

# S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie

– Pocket-Version –

Herausgegeben von der  
Deutschen Gesellschaft für Angiologie –  
Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V.



**Aktionsbündnis  
Thrombose**



# **S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie**

**– Pocket-Version –**

Herausgegeben von der  
Deutschen Gesellschaft für Angiologie –  
Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V.

Deutsche Gesellschaft für  
Angiologie –  
Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V.  
Haus der Bundespressekonferenz  
Schiffbauerdamm 40  
10117 Berlin

Prof. Dr. med. Viola Hach-Wunderle  
Gefäßzentrum – Sektion Angiologie  
Krankenhaus Nordwest  
Steinbacher Hohl 2–26  
60488 Frankfurt am Main  
und  
Praxis Innere Medizin /  
Gefäßkrankheiten  
Fahrgasse 89  
60311 Frankfurt am Main  
**Vi.S.d.P.**

Dr. med. Claudia Zemmrich  
Institut für Pharmakologie und  
präventive Medizin  
Menzelstraße 21  
15831 Mahlow  
**Textvorlage**

### **Wichtiger Hinweis:**

Die Medizin und das Gesundheitswesen unterliegen einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung entsprechen können. Die angegebenen Empfehlungen wurden von Verfassern und Verlag mit größtmöglicher Sorgfalt erarbeitet und geprüft. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ausgeschlossen werden.

Der Benutzer ist aufgefordert, zur Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren.

### **Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.**

Verfasser und Verlag übernehmen in folgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung für Schäden, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entstehen. Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf deshalb der vorherigen schriftlichen Genehmigung des Verlages.

Copyright © 2017 by  
Deutscher Ärzteverlag GmbH  
Dieselstraße 2, 50859 Köln

Umschlagkonzeption: Linda Gehlen  
Titelgrafik: Aktionsbündnis Thrombose  
Satz: Plaumann, 47807 Krefeld  
Druck/Bindung: Warlich Druck  
53340 Meckenheim

## Herausgeber/Autoren/Fachgesellschaften

### Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V.

### Autoren

- ▲ V. Hach-Wunderle
- ▲ S. Konstantinides
- ▲ H. Riess
- ▲ J.E. Wildberger  
(Leitliniensteuerungsgruppe)
- ▲ H. Gerlach
- ▲ Th. Noppeney
- ▲ S. Schellong

### Co-Autoren

- ▲ H.-H. Abholz
- ▲ M. Buerke
- ▲ W. Schäfer
- ▲ E.-F. Solomayer
- ▲ W. Wohlgemuth  
(weitere Leitlinienautoren)
- ▲ W. Blank
- ▲ I. Kopp
- ▲ M. Spannagl
- ▲ Th. Volk

### Originalversion

Die Pocket-Version basiert auf der Vollversion der Leitlinie.

Die Vollversion ist abrufbar unter:

[www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/065-002.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/065-002.html)

und publiziert in: Vasa (2016) 45, Suppl. 90, 1–48

## Beteiligte Fachgesellschaften

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)

Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. (DGA)

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin – Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V. (DGG)

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG)

Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie (DGHO)

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM)

Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN)

Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimal-invasive Therapie (DeGIR)

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

Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V. (DGN)

Deutsche Gesellschaft für Phlebologie (DGP)

Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)

Deutsche Gesellschaft für Thrombose und Hämostaseforschung (GTH)

Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

# Inhaltsverzeichnis

Präambel .....	7
<b>1 Bein- und Beckenvenenthrombose (TVT) .....</b>	<b>9</b>
<b>1.1 Grundlagen: Definition und klinische Problematik – 9</b>	
<b>1.2 Diagnostik der TVT – 9</b>	
Klinische Diagnostik – 9	
D-Dimer-Tests – 10	
Kompressionsultraschall (KUS) – 11	
Thrombophiliediagnostik – 12	
Tumordiagnostik – 12	
Rezidivthrombose – 13	
Verlaufsuntersuchung – 13	
<b>1.3 Therapie der TVT – 14</b>	
Initiale Antikoagulation – 14	
Erhaltungstherapie – 16	
Verlängerte Erhaltungstherapie – 17	
Kompressionstherapie – 19	
Rekanalisierende Maßnahmen – 19	
<b>1.4 Besondere Krankheitsentitäten – 19</b>	
Venenthrombose in Schwangerschaft und Wochenbett – 19	
Venenthrombose bei Tumorpatienten – 20	
Thrombose der Arm- und Schultervenen – 21	
Katheter-assoziierte Thrombosen – 21	
Thrombophlebitis (Oberflächliche Venenthrombose) – 22	
Isolierte distale Venenthrombose – 22	
<b>2 Lungenembolie (LE) .....</b>	<b>25</b>
<b>2.1 Grundlagen: Definition und klinische Problematik – 25</b>	
<b>2.2 Diagnostik der Lungenembolie – 25</b>	
Klinische Diagnostik – 25	
D-Dimer-Tests – 26	
Pulmonale Bildgebung – 26	
Sonografie der Beinvenen – 27	
Echokardiografie – 27	

**2.3 Therapie der Lungenembolie – 29**

Risikostratifizierung – 30

Antikoagulation – 31

Reperfusionstherapie – 31

**2.4 Chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH) – 32**

## Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. herausgegebene Kurzfassung der interdisziplinären S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie<sup>1</sup>. Sie gibt den gegenwärtigen Erkenntnisstand wieder und soll Ärztinnen und Ärzten bei Entscheidungen zum Management der venösen Thromboembolie (VTE) unterstützen. Eine Pocket-Leitlinie kann die im interdisziplinären Konsensus getroffenen differenzierten Empfehlungen der S2k-Leitlinie nur verkürzt darstellen, sodass für weitergehende Empfehlungen auf die Langversion verwiesen wird. Eine Leitlinie kann weder die individuelle ärztliche Evaluation eines Patienten ersetzen, noch die spezifische Ausrichtung der Diagnostik und Therapie an einzelnen Patienten festlegen.

Die Pocket-Leitlinie enthält in komprimierter Form die wichtigsten

### ➤ Kernempfehlungen

Hier wird zwischen 3 Empfehlungsgraden unterschieden, deren unterschiedliche Stärke durch die Formulierungen „soll“, „sollte“ und „kann“ ausgedrückt wird.

Erläuterungen zu den Kernempfehlungen sind gekennzeichnet als

### ❖ komprimierte Textzusammenfassungen

<sup>1</sup> Die Vollversion der Leitlinie ist abrufbar unter [www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/065-002.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/065-002.html) und ist publiziert in: *Vasa* (2016) 45, Suppl. 90, 1–48





# 1 Bein- und Beckenvenenthrombose (TVT)

## 1.1 Grundlagen: Definition und klinische Problematik

- ❖ Eine akute tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose (TVT) stellt eine partielle oder vollständige Verlegung der Leit- und/oder Muskelvenen durch Blutgerinnsel dar, welche bei fortbestehendem Risiko appositionell wachsen und in die Lunge embolisieren können. Folgende Typen werden nach ihrem Wachstum differenziert:
  - ▲ ascendierend (von distal nach proximal – häufigste Form),
  - ▲ deszendierend (von proximal nach distal, meist Ursprung in einer Beckenvene),
  - ▲ transfaszial (von einer oberflächlichen Beinvene oder Perforans in das tiefe Venensystem)
- ❖ Chronische Folgen einer TVT können einerseits entstehen durch die unvollständige Rekanalisation (bei bindegewebiger Organisation der Thromben) und andererseits durch die vollständige Rekanalisation (mit Hinterlassung von insuffizienten Venenklappen und Refluxen). In beiden Fällen kann die chronische Abflussstörung aus den tiefen Venen zur venösen Hypertonie führen. Es entwickelt sich eine chronische venöse Insuffizienz (CVI) auf dem Boden eines postthrombotischen Syndroms (PTS).
- ❖ Eine frühzeitige Diagnose und Therapie unterbricht das appositionelle Thrombuswachstum, reduziert die Gefahr von Lungenembolien und vermindert die Schwere des PTS.

## 1.2 Diagnostik der TVT

### Klinische Diagnostik

- Der diagnostische Prozess sollte mit der Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit beginnen. Hierzu eignen sich validierte Scores (s. Tab. 1). Wichtig ist die Dokumentation des Ergebnisses.

- Wenn bildgebende Diagnostik notwendig wird, aber nicht zeitnah zur Verfügung steht, sollte bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit mit einer Antikoagulation begonnen werden.
- ❖ In jedem Fall muss dann zu einem späteren Zeitpunkt der definitive Nachweis oder Ausschluss einer Thrombose mit Bildgebung geführt werden.

**Tab. 1:** Validierter klinischer Score zur Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Venenthrombose: Wells-Score [1]

Klinische Charakteristik	Score
Aktive Tumorerkrankung	1
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1
Bettruhe (> 3 Tage); große Chirurgie (< 12 Wochen)	1
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1
Schwellung ganzes Bein	1
Unterschenkelschwellung > 3 cm gegenüber Gegenseite	1
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1
Kollateralvenen	1
Frühere, dokumentierte TVT	1
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie Venenthrombose	-2

**Score  $\geq$  2: Wahrscheinlichkeit für TVT hoch; Score < 2: Wahrscheinlichkeit für TVT nicht hoch**

[1] Wells PS et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. Lancet (1995) 345, 1326–1330

## D-Dimer-Tests

- Ein D-Dimer-Test soll nur nach vorheriger Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit durchgeführt werden.
- Bei **nicht hoher** (niedriger/mittlerer) klinischer Wahrscheinlichkeit und normalen D-Dimeren ist keine weitere Thrombose-Diagnostik erforderlich.
- Bei **hoher** klinischer Wahrscheinlichkeit soll kein D-Dimer-Test durchgeführt werden, sondern gleich eine weiterführende Diagnostik erfolgen. Der negative prädiktive Wert der D-Dimere ist in dieser Si-

tuation nicht ausreichend hoch, entsprechend kann eine TVT übersehen werden.

- ❖ D-Dimere entstehen als Spaltprodukte aus Fibrin und zeigen eine vermehrte Gerinnungs- und Fibrinolyseaktivität jeglicher Genese an, d.h. neben thrombotischen auch unspezifische Reaktionen wie Entzündung, Trauma, Operation, Schwangerschaft, aktive Tumorerkrankung oder Blutung/Hämatombildung.
- ❖ Für quantitative Testverfahren liegt der Grenzwert meist bei 500 µg/l. Sogenannte „Bedside“-Tests geben das Ergebnis ausschließlich als „positiv/negativ“ an. Bei Patienten > 50 Jahre kann durch Verwendung eines höheren Grenzwertes (Lebensalter × 10 µg/l) die Spezifität ohne relevante Einbuße der Sensitivität erhöht werden.

### Kompressionsultraschall (KUS)

- Wenn eine Bildgebung notwendig wird, soll der Kompressionsultraschall als primäre Untersuchungsmethode zur Diagnose einer TVT eingesetzt werden.
- ❖ Für die Diagnostik der Beckenvenen soll das Flussignal der Vena femoralis communis im Seitenvergleich abgeleitet werden. Eine Flussbehinderung der symptomatischen Seite macht eine ergänzende farbkodierte Duplexsonografie der Beckenvenen erforderlich.
- ❖ Alternativ zum kompletten (= proximalen und distalen) Ultraschall der Beinvenen kann man sich auf die Untersuchung der proximalen Beinvenen beschränken. Bei negativem Ergebnis ist dann aber eine Wiederholungsuntersuchung nach 4–7 Tagen zum Ausschluss/Nachweis einer zwischenzeitlich eingetretenen Thromboseaszension erforderlich. Dieses Vorgehen ist zwar sicher, erscheint aber mit 80% erforderlichen Folgeuntersuchungen im Vergleich zur einmaligen kompletten Untersuchung nicht kosteneffektiv. Darüber hinaus liefert die komplette Untersuchung wichtige Hinweise zu Differenzialdiagnosen wie Zysten, Synovitiden, Blutungen, Muskelfaserrissen, Aneurysmen, Tumoren oder Kompartmentsyndromen.
- ❖ Die Phlebografie kommt als nachgeordnetes Verfahren nur bei speziellen Indikationen oder bei sonografisch nicht eindeutiger Rezidiv-TVT zum Einsatz. Schnittbildverfahren (CT, MRT) können zur Ausdehnungsdiagnostik bei Beckenvenen- und/oder V. cava-Thrombosen eingesetzt werden und sind vor geplanten invasiven Therapieverfahren erforderlich.

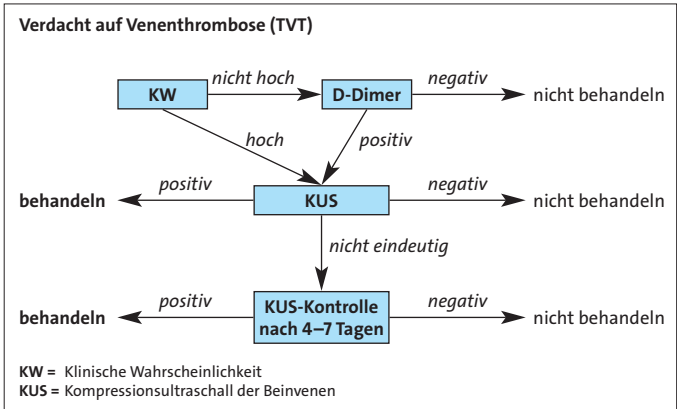


Abb. 1: Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf Venenthrombose

## Thrombophiliediagnostik

- Die Abklärung einer Thrombophilie hat keine Bedeutung für die Diagnostik und initiale Therapie einer akuten TVT und eher selten eine therapeutische Konsequenz.
- ❖ Nur in Einzelfällen kann aus der Thrombophiliediagnostik die Entscheidung über eine vom Standard abweichende Dauer der Antikoagulation abgeleitet werden.
- ❖ Eine Testung gesunder Personen ist nicht indiziert, da keine Empfehlungen für einen sinnvollen Umgang mit den Testergebnissen resultieren und – im Gegenteil – eher Angst, Unsicherheit und Übertherapie mit Nebenwirkungen zu befürchten sind.

## Tumordiagnostik

- Bei ätiologisch ungeklärter Venenthrombose sollte die Abklärung auf ein möglicherweise zugrunde liegendes Malignom erfolgen.

- Die Auswahl der Diagnostik richtet sich nach der Anamnese sowie nach alters- und geschlechtsspezifischer Risikokonstellation.
- ❖ Bei etwa 15% der Patienten mit akuter TVT ist zum Diagnosezeitpunkt ein Malignom bekannt; das Risiko eines bisher nicht bekannten Malignoms liegt bei 3–15%.
- ❖ Die Entscheidung über den Umfang des Untersuchungsprogramms bei spontaner, nicht risikoassoziierter TVT ist individuell zu fällen. Konsens besteht über: eine gezielte Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, Basislabor und Aktualisierung der geschlechts- und altersspezifischen gesetzlichen Tumorfrüherkennungsmaßnahmen.
- ❖ Als weiterführende Maßnahmen kommen in Betracht: abdominelle Sonografie, Röntgen-Thorax, CT Abdomen/Thorax.

### Rezidivthrombose

- ❖ Die Diagnostik ist schwieriger als die Erstdiagnose, deshalb sollen die Untersuchungsbefunde der Erst-TVT zu Rate gezogen werden. Bei unklaren Fällen helfen kurzfristige sonografische Verlaufskontrollen; bei einer Dynamik des Befundes lässt sich ein vermutetes Rezidiv beweisen.
- ❖ Es existieren keine validierten Scores zur klinischen Wahrscheinlichkeit einer Rezidivthrombose; die klinische Wahrscheinlichkeit wird schon durch das Erstereignis per se als „hoch“ eingestuft.
- ❖ D-Dimere können bei der Diagnostik einer Rezidivthrombose hilfreich sein; ein negatives Ergebnis spricht eher gegen ein Rezidiv.

### Verlaufsuntersuchung

- In den ersten Wochen nach Therapieeinleitung sollte zur Überprüfung der Therapie eine klinische Untersuchung erfolgen.
- ❖ Ideal dafür erscheint das Ende der intensivierten Initialtherapie, also der Wechsel von NMH/Fondaparinux auf Vitamin-K-Antagonisten (VKA) bzw. die Umstellung von der Initial- auf die Erhaltungsdosis bei den direkten oralen Antikoagulanzen (DOAKs).
- Nach 3 Monaten und/oder bei Abschluss der Antikoagulation sollte sonografisch das Ausmaß eventueller Residualthromben qualitativ und quantitativ erfasst und dokumentiert werden.

- ❖ Sonografische Verlaufskontrollen sind nach 3 Monaten bzw. spätestens zum Ende der geplanten Antikoagulation indiziert, da die residuale Thrombuslast als Parameter in die Entscheidung über eine Fortsetzung oder Beendigung der Therapie eingehen kann.
- ❖ Eine exakte Befunddokumentation dient zudem als Ausgangsbefund für einen potenziellen späteren Rezidivverdacht.

## 1.3 Therapie der TVT

### Initiale Antikoagulation

- Sofort nach Diagnosestellung soll eine therapeutische Antikoagulation begonnen werden, bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit auch bereits vor Sicherung der Diagnose durch Bildgebung.
  - Die diagnostizierte asymptomatische Thrombose sollte wie die symptomatische Thrombose antikoaguliert werden.
  - Patienten mit einer Venenthrombose jedweder Lokalisation und Morphologie sollen nicht immobilisiert werden, es sei denn zur Linderung starker Schmerzen.
- 
- ❖ Ziel der Initialtherapie ist
    1. die Verhinderung einer Lungenembolie (LE),
    2. die Verhinderung eines appositionellen Thrombuswachstums,
    3. die Aktivierung der körpereigenen Fibrinolyse zur Verringerung eines postthrombotischen Syndroms.
  - ❖ Die Initialbehandlung erfolgt entweder mit demselben Medikament wie in der späteren Erhaltungsphase, jedoch in höherer Dosis, oder mit einem parenteralen Antikoagulans (NMH oder Fondaparinux).
  - ❖ Zu Beginn jeder Antikoagulantientherapie sollten ein Basisgerinnungsstatus inklusive Thrombozytenzahl und die Nierenfunktion bestimmt werden.
  - ❖ Eine Kontrolle der Thrombozytenzahl zur Erkennung einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie (HIT II) ist nur noch bei längerfristiger Gabe von unfraktioniertem Heparin (UFH) erforderlich. Bei akuter HIT sind die in dieser Situation zugelassenen Antikoagulantien einzusetzen. Bei früherer HIT können alle Antikoagulantien mit Ausnahme des auslösenden Heparins gegeben werden, auch wenn diese nicht explizit hierfür zugelassen sind.

- ❖ Die in Deutschland zur Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie zugelassenen Medikamente sind in Tabelle 2 aufgeführt.

**Tab. 2:** Initiale Antikoagulation und Erhaltungstherapie bei TVT/LE

Wirkstoff/ Wirkstoff- gruppe	Präparat	Initiale Dosis/ Startmedikation	Erhaltungsdosis*	Anwendung
<b>NM-Heparine</b>				
Certoparin	Mono-Embolex® 8000 I.E. Therapie	8000 IE	8000 IE	2×/d s.c.
Dalteparin	Fragmin®	100 IE/kg KG	100 IE/kg KG	2×/d s.c.
	Fragmin®	200 IE/kg KG	200 IE/kg KG	1×/d s.c.
Enoxaparin**	Clexane®	1,0 mg/kg KG	1,0 mg/kg KG	2×/d s.c.
Nadroparin	Fraxiparine®	0,1 ml/10kg KG	0,1 ml/10kg KG	2×/d s.c.
	Fraxodi®	0,1 ml/10kg KG	0,1 ml/10kg KG	1×/d s.c.
Reviparin	Clivarin®	0,6 ml bei KG 45–60 kg	0,6 ml bei KG 45–60 kg	2×/d s.c.
	Clivarin®	0,6 ml bei KG > 60 kg	0,6 ml bei KG > 60 kg	1×/d s.c.
Tinzaparin	innohep®	175 IE/kg KG	175 IE/kg KG	1×/d s.c.
<b>Pentasaccharid</b>				
Fondaparinux	Arixtra®	7,5 mg 5 mg bei KG < 50 kg 10 mg bei KG > 100 kg	7,5 mg 5 mg bei KG < 50 kg 10 mg bei KG > 100 kg	1×/d s.c.
<b>UF-Heparine</b>				
Heparin-Calcium	Heparin-Calcium®	Bolus 5000 IE, dann 15–20 IE/kg KG/h	ca. 15–20 IE/kg KG/h	Bolus iv, dann iv-Infusion oder 2×/d s.c.
Heparin-Natrium	Heparin-Natrium®			



Tab. 2: Fortsetzung

Wirkstoff/ Wirkstoff- gruppe	Präparat	Initiale Dosis/ Startmedikation	Erhaltungsdosis*	Anwendung
<b>Direkte orale Antikoaganzien</b>				
Dabigatran- etexilat	Pradaxa®	NMH, UFH oder FDX mind. 5 Tage	150 mg	2×/d oral
Rivaroxaban	Xarelto®	15 mg 2×/d oral 3 Wo	20 mg	1×/d oral
Apixaban	Eliquis®	10 mg 2×/d oral 1 Wo	5 mg (nach 6 Mona- ten 2,5 mg)	2×/d oral
Edoxaban	Lixiana®	NMH, UFH oder FDX mind. 5 Tage	60 mg	1×/d oral
<b>Vitamin K-Antagonisten***</b>				
Phenprocou- mon	Marcumar® Falithrom®	6 mg/d am 1. und 2. Tag; NMH, UFH od. FDX parallel bis INR ≥ 2,0	ca. 1,5–4,5 mg allein weiter bei INR ≥ 2,0	Oral, nach INR
Warfarin- Natrium	Coumadin® 5 mg	2,5–5 mg/d am 1. und 2. Tag; NMH, UFH od. FDX parallel bis INR ≥ 2,0	ca. 2,5–10,0 mg allein weiter bei INR ≥ 2,0	Oral, nach INR

\* Präparatespezifische Zulassungssituationen beachten, v.a. bei Niereninsuffizienz

\*\* Enoxaparin mit 1,5 mg/kg KG/d, zugelassen in A/CH

\*\*\* Acenocoumarol (Sintrom®), zugelassen in A/CH

FDX = Fondaparinux

## Erhaltungstherapie

- An die initiale Antikoagulation soll sich eine Erhaltungstherapie von 3–6 Monaten anschließen.
- ❖ Ziel der Erhaltungstherapie ist die Verhinderung eines frühen Rezidivs einer TVT bzw. LE. Sie wird üblicherweise mit einer geringeren Dosis desselben oder mit einem anderen Antikoagulans als in der Akutphase durchgeführt (s. Tab. 2). Bis vor Kurzem waren die Vitamin-K-Antagonis-

ten (VKA) alleiniger Therapiestandard. Dabei wird die Dosis auf eine International Normalized Ratio (INR) zwischen 2,0 und 3,0 angepasst. Aussagekräftige Studien liegen dabei nur für Warfarin vor; es gibt jedoch keine Hinweise, dass sich Phenprocoumon oder Acenocoumarol anders verhalten. Die Halbwertszeiten sind unterschiedlich, am kürzesten für Acenocoumarol, am längsten für Phenprocoumon; Warfarin liegt dazwischen.

- ❖ INR-Selbstmessungen verbessern die Einstellung in den INR-Zielbereich. Sie verringern Rezidive, senken aber nicht das Blutungsrisiko. Das wurde für Patienten mit Vorhofflimmern und mechanischem Herzklappenersatz nachgewiesen und kann auch für VTE-Patienten empfohlen werden.
- ❖ Die DOAKs zeigen gegenüber VKA eine Nichtunterlegenheit bezüglich der Wirksamkeit und eine signifikante Reduktion schwerer Blutungen, insbesondere von intrakraniellen Blutungen. Das gilt im Prinzip für alle DOAKs, wenn auch die Blutungsdefinitionen und Details der Studiendesigns leicht voneinander abweichen.
- ❖ Zu den praktischen Vorteilen der DOAKs zählen orale Applikation, fehlende Notwendigkeit zur Gerinnungskontrolle und Dosisadjustierung sowie fehlendes Risiko einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie Typ II. Die renale Elimination ist substanzspezifisch unterschiedlich; entsprechende Dosisreduktionen oder Kontraindikationen bei eingeschränkter Nierenfunktion sind zu beachten.
- ❖ NMH sind zur Erhaltungstherapie bei Tumorpatienten zugelassen und gelten hier als Therapiestandard, solange die DOAKs für diese spezifische Patientenpopulation mit erhöhtem Blutungsrisiko nicht explizit untersucht worden sind.

### Verlängerte Erhaltungstherapie

- Nach 3 bis 6 Monaten soll eine Entscheidung über die Beendigung oder Fortführung der Antikoagulation getroffen werden.
- ❖ Mögliche Entscheidungskriterien finden sich in Tabelle 3. Das geschätzte Rezidivrisiko ist bei Patienten mit temporärem Risikofaktor (z.B. Trauma, OP, Schwangerschaft) geringer als bei fortbestehendem Risiko (z.B. aktive Tumorerkrankung, Antiphospholipid-Syndrom). Das Rezidivrisiko muss gegen das geschätzte Blutungsrisiko abgewogen werden und ist für Patienten mit TVT und LE zu diesem Zeitpunkt prinzipiell vergleichbar.

- ❖ VKA mit INR 2,0–3,0 verursachen in 1–3% der Fälle pro Jahr Majorblutungen. Bei deutlich geringerer Wirksamkeit hat sowohl eine „low-dose“ VKA-Therapie mit INR 1,5–2,0 (ohne Reduktion der Majorblutungen) als auch eine Therapie mit ASS 100 mg (bei leicht erhöhter Blutungsneigung) keinen gesicherten Stellenwert in der Erhaltungstherapie.
- ❖ Dabigatran – für zusätzliche 18 Monate verabreicht – zeigte im direkten Vergleich zu VKA bzgl. Wirksamkeit Nichtunterlegenheit und eine signifikante Reduktion von Majorblutungen.
- ❖ Rivaroxaban, Apixaban und Dabigatran in Standard-Erhaltungsdosis zeigten gegenüber Placebo in der verlängerten Erhaltungstherapie eine ca. 90-prozentige Rezidivreduktion bei erhöhter Blutungsrate. Apixaban wies in der zusätzlich getesteten Prophylaxedosis (2 × 2,5 mg/d) kein erhöhtes Blutungsrisiko bei erhaltener Wirksamkeit auf. Alle DOAKs sind für die verlängerte Erhaltungstherapie in den in Tabelle 2 angegebenen Dosierungen zugelassen.

**Tab. 3:** Kriterien für bzw. gegen eine verlängerte Erhaltungstherapie mit Antikoaganzien

Kriterium	Für fortgesetzte Therapie	Gegen fortgesetzte Therapie
Risikofaktor	fortbestehend	passager
Genese	unklar	getriggert
Rezidiv	ja	nein
Blutungsrisiko	gering	hoch
Bisherige Antikoagulationsqualität	gut	schlecht
D-Dimere (nach Therapieende)	erhöht	normal
Residualthrombus	vorhanden	fehlend
Geschlecht	männlich	weiblich
Thrombus-Ausdehnung	langstreckig	kurzstreckig
Thrombus-Lokalisation	proximal	distal
Schwere Thrombophilie	ja*	nein**
Patientenpräferenz	dafür	dagegen

\* z.B. Antiphospholipid-Syndrom;

\*\* z.B. heterozygote Faktor V- oder heterozygote Prothrombin-Mutation

## Kompressionstherapie

- Um Häufigkeit und Schwere des postthrombotischen Syndroms zu reduzieren, sollte frühzeitig mit einer Kompressionstherapie am betroffenen Bein begonnen werden.
- ❖ Ein Kompressionsverband nach Fischer und ein angepasster Kompressionsstrumpf Klasse II sind vergleichbar wirksam zur Verhinderung des postthrombotischen Syndroms. Die Fortsetzung nach 3–6 Monaten ist bei fortbestehendem venösen Funktionsdefizit sinnvoll. Eine Unterschenkelkompression (Strumpflänge A–D) ist in aller Regel ausreichend. Eine prophylaktische Anwendung sowie die routinemäßige Kompressionstherapie bei Armvenenthrombose sind in ihrer Wirksamkeit nicht belegt.

## Rekanalisierende Maßnahmen

- Eine primäre rekanalisierende Maßnahme kann bei ilio-femoraler Thrombose eingesetzt werden und soll – wenn indiziert – so früh wie möglich durchgeführt werden.
- ❖ Eine Behandlung durch Thrombektomie, kathetergestützte Verfahren und Thrombolyse sollte spezialisierten Zentren mit ausreichender Erfahrung vorbehalten sein. Der Patient muss – nach ausführlicher Information bezüglich Nutzen und Risiko – seine Zustimmung geben.

## 1.4 Besondere Krankheitsentitäten

### Venenthrombose in Schwangerschaft und Wochenbett

- In der Schwangerschaft soll jeder Verdacht auf eine Venenthrombose so weit abgeklärt werden (primär mittels Sonografie), dass eine therapeutische Entscheidung erfolgen kann.
- Die Antikoagulation soll mindestens 6 Wochen postpartal fortgeführt werden.
- ❖ Das Risiko einer TVT ist während einer Schwangerschaft 4-fach erhöht. Die D-Dimere sind bereits physiologischerweise erhöht. Daher sind bei Thromboseverdacht ohne vorherigen Algorithmus direkt die Kompress-

sionssonografie bzw. bei V.a. Beckenvenenthrombose die Duplexsonografie indiziert.

- ❖ Bei V.a. isolierte Beckenvenenthrombose kann alternativ eine MR-Phlebografie ohne Kontrastmittel eingesetzt werden.
- ❖ Therapie der Wahl ist die Antikoagulation mit NMH. VKA können Embryopathien, Fetopathien und peripartale Blutungen verursachen und sollen daher möglichst nicht eingesetzt werden. In der Stillperiode sind aber Warfarin und Acenocumarol erlaubt. DOAKs sind plazentagängig und daher kontraindiziert. Bei Kontraindikation für Heparine kann Fondaparinux eingesetzt werden. Bei HIT II sind Danaparinux sowie Fondaparinux zugelassen.
- ❖ NMH ist für mindestens 3 Monate in therapeutischer Dosis und danach – je nach Verlauf – ggf. in intermediärer oder prophylaktischer Dosis indiziert. Bei erneuter Schwangerschaft nach früherer VTE wird von Beginn an zu einer prophylaktischen Antikoagulation geraten.

## Venenthrombose bei Tumorpatienten

- Tumorpatienten mit Thrombose oder Lungenembolie sollten initial für 3–6 Monate mit niedermolekularem Heparin behandelt werden.
- Art und Dauer der nachfolgenden Antikoagulation sollten sich nach der Aktivität des Tumorleidens und dem Blutungsrisiko richten.
- ❖ Die Dosis kann entweder durchgängig therapeutisch erfolgen oder nach 4 Wochen auf drei Viertel der therapeutischen Dosis reduziert werden. Grundsätzlich ist bei tumorassoziierten VTE das Rezidivrisiko höher einzuschätzen als das Blutungsrisiko. Bei Thrombozytopenie  $< 50\,000/\text{mm}^3$  oder erhöhtem Blutungsrisiko anderer Genese ist die NMH-Dosis zu reduzieren.
- ❖ DOAKs zeigen in Subgruppenanalysen ein der Kombinationstherapie von NMH und VKA vergleichbares Wirksamkeits- und Sicherheitsprofil. Vergleichsstudien gegenüber der empfohlenen Standardtherapie mit NMH liegen noch nicht vor.
- ❖ Eine verlängerte Erhaltungstherapie nach 3- bis 6-monatiger Heparinisierung ist sinnvoll, solange die Tumorerkrankung weiter aktiv ist und keine Kontraindikationen bestehen. Anstelle von NMH können auch VKA oder DOAKs eingesetzt werden, da vergleichende Studien mit allen Antikoagulanzen jenseits der ersten 6 Monate fehlen.

## Thrombose der Arm- und Schultervenen

- Bei klinischem Verdacht auf eine Armvenenthrombose sollte primär eine Duplexsonografie erfolgen.
  - Bei Hinweisen auf ein zentralvenöses Hindernis sollte eine Schnittbilddiagnostik durchgeführt werden.
  - Die Antikoagulation sollte bei einer Arm- und/oder Schultervenenthrombose für 3 Monate erfolgen.
- 
- ❖ Im Gegensatz zur Beinvenenthrombose gibt es für die Thrombose der Arm- und Schultervenen keinen etablierten Diagnosealgorithmus.
  - ❖ Eine Kompressionstherapie ist in der Regel nicht erforderlich, nur bei akuten Beschwerden oder einem (seltenen) postthrombotischen Syndrom.
  - ❖ Wie bei der Beinvenenthrombose sollte eine therapeutische Antikoagulation mit NMH, VKA oder DOACs für mindestens 3 Monate erfolgen. Bei Katheter-assoziiierter Thrombose ohne geplante Katheterentfernung sowie bei aktiver Tumorerkrankung wird eine Fortführung der Antikoagulation über diesen Zeitraum hinaus empfohlen.

## Katheter-assoziierte Thrombosen

- Funktionsfähige implantierte Langzeitkatheter in thrombosierte Venen sollten belassen werden, es sei denn, sie sind infiziert.
  - Eine Katheter-assoziierte Thrombose sollte für mindestens 6–12 Wochen antikoaguliert werden.
  - Thrombosierte zentrale Venenkatheter (ZVK) sollten gewechselt oder entfernt werden.
  - Thrombosierte implantierte Langzeitkatheter (z.B. Port-Katheter) sollten belassen und rekanalisiert werden.
- 
- ❖ Bei Venenthrombosen, die durch einen venösen Katheter verursacht worden sind, sollte eine therapeutische Antikoagulation für mindestens 6 Wochen erfolgen. Solange der Katheter funktionsfähig ist und kein Hinweis auf eine Infektion (z.B. septische Thrombose) vorliegt, kann der Katheter weiter verwendet werden. Infizierte oder nicht mehr benötigte Katheter sollten unter Antikoagulation (bei hohem Blutungsrisiko in halbt therapeutischer Dosis) entfernt werden.

- ❖ Port-Katheter sollten in der Regel nicht wegen einer Thrombose entfernt werden. Im Falle eines Verschlusses des Portsystems kann eine Rekanalisation mit Thrombolytika (rt-PA oder Urokinase) versucht werden. Solange sich der Katheter in situ befindet, sollte die Antikoagulation fortgeführt werden sowie weitere 6–12 Wochen nach dessen Entfernung.

### **Thrombophlebitis (Oberflächliche Venenthrombose)**

- Bei einer Thrombophlebitis des Beins soll die Indikation zu einer Antikoagulation geprüft werden.
- Bei transfaszialem Thrombuswachstum soll wie bei einer Venenthrombose vorgegangen werden.
- ❖ Der Begriff „Thrombophlebitis“ bezeichnet eine thrombosierte gesunde oberflächliche Vene. Bei einer „Varikophlebitis“ besteht eine thrombosierte varikös degenerierte Vene; deren Sanierung ist im beschwerdefreien Intervall zu erwägen.
- ❖ Bei Phlebitis kleinkalibriger Astvarizen werden zur Beschwerdelinderung Kühlung, Kompressionstherapie und bei Bedarf nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) eingesetzt. Eine Stichinzision mit Thrombusexpression kann zur raschen Schmerzfremheit führen. NMH sind hierbei gegenüber den NSAR nicht überlegen.
- ❖ Jeder Verdacht auf eine oberflächliche Venenthrombose der Vena saphena magna oder parva bzw. deren akzessorischen Venen sollte sonografisch abgeklärt werden, um die Gesamtausdehnung und den Abstand des proximalen Thrombusteils zur Einmündung in das tiefe Venensystem darzustellen. Ab einer Thrombuslänge von 5 cm wird eine Antikoagulation empfohlen. Für Fondaparinux ist die Wirksamkeit einer prophylaktischen Dosis über 4–6 Wochen belegt. NMH ist wirksam, klare Empfehlungen zu Dosis und Zeitdauer stehen aus. Bei einem Abstand von < 3 cm an die Mündungsklappe zum tiefen Venensystem erfolgt eine therapeutische Antikoagulation wie bei einer TVT.
- ❖ Begleitend zur Antikoagulation erfolgt eine Kompressionsbehandlung bis zum Abklingen der Symptome, in der Regel für 3 Monate.

### **Isolierte distale Venenthrombose**

- Wenn die Entscheidung zur Antikoagulation getroffen wird, sollte die isolierte distale Venenthrombose nicht länger als 3 Monate anti-

koaguliert werden, auch wenn sie als Rezidiv oder idiopathisch auftritt.

- ❖ Betroffen sind die tiefen Unterschenkelvenen (Vv. tibialis anteriores/posteriores, fibulares) oder die Muskelvenen (Gastrocnemius-/Soleusvenen) ohne Erreichen der Trifurkations- oder Poplitealetage.





## 2 Lungenembolie (LE)

### 2.1 Grundlagen: Definition und klinische Problematik

- ❖ Bei der Lungenembolie (LE) handelt es sich um eine partielle oder vollständige Verlegung der Lungenarterien durch eingeschwemmte Blutgerinnsel aus der peripheren venösen Strombahn. Todesfälle ereignen sich oft akut innerhalb von 2 Stunden nach Symptombeginn.
- ❖ Die Frühletalität wird durch den Schweregrad der akuten rechtsventrikulären Dysfunktion, die kardiopulmonale Komorbidität und das Auftreten von Rezidivembolien bestimmt.
- ❖ Jeder klinische Verdacht auf LE sollte unverzüglich und konsequent zur diagnostischen Sicherung und – bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit – auch zur Therapieeinleitung vor Diagnosesicherung veranlassen.

### 2.2 Diagnostik der Lungenembolie

#### Klinische Diagnostik

- Bei Verdacht auf Lungenembolie soll eine initiale Risikostratifizierung erfolgen, um zwischen hämodynamisch **stabilen** und **instabilen** Patienten zu unterscheiden.
- Bei hämodynamisch **stabilen** Patienten sollte der diagnostische Prozess mit einer Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit beginnen, entweder mittels eines validierten Scores (z.B. Wells-Score, s. Tab. 4), alternativ empirisch basiert durch erfahrene Untersucher. Das Ergebnis sollte dokumentiert werden.

**Tab. 4:** Validierter klinischer Score zur Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie: Wells-Score [2]

Wells-Score	
Kriterien	Punkte
	Vereinfachte Version
Frühere TVT oder LE	1
Frische Operation oder Immobilisation	1
Tumorerkrankung	1
Hämoptyse	1
Herzfrequenz $\geq 100$ Schläge/min	1
Klinische Zeichen einer TVT	1
Alternative Diagnose unwahrscheinlicher als LE	1
Klinische Wahrscheinlichkeit	
Dichotomisierter Score	
LE unwahrscheinlich	0–1
LE wahrscheinlich	$\geq 2$

[2] Wells P et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* (1998) 129, 997–1005

## D-Dimer-Tests

- Bei hämodynamisch stabilen Patienten soll ein D-Dimer-Test nur nach vorheriger Feststellung einer nicht hohen klinischen Wahrscheinlichkeit durchgeführt werden.
- Bei **nicht hoher** (niedriger/mittlerer) klinischer Wahrscheinlichkeit und normalen D-Dimeren ist keine weitere Lungenembolie-Diagnostik erforderlich.
- Bei **hoher** klinischer Wahrscheinlichkeit ist der negativ-prädiktive Wert des D-Dimer-Testes nicht ausreichend. Hier ist in jedem Fall eine bildgebende Diagnostik notwendig.

## Pulmonale Bildgebung

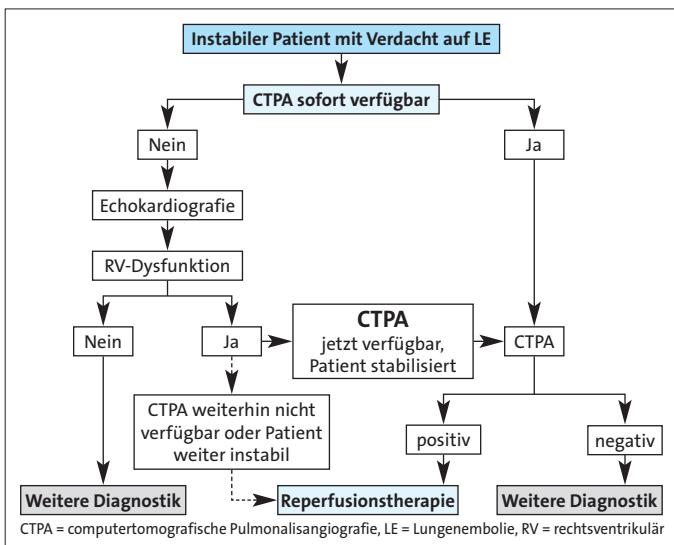
- Wenn eine Bildgebung erforderlich ist, soll eine CT-Pulmonalisangiografie (CTPA) durchgeführt werden.
  - Die kombinierte Ventilations-/Perfusionsszintigrafie kann beim hämodynamisch stabilen Patienten als Alternative zur CTPA eingesetzt werden. Diese sollte als Teil eines diagnostischen Algorithmus verwendet werden, wenn die CTPA bei individueller Abschätzung zu risikoreich erscheint.
  - Der Lungensultraschall (LUS) kann bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Verdacht auf eine Lungenembolie eingesetzt werden.
- ❖ Mit dem LUS kann – vor allem bei Kombination mit anderen Ultraschallverfahren (Sonografie der Beinvenen, Echokardiografie) – eine Lungenembolie nachgewiesen werden. Ein negativer LUS schließt eine LE nicht aus und macht die weitere Bildgebung (CTPA, Szintigrafie) erforderlich.
- ❖ Die selektive Pulmonalisangiografie ist nur noch selten indiziert, z.B. bei instabilen Patienten mit absoluter Kontraindikation für eine Thrombolysse und geplanter notfallmäßiger kathetertechnischer Thrombusaspiration oder -fragmentation.

## Sonografie der Beinvenen

- Die Sonografie der Beinvenen kann beim hämodynamisch stabilen Patienten zur Abklärung des Verdachts auf Lungenembolie eingesetzt werden; das gilt insbesondere auch in der Schwangerschaft, um die Strahlenbelastung durch eine CTPA zu vermeiden.
- Bei Nachweis einer Beinvenenthrombose kann der Verdacht auf eine Lungenembolie als bestätigt angesehen und die Antikoagulation eingeleitet werden.
- Sobald die mit der Lungenembolie einhergehende akute Gefährdung überwunden ist, sollte eine sonografische Untersuchung des Venensystems erfolgen.

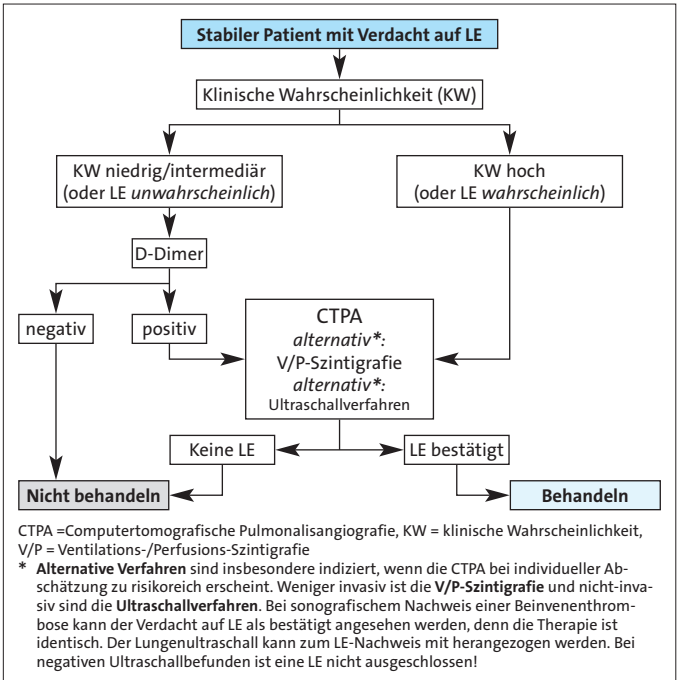
## Echokardiografie

- Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Verdacht auf Lungenembolie sollte die Echokardiografie frühzeitig zur Diagnostik durchgeführt werden, wenn eine CTPA nicht sofort durchführbar ist.
- ❖ Die *transthorakale* Echokardiografie ermöglicht den schnellen Ausschluss wichtiger kardialer Differenzialdiagnosen wie linksventrikuläres Pumpversagen, Klappenvitien oder einer Perikardtamponade sowie den Nachweis einer RV-Druckbelastung-/Dysfunktion als Folge der Lungenembolie. Ein normaler echokardiografischer Befund schließt eine hämodynamisch relevante LE mit großer Sicherheit aus.



**Abb. 2:** Diagnostischer Algorithmus: Verdacht auf Lungenembolie mit hohem klinischen Risiko – instabiler Patient

- ❖ Die *transösophageale* Echokardiografie kommt für maschinell beatmete Patienten sowie für jene mit unzureichender Schallbarkeit (ausgeprägtes Übergewicht, Lungenemphysem) in Frage.
- ❖ Anhand des Ausmaßes der rechtsventrikulären Dysfunktion in der Echokardiografie lassen sich das Akutrisiko und die Prognose des Patienten abschätzen, sofern nicht vorbestehende Lungenerkrankungen wie COPD, Lungenemphysem etc. die Aussagefähigkeit der Echokardiografie einschränken.



**Abb. 3:** Diagnostischer Algorithmus: Verdacht auf Lungenembolie ohne hohes klinisches Risiko – **stabiler Patient**

## 2.3 Therapie der Lungenembolie

### Risikostratifizierung

- Bei hämodynamisch stabilen Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie soll eine weitere Risikostratifizierung erfolgen.
- Hierzu sollte als erster Schritt ein validierter klinischer Score eingesetzt werden (PESI, sPESI), um zwischen niedrigem, intermediär-niedrigem und intermediär-hohem Risiko unterscheiden zu können (s. Tab. 5 und 6).

**Tab. 5:** Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI) – klinischer Score zur Risikostratifizierung einer nachgewiesenen Lungenembolie

Klinische Parameter	
	Simplified (s) PESI
Lebensalter	1 Punkt bei Alter > 80 Jahre
Männliches Geschlecht	–
Tumorerkrankung	1
Chronische Herzinsuffizienz/ Chronische Lungenerkrankung	1
Pulsfrequenz $\geq$ 110 Schläge/min	1
Systolischer Blutdruck < 100 mmHg	1
Atemfrequenz > 30 Atemzüge/min	–
Temperatur < 36 °C	–
Bewusstseinsstörung	–
Arterielle Hämoglobinsättigung < 90%	1
Risikokategorie	
0 Punkte:	$\geq$ 1 Punkt
30-Tages-Todesrisiko: 1,0% (95% VI: 0,0–2,1%)	30-Tages-Todesrisiko: 10,9% (95% VI: 8,5–13,2%)

VI = Vertrauensintervall

**Tab. 6:** Risikostratifizierung der Lungenembolie (modifiziert nach [3])

Klinisches Risiko		Risikoparameter und Scores			
		Schock oder Hypotension	sPESI $\geq 1$	RV-Dysfunktion (Bildgebung*)	Kardiale biochemische Marker**
Hoch		+	(+)	+	(+)
Intermediär	Intermediär-hoch	–	+	Beide positiv	
	Intermediär-niedrig	–	+	Ein (oder kein) Kriterium positiv	
Niedrig		–	–	Bestimmung optional; falls bestimmt: beide negativ	

RV, rechtsventrikuläre Dysfunktion; \* = Echokardiografie oder CT; \*\* = Troponin, natriuretische Peptide  
 [3] Konstantinidis S et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J (2014) 35, 3033–3069k

## Antikoagulation

- Für die Mehrzahl der Patienten mit Lungenembolie gelten bezüglich der initialen Antikoagulation, der Erhaltungstherapie und der verlängerten Erhaltungstherapie dieselben Empfehlungen wie für die Beinvenenthrombose (s. Kap. 1.3).
- Ein wesentlicher Unterschied besteht für hämodynamisch instabile Patienten mit Lungenembolie, die eine medikamentöse Thrombolyse erhalten sollen; in diesen Fällen wird initial Heparin verabreicht, bevorzugt unfraktioniertes Heparin (UFH) als Bolus.
- Bei Patienten mit niedrigem Risiko kann die Behandlung der Lungenembolie ambulant erfolgen.

## Reperfusionstherapie

Für die Entscheidung zwischen alleiniger Antikoagulation oder zusätzlicher Maßnahmen ist primär die hämodynamische Stabilität des Patienten ausschlaggebend.

- Hämodynamisch **instabile** Patienten sollen eine sofortige Reperfusionstherapie erhalten.



- Häodynamisch **stabile** Patienten mit intermediär-hohem Risiko sollten nur dann eine Reperfusionstherapie erhalten, wenn sich im Verlauf Zeichen einer häodynamischen Dekompensation einstellen.

**Tab. 7:** Zugelassene Substanzen und Dosierungen zur Therapie der akuten Lungenembolie

<b>Alteplase (rt-PA)</b>	Bolus-Injektion von 10 mg über 1–2 min, gefolgt von 90 mg über 2 h oder 100 mg über 2 h oder akzeleriert: 0,6 mg/kg über 15 min
<b>Streptokinase</b>	250 000 IE über 30 min, gefolgt von 100 000 IE/h über 12–24 h oder akzeleriert: 1,5 Mio. IE über 2 h
<b>Urokinase</b>	4400 IE/kg KG über 10 min, gefolgt von 4400 IE/kg/h über 12–24 h oder akzeleriert: 3 Mio. IE über 2 h

## 2.4 Chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH)

- Bei Patienten mit persistierender Dyspnoe nach Lungenembolie sollte eine CTEPH-Diagnostik durchgeführt werden.
- ❖ Dazu gehören eine Echokardiografie, ggf. eine Spiroergometrie und bei pathologischen Befunden weitere Untersuchungsverfahren.

## Venenthrombose und Lungenembolie diagnostizieren und behandeln

Die tiefe Venenthrombose (TVT) und die Lungenembolie (LE) gehören zu den häufigsten Gefäßerkrankungen im klinischen Alltag. Die vorliegende Kurzfassung der Leitlinie gibt Ihnen im bewährten Pocket-Format eine fundierte Anleitung, den umfangreichen aktuellen Kenntnisstand zu Diagnostik und Therapie schnell und sicher in den Alltag übertragen zu können.

- Bein- und Beckenvenenthrombose
  - Diagnostik
  - Akut- und Langzeittherapie, Antikoagulationsdauer
  - Besondere Situationen: Schwangerschaft, Tumorpatienten, Thrombose der Arm- und Schultervenen, Katheterthrombose, Thrombophlebitis, distale TVT
- Lungenembolie
  - Diagnostik und Risikostratifizierung
  - Reperfusion und Antikoagulation

Diese Pocket-Version wurde von der Leitliniengruppe der S2k-Leitlinie erstellt. Sie kann heruntergeladen oder gegen eine geringe Schutzgebühr unter [www.dga-gefaessmedizin.de](http://www.dga-gefaessmedizin.de) bestellt werden.