlichen und häuslichen Betreuung. Bei günstigen Voraussetzungen erscheint eine frühe Entlassung effektiv und sicher (sofort oder binnen 48 h, [30]).

Bei Patienten mit LE liegt häufig gleichzeitig eine Bein- und/oder Beckenvenenthrombose vor. Nach Überwindung der Akutfährdung des Patienten sollte

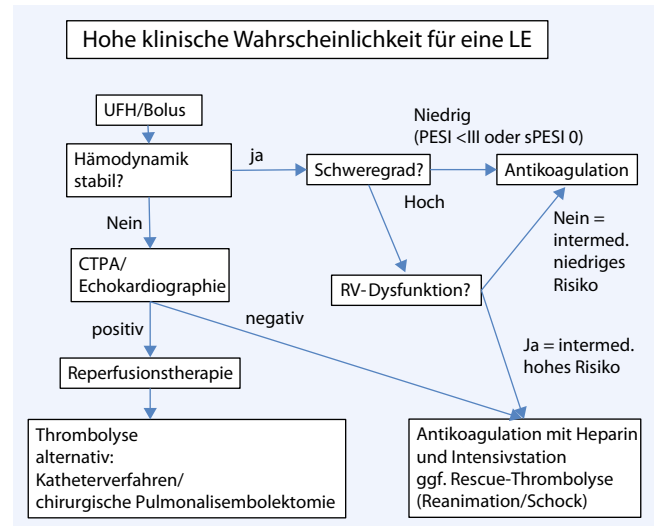


Abb. 3 ▲ Behandlungsalgorithmus bei Patienten mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit für eine Lungenembolie. CTPA computertomographische Pulmonalisangiographie, LE Lungenembolie, PESI Pulmonary Embolism Severity Index, RV rechter Ventrikel, sPESI Simplified Pulmonary Embolism Severity Index, UFH unfractioniertes Heparin

eine Untersuchung des peripheren Venensystems erfolgen.

Chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie

Bei Patienten mit persistierender Dyspnoe nach LE sollte eine Diagnostik auf eine chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH) durchgeführt werden. Radiologische bildgebende Verfahren und insbesondere eine konventionelle Pulmonalisangiographie sind zur definitiven Bestätigung der CTEPH-Diagnose sowie vor pulmonaler Endarteriektomie zur Beurteilung der Operabilität des Patienten erforderlich [29].

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. T. Volk
 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie,
 Universitätsklinikum des Saarlandes
 Gebäude 57, 66421 Homburg
 Thomas.Volk@uniklinikum-saarland.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Volk gibt an, Beraterhonorare und Unterstützung für Forschungsprojekte von folgenden Firmen erhalten zu haben: CSL Behring, Boehringer Ingelheim, Bayer, Mitsubishi.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren. Ethische Richtlinien, sofern zutreffend, sind sämtlich eingehalten.

Literatur

- Bates SM, Greer IA, Middeldorp S et al (2012) VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 141:e6915–e7365
- Chan WS, Rey E, Kent NE et al (2014) Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can 36:527–553
- Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA et al (2007) Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. Thromb Haemost 98:756–764
- Decousus H, Prandoni P, Mismetti P, Bauersachs RM et al (2010) Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. N Engl J Med 363:1222–1232
- Enden T, Haig Y, Klow NE, Slagsvold CE, Sandvik L et al (2012) Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. Lancet 379:31–38
- Erkens PM, Prins MH (2010) Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev 9:CD001100
- Gary T (2014) Cancer related venous thromboembolism – prophylaxis and therapy. Vasa 43:245–251
- Geersing GJ, Janssen KJ, Oudega R, Bax L et al (2009) Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. BMJ 339:b2990

9. Hao Q, Dong BR, Yue J, Wu T, Liu GJ (2015) Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD004437
10. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlinson JC, Enneking FK et al (2010) Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med* 35:64–101
11. Johnson SA, Stevens SM, Woller SC et al (2010) Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303:438–445
12. Kearon C, Akl EA (2014) Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood* 123:1794–1801
13. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P et al (2012) Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 141:e419S–e494S
14. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK et al (2009) Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc. Interv Radiol* 20:1431–1440
15. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O et al (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 144:165–171
16. Lee AYY, Kamphuisen PW, Meyer G, Bauersachs R et al (2015) Tinzaparin vs warfarin for treatment of acute venous thromboembolism in patients with active cancer: a randomized clinical trial. *JAMA* 314:677–686
17. Marik PE, Plante LA (2008) Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med* 359:2025–2033
18. Marti C, John G, Konstantinides S, Combes C et al (2015) Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 36:605–614
19. Mathis G, Blank W, Reissig A, Lechleitner P et al (2005) Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients. *Chest* 128:1531–1538
20. Meinel FG, Nance JW, Schoepf UJ, Hoffmann VS et al (2015) Predictive value of computed tomography in acute pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis. *Am J Med* 128:747–759
21. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G et al (2014) Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 370:1402–1411
22. Righini M, Jobic C, Boehlen F, Broussaud J et al (2013) Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: external validation of the LEFT clinical prediction rule. *Haematologica* 98:545–548
23. Righini M, Van EJ, Den Exter PL et al (2014) Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 311:1117–1124
24. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I et al (2008) Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 29:1569–1577
25. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA et al (2012) International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 38:577–559
26. Waurick K, Riess H, Van Aken H et al (2014) S1-Leitlinie: Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thrombembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. *Anästh Intensivmed* 55:464–492
27. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C et al (1998) Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 129:997–1005
28. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al (2003) Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 349:1227–1235
29. Wilkens H, Lang I, Blankenburg T, Grohe C et al (2014) Chronic thromboembolic pulmonary hypertension – a position paper. *Dtsch Med Wochenschr* 139(Suppl 4):S155–S165
30. Zondag W, Kooyman J, Klok FA, Dekkers OM et al (2013) Outpatient versus inpatient treatment in patients with pulmonary embolism: a meta-analysis. *Eur Respir J* 42:134–144

Unfallchirurgen entwickeln Trauma Care Bundle für den Rettungsdienst

Die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU) führt für die präklinische Versorgung von Schwerverletzten ein Maßnahmenbündel ein: das Trauma Care Bundle. Es umfasst sechs evidenzbasierte Maßnahmen, die bei jedem Schwerverletzten durchgeführt werden sollen. Sie sollen die Handlungssicherheit von Rettungsdienstmitarbeitern und Notärzten und erhöhen und so die Überlebenschancen von schwer verunfallten Patienten für die Zeitspanne zwischen deren Rettung und dem Eintreffen in einem Traumazentrum weiter verbessern. DGU-Experten stellten das Trauma Care Bundle auf dem Deutschen Interdisziplinären Notfallmedizin Kongress in Koblenz (3.3.–4.3.16) vor.

Es basiert auf der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwererletzten-Behandlung der DGU. Das Trauma Care Bundle besteht aus den folgenden Bündelelementen:

- Freien Atemweg sicherstellen
- Thorax klinisch untersuchen und Atemfunktion sicherstellen
- Blutungen kontrollieren und geeignete Gefäßzugänge anlegen
- Bewusstseinslage, Motorik und Sensibilität erfassen
- Wirbelsäule und verletzte Extremitäten ruhigstellen sowie Wunden versorgen
- Wärmeerhalt sicherstellen.

Ein Schaubild ist auch als Aufkleber für den Rettungswagen erhältlich und kann kostenlos bei der DGU bestellt werden.

Quelle: Matthes G, Trentzsch H, Wöfl C et al für die Sektion Notfallmedizin, Intensivmedizin und Schwerverletztenversorgung (NIS) der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. Wesentliche Maßnahmen zur prähospitalen Versorgung schwerverletzter Patienten – Das Trauma Care Bundle Unfallchirurg 2015 – 118:652–656