



## Online teilnehmen

### 3 Punkte sammeln auf CME.SpringerMedizin.de

#### Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

#### Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

#### Anerkennung in Österreich und der Schweiz

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).

Die Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation vergibt 1 Credit für die Zertifizierte Fortbildung in *Der Anaesthesist*.

#### Kontakt

Springer Medizin Kundenservice  
Tel. 0800 77 80 777  
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

# CME Zertifizierte Fortbildung

M. Hecker<sup>1</sup> · N. Sommer<sup>1</sup> · A. Hecker<sup>2</sup> · D. Bandorski<sup>3</sup> · M.A. Weigand<sup>4</sup> · G.A. Krombach<sup>5</sup> · E. Mayer<sup>6</sup> · D. Walmrath<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Medizinische Klinik II, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen, Gießen, Deutschland

<sup>2</sup> Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax-, Transplantations- und Kinderchirurgie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen, Gießen, Deutschland

<sup>3</sup> Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim, Bad Nauheim, Deutschland

<sup>4</sup> Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

<sup>5</sup> Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Gießen, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen, Deutschland

<sup>6</sup> Klinik für Thoraxchirurgie, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim, Bad Nauheim, Deutschland

## Lungenembolie

### Zusammenfassung

Die Lungenembolie (LE) tritt relativ häufig und als potenziell tödliche Erkrankung in der Intensiv- und Notfallmedizin auf. Vor dem Hintergrund einer besonders hohen Letalität innerhalb der ersten Stunden nach ihrem Auftreten ist bei klinischem Verdacht die unverzügliche Einleitung einer rationalen Diagnostik und Therapie von entscheidender prognostischer Bedeutung. In dieser Übersichtsarbeit werden die aktuellen europäischen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der akuten LE vorgestellt. Besonderer Fokus wird auf ein risikoadaptiertes und algorithmusbasiertes Vorgehen gelegt. Gerade auf dem Gebiet der Risikostratifizierung und differenzierten Therapie werden neue Empfehlungen ausgesprochen, die in diesem Artikel diskutiert werden.

### Schlüsselwörter

Lungenerkrankungen · Therapeutische Thrombolyse · Risikofaktoren · Wahrscheinlichkeit · D-Dimer

## Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- sind Sie mit der raschen und zielführenden Diagnostik der Lungenembolie (LE) vertraut;
- kennen Sie die wichtigsten Möglichkeiten zur Risikostratifizierung;
- können Sie eine risikoadaptierte Therapie einleiten;
- sind Sie über den Stellenwert neuer oraler Antikoagulanzen und Thrombolysetherapien informiert.

## Hintergrund

Die aktuellen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der akuten LE der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie aus dem Jahr 2014 geben eine wertvolle Unterstützung für eine praxisnahe und evidenzbasierte Behandlung von Patienten mit akuter LE [1]. Auf Grundlage dieser Leitlinien stellt der vorliegende Übersichtsartikel Strategien zur rationalen Diagnostik und Therapie vor und fokussiert insbesondere auf Aspekte, die in den letzten Jahren eine Neubewertung erfahren haben.

## Definition, Epidemiologie und Pathophysiologie

Als LE wird ein partieller oder vollständiger Verschluss einer oder mehrerer Lungenarterien zumeist infolge einer Einschwemmung von thrombotischem Material aus dem peripheren Gefäßbett bezeichnet. Der im deutschen Sprachraum ebenfalls gebräuchliche Begriff der Lungenarterienembolie ist eher semantischer und akademischer Natur und spielt international keine Rolle.

Die LE ist ein häufiges und potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild. Inzidenzangaben für das Auftreten venöser Thromboembolien, die Thrombosen tiefer Bein- und Beckenvenen und LE umfassen, schwanken zwischen 100–200 Fälle pro 100.000 Einwohner pro Jahr, wobei der Anteil an LE bei rund 30 % liegt [2]. Die durchschnittliche Letalitätsrate der LE wird mit 11 % angegeben (für Deutschland etwa 40.000 Tote/Jahr), ist jedoch bei Patienten im Schock (40–50 %) oder bei Reanimationspflichtigkeit (70–80 %) wesentlich höher [3]. Zu erwähnen ist diesbezüglich eine ausgeprägte **Frühmortalität**, da die überwiegende Mehrzahl der Todesfälle in den ersten Stunden nach Symptombeginn auftritt.

Der Ursprung des für die LE ursächlichen thrombotischen Materials liegt in mehr als 70 % der Fälle in den tiefen Beinvenen. Ferner weisen rund 50 % der Patienten mit tiefer Beinvenenthrombose (TVT) Zeichen einer LE auf [4]. Pathophysiologisch beeinflusst eine akute LE sowohl die Kreislaufsituation als auch den Gasaustausch, wobei das **akute Rechtsherzversagen** infolge einer Drucküberlastung als Haupttodesursache anzusehen ist. Bemerkenswert ist die Tatsache,

Die durchschnittliche Letalitätsrate der Lungenembolie wird mit 11 % angegeben

## Pulmonary embolism

### Abstract

Pulmonary embolism is a potentially fatal disorder and frequently seen in critical care and emergency medicine. Due to a high mortality rate within the first few hours, the accurate initiation of rational diagnostic pathways in patients with suspected pulmonary embolism and timely consecutive treatment is essential. In this review, the current European guidelines on the diagnosis and therapy of acute pulmonary embolism are presented. Special focus is put on a structured patient management based on the individual risk of early mortality. In particular risk assessment and new risk-adjusted treatment recommendations are presented and discussed in this article.

### Keywords

Lung diseases · Therapeutic thrombolysis · Risk factors · Probability · D-dimer

dass es erst ab einem Verschluss von mehr als 40–50 % der pulmonalarteriellen Strombahn zu einem signifikanten Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks (PAP) kommt [5]. Dabei spielt neben der rein mechanischen thromboembolischen Okklusion v. a. die Erhöhung des Gefäßwiderstands als Folge einer **hypoxischen Vasokonstriktion** eine entscheidende Rolle. Als akute Kompensationsmechanismen des rechten Herzens auf eine Druck- und Widerstandserhöhung der pulmonalen Strombahn dienen eine Steigerung der myokardialen Wandspannung und Inotropie sowie eine neurohumoral vermittelte systemische Vasokonstriktion. Diese kompensatorische Erhöhung des PAP hat eine bessere Durchblutung der (teil-)okkludierten Lungenstrombahn zum Ziel, ist jedoch bei einem nichtdruckadaptierten rechten Ventrikel nur kurzfristig bis zu einem maximalen Mitteldruck von etwa 40 mmHg möglich [1]. Eine fortbestehende oder sogar progrediente Widerstandserhöhung (z. B. durch rezidivierende LE) kann in einer **Gefügedilatation** des nichtadaptierten rechten Ventrikels und nachfolgender Abnahme der Kontraktilität gipfeln, die dann im letalen Rechtsherzversagen enden kann. Neben einem Abfall des Herzzeitvolumens, verursacht durch abnehmende Kompensationsmöglichkeiten des rechten Ventrikels an die erhöhte Nachlast, ist der Gasaustausch v. a. durch eine gesteigerte Totraumventilation (ventilierte Areale werden nicht mehr perfundiert) und somit einen funktionellen Rechts-Links-Shunt beeinträchtigt. Dies spiegelt sich klinisch in einer Hypoxämie wider. Ferner kommt es bei rund 30 % der Patienten infolge der rechtskardialen Druckerhöhung zu einem Wiedereröffnen des **Foramen ovale**, was als mechanischer Rechts-Links-Shunt die bestehende Hypoxämie aggraviert [6].

## Risikofaktoren

Bei der LE unterscheidet man zwischen situationsbezogenen temporären und patientenbezogenen nichttemporären Risikofaktoren. Provozierte LE sind durch das Auftreten eines temporären Risikofaktors innerhalb der letzten 3 Wochen bis 6 Monate vor der Diagnose charakterisiert, wohingegen bei provozierten LE ein solches Ereignis im Vorfeld nicht auftrat. Zu den wichtigsten Risikofaktoren zählen neben fortgeschrittenem Alter, **Immobilisation** und früheren thromboembolischen Ereignissen, v. a. Traumen, große (orthopädische) Operationen und Rückenmarksschädigung. In der Schwangerschaft ist das LE-Risiko besonders im 3. Trimester und in den ersten 3 Monaten nach Entbindung deutlich erhöht (bis zu 60-fach; [7]). Einen weiteren relevanten Risikofaktor stellen aktive maligne Erkrankungen dar, wobei hier in der Mehrzahl Patienten mit hämatologischen Malignomen, Lungen- oder Pankreaskarzinomen betroffen sind [8]. Unter den angeborenen, also genetisch determinierten, Ursachen einer LE sind v. a. das Vorliegen einer Faktor-V-Leiden-Mutation (homozygot oder heterozygot) und die Mutation im Prothrombin-Gen (Faktor-II-Mutation) zu erwähnen, die mit etwa 50 % die am häufigsten nachgewiesenen genetischen Risikofaktoren ausmachen [9].

## Allgemeine diagnostische Aspekte

### Klinische Symptomatik

Als Hauptsymptome einer LE, wenn auch unspezifisch, gelten Dyspnoe, thorakale Schmerzen, Husten und Fieber. In manchen Fällen kommt es auch zu (**Prä-)-Synkopen** oder Hämoptysen. Ferner weisen etwa 25 % der Patienten eine einseitige Beinschwellung als Zeichen der TVT auf.

### Labordiagnostik

Die Bestimmung der D-Dimere als laborchemischen Marker für eine gleichzeitige Aktivierung von Blutgerinnung und Fibrinolyse besitzt für die LE einen hohen negativ prädiktiven Wert von über 95 % bei Patienten mit geringer oder moderater **Prätestwahrscheinlichkeit**. So zeigen mehrere Studien, dass durch die Kombination von einem negativen D-Dimer-Test und einer niedrigen klinischen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer LE bei rund 30 % der Patienten, die mit LE-Verdacht vorstellig wurden, auf eine weitere Diagnostik verzichtet werden konnte [10]. Problematisch ist sicherlich die im Alter deutlich abnehmende Spezifität der D-Dimer-Messungen. Ein möglicher Lösungsansatz könnte in der Anwendung eines **altersadaptierten Cut-off-Werts** (Alter mal 10 µg/l für Patienten > 50 Jahre) liegen, wobei weitere Studiendaten hierzu notwendig

Erst ab einem Verschluss von mehr als 40–50 % der pulmonalarteriellen Strombahn steigt der pulmonalarterielle Druck signifikant an

Die kompensatorische Erhöhung des pulmonalarteriellen Drucks bewirkt eine bessere Durchblutung der (teil-)okkludierten Lungenstrombahn

Der Gasaustausch ist durch eine gesteigerte Totraumventilation und somit einen funktionellen Rechts-Links-Shunt beeinträchtigt

In der Schwangerschaft ist das Lungenembolierisiko deutlich erhöht

Die im Alter deutlich abnehmende Spezifität der D-Dimer-Messung ist problematisch

Der negativ prädiktive Wert des D-Dimer- Tests ist hoch

Eine normale CTA bei Patienten mit niedriger oder moderater klinischer Wahrscheinlichkeit schließt eine Lungenembolie quasi aus

Bei kompletten Gefäßverschlüssen ist das betroffene Gefäß im Vergleich zu Gefäßen gleicher Ordnung aufgeweitet und wirkt größer

Ein positiver Befund in der Perfusionszintigraphie rechtfertigt eine Therapieeinleitung

sind [11]. Erwähnenswert ist, dass Patienten mit Infekten, Malignomen, Aortenaneurysmen und Schwangere per se erhöhte D-Dimer-Werte aufweisen können, ohne dass eine LE vorliegt. Der negativ prädiktive Wert des D-Dimer-Tests ist aber auch bei diesen Personengruppen hoch.

Aus prognostischen Erwägungen ist bei Vorliegen einer LE die Bestimmung **kardialer Ischämie marker** (Troponin-I oder -T) und von Brain Natriuretic Peptide (BNP)/N-terminal(NT)-proBNP als Indikator für eine rechtsventrikuläre (RV-)Dysfunktion sinnvoll, da diese Werte auch in die Risikoeinschätzung des Schweregrads der LE eingehen [1].

## Multidetektorcomputertomographie-Angiographie

Die Multidetektorcomputertomographie-Angiographie (CTA) stellt heutzutage den Goldstandard in der bildgebenden Diagnostik der LE dar und wird seit dem Jahr 2007 auch seitens der Fleischner-Gesellschaft als Methode der ersten Wahl für diese Indikation empfohlen [12]. Aufgrund des hohen negativ prädiktiven Werts dieser Methode schließt eine normale CTA bei Patienten mit niedriger oder moderater klinischer Wahrscheinlichkeit eine LE quasi aus. Die Wertigkeit einer unauffälligen CTA bei klinisch hoher Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer LE wird derzeit kontrovers diskutiert. Vor allem vor dem Hintergrund möglicher **subsegmentaler Embolien**, die sich möglicherweise einem eindeutigen CTA-Nachweis entziehen, erscheint die Kombination mit weiteren diagnostischen Verfahren (Szintigraphie, Sonographie der Beinvenen) in diesen Fällen sinnvoll. Bei akuter LE sind bei subtotalen Gefäßverschlüssen kontrastmittelumflossene Thromben erkennbar. Bis auf Subsegmentebene ist die Darstellung zuverlässig möglich. Laufen die Gefäße schichtparallel, so zeigt sich das sog. Schienenstrangphänomen mit zentralem Thrombus, der außen kontrastmittelumflossen ist. Laufen die Gefäße orthograd durch die Schicht, kommt das sog. **Doughnut-Zeichen** zur Darstellung. Hierbei kommt zentral ein hypodenses Areal, das von einem hyperdensen Ring umgeben ist, zur Darstellung (■ **Abb. 1a**). Bei kompletten Gefäßverschlüssen ist im Fall einer akuten LE das betroffene Gefäß im Vergleich zu Gefäßen gleicher Ordnung etwas aufgeweitet und wirkt somit größer. Wandständige akute LE bilden immer einen spitzen Winkel zur Gefäßwand (■ **Abb. 1b**). Bei chronischen LE wird dieser Winkel stumpf. Die akute Rechtsherzbelastung ist an der Vergrößerung des rechten Ventrikels erkennbar. Der Durchmesser des Cavums überschreitet in diesem Fall den Durchmesser des Cavums des linken Ventrikels (■ **Abb. 1c**). Zusätzlich kann das Septum, als Zeichen des Druckanstiegs im rechten Ventrikel, in den linken Ventrikel vorgewölbt sein.

## Pulmonalisangiographie

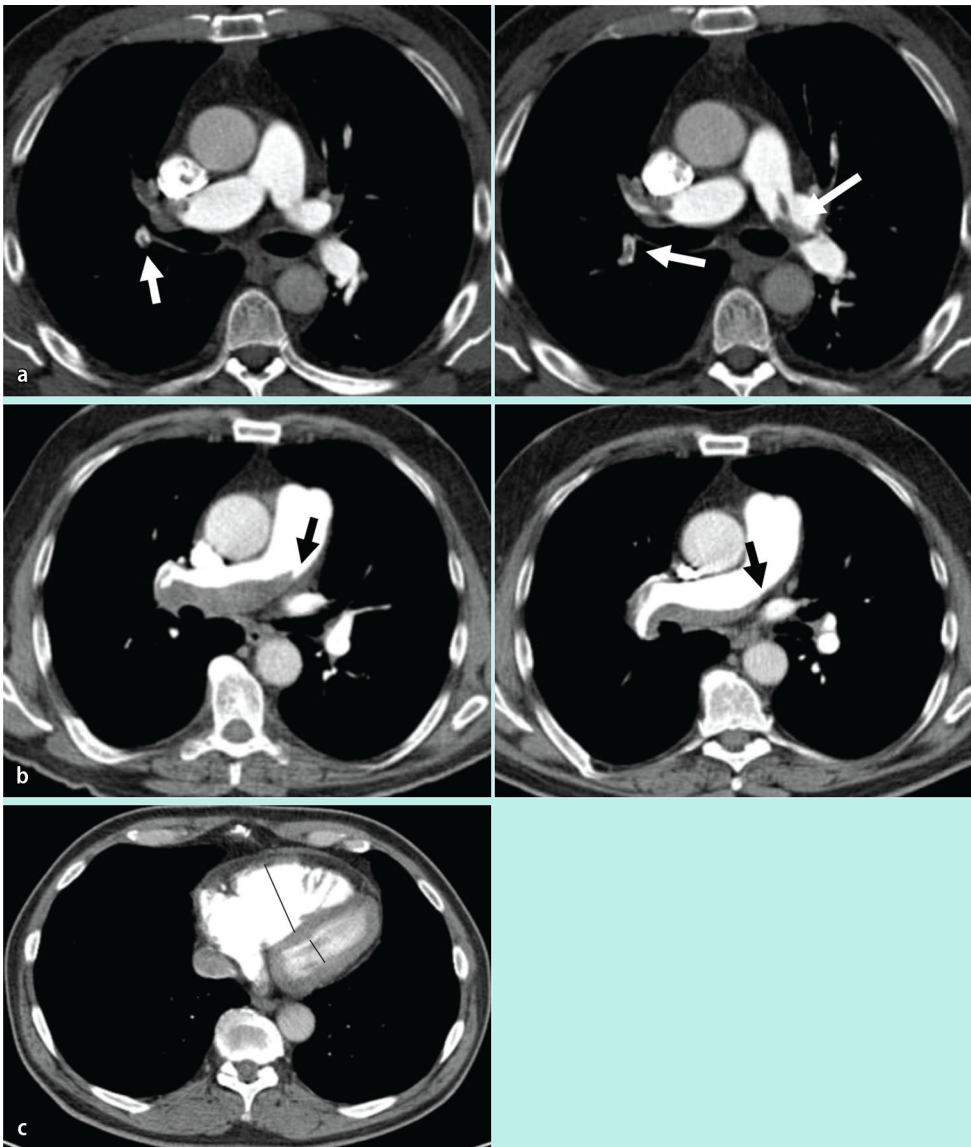
Durch die hohe Spezifität und Sensitivität der CTA hat die komplikationsreichere Pulmonalisangiographie enorm an Bedeutung verloren und hat lediglich noch in bestimmten Notfallsituationen (Katheterintervention zur Thrombusfragmentation/-aspiration) einen gewissen Stellenwert [5].

## (Ventilations-)Perfusionsszintigraphie

Notfallsituationen ausgenommen stellt die Perfusionsszintigraphie, die oftmals mit einer Ventilationsuntersuchung kombiniert wird, aufgrund der nicht nötigen Kontrastmittelgabe (Niereninsuffizienz, Allergien, Hyperthyreose) eine wertvolle Methode zur LE-Diagnostik dar. Sie erlaubt bei Normalbefund mit hoher Wahrscheinlichkeit einen LE-Ausschluss, wohingegen ein positiver Befund eine Therapieeinleitung rechtfertigt [13].

## Echokardiographie

Gerade in der Intensiv- und Notfallmedizin ist die bettseitig durchführbare transthorakale Echokardiographie bei instabilen Patienten mit dringendem LE-Verdacht zur raschen **Risikostratifizierung** und aus differenzialdiagnostischen Erwägungen von herausragender Bedeutung. Echokardiographisch können sich bei Patienten mit akuter LE Zeichen der Rechtsherzbelastung und Dysfunktion, wie Dilatation, gestörte Septumbewegung, Trikuspidalklappeninsuffizienz und die darüber abgeschätzte Erhöhung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks und verminderte „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE; Beispiele siehe ■ **Abb. 2**), zeigen. Es sei

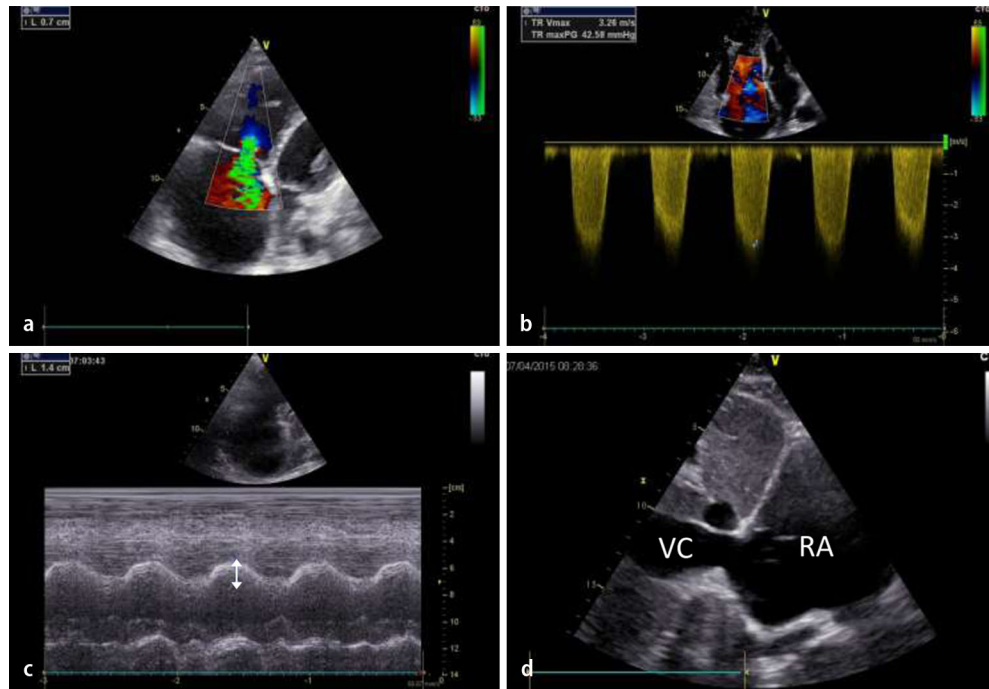


**Abb. 1** ▲ Morphologische Zeichen einer Lungenembolie (LE) in der Computertomographie (CT). **a** Doughnut- und Schienenstrangzeichen bei nichtkomplettem Verschluss von Segmentarterien. Der zentrale Anteil des Thrombus weist als Zeichen der akuten LE einen spitzen Winkel zur Gefäßwand auf. **b** Zentrale LE. Im akuten Stadium (*linkes Bild*) zeigte sich ein spitzer Winkel zwischen Thrombus und Gefäßwand. Der Patient hat im Verlauf eine chronisch-thromboembolische LE entwickelt. In der 2 Jahre später durchgeführten CT zeigt sich ein stumpfer Winkel zwischen Thrombus und Gefäßwand (*rechtes Bild, Pfeil*). **c** Dilatation des rechten Ventrikels und Vorwölbung des Septums in den linken Ventrikel als Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung bei akuter LE

hierbei ausdrücklich erwähnt, dass ein unauffälliger Befund eine LE keineswegs ausschließt (v. a. bei hämodynamisch stabilen Patienten; [14]).

### Sonographie der Beinvenen

In einem relativ hohen Prozentsatz von Patienten mit LE kann mittels Sonographie eine TVT als potenzielle Ursache detektiert werden. In bestimmten Fällen (z. B. Schwangerschaft) kann bei hämodynamisch stabilen Patienten bei Nachweis einer proximalen TVT auf weitere Diagnostik verzichtet werden, da Akuttherapie und Sekundärprophylaxe für TVT und LE hier identisch sind und somit auf Strahlen- und Kontrastmittelbelastung verzichtet werden kann [1].



**Abb. 2** ▲ Echokardiographische Zeichen der Rechtsherzbelastung. **a** Darstellung der Insuffizienz der Trikuspidalklappe in der Farbdopplersonographie. Trikuspidalklappeninsuffizienz und deutlich erweiterte rechtsseitige Herzhöhlen als Zeichen der Rechtsherzbelastung bei einem Patienten mit akuter Lungenembolie (LE). **b** Abschätzung des systolischen pulmonalarteriellen Drucks (sPAP) über die Bestimmung der maximalen Geschwindigkeit des Insuffizienzjets mittels Continuous-wave (CW)-Dopplersonographie. Im vorliegenden Fall wurde ein sPAP von 43 mmHg bei akuter LE geschätzt. **c** Verminderte „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE) von 14 mm als Ausdruck einer eingeschränkten Funktion des rechten Ventrikels. Die TAPSE wird mittels M-Mode gemessen und entspricht der Distanz der Bewegung des lateralen Trikuspidalanulus von der Enddiastole bis zur Endsystole (*Pfeil*). **d** Deutlich erweiterte und nicht atemvariable Vena cava (VC) sowie stark dilatierter rechter Vorhof (RA) als Zeichen des Rechtsherzversagens dargestellt von subkostal

## Magnetresonanztangiographie

Aufgrund der noch unzureichenden Datenlage kann der generelle Einsatz der Magnetresonanztangiographie (MRT-Angio) in der LE-Diagnostik derzeit noch nicht empfohlen werden [1]. Dieses Verfahren könnte jedoch für schwangere Patientinnen eine sinnvolle diagnostische Option darstellen [15].

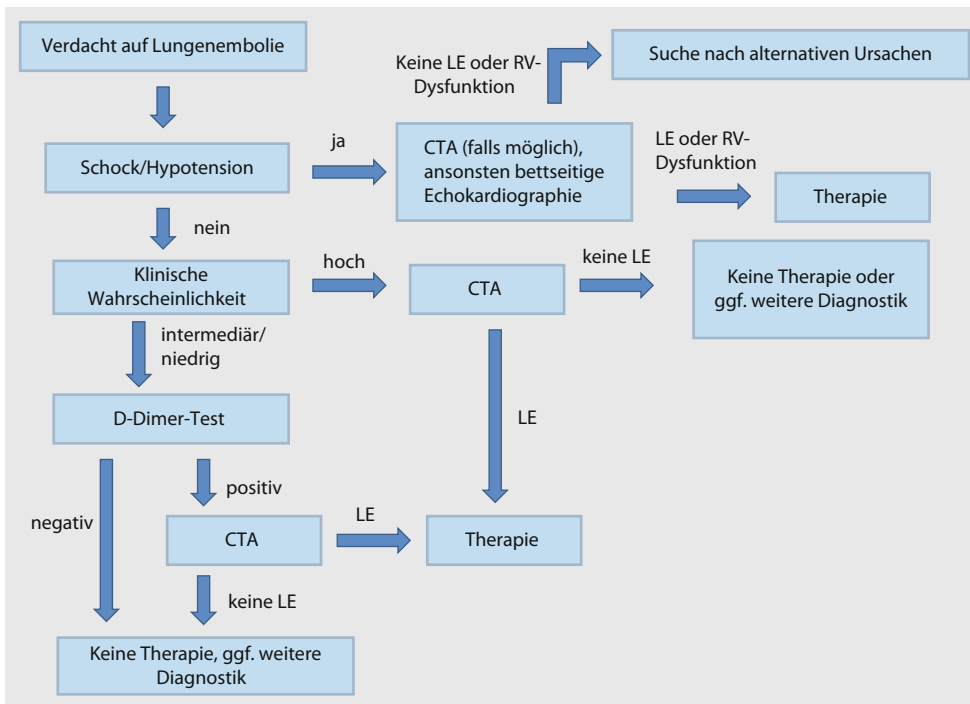
## Risikostratifizierung und risikoadaptierte Diagnostik

Die potenziell hohe (Früh-)Letalität der akuten LE macht ein sofortiges algorithmusbasiertes diagnostisches Vorgehen unausweichlich (■ **Abb. 3**). Bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer akuten LE kann mit einfachen und schnell verfügbaren Mitteln eine Einteilung in eine Hochrisiko-, Intermediärrisiko- oder Niedrigrisiko-LE gelingen [1].

## Hochrisikolungenembolie

Hochrisikopatienten sind hämodynamisch instabil und präsentieren sich klinisch im Schock oder hypotensiv (Blutdruck systolisch  $< 90$  mmHg oder systolischer Blutdruckabfall um  $> 40$  mmHg in 15 min bei Ausschluss von Sepsis, Volumenmangel oder Arrhythmien als Ursache; [1]). Die Frühmortalität ist ausgesprochen hoch, was eine umgehende intensivmedizinische Überwachung und Versorgung notwendig macht. Wünschenswert wäre eine unmittelbare CTA zur Diagnosestellung, die allerdings bei mangelnder Transportfähigkeit des instabilen Patienten nicht erzwungen werden sollte! Diagnostisch steht in diesen Fällen die bettseitige transthorakale Echokardiographie im Vordergrund. Die Kombination aus ausgeprägter **hämodynamischer Instabilität** und

Bei mangelnder Transportfähigkeit steht die bettseitige transthorakale Echokardiographie im Vordergrund



**Abb. 3** ▲ Risikoadaptierte Diagnostik bei Verdacht auf Lungenembolie (LE). CTA Multidetektorcomputertomographie-Angiographie, RV rechtsventrikulär. (Adaptiert nach [1])

echokardiographischen Zeichen einer rechtsventrikulären Dysfunktion rechtfertigt die sofortige Einleitung einer Rekanalisationstherapie ohne weitere Diagnostik. Liegt keine echokardiographische Rechtsherzbelastung vor, zeigen sich unter Umständen wichtige Differenzialdiagnosen wie Perikardtamponade, Linksherzversagen oder Dissektionen.

### Nichthochrisikolungenembolie

Bei normotensiven hämodynamisch stabilen Patienten sollte in einem ersten Schritt die klinische Wahrscheinlichkeit einer LE eruiert werden. Hierzu steht beispielsweise der **Wells-Score** oder der revidierte Genfer Score zur Verfügung. Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit besteht der nächste diagnostische Schritt in der Durchführung einer CTA (bei Kontraindikationen ggf. alternatives Verfahren, z. B. Perfusionsszintigraphie, Ultraschalldiagnostik der Beinvenen), durch die dann eine LE bewiesen oder ausgeschlossen wird. Haben Patienten eine niedrige klinische Wahrscheinlichkeit, sollte zunächst eine D-Dimer-Messung erfolgen. Bei einem positiven Ergebnis erfolgt als nächstes eine CTA. Bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit und negativem D-Dimer-Test gilt eine LE als ausgeschlossen. Durch dieses Vorgehen kann bei rund 30 % der Patienten, die sich mit LE-Verdacht vorstellen, ohne strahlenbelastende CTA eine LE zuverlässig ausgeschlossen werden [1].

### Prognoseabschätzung und risikoadaptierte Therapie

Ist die Diagnose einer LE wie dargestellt gesichert, richtet sich die Wahl der Therapie nach dem Schweregrad der LE und dem Risiko der Frühmortalität. Die aktuellen europäischen Leitlinien schlagen diesbezüglich eine Strategie zur **Prognoseabschätzung** vor, die Parameter, wie kardiale Biomarker, Zeichen der Rechtsherzbelastung und Scoringssysteme, beinhaltet. Als Prognosescore wird ausdrücklich der (Simplified) Pulmonary Embolism Severity Index, (s)PESI, empfohlen (Tab. 1; [1, 16, 17]). Patienten mit einer instabilen Kreislaufsituation werden ohne weitere Klassifizierung, wie bereits dargestellt, in die Hochrisikogruppe eingeteilt. Bei allen anderen Patienten erfolgt zunächst eine Risikostratifizierung mittels (s)PESI. Liegt ein niedriger Scorewert (30-Tage-Letalität < 3,5 %) vor, wird der Patient der Niedrigrisikogruppe zugeordnet. Bei normotensiven

Bei niedriger klinischer Lungenemboliewahrscheinlichkeit sollte zunächst eine D-Dimer-Messung erfolgen

Als Prognosescore wird der (Simplified) Pulmonary Embolism Severity Index empfohlen

**Tab. 1** Pulmonary Embolism Severity Index (Original und simplifiziert). Adaptiert nach [1]

Parameter	Originalversion	Simplifizierte Version
Alter	Alter in Jahren	1 Punkt (bei > 80 Jahren)
Männliches Geschlecht	+ 10 Punkte	–
Krebs	+ 30 Punkte	1 Punkt
Chronische Herzinsuffizienz	+ 10 Punkte	Zusammengefasst: 1 Punkt
Chronische Lungenerkrankung	+ 10 Punkte	
Herzfrequenz $\geq$ 110/min	+ 20 Punkte	1 Punkt
Blutdruck systolisch < 100 mmHg	+ 30 Punkte	1 Punkt
Atemfrequenz $\geq$ 30/min	+ 20 Punkte	–
Temperatur < 36°C	+ 20 Punkte	–
Vermindertes Bewusstsein	+ 60 Punkte	–
Sauerstoffsättigung < 90 %	+ 20 Punkte	1 Punkt
	<i>Risikostratifizierung</i>	
	Klasse I: $\leq$ 65 Punkte 30-Tage-Mortalität 0–1,6 %	0 Punkte = 30-Tage-Mortalität 1 %
	Klasse II: 66–85 Punkte 30-Tage-Mortalität 1,7–3,5 %	$\geq$ 1 Punkt(e) = 30-Tage-Mortalität 10,9 %
	Klasse III: 86–105 Punkte 30-Tage-Mortalität 3,2–7,1 %	
	Klasse IV: 106–125 Punkte 30-Tage-Mortalität 4–11,4 %	
	Klasse V: > 125 Punkte 30-Tage-Mortalität 10–24,5 %	

Patienten mit erhöhtem (s)PESI (30-Tage-Letalität bis zu 25 %) ist von einem intermediären Risiko auszugehen [16]. Innerhalb dieser Gruppe wird beim gleichzeitigen Vorliegen von einer rechtsventrikulären Dysfunktion und positiven kardialen Biomarkern (Troponine oder BNP/NT-proBNP) von einem **intermediär-hohem Risiko** gesprochen, wohingegen alle übrigen Patienten dieser Kohorte als intermediär-niedrig klassifiziert werden (■ Abb. 4).

### Hochrisikopatienten

Bei dieser *per definitionem* hämodynamisch instabilen Patientengruppe muss erneut auf die besonders hohe Frühletalität hingewiesen werden, was bei hämodynamisch nichtstabilisierbaren Patienten eine Therapieeinleitung bei echokardiographisch nachgewiesener Rechtsherzbelastung rechtfertigt.

### Systemische Thrombolysetherapie

Therapie der Wahl ist die rasche Rekanalisation der verlegten pulmonalarteriellen Strombahn. Am weitesten ist diesbezüglich die systemische Thrombolysetherapie verbreitet, da sie eine schnelle und in mehr als 90 % der Fälle erfolgreiche pulmonale Reperfusion ermöglicht [18]. Ein positives Ansprechen der Therapie zeigt sich in einer hämodynamischen Stabilisierung und Erholung der rechtsventrikulären Funktion. Der größte Benefit einer Thrombolysetherapie besteht bei einem Beginn innerhalb der ersten 48 h nach Symptombeginn, wobei auch eine spätere Gabe gerechtfertigt sein kann [19]. In Deutschland sind für die Thombolysetherapie bei LE Streptokinase, Urokinase und Alteplase (rt-PA) zugelassen, wobei letzteres wahrscheinlich die breiteste Anwendung findet. Als oftmals fatale Komplikation wird eine intrakranielle Blutung angegeben (2 % der Fälle), sodass vor dem Einsatz der Lysetherapie immer eine sorgfältige **Nutzen-Risiko-Abwägung** erfolgen sollte [20]. Die wichtigsten Kontraindikationen und Dosierungen sind in ■ Tab. 2 aufgeführt.

### Unfraktioniertes Heparin

Eine sofortige Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin in therapeutischer Dosierung senkt nachweislich die Morbidität und Letalität bei akuter LE. Gerade bei Hochrisikopatienten sollte unfraktioniertem Heparin der Vorzug gegenüber niedermolekularen Heparinen (NMH) oder Fondaparinux gegeben werden, da es gut mit einer Lysetherapie kombiniert werden kann (und muss), antagonistisierbar ist und ein Monitoring mittels Bestimmung der **partiellen Thromboplastinzeit** (PTT) möglich ist.

Eine hämodynamische Stabilisierung und Erholung der rechtsventrikulären Funktion zeigt ein Ansprechen der Thrombolysetherapie an

Bei Hochrisikopatienten sollte unfraktioniertem Heparin der Vorzug gegeben werden

30-Tage-Letalität	Risikoparameter				Therapie
	Schock Hypotension	PESI III-V sPESI ≥ 1	RV-Dysfunktion (CT oder Echokardiographie)	Biomarker (Troponin, BNP)	
Hoch	+	(+)	+	(+)	Thrombolyse + UFH, ITS
Intermediär-hoch	-	+	+	+	UFH + ggf. Thrombolyse (Antikoagulation)
Intermediär-niedrig	-	+	Ein oder kein Parameter positiv		Antikoagulation
Niedrig	-	-	(-)	(-)	Antikoagulation

**Abb. 4 ▲** Risikostratifizierung der akuten Lungenembolie. Antikoagulation: niedermolekulares Heparin/ Fondaparinux plus Vitamin-K-Antagonisten oder direkte orale Antikoagulanzen (ggf. in Kombination mit niedermolekularem Heparin). *BNP* Brain Natriuretic Peptide, *CT* Computertomographie, *ITS* Intensivstation, *(s)PESI* (Simplified) Pulmonary Embolism Severity Index, *UFH* unfractioniertes Heparin. (Adaptiert nach [1])

### Intensivmedizinisches Management

Neben der kausalen Rekanalisierungstherapie steht die supportive intensivmedizinische Therapie zur Stabilisierung im Vordergrund. Hierbei ist oftmals eine Katecholamintherapie zur hämodynamischen Stabilisierung notwendig. Hypotensive Patienten scheinen von einer **Noradrenalingabe** zu profitieren, da es neben einer Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion über direkt positiv inotrope Effekte auch zu einer Erhöhung des systemischen Blutdrucks (periphere Vasokonstriktion) kommt [21]. Bei Patienten mit reduziertem Herzindex scheint aus pharmakologischen Erwägungen Dobutamin, in therapierefraktären Situationen auch Adrenalin, vorteilhaft zu sein, wobei die Datenlage im Hinblick auf die akute LE unzureichend ist. Kontrovers diskutiert wird ferner das **Volumenmanagement** bei instabilen LE-Patienten. Aggressive Flüssigkeitsgaben verschlechtern durch Überdehnung des rechten Herzens die Herzfunktion und können so eine Dekompensation auslösen. Andererseits können mäßige Volumengaben durch Verbesserung des Herzindex eine Stabilisierung herbeiführen. Fern jeder Leitlinie kann in ausgesuchten Fällen auch der Off-label-Einsatz pulmonal vasoaktiver Substanzen zur rechtsventrikulären **Nachlastsenkung** erwogen werden [22]. Hierbei handelt es sich um Medikamente zur Behandlung der pulmonalen Hypertonie, wie i.v.-Prostanoide (Epoprostenol, Ilomedin, Treprostinil) oder 5-Phosphodiesterase-Inhibitoren (Sildenafil). Bei respiratorischer Insuffizienz ist zur weiteren Vermeidung einer progredienten Hypoxie in manchen Fällen auch eine Intubation und (lungenprotektive) Beatmung notwendig. Als **Rescueverfahren** in therapierefraktären Fällen kann der Einsatz extrakorporaler Unterstützungssysteme (z. B. venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung) lebensrettend sein [23].

### Embolektomie/Fragmentation/Vena-cava-Filter

Ist eine systemische Thrombolyse (absolut) kontraindiziert, nicht verfügbar oder erfolglos, besteht in spezialisierten Zentren die Möglichkeit einer chirurgischen Embolektomie (Abb. 5). Durch verbesserte Operationstechniken und optimiertes peri- und postoperatives Management konnte die initial sehr hohe Mortalität der Embolektomie deutlich gesenkt werden (< 6 %; [24]). Als Alternative bieten sich kathetergestützte Verfahren, wie die Thrombusfragmentationen, an. Der Einsatz von Vena-cava-Filtern, die interventionell in den infrarenalen Anteil der V. cava inferior eingebracht werden, kann in Ausnahmefällen bei Patienten mit absoluten Kontraindikationen gegen eine therapeutische Antikoagulation oder bei rezidivierenden LE unter suffizienter Antikoagulation unabhängig vom Schweregrad der LE erwogen werden [1], wenn noch eine TVT und die Gefahr einer erneuten LE besteht. Insgesamt ist die Rate von Spätkomplikationen durch Filterbruch, Dislokation oder Durchwandern der Venenwand durch die Halterungsstreben des Vena-cava-Filtern bei der Verwendung permanenter Vena-cava-Filter, die lebenslang in situ bleiben, allerdings relativ hoch. Aus diesem Grund wird bei Indikation für einen Vena-cava-Filter die Verwendung temporärer Filter empfohlen, die nach 8–12 Wochen wieder entfernt werden. Anzumerken ist ferner, dass die Anwendung temporärer Filter in Kombination mit Antikoagulation im Vergleich

**Mäßige Volumengaben können durch Verbesserung des Herzindex eine Stabilisierung der Herzfunktion herbeiführen**

**Bei respiratorischer Insuffizienz kann zur Vermeidung einer progredienten Hypoxie eine Intubation und Beatmung notwendig sein**

**Bei Indikation für einen Vena-cava-Filter wird die Verwendung temporärer Filter empfohlen**

**Tab. 2** Systemische Thrombolysetherapie

Absolute Kontraindikationen	Hirnblutung	
	Hämorrhagischer Insult vor < 6 Monaten	
	ZNS-Malignom	
	Schweres Trauma, Operation oder Schädel-Hirn-Trauma vor < 3 Wochen	
	Gastrointestinale Blutung vor < 1 Monat	
	Bekannte Blutungsneigung	
Relative Kontraindikationen	Ischämischer Insult vor < 6 Monaten	
	Orale Antikoagulation	
	Schwangerschaft oder erste postpartale Woche	
	Nichtkomprimierbare Punktionsstelle	
	Traumatische Reanimation	
	Refraktäre Hypertonie (Blutdruck systolisch > 180 mmHg)	
	Fortgeschrittene Lebererkrankung	
	Infektiöse Endokarditis	
	Aktives Magengeschwür	
Zugelassene Thrombolyseregime zur Lungenembolietherapie	<i>Substanz</i>	<i>Applikation</i>
	Streptokinase	250.000 I.E. über 30 min, danach 100.000 I.E./h über 12–24 h akzeleriert; 1,5 Mio. I.E. über 2 h
	Urokinase	4400 I.E./kg über 10 min, danach 4400 I.E./kgKG/h über 12–24 h akzeleriert; 3 Mio. I.E. über 2 h
	Alteplase	100 mg über 2 h akzeleriert; 0,6 mg/kg über 15 min (maximal 50 mg)

zu einer alleinigen Antikoagulation keinen Vorteil hinsichtlich des Auftretens einer erneuten LE bietet (PREPIC-2-Studie, „prevention of recurrent pulmonary embolism“; [25]).

## Nichthochrisikopatienten

### Antikoagulation

Auch bei hämodynamisch stabilen Patienten steht die sofortige Einleitung einer Antikoagulation im Vordergrund. Hierbei wird initial bei Nierengesunden zumeist NMH oder Fondaparinux favorisiert, die in großen Studien eine gleich gute Wirksamkeit und Sicherheit im Vergleich zu unfraktioniertem Heparin gezeigt haben [1]. Über Jahrzehnte galt nachfolgend die überlappende Einstellung auf einen **Vitamin-K-Antagonisten** (VKA, z. B. Phenprocoumon, Acenocoumaron) als Goldstandard in der längerfristigen oder permanenten Antikoagulation von LE-Patienten [26]. Zukünftig könnte jedoch auch die neue Substanzklasse der direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK) als potenziell sicherere Alternative enorme Bedeutung gewinnen [4]. Im Vergleich zu VKA wurde bislang in mehreren großen multizentrischen Studien eine **Nichtunterlegenheit** in der Verhinderung von Rezidiven bei einer geringeren Zahl schwerer Blutungsereignisse gezeigt. Zur Therapie der akuten LE mit DOAK sind derzeit der Thrombininhibitor Dabigatran (Zulassungsstudie RE-COVER [27]) und die Faktor-Xa-Hemmer Rivaroxaban (EINSTEIN-Studie [28]) und Apixaban (AMPLIFY-Studie [29]) zugelassen. Neben einem reduzierten Blutungsrisiko wird auch das Entfallen regelmäßiger Laborkontrollen als vorteilhaft angesehen. Vorsicht ist allerdings bei Patienten mit höhergradiger Niereninsuffizienz und Leberfunktionsstörungen geboten. Das Problem einer bislang fehlenden spezifischen Antagonisierung könnte in naher Zukunft gelöst sein. So wurde in der kürzlich publizierten RE-VERSE-AD-Studie gezeigt, dass die Wirkung von Dabigatran rasch und zuverlässig durch das humanisierte Antikörperfragment Izarucizumab aufgehoben werden kann [30]. Mit Andexanet alfa, einem rekombinanten Faktor-Xa ohne gerinnungshemmende Aktivität, wird derzeit eine weitere vielversprechende Substanz untersucht, die mit Faktor-Xa-Inhibitoren einen Komplex bilden kann und somit rasch die antikoagulative Wirkung antagonisiert. Bei LE-Patienten mit niedrigem Risiko und ohne relevante Begleiterkrankungen ist ferner eine ambulante Versorgung risikoarm möglich.

Bei der Gabe von direkten oralen Antikoagulanzen ist bei Niereninsuffizienz und Leberfunktionsstörungen Vorsicht geboten



**Abb. 5** ▲ Mittels chirurgischer Embolektomie geborgene Emboli

Bezüglich der Dauer der Antikoagulation sollten Patienten nach LE durch TVT, die von einem passageren Ereignis (z. B. vorübergehende Immobilisation, Operation, Trauma) induziert wurde, 3 Monate antikoaguliert werden. Liegt mutmaßlich kein auslösendes Geschehnis vor, wird eine Antikoagulation für *mindestens* 3 Monate empfohlen [1]. Eine Verlängerung kann unter Abwägung des Rezidiv- und Blutungsrisikos, des Patientenwunschs und allgemeiner Risikofaktoren erwogen werden.

Eine lebenslange Antikoagulation ist bei Patienten mit einem Rezidiv einer venösen Thromboembolie indiziert. Wie in 2 großen Studien kürzlich gezeigt wurde, kann bei Patienten nach Abschluss der Standardantikoagulation auch der Einsatz von **Azetylsalizylsäure** erwogen werden, sofern eine Fortführung einer Antikoagulation indiziert, aber praktisch nicht durchführbar ist (Patientenwunsch, Nebenwirkungen, Komplikationen). Azetylsalizylsäure reduziert das Risiko eines Rezidivs um 30–35 % (etwa 50 % so effektiv wie bei oraler Antikoagulation) bei allerdings deutlich reduziertem Nebenwirkungsprofil [31].

### Systemische Thrombolysetherapie

Kontrovers wird derzeit eine Thrombolysetherapie bei Patienten mit intermediärem Risiko diskutiert. In der

PEITHO-Studie („pulmonary embolism thrombolysis“) aus dem Jahr 2014 konnte eine Lysetherapie mit Tenecteplase (in Deutschland zur LE-Therapie nicht zugelassen) das Risiko einer hämodynamischen Dekompensation bei 1006 Intermediärrisikopatienten signifikant reduzieren [20]. Allerdings traten unter Thombolysetherapie v. a. bei älteren Patienten (> 75 Jahre) signifikant mehr schwere extrakranielle Blutungen (6,8 vs. 1,5 %) und mehr hämorrhagische Schlaganfälle (2 vs. 0,2 %) im Vergleich zu Placebo (Heparin) auf [20]. Aufgrund der teils schwerwiegenden Komplikationen muss derzeit vor einem unkritischen Einsatz einer Lysetherapie bei hämodynamisch stabilen Patienten gewarnt werden. Immer sollte bei Intermediärrisikopatienten eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung unter Berücksichtigung des **individuellen Blutungsrisikos** erfolgen. Zusammenfassend können auch hämodynamisch stabile jüngere Patienten mit Nachweis einer RV-Dysfunktion und Anstieg der kardialen Biomarker (intermediär-hohes Risiko) von einer Lysetherapie profitieren, jedoch sollte bei der Indikationsstellung das deutlich erhöhte Blutungsrisiko berücksichtigt werden [1]. In kleineren Studien konnte gezeigt werden, dass diese Patienten von der Gabe einer reduzierten systemischen Lyse-dosis oder einer ultraschallgestützten lokalen Thrombolyse profitieren können [32, 33].

### Lungenembolie und Schwangerschaft

Lungenembolien sind eine der führenden Todesursachen bei Schwangeren, wobei das Risiko als besonders hoch in der postpartalen Phase, v. a. nach **Sectio cesarea**, angegeben wird [34]. Die Gefährlichkeit der Erkrankung macht somit auch oder gerade in der Schwangerschaft eine korrekte diagnostische Abklärung unumgänglich. Der hohe negativ prädiktive Wert des D-Dimer-Tests besteht auch bei Schwangeren, die physiologischerweise erhöhte D-Dimer-Werte aufweisen [35]. Besteht der klinische Verdacht auf eine LE, kann nach der D-Dimer-Testung als nächster diagnostischer Schritt eine Sonographie der Beinvenen erfolgen. Lässt sich eine TVT nachweisen, besteht per se die Indikation zur Antikoagulation, die ebenfalls bei der LE eingesetzt werden würde [1]. Lässt sich bei fortbestehendem Verdacht keine TVT finden, sollten radiologische Verfahren zur Diagnosesicherung eingesetzt werden, wobei betont werden muss, dass alle relevanten Techniken (CTA, Szintigraphie) mit einem eher geringen strahlenbedingten Risiko für das ungeborene Kind verbunden sind [36]. Aus strahlenhygienischer Sicht bietet die Perfusions-szintigraphie gewisse

Bei Patienten mit einem Rezidiv einer venösen Thromboembolie ist eine lebenslange Antikoagulation indiziert

Derzeit muss vor einem unkritischen Einsatz einer Lysetherapie bei hämodynamisch stabilen Patienten gewarnt werden

Die relevanten bildgebenden Techniken sind mit einem eher geringen strahlenbedingten Risiko für das ungeborene Kind verbunden

## Bei bestätigter Lungenembolie in der Schwangerschaft besteht die Therapie der Wahl in einer Antikoagulation mit Heparin

Vorteile gegenüber der CTA, da eine relativ hohe Strahlenbelastung der mütterlichen Brust während der CTA somit vermieden werden kann [37, 38]. Auf eine Ventilationsszintigraphie kann normalerweise verzichtet werden [37]. Die diagnostische Wertigkeit von Perfusionszintigraphie und CTA sind in der Schwangerschaft als ebenbürtig anzusehen [39].

Bei bestätigter LE besteht die Therapie der Wahl in einer Antikoagulation mit Heparin, wobei aus praktischen Erwägungen oftmals NMH verabreicht wird [40]. Vitamin-K-Antagonisten und DOAK sind in der Schwangerschaft kontraindiziert. Post partum kann allerdings mit einer VKA-Therapie begonnen werden [1]. Generell sollte die Antikoagulation bis zur 7. Woche nach Geburt fortgeführt werden und mindestens 3 Monate dauern [1].

### Fazit für die Praxis

- Der klinische Verdacht auf eine akute Lungenembolie sollte zur unverzüglichen Einleitung einer risikoadaptierten Diagnostik führen.
- Hochrisikopatienten sind hämodynamisch instabil und sollten umgehend einer Rekanalisierungstherapie und intensivmedizinischen Behandlung zugeführt werden.
- Für alle Lungenemboliepatienten besteht die Indikation zur sofortigen therapeutischen Antikoagulation.
- Patienten mit intermediär-hohem Risiko und Zeichen einer rechtsventrikulären Dysfunktion können unter sorgfältiger Berücksichtigung des individuellen Blutungsrisikos von einer systemischen Lysetherapie profitieren.
- Neue direkte orale Antikoagulanzen bieten eine vielversprechende Möglichkeit zur Sekundärprophylaxe einer Lungenembolie.

### Korrespondenzadresse

**Dr. M. Hecker, Ph.D.**

Medizinische Klinik II, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen  
Klinikstraße 33, 35392 Gießen, Deutschland  
matthias.hecker@innere.med.uni-giessen.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M. Hecker, N. Sommer, A. Hecker, D. Bandorski, M.A. Weigand, G.A. Krombach, E. Mayer und D. Walmrath geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

### Literatur

1. Konstantinides SV (2014) 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3145–3146
2. Heit JA (2008) The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28:370–372
3. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M (2007) Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 98:756–764
4. Pizarro C, Hammerstingl C, Schaefer C, Grohe C, Nickenig G, Skowasch D (2015) [New therapeutic approaches to pulmonary embolism: trials' results and significance of direct oral anticoagulants]. *Pneumologie* 69:99–110
5. Soffker G, Kluge S (2015) [Pulmonary embolism]. *Dtsch Med Wochenschr* 140:89–96
6. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blumel L, Just H (1998) Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation* 97:1946–1951
7. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJ (2008) Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the ME-GA study. *J Thromb Haemost* 6:632–637
8. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM (2012) Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 125:2092–2099
9. Dahlback B (1995) Inherited thrombophilia: resistance to activated protein C as a pathogenic factor of venous thromboembolism. *Blood* 85:607–614
10. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, Forgie M, Kovacs G, Ward J, Kovacs MJ (2001) Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 135:98–107
11. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, Rutschmann OT, Sanchez O, Jaffrelot M, Trinh-Duc A, Le Gall C, Moustafa F, Principe A, Van Houten AA, Ten Wolde M, Douma RA, Hazelaar G, Erkens PM, Van Kralingen KW, Grootenboers MJ, Durian MF, Cheung YW, Meyer G, Bounameaux H, Huisman MV, Kamphuisen PW, Le Gal G (2014) Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 311:1117–1124
12. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, Gefter WB, Gottschalk A, Mayo JR, Sostman HD (2007) Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of

- CT angiography: a statement from the Fleischner Society. *Radiology* 245:315–329
13. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L (2008) Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PLOPED II study. *Radiology* 246:941–946
  14. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A, Noto A (2003) Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 21:180–183
  15. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, Jablonski KA, Leeper KV Jr, Naidich DP, Sak DJ, Sostman HD, Tapson VF, Weg JG, Woodard PK (2010) Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PLOPED III). *Ann Intern Med* 152:434–443, W142–W143
  16. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Aulsebrook TE, Perrier A, Cornuz J, Roy PM, Fine MJ (2005) Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1041–1046
  17. Jimenez D, Aujesky D, Moores L, Gomez V, Lobo JL, Uresandi F, Otero R, Monreal M, Muriel A, Yusen RD (2010) Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 170:1383–1389
  18. Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, Legallery P, Didier-Petit K, Briand F, Caulfield F, Schiele F, Bernard Y, Bassand JP (2006) Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 129:1043–1050
  19. Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, Meyer G, Perrier A (2014) Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 36:605–614
  20. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, Bluhmki E, Bouvaist H, Brenner B, Couturaud F, Dellas C, Empen K, Franca A, Galie N, Geibel A, Goldhaber SZ, Jimenez D, Kozak M, Kupatt C, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Meneveau N, Pacouret G, Palazzini M, Petris A, Pruszczyk P, Rugolotto M, Salvi A, Schellong S, Sebbane M, Sobkowicz B, Stefanovic BS, Thiele H, Torbicki A, Verschuren F, Konstantinides SV (2014) Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 370:1402–1411
  21. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H (1999) Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 27:540–544
  22. Capellier G, Jacques T, Balvay P, Blasco G, Belle E, Barale F (1997) Inhaled nitric oxide in patients with pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 23:1089–1092
  23. Hecker M, Bandorski D, Hecker A (2012) [Extracorporeal lung support]. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 107:491–500. (quiz 501)
  24. Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ (2002) Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 105:1416–1419
  25. Mismetti P, Laporte S, Pellerin O, Ennezat PV, Couturaud F, Elias A, Falvo N, Meneveau N, Quere I, Roy PM, Sanchez O, Schmidt J, Seinturier C, Sevestre MA, Beregi JP, Tardy B, Lacroix P, Presles E, Leizorovicz A, Decousus H, Barral FG, Meyer G (2015) Effect of a retrievable inferior vena cava filter plus anticoagulation vs anticoagulation alone on risk of recurrent pulmonary embolism: a randomized clinical trial. *JAMA* 313:1627–1635
  26. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, Baigent C, Huber K, Jespersen J, Kristensen SD, Lip GY, Morais J, Rasmussen LH, Siegbahn A, Verheugt FW, Weitz JI (2013) Vitamin K antagonists in heart disease: current status and perspectives (Section III). Position paper of the ESC Working Group on Thrombosis – Task Force on Anticoagulants in Heart Disease. *Thromb Haemostasis* 110:1087–1107
  27. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, Baanstra D, Schnee J, Goldhaber SZ (2009) Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 361:2342–2352
  28. Buller HR, Prins MH, Lensin AW, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, Chlumsky J, Verhamme P, Wells P, Agnelli G, Cohen A, Berkowitz SD, Bounameaux H, Davidson BL, Misselwitz F, Gallus AS, Raskob GE, Schellong S, Segers A (2012) Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 366:1287–1297
  29. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, Masiukiewicz U, Pak R, Thompson J, Raskob GE, Weitz JI (2013) Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 369:799–808
  30. Pollack CV Jr, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, Dubiel R, Huisman MV, Hylek EM, Kamphuisen PW, Kreuzer J, Levy JH, Sellke FW, Stangier J, Steiner T, Wang B, Kam CW, Weitz JI (2015) Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *N Engl J Med* 373:511–520
  31. Becattini C, Agnelli G, Schenone A, Eichinger S, Bucherini E, Silingardi M, Bianchi M, Moia M, Ageno W, Vandelli MR, Grandone E, Prandoni P (2012) Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 366:1959–1967
  32. Engelberger RP, Kucher N (2014) Ultrasound-assisted thrombolysis for acute pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 35:758–764
  33. Kucher N, Boekstegers P, Muller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T, Tebbe U, Horstkotte J, Muller R, Blessing E, Greif M, Lange P, Hoffmann RT, Werth S, Barmeyer A, Hartel D, Grunwald H, Empen K, Baumgartner I (2014) Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation* 129:479–486
  34. Sullivan EA, Ford JB, Chambers G, Slaytor EK (2004) Maternal mortality in Australia, 1973–1996. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 44:452–457. (discussion 377)
  35. Chan WS, Chunilal S, Lee A, Crowther M, Rodger M, Ginsberg JS (2007) A red blood cell agglutination D-dimer test to exclude deep venous thrombosis in pregnancy. *Ann Intern Med* 147:165–170
  36. Ginsberg JS, Hirsh J, Rainbow AJ, Coates G (1989) Risks to the fetus of radiologic procedures used in the diagnosis of maternal venous thromboembolic disease. *Thromb Haemostasis* 61:189–196
  37. Chunilal SD, Bates SM (2009) Venous thromboembolism in pregnancy: diagnosis, management and prevention. *Thromb Haemostasis* 101:428–438
  38. Einstein AJ, Henzlova MJ, Rajagopalan S (2007) Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *JAMA* 298:317–323
  39. Ridge CA, McDermott S, Freyne BJ, Brennan DJ, Collins CD, Skehan SJ (2009) Pulmonary embolism in pregnancy: comparison of pulmonary CT angiography and lung scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 193:1223–1227
  40. Lepercq J, Conard J, Borel-Derlon A, Darmon JY, Boudignat O, Francoual C, Priollet P, Cohen C, Yvelin N, Schwed JF, Tournaire M, Borg JY (2001) Venous thromboembolism during pregnancy: a retrospective study of enoxaparin safety in 624 pregnancies. *BJOG* 108:1134–1140

# CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf [CME.SpringerMedizin.de](http://CME.SpringerMedizin.de)

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.

## ? Welche Aussage zur Lungenembolie ist zutreffend?

- Der Ursprung des thrombotischen Materials ist selten in den tiefen Beinvenen zu finden.
- Die Lungenembolie weist eine ausgesprochene Frühmortalität auf.
- In der akuten Phase kommt es zu einem Abfall des pulmonalarteriellen Drucks.
- Ein nichtadaptierter rechter Ventrikel kann maximale Mitteldrücke von 80 mmHg problemlos aufbauen.
- Das Wiedereröffnen des Foramen ovale ist eine absolute Rarität.

## ? Welche Aussage zu D-Dimeren in der Diagnostik der Lungenembolie ist richtig?

- Der D-Dimer-Test besitzt einen hervorragenden positiv prädiktiven Wert.
- Das Lebensalter hat keinen Einfluss auf die Spezifität.
- Der Einsatz von altersadaptierten Cut-off-Werten ist in allen Kliniken fest etabliert.
- Bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit kann ein negativer D-Dimer-Test weitere Diagnostik überflüssig machen.
- Schwangere Patientinnen haben tendenziell niedrigere D-Dimere.

## ? Welche Aussage zur Diagnostik der Lungenembolie ist falsch?

- Die Pulmonalisangiographie hat insgesamt an Bedeutung verloren.
- In der Computertomographie kann das Doughnut-Zeichen zur Darstellung kommen.
- Der Einsatz der Sonographie der Beinvenen kann sinnvoll sein.

- Ein unauffälliger Befund in der Echokardiographie schließt eine Lungenembolie aus.
- Echokardiographisch können sich Zeichen der Rechtsherzbelastung zeigen.

## ? Welche Aussage zu Patienten mit einer Hochrisikolungenembolie ist richtig?

- Sie weisen oftmals normale Blutdruckwerte auf.
- Sie sollten zwingend einer Computertomographie zugeführt werden.
- Sie können problemlos auf Normalstation betreut werden.
- Sie profitieren von aggressiver Volumengabe.
- Sie benötigen eine Reperfusionstherapie.

## ? Welche Aussage zur systemischen Thrombolysetherapie ist zutreffend?

- In Deutschland ist nur Streptokinase zugelassen.
- Bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen ist eine Thrombolyse absolut kontraindiziert.
- Intrakranielle Blutungen sind eine relevante Nebenwirkung.
- Eine Thrombolysetherapie ist auch bei Patienten mit niedrigem Risiko indiziert.
- In den meisten Fällen gelingt eine pulmonale Reperfusion nicht.

## ? Welche Aussage zur Antikoagulation bei Lungenembolie ist falsch?

- Direkte orale Antikoagulanzen (DOAK) sind noch nicht zugelassen.
- Bei Hochrisikopatienten ist unfraktioniertes Heparin vorteilhaft.
- Bei Nichthochrisikopatienten kann auch Fondaparinux verwendet werden.

- Die Dauer der Antikoagulation richtet sich u. a. nach dem Rezidivrisiko.
- Azetylsalicylsäure kann in bestimmten Situationen das Rezidivrisiko senken.

## ? Welche Aussage zur Lungenembolie in der Schwangerschaft ist zutreffend?

- Lungenembolien sind insgesamt seltener.
- Lungenembolien treten v. a. in der Frühschwangerschaft auf.
- Schwangere weisen erniedrigte D-Dimer-Werte auf.
- Eine Perfusionsszintigraphie verbietet sich grundsätzlich.
- Zur Therapie werden oftmals niedermolekulare Heparine verwendet.

## ? Welches echokardiographische Zeichen weist auf eine Rechtsherzbelastung hin?

- Auftreten einer Stenose der Trikuspidalklappe.
- Abnahme der „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE).
- Atemvariable V. cava.
- Abnahme des systolischen pulmonalarteriellen Drucks.
- Vergrößerter linker Vorhof.

## ? Ein hämodynamisch instabiler 60-jähriger Patient mit Verdacht auf Lungenembolie wird vom Notarzt auf Ihre Intensivstation verlegt. Welche Maßnahme/Aussage ist richtig?

- Zur weiteren Risikostratifizierung ist die Bestimmung der D-Dimere notwendig.
- Der Einsatz von Katecholaminen ist kontraindiziert.

- Aufgrund der potenziell letalen Nebenwirkung ist eine Lysetherapie erst nach einer sicheren Lungenemboliediagnose mittels CT indiziert.
- Zur weiteren Differenzialdiagnostik bei mangelnder Transportfähigkeit ist eine bettseitige Echokardiographie sinnvoll.
- Die sofortige Gabe eines niedermolekularen Heparins ist der Goldstandard.
  
- Bei einem 50-jährigen Patienten nach einer Flugreise aus den USA zeigt sich im CT eine beidseitige Lungenembolie. Kurz nach der Verlegung auf die Intensivstation beklagt er eine progrediente Luftnot, Thoraxschmerzen und wird somnolent. Seine Vitalparameter zeigen einen Blutdruck von 60 mmHg systolisch und eine Hf von 140/min. Wie gehen Sie weiter vor?**
- Sie leiten eine systemische Thrombolyse ein, soweit keine Kontraindikationen vorliegen.
- Sie verlegen ihn in den OP zur chirurgischen Embolektomie.
- Sie verlegen ihn in die Angiographie zur Implantation eines Vena-cava-Filters.
- Sofortige Gabe von Vitamin-K-Antagonisten.
- Sie leiten eine hochdosierte Volumengabe ein.

Hier steht eine Anzeige.

