

A. Walther¹ · A. Schellhaaß¹ · B.W. Böttiger² · S. Konstantinides³

¹ Klinik für Anaesthesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

² Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Köln

³ Abteilung Kardiologie und Pneumologie, Universitätsmedizin Göttingen

Diagnose, Therapie und Sekundärprophylaxe der akuten Lungenembolie

Vorstellung und Kommentierung der neuen Leitlinien der ESC 2008

Die akute venöse Thrombembolie (VTE) gehört zu den häufigen kardiovaskulären Notfällen. Nach internationalen Registern beträgt die jährliche Inzidenz diagnostizierter VTE 150–200 Fälle pro 100.000 Einwohner, davon 1/3 mit der Primärdiagnose „Lungenembolie“ (LE) [2, 16, 20]. Bei einer durchschnittlichen Letalitätsrate von 11% innerhalb der ersten 2 Wochen nach Diagnosestellung [7] versterben schätzungsweise bis zu 40.000 Patienten in Deutschland jährlich an den Folgen einer LE.

Die erste Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie der LE wurde im Jahr 2000 veröffentlicht [23]. Bei der aktuellen, umfassend überarbeiteten Leitlinie 2008 [12, 25] wurden demgegenüber folgende wichtige Aspekte der LE-Diagnostik und -Therapie ergänzt bzw. geändert:

- Standardisierte Empfehlungs- und Evidenzgrade (■ **Tab. 1**) für die Bewertung nicht nur therapeutischer, sondern auch diagnostischer und risikostratifizierender Verfahren.
- Initiale klinische Risikostratifizierung bereits bei Verdacht auf akute Lungenembolie.
- „Notfallmäßiger“ diagnostischer Algorithmus auf der Basis der computertomographischen Pulmonalisangiographie (CTPA) – oder alternativ des Echokardiogramms – für Pa-

tienten mit arterieller Hypotension/Schock (*hohes klinisches Risiko*): Primäres Ziel ist die prompte Initiierung lebensrettender Therapie.

- „Elektiver“ Algorithmus für normotensive Patienten (*nicht hohes Risiko*) auf der Basis der Multidetektor-CTPA (MDCT) – bzw. mittels Kombination anderer bildgebender Verfahren mit Betonung der hohen diagnostischen Sicherheit, insbesondere eines hohen negativ-prädiktiven Wertes.
- Weiterführende Risikostratifizierung normotensiver Patienten in die Kategorie des jeweils mittleren oder niedrigen LE-bedingten Todesrisikos.

– Risikoadaptierte therapeutische Strategien für die Akutphase der LE.

Diese Punkte werden im Folgenden näher erläutert.

Initiale Risikostratifizierung – bereits bei Verdacht auf Lungenembolie

Frühere Leitlinien begannen mit der Vorstellung eines „allgemeinen“ LE-Algorithmus, um anschließend auf besondere klinische Situationen einzugehen. Im Gegensatz dazu schlägt die aktuelle ESC-Leitlinie ein praxisnahes Vorgehen vor:

Tab. 1 Definition der Empfehlungs- und Evidenzgrade nach ESC. (Nach [25])

Empfehlungsgrad	I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
	II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
	IIa	Evidenz/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
	IIb	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme sind weniger gut durch Evidenz/Meinungen belegt
Evidenzgrade	III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist
	A	Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen
	B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
	C	Konsensusmeinung von Experten, basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

A. Walther · A. Schellhaaß · B.W. Böttiger · S. Konstantinides
Diagnose, Therapie und Sekundärprophylaxe der akuten Lungenembolie. Vorstellung und Kommentierung der neuen Leitlinien der ESC 2008

Zusammenfassung

Die akute venöse Thrombembolie gehört zu den häufigen kardiovaskulären Notfällen, bei etwa 1/3 der Patienten liegt eine Lungenembolie (LE) vor. Bei einer durchschnittlichen Letalitätsrate von 11% innerhalb der ersten 2 Wochen nach Diagnosestellung versterben in Deutschland schätzungsweise bis zu 40.000 Patienten jährlich an einer LE. Damit kommt deren Diagnose und Therapie entscheidende Bedeutung zu, weshalb bereits 2000 von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie Leitlinien zur Diagnose und Therapie der LE veröffentlicht wurden. Im vorliegenden Beitrag werden die 2008 gegenüber der Version aus 2000 aktualisierten und er-

weiterten Punkte, 1. initiale Risikostratifizierung – bereits bei Verdacht auf Lungenembolie, 2. diagnostische Verfahren und Algorithmen, 3. weiterführende Risikostratifizierung, 4. therapeutische Strategien in der Akutphase, 5. weiteres Management und 6. Langzeitantikoagulation und Sekundärprophylaxe, vorgestellt und besprochen.

Schlüsselwörter

Akute venöse Thrombembolie · Lungenembolie · Risikostratifizierung · Diagnostische Algorithmen · Therapeutische Algorithmen

Primär sollte – bereits bei klinischem Verdacht – das Vorliegen eines (kardio-genen) Schocks oder einer persistierenden arteriellen Hypotension bestätigt oder ausgeschlossen werden (■ **Abb. 1**). Dieser klinische Parameter bestimmt, inwiefern der Patient ein hohes Risiko hat, während der Akutphase bzw. während des Krankenhausaufenthaltes an der LE zu versterben. Diese „einfache“ Einteilung ermöglicht eine an die Dringlichkeit der Situation angepasste diagnostische Strategie und ist außerdem für das therapeutische Vorgehen nach definitiver Bestätigung der akuten LE entscheidend.

Diagnostische Verfahren und Algorithmen

Erster Schritt: Ermittlung und Dokumentation der klinischen Wahrscheinlichkeit

Zahlreiche patienten- oder situationsbezogene Faktoren (■ **Tab. 2**) können zu einer Venenthrombose mit oder ohne Lungenembolie prädisponieren. Im klinischen Alltag geben uncharakteristische Thorax- und Atembeschwerden Anlass zur Verdachtsdiagnose LE. Dazu gehören Dyspnoe mit plötzlichem Beginn (80% der Fälle einer nachfolgend bestätigten LE), pleuritische oder (seltener) retrosternale Thoraxschmerzen (52%), Husten (20%), Synkope (19%) und Hämoptysen (11%). Tachypnoe (70%), Tachykardie (26%), Zyanose (11%) oder Fieber $>38,5^{\circ}\text{C}$ (7%) sind gelegentlich vorhanden [14, 21]. Röntgenaufnahmen des Thorax, EKG-Veränderungen (EKG: Elektrokardiogramm) und die Befunde der arteriellen Blutgasanalyse können den klinischen Verdacht auf Lungenembolie erhärten oder abschwächen, jedoch nicht definitiv bestätigen oder widerlegen.

Die aktualisierte ESC-Leitlinie legt besonderen Wert auf die Verwendung validierter, *expliziter klinischer Scores* (Wells-Score, revidierter Genfer Score), welche eine standardisierte Einschätzung der LE-Wahrscheinlichkeit als niedrig, mittel oder hoch – bzw. einer LE als wahrscheinlich oder unwahrscheinlich – ermöglichen [13, 28]. Dabei hat sich v. a. der Wells-Score (■ **Tab. 3**) für die Auswahl und Reihenfolge bildgebender Untersu-

Diagnosis, therapy and secondary prophylaxis of acute pulmonary embolism. Presentation of and commentary on the new ESC 2008 guidelines

Abstract

Acute venous thromboembolism is a common cardiovascular emergency. Acute pulmonary embolism (PE) is present in one third of these patients. With an average lethality rate of 11% within the first two weeks following diagnosis, approximately 40,000 patients in Germany die annually as a result of PE; therefore, their diagnosis and therapy is of particular importance. For this reason, the European Society of Cardiology published guidelines on diagnosis and therapy in 2000. The current article presents and discusses the points as updated and extended in the 2008

version of the guidelines, including: (1) initial risk stratification – when PE is already suspected; (2) diagnostic procedures and algorithms; (3) further risk stratification; (4) therapeutic strategies in the acute phase; (5) further management and (6) long-term anticoagulation and secondary prophylaxis.

Keywords

Acute venous thromboembolism · Pulmonary embolism · Risk stratification · Diagnostic algorithms · Therapeutic algorithms

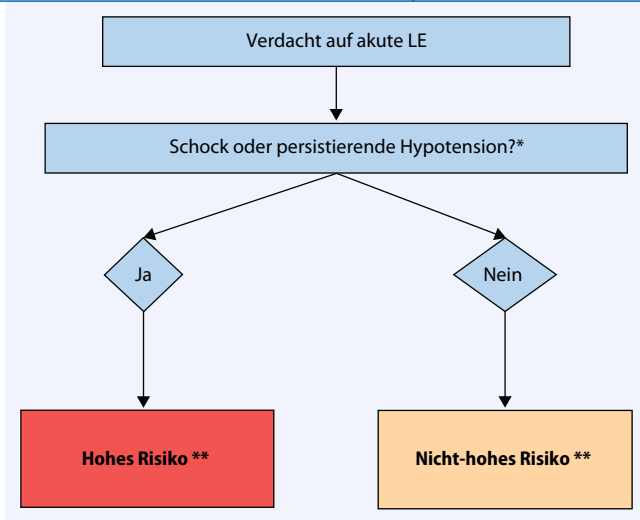


Abb. 1 ◀ Initiale klinische Risikostratifizierung bei Verdacht auf Lungenembolie (LE), *systolischer Blutdruck <90 mmHg oder Blutdruckabfall >40 mmHg über mehr als 15 min, wobei eine neu aufgetretene Arrhythmie, Hypovolämie oder Sepsis als Ursache ausgeschlossen sein müssen; **Risiko der frühen LE-bedingten Mortalität (Krankenhaus- oder 30-Tage-Mortalität)

chungen zur definitiven Bestätigung oder zum Ausschluss einer Lungenembolie bei ambulanten Patienten als besonders hilfreich erwiesen.

Zweiter Schritt: Risikoadaptiertes diagnostisches Vorgehen

Nach Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit hängen der Einsatz des D-Dimer-Tests und die Auswahl bildgebender Verfahren von der hämodynamischen Instabilität des Patienten (▣ **Abb. 1**) und der vorhandenen Infrastruktur vor Ort ab. Entsprechend einem *riskoadaptierten Management* empfiehlt die aktuelle ESC-Leitlinie 2 unterschiedliche diagnostische Algorithmen für Patienten mit vermuteter Hochrisiko- vs. Nichthochrisiko-LE.

Vermutete Hochrisiko-LE

Der hämodynamisch instabile Patient mit Verdacht auf Hochrisiko-LE stellt einen *medizinischen Notfall* dar. Die klinische Wahrscheinlichkeit ist in diesen Fällen (fast) immer hoch. Der empfohlene Algorithmus (▣ **Abb. 2**) auf der Basis der CT-PA oder, alternativ, eines – in den meisten Fällen – transthorakalen Echokardiogramms ist in der Lage, eine fulminante LE nachzuweisen und damit die Indikation zur sofortigen Therapie (Thrombolyse/Embolektomie) zu stellen. Bei einem negativen CT- oder Echobefund (keine Thromben oder rechtsventrikuläre Dysfunktion) muss dagegen nach anderen Ursachen des Schocks gesucht werden. Dieser Algorithmus basiert auf dem Konsens der Exper-

ten (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C), da verständlicherweise für Patienten mit Schock oder Hypotension keine prospektive Validierung diagnostischer Maßnahmen aus Managementstudien vorliegt.

Vermutete Nichthochrisiko-LE

Beim normotensiven Patienten mit Verdacht auf Nichthochrisiko-LE hat die *diagnostische Sicherheit* absolute Priorität nicht zuletzt in Hinblick auf die Notwendigkeit (und mögliche Gefahren) einer Langzeitantikoagulation. Zahlreiche diagnostische Verfahren und Kombinationen von Untersuchungen sind grundsätzlich in der Lage, eine LE zuverlässig nachzuweisen oder auszuschließen. Allerdings beschloss die Leitlinienkommission der ESC unter Berücksichtigung sowohl der in den letzten 3 Jahren publizierten Diagnose- und Managementstudien [17, 22, 26] als auch der klinischen Realität in den europäischen Ländern, einen einheitlichen diagnostischen Algorithmus auf der Basis der Multidetektor-CT-Pulmonalisangiographie (MDCT) zu empfehlen (▣ **Abb. 3**). In diesem Zusammenhang ist allerdings Folgendes zu beachten:

- I. Bei mit Hilfe eines der oben genannten Scores ermittelter niedriger oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit gilt das Multidetektor-CT nur dann als positiv, wenn mehr als ein subsegmentaler Thrombus oder mindestens ein proximal liegender Thrombus nachgewiesen werden.
- II. Wenn anstatt eines MDCT ein Einzeldetektor-CT der „älteren“ Genera-

tion durchgeführt wurde, ist bei negativem Befund auch eine Kompressionssonographie (Kompressionsultraschall: KUS) der unteren Extremitäten erforderlich, um eine LE mit Sicherheit auszuschließen.

III. Bei negativem MDCT trotz hoher klinischer Wahrscheinlichkeit kann zur Erhöhung der diagnostischen Sicherheit eine weitere diagnostische Abklärung notwendig sein, insbesondere bevor eine endgültige Entscheidung gegen eine Antikoagulation getroffen wird. Eine konkrete Empfehlung diesbezüglich kann jedoch zum jetzigen Zeitpunkt nicht ausgesprochen werden [25]; allerdings deuten die Ergebnisse von prospektiven Managementstudien darauf hin, dass bei einem negativen MDCT-Befund grundsätzlich keine Antikoagulation notwendig ist [17, 26].

IV. Es existieren auch – neben dem in ▣ **Abb. 3** dargestellten Algorithmus – weitere validierte diagnostische Verfahren, welche – alleine oder in Kombination – den zuverlässigen Ausschluss oder die Diagnose einer LE ermöglichen (z. B. Ventilationsperfusionsszintigraphie oder Pulmonalisangiographie).

Weiterführende Risikostratifizierung

Bei Patienten mit Nichthochrisikolungenembolie – ohne Zeichen einer hämodynamischen Instabilität (▣ **Abb. 1**) – empfiehlt die ESC, eine weiterführende Risikostratifizierung in ein *niedriges bzw. mittleres Risiko* in Anhängigkeit von Zeichen einer rechtsventrikulären Dysfunktion und Myokardschädigung zu erwägen (Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad B). Diese Einteilung kann, wie im folgenden Abschnitt dargestellt, in bestimmten Fällen zu einer Optimierung des therapeutischen Vorgehens beitragen.

Die bisher validierten Risikomarker lassen sich in 2 Gruppen einteilen (▣ **Tab. 4**):

- 1. Marker der rechtsventrikulären (RV) Dysfunktion und
- 2. Biomarker der myokardialen Schädigung.

Bei klinischer Instabilität ist allerdings eine weitere Bestätigung der RV-Dysfunktion oder myokardialen Schädigung mittels laborchemischer Biomarker nicht mehr erforderlich. Dies gilt auch für die Echokardiographie, sofern diese nicht bereits zur Diagnose der Hochrisiko-LE eingesetzt wurde (■ **Abb. 2**).

Therapeutische Strategien in der Akutphase

Hohes Risiko

Hämodynamisch instabile Patienten mit hohem Risiko bedürfen – abgesehen von allgemeinen kreislaufunterstützenden Maßnahmen und der Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin (UFH) bereits bei Äußerung des klinischen Verdachts – einer sofortigen thrombolytischen Behandlung zur Entlastung des rechten Ventrikels (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A). Die Lyse ist auch eine wichtige Therapieoption während der kardiopulmonalen Reanimation (entsprechend den aktuellen Leitlinien hierzu). Die bisher validierten und aktuell zugelassenen thrombolytischen Schemata wurden in einer vorherigen Leitlinie [15] und in einem kürzlich erschienenen Übersichtsartikel [10] zusammengefasst.

Bei absoluter Kontraindikation gegen die Lyse [27] oder falls die Lysetherapie erfolglos bleibt, können operative (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C) oder interventionelle (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad C) Rekanalisationsverfahren angewendet werden.

Nicht Hohes Risiko

Für normotensive Patienten mit nicht-hohem Risiko steht die Antikoagulation mit einem niedermolekularen Heparin (NMH) oder Fondaparinux in gewichtsadaptierter Dosierung [15] im Vordergrund der Akuttherapie (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A). Lediglich Patienten mit einem sehr hohen Blutungsrisiko oder schwerer Niereninsuffizienz sollten mit UFH behandelt werden (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C).

Von einer routinemäßigen thrombolytischen Behandlung wird bei normotensiven Patienten abgeraten.

Tab. 2 Prädisponierende Faktoren für venöse Thrombembolien. (Nach [25])

Prädisponierende Faktoren	Patientenbezogen	Situationsbezogen
Stark prädisponierende Faktoren (relatives Risiko >10)		
Knochenfrakturen (Hüfte, untere Extremitäten)		X
Hüft- oder Kniegelenkersatz		X
Größere allgemein chirurgische Eingriffe		X
Größeres Trauma		X
Rückenmarkverletzung		X
Moderat prädisponierende Faktoren (relatives Risiko 2–9)		
Arthroskopische Knieoperationen		X
Zentralvenöse Zugänge		X
Chemotherapie		X
Chronische Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz	X	
Hormonersatztherapie	X	
Maligne Erkrankungen	X	
Orale Antikonzeptiva	X	
Immobilisation nach Schlaganfall	X	
Schwangerschaft (peripartum) – Stillzeit		X
Frühere venöse Thrombembolie	X	
Thrombophilie	X	
Schwach prädisponierende Faktoren (relatives Risiko <2)		
Bettlägrigkeit >3 Tage		X
Immobilisation im Sitzen (z. B. lange Auto- oder Flugreisen)		X
Zunehmendes Alter	X	
Laparoskopische Chirurgie (z. B. Cholezystektomie)		X
Adipositas	X	
Schwangerschaft (ante partum)	X	
Chronisch-venöse Insuffizienz, Varikosis	X	

Tab. 3 Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie. (Nach [28])^a

Klinische Charakteristik	Score
Klinische Zeichen einer Venenthrombose	3,0
Lungenembolie wahrscheinlicher als eine andere Diagnose	3,0
Herzfrequenz >100/min	1,5
Immobilisation oder Operation in den vergangenen 4 Wochen	1,5
Frühere tiefe Venenthrombose oder Lungenembolie	1,5
Hämoptyse	1,0
Krebserkrankung (aktiv oder in den vergangenen 6 Monaten)	1,0
Wahrscheinlichkeit für Lungenembolie	
Gering	<2,0
Mittel	2,0–6,0
Hoch	>6,0

^aValidiert für Lungenembolien bei ambulanten Patienten

Mittleres Risiko. Patienten mit normalem arteriellem Blutdruck zum Zeitpunkt der Diagnose aber Nachweis einer RV-Dysfunktion und/oder myokardialer Schädigung (■ **Tab. 4**) können eine Letalitätsrate von 3–15% aufweisen [4, 9, 18, 19]. Die therapeutischen Konsequenzen einer Einteilung in diese Kategorie sind allerdings

– abgesehen von der Notwendigkeit einer stationären Behandlung und initialen Intensivüberwachung – noch nicht endgültig geklärt.

Mit dem Stellenwert der Thrombolyse bei LE-Patienten mit mittlerem Risiko befasst sich aktuell eine große multizentrische europäische Studie (Pulmona-

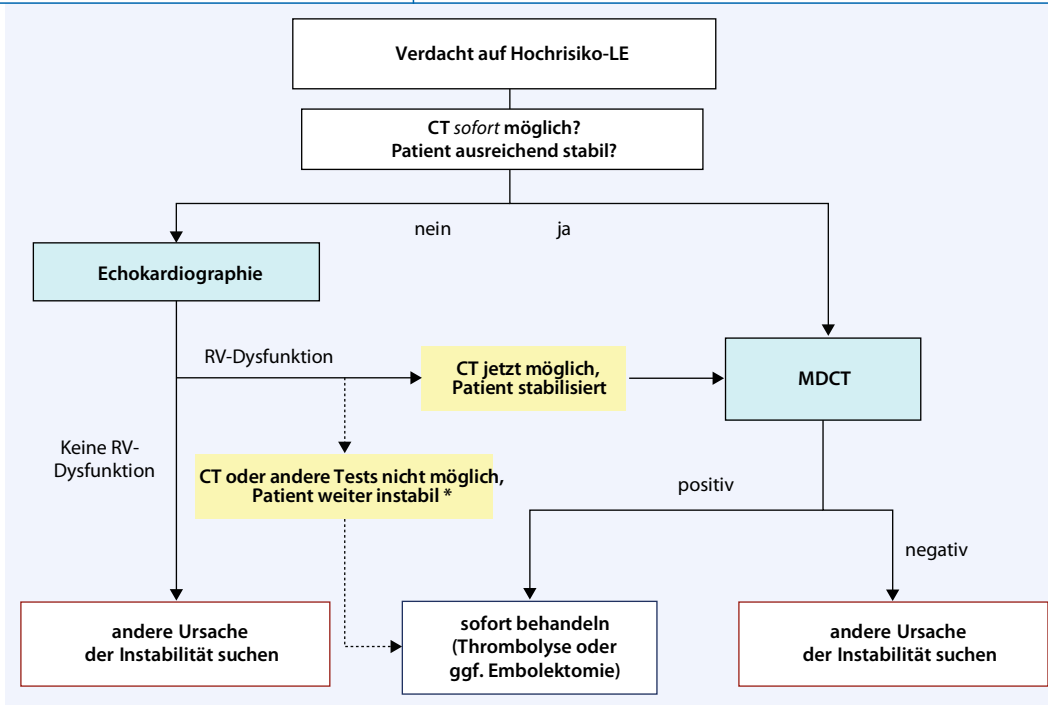


Abb. 2 ◀ Diagnostischer Algorithmus für hämodynamisch instabile Patienten mit Verdacht auf Hochrisikolungenembolie; *Bei hochgradig instabilen Patienten ist die Entscheidung zur Therapie allein durch echokardiographische indirekte Zeichen einer LE möglich, *CT* Computertomographie, *LE* Lungenembolie, *MDCT* Multidetektor-CT-Pulmonalisangiographie, *RV* rechter Ventrikel

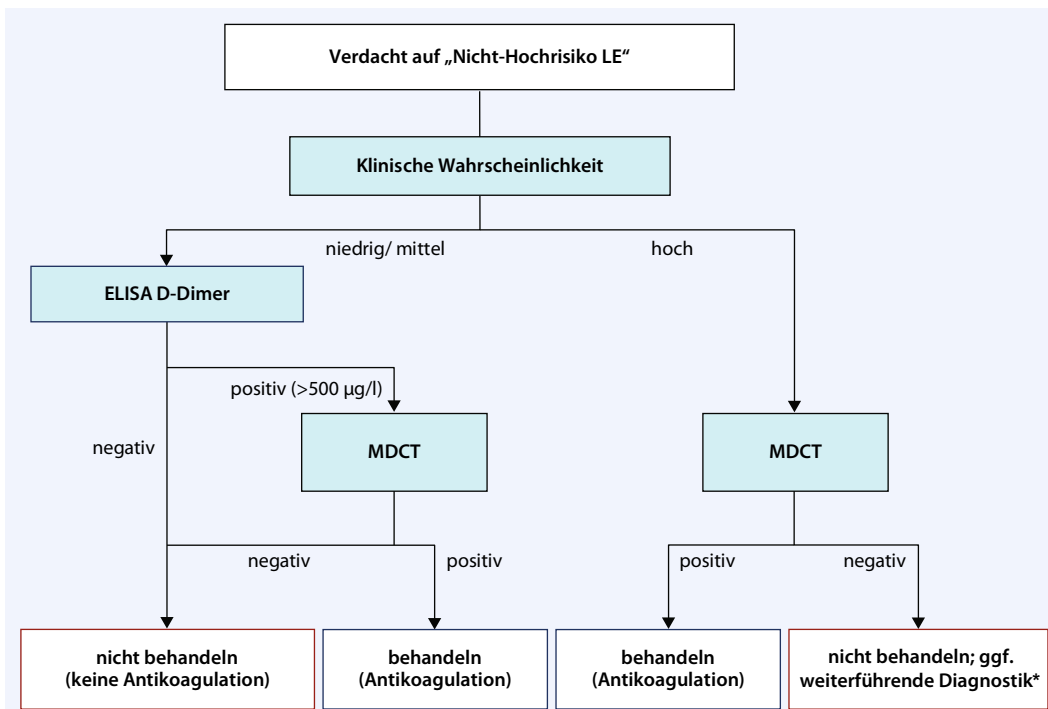


Abb. 3 ◀ Diagnostischer Algorithmus für normotensive Patienten mit Verdacht auf Nichthochrisikolungenembolie, *falsch-negative Befunde – nach MDCT in seltenen Fällen denkbar, Notwendigkeit weiterer Tests kontrovers diskutiert, *ELISA* „enzyme-linked immuno sorbent assay“, *LE* Lungenembolie, *MDCT* Multidetektor-CT-Pulmonalisangiographie

ry Embolism International Thrombolysis Study: EudraCT-Nr.: 2006-005328-18).

Niedriges Risiko. Hämodynamisch stabile, normotensive Patienten ohne Hinweis auf RV-Dysfunktion haben unter effektiver Antikoagulation eine Letalitätsrate $\leq 2\%$. Daher besteht keine Indikation zur Thrombolyse oder mechanischen Rekanalisation (Empfehlungsgrad III, Evidenzgrad B).

Die gewichtsadaptierte Injektion eines niedermolekularen Heparins ist für die meisten Patienten dieser Gruppe die erste Wahl. Ausgewählte Patienten können früh entlassen bzw. ambulant behandelt werden. Hierzu können validierte prognostische klinische Scores hilfreich sein [3]. Allerdings reichte die Evidenz zum Zeitpunkt der Erstellung der ESC-Leitlinie nicht aus, um die genauen Kriterien

für eine ambulante Behandlung der LE festzulegen.

Weiteres Management

Der routinemäßige Einsatz von *Cavafiltern* zur Rezidivprophylaxe wird in der Therapie bzw. Sekundärprävention der akuten LE nicht empfohlen (Empfehlungsgrad III, Evidenzgrad B). Sie können jedoch indiziert sein, wenn eine therapeu-

tische Antikoagulation absolut kontraindiziert ist oder LE-Rezidive trotz suffizienter Antikoagulation auftreten (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad C). Die zeitliche Begrenzung der Filterimplantation (Einsatz temporärer, wiederentfernbarer Filter) ist anzustreben, um sekundäre Thrombosen der V. cava und Thromboembolien zu vermeiden.

Bei *Schwangeren* mit Verdacht auf akute LE ist eine korrekte diagnostische Abklärung absolut notwendig, da im Falle einer Bestätigung der Diagnose eine mehrmonatige Antikoagulation erforderlich ist. Die ESC-Leitlinie betont, dass alle diagnostischen Untersuchungen – einschließlich der CTPA – mit geringem strahlungsbedingtem Risiko für das ungeborene Kind verbunden sind. Niedermolekulare Heparine sind die Antikoagulanzen der Wahl zur Sekundärprävention nach diagnostizierter LE in der Schwangerschaft und sollten für mindestens 3 Monate nach der Entbindung weitergegeben werden. Vitamin-K-Antagonisten sind kontraindiziert, v. a. im 1. und 3. Trimester der Schwangerschaft.

Der echokardiographische Nachweis *großer mobiler (flottierender) Thromben* in den rechten Herzhöhlen ist ein seltener Befund (<4%) bei unselektierten normotensiven Patienten mit akuter LE [24], im Gegensatz dazu aber häufig (7–18%) bei instabilen Patienten auf der Intensivstation [5]. Große flottierende Thromben sind eindeutig mit einer hohen frühen Letalität sowie – bei offenem Foramen ovale – mit der Gefahr paradoxer Embolien [11] assoziiert, auch wenn der tatsächliche, von der RV-Dysfunktion und hämodynamischen Instabilität unabhängige prognostische Wert dieses Befundes umstritten bleibt. Sowohl die sofortige Thrombolyse als auch die chirurgische Embolektomie erscheinen auf der Basis unkontrollierter Daten effektiv, während eine Heparin-antikoagulation alleine nicht ausreicht.

Langzeitantikoagulation und Sekundärprophylaxe

Bei stabilen Patienten sollte bereits am 1. oder 2. Tag mit der Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten begonnen werden. Die Heparinbehandlung wird über mindestens 5 Tage, zunächst überlappend mit

Tab. 4 Eine Risikostratifizierung der akuten LE ermöglichende Parameter. (Nach [25])

Marker der rechtsventrikulären Dysfunktion	Dilatation, Hypokinesie oder Druckbelastung des rechten Ventrikels im Echokardiogramm Rechtsventrikuläre Dilatation im CT BNP- oder NT-proBNP-Erhöhung Erhöhung des Pulmonaldrucks bei der Rechtsherzkatheterisierung
Marker der myokardialen Schädigung	Erhöhung des Herztroponins T oder I
BNP B-natriuretisches Peptid, CT Computertomogramm, NT-proBNP aminoterminales Prohormon des B-natriuretischen Peptids	

der Vitamin-K-Antagonisten-Gabe, weitergeführt (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A) und erst dann beendet, wenn die „international normalized ratio“ (INR) an 2 aufeinander folgenden Tagen im therapeutischen Bereich (2,0–3,0) liegt (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C).

Die Empfehlungen hinsichtlich der Dauer der oralen Antikoagulation stimmen im Wesentlichen mit der ebenfalls 2008 aktualisierten Leitlinie des American College of Chest Physicians überein [8]. Unter Berücksichtigung des dauerhaft erhöhten Rezidivrisikos nach dem Erstereignis einer „idiopathischen“ (unprovozierten) LE [1, 6] wird empfohlen, diese über mindestens 3 Monate durchzuführen (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A). Bei stabiler Antikoagulation und niedrigem Blutungsrisiko ist eine unbefristete Weiterführung dieser Therapie zu erwägen (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad B). Für Patienten mit LE und Krebserkrankung sollte für die ersten 3–6 Monate die Therapie mit NMH durchgeführt werden (Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad B). Danach sollte lebenslang bzw. bis die Krebserkrankung „geheilt“ ist, eine Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten oder NMH erfolgen (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C).

Fazit für die Praxis

Bei der Lungenembolie handelt es sich um eine potenziell lebensbedrohliche kardiovaskuläre Erkrankung. Bei Verdacht auf akute LE ist daher ein rasches und zielgerichtetes Handeln von elementarer Bedeutung. Die aktuellen ESC-Leitlinien empfehlen eine initiale klinische Risikostratifizierung anhand hämodynamischer Parameter und ein strukturiertes, der Dringlichkeit der Situation angepasstes, diagnostisches und therapeu-

peutisches Vorgehen. Mit Hilfe von validierten Scores sollte zunächst die klinische Wahrscheinlichkeit für eine LE abgeschätzt werden. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Verdacht auf Hochrisiko-LE werden die Diagnose in Abhängigkeit von der Transportfähigkeit des Patienten mittels CT oder Echokardiographie gesichert und eine sofortige Therapie (Thrombolyse oder ggf. chirurgische Embolektomie) eingeleitet. Auch bei der Reanimation kann eine Lysetherapie als kausale Therapie durchgeführt werden. Bei normotensiven (Nichthochrisiko-)Patienten mit niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit kann eine LE mittels D-Dimer-Bestimmung ausgeschlossen werden, während bei höherer Wahrscheinlichkeit eine weitere Abklärung, in der Regel mittels MDCT, zu erfolgen hat. Aus pathophysiologischer Sicht kommt der Erfassung einer möglichen rechtsventrikulären Dysfunktion – auch bei Nichthochrisiko-LE – eine zentrale Bedeutung zu. Hierzu stehen echokardiographische, computertomographische und laborchemische Parameter zur Verfügung. Die therapeutischen Konsequenzen einer weiteren Risikostratifizierung normotensiver Patienten mit LE werden derzeit in einer großen europäischen Studie untersucht.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Konstantinides
Abteilung Kardiologie und Pneumologie, Universitätsmedizin Göttingen
37099 Göttingen
skonstan@med.uni-goettingen.de

Literatur

1. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C et al (2003) Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 139:19–25

2. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ et al (1991) A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 151:933–938
3. Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP et al (2006) Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. Eur Heart J 27:476–481
4. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G (2007) Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Circulation 116:427–433
5. Chartier L, Bera J, Delomez M et al (1999) Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. Circulation 99:2779–2783
6. Douketis JD, Gu CS, Schulman S et al (2007) The risk for fatal pulmonary embolism after discontinuing anticoagulant therapy for venous thromboembolism. Ann Intern Med 147:766–774
7. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M (1999) Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 353:1386–1389
8. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G et al (2008) Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edn). Chest 133:454S–545S
9. Klok FA, Mos IC, Huisman MV (2008) Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Am J Respir Crit Care Med 178:425–430
10. Konstantinides S (2008) Clinical practice. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 359:2804–2813
11. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W et al (1998) Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. Circulation 97:1946–1951
12. Konstantinides S, Janssens U, Mayer E et al (2009) Kommentar zu den ESC-Leitlinien „Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism“. Kardiologie 3:272–282
13. Le Gal G, Righini M, Roy PM et al (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med 144:165–171
14. Miniati M, Prediletto R, Formichi B et al (1999) Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 159:864–871
15. NN (2005) Interdisziplinäre S2-Leitlinie – Lungenembolie (LE). Vasa 34:15–24
16. Oger E (2000) Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thromb Haemost 83:657–660
17. Perrier A, Roy PM, Sanchez O et al (2005) Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. N Engl J Med 352:1760–1768
18. Puls M, Dellas C, Lankeit M et al (2007) Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. Eur Heart J 28:224–229
19. 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
20. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN et al (1998) Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med 158:585–593
21. Stein PD, Henry JW (1997) Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest 112:974–979
22. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR et al (2006) Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 354:2317–2327
23. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology (2000) Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J 21:1301–1336
24. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A et al (2003) Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. J Am Coll Cardiol 41:2245–2251
25. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al (2008) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 29:2276–2315
26. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV et al (2006) Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. JAMA 295:172–179
27. Van De Werf F, Ardissino D, Betriu A et al (2003) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 24:28–66
28. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al (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

Ausschreibung: Hanse-Pflegepreis für eine pflegewissenschaftliche Arbeit

gestiftet vom Wissenschaftlichen Verein zur Förderung der klinisch angewendeten Forschung in der Intensivmedizin e.V.

Dotation: € 1.500,00.

Bewerbung durch Einreichung veröffentlichter und unveröffentlichter Arbeiten (bitte Originale) in deutscher Sprache, nicht älter als 18 Monate, maximal 30 Seiten, aus den Bereichen der Intensiv- und Anästhesiepflege (auch Referate/Fach- und Jahresarbeiten im Rahmen der Fachweiterbildung).
Annahmeschluss: 15. November 2009.

Bitte reichen Sie die Arbeiten per e-mail an folgende Adresse ein:
kontakt@hccm-consulting.de.

Quelle: Messe Bremen, WFB Wirtschaftsförderung Bremen GmbH (Bremen)