



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



ESC

European Society
of Cardiology

ESC Pocket Guidelines

European Society of Cardiology (ESC)
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)

Version 2019

Management der akuten Lungenembolie

Kommentar

Siehe auch: Konstantinides et al.:
Kommentar zu den 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis
and Management of Acute Pulmonary Embolism

www.dgk.org

Verlag

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-996-6

1. Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) übernommene Stellungnahme der European Society of Cardiology (ESC) und der European Respiratory Society (ERS), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten* die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Empfehlungsgrade

	Definition	Empfohlene Formulierung
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist	wird empfohlen / ist indiziert
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme	
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme	sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt	kann erwogen werden
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann	wird nicht empfohlen

©ESC

Evidenzgrade

A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen
B	Daten aus einer randomisierten klinischen Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

©ESC

* Aus Gründen der Lesbarkeit wird darauf verzichtet, geschlechterspezifische Formulierungen zu verwenden. Personenbezogene Bezeichnungen beziehen sich auf alle Geschlechter.

2019 ESC 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)

Developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

Chairperson Co-Chairperson

Stavros V. Konstantinides

Center for Thrombosis & Hemostasis
Johannes Gutenberg University Mainz
Building 403, Langenbeckstr. 1,
55131 Mainz, Germany
Tel: +49 6131 17 6255 - Fax: +49 6131 17 3456
E-Mail: stavros.konstantinides@unimedizin-mainz.de
Department of Cardiology,
Democritus University of Thrace
68100 Alexandroupolis, Greece
E-Mail: skonst@med.duth.gr

Guy Meyer

Hôpital Européen Georges Pompidou
Respiratory Medicine Dept.
20 rue Leblanc
75015 Paris, France
Tel: +33 1 56 09 34 61
Fax: +33 1 56 09 32 55
E-Mail: guy.meyer@aphp.fr
Université Paris Descartes,
Sorbonne Paris Cité
15 rue de l'école de médecine
75006 Paris, France

Task Force Members: Cecilia Becattini (Italy), Héctor Bueno (Spain), Geert-Jan Geersing (Netherlands), Veli-Pekka Harjola (Finland), Menno V. Huisman (Netherlands), Marc Humbert¹ (France), Catriona Sian Jennings (United Kingdom), David Jiménez (Spain), Nils Kucher (Switzerland), Irene Marthe Lang (Austria), Mareike Lankeit (Germany), Roberto Lorusso (Netherlands), Lucia Mazzolai (Switzerland), Nicolas Meneveau (France), Fionnuala Ní Áinle (Ireland), Paolo Prandoni (Italy), Piotr Pruszczyk (Poland), Marc Righini (Switzerland), Adam Torbicki (Poland), Eric Van Belle (France), José Luis Zamorano (Spain).

¹Representing the European Respiratory Society (ERS)

ESC entities having participated in the development of this document:

Associations: Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA).

Councils: Council on Cardiovascular Primary Care

Working Groups: Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Cardiovascular Surgery, Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function, Thrombosis.

Bearbeitet von:

Stavros Konstantinides (Mainz), Christian Erbel (Heidelberg), Mareike Katharina Lankeit (Berlin), Christiane Tiefenbacher (Wesel)[#]

[#]Für die Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK

* Adapted from the „2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism“ (European Heart Journal; 2019 - doi/10.1093/eurheartj/ehz405).

Inhalt

1. Präambel	1
Abkürzungen und Akronyme	5
2. Was ist neu in der Leitlinie von 2019?	6
3. Epidemiologie und natürlicher Verlauf	8
4. Prädisponierende Faktoren	9
5. Pathophysiologie und prognostische Determinanten in der Akutphase	11
6. Diagnose	13
6.1 Klinische Symptomatik	13
6.2 Einschätzung der klinischen (Vortest-) Wahrscheinlichkeit	13
6.3 D-Dimer-Test	15
6.4 Bildgebungsverfahren zur Diagnose der Lungenembolie	15
6.5 Echokardiographie	19
6.6 Kompressionsultraschall der Beinvenen	21
Empfehlungen zur Diagnostik	21
7. Beurteilung von Lungenembolie-Schweregrad und frühem Sterberisiko	24
Empfehlungen für die prognostische Beurteilung	28
8. Behandlung in der Akutphase	28
8.1 Hämodynamische und respiratorische Unterstützung	28
8.2 Initiale Antikoagulation	30
8.3 Reperfusionstherapie	31
8.4 Multidisziplinäre Lungenembolie-Teams	33
8.5 Vena-Cava-Filter	33
Empfehlungen zur Akutphase-Behandlung der Hochrisiko-LE	33
Empfehlungen zur Akutphase-Behandlung der Intermediär- oder Niedrigrisiko-LE	34
Empfehlungen für multidisziplinäre Lungenembolie-Teams	36
Empfehlungen für Filter in der Vena cava inferior	36
Empfehlungen zur Frühentlassung und ambulanten Therapie	36
9. Integrierte risikoadaptierte Diagnostik und Behandlung	37
9.1 Diagnostische Strategien	37
9.2 Therapeutische Strategien	39

10.	Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe	42
10.1	Einschätzung des Rezidivrisikos venöser Thromboembolien	43
10.2	Antikoagulations-assoziiertes Blutungsrisiko	44
	Empfehlungen zu Therapieschema und Dauer der Antikoagulation nach LE bei Patienten ohne Krebserkrankung	45
10.3	Behandlung der Lungenembolie bei Krebspatienten	47
	Empfehlungen zur Antikoagulationstherapie und -dauer nach LE bei Patienten mit aktiver Krebserkrankung	47
11.	Lungenembolie und Schwangerschaft.....	48
11.1	Diagnose einer LE in der Schwangerschaft	48
11.2	Behandlung einer LE in der Schwangerschaft	49
	Empfehlungen zur Lungenembolie in der Schwangerschaft	51
12.	Langzeitfolgen einer Lungenembolie	52
12.1	Anhaltende Symptome und funktionelle Einschränkung	53
12.2	Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie	53
12.3	Strategien zur Verlaufskontrolle nach Lungenembolie	55
	Empfehlungen zur Verlaufskontrolle nach akuter LE	55

Abkürzungen und Akronyme

BP	Blutdruck (blood pressure)
CPET	kardiopulmonaler Belastungstest (cardiopulmonary exercise testing/Spiroergometrie)
CrCl	Kreatinin-Clearance (creatinine clearance)
CT	Computertomographie
CTEPH	chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie
CTPA	CT-Pulmonalisangiographie
ECMO	extrakorporale Membranoxygenierung (extracorporeal membrane oxygenation)
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
HZV	Herzzeitvolumen
i.v.	intravenös
IE	Internationale Einheiten
KUS	Kompressionsultraschall
LE	Lungenembolie
LV	linksventrikulär
mGy	milligray
MRA	Magnetresonanztomographie
NMH	niedermolekulares Heparin
NOAK	nicht-Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulantien (non-vitamin K antagonist oral anticoagulants)
NT-proBNP	N-terminales pro-brain natriuretisches Peptid (N-terminal pro Brain Natriuretic Peptide)
PESI	Pulmonary Embolism Severity Index
PH	pulmonale Hypertonie
RA	rechter Vorhof/rechtsatrial (right atrium)
RV	rechter Ventrikel/rechtsventrikulär
SPECT	Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (single photon emission computed tomography)
sPESI	simplified Pulmonary Embolism Severity Index
TTE	transthorakale Echokardiographie
TVT	tiefe Venenthrombose
UFH	unfraktioniertes Heparin
VCI	Vena cava inferior
VKA	Vitamin-K-Antagonist
V/Q	Ventilations-Perfusions-(Scan)
VTE	venöse Thromboembolie

2. Was ist neu in dieser Leitlinie von 2019?

Tabelle 1: Änderungen in den Empfehlungen 2014-2019

Empfehlungen	2014	2019
Eine Thrombolyse als Notfalltherapie wird für Patienten empfohlen, die sich hämodynamisch verschlechtern.	IIa	I
Chirurgische Embolektomie oder kathetergeführte Behandlung sollten als Alternative zur Thrombolyse als Notfalltherapie für Patienten erwogen werden, die sich hämodynamisch verschlechtern.	IIb	IIa
D-Dimer-Tests und klinische Risikoabschätzung sollten in Betracht gezogen werden, um eine LE während der Schwangerschaft oder nach der Geburt auszuschließen.	IIb	IIa
Bei asymptomatischen Patienten mit erhöhtem CTEPH-Risiko nach überlebter LE können weitere Untersuchungen in Betracht gezogen werden.	III	IIb

©ESC

Tabelle 2: Wichtigste neue Empfehlungen 2019

Diagnose	
Ein D-Dimer-Test mit einem altersadjustierten oder an die klinische Wahrscheinlichkeit angepassten Grenzwert sollte als Alternative zu einem festen Grenzwert erwogen werden.	IIa
Wenn ein positiver proximaler KUS-Befund zur Bestätigung einer LE verwendet wird, sollte die Risiko-Bewertung zur Steuerung der Behandlung in Betracht gezogen werden.	IIa
Eine V/Q-SPECT kann für die LE-Diagnosestellung in Betracht gezogen werden.	IIb
Risikoabschätzung	
Die Beurteilung des RV durch Bildgebung oder Labormarker sollte selbst bei einem niedrigen PESI oder einem sPESI von 0 in Betracht gezogen werden.	IIa

©ESC

Tabelle 2: Wichtigste neue Empfehlungen 2019 (Fortsetzung)

Risikoabschätzung (Fortsetzung)

Validierte Scores, die prognostische Faktoren aus Klinik, Bildgebung und Laborwerten kombinieren, können in Betracht gezogen werden, um den LE-Schweregrad genauer zu stratifizieren.

IIb

Behandlung in der Akutphase

Wenn bei Patienten mit LE, die für NOAK (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban oder Rivaroxaban) infrage kommen, eine orale Antikoagulation eingeleitet wird, sind NOAK die empfohlene Antikoagulationstherapie.

I

Die Einrichtung multidisziplinärer Teams zur Behandlung von LE-Patienten mit hohem Risiko und - in ausgewählten Fällen - mittlerem Risiko sollte in Abhängigkeit von den in jedem Krankenhaus verfügbaren Ressourcen und Expertise in Betracht gezogen werden.

IIa

Eine ECMO kann - in Kombination mit chirurgischer Embolektomie oder kathetergeführter Behandlung - bei refraktärem Kreislaufkollaps oder Herzstillstand erwogen werden.

IIb

Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe

Bei Patienten mit Antiphospholipid-Syndrom wird eine langfristige Behandlung für unbestimmte Zeit mit einem VKA empfohlen.

I

Bei Patienten ohne erkennbaren Risikofaktor für das LE-Indexereignis sollte eine verlängerte Antikoagulation erwogen werden.

IIa

Bei Patienten mit einem anderen persistierenden Risikofaktor als dem Antiphospholipid-Syndrom sollte eine verlängerte Antikoagulation erwogen werden.

IIa

Eine verlängerte Antikoagulation sollte bei Patienten mit einem schwachen transienten/reversiblen Risikofaktor für das LE-Indexereignis erwogen werden.

IIa

Nach den ersten 6 Therapiemonaten sollte eine Dosisreduktion von Apixaban oder Rivaroxaban erwogen werden.

IIa

© ESC

Tabelle 2: Wichtigste neue Empfehlungen 2019 (Fortsetzung)

Lungenembolie bei Krebserkrankungen	
Edoxaban oder Rivaroxaban sollte als eine Alternative zu NMH in Betracht gezogen werden, außer bei Patienten mit gastro-intestinaler Krebserkrankung.	IIa
Lungenembolie in der Schwangerschaft	
Bei Schwangeren oder Frauen im Wochenbett mit ungeklärter hämodynamischer Instabilität oder respiratorischer Verschlechterung und disseminierter intravaskulärer Gerinnung sollte eine Fruchtwasserembolie in Betracht gezogen werden.	IIa
Thrombolysen oder chirurgische Embolektomien sollten bei Schwangeren mit Hochrisiko-LE in Betracht gezogen werden.	IIa
NOAK werden während der Schwangerschaft oder Stillzeit nicht empfohlen.	III
LE-Nachsorge und -Langzeitfolgen	
Eine routinemäßige klinische Untersuchung wird 3-6 Monate nach akuter LE empfohlen.	I
Nach akuter LE wird ein integriertes Versorgungsmodell empfohlen, um einen optimalen Wechsel von der stationären zur ambulanten Versorgung zu gewährleisten.	I
Bei symptomatischen Patienten mit Perfusionsdefekten ohne entsprechenden Ventilationsdefekt, die im V/Q-Scan länger als 3 Monate nach akuter LE fortbestehen, wird die Überweisung an ein spezialisiertes PH/CTEPH-Zentrum empfohlen, nach Berücksichtigung der Ergebnisse von Echokardiographie, natriuretischem Peptid-Spiegel und/oder Spiroergometrie.	I

Farblich unterlegte Spalte kennzeichnet die ESC-Empfehlungsgrade.

©ESC

3. Epidemiologie und natürlicher Verlauf

Die venöse Thromboembolie (VTE), die sich klinisch als TVT oder LE präsentiert, ist weltweit die dritthäufigste kardiovaskuläre Akuterkrankung nach Myokardinfarkt und Schlaganfall. Die jährlichen Inzidenzraten für LE liegen zwischen 39

und 115 pro 100.000 Einwohner. Bei Personen ab 80 Jahren ist die VTE-Inzidenz fast achtmal höher als in der fünften Lebensdekade. Zeittrendanalysen legen nahe, dass die Sterblichkeitsrate der akuten LE sinkt. Vermehrter Einsatz wirksamerer Therapien und Interventionen und möglicherweise die bessere Einhaltung von Leitlinien könnten sich in den vergangenen Jahren deutlich positiv auf die Prognose der LE ausgewirkt haben.

4. Prädisponierende Faktoren

VTE wird als Folge des Zusammenwirkens patientenbezogener - meist permanenter - Risikofaktoren und situationsbezogener - meist temporärer - Risikofaktoren angesehen (Tabelle 3, S. 9).

Tabelle 3: Prädisponierende Faktoren für venöse Thromboembolie

Starke Risikofaktoren (OR >10)

Fraktur der unteren Extremitäten

Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz oder Vorhofflimmern/-flattern (in den vorausgegangenen 3 Monaten)

Hüft- oder Kniegelenksersatz

schweres Trauma

Myokardinfarkt (in den vorausgegangenen 3 Monaten)

vorausgegangene venöse Thromboembolie

Rückenmarksverletzung

Moderate Risikofaktoren (OR 2-9)

arthroskopische Knieoperation

Autoimmunerkrankungen

Bluttransfusion

zentraler Venenkatheter

intravenöse Katheter und Zugänge

Chemotherapie

Tabelle 3: Prädisponierende Faktoren für venöse Thromboembolie (Fortsetzung)

Moderate Risikofaktoren (OR 2-9) (Fortsetzung)

Herzinsuffizienz oder respiratorische Insuffizienz

Erythropoese-stimulierende Substanzen

Hormonersatztherapie (abhängig von der Zusammensetzung)

In-vitro-Fertilisation

Einnahme oraler Kontrazeptiva

Wochenbett

Infektion (besonders Pneumonie, Harnwegsinfektion und HIV-Infektion)

chronisch entzündliche Darmerkrankung

Krebs (größtes Risiko bei Metastasierung)

Schlaganfall mit Lähmung

oberflächliche Venenthrombose

Thrombophilie

Schwache Risikofaktoren (OR < 2)

Bettruhe > 3 Tage

Diabetes mellitus

arterielle Hypertonie

Immobilität bedingt durch Sitzen (z. B. lange Auto- oder Flugreise)

höheres Alter

laparoskopische Operation (z. B. Cholezystektomie)

Adipositas

Schwangerschaft

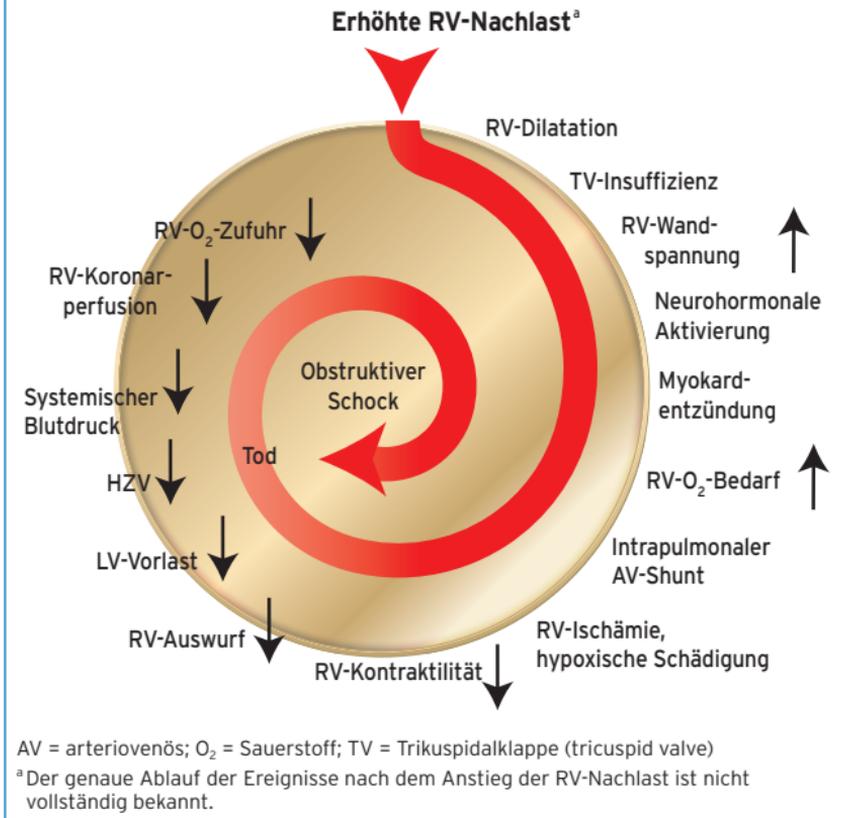
Krampfadern

OR = Chancenverhältnis (odds ratio).

5. Pathophysiologie und prognostische Determinanten in der Akutphase

Eine akute LE stört sowohl den Blutkreislauf als auch den Gasaustausch. Rechts-herzinsuffizienz infolge akuter Druckbelastung ist die Haupttodesursache bei schwerer LE (**Abbildung 1**, S. 11).

Abbildung 1: Schlüsselfaktoren, die bei akuter Lungenembolie zum hämodynamischen Kollaps und Tod beitragen



©ESC

Hämodynamische Instabilität deutet auf ein hohes Risiko für Frühsterblichkeit (im Krankenhaus oder binnen 30 Tage) und umfasst drei klinische Erscheinungsformen: Herzstillstand, obstruktiver Schock und anhaltende Hypotonie (**Tabelle 4**, S. 12).

Tabelle 4: Definition der hämodynamischen Instabilität, die einer akuten Hochrisiko-LE zugrundeliegen kann

(1) Herzstillstand	(2) Obstruktiver Schock	(3) Anhaltende Hypotonie
Notwendigkeit einer kardiopulmonalen Reanimation	Systolischer BP <90 mmHg oder Vasopressoren erforderlich, um trotz ausreichender Füllungsdrucke einen BP \geq 90 mmHg zu erreichen	Systolischer BP <90 mmHg oder systolischer BP-Abfall um \geq 40 mmHg, über mehr als 15 Minuten und nicht durch neu aufgetretene Arrhythmien, Hypovolämie oder Sepsis verursacht.
	<i>Und</i>	
	Endorgan-Minderdurchblutung (Bewusstseinsstörung; kalte, feuchte Haut; Oligurie/Anurie; erhöhtes Serumlaktat)	

6. Diagnose

6.1 Klinische Symptomatik

Die klinischen Zeichen und Symptome einer akuten LE sind unspezifisch. In den meisten Fällen wird eine LE bei Patienten mit Dyspnoe, Brustschmerz, Präsynkope oder Synkope, oder Hämoptysen vermutet. In einigen Fällen kann die LE asymptomatisch sein oder zufällig während einer diagnostischen Abklärung einer anderen Erkrankung entdeckt werden. Zusätzlich zu den Symptomen ist die Kenntnis der prädisponierenden Faktoren für VTE wichtig für die Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit, die mit der Anzahl der prädisponierenden Faktoren zunimmt. Bei bis zu 40% aller Patienten mit LE werden jedoch keine prädisponierenden Faktoren gefunden.

6.2 Einschätzung der klinischen (Vortest-) Wahrscheinlichkeit

Die Kombination von Symptomatik und klinischen Befunden mit dem Vorhandensein prädisponierender Faktoren für VTE erlaubt die Einteilung von Patienten mit Verdacht auf LE in verschiedene Kategorien klinischer oder Vortest-Wahrscheinlichkeit, die einer zunehmenden tatsächlichen Prävalenz von bestätigter LE entsprechen. Diese Vortest-Bewertung kann entweder durch implizite (empirische) klinische Beurteilung oder durch Verwendung von Vorhersage-Scores (einen davon zeigt [Tabelle 5](#), S. 14) erfolgen. Da die Nachtestwahrscheinlichkeit einer LE (d.h. nach einem Bildgebungstest) nicht nur von den Charakteristika des Tests selbst, sondern auch von der Vortestwahrscheinlichkeit abhängt, ist die Bestimmung dieser ein wichtiger Schritt für alle diagnostischen Algorithmen für LE.

Tabelle 5: Revidierter Genfer Score zur klinischen Vorhersage einer LE

Symptome/Befunde/ prädisponierende Faktoren	Punkte im klinischen Entscheidungs-Score	
	Original- version	Vereinfachte Version
frühere LE oder TVT	3	1
Herzfrequenz		
75-94 Schläge pro Minute	3	1
≥95 Schläge pro Minute	5	2
Operation oder Knochenfraktur innerhalb des vorigen Monats	2	1
Hämoptysen	2	1
aktive Krebserkrankung	2	1
einseitiger Beinschmerz	3	1
Schmerzen bei tiefer Palpation der unteren Extremität und einseitiges Beinödem	4	1
Alter >65 Jahre	1	1
Klinische Wahrscheinlichkeit		
<i>Drei-Stufen-Score</i>		
Niedrig	0-3	0-1
Mittel	4-10	2-4
Hoch	≥11	≥5
<i>Zwei-Stufen-Score</i>		
LE unwahrscheinlich	0-5	0-2
LE wahrscheinlich	≥6	≥3

Unabhängig vom verwendeten Score ist zu erwarten, dass der Anteil der Patienten mit bestätigter LE in der Kategorie mit niedriger Wahrscheinlichkeit bei 10 %, in der Kategorie mit mittlerer Wahrscheinlichkeit bei 30 % und in der Kategorie mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit bei 65 % liegt. Wenn die zweistufige Klassifizierung verwendet wird, liegt der Anteil von Patienten mit bestätigter LE in der „LE unwahrscheinlich“-Kategorie bei 12 % und in der „LE wahrscheinlich“-Kategorie bei 30 %.

6.3 D-Dimer-Test

Die D-Dimer-Plasmaspiegel sind bei Vorliegen einer akuten Thrombose aufgrund der gleichzeitigen Aktivierung von Gerinnung und Fibrinolyse erhöht. Der negative Vorhersagewert der D-Dimer-Testung ist hoch und ein normaler D-Dimer-Spiegel macht eine akute LE oder TVT unwahrscheinlich. Andererseits ist der positive Vorhersagewert erhöhter D-Dimer-Spiegel gering und die D-Dimer-Testung dient nicht der Bestätigung einer LE.

Die Spezifität des D-Dimers bei Verdacht auf LE sinkt mit dem Alter stetig auf nahezu 10 % bei Patienten über 80 Jahre. Verwendung altersadjustierter Grenzwerte (Alter \times 10 μ g/l bei Patienten älter als 50 Jahre) kann die Leistung der D-Dimer-Testung bei Älteren verbessern.

6.4 Bildgebungsverfahren zur Diagnose der Lungenembolie

Mehrschicht-CT-Pulmonalisangiographie (CTPA) ist die Methode der Wahl für die Bildgebung des Lungengefäßsystems bei Patienten mit Verdacht auf LE. Sie erlaubt eine adäquate Darstellung der Lungenarterien bis in die Subsegmentebene. Der planare Ventilations-Perfusions-Scan (V/Q) kann bei ambulanten Patienten mit geringer klinischer Wahrscheinlichkeit und normalem Thoraxröntgen (junge Patienten, Schwangere), bei Patienten mit Kontrastmittel-induzierter Anaphylaxie in der Anamnese und Patienten mit schwerem Nierenversagen durchgeführt werden.

Die Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (SPECT), mit oder ohne Low-Dose-CT, könnte den Anteil nicht-diagnostischer Scans verringern. Eine Pulmonalisangiographie wird heutzutage selten eingesetzt, da die weniger invasive CTPA eine ähnliche diagnostische Genauigkeit bietet (Tabelle 6, S. 16). Die Magnetresonanztomographie (MRA) ist aufgrund ihrer geringen Empfindlichkeit, ihres hohen Anteils an uneindeutigen Scans und geringen Verfügbarkeit in Notfallsituationen noch nicht für die klinische Praxis bereit.

Tabelle 6: Bildgebungsverfahren zur Diagnose der Lungenembolie

	Stärken	Schwächen/Einschränkungen	Strahlungsprobleme^a
CTPA	<ul style="list-style-type: none"> › in den meisten Zentren rund um die Uhr verfügbar › sehr hohe Genauigkeit › zuverlässige Validierung in prospektiven Behandlungs-/ Outcome-Studien › niedrige Rate uneindeutiger Ergebnisse (3-5%) › Kann eine alternative Diagnose liefern, falls LE ausgeschlossen › kurze Untersuchungsdauer 	<ul style="list-style-type: none"> › Strahlenbelastung › Belastung mit Jod-Kontrastmittel: <ul style="list-style-type: none"> – begrenzter Einsatz bei Jodallergie oder Hyperthyreose – Risiken bei schwangeren und stillenden Frauen – kontraindiziert bei schwerer Niereninsuffizienz › Neigung zu übertrieben häufigem Einsatz infolge leichter Verfügbarkeit › klinische Relevanz der CTPA-Diagnose einer subsegmentalen LE unklar 	<ul style="list-style-type: none"> › effektive Strahlendosis 3-10 mSv^b › erhebliche Strahlenbelastung von weiblichem Brustgewebe bei jungen Patientinnen
Planarer V/Q-Scan	<ul style="list-style-type: none"> › fast keine Kontraindikationen › relativ kostengünstig › Validierung in prospektiven Behandlungs-/ Outcome-Studien 	<ul style="list-style-type: none"> › nicht in allen Zentren leicht verfügbar › Interobserver-Variabilität bei der Interpretation › Ergebnisse als Wahrscheinlichkeitsverhältnisse angegeben › Uneindeutige Befunde in 50% der Fälle › Kann keine alternative Diagnose stellen, falls LE ausgeschlossen ist 	<ul style="list-style-type: none"> › geringere Strahlung als bei CTPA, effektive Dosis etwa 2 mSv^b
V/Q-SPECT	<ul style="list-style-type: none"> › fast keine Kontraindikationen › niedrige Rate an nicht-diagnostischen Tests (<3%) › hohe Genauigkeit nach verfügbaren Daten › binäre Interpretation („LE“ oder „keine LE“) 	<ul style="list-style-type: none"> › Variabilität des Verfahrens › Uneinheitliche diagnostische Kriterien › Kann keine alternative Diagnose stellen, falls LE ausgeschlossen ist › keine Validierung in prospektiven Behandlungs-/Outcome-Studien 	<ul style="list-style-type: none"> › geringere Strahlung als bei CTPA, effektive Dosis etwa 2 mSv^b
Pulmonalis-angiographie	<ul style="list-style-type: none"> › historischer Goldstandard 	<ul style="list-style-type: none"> › invasives Verfahren › nicht in allen Zentren verfügbar 	<ul style="list-style-type: none"> › höchste Strahlung, effektive Dosis 10-20 mSv^b

^aDie effektive Strahlendosis wird in mSv (Dosis in mSv = absorbierte Dosis in mGy x Strahlungs-Wichtungsfaktor [1,0 für Röntgenstrahlung] x Gewebe-Wichtungsfaktor) ausgedrückt. Dies spiegelt die effektiven Dosen aller exponierten Organe wider, d.h. die Gesamtstrahlendosis, die dem Körper durch den bildgebenden Test zugeführt wird.

^bZum Vergleich: die effektive Ganzkörperdosis eines Röntgen-Thorax beträgt 0,1 mSv.

Die chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH) ist eine potenziell tödliche Spätfolge der LE. Bei Patienten in Abklärung eines Verdachts auf akute LE sollte eine vorbestehende CTEPH nicht übersehen werden ([Tabelle 7](#), S. 18).

Tabelle 7: Befunde in der CTPA, die auf eine vorbestehende CTEPH deuten

Direkte vaskuläre Zeichen

exzentrische wandständige Füllungsdefekte, ggf. mit Kalzifizierung; unterscheiden sich von den zentralen Füllungsdefekten in einem erweiterten Lumen, das Kennzeichen einer akuten LE

abrupte Verjüngung und Verkürzung von Gefäßästen

vollständiger Verschluss und Pouch-Defekte

Unregelmäßigkeit der Intima

lineare intraluminal Füllungsdefekte (intravaskuläre Netze und Bänder)

Stenose und post-stenotische Dilatation

vaskuläre Tortuosität

Indirekte vaskuläre Zeichen

erhebliche RV-Hypertrophie, Dilatation des rechten Vorhofs

Perikarderguss

Dilatation der Lungenarterie (>29 mm bei Männern und >27 mm bei Frauen) und/oder Kalzifizierungen der Lungenarterie

systemische kollaterale arterielle Versorgung (bronchial-arterielle Kollateralen zu den Lungengefäßen distal der Obstruktion)

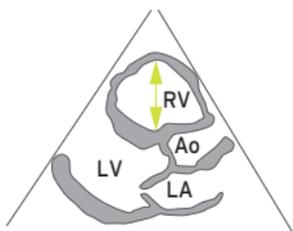
Parenchymale Veränderungen

Mosaikmuster des Lungenparenchyms infolge regionaler Perfusionsunterschiede

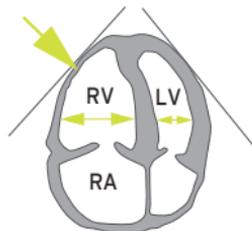
6.5 Echokardiographie

Eine akute LE kann zu einer Druckbelastung und Funktionsstörung der rechten Herzkammer (RV) führen, die in der Echokardiographie nachgewiesen werden kann. Angesichts der besonderen Geometrie des RV, gibt es keinen einzelnen echokardiographischen Parameter, der eine schnelle und zuverlässige Auskunft über die RV-Größe oder -funktion liefert (**Abbildung 2**, S. 19). Eine Echokardiographie ist im Rahmen der Routine-Diagnostik bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Verdacht auf LE nicht zwingend, kann jedoch bei der Differenzialdiagnose der akuten Dyspnoe hilfreich sein. Dies steht in Gegensatz zum Verdacht auf Hochrisiko-LE, bei der das Fehlen echokardiographischer Zeichen für RV-Überlastung oder -Dysfunktion eine LE als Ursache der hämodynamischen Instabilität praktisch ausschließt.

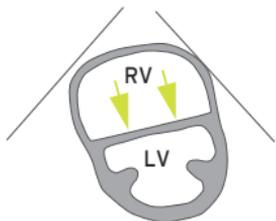
Abbildung 2: Graphische Darstellung der transthorakalen echokardiographischen Parameter zur Beurteilung der RV-Druckbelastung



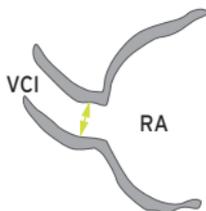
A. Vergrößerte rechte Kammer, parasternale Längsachsenansicht



B. Dilatierter RV mit basalem RV/LV-Verhältnis $> 1,0$ und McConnell-Zeichen (Pfeil), Vierkammerblick



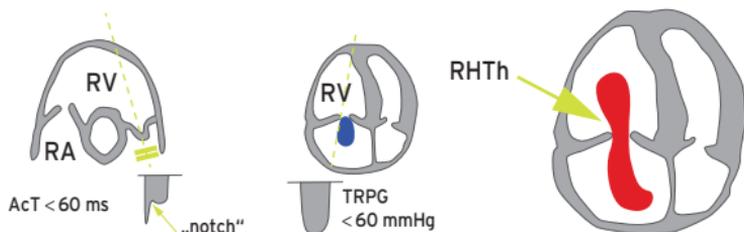
C. Parasternale Kurzachsenansicht des abgeflachten interventrikulären Septums (Pfeile)



D. Dilatierte Vena cava inferior mit verminderter inspiratorischer Kollabierbarkeit, subkostale Ansicht

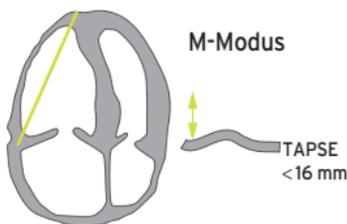
Ao = Aorta; LA = Linker Vorhof (left atrium)

Abbildung 2: Graphische Darstellung der transthorakalen echokardiographischen Parameter zur Beurteilung der RV-Druckbelastung (Fortsetzung)

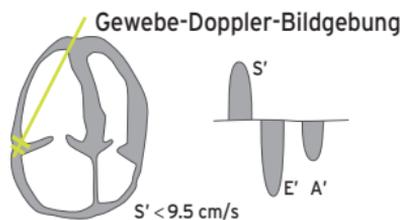


E. 60/60 Zeichen: Verkürzte (< 60 ms) Akzelerationsphase der Ejektion durch die Pulmonal-klappe und mittelsystolischem „Notch“ verbunden mit mäßig erhöhtem (< 60 mmHg) systolischem Spitzengradienten an der Trikuspidalklappe

F. Frei flottierender Thrombus in den rechten Herzhöhle (Pfeil)



G. Verminderte systolische Verschiebung der Trikuspidalring-Ebene (TAPSE), gemessen im M-Modus (< 16 mm)



H. Verminderte systolische Spitzengeschwindigkeit (S') des Trikuspidalrings (< 9,5 cm/s)

A' = späte diastolische (während Vorhofkontraktion) Spitzengeschwindigkeit des Trikuspidalrings im Gewebe-Doppler; AcT = rechtsventrikuläre Akzelerationszeit; E' = frühe diastolische Spitzengeschwindigkeit des Trikuspidalrings im Gewebe-Doppler; $RHTh$ = Rechtsherzthrombus (oder -thromben); S' = systolische Spitzengeschwindigkeit des Trikuspidalrings im Gewebe-Doppler; $TAPSE$ = Verminderte systolische Verschiebung der trikuspidalen Annulusebene (tricuspid annular plane systolic excursion); $TRPG$ = systolischer Spitzengradient der Trikuspidalklappe (tricuspid valve peak systolic gradient).

6.6 Kompressionsultraschall der Beinvenen

Der KUS zeigt bei 30-50% der Patienten mit LE eine TVT. Das Vorliegen einer proximalen TVT bei Patienten mit Verdacht auf LE reicht aus, um eine Antikoagulation ohne weitere Tests zu rechtfertigen. Bei Patienten, bei denen eine LE durch Vorliegen einer proximalen TVT indirekt bestätigt wurde, sollte eine Beurteilung des LE-Schweregrads und des Risikos für frühzeitigen Tod erfolgen.

Empfehlungen zur Diagnostik		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Verdacht auf LE mit hämodynamischer Instabilität		
Bei Verdacht auf Hochrisiko-LE, gekennzeichnet durch eine hämodynamische Instabilität, wird für die Diagnosestellung eine Echokardiographie am Krankenbett oder eine Notfall-CTPA (je nach Verfügbarkeit und klinische Umstände) empfohlen.	I	C
Bei Patienten mit Verdacht auf Hochrisiko-LE wird empfohlen, ohne Verzug eine i.v.-Antikoagulation mit UFH - einschließlich einer gewichtsadaptierten Bolusinjektion - einzuleiten.	I	C
Verdacht auf LE ohne hämodynamische Instabilität		
Die Verwendung validierter Kriterien zur Diagnose einer LE wird empfohlen.	I	B
Bei Patienten mit hoher oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit einer LE wird empfohlen, eine Antikoagulation ohne Verzug noch während der diagnostischen Aufarbeitung einzuleiten.	I	C
Klinische Beurteilung		
Es wird empfohlen, die Diagnosestrategie an der klinischen Wahrscheinlichkeit zu orientieren, die entweder durch klinische Beurteilung oder einen validierten Vorhersage-Score bewertet wird.	I	A

©ESC

Empfehlungen zur Diagnostik (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
D-Dimer		
Eine D-Dimer-Bestimmung im Plasma, bevorzugt unter Verwendung hoch-sensitiver Assays, wird für ambulante Patienten und Patienten in der Notaufnahme mit niedriger oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit bzw. bei unwahrscheinlicher LE empfohlen, um unnötige Bildgebungsuntersuchungen und Strahlenbelastung zu vermeiden.	I	A
Um eine LE bei Patienten mit niedriger oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit oder unwahrscheinlicher LE auszuschließen, sollte als Alternative zum festen D-Dimer-Grenzwert ein negativer D-Dimer-Test mit einem altersadjustierten Grenzwert (Alter x 10 µg/l bei Patienten > 50 Jahre) erwogen werden.	IIa	B
Als Alternative zum festen oder altersadjustierten D-Dimer-Grenzwert sollten für den Ausschluss einer LE an die klinische Wahrscheinlichkeit angepasste D-Dimer-Spiegel erwogen werden. ^a	IIa	B
Ein D-Dimer-Test wird bei Patienten mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit nicht empfohlen, da ein Normalbefund selbst bei hoch-sensitiven Assays eine LE nicht sicher ausschließt.	III	A
CTPA		
Es wird empfohlen, die Diagnose einer LE (ohne weitere Diagnostik) auszuschließen, wenn der CTPA-Befund bei einem Patienten mit niedriger oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit bzw. unwahrscheinlicher LE normal ist.	I	A
Es wird empfohlen, die Diagnose einer LE (ohne weitere Diagnostik) anzunehmen, wenn die CTPA bei einem Patienten mit mittlerer oder hoher klinischer Wahrscheinlichkeit einen segmentalen oder mehr proximalen Füllungsdefekt zeigt.	I	B

Empfehlungen zur Diagnostik (Fortsetzung)		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
CTPA (Fortsetzung)		
Bei normalem CTPA-Befund sollte auch bei Patienten mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit für eine LE oder wahrscheinlicher LE erwogen werden, die Diagnose einer LE (ohne weitere Diagnostik) auszuschließen.	IIa	B
Bei isolierten subsegmentalen Füllungsdefekten können weitere Bildgebungsuntersuchungen erwogen werden, um eine LE zu bestätigen.	IIb	C
Eine CT-Phlebographie wird als Ergänzung zur CTPA nicht empfohlen.	III	B
V/Q-Szintigraphie		
Es wird empfohlen, die Diagnose einer LE (ohne weitere Diagnostik) auszuschließen, wenn der Befund des Lungenperfusionsszintigramms normal ist.	I	A
Es sollte erwogen werden, die Diagnose einer LE (ohne weitere Diagnostik) anzunehmen, wenn der Befund des V/Q-Scans eine hohe LE-Wahrscheinlichkeit ergibt.	IIa	B
Ein nicht-diagnostischer V/Q-Scan sollte als Ausschluss einer LE gewertet werden, wenn er mit einem negativen proximalen KUS bei Patienten mit niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit für eine LE bzw. mit unwahrscheinlicher LE verbunden ist.	IIa	B
V/Q-SPECT		
Ein V/Q-SPECT kann für die LE-Diagnose erwogen werden.	IIb^b	B
KUS der unteren Extremitäten		
Es wird empfohlen, die Diagnose einer VTE (und LE) anzunehmen, wenn die KUS den Nachweis einer proximalen TVT bei Patienten mit klinischem Verdacht auf LE liefert.	I	A

Empfehlungen zur Diagnostik (Fortsetzung)		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
KUS der unteren Extremitäten (Fortsetzung)		
Falls die KUS nur eine distale TVT zeigt, sollten weitere Untersuchungen erwogen werden, um die LE zu bestätigen.	IIa	B
Wenn eine positive proximale KUS zur Bestätigung der LE genutzt wird, sollte die Bewertung des LE-Schweregrads erwogen werden, um eine risikoadaptierte Behandlung zu ermöglichen.	IIa	C
Magnetresonanztomographie		
Eine MRA wird zum Ausschluss einer LE nicht empfohlen.	III	A

©ESC

^a Es könnten D-Dimer-Grenzwerte verwendet werden, die an die klinische Wahrscheinlichkeit nach drei im sogenannten YEARS-Modell enthaltenen klinischen Befunden (Anzeichen von TVT, Hämoptyse und die Frage, ob eine alternative Diagnose weniger wahrscheinlich als LE ist) angepasst sind. Nach diesem Modell ist eine LE bei Patienten ohne klinische YEARS-Befunde und D-Dimer-Spiegel < 1000 µg/l ausgeschlossen; ebenso bei Patienten mit einem oder mehreren klinischen YEARS-Befunden und D-Dimer < 500 µg/l.

^b Niedriger Empfehlungsgrad angesichts der in **Tabelle 6** (S. 16) zusammengefassten Einschränkungen

7. Beurteilung von Lungenembolie-Schweregrad und frühem Sterberisiko

Die Risiko-Stratifizierung von Patienten mit akuter LE ist für die Festlegung der angemessenen Behandlungsstrategie obligatorisch. Die initiale Risiko-Stratifizierung basiert auf den klinischen Symptomen und Anzeichen hämodynamischer Instabilität, die auf ein hohes Risiko für frühen Tod deuten (**Tabelle 4**, S. 12). In der verbleibenden großen Gruppe von LE-Patienten, die keine hämodynamische Instabilität aufweisen, erfordert eine weitere (weitergehende) Risiko-Stratifizierung die Beurteilung von 2 Sets prognostischer Kriterien:

1. klinische sowie Bildgebungs- und Laborwert-Indikatoren des LE-Schweregrads, hauptsächlich in Zusammenhang mit dem Vorliegen einer RV-Funktionsstörung

2. Vorhandensein von Komorbiditäten und anderen verschlimmernden Umständen, die die frühe Prognose ungünstig beeinflussen können.

Von den klinischen Scores, die den LE-Schweregrad und die Komorbidität berücksichtigen, ist der Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) bislang am umfassendsten validiert ([Tabelle 8](#), S. 25).

Tabelle 8: Ursprünglicher und vereinfachter Pulmonary Embolism Severity Index

Parameter	Originalversion	Vereinfachte Version
Alter	Alter in Jahren	1 Punkt (wenn >80 Jahre)
männliches Geschlecht	+10 Punkte	-
Krebserkrankung	+30 Punkte	1 Punkt
chronische Herzinsuffizienz	+10 Punkte	1 Punkt
chronische Lungenerkrankung	+10 Punkte	
Herzfrequenz ≥ 110 /min	+20 Punkte	1 Punkt
Systolischer BP <100 mmHg	+30 Punkte	1 Punkt
Atemfrequenz >30 Atemzüge pro Minute	+20 Punkte	-
Körpertemperatur <36 °C	+20 Punkte	-
verändertes Bewusstseinsniveau	+60 Punkte	-
arterielle Oxyhämoglobin-Sättigung <90 %	+20 Punkte	1 Punkt

©ESC

Tabelle 8: Ursprünglicher und vereinfachter Pulmonary Embolism Severity Index (Fortsetzung)

	Risikostratifizierung ^a	
	<p>Klasse I: ≤65 Punkte sehr geringes 30-Tage-Mortalitätsrisiko (0-1,6%)</p> <p>Klasse II: 66-85 Punkte geringes Mortalitätsrisiko (1,7-3,5%)</p>	<p>0 Punkte = 30-Tage-Mortalitätsrisiko 1,0% (95% CI 0,0-2,1%)</p>
	<p>Klasse III: 86-105 Punkte moderates Mortalitätsrisiko (3,2-7,1%)</p> <p>Klasse IV: 106-125 Punkte hohes Mortalitätsrisiko (4,0-11,4%)</p> <p>Klasse V: >125 Punkte sehr hohes Mortalitätsrisiko (10,0-24,5%)</p>	<p>≥1 Punkt(e) = 30-Tage-Mortalitätsrisiko 10,9% (95% CI 8,5-13,2%)</p>

^aBasierend auf der Summe der Punkte.

Tabelle 9: Klassifizierung der Patienten mit akuter LE auf Basis des frühen Sterberisikos

Frühes Sterberisiko		Risiko-Indikatoren			
		Hämodynamische Instabilität ^a	Klinische Parameter des LE-Schweregrads und/oder Komorbidität: PESI-Klasse III-V oder sPESI ≥ 1	RV-Dysfunktion in der TTE oder CTPA ^b	Erhöhte kardiale Troponin-Spiegel ^c
Hoch		+	(+) ^d	+	(+)
Intermediär	Intermediär-hoch	-	+ ^e	+	+
	Intermediär-niedrig	-	+ ^e	Eins (oder keins) positiv	
Niedrig		-	-	-	Bestimmung optional; falls bestimmt, negativ

©ESC

^aEines der folgenden klinischen Erscheinungsbilder: Herzstillstand; obstruktiver Schock (systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder Vasopressoren erforderlich, um trotz ausreichendem Füllungszustand einen BP ≥ 90 mmHg zu erreichen, in Kombination mit Endorgan-Minderperfusion); oder anhaltende Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder ein systolischer Druckabfall um ≥ 40 mmHg für > 15 Minuten, nicht durch neu aufgetretene Arrhythmie, Hypovolämie oder Sepsis verursacht).

^bPrognostisch relevante Bildgebungsbefunde (TTE oder CTPA) bei Patienten mit akuter LE sind in **Abbildung 2** (S. 19) dargestellt.

^cDie Erhöhung weiterer laborchemische Biomarker, wie NT-proBNP ≥ 600 ng/l, Heart-type fatty acid-binding protein (h-FABP) ≥ 6 ng/ml oder Copeptin ≥ 24 pmol/l kann zusätzliche prognostische Information liefern. Diese Marker wurden in Kohortenstudien validiert, jedoch noch nicht zur Steuerung von Therapieentscheidungen in randomisierten kontrollierten Studien eingesetzt.

^dHämodynamische Instabilität, in Kombination mit einer Bestätigung der LE in der CTPA und/oder Nachweis einer RV-Dysfunktion in der TTE, ist ausreichend, um einen Patienten in die Hochrisiko-LE-Kategorie einzustufen. In diesen Fällen ist weder eine Berechnung des PESI noch eine Bestimmung von Troponinen oder anderen kardialen Biomarkern erforderlich.

^eTrotz eines berechneten PESI von I-II oder eines sPESI von 0 können Anzeichen einer RV-Dysfunktion in der TTE (oder CTPA) oder erhöhte kardiale Biomarker-Spiegel vorliegen. Bis die Auswirkungen solcher Diskrepanzen auf die Behandlung der LE geklärt sind, sollten diese Patienten in die Kategorie intermediäres Risiko eingestuft werden.

Empfehlungen für die prognostische Beurteilung

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die initiale Risiko-Stratifizierung einer vermuteten oder bestätigten LE - basierend auf dem Vorliegen einer hämodynamischen Instabilität - wird empfohlen, um Patienten mit hohem Risiko für frühe Mortalität zu identifizieren.	I	B
Bei Patienten ohne hämodynamische Instabilität wird bei akuter LE eine weitere Stratifizierung in die Kategorien intermediäres Risiko oder niedriges Risiko empfohlen.	I	B
Bei Patienten ohne hämodynamische Instabilität sollte für die Risikobewertung in der Akutphase der LE der Einsatz klinischer prädiktiver Scores erwogen werden, die LE-Schweregrad und Komorbiditäten berücksichtigen, vorzugsweise der PESI oder sPESI.	IIa	B
Die Beurteilung des rechten Ventrikels durch bildgebende Verfahren ^a oder laborchemische Biomarker ^b sollte selbst bei einem niedrigen PESI oder negativen sPESI erwogen werden.	IIa	B
Bei Patienten ohne hämodynamische Instabilität kann der Einsatz validierter Scores, die LE-bezogene klinische sowie Bildgebungs- und Laborwert-Prognosefaktoren berücksichtigen, erwogen werden, um den Schweregrad der akuten LE-Episode genauer einzustufen.	IIb	C

^aTransthorakale Echokardiographie oder CTPA.

^bKardiale Troponine oder natriuretische Peptide.

8. Behandlung in der Akutphase

8.1 Hämodynamische und respiratorische Unterstützung

Die Gabe von zusätzlichem Sauerstoff ist bei Patienten mit LE und $\text{SaO}_2 < 90\%$ indiziert. Eine schwere Hypoxämie/respiratorische Insuffizienz, die auf konventionelle Sauerstoffgabe refraktär bleibt, könnte mit einem Rechts-Links-Shunt durch ein offenes Foramen ovale oder einen Vorhofseptumdefekt erklärt werden.

Tabelle 10: Behandlung der Rechtsherzinsuffizienz bei akuter Hochrisiko-LE

Strategie	Eigenschaften und Anwendung	Risiken
Volumen-Optimierung		
Vorsichtige Volumengabe, Kochsalzlösung oder Ringer-Laktat, ≤500 ml über über 15-30 min	bei Patienten mit normalem bis niedrigem zentralvenösen Druck (z. B. aufgrund gleichzeitiger Hypovolämie	Volumenbelastung kann den RV überdehnen, die inter-ventrikuläre Druck-Volumen-Wechselwirkung verschlechtern und das HZV verringern
Vasopressoren und Inotropika		
Noradrenalin 0,2-1,0 µg/kg/ min ^a	Erhöht die RV-Inotropie und den systemischen BP, fördert positive ventrikuläre Wechselwirkungen; stellt den koronaren Perfusionsgradienten wieder her	Übermäßige Vasokonstriktion kann die Gewebepfusion verschlechtern
Dobutamin 2-20 µg/kg/min	Erhöht die RV-Inotropie, senkt die Füllungsdrucke	Kann bei alleiniger Anwendung ohne Vasopressor die arterielle Hypotonie verschlimmern; kann Arrhythmien auslösen oder verschlimmern
Mechanische Kreislaufunterstützung		
Veno-arterielle ECMO/ extrakorporale Lebenserhaltung	Schnelle Kurzzeit-Unterstützung kombiniert mit Oxygenator	Komplikationen bei längerem Gebrauch (>5-10 Tage), einschließlich Blutungen und Infektionen; klinischer Nutzen nur in Kombination mit chirurgischer Embolektomie; erfordert ein erfahrenes Team

^aAdrenalin wird bei Herzstillstand angewendet.

8.2 Initiale Antikoagulation

Bei Patienten mit hoher oder intermediärer klinischer Wahrscheinlichkeit einer LE sollte die Antikoagulation eingeleitet werden, während noch auf die Ergebnisse der Diagnostik gewartet wird. Dies geschieht üblicherweise mit subkutanem, körpertgewichts-adaptiertem NMH oder Fondaparinux (Tabelle 11, S. 30) oder mit unfraktioniertem Heparin i.v. (UFH). Eine ebenso schnelle Antikoagulationswirkung kann auch mit einem nicht-Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulant erreicht werden.

Tabelle 11: Zur Behandlung der Lungenembolie zugelassene niedermolekulare Heparine und Pentasaccharid (Fondaparinux)

	Dosierung	Intervall
Enoxaparin	1,0 mg/kg	alle 12 h
	oder	
	1,5 mg/kg ^a	einmal täglich ^a
Tinzaparin	175 U/kg	einmal täglich
Dalteparin	100 IE/kg ^b	alle 12 h ^b
	oder	
	200 IE/kg ^b	einmal täglich ^b
Nadroparin ^c	86 IE/kg	alle 12 h
	oder	
	171 IE/kg	einmal täglich
Fondaparinux	5 mg (Körpergewicht <50 kg);	einmal täglich
	7,5 mg (Körpergewicht 50-100 kg);	
	10 mg (Körpergewicht >100 kg)	

Bei allen genannten Schemata werden die Substanzen subkutan verabreicht.

^aDie Injektion von Enoxaparin in der Dosierung von 1,5 mg/kg einmal täglich ist zur stationären LE-Behandlung in den USA und in einigen - aber nicht allen - europäischen Ländern zugelassen.

^bBei Patienten mit Krebserkrankung wird Dalteparin in einer Dosis von 200 IE/kg Körpergewicht (maximal 18.000 IE) einmal täglich über 1 Monat gegeben, gefolgt von 150 IE/kg einmal täglich über 5 Monate.

^cNadroparin ist zur Behandlung der LE in einigen europäischen Ländern zugelassen, aber nicht in Deutschland.

8.3 Reperfusionstherapie

Die thrombolytische Therapie ([Tabelle 12](#), S. 32) führt, verglichen mit UFH allein, zu einer schnelleren Besserung der Hämodynamik bei Patienten mit LE. Diese geht mit einer Rückbildung der RV-Dilatation in der Echokardiographie einher. Der größte Nutzen wird beobachtet, wenn die Behandlung binnen 48 Stunden nach Auftreten der Symptome begonnen wird. Eine Thrombolyse kann jedoch auch bei Patienten mit seit 6-14 Tagen bestehenden Symptomen noch nützlich sein. Bei Patienten mit Hochrisiko-LE bewirkte die Thrombolyse eine signifikante Reduktion der frühen Todes- und VTE-Rezidiv-Rate. Bei normotensiven Patienten mit LE von intermediär-hohem Risiko ist die Thrombolyse mit einer signifikanten Verringerung des Risikos einer hämodynamischen Dekompensation oder eines Kreislaufkollapses verbunden. Dies geht jedoch mit einem erhöhten Risiko schwerer extra- und intrakranieller Blutungen einher, ohne Senkung des Gesamt-Todesrisikos.

Tabelle 12: Thrombolyse-Schemata, Dosierung und Kontraindikationen

Substanz	Therapieschema	Kontraindikationen der Fibrinolyse
Rekombinanter gewebe-spezifischer Plasminogen-aktivator (rtPA)	100 mg über 2 h	Absolut <ul style="list-style-type: none"> ➤ hämorrhagischer Schlaganfall oder Schlaganfall unbekannter Genese in der Vorgeschichte ➤ ischämischer Schlaganfall in den vorangegangenen 6 Monaten ➤ Neoplasie des Zentralnervensystems ➤ schweres Trauma, Operation oder Kopfverletzung in den vorangegangenen 3 Wochen ➤ hämorrhagische Diathese ➤ aktive Blutung
	0,6 mg/kg über 15 min (Maximaldosis 50 mg) ^a	
Streptokinase	250.000 IE als Aufsättigungsdosis über 30 min, gefolgt von 100.000 IE/h über 12-24 h	Relativ <ul style="list-style-type: none"> ➤ transiente ischämische Attacke in den vorangegangenen 6 Monaten ➤ orale Antikoagulation ➤ Schwangerschaft oder erste Woche nach der Geburt ➤ nicht komprimierbare Punktionsstelle ➤ traumatische Reanimation ➤ therapierefraktäre Hypertonie (systolischer BP >180 mmHg) ➤ fortgeschrittene Lebererkrankung ➤ infektiöse Endokarditis ➤ aktives Magengeschwür
	beschleunigtes Schema: 1,5 Mio IE über 2 h	
Urokinase	4400 IE/kg als Aufsättigungsdosis über 10 min, gefolgt von 4400 IE/kg/h über 12-24 h	Relativ <ul style="list-style-type: none"> ➤ transiente ischämische Attacke in den vorangegangenen 6 Monaten ➤ orale Antikoagulation ➤ Schwangerschaft oder erste Woche nach der Geburt ➤ nicht komprimierbare Punktionsstelle ➤ traumatische Reanimation ➤ therapierefraktäre Hypertonie (systolischer BP >180 mmHg) ➤ fortgeschrittene Lebererkrankung ➤ infektiöse Endokarditis ➤ aktives Magengeschwür
	beschleunigtes Schema: 3 Mio IE über 2 h	

^aDies ist das beschleunigte Schema für rtPA bei Lungenembolie. Es ist nicht offiziell zugelassen, wird jedoch manchmal bei extremer hämodynamischer Instabilität wie Herzstillstand angewendet.

Die mechanische Reperfusion besteht in dem Einführen eines Katheters in die Lungenarterien über den femoralen Zugang. Verschiedene Typen von Kathetern werden für die mechanische Fragmentierung, Thrombusaspiration oder, häufiger, für einen pharmakomechanischen Ansatz verwendet, der die mechanische oder Ultraschall-Fragmentierung des Thrombus mit Dosis-reduzierter Thrombolyse in situ verbindet.

Die chirurgische Embolektomie bei akuter LE wird in der Regel mit einem kardiopulmonalen Bypass ohne Cross-clamping der Aorta und kardioplegischen Herzstillstand ausgeführt, gefolgt von einer Inzision der beiden Haupt-Lungenarterien mit

Entfernung oder Absaugen frischer Blutgerinnsel. Jüngere Erfahrungen scheinen die Kombination von ECMO mit chirurgischer Embolektomie zu stützen, besonders bei Patienten mit Hochrisiko-LE mit oder ohne Notwendigkeit einer kardiopulmonalen Reanimation.

8.4 Multidisziplinäre Lungenembolie-Teams

Das Konzept multidisziplinärer schneller Einsatzteams für das Management der „schweren“ (Hochrisiko, und ausgewählte Fälle mit intermediären Risiko) LE wird zunehmend übernommen und in Krankenhäusern in Europa und weltweit umgesetzt. Die Einrichtung von „Lungenembolie-Response-Teams“ wird empfohlen, da diese den Anforderungen einer modernen systembasierten Gesundheitsversorgung entsprechen.

8.5 Vena-Cava-Filter

Ziel einer Vena-cava-Unterbrechung ist es, mechanisch zu verhindern, dass venöse Gerinnsel den Lungenkreislauf erreichen. Die meisten Filter werden perkutan eingesetzt und können nach einigen Wochen oder Monaten entnommen werden. Mögliche Indikationen sind VTE und Vorliegen absoluter Kontraindikationen gegen Antikoagulation, rezidivierende LE trotz adäquater Antikoagulation und Primärprophylaxe bei Patienten mit hohem Risiko für VTE. Cava-Filter-assoziierte Komplikationen sind häufig und können schwerwiegend sein.

Empfehlungen zur Akutphase-Behandlung der Hochrisiko-LE^a

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten mit Hochrisiko-LE wird empfohlen, die Antikoagulation mit UFH samt einer gewichtsadaptierten Bolusinjektion ohne Verzögerung einzuleiten.	I	C
Bei Hochrisiko-LE wird eine systemische Thrombolyse-therapie empfohlen.	I	B
Eine chirurgische pulmonale Embolektomie wird für Patienten mit Hochrisiko-LE empfohlen, bei denen eine Thrombolyse kontraindiziert oder fehlgeschlagen ist. ^b	I	C

©ESC

Empfehlungen zur Akutphase-Behandlung der Hochrisiko-LE^a (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine perkutane kathetergesteuerte Therapie sollte für Patienten mit Hochrisiko-LE erwogen werden, bei denen eine Thrombolyse kontraindiziert oder fehlgeschlagen ist. ^b	IIa	C
Noradrenalin und/oder Dobutamin sollten bei Patienten mit Hochrisiko-LE erwogen werden.	IIa	C
Eine ECMO kann in Kombination mit chirurgischer Embolektomie oder kathetergesteuerter Therapie bei Patienten mit LE und refraktärem Kreislaufkollaps oder Herzstillstand erwogen werden. ^b	IIb	C

^aZur Definition der Hochrisiko-LE siehe [Tabelle 4](#) (S. 12).

^bWenn ausreichende Expertise und Ressourcen vor Ort verfügbar sind.

©ESC

Empfehlungen zur Akutphase-Behandlung der Intermediär- oder Niedrigrisiko-LE^a

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Einleitung der Antikoagulation		
Bei Patienten mit hoher oder intermediärer klinischer Wahrscheinlichkeit für eine LE wird die Einleitung der Antikoagulation ohne Verzögerung - noch während laufender Diagnostik - empfohlen.	I	C
Wenn eine parenterale Antikoagulation eingeleitet wird, werden für die meisten Patienten NMH oder Fondaparinux (vor UFH) empfohlen.	I	A
Orale Antikoagulanzen		
Wird die orale Antikoagulation bei einem Patienten mit LE begonnen, der für ein NOAK (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban oder Rivaroxaban) infrage kommt, wird empfohlen, NOAK einem VKA vorzuziehen.	I	A

©ESC

Empfehlungen zur Akutphase-Behandlung der Intermediär- oder Niedrigrisiko-LE^a (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Orale Antikoagulanzen (Fortsetzung)		
Werden Patienten mit einem VKA behandelt, wird eine parenterale Antikoagulation zur Überlappung empfohlen, bis ein INR von 2,5 (Zielbereich 2,0-3,0) erreicht ist.	I	A
NOAK werden bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung ^b , während der Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Patienten mit dem Antiphospholipid-Syndrom nicht empfohlen.	III	C
Reperfusionstherapie		
Eine Notfallthrombolyse wird für Patienten mit hämodynamischer Verschlechterung unter der Antikoagulationsbehandlung empfohlen.	I	B
Als Alternative zur Notfallthrombolyse sollte eine chirurgische Embolektomie ^c oder perkutane kathetergesteuerte Therapie ^c bei Patienten mit hämodynamischer Verschlechterung unter der Antikoagulationsbehandlung erwogen werden.	IIa	C
Die routinemäßige Anwendung einer primären systemischen Thrombolyse wird bei Patienten mit LE mittleren oder niedrigen Risikos nicht empfohlen. ^d	III	B

©ESC

^aSiehe **Tabelle 9** (S. 27) zur Definition des LE-Schweregrads und LE-bezogenen Risikos.

^bDabigatran wird bei Patienten mit CrCl < 30 ml/min nicht empfohlen. Edoxaban sollte bei Patienten mit CrCl von 15-50 ml/min in einer Dosis von 30 mg einmal täglich gegeben werden und wird nicht empfohlen, wenn die CrCl < 15 ml/min beträgt. Rivaroxaban und Apixaban sind bei Patienten mit Kreatinin-Clearance 15-29 ml/min mit Vorsicht anzuwenden. Ihr Einsatz wird nicht empfohlen, wenn die CrCl < 15 ml/min beträgt.

^cFalls ausreichende Expertise und Ressourcen vor Ort verfügbar sind.

^dDas Nutzen-Risiko-Verhältnis der chirurgischen Embolektomie und kathetergesteuerten Verfahren ist bei der Mittel- oder Niedrigrisiko-LE noch nicht ermittelt worden.

Empfehlungen für multidisziplinäre Lungenembolie-Teams

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Der Aufbau eines multidisziplinären Teams und Programms zum Management bei Hochrisiko- und (in ausgewählten Fällen) Intermediärrisiko-LE sollte erwogen werden, abhängig von den in jedem Krankenhaus verfügbaren Ressourcen und Expertise.	Ila	C

©ESC

Empfehlungen für Filter der Vena cava inferior

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Cava-Filter sollten bei Patienten mit akuter LE und absoluter Kontraindikation gegen eine Antikoagulation erwogen werden.	Ila	C
Cava-Filter sollten im Fall eines LE-Rezidivs trotz therapeutischer Antikoagulation erwogen werden.	Ila	C
Der routinemäßige Einsatz von Cava-Filtern wird nicht empfohlen.	III	A

©ESC

Empfehlungen zur Frühentlassung und ambulanten Therapie

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei sorgfältig ausgewählten Patienten mit Niedrigrisiko-LE sollte eine frühzeitige Entlassung und Fortführung der Behandlung zu Hause erwogen werden, wenn eine angemessene ambulante Versorgung und Antikoagulation sichergestellt ist. ^a	Ila	A

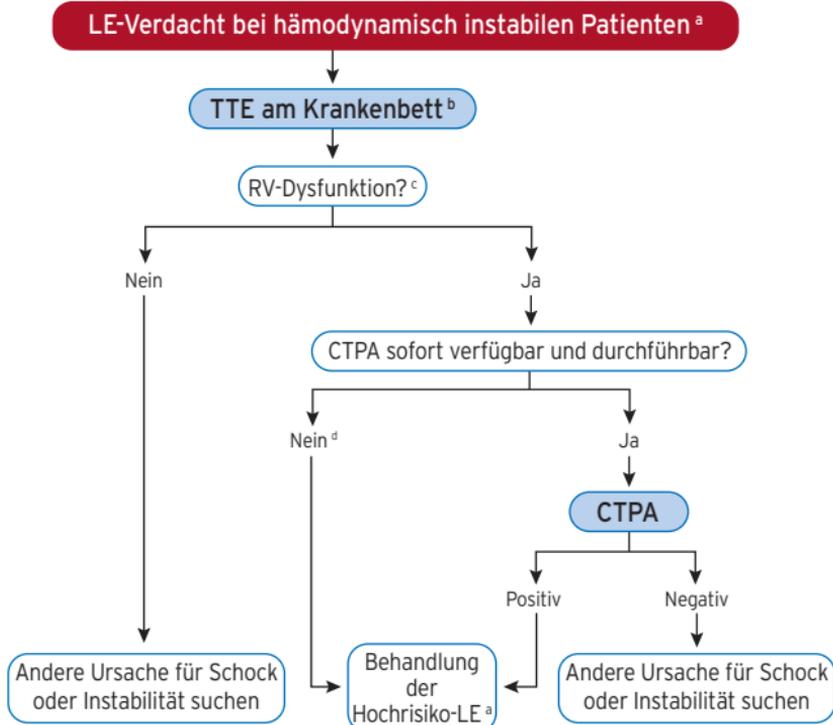
©ESC

^aFür weitere Hinweise zur Definition der Niedrigrisiko-LE und Entscheidungsfindung siehe zentrale Abbildung ([Abbildung 5](#), S. 40).

9. Integrierte risikoadaptierte Diagnose und Behandlung

9.1 Diagnostische Strategien

Abbildung 3: Diagnose-Algorithmus für Patienten mit Verdacht auf Hochrisiko-LE



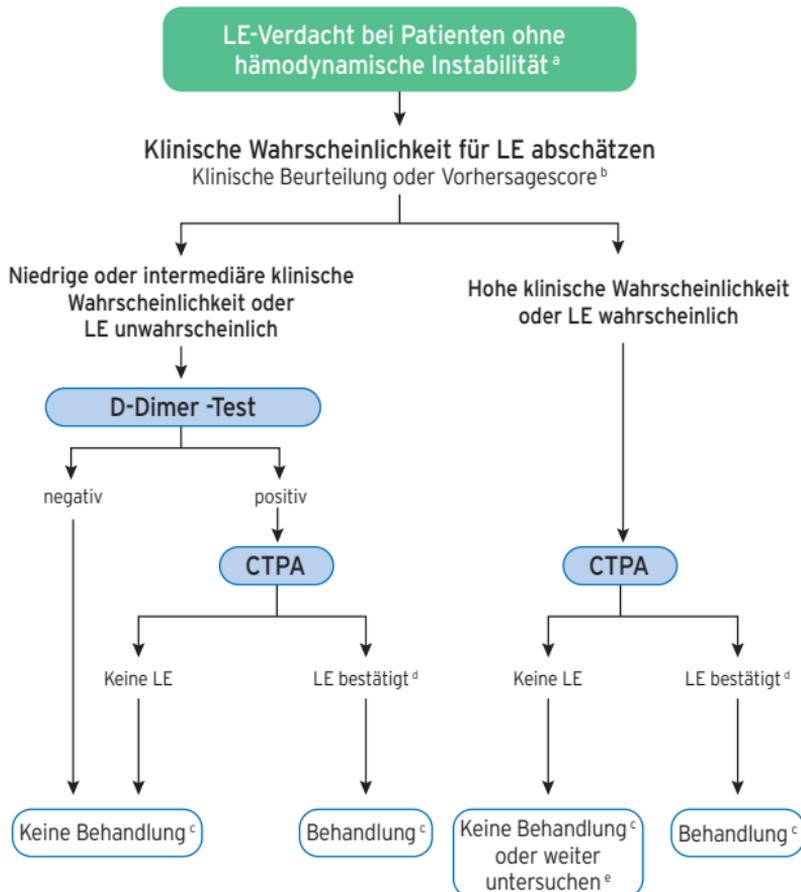
^a Siehe **Tabelle 4** (S. 12) zur Definition von hämodynamischer Instabilität und Hochrisiko-LE.

^b Ergänzende bildgebende Untersuchungen am Krankenbett sind die transösophageale Echokardiographie, die Emboli in der Pulmonalarterie und ihren Hauptästen darstellen kann, und beidseitiger venöser KUS zum Nachweis einer TVT und somit einer VTE.

^c In der Notfallsituation bei Verdacht auf Hochrisiko-LE bezieht sich das hauptsächlich auf ein RV/LV-Durchmesser-Verhältnis $>1,0$. Die echokardiographischen Befunde der RV-Dysfunktion sind in **Abbildung 2** (S. 19) dargestellt.

^d Einschließlich der Fälle, in denen der kritische Zustand des Patienten nur Untersuchungen am Krankenbett zulässt. In solchen Fällen bestätigen die echokardiographischen Befunde der RV-Dysfunktion eine Hochrisiko-LE, und eine notfallmäßige Reperfusionstherapie wird empfohlen.

Abbildung 4: Diagnose-Algorithmus für Patienten mit Verdacht auf LE ohne hämodynamische Instabilität



^aDie vorgeschlagene Diagnosestrategie für Schwangere mit Verdacht auf akute LE wird in Abschnitt 11 erörtert. ^bZur Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit können zwei alternative Klassifikationsschemata benutzt werden, ein 3-stufiges Schema (klinische Wahrscheinlichkeit niedrig, intermediär oder hoch) oder ein 2-stufiges Schema (LE unwahrscheinlich oder LE wahrscheinlich). ^cBehandlung bezieht sich auf eine Antikoagulationstherapie bei LE. ^dDie CTPA gilt als positiv für LE, wenn sie eine LE auf segmentaler oder mehr proximaler Ebene nachweist. ^eIm Fall einer negativen CTPA bei Patienten mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit können weitere bildgebende Untersuchungen erwogen werden, bevor gegen eine LE-spezifische Therapie entschieden wird.

9.2 Therapeutische Strategien

Notfallmäßige Behandlung bei Hochrisiko-Lungenembolie

Die primäre Reperfusionstherapie, in den meisten Fällen die systemische Thrombolyse, ist die Behandlung der Wahl bei Patienten mit Hochrisiko-LE. Chirurgische pulmonale Embolektomie oder perkutane kathetergesteuerte Behandlung sind alternative Reperfusionsmöglichkeiten bei Patienten mit Kontraindikation gegen Thrombolyse, falls Erfahrung mit einem dieser Verfahren und entsprechende Ressourcen vor Ort verfügbar sind.

Behandlung bei Lungenembolie mit intermediärem Risiko

In den meisten Fällen von akuter LE ohne hämodynamische Beeinträchtigung ist eine parenterale oder orale Antikoagulation die adäquate Behandlung. Eine routinemäßige primäre Reperfusionstherapie, besonders eine systemische Thrombolyse in voller Dosierung, wird nicht empfohlen, da das Risiko potenziell lebensbedrohlicher Blutungskomplikationen gegenüber dem erwarteten Nutzeffekt der Behandlung als zu hoch erscheint. Eine Notfall-Thrombolyse oder, alternativ, eine chirurgische Embolektomie oder perkutane kathetergesteuerte Therapie sollte Patienten vorbehalten sein, die Anzeichen hämodynamischer Instabilität entwickeln.

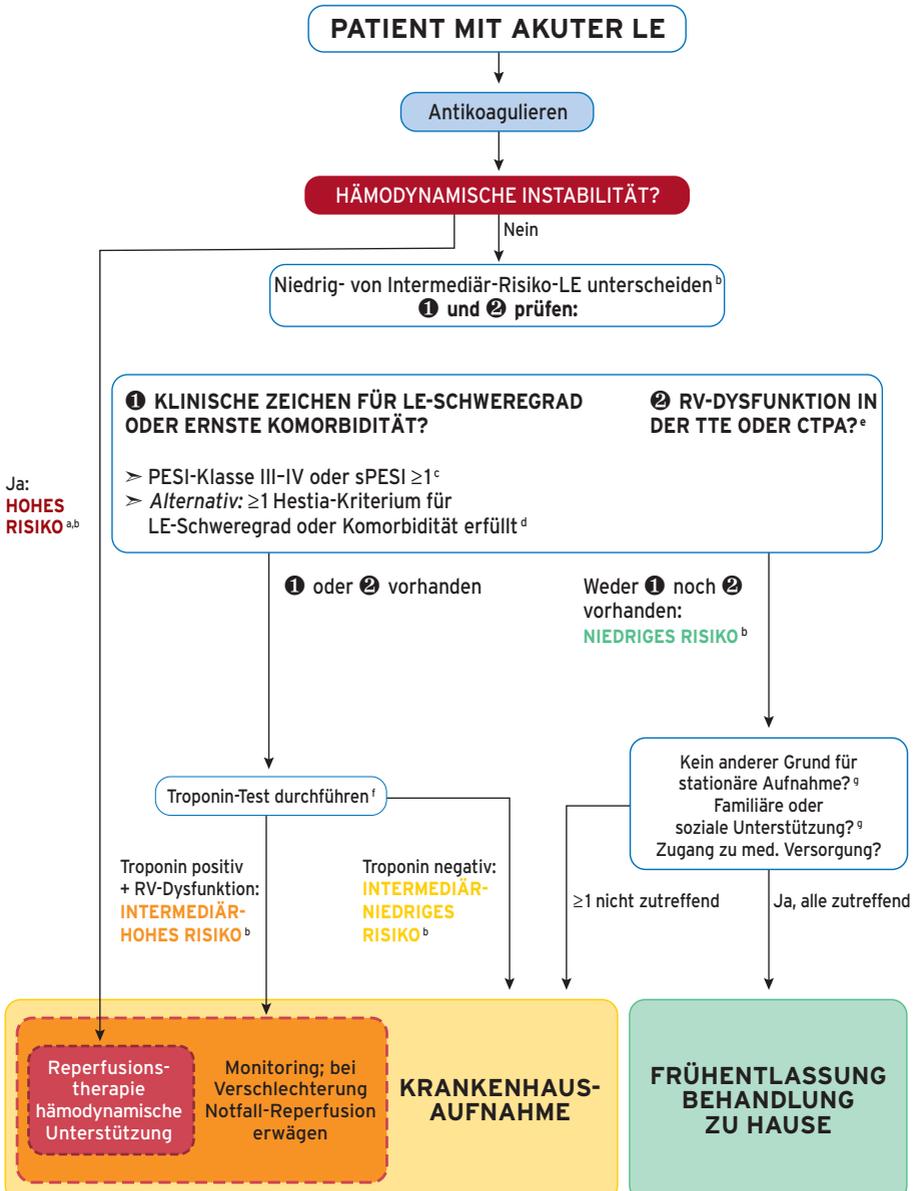
Lungenembolie mit niedrigem Risiko: Triage für frühzeitige Entlassung und Weiterbehandlung zu Hause

Die frühzeitige Entlassung eines Patienten mit akuter LE und Fortsetzung der Antikoagulationstherapie zu Hause sollte erwogen werden, wenn drei Kriterien erfüllt sind:

- (i) das Risiko eines frühen LE-bedingten Todes oder schwerwiegender Komplikationen ist niedrig
- (ii) es besteht keine ernste Komorbidität oder erschwerende Zustände und
- (iii) eine angemessene ambulante Versorgung und Antikoagulationstherapie sind gewährleistet.

Die Hestia-Ausschlusskriterien stellen eine Checkliste klinischer Parameter oder Fragen dar, die am Krankenbett abgerufen werden können (**Tabelle 13**, S. 42). Lautet die Antwort auf eine oder mehrere der Fragen „ja“, kann der Patient nicht vorzeitig entlassen werden.

Abbildung 5 Zentrales Diagramm: Risikoadaptierte Behandlungsstrategie bei akuter LE



^a Siehe auch den emergency-management-Algorithmus (Figure 1) in den online verfügbaren Supplementary Data.

^b Siehe **Tabelle 9** (S. 27) zur Definition von Hoch-, Intermediär-hoch-, Intermediär-niedrig- und Niedrigrisiko-LE.

^c Krebs, Herzinsuffizienz und chronische Lungenerkrankung sind im PESI und sPESI (**Tabelle 8**, S. 25) berücksichtigt.

^d Siehe **Tabelle 13** (S. 42) für die Hestia-Kriterien.

^e Prognostisch relevante Bildgebungsbefunde (TTE oder CTPA) bei Patienten mit akuter LE sind in **Abbildung 2** (S. 19) dargestellt.

^f Möglicherweise wurde ein kardialer Troponin-Test bereits während der initialen Diagnostik durchgeführt.

^g In den Hestia-Kriterien eingeschlossen.

Tabelle 13: Hestia-Ausschlusskriterien für eine ambulante Behandlung der Lungenembolie

Kriterium/Frage

Ist der Patient hämodynamisch instabil?^a

Ist eine Thrombolyse oder Embolektomie erforderlich?

Besteht eine aktive Blutung oder hohes Blutungsrisiko?^b

Länger als 24 h Sauerstoffgabe erforderlich, um die Sauerstoff-Sättigung bei >90 % zu halten?

Wurde die LE unter bestehender Antikoagulation diagnostiziert?

Starke Schmerzen, die länger als 24 h i.v.-Gabe von Analgetika erfordern?

Medizinischer oder sozialer Grund für Behandlung im Krankenhaus über mehr als 24 h (Infektion, Malignität, keine Unterstützung durch Familie oder soziale Umgebung)?

Hat der Patient eine Kreatinin-Clearance von <30 ml/min?^c

Hat der Patient eine schwere Leberfunktionsstörung?^d

Ist die Patientin schwanger?

Hatte der Patient eine dokumentierte Heparin-induzierte Thrombozytopenie in der Krankengeschichte?

^aDie folgenden Kriterien berücksichtigen, aber dem Ermessen des behandelnden Arztes überlassen: systolischer BP <100 mmHg mit Herzfrequenz >100 Schläge/Minute; Zustand erfordert Aufnahme auf eine Intensivstation.

^bMagen-Darm-Blutung in den vorangegangenen 14 Tagen, kürzlicher Schlaganfall (vor <4 Wochen), kürzliche Operation (vor <2 Wochen), Blutgerinnungsstörung oder Thrombozytopenie (Thrombozytenzahl <75 x 10⁹/l), unkontrollierte Hypertonie (systolischer BP >180 mmHg oder diastolischer BP >110 mmHg)

^cAnhand der Cockcroft-Gault-Formel berechnete Kreatinin-Clearance.

^dNach Ermessen des Arztes.

10. Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe

Die Antikoagulation nach akuter LE zielt darauf, die akute Episode zu behandeln und ein VTE-Rezidiv langfristig zu verhindern. Orale Antikoagulanzen verhindern hoch wirksam eine wiederkehrende VTE während der Behandlung, beseitigen je-

doch nicht das Risiko eines späteren Rezidivs nach Absetzen der Behandlung. Davon ausgehend und in Anbetracht des Blutungsrisikos der Antikoagulationstherapie stellt sich die klinisch wichtige Frage, wie die Kandidaten für eine verlängerte Therapie oder eine Antikoagulation auf unbestimmte Zeit am besten ausgewählt werden.

10.1 Einschätzung des Rezidivrisikos venöser Thromboembolien

Tabelle 14: Kategorisierung der Risikofaktoren für VTE auf Basis des langfristigen Rezidivrisikos^a

Geschätztes langfristiges Rezidivrisiko ^a	Risikofaktor-Kategorie der Index-LE ^b	Beispiele ^b
Niedrig (<3% pro Jahr)	Wichtige vorübergehende oder reversible Faktoren verbunden mit >10-fach erhöhtem Risiko für das VTE-Indexereignis (verglichen mit Patienten ohne den Risikofaktor)	<ul style="list-style-type: none"> › Operation mit Vollnarkose über > 30 min › Stationär und bettlägerig (nur Gang zum Bad erlaubt) für ≥ 3 Tage infolge akuter Erkrankung oder akuter Exazerbation einer chronischen Erkrankung › Trauma mit Fraktur(en)
Intermediär (3–8% pro Jahr)	Vorübergehende oder reversible Faktoren verbunden mit ≤10-fach erhöhtem Risiko für erste (Index) VTE	<ul style="list-style-type: none"> › Kleine Operation (Vollnarkose für <30 min) › Stationäre Aufnahme für <3 Tage wegen akuter Erkrankung › Östrogentherapie/Kontrazeption › Schwangerschaft oder Wochenbett › Bettlägerig zu Hause für ≥3 Tage wegen akuter Erkrankung › Beinverletzung (ohne Fraktur) verbunden mit eingeschränkter Beweglichkeit für ≥3 Tage
	Nicht-maligne fortbestehende Risikofaktoren	<ul style="list-style-type: none"> › Langstreckenflug › Entzündliche Darmerkrankung › Aktive Autoimmun-Erkrankung
	Kein identifizierbarer Risikofaktor	

©ESC

Tabelle 14: Kategorisierung der Risikofaktoren für VTE auf Basis des langfristigen Rezidivrisikos^a (Fortsetzung)

Geschätztes langfristiges Rezidivrisiko ^a	Risikofaktor-Kategorie der Index-LE ^b	Beispiele ^b
Hoch (> 8% pro Jahr)		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aktive Krebserkrankung ➤ Eine oder mehrere frühere VTE-Episoden ohne Vorliegen eines wichtigen vorübergehenden oder reversiblen Faktors ➤ Antiphospholipid-Syndrom

©ESC

^aWenn die Antikoagulation nach den ersten 3 Monaten abgesetzt wird.

^bDie Risikofaktoren für das VTE-Indexereignis werden kategorisiert, wie von der International Society on Thrombosis and Haemostasis vorgeschlagen. Die vorliegenden Leitlinien vermeiden Begriffe wie „provizierte“, „nicht provizierte“ oder „idiopathische“ VTE.

Eine Reihe von Risikovorhersagemodellen wurde zur Bewertung des Rezidivrisikos beim individuellen Patienten entwickelt. Der klinische Wert und besonders die möglichen therapeutischen Implikationen dieser Modelle in der NOAK-Ära sind unklar.

10.2 Antikoagulations-assoziiertes Blutungsrisiko

Das Risiko einer starken Blutung ist im ersten Monat der Antikoagulationstherapie erhöht, nimmt dann ab und bleibt über die Zeit stabil. Nach heutiger Kenntnislage zählen zu den Risikofaktoren:

- (i) fortgeschrittenes Alter (besonders >75 Jahre)
- (ii) frühere Blutung (falls nicht mit einer reversiblen oder behandelbaren Ursache verbunden) oder Anämie
- (iii) aktive Krebserkrankung
- (iv) früherer Schlaganfall, entweder hämorrhagisch oder ischämisch
- (v) chronische Nieren- oder Lebererkrankung
- (vi) gleichzeitige Thrombozytenaggregationshemmung oder nicht-steroidale Antirheumatika (wenn möglich vermeiden)
- (vii) andere ernste akute oder chronische Erkrankung und
- (viii) schlecht kontrollierte Antikoagulation.

Empfehlungen zu Therapieschema und Dauer der Antikoagulation nach LE bei Patienten *ohne* Krebserkrankung

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine therapeutische Antikoagulation über ≥ 3 Monate wird für alle Patienten mit LE empfohlen.	I	A
Patienten, bei denen das Absetzen der Antikoagulation nach 3 Monaten empfohlen wird		
Bei Patienten mit der ersten LE/VTE als Folge eines schweren transienten/reversiblen Risikofaktors wird das Absetzen der therapeutischen oralen Antikoagulation nach 3 Monaten empfohlen.	I	B
Patienten, bei denen die Verlängerung der Antikoagulation über 3 Monate hinaus empfohlen wird		
Eine orale Antikoagulation von unbestimmter Dauer wird für Patienten mit rezidivierender VTE (mit mindestens einer früheren LE- oder TVT-Episode) empfohlen, wenn diese nicht in Zusammenhang mit einem schweren transienten oder reversiblen Risikofaktor stand.	I	B
Bei Patienten mit dem Antiphospholipid-Syndrom wird eine orale Antikoagulation mit einem VKA für unbestimmte Zeit empfohlen.	I	B
Patienten, bei denen die Verlängerung der Antikoagulation über 3 Monate hinaus erwogen werden sollte^{a,b}		
Bei Patienten mit der ersten LE-Episode ohne identifizierbaren Risikofaktor sollte eine verlängerte orale Antikoagulation unbestimmter Dauer erwogen werden.	IIa	A
Eine verlängerte orale Antikoagulation unbestimmter Dauer sollte bei Patienten mit einer ersten LE-Episode erwogen werden, wenn diese mit einem anderen persistierenden Risikofaktor als dem Antiphospholipid-Syndrom in Zusammenhang steht.	IIa	C

Empfehlungen zu Therapieschema und Dauer der Antikoagulation nach LE bei Patienten *ohne* Krebserkrankung (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Patienten, bei denen die Verlängerung der Antikoagulation über 3 Monate hinaus erwogen werden sollte^{a,b} (Fortsetzung)		
Eine verlängerte orale Antikoagulation unbestimmter Dauer sollte bei Patienten mit der ersten LE-Episode erwogen werden, wenn diese mit einem schwachen transienten oder reversiblen Risikofaktor in Zusammenhang steht.	Ila	C
NOAK-Dosierung bei verlängerter Antikoagulation^c		
Wenn bei einem Patienten ohne maligne Erkrankung eine verlängerte orale Antikoagulation nach der LE beschlossen wurde, sollte nach 6-monatiger therapeutischer Antikoagulation eine reduzierte Dosis der NOAK Apixaban (2,5 mg 2 x <i>täglich</i>) oder Rivaroxaban (10 mg 1 x <i>täglich</i>) erwogen werden.	Ila	A
Verlängerte Behandlung mit alternativen Antithrombotika		
Bei Patienten, die jegliche Form oraler Antikoagulanzen ablehnen oder diese nicht vertragen, kann ASS oder Suloxid für die verlängerte VTE-Prophylaxe erwogen werden.	Iib	B
Nachkontrolle von Patienten unter Antikoagulation		
Bei Patienten, die eine verlängerte Antikoagulation erhalten, wird empfohlen, die Medikamentenverträglichkeit und -adhärenz, die Leber- und Nierenfunktion ^d und das Blutungsrisiko in regelmäßigen Abständen zu überprüfen.	I	C

^a Das Blutungsrisiko des Patienten sollte bewertet werden, um veränderbare Blutungs-Risikofaktoren zu identifizieren und zu behandeln. Es kann zudem die Entscheidungsfindung über Dauer und Dosierungsschema der Antikoagulationstherapie beeinflussen.

^b Hinweise zu Therapieentscheidungen in besonderen klinischen Situationen finden sich in der Supplementary Table 9 (Supplementary Table 9 ist in den Supplementary Data der Langfassung enthalten).

^c Wenn Dabigatran oder Edoxaban für eine verlängerte Antikoagulation nach LE gewählt wird, sollte die Dosis unverändert bleiben, da in den betreffenden Studien keine Schemata mit reduzierter Dosierung untersucht wurden.

^d Besonders für Patienten, die NOAK erhalten.

10.3 Behandlung der Lungenembolie bei Krebspatienten

Empfehlungen zur Antikoagulationstherapie und -dauer nach LE bei Patienten mit aktiver Krebserkrankung

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten mit LE und Krebs sollten gewichtsadaptierte NMH subkutan für die ersten 6 Monate gegenüber VKA bevorzugt werden.	IIa	A
Edoxaban sollte bei Patienten ohne Magen/Darm-Krebs als eine Alternative zu gewichtsadaptiertem NMH subkutan erwogen werden.	IIa	B
Rivaroxaban sollte bei Patienten ohne Magen/Darm-Krebs als eine Alternative zu gewichtsadaptiertem NMH subkutan erwogen werden.	IIa	C
Bei Patienten mit LE und Krebs sollte eine verlängerte Antikoagulation (über die ersten 6 Monate hinaus) ^a für unbestimmte Zeit, oder bis die Krebserkrankung geheilt ist, erwogen werden.	IIa	B
Bei Patienten mit Krebs sollte die Behandlung einer zufälligen LE in gleicher Weise wie bei symptomatischer LE erwogen werden, wenn segmentale oder mehr proximale Äste, mehrere subsegmentale Gefäße oder ein einzelnes subsegmentales Gefäß in Verbindung mit einer gesicherten TVT betroffen sind.	IIa	B

©ESC

^aWeitere Hinweise zu Therapieentscheidungen nach den ersten 6 Monaten finden sich in der Supplementary Table 9 (Supplementary Table 9 ist in den Supplementary Data der Langfassung enthalten).

11. Lungenembolie und Schwangerschaft

Eine akute LE ist nach wie vor eine der häufigsten Todesursachen in der Schwangerschaft und postpartum in einkommensstarken Ländern. Das VTE-Risiko ist bei Schwangeren höher als bei nicht-schwangeren Frauen ähnlichen Alters. Es nimmt während der Schwangerschaft zu und erreicht im Wochenbett einen Höhepunkt.

11.1 Diagnose einer Lungenembolie in der Schwangerschaft

Die Diagnose einer LE während der Schwangerschaft kann schwierig sein, da sich die Symptome häufig mit denen einer normalen Schwangerschaft überschneiden. Die Gesamtprävalenz von gesicherter LE ist bei darauf untersuchten Frauen niedrig, zwischen 2% und 7%. Jüngste Daten legen nahe, dass eine diagnostische Strategie auf Basis von Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit, D-Dimer-Bestimmung, KUS und CTPA eine LE in der Schwangerschaft sicher ausschließen kann. Sowohl mütterliche als auch fötale Strahlenbelastung ist bei modernen Bildgebungsverfahren niedrig (Tabelle 15, S. 48).

Tabelle 15: Geschätzte Strahlenexposition in der LE-Diagnostik

Test	Geschätzte fötale Strahlenexposition (mGy) ^a	Geschätzte mütterliche Strahlenexposition des Brustgewebes (mGy) ^a
Thorax-Röntgen	<0,01	< 0,1
Lungen-Perfusionsscan mit Technetium-99m-markiertem Albumin Niedrigdosis: ~40 MBq Hochdosis: ~200 MBq	0,02-0,20 0,20-0,60	0,16-0,5 1,2
Lungen-Ventilationsscan	0,10-0,30	<0,01
CTPA	0,05-0,5	3-10

mGy = Milligray; MBq = Megabecquerel.

^aIn diesem Abschnitt wird die absorbierte Strahlendosis in mGy ausgedrückt, um die Strahlenexposition einzelner Organe oder des Fötus infolge der verschiedenen Diagnoseverfahren widerzuspiegeln. Vergleiche mit Tabelle 6 (S. 16), in der die effektive Strahlendosis in Millisievert ausgedrückt wird, um die effektive Dosis aller exponierten Organe wiederzugeben.

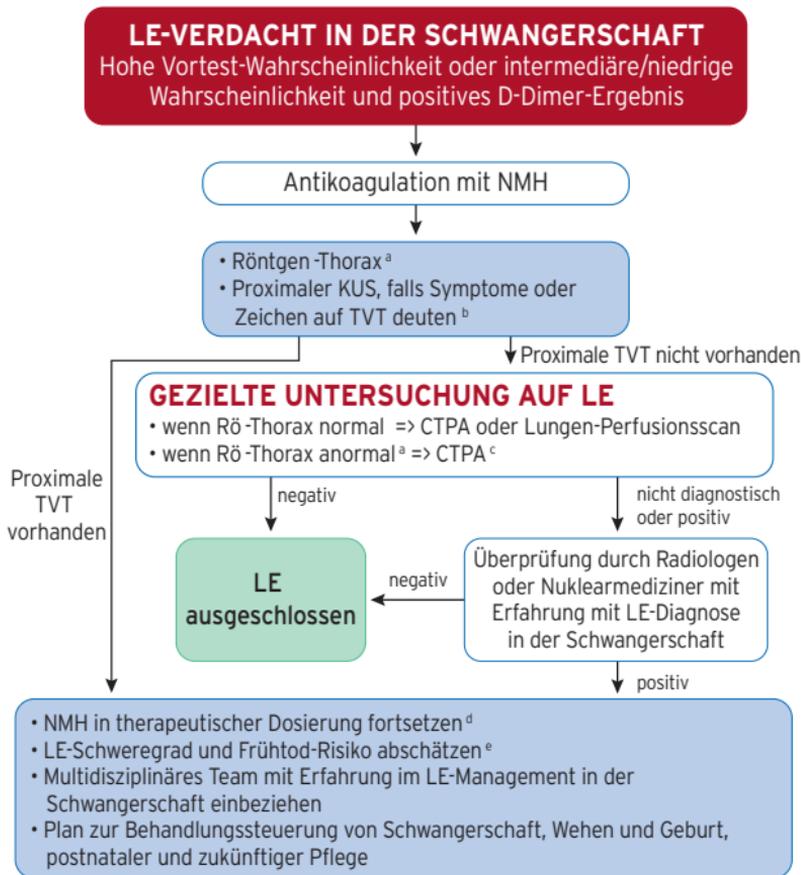
11.2 Behandlung einer Lungenembolie in der Schwangerschaft

NMH sind die Behandlung der Wahl bei LE während der Schwangerschaft. Im Unterschied zu VKA und NOAK passieren NMH nicht die Plazenta und bergen somit kein Risiko für fötale Blutung oder Teratogenität. Wenngleich auch UFH in der Schwangerschaft sicher ist, weisen NMH eine besser vorhersehbare Pharmakokinetik und ein günstigeres Risikoprofil auf.

Rolle eines multidisziplinären Schwangerschafts-Herzteams

Ein multidisziplinäres Team sollte bei der Planung der klinischen Behandlungspfade vor, während und nach der Geburt für Frauen mit kardiovaskulärer Erkrankung, einschließlich LE, zusammenarbeiten. Möglichst viele Mitglieder dieses Teams sollten Erfahrung in der Behandlung einer LE während Schwangerschaft und Wochenbett haben. Gemeinsam vereinbarte, schriftliche klinische Behandlungspfade sollten (sofern die Fristen dies erlauben) für eine effektive Kommunikation verfügbar sein.

Abbildung 6: Diagnostik bei Verdacht auf LE in der Schwangerschaft und bis zu 6 Wochen nach Geburt



^a Wenn Röntgen-Thorax nicht normal ist, auch alternative Ursache der Brustsymptome erwägen. ^b TVT in Beckenvenen kann durch KUS nicht ausgeschlossen werden. Wenn das ganze Bein geschwollen ist oder es zu Schmerzen am Gesäß oder zu anderen Symptomen kommt, die auf eine Beckenthrombose hinweisen, ist eine Magnetresonanztomographie zu erwägen, um eine TVT auszuschließen. ^c Die CTPA-Technik muss eine sehr geringe Strahlenbelastung des Fötus gewährleisten (siehe [Tabelle 15](#), S. 48). ^d Großes Blutbild bestimmen (zur Messung von Hämoglobin und Thrombozytenzahl) und vor Verabreichung die CrCl berechnen. Blutungsrisiko abschätzen und Abwesenheit von Kontraindikationen sicherstellen. ^e siehe [Tabelle 9](#) (S. 27)

Empfehlungen zur Lungenembolie in der Schwangerschaft		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Diagnostik		
Bei Verdacht auf LE während der Schwangerschaft oder der postpartalen Phase wird eine formale diagnostische Beurteilung mit validierten Verfahren empfohlen.	I	C
Zum Ausschluss einer LE während der Schwangerschaft oder der postpartalen Phase sollte eine D-Dimer-Messung und klinische Vorhersagescores erwogen werden.	IIa	B
Bei schwangeren Patienten mit LE-Verdacht (besonders wenn TVT-Symptome bestehen) sollte eine venöse KUS erwogen werden, um unnötige Strahlenbelastung zu vermeiden.	IIa	B
Perfusionsszintigraphie oder CTPA (Protokoll mit niedriger Strahlendosis) sollten erwogen werden, um einen Verdacht auf LE bei Schwangeren auszuschließen. CTPA sollte als Option der ersten Wahl erwogen werden, wenn der Röntgen-Thorax pathologisch ist.	IIa	C
Behandlung		
Bei der Mehrzahl der Schwangeren ohne hämodynamische Instabilität wird eine auf das Körpergewicht in der Frühschwangerschaft abgestimmte feste NMH-Dosis zur Behandlung der LE empfohlen.	I	B
Bei Schwangeren mit Hochrisiko-LE sollte eine Thrombolyse oder chirurgische Embolektomie erwogen werden.	IIa	C
Einsetzen einer Spinal- oder Epiduralnadel wird nicht empfohlen, falls nicht mindestens 24 Stunden seit der letzten therapeutischen NMH-Dosis vergangen sind.	III	C

Empfehlungen zur Lungenembolie in der Schwangerschaft (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Behandlung (Fortsetzung)		
Die Verabreichung von NMH innerhalb von 4 Stunden nach Entfernung eines Epiduralkatheters wird nicht empfohlen.	III	C
NOAK werden während Schwangerschaft und Stillzeit nicht empfohlen.	III	C
Fruchtwasserembolie		
Eine Fruchtwasserembolie sollte bei schwangeren oder postpartalen Frauen mit ansonsten ungeklärtem Herzstillstand, anhaltender Hypotonie oder respiratorischer Verschlechterung erwogen werden, besonders bei gleichzeitig disseminierter intravaskulärer Gerinnung.	IIa	C

©ESCC

12.0 Langzeitfolgen einer Lungenembolie

Die Durchgängigkeit des pulmonal-arteriellen Gefäßbettes wird bei der Mehrzahl der LE-Überlebenden binnen der ersten Monate nach der akuten Episode wiederhergestellt. Daher ist bei wegen einer LE behandelten Patienten keine routinemäßige CTPA-Nachuntersuchung erforderlich. Bei anderen Patienten treten jedoch persistierende und organisierte Thromben auf, die in seltenen Fällen zu CTEPH, einer potenziell lebensbedrohlichen obstruktiven Vaskulopathie, führen können. Die Seltenheit dieser Erkrankung steht in Gegensatz zur relativ großen Zahl von Patienten, die auch mehrere Monate nach akuter LE über anhaltende Dyspnoe oder schlechte körperliche Leistungsfähigkeit berichten. Ziel einer effizienten Nachsorge-Strategie nach LE sollte es daher sein:

1. Patienten mit anhaltenden Symptomen eine angemessene Versorgung (Bewegungsrehabilitation, Behandlung der Komorbiditäten, Verhaltensaufklärung und Veränderung von Risikofaktoren) zu bieten
2. die Früherkennung einer CTEPH sicherzustellen, um den Patienten zur weiteren diagnostischen Abklärung und spezifischen Therapie zu überweisen.

12.1 Anhaltende Symptome und funktionelle Einschränkung

Eine anhaltende oder sich verschlechternde Dyspnoe und schlechte körperliche Leistungsfähigkeit treten häufig 6 Monate bis 3 Jahre nach einer akuten LE-Episode auf. Der Anteil von Patienten, die angeben, dass ihr Gesundheitszustand nach 6 Monaten schlechter als zum Zeitpunkt der LE-Diagnose sei, reicht von 20% bis 75%. Die Dekonditionierung der Muskeln, besonders bei Übergewicht und kardio-pulmonaler Komorbidität, ist maßgeblich für die häufig berichtete Dyspnoe und Anzeichen eingeschränkter Belastbarkeit nach akuter LE verantwortlich.

12.2 Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie

CTEPH ist eine Erkrankung, die durch anhaltende Obstruktion der Lungenarterien durch organisierte Thromben verursacht wird und zu einer Umverteilung des Blutflusses sowie zu einem sekundären Remodelling des pulmonalen mikrovaskulären Gefäßbetts führt. CTEPH wurde mit einer kumulativen Inzidenz zwischen 0,1% und 9,1% in den ersten 2 Jahren nach einem symptomatischen LE-Ereignis berichtet. Die breite Streuung resultiert aus einem Überweisungs-Bias, dem Mangel an Früh-symptomen und der Schwierigkeit, eine akute LE von den Symptomen einer vorbestehenden CTEPH zu unterscheiden.

Tabelle 16: Risikofaktoren und für CTEPH prädisponierende Erkrankungen

Befunde in Zusammenhang mit dem akuten LE-Ereignis (bei vorhandener LE-Diagnose)	Begleitende chronische Erkrankungen und Zustände, die für CTEPH disponieren (dokumentiert bei LE-Diagnose oder bei der 3 bis 6-monatigen Nachsorge)
Vorherige Episoden von LE oder TVT	Ventrikulo-atrialer Shunt
Große pulmonalarterielle Thromben in der CTPA	Infizierter i.v.-Dauerzugang oder Schrittmacher
Echokardiographische Anzeichen einer PH/ RV-Dysfunktion ^a	Splenektomie in der Vorgeschichte
CTPA-Befunde deuten auf vorbestehende chronische thromboembolische Erkrankung ^b	Thrombophilie, besonders Antiphospholipid-Syndrom und hohe Gerinnungsfaktor-VIII-Spiegel
	Nicht-O-Blutgruppe
	Mit Schilddrüsenhormon behandelte Hypothyreose
	Krebserkrankung in der Anamnese
	Myeloproliferative Erkrankungen
	Entzündliche Darmerkrankung
	Chronische Osteomyelitis

^aDie echokardiographischen Kriterien der RV-Dysfunktion sind in [Abbildung 2](#) (S. 19) dargestellt. In der CTPA (4-Kammer-Ansichten des Herzens) ist die RV-Dysfunktion definiert als RV/LV-Durchmesserverhältnis > 1,0.

^bDirekte und indirekte vaskuläre Anzeichen sowie Lungenparenchym-Befunde sind in [Tabelle 7](#) (S. 18) zusammengefasst.

12.3 Strategien zur Verlaufskontrolle nach Lungenembolie

Empfehlungen zur Verlaufskontrolle nach akuter LE		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Eine routinemäßige klinische Untersuchung ^a der Patienten 3-6 Monate nach der akuten LE-Episode wird empfohlen.	I	B
Ein integriertes Modell der Patientenversorgung nach LE (unter Beteiligung von spezialisierten Klinikärzten, entsprechend qualifiziertem Pflegepersonal und Hausärzten) wird empfohlen, um einen optimalen Wechsel von der stationären zur ambulanten Versorgung zu gewährleisten.	I	C
Bei symptomatischen Patienten mit Perfusionsdefekten ohne entsprechenden Ventilationsdefekt, die mehr als 3 Monate nach akuter LE im V/Q-Scan ^b fortbestehen, wird die Überweisung in ein auf PH/CTEPH spezialisiertes Zentrum empfohlen, unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Echokardiographie, natriuretischen Peptid-Spiegel und/oder kardiopulmonaler Belastungstests.	I	C
Bei Patienten mit anhaltender oder neu aufgetretener Dyspnoe/Belastbarkeitseinschränkung nach LE sollte eine weitere diagnostische Evaluation ^c erwogen werden.	IIa	C
Bei asymptomatischen Patienten mit Risikofaktoren für CTEPH ^d können weitere diagnostische Untersuchungen ^c erwogen werden.	IIb	C

©ESC

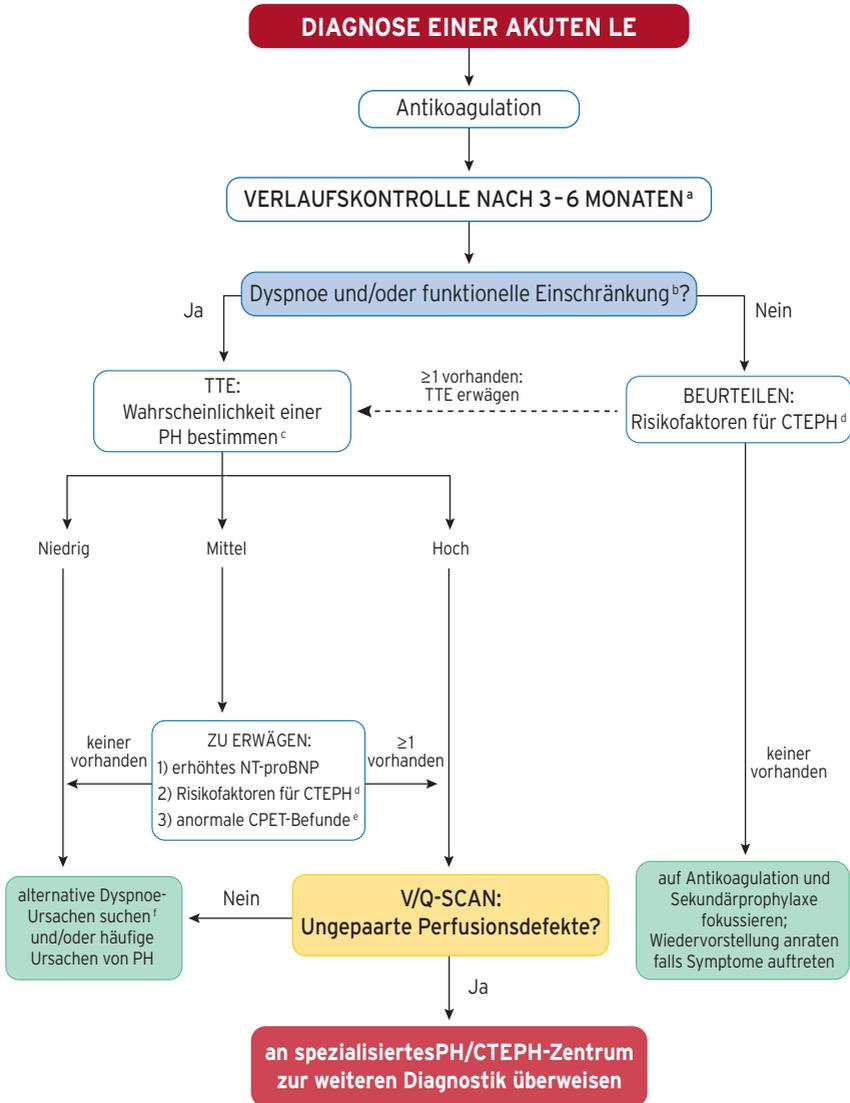
^aBei Symptomen, die auf Rezidiv, Blutung, Malignität, anhaltende oder neu aufgetretene Belastbarkeitseinschränkung hinweisen; und um über die Verlängerung der Antikoagulation zu entscheiden.

^bAlternativ kann auch eine Dual-Energy-CT genutzt werden, sofern entsprechende Fachkenntnisse und Ressourcen vor Ort verfügbar sind.

^cWie in dem in [Abbildung 7](#) (S. 56) gezeigten Algorithmus vorgeschlagen.

^dRisikofaktoren und für CTEPH prädisponierende Zustände sind in [Tabelle 16](#) (S. 54) aufgeführt.

Abbildung 7: Nachsorge-Strategie und Diagnostik der Langzeitfolgen einer LE



^a Fortbestehen (oder Neubeginn) und Schweregrad der Dyspnoe oder funktionellen Einschränkung beurteilen und auf mögliche Anzeichen für VTE-Rezidiv, Krebs oder Antikoagulation-bedingte Blutungskomplikationen prüfen.

^b Die Medical-Research-Council-Dyspnoeskala kann genutzt werden, um die Bewertung der Dyspnoe zu standardisieren. Alternativ kann die World-Health-Organization-Funktionsklasse bestimmt werden.

^c Wie in den ESC/ERS Guidelines on the diagnosis and treatment of PH definiert.

^d Risikofaktoren und für CTEPH prädisponierende Zustände sind in [Tabelle 16](#) (S. 54) aufgeführt.

^e Kardiopulmonale Belastungstests, sofern entsprechende Fachkenntnisse und Ressourcen vor Ort verfügbar sind. Als anormale Ergebnisse gelten u. a. reduzierte maximale aerobe Kapazität (maximale Sauerstoffaufnahme), erhöhtes Ventilationsäquivalent für Kohlendioxid und reduziertes endtidales Kohlenstoffdioxid.

^f Bei der Diagnostik CPET (Spiroergometrie) berücksichtigen



ESC

European Society
of Cardiology

© 2019 European Society of Cardiology

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung e.V. vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism“ zugrunde.

European Heart Journal (2019); doi:10.1093/eurheartj/ehz405.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung e.V.; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

Haftungsausschluss: Die von der DGK adaptierten ESC-Leitlinien geben die Ansichten der ESC/DGK wieder und wurden unter sorgfältiger Prüfung der wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse und der zum Zeitpunkt ihrer Datierung verfügbaren Evidenz erstellt.

Die DGK ist nicht verantwortlich für Widersprüche, Diskrepanzen und/oder Uneindeutigkeiten zwischen den DGK-Leitlinien und anderen von den zuständigen Gesundheitsinstitutionen veröffentlichten offiziellen Empfehlungen oder Leitlinien, insbesondere in Bezug auf gebotene Maßnahmen zur Gesundheitsversorgung oder auf Behandlungsstrategien. Die Angehörigen der Heilberufe werden ermutigt, die DGK-Leitlinien bei der Ausübung ihrer klinischen Diagnosen sowie bei der Festlegung und Umsetzung präventiver, diagnostischer oder therapeutischer medizinischer Strategien umfänglich zu berücksichtigen. Die DGK-Leitlinien heben jedoch in keiner Weise die individuelle Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe auf, angemessene und sachgerechte Entscheidungen unter Berücksichtigung des Gesundheitszustands des einzelnen Patienten und gegebenenfalls in Absprache mit diesem und dem Pflegepersonal des Patienten zu treffen. Die DGK-Leitlinien befreien die Angehörigen der Heilberufe auch nicht davon, die einschlägigen offiziellen aktualisierten Empfehlungen oder Leitlinien der zuständigen Gesundheitsinstitutionen sorgfältig und umfassend zu berücksichtigen, um den Fall jedes einzelnen Patienten im Lichte der wissenschaftlichen Erkenntnisse und gemäß den jeweiligen einschlägigen ethischen und beruflichen Pflichten zu behandeln. Ebenso liegt es in der Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe, die zum Zeitpunkt der Verordnung geltenden Regeln und Vorschriften für Arzneimittel und Medizinprodukte zu beachten.



**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V.
*German Cardiac Society***

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

www.escardio.org / www.dgk.org

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-996-6



9 783898 629966