

akute Lungenembolie

modifiziert aus ESC Pocket Guidelines 2014

1. Inhaltsübersicht (zur Auswahl anklicken)

Kapitel	Thema	Seite
1	Inhaltsübersicht, Abkürzungen, Empfehlungsgrade	1
2	Einleitung	2
3	Diagnose	3
4	Prognose	8
5	Therapie Akutphase	10
6	Dauer Antikoagulation	14
7	chronische thrombembolische pulmonale Hypertension (CTEPH)	15
8	Lungenembolie bei besonderen Patienten	16

Abkürzungen:

AF	atrial fibrillation ≈ Vorhofflimmern
CT-Angio	computertomographische Angiographie (Pulmonalisangio)
CTEPH	chronische thrombembolische pulmonale Hypertension
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
LE	Lungenembolie
LV	linksventrikulär / linker Ventrikel
MR-Angio	Magnetresonanztomographie (Pulmonalisangio)
NMH	niedermolekulare(s) Heparin(e)
NOAK	nicht-VKA orale Antikoagulantien; früher: neue orale Antikoagulantien
NYHA	New York Heart Association
PESI	Pulmonary Embolism Severity Index
OAK	orale Antikoagulantien
RV	rechtsventrikulär / rechter Ventrikel
sPESI	simplified Pulmonary Embolism Severity Index
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TVT	tiefe Venenthrombose
UFH	unfraktioniertes Heparin
VKA	Vitamin K-Antagonisten
V/Q-Scan	Ventilations-Perfusions-Szintigraphie
VTE	venöse Thrombembolie

Empfehlungsgrade:

Empf-Grad	Definition	Formulierung
I	Evidenz u/o allgemeine Übereinkunft, dass Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist	wird empfohlen / ist indiziert
II	Widersprüchliche Evidenz u/o unterschiedliche Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Maßnahme	
Ila	Evidenz/Meinung favorisiert Nutzen/Effektivität	sollte erwogen werden
Ilb	Nutzen/Effektivität weniger gut belegt	kann erwogen werden
III	Evidenz u/o allgemeine Übereinkunft, dass Maßnahme nicht effektiv, nützlich oder heilsam ist und im Einzelfall schaden kann	nicht empfohlen

Evidenzgrade:

- A: Daten aus mehreren randomisierten Studien oder Metaanalyse
- B: Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
- C: Expertenmeinung oder Daten aus kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

2. Einleitung

- Venöse Thrombembolie (**VTE**) umfasst tiefe Beinvenenthrombose (**TVT**) und Lungenembolie (**LE**). Akute LE ist gefährlichste Form einer VTE, bis 60 % der VTE-Todesfälle sind zu Lebzeiten nicht erkannte LE. LE-Risiko verdoppelt sich ab 40 J. mit jeder Dekade.
- Inzidenz 100-200/100.000/Jahr
- **Provozierte** VTE: temporärer oder reversibler Risikofaktor (OP, Trauma, Immobilisation, Schwangerschaft, orale Kontrazeptiva) 6 Wo bis 3 Mo vor Diagnosestellung
- **Unprovozierte** VTE: Fehlen o.g. Risikofaktoren

starke RF (Odds ratio >10)	<ul style="list-style-type: none"> – Fraktur untere Extremitäten – Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz oder Vorhofflimmern (in letzten 3 Mo) – Hüft- oder Kniegelenkersatz 	<ul style="list-style-type: none"> – schweres Trauma – Myokardinfarkt (in letzten 3 Mo.) – Z.n. VTE – Rückenmarkstrauma
moderate RF (Odds ratio 2-9)	<ul style="list-style-type: none"> – Arthroskopische Knie-OP – Autoimmunerkrankung – Bluttransfusion – Zentraler Venenkatheter – Chemotherapie – Herz- oder Lungeninsuffizienz – Erythropoese-stimulierende Faktoren – Hormonersatztherapie, orale Kontrazeption* – In vitro-Fertilisation 	<ul style="list-style-type: none"> – Infektion (Pneumonie, HWI, HIV) – Chronisch entzündliche Darmerkrankung – Karzinom (größtes Risiko bei Metastasierung) – Schlaganfall mit Lähmung – Wochenbett – Oberflächliche Venenthrombose – Thrombophilie
schwache RF (Odds ratio < 2)	<ul style="list-style-type: none"> – Bettlägrigkeit > 3 Tage – Diabetes mellitus – Arterielle hypertonie – Immobilität infolge langem Sitzen (Auto, Flugzeug) 	<ul style="list-style-type: none"> – Höheres Alter – Laparoskopische OPs – Adipositas – Schwangerschaft – Varikosis

Abb. 1: Risikofaktoren (RF) für Lungenembolie. * variiert abhängig von Zusammensetzung

Pathophysiologie

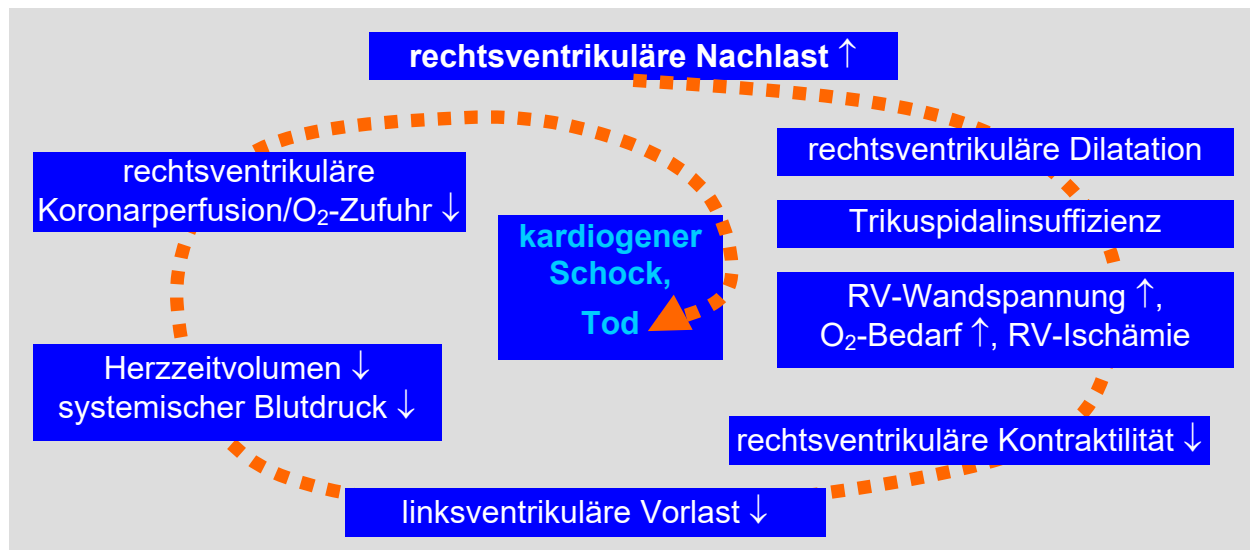


Abb. 2

Initiale Risikostratifizierung

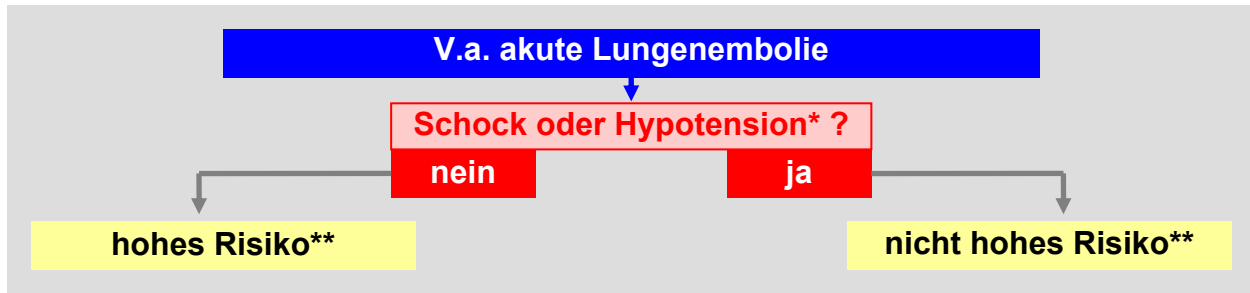


Abb. 3

* RR_{syst} < 90 mmHg oder systolischer RR-Abfall ≥ 40 mmHg für ≥ 15 min, sofern nicht durch neue Arrhythmie, Hypovolämie oder Sepsis verursacht

** LE-bedingte Hospital- oder 30-Tages-Sterblichkeit

Schweregradeinteilung basiert auf dem hämodynamischen Status, der unmittelbar mit der Sterblichkeit assoziiert ist.

3. Diagnose

Klinische Symptome

Eine rasche Diagnose kann erschwert sein. Dies ist in oligosymptomatischen Verläufen und unspezifischen Symptomen begründet (Dyspnoe am häufigsten, aber unspezifisch).

Symptomatik bei V.a. LE *:

Symptom / klinisches Merkmal	LE bestätigt	LE nicht bestätigt
Dypnoe	50 %	51 %
Pleuritischer Thoraxschmerz	39 %	28 %
Einseitige Beinschwellung	24 %	18 %
Husten	23 %	23 %
Retrosternaler Thoraxschmerz	15 %	17 %
Fieber	10 %	10 %
Hämoptysen	8 %	4 %
Synkope	6 %	6 %
Einseitiger Beinschmerz	6 %	5 %

Abb. 4

* nach Pollack et al., J Am Coll Cardiol 2011

Klinische Wahrscheinlichkeit

			Original	Vereinfacht	
Weills-Score	Eigenschaften	Frühere Lungenembolie oder tiefe Venenthrombose	1,5	1	
		Herzfrequenz ≥ 100 /min	1,5	1	
		OP oder Immobilisation in den letzten 4 Wochen	1,5	1	
		Hämoptysen	1	1	
		Aktives Malignom	1	1	
		Klinische Zeichen einer tiefen Venenthrombose	3	1	
		Andere Diagnose weniger wahrscheinlich als LE	3	1	
	Resultat	Klinische Wahrscheinlichkeit: 3-Stufen-Score			
		– niedrig	0-1		
		– mittel	2-6		
	Klinische Wahrscheinlichkeit: 2-Stufen-Score				
	– Lungenembolie unwahrscheinlich	0-4	0-1		
		– Lungenembolie wahrscheinlich	≥ 5	≥ 2	

Abb. 5

			Original	Vereinfacht
revidierter Genfer-Score	Eigenschaften	Frühere Lungenembolie oder tiefe Venenthrombose	3	1
		Herzfrequenz $\geq 75-94$ /min	3	1
		≥ 95 /min	5	2
		OP oder Fraktur in den letzten 4 Wochen	2	1
		Hämoptysen	2	1
		Aktives Malignom	2	1
		Einseitiger Beinschmerz	3	1
		Beinschmerzen bei tiefer Palpation + einseitiges Beinödem	4	1
	> 65 Jahre	1	1	
	Resultat	Klinische Wahrscheinlichkeit: 3-Stufen-Score		
– niedrig		0-3	0-1	
– mittel		4-10	2-4	
		– hoch	≥ 11	≥ 5
	Klinische Wahrscheinlichkeit: 2-Stufen-Score			
	– Lungenembolie unwahrscheinlich	0-5	0-2	
		– Lungenembolie wahrscheinlich	≥ 6	≥ 3

Abb. 6

Diagnostische Strategie

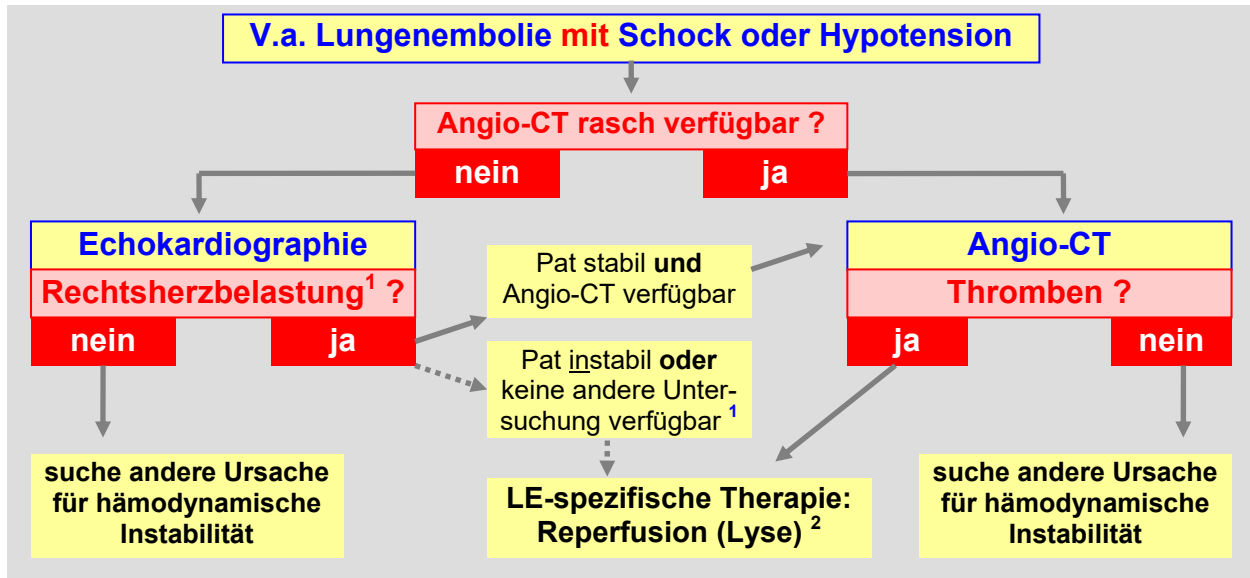


Abb. 7

(1) basiert üblicherweise im TTE auf Nachweis einer rechtsventrikulären Dysfunktion, vereinzelt Thrombusnachweis in Rechtsherzabschnitten. Zusätzliche Bedside-Bildgebung: mittels TEE vereinzelt direkter Thrombusnachweis in Lungenarterien möglich, Kompressionssonographie zum Nachweis einer tiefen Venenthrombose.

(2) üblicherweise Lyse, alternativ chirurgische Embolektomie oder katheterbasierte Verfahren.

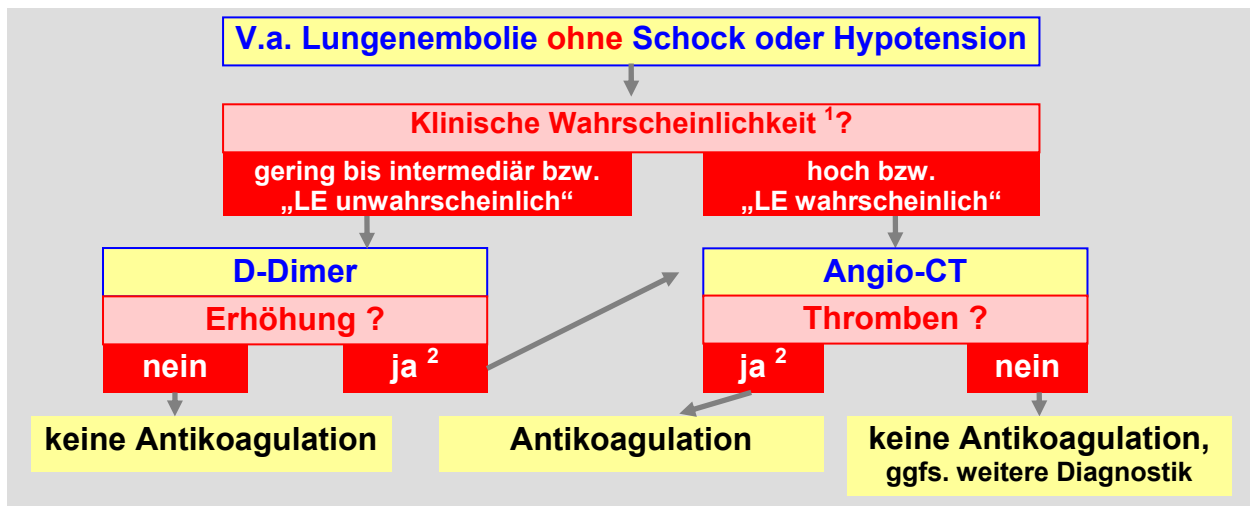


Abb. 8

(1) Bezug auf Scores

(2) Thromben in Segmentästen oder weiter proximal

D-Dimer-Erhöhung ist unspezifisch (erhöht u.a. bei Lungenembolie, akutem Koronarsyndrom, Bradykardie, Tachykardie, hypertensivem Notfall, Myokarditis). Daher D-Dimer nur zum Ausschluß geeignet (nicht zur Bestätigung) und nur bei nicht-hohem Risiko geeignet.

Ausschluß bzw Diagnose (Bestätigung) einer LE ohne Schock oder Hypotension

	Diagnostikum	Klinische Wahrscheinlichkeit				
		niedrig	mittel	hoch	LE unwahr-schein-lich	LE wahr-schein-lich
Ausschluß LE	D-Dimer					
	negativ, hoch-sensitiver Assay	+	+	-	+	-
	negativ, mässig-sensitiver Assay	+	±	-	+	-
	CT-Angiographie					
	Normales Multidetektor-CT allein	+	+	±	+	±
	V/Q-Scan					
Normales Perfusions-Scan	+	+	+	+	+	
Nicht-diagnost. Scan + neg. prox. KUS	+	±	-	±	-	
Diagno- se LE	Nachweis mind. segmentale LE in CT-Angio	+	+	+	+	+
	Hohe LE-Wahrscheinlichkeit im V/Q-Scan	+	+	+	+	+
	Nachweis prox TVT im KUS	+	+	+	+	+

Abb. 9 KUS ≈ Kompressionsultraschall

Diagnostik bei Verdacht auf LE mit Schock oder Hypotension:

- Bei V.a. LE mit Schock oder Hypotension sind zur Diagnostik Notfall-CT-Angiographie oder transthorakale Echokardiographie empfohlen (I C)
- Bei V.a. LE mit Schock oder Hypotension und rechtsventrikulärer Dysfunktion, aber instabil für CT-Angio: erwäge Kompressionsultraschall u/o TEE für Suche nach venösen u/o pulmonalarteriellen Thromben (IIb C)
- Bei instabilen Pat und erfolgtem Ausschluß eines akuten Koronarsyndroms im Katheterlabor, erwäge Pulmonalis-Angiographie, wenn LE als alternative Diagnose möglich (IIb C)

Diagnostik bei Verdacht auf LE **ohne** Schock oder Hypotension:

Anwendung validierter Kriterien zur LE-Diagnose empfohlen (I B)

Klinische Beurteilung

Orientiere diagnostische Strategie an klinischer Wahrscheinlichkeit, die durch klinische Einschätzung oder Vorhersage-Scores erfolgt (I A)

D-Dimer-Test

D-Dimer-Test (bevorzugt hoch-sensitives Assay) bei niedriger bis mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit oder unwahrscheinlicher LE empfohlen, um unnötige Bildgebung bzw. Strahlenbelastung zu vermeiden (I A)

Bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit oder unwahrscheinlicher LE schließt ein negativer D-Dimer-Test eine LE aus (I A)

Erwäge bei mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit und negativem D-Dimer-Test (mässig-sensitiver Assay) weitere Untersuchungen (IIb C)

Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit **kein** D-Dimer-Test, da ein normales D-Dimer auch bei hoch-sensitivem Assay eine LE nicht sicher ausschließt (III B)

CT-Angiographie

Normale CT-Angiographie schließt LE bei niedriger bis mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit oder unwahrscheinlicher LE sicher aus (I A)

Normale CT-Angiographie kann LE bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit oder wahrscheinlicher LE sicher ausschließen (IIa B)

CT-Angio mit segmentalem oder weiter proximalem Thrombus bestätigt LE (I B)

Bei isolierten subsegmentalen Thromben erwäge weitere Untersuchungen zur Bestätigung (IIb C)

Ventilations-Perfusions-Szintigraphie

Normales Lungenperfusionsszinti schließt LE aus (I A)

V/Q-Scan mit Resultat „hohe LE-Wahrscheinlichkeit“ bestätigt LE (IIa B)

Nicht-diagnostischer V/Q-Scan kann eine LE ausschließen, wenn gleichzeitig negativer proximaler KUS bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit bzw. unwahrscheinlicher LE (IIa B)

Kompressionsultraschall (KUS) der Beinvenen

KUS mit Nachweis proximale TVT bei V.a. LE bestätigt LE (I B)

Erwäge bei KUS mit Nachweis distaler TVT weitere Untersuchungen, um LE zu bestätigen (IIa B)

Erwäge KUS der Beinvenen zum TVT-Nachweis bei ausgewählten Pat mit V.a. LE, um bei positivem Befund auf weitere Bildgebung zu verzichten (IIb B)

Pulmonalisangiographie

Erwäge bei Diskrepanz zwischen klinischer Einschätzung und nicht-invasiver Diagnostik eine Pulmonalisangiographie (IIb C)

Keine MR-Angio zum LE-Ausschluß empfohlen (III A)

4. Prognose

Klinische Parameter

Parameter	Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)		
	Original	vereinfachte Version	
Alter	Alter in Jahren	wenn > 80 J.: 1 Punkt	
Männliches Geschlecht	+ 10 Punkte	–	
Malignom	+ 30 Punkte	1 Punkt	
Chron. Herzinsuffizienz	+ 10 Punkte	1 Punkt	
Chronische Lungenerkrankung	+ 10 Punkte		
Herzfrequenz ≥ 110 /min	+ 20 Punkte	1 Punkt	
RRsyst < 100 mmHg	+ 30 Punkte	1 Punkt	
Atemfrequenz > 30/min	+ 20 Punkte	–	
Temperatur < 36°C	+ 20 Punkte	–	
Beeinträchtigtger mentaler Status	+ 60 Punkte	–	
Arterielle O ₂ -Sättigung < 90 %	+ 20 Punkte	1 Punkt	
Risikostratifizierung			
	30-Tages-Mortalität		30-Tages-Mortalität
Klasse I: ≤ 65 Pkte	0-1,6 %	0 Pkte	1,0 %
Klasse II: 66-85 Pkte	1,7-3,5 %		
Klasse III: 86-105 P.	3,2-7,1 %	≥ 1 Pkt	10,9 %
Klasse IV: 106-125 P.	4,0-11,4 %		
Klasse V: ≥ 126 Pkte	10,0-24,5 %		

Abb. 10: PESI ≈ Pulmonal-Embolie Schweregrad (severity) Index.

Bildgebung rechter Ventrikel (RV) per Echo oder CT-Angiographie

- Dysfunktion des rechten Ventrikels im Echo bei ≥ 25 % der LE-Pat.
- Echo-Zeichen für Dysfunktion RV: RV-Dilatation, RV/LV-Durchmesser-Verhältnis erhöht, Hypokinesie der freien RV-Wand, trikuspidaler Regurgitationsjet beschleunigt, TAPSE (systolische Exkursion der trikuspidalen Anulusebene) vermindert. Ferner: Rechts-Links-Shunt durch persistierendes Foramen ovale, Rechtsherzthromben (beides steigert Mortalität)
- CT-Angio: RV-Dilatation, RV/LV-Durchmesser-Verhältnis erhöht

Labor, Biomarker

- RV-Druckbelastung => myokardiale Wandspannung => BNP \uparrow (brain natriuretic peptide) bzw. NT-pro-BNP \uparrow (N-terminal-pro-brain natriuretic peptide): Höhe korreliert mit Schweregrad RV-Dysfunktion (bei Normotension nur geringer Aussagewert für Frühsterblichkeit)
- Troponin-Erhöhung infolge rechtsventrikulärer Myozytennekrose: schlechte Prognose
- H-FABP (Heart-type fatty acid-binding protein) als früher Marker der Myokardschädigung ebenfalls bei schlechter Prognose erhöht

Prognostische Beurteilung

Mortalitätsrisiko		Risikomarker			
		Schock oder Hypotension	PESI Klasse III-V oder vereinfachter PESI ≥ 1 Pkt ¹	Rechtsventrikuläre Dysfunktion ²	Kardiale Biomarker ³
hoch		+	(+) ⁴	+	(+) ⁴
intermediär	intermed.-hoch	–	+	beide positiv	
	niedrig-intermed.	–	+	max. 1 positiv ⁵	
niedrig		–	–	beide negativ ⁶	

Abb. 11

(1) PESI-Klasse III-V weist eine moderate bis sehr hohe 30-Tages-Sterblichkeit auf. Vereinfachter PESI ≥ 1 Punkt steht für eine hohe 30-Tages-Sterblichkeit

(2) Echo-Kriterien der RV-Dysfunktion (einzeln oder in Kombination): rechtsventrikuläre Dilatation, erhöhter enddiastolischer RV/LV-Quotient (Grenzwert 0,9-1,0), Hypokinesie der freien RV-Wand, Flussbeschleunigung des Trikuspidalinsuffizienz-Jets

(3) Marker des Myokardschadens (Troponin I oder T erhöht) oder der (rechtsventrikulären) Herzinsuffizienz (BNP erhöht)

(4) bei Hypotension/Schock sind PESI-Berechnung oder Biomarkerbestimmung nicht notwendig

(5) Pat mit PESI I-II oder vereinfachtem PESI von 0 werden bei erhöhten Biomarkern oder RV-Dysfunktion in die niedrig bis intermediäre Risikogruppe klassifiziert

(6) Testung optional

– Initiale Risikostratifizierung bei (V.a.) LE gemäß Vorliegen von Schock oder anhaltender Hypotension, um hohes Risiko für frühe Sterblichkeit zu erfassen (I B)

– bei nicht-hohem Risiko erwäge Score wie PESI oder sPESI, um zwischen niedrigem und intermediärem Risiko zu unterscheiden (IIa B)

– bei intermediärem Risiko erwäge Bildgebung des rechten Ventrikels (Echo, CT-Angio) sowie Biomarker der Myokardschädigung zu weiteren Risikostratifizierung (IIa B)

CT-Angio = computertomographische Angiographie (Pulmonalisangiographie)

PESI = Pulmonary Embolism Severity Index.

sPESI = simplified Pulmonary Embolism Severity Index.

5. Therapie Akutphase

Antikoagulation:

- bei akuter Lungenembolie ist Antikoagulation empfohlen, um frühen Tod und rezidivierende symptomatische oder tödliche VTE zu verhindern
- Mindestdauer der Antikoagulation 3 Monate
- Akuttherapie parenterale Antikoagulation in ersten 5-10 Tagen: unfractioniertes Heparin (UFH), niedermolekulares Heparin (NMH) oder Fondaparinux
- Dann Vitamin K-Antagonist (mit überlappender parenterale Antikoagulation) oder NOAK Dabigatran oder Edoxaban. Bei NOAK Rivaroxaban oder Apixaban ist Gabe von Anfang an oder nach parenteraler Antikoagulation (UFH, NMH, Fondaparinux) für 1-2 Tage möglich, dann erhöhte Dosis initial (erste 3 Wochen für Rivaroxaban und ersten 7 Tage für Apixaban).
- NOAKs sind dem Standard aus Heparin/VKA bzgl Effektivität nicht unterlegen und bzgl schwerer Blutungen möglicherweise sicherer

Freiname		Dosis / Intervall
NMH	Dalteparin	100 I.E./kg alle 12 h oder 200 I.E./kg alle 24 h ¹
	Enoxaparin	1,0 mg/kg alle 12 h oder 1,5 mg/kg alle 24 h ²
	Nadroparin	86 I.E./kg alle 12 h oder 171 I.E./kg alle 24 h ³
	Tinzaprin	175 I.E./kg alle 24 h
Fondaparinux		5 mg (< 50 kg), 7,5 mg (50-100 kg), 10 mg (> 100 kg) alle 24 h

Abb. 12

Für die Therapie der LE zugelassene NMH und Fondaparinux. Generell s.c-Gabe.

NMH = niedermolekulare Heparine

(1) Dalteparin bei Malignom: mit 200 I.E./kg 1 x/Tag (max. 18.000 I.E.) für 1 Monat, dann 150 I.E./kg 1 x/Tag für 5 Monate. Danach VKA oder NMH dauerhaft oder bis Malignom geheilt

(2) Enoxaparin mit 1,5 mg/kg 1 x/Tag für LE-Therapie hospitalisierter Pat in USA und einigen europäischen Ländern zugelassen

(3) Nadroparin ist bei LE in einigen europäischen Ländern zugelassen – aber nicht in Deutschland

Thrombolyse:

- schnellere pulmonale Reperfusion als unter alleiniger Antikoagulation: damit frühere Minderung des Gefäßwiderstandes und damit Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion
- Heparin (UFH) während Streptokinase und Urokinase pausieren, während rt-PA weiter
- falls NMH oder Fondaparinux zum Lysebeginn: UFH-Pause bis zu 12 h (bei Gabe 2x/d) bzw bis zu 24 h (bei Gabe 1x/d) nach der letzten NMH-Injektion
- nach Lyse: führe Antikoagulation für einige Stunden nach Lyse-Ende fort, bevor zu NMH oder Fondaparinux gewechselt wird (falls Blutungskomplikation, kann UFH i.v. sofort pausiert bzw antagonisiert werden)

absolute Kontraindikationen gegen Thrombolyse

- hämorrhagischer Insult oder Insult unklarer Ätiologie zu beliebigem Zeitpunkt
- ischämischer Insult in den letzten 6 Monaten
- Schädigung (Schädel-Hirn-Trauma) oder Neoplasie des ZNS
- größeres Trauma/OP/Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen
- gastrointestinale Blutung innerhalb des letzten Monats
- bekannte Blutungsneigung

relative Kontraindikationen gegen Thrombolyse

- TIA in den letzten 6 Monaten
- orale Antikoagulation
- Schwangerschaft oder innerhalb 1 Woche post partum
- nicht-komprimierbare Punktionsstelle (auch Leberbiopsie, Lumbalpunktion)
- traumatische kardiopulmonale Reanimation
- therapierefraktäre Hypertonie (RRsyst > 180 mmHg)
- fortgeschrittene Lebererkrankung
- infektiöse Endokarditis
- aktives Magengeschwür

Freiname	Dosis
Streptokinase	250.000 I.E. initial über 30 min, dann 100.000 I.E./h für 12-24 h; beschleunigtes Schema: 1,5 Mio I.E. über 2 h
Urokinase	4400 I.E./kg initial über 10 min, dann 4400 I.E./kg/h für 12-24 h
rt-PA	100 mg über 2 h oder 0,6 mg/kg über 15 min (max. 50 mg)

Abb. 13

Chirurgische Embolektomie:

- technisch relativ einfach; bei Embolektomie vor hämodynamischem Kollaps perioperative Mortalität von $\leq 6\%$
- präoperative Lyse erhöht Blutungsrisiko, ist aber keine absolute Kontraindikation für chirurgische Embolektomie

Perkutane katheterbasierte Verfahren:

- Bei absoluter Kontraindikation gegen Lyse bestehen folgende Varianten: (a) Thrombusfragmentierung mit Pigtail- oder Ballonkatheter, (b) rheolytische Thrombektomie mit hydrodynamischem Katheter, (c) Aspirationstherombektomie, (d) Rotationstherombektomie
- Wenn keine absolute Kontraindikation gegen Lyse: kathetergeführte Thrombolyse oder pharmakomechanische Thrombolyse

Venöse Filter:

- Indiziert bei (a) akuter LE und absoluter Kontraindikation gegen Antikoagulanzen (b) LE-Rezidiv trotz adäquater Antikoagulation
- in Beobachtungsstudien Hinweise für Mortalitätssenkung, evtl VTE-Rezidive \uparrow

Therapiestrategien

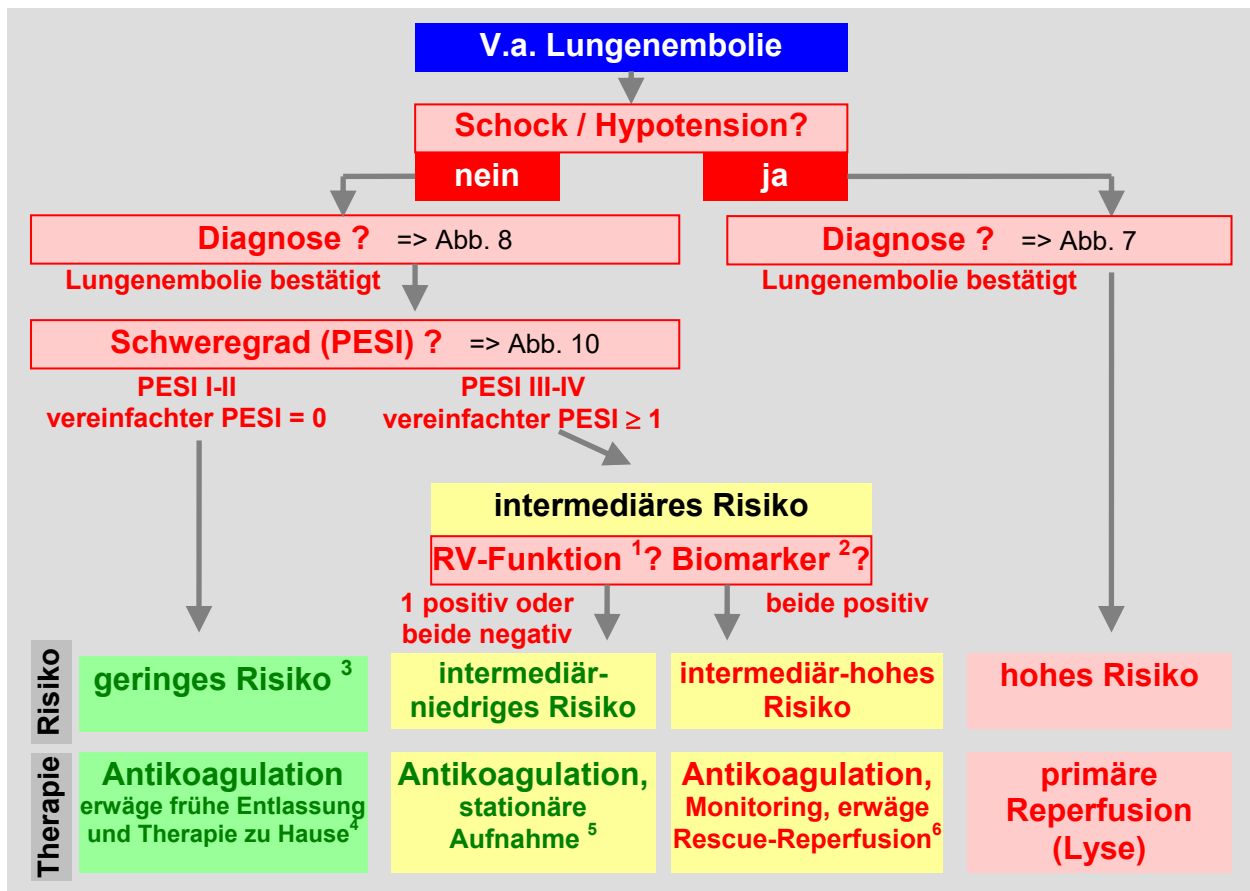


Abb. 14

- (1) Bei Nachweis einer RV-Dysfunktion per Echo oder RV-Vergrößerung per CT (RV/LV-Verhältnis $\geq 0,9$) sollte Troponin-Test erfolgen (außer wenn Reperfusion kein Thema)
- (2) Biomarker für Myokardschaden (erhöhtes Troponin T oder I) oder für Herzinsuffizienz infolge (rechts)ventrikulärer Dysfunktion (erhöhtes BNP). Falls alleinig Biomarker genutzt und positiv war (z.B. bei Abklärung „Brustschmerz“, dann ist Bildgebung zur Bestimmung der RV-Funktion (Echo oder CT) sinnvoll.
- (3) Pat mit PESI I-II oder vereinfachtem PESI = 0 werden bei erhöhten kardialen Biomarkern oder rechtsventrikulärer Dysfunktion dem intermediär-niedrigen Risiko zugeordnet (dann keine ambulante Therapie)
- (4) Nicht validiert für den vereinfachten PESI
- (5) erwäge Monitoring bei bestätigter Lungenembolie und Troponin-Erhöhung, auch wenn keine rechtsventrikuläre Dysfunktion
- (6) Lyse, sobald Zeichen der hämodynamischen Dekompensation. Alternativ chirurgische Embolektomie oder katheter-basierte Verfahren, speziell bei hohem Blutungsrisiko.

Akuttherapie

hohes Risiko LE mit Schock oder Hypotension

- sofort unfraktioniertes Heparin i.v. (I C)
- systemische Thrombolyse (I B), alternativ chirurgische Embolektomie (I C) oder katheter-basierte Verfahren (IIa C) bei Versagen oder Kontraindikation der Lyse

– sofort Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin i.v. (I C)

– Thrombolyse empfohlen (I B), alternativ bei Versagen oder Kontraindikation der Lyse: chirurgische Embolektomie (I C)

– bei Versagen oder Kontraindikation der Lyse: perkutane katheter-basierte Verfahren (IIa C)

geringes Risiko **intermediäres Risiko** LE ohne Schock oder Hypotension

- (3) Reperfusion:
 - Bei intermediär-hohem Risiko dauerhaftes Monitoring, um frühzeitig eine hämodynamische Dekompensation zu erfassen (I B). Erwäge Thrombolyse bei intermediär-hohem Risiko plus hämodynamischer Dekompensation (IIa B). Erwäge bei hohem Blutungsrisiko alternativ chirurgische Embolektomie (IIb C) oder katheter-basierte Verfahren (IIb B).
 - Keine routinemässige Lyse, wenn weder Schock noch Hypotension. (III B)
- (4) venöse Filter:
 - Erwäge Vena-cava-inferior Filter bei absoluter Kontraindikation für Antikoagulation (IIa C) oder bei rezidivierenden Lungenembolie trotz effektiver Antikoagulation (IIa C)
 - Keine routinemässigen Vena-cava-inferior Filter bei Lungenembolie (III A)

Antikoagulation: Kombination parenterale Antikoagulation plus VKA

– sofortige parenterale Antikoagulation bei intermediärer oder hoher klinischer Wahrscheinlichkeit für eine LE (I C), Diagnostik parallel

– meist bevorzugt niedermolekulares Heparin oder Fondaparinux (I A)

– parallel zur parenteralen Antikoagulation Start mit Vitamin K Antagonist mit Ziel-INR 2,5 (2.0-3.0) (I B)

Antikoagulation: NOAKs

– alternativ zu parenterale Antikoagulation plus VKA: Rivaroxaban oder Apixaban oder Dabigatran oder Edoxaban* (alle I B)

– **keine** NOAKs bei schwerer Niereninsuffizienz (Krea-Cl < 30 ml/min, für Apixaban < 25 ml/min) (III A)

* **Rivaroxaban** (15 mg 2x/Tag für 3 Wochen, dann 20 mg 1x/Tag). **Apixaban** (10 mg 2x/Tag für 7 Tage, dann 5 mg 2x/Tag). **Dabigatran** (150 mg 2x/Tag oder 110 mg 2x/Tag für Pat ≥ 80 J. oder Verapamil-Komedikation) nach initialer parenteraler Antikoagulation. **Edoxaban** nach initialer parenteraler Antikoagulation.

Reperfusion

- bei LE mit intermediär-hohem Risiko engmaschige Überwachung, um hämodynamische Dekompensation früh zu erfassen und Notfall-Reperfusion zu ermöglichen (I B)
- erwäge Thrombolyse bei LE mit intermediär-hohem Risiko und hämodynamischer Dekompensation (IIa B)
- erwäge chirurgische pulmonale Embolektomie bei LE mit intermediär-hohem Risiko, wenn hohes Blutungsrisiko unter Lyse (IIb C)
- erwäge perkutane katheter-basierte Therapie bei LE mit intermediär-hohem Risiko, wenn hohes Blutungsrisiko unter Lyse (IIb B)
- bei LE mit niedrigem Risiko erwäge frühe Entlassung und ambulante Therapie, wenn ambulante Versorgung und Antikoagulation sichergestellt (IIa B)
- **keine** routinemässige system. Lyse bei LE ohne Schock oder Hypotension (III B)

Cava-Filter:

- Erwäge Cava-Filter bei akuter LE und Kontraindikation gegen Antikoagulation (IIa C)
- Erwäge Cava-Filter bei LE-Rezidiv trotz therapeutischer Antikoagulation (IIa C)
- **keine** routinemässigen Cava-Filter bei LE (III A)

6. Dauer der Antikoagulation

Ziel der Antikoagulation ist die Verhinderung eines LE-Rezidivs. Bislang wurden VKA bevorzugt, neuerdings zunehmend NOAKs. Bei VTE und Malignom werden niedermolekulare Heparine bevorzugt.

- Bei Lungenembolie infolge reversiblen Risikofaktor: Antikoagulation 3 Monate (I B)
- Bei spontaner/unprovoked Lungenembolie (kein Risikofaktor): mind. 3 Monate (I A)
- Nach zweiter spontaner/unprovoked Lungenembolie: lebenslange Antikoagulation (I B)
- Bei erster Episode einer unprovoked LE und niedrigem Blutungsrisiko: erwäge verlängerte orale Antikoagulation (IIa B)
- Falls verlängerte Antikoagulation, dann regelmässig Nutzen u. Risiko abwägen (I C)
- falls verlängerte orale Antikoagulation notwendig, erwäge alternativ zu Vitamin-K-Antagonisten: Rivaroxaban, Dabigatran oder Apixaban (außer bei schwerer Niereninsuffizienz) (IIa B)
- Falls orale Antikoagulation abgelehnt oder nicht toleriert, erwäge ASS für verlängerte sekundäre VTE-Prophylaxe (IIb B)
- Bei Lungenembolie und Malignom erwäge niedermolekulares Heparin s.c. für die ersten 3-6 Monate (IIa B), erwäge danach verlängerte Antikoagulation lebenslang oder bis zur Heilung des Malignoms (IIa C)

VKA = Vitamin K-Antagonist VTE = venöse Thrombembolie

Dosis bei verlängerter Antikoagulation: Rivaroxaban (20 mg 1x/Tag), Apixaban (2,5 mg 2x/Tag), Dabigatran (150 mg 2x/Tag oder 110 mg 2x/Tag für Pat ≥ 80 J. oder Verapamil-Komedikation)

7. chronische thrombembolische pulmonale Hypertension (CTEPH)

- CTEPH als Folge einer chronischen Obstruktion der großen Pulmonalarterien, meist als Spätkomplikation einer Lungenembolie
- Wichtigstes Diagnostikum: Ventilations-Perfusions-Szintigraphie (Sensibilität 96 %, Spezifität 90-95 %) mit typischen segmentalen Perfusionsausfällen
- In CT-Pulmonalisangio: organisierte Thromben, im Rechtsherzkatheter: präkapilläre pulmonale Hypertonie

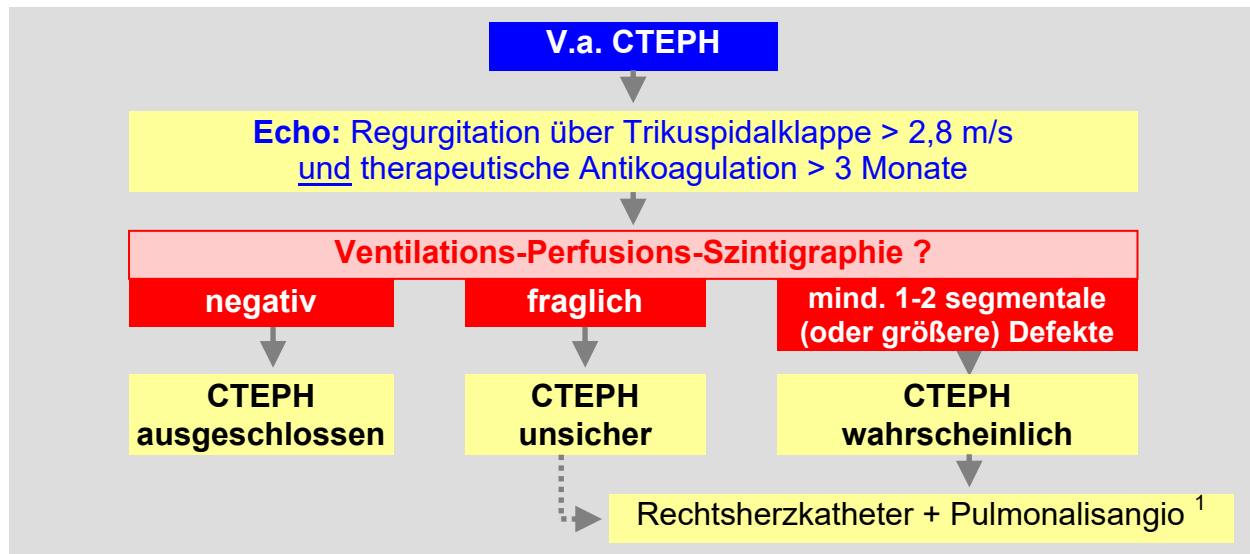


Abb. 15: Diagnose-Algorithmus bei CTEPH.

(1) per DSA (digitale Subtraktionsangiographie), CT oder MRT

CT = Computertomographie (Pulmonalisangiographie und hochauflösende Darstellung Lungenparenchym)

MRT = Magnetresonanztomographie (Pulmonalisangiographie)

Therapie

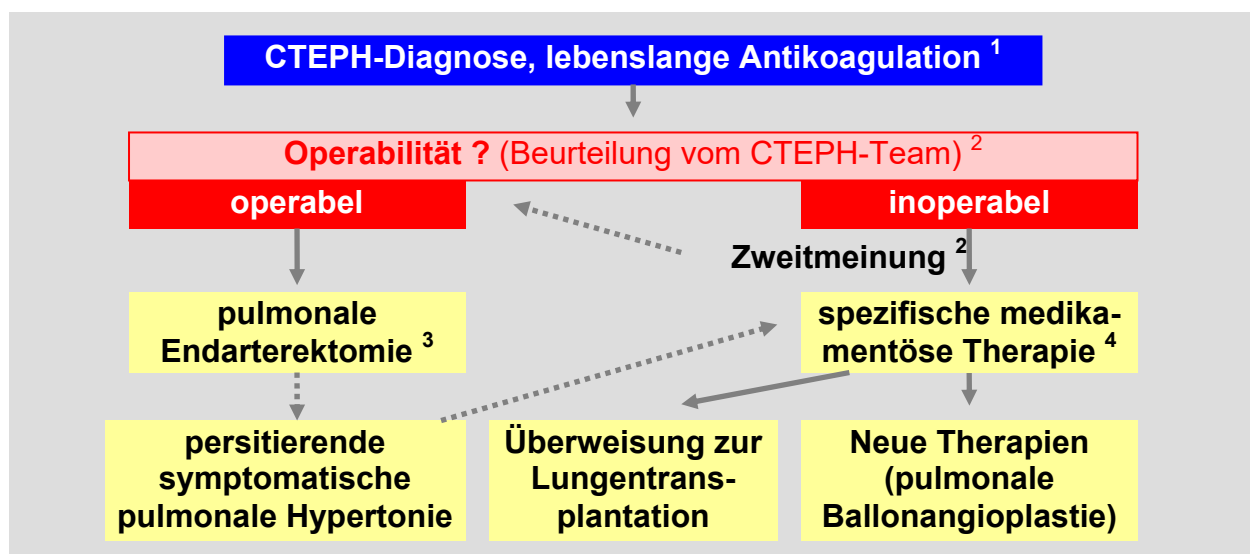


Abb. 16: Therapie-Algorithmus.

(1) medikamentöse Basistherapie bei CTEPH: lebenslange Antikoagulation (bei allen CTEPH-Patienten als Empfehlung I C; bislang keine Erfahrung mit NOAKs), Diuretika und Sauerstoff.

(2) multidisziplinäres Expertenteam (I C) für Diagnose und Therapieentscheidungen

(3) bei Operabilität ist pulmonale Endarterektomie 1. Wahl (I C)

(4) Spezifische medikamentöse Therapie (zielwertorientierte Gabe !) bessert die mikrovaskuläre Komponente bei CTEPH. Bislang nur Riociguat (I B) effektiv und zugelassen (bei Inoperabilität oder persistierenden Symptomen nach OP). Keine Empfehlung für andere Pharmaka für pulmonale arterielle Hypertonie.

DGK Kommentar: pulmonale Ballonangioplastie (BPA) bislang experimentell, aber mit zunehmender Bedeutung bei inoperabler CTEPH. Evaluation zur BPA auch durch interdisziplinäres Expertenteam.

– bei persistierender Dyspnoe nach akuter Lungenembolie sollte CTEPH ausgeschlossen werden (IIa C)

– bei asymptomatischen Pat nach akuter Lungenembolie **kein** Screening auf CTEPH (III C)

– bei CTEPH werden alle Therapieentscheidungen incl. Evaluation der Operabilität durch multidisziplinäres Expertenteam getroffen (I C)

– lebenslange Antikoagulation bei allen CTEPH-Patienten (I C)

– bei Operabilität ist pulmonale Endarterektomie (PEA) Therapie der Wahl (I C)

– Spezifische medikamentöse Therapie mit Riociguat bei Symptomatik (sofern inoperabel oder persistierende/rezidiv. pulmonale Hypertonie nach PEA) (I B)

– Erwäge bei symptomatischer CTEPH off-label-Therapie mit Pharmaka für die pulmonalarterielle Hypertonie (PAH), sofern Pat inoperabel (IIb B)

Beurteilung der Operabilität durch CTEPH-Team mit mind. einem erfahrenen CTEPH-Chirurgen.

8. Lungenembolie bei besonderen Patienten

Lungenembolie und Schwangerschaft

Geschätzte Strahlenexposition bei LE-Diagnostik:

Diagnostik	Fötus *	Mutter (Mamma) *
Röntgen-Thorax	< 0,01	0,01
Perfusions-Szinti**	Niedrigdosis: 40 Mbq	0,11-0,20
	Hochdosis: 200 Mbq	0,28-0,50
Ventilations-Szinti	0,10-0,30	1,20
CT-Angiographie	< 0,01	10-70

Abb. 17

* Geschätzte Strahlenexposition in mSv

** Perfusions-Szintigraphie mit Technetium-99m-markiertem Albumin

- V.a. LE in der Schwangerschaft erfordert Diagnostik mit validierten Methoden (I C)
- Erwäge D-Dimer zur Vermeidung unnötiger Strahlenbelastung, da negatives Resultat ähnlich aussagekräftig wie bei Nicht-Schwangeren (IIb C)
- Erwäge Kompressionsultraschall zur Vermeidung unnötiger Strahlenbelastung, da Nachweis einer proximalen TVT eine LE bei entsprechender Klinik bestätigt (IIb C)
- Erwäge Perfusions-Szinti der Lunge, um LE bei Schwangerer mit normalem Röntgen-Thorax auszuschließen (IIb C)
- Erwäge CT-Angio, wenn Röntgen-Thorax auffällig oder Szinti nicht möglich (IIa C)
- Therapie mit niedermolekularem Heparin (NMH) s.c. bei Schwangeren mit LE ohne hämodynamische Beeinträchtigung (I B)

Lungenembolie und Malignome

- Eine zufällig diagnostizierte LE mit Malignompatienten sollte wie eine symptomatische LE therapiert werden (IIa C)
- Bei Malignom haben negative D-Dimer-Spiegel den gleichen diagnostischen Wert wie ohne Malignom (IIa B)
- Erwäge bei LE und Malignom gewichtsadaptierte Therapie mit niedermolekularem Heparin s.c. für die ersten 3-6 Monate (IIa B), erwäge Antikoagulation lebenslang bzw. bis zur Heilung des Malignoms (IIa C)

Nicht-thrombotische akute Lungenembolie

- sehr selten; u.a. durch Luft, Fett-, Tumor-, Amnion-, Trophoblasten-, hämatopoetische Zellen, Fremdkörper
- Symptome ähneln akuter Lungenembolie: Dyspnoe, Tachykardie, Brustschmerz, Husten, manchmal Hämoptysen, Zyanose, Synkope
- ggfs erschwerte Diagnose, da Mikroembolien nicht in CT-Angio sichtbar