



# CME

## Zertifizierte Fortbildung

# Diagnostik und Therapie der Lungenembolie

Stavros Konstantinides<sup>1</sup> · Anna Mavromanoli<sup>1</sup> · Lukas Hobohm<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Centrum für Thrombose und Hämostase (CTH), Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

<sup>2</sup> Zentrum für Kardiologie, Kardiologie I, Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

### Zusammenfassung

Die Lungenembolie (LE) stellt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Etablierte diagnostische Algorithmen ermöglichen die Vermeidung von unnötiger Strahlenbelastung, sodass inzwischen standardisierte Algorithmen auch bei schwangeren Patientinnen mit Verdacht auf LE validiert werden konnten. In der Risikostratifizierung nimmt die Beurteilung des rechten Ventrikels zusätzlich zu klinischen Parametern eine entscheidende Rolle ein, insbesondere zur Entscheidung einer Frühentlassung und ambulanten Behandlung. Direkte orale Antikoagulanzen sind für die meisten Patienten die Therapie der Wahl, während bei manifester oder drohender Dekompensation eine Reperfusionstherapie nach Abstimmung im multidisziplinären LE-Team erfolgen soll. Hervorzuheben sind die Nachbeobachtung und Nachsorge von Patienten mit LE, um über die Verlängerung der Antikoagulation zu entscheiden und Spätfolgen wie die chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie zu erkennen und zu behandeln.

### Schlüsselwörter

Venöse Thromboembolie · Risiko-adaptierter Algorithmus · Prognose · Antikoagulation · Nachsorge

**Online teilnehmen unter:**  
[www.springermedizin.de/cme](http://www.springermedizin.de/cme)

Für diese Fortbildungseinheit  
werden 4 Punkte vergeben.

### Kontakt

Springer Medizin Kundenservice  
Tel. 0800 77 80 777  
(kostenfrei in Deutschland)  
E-Mail:  
[kundenservice@springermedizin.de](mailto:kundenservice@springermedizin.de)

### Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden  
Sie im CME-Fragebogen am Ende des  
Beitrags.

## Lernziele

## Nach Absolvieren dieser Fortbildungseinheit ...

- erkennen Sie die Bedeutung der Lungenembolie(LE)-bedingten Rechtsherzbelastung für die klinische Symptomatik, die Prognose und das risikoadaptierte Management der akuten LE.
- verstehen Sie die Notwendigkeit diagnostischer Algorithmen, bestehend aus klinischen, laborchemischen und bildgebenden Untersuchungen.
- kennen Sie die aktuell verfügbaren Möglichkeiten für die Akutbehandlung potenziell lebensgefährlicher LE mit hohem und intermediär-hohem Risiko.
- können Sie das Rezidivrisiko nach Beendigung der Antikoagulation gegen das Blutungsrisiko unter Fortführung der Antikoagulation nach einer akuten LE abwägen und Ihre Patientinnen/Patienten personalisiert beraten.
- sind Sie in der Lage, einen strukturierten Nachsorgeplan für Ihre Patientinnen und Patienten mit stattgehabter LE zu entwickeln und auf diese Weise Spätfolgen der LE rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln.

## Epidemiologie der Lungenembolie – jährliche Inzidenz und Folgen für die Gesundheit der Bevölkerung

Die akute LE ist die folgenschwerste klinische Manifestation des Erkrankungsbildes „**venöse Thromboembolie**“ (VTE) und stellt die dritthäufigste kardiovaskuläre Todesursache dar [1, 2]. Beobachtungsstudien aus Europa, Amerika und Asien deuten auf eine jährliche VTE-Inzidenz von 150 bis 200 Fällen pro 100.000 Einwohner hin, wovon ein Drittel auf die Diagnose „LE“ entfällt [3]. Von noch größerer epidemiologischer Relevanz ist allerdings die Erkenntnis, dass die Inzidenz von VTE und insbesondere von LE seit mindestens 15 bis 20 Jahren weltweit kontinuierlich zunimmt [4]. So ergab eine Analyse der Daten des Statistischen Bundesamtes in Deutschland einen Anstieg der jährlich diagnostizierten LE von 85 pro 100.000 Einwohner im Jahr 2005 auf 109 pro 100.000 im Jahr 2015 [5]. Ein ähnlicher Trend wurde auch in anderen Ländern festgestellt [6, 7]. Insbesondere bei älteren Menschen steigt sowohl das Risiko für das Auftreten einer LE als auch das Todesrisiko in der Akutphase der Erkrankung an [5, 8]. Dies unterstreicht die Notwendigkeit effektiverer Präventions- und Behandlungsmaßnahmen, um den Aufwärtstrend der jährlich neu diagnostizierten Fälle umzukehren und die Sterblichkeitsrate (aktuell ca. 14% bei hospitalisierten Patienten in Deutschland [5]) weiter drastisch zu senken.

## Diagnostische Verfahren und Strategien

## Pathophysiologie der Lungenembolie: Bedeutung der akuten Druckbelastung des rechten Ventrikels für das klinische Erscheinungsbild

Die partielle oder vollständige Verlegung einer oder mehrerer Lungenarterien und ihrer Äste durch eingeschwemmte Thromben kann zu einem abrupten Anstieg des **pulmonalarteriellen Drucks** und der **rechtsventrikulären (RV-) Nachlast** führen. Die entstehende „Abwärtsspirale“ aus erhöhtem myokardialen Sauer-

## Diagnosis and treatment of pulmonary embolism

Pulmonary embolism (PE) frequently presents a diagnostic and therapeutic challenge in the clinical practice. Established diagnostic algorithms enable the prevention of unnecessary use of imaging with ionizing radiation, so that now standardized algorithms could also be validated in pregnant patients with suspected acute PE. In risk stratification the assessment of the right ventricle plays a decisive role in addition to clinical parameters, especially if early discharge and outpatient treatment of PE is an option. Direct oral anticoagulants are currently the first-line treatment for the majority of patients with PE, whereas reperfusion treatment following discussion in the interdisciplinary PE team is indicated for those with overt or imminent decompensation. Systematic follow-up observation and care of patients with PE is emphasized in order to decide on the extension or termination of anticoagulation and for detection and treatment of late sequelae, such as chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

## Keywords

Venous thromboembolism · Risk-adapted algorithm · Prognosis · Anticoagulation · Follow-up

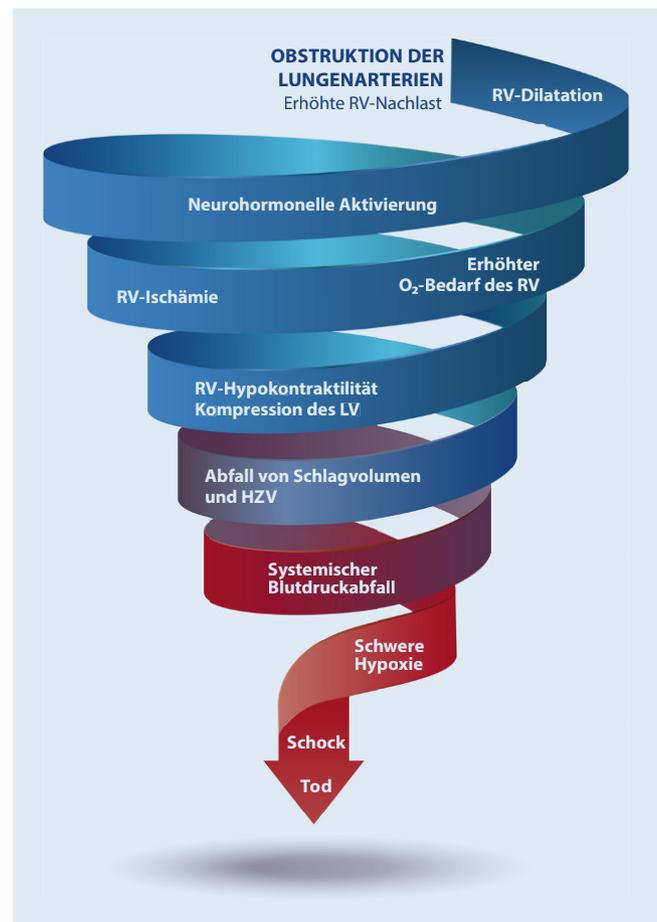


Abb. 1 ▲ Abwärtsspirale der hämodynamischen Dekompensation bei akuter Lungenembolie (HZV Herzzeitvolumen, RV rechtsventrikulär, LV linker Ventrikel)

1 Herzstillstand	2 Obstruktiver Schock	3 Anhaltende Hypotonie
Kardiopulmonale Reanimation	RRsys < 90 mm Hg oder Vasopressoren erforderlich, um trotz ausreichender Füllungsdrücke einen RRsys $\geq$ 90 mm Hg zu erreichen	RRsys < 90 mm Hg oder RRsys-Abfall um $\geq$ 40 mm Hg über mehr als 15 min, der nicht durch eine neu aufgetretene Arrhythmie, Hypovolämie oder Sepsis verursacht ist
	<i>Begleitet von</i> Zeichen der Organhypoxie (verändertes Bewusstseinsniveau; kalte, feuchte Haut; Oligo-/Anurie; erhöhtes Serumlaktat)	
<i>RRsys</i> systolischer arterieller Blutdruck nach Riva-Rocci		

stoffbedarf, Myokardischämie und Reduktion der linksventrikulären Vorlast bedingt eine Reduktion des **Herzeitvolumens** sowie schließlich einen systemischen Blutdruckabfall und einen **kardio-genen (obstruktiven) Schock** infolge des Rechtsherzversagens (Abb. 1).

Symptome einer akuten LE können durch eine RV-Dysfunktion und zunehmende akute Herzinsuffizienz, durch die Hypoperfusion und Gasaustauschstörung in der Lunge oder durch Komplikationen der LE wie beispielsweise eine Infarktpneumonie oder Pleuritis bedingt sein. Das Auftreten einer **Tachykardie** ist ein zwar unspezifisches, aber prognostisch relevantes klinisches Zeichen. Darüber hinaus kann ein passagerer Abfall des Herzeitvolumens als kurzzeitiger reversibler Bewusstseinsverlust (**Synkope**) imponieren. In einer Metaanalyse, basierend auf 29 Studien und 21.956 Patienten mit LE hatten etwa 17% der Patienten eine Synkope, welche mit einem erhöhten Risiko assoziiert war, innerhalb der ersten 30 Tage zu versterben [9].

**Dyspnoe** stellt das häufigste Symptom einer LE dar. Sie wird von klinischen Zeichen und Befunden wie Orthopnoe, Tachypnoe (>20 Atemzüge/min) und verminderte arterielle Sauerstoffsättigung begleitet. Weitere mögliche Symptome sind pektanginöser oder pleuritischer thorakaler Schmerz, Hämoptysen und klinische Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose (unilaterale Schwellung, Schmerzen und Rötung eines Beins).

### Ermittlung der „Prättest“-Wahrscheinlichkeit

Die klinische Symptomatik von Patienten mit akuter LE ist für ihre **fehlende Spezifität** bekannt und muss daher mit großer Sorgfalt betrachtet werden. Sie ist durch ein sehr breites klinisches Spektrum gekennzeichnet, vom asymptomatischen Verlauf und von einer Zufallsdiagnose bis hin zum obstruktiven Schock und Kreislaufkollaps mit Reanimationspflichtigkeit (Tab. 1). Da kein einzelnes klinisches Symptom oder Zeichen „LE-typisch“ ist und kein laborchemischer oder bildgebender Test von allein eine LE mit Sicherheit bestätigen oder ausschließen kann, wurden in den vergangenen Jahren immer „benutzerfreundlichere“ diagnostische Algorithmen entwickelt und validiert. Diese sind auch in internationalen Leitlinien etabliert [1] und werden in der klinischen Praxis zunehmend befolgt.

Während bei hämodynamisch instabilen Patienten (Tab. 1) mit Verdacht auf LE aufgrund der vitalen Gefährdung die sofortige Einleitung der lebensrettenden Therapie im Vordergrund steht, liegt die Priorität bei den initial normotensiven, „stabil“ erscheinenden Patienten auf der Diagnostik. Ziel ist dabei eine maximale

Sicherheit für den Ausschluss oder die Bestätigung der Verdachtsdiagnose unter Vermeidung unnötiger **Strahlenbelastung** durch radiologische oder nuklearmedizinische Bildgebung. Daher wird als erster diagnostischer Schritt die Abschätzung der klinischen oder „Prättest“-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer akuten LE durch die Anwendung etablierter klinischer Scores (z. B. **revidierter Genfer Score**; Tab. 2) empfohlen.

Bei niedriger Wahrscheinlichkeit oder „unwahrscheinlicher“ LE erfolgt eine **D-Dimer-Bestimmung** unter Verwendung altersadjustierter Grenzwerte (500  $\mu\text{g/l}$  für Patienten  $\leq$  50 Jahre, 10  $\mu\text{g/l} \times$  Alter für Patienten  $>$  50 Jahre). Alternativ ist die Verwendung der sog. **YEARS-Kriterien** in Kombination mit dem Ergebnis des D-Dimer-Tests möglich [10]. Hierbei werden 3 Parameter erhoben:

- Zeichen einer tiefen Venenthrombose,
- Hämoptysen,
- „LE erscheint wahrscheinlicher als eine alternative Diagnose“.

Nach den YEARS-Kriterien kann bei Patienten, auf die keiner dieser 3 Parameter zutrifft, eine LE bei einem höheren D-Dimer-Wert von

Klinischer Parameter	Punkte im Score
Alter >65 Jahre	1
Hämoptysen	2
Aktive Krebserkrankung	2
Operation oder Knochenfraktur innerhalb des vorigen Monats	2
Frühere Lungenembolie oder tiefe Venenthrombose	3
Einseitiger Beinschmerz	3
Schmerzen bei tiefer Palpation der unteren Extremität und einseitiges Beinödem	4
<i>Herzfrequenz</i>	
75–94 Schläge pro Minute	3
$\geq$ 95 Schläge pro Minute	5
<b>Klinische Wahrscheinlichkeit</b>	
<i>Drei-Stufen-Wahrscheinlichkeit</i>	
Niedrig	0–3
Mittel	4–10
Hoch	$\geq$ 11
<i>Zwei-Stufen-Wahrscheinlichkeit</i>	
Lungenembolie unwahrscheinlich	0–5
Lungenembolie wahrscheinlich	$\geq$ 6

Tab. 3 Bildgebungsverfahren zur Diagnose der Lungenembolie		
	Stärken	Schwächen, Gefahren, Limitationen
CTPA	Hohe diagnostische Genauigkeit, validiert in prospektiven Studien	Effektive Strahlendosis 3–10 mSv <sup>a</sup> , relativ hohe Belastung des weiblichen Brustgewebes → limitierter Einsatz in Schwangerschaft und Stillzeit
	Kann bei Ausschluss einer LE alternative Diagnose liefern	Belastung der Nierenfunktion durch Kontrastmittel → Kontraindikation bei schwerer Niereninsuffizienz
	In der Regel schnell verfügbar und durchführbar	Begrenzter Einsatz bei Jodallergie oder Hyperthyreose
	Kurze Untersuchungsdauer	Neigung zu übertrieben häufigem Einsatz ohne Beachtung validierter diagnostischer Algorithmen
		Umstrittene Genauigkeit und Relevanz der Diagnose einer subsegmentalen LE
V/Q-Scan	Kaum „Risiken“, Kontraindikationen	Nicht in allen Zentren rund um die Uhr verfügbar
	Relativ kostengünstig	Interobservervariabilität bei der Interpretation
	Validierung in prospektiven Behandlungs-/ Outcome-Studien	Ergebnisse als Wahrscheinlichkeit einer LE angegeben
	Geringere Strahlenbelastung als CTPA, effektive Strahlendosis ca. 2 mSv	Kann bei Ausschluss einer LE keine alternative Diagnose liefern
	V/Q-SPECT verspricht hohe Genauigkeit, binäre Interpretation (LE oder keine LE)	V/Q-SPECT noch in prospektiven Studien zu validieren, diagnostische Kriterien zu standardisieren
Pulmonalisangiographie	Historischer Goldstandard	Invasives Verfahren
	Ermöglicht ggf. die kathetergestützte Behandlung einer LE mit hohem oder intermediär-hohem Risiko	In vielen Zentren nicht verfügbar bzw. Expertise nicht mehr vorhanden
		Effektive Strahlendosis hoch, 10–20 mSv

CTPA computertomographische Pulmonalisangiographie, LE Lungenembolie, SPECT „single-photon emission computed tomography“, V/Q-Scan Ventilations-Perfusions-Lungenzintigraphie

<sup>a</sup>Dosis in mSv = absorbierte Dosis in mGy × Strahlungswichtungsfaktor (1,0 für Röntgenstrahlung) × Gewebewichtungsfaktor

weniger als 1000 µg/l als „ausgeschlossen“ eingestuft und auf eine weitere Diagnostik verzichtet werden. Dagegen gilt bei Patienten mit mindestens einem der oben genannten Kriterien weiterhin der Standardgrenzwert von 500 µg/l.

## Bildgebende Diagnostik

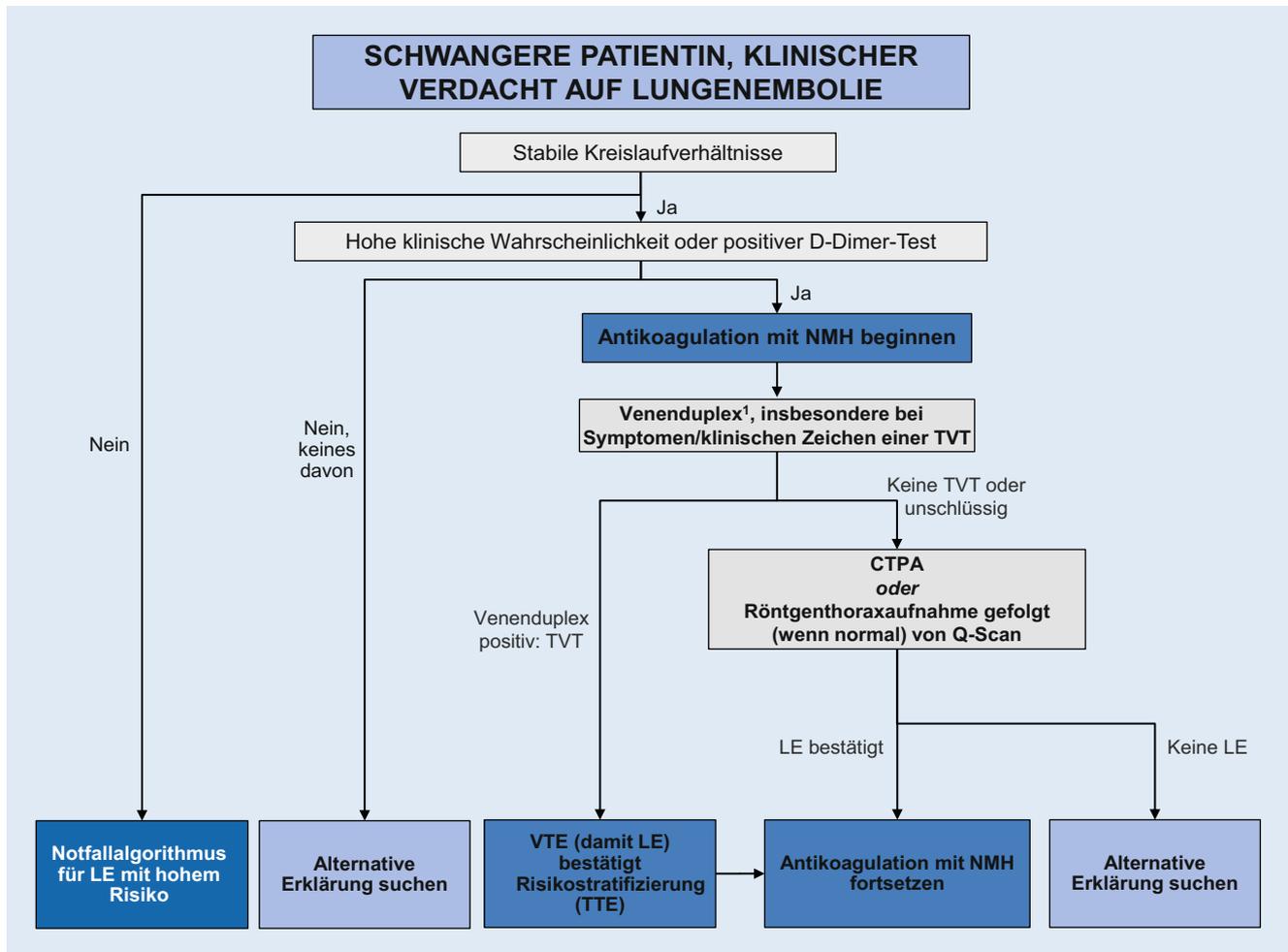
Die **computertomographische Pulmonalisangiographie (CTPA)** ist aktuell das mit Abstand am häufigsten eingesetzte bildgebende Verfahren in der LE-Diagnostik in Deutschland und international. In **Tab. 3** werden die Stärken und Einschränkungen („Schwächen“) der CTPA in Gegenüberstellung zur Ventilations-Perfusions-Lungenzintigraphie (V/Q-Scan) und zur invasiven Pulmonalisangiographie zusammengefasst. Die hohe diagnostische Sensitivität und Spezifität der CTPA sind längst erwiesen, diese führen allerdings in vielen Institutionen zu einem unangemessen häufigen Einsatz der CTPA mit daraus resultierenden (kontrastmittel- und strahlungsbedingten) Gefahren für die Patienten sowie Verbrauch (und Missbrauch) der Krankenhausressourcen, nicht zuletzt in Pandemiezeiten. Aus diesen wichtigen Gründen besteht der Stellenwert validierter, von den Leitlinien empfohlener diagnostischer Algorithmen – einschließlich der standardisierten Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit und des D-Dimer-Tests – darin, die Anwendung der CTPA nur auf Patienten mit konkretem, dokumentiertem klinischen Verdacht auf eine LE zu beschränken.

Auch der **V/Q-Scan** bleibt weiterhin ein valides diagnostisches Verfahren, allerdings ist er nicht in allen Krankenhäusern rund um die Uhr verfügbar. Darüber hinaus ist er nicht für klinisch instabile Patienten geeignet. Die **invasive Pulmonalisangiographie** spielt im klinischen Alltag der LE-Diagnostik praktisch kaum noch eine

Rolle. Allerdings kann dieses Verfahren in den kommenden Jahren im Zuge des zunehmenden Interesses an neuen kathetergestützten Behandlungsoptionen für Patienten mit LE der hohen oder intermediär-hohen Risikokategorie wieder an Bedeutung gewinnen.

## Diagnostisches Vorgehen in der Schwangerschaft

Die Diagnose bzw. der Ausschluss einer LE in der Schwangerschaft stellt eine besondere Herausforderung dar. Die Tatsache, dass in Deutschland bis zu 14 % aller Todesfälle unter schwangeren Frauen LE-assoziiert sind [11], betont die Notwendigkeit einer schnellen, zuverlässigen Diagnose und Behandlung von LE in diesem klinischen Zusammenhang. Gleichzeitig soll eine unbegründete (ohne Bestätigung einer VTE) Antikoagulationsbehandlung in der Schwangerschaft unbedingt vermieden werden. Allerdings sind bei schwangeren Frauen die Symptome, die auf eine mögliche akute LE hindeuten, noch unspezifischer als in der Allgemeinbevölkerung, und die D-Dimer-Werte steigen im Laufe der Schwangerschaft kontinuierlich an mit entsprechender Abnahme ihrer (ohnehin niedrigen) diagnostischen Spezifität. Hinzu kommt, dass viele Medizinerinnen und Mediziner eine hohe innere Schwelle bei der Anordnung diagnostischer Verfahren unter Anwendung ionisierender Strahlen (CTPA oder V/Q-Scan) bei schwangeren Patientinnen empfinden. Diese Faktoren bedingen – in Kombination mit der erhöhten Rate falsch-positiver Befunde der Bildgebung in der Schwangerschaft – ein beträchtliches Risiko von verfehlten LE-Diagnosen oder von Fehldiagnosen mit entsprechenden Gefahren für die Mutter und das Kind. Kürzlich publizierte interventionelle einarmige Studien („Managementstudien“) konnten



**Abb. 2** ▲ Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf Lungenembolie (LE) in der Schwangerschaft (CTPA computertomographische Pulmonalisangiographie, NMH niedermolekulares Heparin, Q-Scan Perfusionslungenszintigraphie, TTE transthorakale Echokardiographie, TVT tiefe Venenthrombose, VTE venöse Thromboembolie, <sup>1</sup> falls sofort verfügbar und durchführbar)

allerdings zeigen, dass **strukturierte diagnostische Algorithmen** eine LE auch in der Schwangerschaft zuverlässig diagnostizieren und insbesondere ausschließen können [12, 13]. Hierbei kommt der Interpretation der D-Dimer-Werte unter Berücksichtigung der klinischen Symptomatik nach den bereits erwähnten YEARS-Kriterien und dem vermehrten Einsatz der Kompressionsultrasonographie der Beinvenen sowie (falls verfügbar und schnell durchführbar) der Perfusionslungenszintigraphie in Kombination mit einer Röntgenthoraxaufnahme ein besonderer Stellenwert zu. Der in diesem Sinne in der europäischen LE-Leitlinie [1] empfohlene diagnostische Algorithmus ist in **Abb. 2** dargestellt.

Bei **hämodynamisch instabilen schwangeren Patientinnen** gilt der gleiche Notfallalgorithmus wie bei nichtschwangeren Patientinnen. In diesem Zusammenhang ist auf den raschen Nachweis oder Ausschluss eines akuten RV-Versagens hinzuweisen. Bei eindeutigem echokardiographischen Befund kann die instabile, lebensgefährdete Patientin umgehend im multidisziplinären LE-Team (siehe unten, „Therapie“) besprochen und die am besten geeignete Form der Reperfusionstherapie entschieden werden.

## Lungenembolieverdacht und -diagnostik in der COVID-19-Ära

Die meisten stationär aufgenommenen Patienten mit Verdacht auf eine COVID-19 („coronavirus disease 2019“)-bedingte Pneumonie erhalten eine Nativcomputertomographie (ohne Kontrastmittel) zur Beurteilung des Lungenparenchyms, und es ist weder in der klinischen Routine machbar noch medizinisch sinnvoll, diese Untersuchung routinemäßig durch eine CTPA zum „LE-Screening“ zu ergänzen. Der konkrete und explizite klinische Verdacht auf eine COVID-19-assoziierte LE soll auch in solchen Situationen der Auslöser einer weiterführenden Diagnostik bleiben. Dieser kann beispielsweise auf klinischen Zeichen oder dem duplexsonographischen Nachweis einer Beinvenenthrombose basieren. Alternativ kann der Verdacht angesichts einer neu aufgetretenen Tachykardie oder einer respiratorischen und/oder hämodynamischen Verschlechterung der Patientin/des Patienten entstehen, sofern diese nicht durch eine Progredienz der Pneumonie, Hypovolämie oder Sepsis zu erklären sind. Ferner können elektrokardiographische und insbesondere echokardiographische Zeichen, die auf eine akute

Tab. 4 Klinische Scores zur Risikoeinschätzung und Eignung zur Frühentlassung bei akuter Lungenembolie			
Score	Parameter	Punkte	Risiko
sPESI	Alter > 80 Jahre	1	0 Punkte: niedriges Risiko ≥ 1 Punkt: erhöhtes Risiko
	Krebserkrankung	1	
	Chronische Herz- oder Lungenerkrankung	1	
	Herzfrequenz ≥ 100/min	1	
	Systolischer Blutdruck < 100 mm Hg	1	
	Arterielle Sauerstoffsättigung < 90 %	1	
Hestia-Kriterien	Patient hämodynamisch instabil?	Es werden keine formalen Punkte vergeben	Falls ≥ 1 Frage mit „Ja“ beantwortet wird, ist eine Frühentlassung nicht möglich
	Thrombolyse, Katheterintervention oder chirurgische Embolektomie notwendig?		
	Aktive Blutung oder erhöhtes Blutungsrisiko?		
	Sauerstoffbedarf?		
	Lungenembolie unter vorbestehender therapeutischer Antikoagulation?		
	Notwendigkeit einer intravenösen Schmerztherapie?		
	Schwere Niereninsuffizienz (CrCl < 30 ml/min)?		
	Schwere Leberinsuffizienz?		
	Schwangerschaft?		
	Heparininduzierte Thrombozytopenie in der Anamnese?		
Medizinische oder soziale Gründe gegen eine Frühentlassung und ambulante Therapie?			
CrCl Creatinin-Clearance, sPESI vereinfachter („simplified“) Pulmonary Embolism Severity Index			

Rechtsherzbelastung und RV-Dysfunktion hinweisen, differenzialdiagnostisch hilfreich sein [14].

## Risikostratifizierung

Während hämodynamisch instabile Patienten im kardiogenen (obstruktiven) Schock (Tab. 1) sofort der Kategorie des hohen Risikos zuzuordnen sind, konnten in den vergangenen Jahren auch innerhalb der viel größeren Gruppe der bei Aufnahme normotensiven Patienten zahlreiche Parameter und ihre Kombinationen als Prädiktoren für einen ungünstigen bzw. tödlichen Verlauf in der Akutphase identifiziert werden. Validierte klinische Scores zur Risikoeinschätzung wie der **vereinfachte („simplified“) Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI)** und die **Hestia-Kriterien (Tab. 4)** integrieren klinische Parameter zum einen des Schweregrads des akuten LE-Ereignisses und zum anderen der Grunderkrankung und/oder der Komorbidität der Patientin/des Patienten [15, 16]. Diese Scores ermöglichen eine zuverlässige Prognoseabschätzung und haben ihren Stellenwert insbesondere bei der Identifizierung von Patienten mit niedrigem Risiko, welche für eine Frühentlassung und ambulante Therapie in Frage kommen [17].

Die Kriterien für die Klassifizierung der Patienten mit akuter LE in Risikogruppen werden in **Abb. 3** zusammengefasst. Neben der Bestimmung klinischer Parameter ist gemäß den Empfehlungen der aktuellen Leitlinien die **Evaluation der RV-Funktion** eine wichtige Säule der Risikostratifizierung von Patienten mit akuter LE [1]. Bildgebende Verfahren, insbesondere die **transthorakale Echokardiographie (TTE)**, ermöglichen schnell und unkompliziert am Patientenbett die Beurteilung der kardialen Morphologie und Hämodynamik und liefern so beispielsweise bei einer Dilatation des RV (bestimmt durch das Verhältnis des diastolischen RV- und linksventrikulären Durchmessers) wertvolle Hinweise auf ein erhöhtes, intermediäres Risiko. Der systolische RV-Druck kann

über die Geschwindigkeit des Trikuspidalregurgitationsjets relativ zuverlässig abgeschätzt werden. Darüber hinaus ermöglicht die TTE eine Abschätzung der Druckbelastung und (Dys-)Funktion des RV (verminderte systolische Exkursionsbewegung des Trikuspidalklappenrings [„tricuspid annular plane systolic excursion“, **TAPSE**], Hypokinesie der freien RV-Wand, abgeflachtes interventrikuläres Septum [**D-Zeichen**] oder paradoxe Septumbewegung). Dilatation und verminderte Atemreagibilität der unteren Hohlvene deuten auf einen erhöhten rechtsatrialen Druck und somit auf eine RV-Dekompensation hin.

Es ist besonders wichtig darauf hinzuweisen, dass auch Patienten mit niedrigem klinischen Score, beispielsweise mit einem sPESI von 0, Zeichen einer RV-Dysfunktion bei der echokardiographischen Bildgebung (oder bei der für die LE-Bestätigung ohnehin durchzuführenden CTPA) und somit ein erhöhtes Risiko für LE-bedingte Komplikationen haben könnten. In einer Metaanalyse, basierend auf 22 Studien an insgesamt 3295 Patienten mit „niedrigem“ klinischen Risiko hatten jene mit RV-Dysfunktion in der Bildgebung (Echokardiographie oder CTPA) ein 4,2-fach erhöhtes Risiko, innerhalb der ersten 30 Tage zu versterben [18]. Diese Ergebnisse wurden kürzlich von einer weiteren Metaanalyse individueller Patientendaten aus den oben genannten Studien bestätigt [19] und unterstützen nachdrücklich die Leitlinienempfehlung zur Evaluation der Herzmorphologie und -funktion unabhängig von den klinischen Symptomen und Zeichen bei Aufnahme. Dies dürfte in der Ära der bettseitigen „point-of-care“-fokussierten Ultraschalluntersuchung [20] in Notaufnahme- und Intensivstationen keine logistische Herausforderung mehr darstellen.

Todesrisiko in der Akutphase	Befunde bei Aufnahme			
	Kreislaufinstabilität	LE-Schweregrad, Komorbidität (erfasst in Scores wie PESI, sPESI $\geq 1$ )	RV-Druckbelastung, -Dysfunktion (Bildgebung)	Troponin-I- oder -T-Spiegel
Hoch	+	(+)	+	(+)
Intermediär	Intermediär-hoch	-	+	+
	Intermediär-niedrig	-	+	eines positiv oder beide negativ
Niedrig	-	-	-	-

**Abb. 3** ◀ Risikostratifizierung der akuten Lungenembolie (LE; RV rechtsventrikulär, PESI Pulmonary Embolism Severity Index, sPESI vereinfachter („simplified“) PESI)

## Therapie der Lungenembolie in der Akutphase und in den ersten 3 bis 6 Monaten

### Akute Lungenembolie mit hämodynamischer Instabilität: Kreislaufunterstützung, Reperfusionstherapie

Das Vorliegen einer LE-bedingten Kreislaufinstabilität (Tab. 1) bei Aufnahme ist mit einer hohen frühen Sterberate assoziiert (Abb. 3). Für diese Patienten sind in Tab. 5 die notwendigen **kreislaufunterstützenden Maßnahmen** zusammengestellt. Diese sollen als Überbrückung und Ergänzung einer **Reperfusionstherapie** und dadurch der sofortigen Entlastung des versagenden RV dienen. Daher wird auch in dieser Notfallsituation der Stellenwert der TTE am Patientenbett hervorgehoben, da diese einen raschen Nachweis oder Ausschluss eines akuten RV-Versagens durch die (vermutete) LE ermöglicht. Bei eindeutigem echokardiographischen Befund und insbesondere, wenn eine CTPA nicht sofort verfügbar oder (angesichts der Instabilität) durchführbar ist, kann

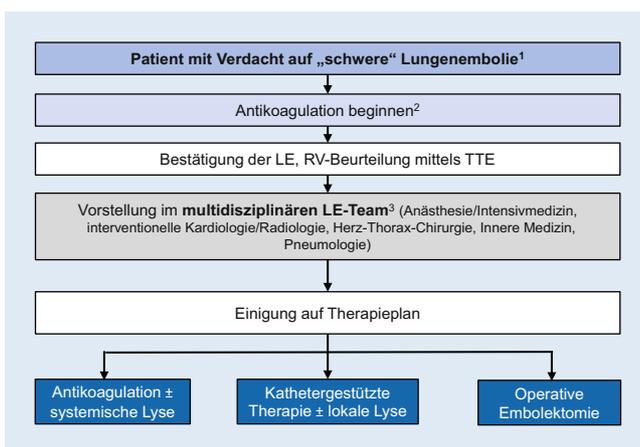
die Patientin/der Patient umgehend im multidisziplinären LE-Team (siehe weiter unten) besprochen und die am besten geeignete Form der Reperfusionstherapie entschieden werden.

Die **systemische Thrombolyse** bleibt „offiziell“ die Therapie der ersten Wahl bei akuter LE mit hämodynamischer Instabilität, ist allerdings auch mit einem hohen Risiko für schwere Blutungen verbunden [21]. Es bestehen oft relative oder absolute Kontraindikationen zur Thrombolyse, ausgerechnet in dieser Gruppe von kritisch kranken Patienten. Als Alternative können bei Verfügbarkeit mechanische **kathetergestützte Verfahren** (Thrombusfragmentation, rheolytische Thrombektomie, Aspirationstherapie oder Rotationstherapie) eingesetzt werden. Darüber hinaus stehen kombinierte pharmakomechanische Verfahren mit lokaler, niedrig dosierter Thrombolyse mit und ohne Ultraschallunterstützung zur Verfügung [22]. Eine große randomisierte, kontrollierte Studie zur klinischen Validierung einer kathetergestützten ultraschallassistierten lokalen Lyse wird aktuell in Europa und den USA durchgeführt (Clinicaltrials.gov-Identifizier: NCT04790370). Schließlich stellt auch die **chirurgische Embolektomie** eine Alternative zur systemischen Thrombolyse oder Katheterintervention dar, auch wenn sie in der klinischen Praxis nur noch sehr selten eingesetzt wird [5].

Zur Optimierung der Akuttherapie von hämodynamisch beeinträchtigten LE-Patienten werden in Europa und Nordamerika zunehmend **multidisziplinäre LE-Teams** („pulmonary embolism response teams“, PERT) eingerichtet. Lokale Behandlungsprotokolle mit Diskussion und Abwägung aller therapeutischen Optionen unter Berücksichtigung der im jeweiligen Krankenhaus verfügbaren Kapazitäten und Ressourcen ermöglichen – im Konsens der Expertinnen und Experten aus den beteiligten Disziplinen – die Auswahl der am besten geeigneten Therapie (Abb. 4).

### Akute Lungenembolie bei stabilen Kreislaufverhältnissen: Fokus auf die Antikoagulation

Alle Patienten mit Lungenembolie benötigen eine **therapeutische Antikoagulation**. Diese soll bereits bei Verdacht (entsprechend einer mittleren oder hohen klinischen LE-Wahrscheinlichkeit; siehe Tab. 2) eingeleitet werden, ohne das Ergebnis der bildgebenden Diagnostik abzuwarten. Zugelassen für die Initialphase der Anti-



**Abb. 4** ▲ Multidisziplinäre Behandlung der akuten Lungenembolie (LE) mit hohem oder intermediär-hohem Risiko (RV rechtsventrikulär, TTE transthorakale Echokardiographie, <sup>1</sup> intermediär-hohes oder hohes Risiko [siehe Tab. 4], <sup>2</sup> in diesen Fällen mit parenteraler Therapie beginnen: niedermolekulares Heparin subkutan oder unfractioniertes Heparin als intravenöse Infusion, <sup>3</sup> unter Berücksichtigung der im jeweiligen Krankenhaus verfügbaren Kapazitäten und Ressourcen)

Tab. 5 Kreislaufunterstützung bei akuter Lungenembolie mit hohem Risiko		
Substanz/Verfahren	Anwendung und Wirkmechanismus	Risiken und Komplikationen
<i>Optimierung des intravaskulären Volumens</i>		
NaCl 0,9% oder Ringerlaktat (max. 500 ml innerhalb von 15–30 min)	Niedriger bzw. niedrig-normaler zentralvenöser Druck trotz LE, z. B. bei Hypovolämie oder Sepsis	Volumenbelastung des RV, weitere Verschlechterung der RV-Funktion
<i>Vasopressoren und inotrope Substanzen</i>		
Noradrenalin (0,2–1,0 µg/kg/min)	Positive Inotropie auf RV ohne tachykarden Effekt <sup>a</sup>	Gewebehypoxie durch exzessive Vasokonstriktion
	Systemischer Blutdruckanstieg infolge von Vasokonstriktion	
	Erhaltung der Koronarperfusion	
Dobutamin (2–20 µg/kg/min)	Positive Inotropie auf den RV	Hämodynamische Verschlechterung (Hypotonie) bei alleiniger Anwendung ohne Vasokonstriktoren (Noradrenalin)
	Reduktion des RV-Füllungsdrucks	Tachykardie, Herzrhythmusstörungen
<i>Mechanische Kreislaufunterstützung</i>		
Venoarterielle ECMO	–	Blutungsrisiko
		Infektionsrisiko bei Anwendung > 5–10 Tage
		Nur als Brücke zur Reperfusion (chirurgische Embolektomie oder kathetergestützte Therapie)
		Infrastruktur und Erfahrung vor Ort bzw. schneller Transport erforderlich
<p><i>ECMO</i> extrakorporale Membranoxygenierung, <i>LE</i> Lungenembolie, <i>RV</i> rechter Ventrikel/rechtsventrikulär</p> <p><sup>a</sup>In niedriger/moderater Dosis reflektorisch-bradykarder Effekt infolge von Vasokonstriktion. Bei hoher Dosierung/Infusionsrate kann es allerdings durchaus zu einer ausgeprägten positiv-chronotropen Wirkung und zu Tachykardie bzw. Arrhythmien kommen</p>		

Tab. 6 Parenterale und orale Antikoagulanzen für die Behandlung akuter Venenthrombosen und Lungenembolien		
Substanz	Dosierung	
<b>Heparine</b>		
Unfraktioniertes Heparin (i.v.)	Beginn mit 80 IE/kg Bolusinjektion <b>Anschließend:</b> → Dauerinfusion 18 IE/kg/h, Infusionsrate an aPTT anpassen (Ziel: 1,5- bis 2,0-Faches des Normwertes)	
Enoxaparin (s.c.)	<i>GFR</i> ≥ 30 ml/min: 1 mg/kg 2-mal/Tag	<i>GFR</i> < 30 ml/min: 1 mg/kg 1-mal/Tag
Dalteparin (s.c.)	100 IE/kg 2-mal/Tag <i>oder</i> 200 IE/kg (Höchstdosis: 18.000 IE) 1-mal/Tag	
Tinzaparin (s.c.)	175 IE/kg (Höchstdosis: 20.000 IE) 1-mal/Tag	
Fondaparinux (s.c.)	<i>GFR</i> ≥ 30 ml/min: KG < 50 kg → 5 mg 1-mal/Tag KG 50–100 kg → 7,5 mg 1-mal/Tag KG > 100 kg → 10 mg 1-mal/Tag	<i>GFR</i> < 30 ml/min: kontraindiziert
<b>Direkte orale Antikoagulanzen</b>		
Dabigatran (DTI)	Beginn mit Heparin (erste 5–10 Tage) <b>Anschließend:</b> → 150 mg 2-mal/Tag <i>oder</i> → 110 mg 2-mal/Tag (Alter ≥ 80 Jahre, gleichzeitige Verapamileinnahme)	
Edoxaban (anti-Xa)	Beginn mit Heparin (erste 5–10 Tage) <b>Anschließend:</b> → 60 mg 1-mal/Tag <i>oder</i> → 30 mg 1-mal/Tag ( <i>GFR</i> : 15–50 ml/min, KG: ≤ 60 kg)	
Apixaban (anti-Xa)	Beginn mit 10 mg 2-mal/Tag (1. Woche) <b>Anschließend:</b> → 5 mg 2-mal/Tag	
Rivaroxaban (anti-Xa)	Beginn mit 15 mg 2-mal/Tag (für 3 Wochen) <b>Anschließend:</b> → 20 mg 1-mal/Tag <i>oder</i> → 15 mg 1-mal/Tag (wenn das Blutungsrisiko überwiegt)	
<p><i>aPTT</i> aktivierte partielle Thromboplastinzeit, <i>DTI</i> direkter Thrombininhibitor, <i>GFR</i> glomeruläre Filtrationsrate, <i>IE</i> Internationale Einheiten, <i>i.v.</i> intravenös, <i>KG</i> Körpergewicht, <i>s.c.</i> subkutan, <i>Xa</i> aktivierter Gerinnungsfaktor X</p>		

Indikationen zur APS-Diagnostik nach akuter Thrombose/LE	Schweregrad des APS	Therapie der Thrombose/LE
<ul style="list-style-type: none"> <li>• rezidivierende LE oder TVT</li> <li>• Thrombose/Embolie (arteriell/venös) unter therapeutischer Antikoagulation</li> <li>• Anamnese APS-entsprechender Schwangerschaftskomplikation</li> <li>• venöse Thrombose(n) atypischer Lokalisation</li> <li>• Schlaganfall oder sonstiges arterielles thromboembolisches Ereignis unklarer Genese</li> <li>• akrale Durchblutungsstörungen</li> <li>• Ulcus cruris unklarer Genese</li> <li>• bekannte/konkret vermutete Autoimmunerkrankung/Kollagenose</li> <li>• Livedo reticularis</li> </ul>	APS mit arteriellen Thrombosen	Standard: VKA - keine DOAK
	Schweres APS, 3-fach positiv	Standard: VKA - keine DOAK
	Moderates APS, doppelt AK-positiv (ACA- und $\beta$ 2-GPI-AK), LA negativ	DOAK möglich
	Mildes APS, einfach AK-positiv (ACA- oder $\beta$ 2-GPI-AK), LA negativ	DOAK möglich
	Kein APS (z.B. falsch-positive LA)	Standard: DOAK

**Abb. 5** ▲ Empfehlungen des Centrums für Thrombose und Hämostase (CTH) an der Universitätsmedizin Mainz<sup>1</sup> zur Testung auf Antiphospholipidantikörper und Optionen der antithrombotischen Therapie bei Patienten mit Antiphospholipidantikörpersyndrom (APS; ACA-AK Anticardiolipinantikörper,  $\beta$ 2-GPI-AK Beta-2-Glykoprotein-I-Antikörper, DOAK direkte orale Antikoagulanzen, LA Lupusantikoagulans, LE Lungenembolie, VKA Vitamin-K-Antagonist, TVT tiefe Venenthrombose, <sup>1</sup> in Übereinstimmung mit den interdisziplinären Empfehlungen der deutschen Fachgesellschaften [26])

koagulation sind niedermolekulare Heparine (NMH) und Fondaparinux, alternativ können die direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK) Apixaban und Rivaroxaban eingesetzt werden (Tab. 6). In diesem Zusammenhang ist unbedingt zu beachten, dass mit den DOAK Edoxaban oder Dabigatran erst nach einer mindestens 5-tägigen parenteralen Heparinbehandlung begonnen werden darf. Apixaban und Rivaroxaban sind dagegen von Beginn an zugelassen, müssen aber in den ersten 7 Tagen (Apixaban) oder 3 Wochen (Rivaroxaban) in erhöhter Dosis eingenommen werden (Tab. 7).

Der Initialtherapie über die ersten 5 bis 10 Tage folgt die chronische Phase der Antikoagulation mit einer Dauer von mindestens 3 Monaten. Grundsätzlich wird während dieser Phase der Einsatz eines DOAK gegenüber den Vitamin-K-Antagonisten (VKA) sowohl in den Empfehlungen der Leitlinien als auch in der klinischen Praxis bevorzugt. Auch bei Patienten mit akuter VTE auf dem Boden einer **aktiven Krebserkrankung** sind inzwischen die DOAK Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban validiert [23] und zugelassen und können, unter Beachtung des Blutungsrisikos der Patientin/des Patienten, anstelle von NMH in den ersten 3 bis 6 Monaten eingesetzt werden [24].

Die (wenigen) Warnhinweise oder Kontraindikationen zu den DOAK beziehen sich aktuell auf Patienten mit hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion sowie auf solche unter Behandlung mit starken P-Glykoprotein-Inhibitoren [25]. Träger von mechanischen Klappenprothesen sind ebenfalls keine Kandidaten für eine DOAK-Therapie.

Auch bei **schwangeren Patientinnen und in der Stillzeit** sind DOAK kontraindiziert. Während der Schwangerschaft wird eine auf das Körpergewicht abgestimmte Dosierung eines NMH zur Behandlung einer tiefen Venenthrombose oder LE empfohlen. Zu Fondaparinux existieren in diesem Zusammenhang noch keine zuverlässigen Daten.

Bei Patienten mit LE und Nachweis von **Antiphospholipidantikörpern** besteht grundsätzlich (nur dann) eine Kontraindikation gegen DOAK, wenn eine Tripelpositivität und/oder ein arterielles

thrombotisches Ergebnis vorliegen. Eine Testung auf Antiphospholipidantikörper wird allerdings nicht routinemäßig vor Beginn der Antikoagulation, sondern nur bei konkretem klinischen Verdacht empfohlen (Abb. 5).

### Ambulante Behandlung von Lungenembolien mit niedrigem Risiko

Patienten mit einer LE mit niedrigem Risiko (Abb. 3) sind mögliche Kandidaten für eine Frühentlassung und ambulante Fortführung der therapeutischen Antikoagulation. Voraussetzungen sind eine adäquate Compliance, die Unterstützung durch die Familie oder die soziale Umgebung und der schnelle Zugang zur medizinischen Versorgung, falls diese nach Entlassung notwendig werden sollte. In diesem Zusammenhang ist an den bereits erwähnten echokardiographischen **Ausschluss einer RV-Dysfunktion** – auch bei Patienten mit einem sPESI von 0 – zu erinnern.

Die Möglichkeit der ambulanten Behandlung wird durch die Ergebnisse der HoT-PE (Home Treatment of Pulmonary Embolism)-Studie unterstützt. Darin waren eine frühzeitige Entlassung (nach spätestens 48 h) und eine ambulante Weiterbehandlung von Patienten, die alle Kriterien eines niedrigen Risikos erfüllten, mit einer sehr niedrigen LE-Rezidiv-Rate (0,6 %) assoziiert [27]. Diese Strategie kann die Patientenzufriedenheit verbessern, nosokomiale Infektionen verhindern und nicht zuletzt die Inanspruchnahme von Krankenhausressourcen optimieren.

### Lungenembolienachsorge, Langzeitbeobachtung

#### Entscheidung über die Dauer der Antikoagulation: Abwägung des Rezidiv- und des Blutungsrisikos

Patienten, die eine akute LE überlebt haben, sind insgesamt durch ein beträchtliches Risiko für VTE-Rezidive und die damit assoziierte Morbidität und Mortalität gefährdet. In einer Metaanalyse von

Tab. 7 Klassifizierung des langfristigen VTE(venöse Thromboembolie)-Rezidiv-Risikos nach stattgehabter Lungenembolie in Abhängigkeit von der Pathogenese des Erst- bzw. Indexereignisses <sup>a</sup>		
Thrombosefaktor, der zum Akutereignis geführt/beigetragen hat	Klinische Beispiele	Geschätztes langfristiges VTE-Rezidiv-Risiko
Starker vorläufiger (reversibler) Thromboserisikofaktor	Schweres Trauma mit Knochenfrakturen	Niedrig (< 3 % jährlich)
	Große Operation, Narkosedauer > 30 min	
	Bettlägerigkeit im Krankenhaus über ≥ 3 Tage wegen akuter Erkrankung oder akuter Exazerbation einer chronischen Erkrankung	
Schwacher vorläufiger oder schwacher persistierender Thromboserisikofaktor	Kleinere Operation, Narkosedauer < 30 min	Mittel (3–8 % jährlich)
	Stationäre Aufnahme für < 3 Tage wegen akuter Erkrankung	
	Bettlägerigkeit außerhalb des Krankenhauses für ≥ 3 Tage wegen akuter Erkrankung oder akuter Exazerbation einer chronischen Erkrankung	
	Beinverletzung (ohne Fraktur), verbunden mit eingeschränkter Beweglichkeit für ≥ 3 Tage	
	Östrogentherapie/Kontrazeption	
	Schwangerschaft oder Wochenbett	
	Langstreckenflug (oder Autoreise ohne Pausen)	
	Entzündliche Darmerkrankung	
	Aktive Autoimmunerkrankung	
Kein Risikofaktor identifiziert	–	
Starker persistierender Thromboserisikofaktor	Aktive Krebserkrankung	Hoch (>8 % jährlich)
	Eine oder mehrere VTE-Episoden in der Vorgeschichte	
	Antiphospholipidsyndrom	

LE Lungenembolie, TVT tiefe Venenthrombose, VTE venöse Thromboembolie  
<sup>a</sup>Es ist ratsam, von der traditionellen Terminologie „provizierte“ vs. „unprovizierte“ oder „idiopathische“ Lungenembolie/Venenthrombose Abstand zu nehmen, da diese oft ungenau und irreführend ist

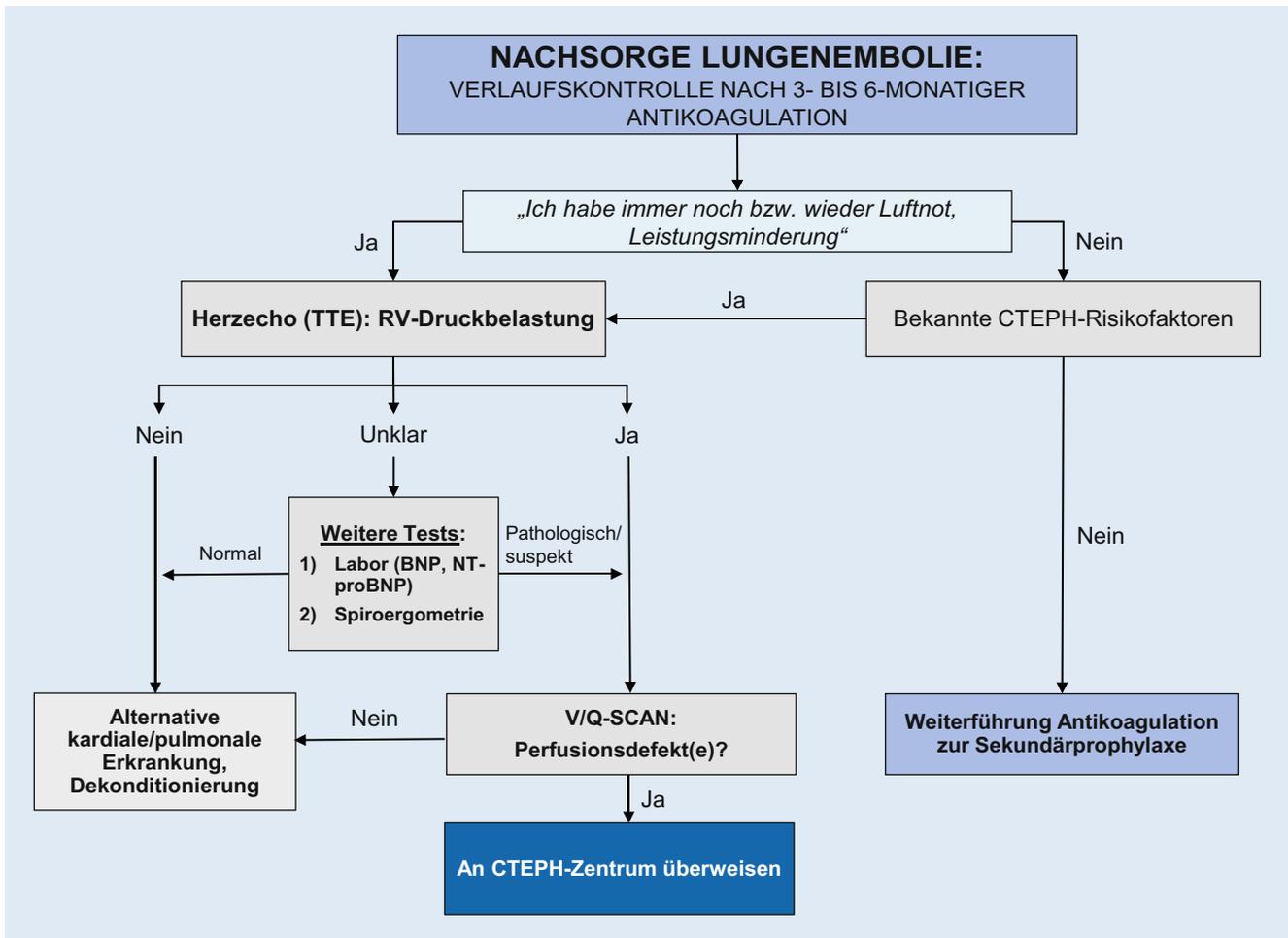
Tab. 8 Beispiele von Scores zur Semiquantifizierung des Rezidiv- und Blutungsrisikos von Patienten nach einer akuten Lungenembolie oder tiefen Beinvenenthrombose			
HERDOO-2-Rezidivrisiko-Score [29] <sup>a</sup>		VTE-BLEED-Blutungsrisiko-Score [30]	
Parameter	Punkte	Parameter	Punkte
Zeichen eines postthrombotischen Syndroms (Hyperpigmentierung, Ödem oder Rötung)	1	Aktive Krebserkrankung	2
D-Dimer >250 µg/l unter oraler Antikoagulation	1	Männer mit systolischem Blutdruck >140 mm Hg	1
Adipositas, Body-Mass-Index >30 kg/m <sup>2</sup>	1	Anämie	1,5
Alter ≥65 Jahre	1	Blutung in der Vorgeschichte	1,5
		Alter ≥60 Jahre	1,5
		Niereninsuffizienz, eGFR <60 ml/min	1,5
Niedriges Risiko	0–1	Niedriges Risiko	<2
Hohes Risiko	≥2	Hohes Risiko	≥2

eGFR geschätzte glomeruläre Filtrationsrate, HERDOO2 „hyperpigmentation/edema/redness/D-dimer/obesity/older age“, VTE-BLEED „active cancer/male with uncontrolled hypertension at baseline/anemia/history of bleeding/age/renal dysfunction“  
<sup>a</sup>Der HERDOO2-Score ist nur für die Abschätzung des Rezidivrisikos bei Frauen geeignet

18 Studien mit 7515 eingeschlossenen Patienten nach proximaler Beinvenenthrombose oder LE – ohne festgestellten Thrombosefaktor – betrug die Inzidenzrate von VTE-Rezidiven 10,3 % im ersten Jahr nach Absetzen der Antikoagulation, 6,3 % im zweiten Jahr, 3,8 % jährlich in den Jahren 3 bis 5 und 3,1 % jährlich in den Jahren 5 bis 10. Die kumulative Inzidenz betrug 36 % (95 %-Konfidenzintervall [KI]: 28–45 %) nach 10 Jahren [28]. Falls jedoch ein Thromboserisikofaktor in Zusammenhang mit dem Erst- bzw. „Index“-Ereignis identifiziert werden konnte, variiert das jährliche Rezidivrisiko stark in Abhängigkeit davon, ob der auslösende

oder beitragende Risikofaktor stark oder schwach, temporär oder persistierend war. Eine Klassifizierung des VTE-Rezidiv-Risikos entsprechend der **Pathogenese des Erstereignisses** wurde in der 2019 aktualisierten europäischen Leitlinie publiziert [1] und wird in **Tab. 7** dargestellt.

Nach dem Erstereignis einer akuten LE sollen zunächst alle Patienten über mindestens 3 Monate mit Antikoagulanzen behandelt werden. Anschließend kann auf der Basis der in **Tab. 7** zusammengefassten Klassifizierung des VTE-Rezidiv-Risikos die Antikoagulation beendet werden, wenn die LE durch einen starken



**Abb. 6 ▲** Verlaufsbeobachtung und Nachsorge der Lungenembolie (CTEPH chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertension, BNP „brain natriuretic peptide“, NT-proBNP „N-terminal pro-brain natriuretic peptide“, TTE transthorakale Echokardiographie, V/Q-Scan Ventilations-Perfusions-Lungenszintigraphie, RV rechtsventrikulär)

temporären, reversiblen Thromboserisikofaktor ausgelöst wurde. Im Gegensatz dazu wird bei Patienten mit anamnestisch bekannten VTE-Rezidiven, bekanntem **Antiphospholipidsyndrom** oder aktiver Krebserkrankung eine Fortführung der Antikoagulation auf unbestimmte Zeit empfohlen. In allen anderen klinischen Situationen sollte der Entscheidung zur Fortführung versus Beendigung der Antikoagulation eine personalisierte Abwägung zwischen dem Rezidivrisiko ohne Therapie und dem Blutungsrisiko unter Therapie vorausgehen. Dabei ist das verbesserte Sicherheitsprofil (niedrigeres Risiko für schwere Blutungen) der DOAK im Vergleich zu den in der Vergangenheit eingesetzten VKA zu berücksichtigen. In diesem Zusammenhang können darüber hinaus vorhandene **Rezidiv- und Blutungs-Scores** hilfreich sein. Diese erlauben (wenn auch bedingt) eine „standardisierte“ Semiquantifizierung des jeweiligen Risikos und können insbesondere dazu beitragen, potenziell reversible und behandelbare Blutungsrisikofaktoren zu erkennen. **Tab. 8** stellt exemplarisch 2 der aktuell bekanntesten Scores dar. Einschränkend ist allerdings anzumerken, dass diese Scores noch nicht ausreichend validiert sind und daher nur „unterstützend“ und nicht als absolute Entscheidungsgrundlage zu verwenden sind.

Die ärztliche Empfehlung zugunsten oder gegen eine verlängerte Antikoagulation soll explizit der Patientin/dem Patienten erklärt, mit ihr/ihm diskutiert und die finale gemeinsame Entscheidung in der Patientenakte dokumentiert werden. Im Falle einer verlängerten Antikoagulation mit Apixaban oder Rivaroxaban sollte 6 Monate nach der LE grundsätzlich eine Halbierung der Dosis (auf 2,5 mg Apixaban 2-mal täglich oder 10 mg Rivaroxaban 1-mal täglich) erfolgen [31, 32]. Bei allen Patienten sind weiterhin regelmäßige (mindestens 1-mal jährlich) Verlaufskontrollen indiziert.

#### Von der akuten zur chronischen thromboembolischen Erkrankung: Früherkennung und Behandlung von Spätfolgen

Nach einer akuten LE sind die pulmonalarteriellen Gefäße bei den meisten Patienten innerhalb von wenigen Wochen wieder durchgängig. Auch wenn es bei etwa 30% der Patienten an manchen Stellen zu computerangiographisch oder szintigraphisch nachweisbarer Persistenz von Perfusionsdefekten kommen kann, hat dies in der Regel keine klinischen Konsequenzen. In seltenen Fällen jedoch, bei etwa 3% der Überlebenden eines Akutereignisses,

kann es zu einer potenziell lebensbedrohlichen Spätfolge, der sog. **chronisch-thromboembolischen pulmonalen Hypertension (CTEPH)** kommen. Die Seltenheit dieser Komplikation steht im Gegensatz zu der von den Patienten häufig ( $\leq 50\%$ ) berichteten Dyspnoe oder Funktionseinschränkung über mehrere Monate nach einer akuten LE. Letztere ist in den meisten Fällen die Folge einer „Dekonditionierung“ des Patienten nach monatelanger Reduktion der Mobilität in Zusammenhang mit der erlittenen LE. Daher hat die Patientennachsorge nach akuter LE folgende Ziele:

- a) Rehabilitation, Behandlung von Komorbiditäten, Modifizierung von kardiovaskulären Risikofaktoren, ggf. Verhaltenstherapie für die Patienten mit persistierenden Beschwerden;
- b) Frühdetektion der Zeichen einer möglichen CTEPH und rechtzeitige Überweisung an ein CTEPH-Expertenzentrum.

Die vom Centrum für Thrombose und Hämostase der Universitätsmedizin Mainz im Einklang mit nationalen und internationalen Leitlinien empfohlene **LE-Nachsorge** ist in **Abb. 6** in Form eines Algorithmus dargestellt.

#### Fazit für die Praxis

- Die akute Nachlasterhöhung und Druckbelastung des rechten Ventrikels bestimmen die klinische Symptomatik der Lungenembolie (LE) und das Sterberisiko in der Akutphase.
- Die fehlende Spezifität der Symptome und der klinischen Zeichen macht den Einsatz strukturierter diagnostischer Algorithmen im klinischen Alltag notwendig. Ziel ist die Vermeidung unnötiger Strahlenbelastung.
- Inzwischen konnten diagnostische Algorithmen auch bei Verdacht auf LE während der Schwangerschaft erfolgreich validiert werden.
- Bei hämodynamisch instabilen Patienten liegt der Schwerpunkt im raschen (echokardiographischen) Nachweis des Rechtsherzversagens, um eine Reperfusionstherapie (Thrombolyse, Katheterintervention, operative Embolektomie) umgehend einzuleiten.
- Für die Sekundärprophylaxe werden in den meisten Fällen die direkten oralen Antikoagulanzen bevorzugt. Kontraindikationen wie Schwangerschaft/Stillzeit und stark reduzierte Nierenfunktion sind zu beachten. Die Verlängerung oder Beendigung der Antikoagulation nach den ersten 3 Monaten basiert auf der individualisierten Abwägung zwischen Rezidiv- und Blutungsrisiko.
- Ein strukturierter Nachsorgeplan für Patientinnen/Patienten mit erlittener LE dient der regelmäßigen Überwachung der Antikoagulation und ermöglicht die rechtzeitige Erkennung und Behandlung von Spätfolgen wie der chronisch-thromboembolischen pulmonalen Hypertonie.

#### Korrespondenzadresse

##### Prof. Dr. Stavros Konstantinides

Centrum für Thrombose und Hämostase (CTH), Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz  
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz, Deutschland  
stavros.konstantinides@unimedizin-mainz.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

**Autoren.** **S. Konstantinides:** Honorare für Vortrags- und Beratungstätigkeit durch Bayer AG, Daiichi-Sankyo, MSD, Pfizer – Bristol-Myers Squibb, Boston Scientific; Unterstützung meiner Forschung (über die Universitätsmedizin Mainz) durch Bayer AG, Daiichi-Sankyo, Boston Scientific, Inari Medical. **A. Mavromanolis** gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. **L. Hobohm:** Honorare für Referententätigkeiten von MSD und Actelion.

**Wissenschaftliche Leitung.** Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf [www.springermedizin.de/cme](http://www.springermedizin.de/cme).

**Der Verlag** erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

## Literatur

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al (2020) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 41:543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN et al (2014) Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 34:2363–2371. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.114.304488>
3. Wendelboe AM, Raskob GE (2016) Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 118:1340–1347. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306841>
4. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M et al (2016) Management of pulmonary embolism: an update. *J Am Coll Cardiol* 67:976–990. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.11.061>
5. Keller K, Hobohm L, Ebner M et al (2020) Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J* 41:522–529. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz236>
6. Bikdeli B, Wang Y, Jimenez D et al (2019) Pulmonary embolism hospitalization, admission, and mortality rates in US older adults, 1999–2015. *JAMA* 322:574–576. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.8594>
7. Lehnert P, Lange T, Moller CH et al (2018) Acute pulmonary embolism in a national Danish cohort: increasing incidence and decreasing mortality. *Thromb Haemost* 118:539–546. <https://doi.org/10.1160/TH17-08-0531>
8. Barco S, Mahmoudpour SH, Valerio L et al (2020) Trends in mortality related to pulmonary embolism in the European Region, 2000–15: analysis of vital registration data from the WHO Mortality Database. *Lancet Respir Med* 8:277–287. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30354-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30354-6)
9. Barco S, Ende-Verhaar YM, Becattini C et al (2018) Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 39:4186–4195. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy631>
10. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S et al (2017) Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 390:289–297. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30885-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30885-1)
11. Hobohm L, Keller K, Valerio L et al (2020) Fatality rates and use of systemic thrombolysis in pregnant women with pulmonary embolism. *ESC Heart Fail* 7:2365–2372. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12775>
12. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM et al (2019) Pregnancy-adapted YEARS algorithm for diagnosis of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 380:1139–1149. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1813865>
13. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A et al (2018) Diagnosis of pulmonary embolism during pregnancy: a multicenter prospective management outcome study. *Ann Intern Med* 169:766–773. <https://doi.org/10.7326/M18-1670>

14. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance?hit=home&urlorig=vgn-ext-templating>; (Erstellt: 21. Apr. 2020). Zugegriffen: 25. Mai 2020
15. Jimenez D, Aujesky D, Moores L et al (2010) Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 170:1383–1389. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.199>
16. Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D et al (2011) Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J Thromb Haemost* 9:1500–1507
17. Roy PM, Penalzoza A, Hugli O et al (2021) Triaging acute pulmonary embolism for home treatment by Hestia or simplified PESI criteria: the HOME-PE randomized trial. *Eur Heart J* 42:3146–3157. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab373>
18. Barco S, Mahmoudpour SH, Planquette B et al (2019) Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 40:902–910. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy873>
19. Becattini C, Maraziti G, Vinson DR et al (2021) Right ventricle assessment in patients with pulmonary embolism at low risk for death based on clinical models: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab329>
20. Johri AM, Galen B, Kirkpatrick JN et al (2020) ASE statement on point-of-care ultrasound during the 2019 novel Coronavirus pandemic. *J Am Soc Echocardiogr* 33:670–673. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.04.017>
21. Marti C, John G, Konstantinides S et al (2015) Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 36:605–614. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu218>
22. Hobohm L, Keller K, Munzel T et al (2020) EkoSonic(R) endovascular system and other catheter-directed treatment reperfusion strategies for acute pulmonary embolism: overview of efficacy and safety outcomes. *Expert Rev Med Devices* 17:739–749. <https://doi.org/10.1080/17434440.2020.1796632>
23. Mulder FI, Bosch FTM, Young AM et al (2020) Direct oral anticoagulants for cancer-associated venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Blood* 136:1433–1441. <https://doi.org/10.1182/blood.2020005819>
24. Lyman GH, Carrier M, Ay C et al (2021) American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. *Blood Adv* 5:927–974. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020003442>
25. Steffel J, Collins R, Antz M et al (2021) 2021 European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Europace*. <https://doi.org/10.1093/europace/euab065>
26. Bauersachs R, Langer F, Kalka C et al (2019) Treatment of the antiphospholipid syndrome with direct oral anticoagulants Position statement of German societies. *Vasa* 48:483–486. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000815>
27. Barco S, Schmidtman I, Ageno W et al (2020) Early discharge and home treatment of patients with low-risk pulmonary embolism with the oral factor Xa inhibitor rivaroxaban: an international multicentre single-arm clinical trial. *Eur Heart J* 41:509–518. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz367>
28. Khan F, Rahman A, Carrier M et al (2019) Long term risk of symptomatic recurrent venous thromboembolism after discontinuation of anticoagulant treatment for first unprovoked venous thromboembolism event: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 366:l4363. <https://doi.org/10.1136/bmj.l4363>
29. Rodger MA, Le Gal G, Anderson DR et al (2017) Validating the HERDOO2 rule to guide treatment duration for women with unprovoked venous thrombosis: multinational prospective cohort management study. *BMJ* 356:j1065. <https://doi.org/10.1136/bmj.j1065>
30. Klok FA, Barco S, Konstantinides SV (2017) External validation of the VTE-BLEED score for predicting major bleeding in stable anticoagulated patients with venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 117:1164–1170. <https://doi.org/10.1160/TH16-10-0810>
31. Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH et al (2017) Rivaroxaban or Aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 376:1211–1222. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1700518>
32. Agnelli G, Buller HR, Cohen A et al (2013) Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 368:699–708. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1207541>



## Diagnostik und Therapie der Lungenembolie

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf [www.springermedizin.de/cme](http://www.springermedizin.de/cme)

### ? Was gilt für den korrekten Einsatz der computertomographischen Pulmonalisangiographie (CTPA) in der Lungenembolie(LE)-Diagnostik?

- Eine CTPA sollte durchgeführt werden, nur falls die Echokardiographie eine LE nicht ausschließen kann.
- Bei einer niedrigen klinischen LE-Wahrscheinlichkeit und einem negativem D-Dimer-Test soll auf eine CTPA verzichtet werden.
- Wenn die CTPA bei einem Patienten mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit ungeschlüssig ist, sollte als nächstes eine CT-Venographie durchgeführt werden.
- Die Ventilations-Perfusions-Lungenszintigraphie (V/Q-Scan) in SPECT („single-photon emission computed tomography“)-Technik ist der CTPA hinsichtlich diagnostischer Genauigkeit überlegen.
- Angesichts der hohen effektiven Strahlendosis ist die CTPA bei jüngeren Patientinnen und Patienten kontraindiziert.

### ? Bei einer 75-jährigen, hämodynamisch stabilen Frau mit atypischem thorakalen Druckgefühl, Husten und einer Herzfrequenz von 96 Herzschlägen pro Minute ergibt die Berechnung des Genfer Scores eine mittlere klinische Wahrscheinlichkeit für eine Lungenembolie (LE). Was ist der nächste diagnostische Schritt?

- Durchführung einer computertomographischen Pulmonalisangiographie, denn sie ist der Goldstandard der LE-Diagnose
- Perfusionslungenszintigraphie (Q-Scan) in Kombination mit einer Röntgenthoraxaufnahme, um die Strahlendosis zu minimieren
- Kompressionsultrasonographie der Beinvenen, da ein negativer Befund gleichzeitig eine LE ausschließen kann
- Selektive Pulmonalisangiographie, da auf diese Weise eine interventionelle Behandlung gleich im Anschluss erfolgen kann, falls eine LE bestätigt wird
- D-Dimer-Test mit altersadjustiertem Cut-off-Wert, in diesem Fall 750 µg/l (0,75 mg/l)

### ? Eine 80-jährige Patientin wurde in die Notaufnahme mit schwerer Luftnot und Verdacht auf akute Lungenembolie (LE) eingeliefert. Initial betrug der arterielle Druck 80/50 mm Hg, nach Kochsalzinfusion (500 ml über 15 min) liegt er jetzt knapp unterhalb von 100/60 mm Hg. Herzfrequenz: 120 Schläge/min, Sauerstoffsättigung: 85% unter O<sub>2</sub>-Zufuhr von 8 l/min. Wie sollten wir jetzt diagnostisch vorgehen?

- Sorgfältige Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit, beispielsweise mittels Genfer Score
- D-Dimer-Test, allerdings unter Verwendung eines altersadjustierten Cut-off-Wertes
- Transösophageale Echokardiographie, um nach Thromben im Truncus pulmonalis oder in den proximalen Abschnitten der Pulmonalarterien zu suchen
- Durchführung einer transthorakalen Echokardiographie; bei Zeichen einer rechtsventrikulären (RV-) Dysfunktion Vorstellung zur Reperfusionstherapie
- Sofortiger Transport in die Radiologie zur Computertomographie-Angiographie, um parallel zur vermuteten LE ein akutes Koronarsyndrom und eine akute Aortendissektion nachzuweisen oder auszuschließen

## Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer in der Kategorie I (tutoriel unterstützte Online-Maßnahme) zur zertifizierten Fortbildung frei gegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden **4 Punkte** vergeben.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf [SpringerMedizin.de/CME](http://SpringerMedizin.de/CME) tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer (0800) 77 80 777 oder per Mail unter [kundenservice@springermedizin.de](mailto:kundenservice@springermedizin.de).

### Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf [www.springermedizin.de/cme](http://www.springermedizin.de/cme) möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med-Abonnenten.

**? Der sPESI (vereinfachter [„simplified“] Pulmonary Embolism Severity Index) ist ein etablierter prognostischer Score. Was bedeutet ein sPESI von 0 bei einem Patienten mit bestätigter akuter Lungenembolie?**

- Dieser Patient hat keine Rechtsherzbelastung und keine rechtsventrikuläre Dysfunktion.
- Die Nierenfunktion des Patienten ist gut.
- Es liegt keine hämodynamische Instabilität vor.
- Der Patient kann unter Antikoagulation gleich entlassen und ambulant behandelt werden.
- Eine Thrombophilie wurde ausgeschlossen.

**? Welcher der folgenden Befunde definiert eine Lungenembolie mit hohem Risiko?**

- Ein sPESI (vereinfachter [„simplified“] Pulmonary Embolism Severity Index) von 3 oder höher
- Ein positiver Troponin-T-Test
- Systolischer arterieller Blutdruck < 90 mm Hg oder Blutdruckabfall um  $\geq 40$  mm Hg, persistierend über mehr als 15 min
- $\geq 1$  Hestia-Kriterium erfüllt
- Keines der oben genannten Kriterien

**? Was gehört *nicht* zu den Aufgaben der multidisziplinären Lungenembolie(LE)-Teams (auch als „pulmonary embolism response teams“ [PERT] bekannt)?**

- Optimieren der Behandlung von Patienten mit hohem Risiko
- Etablieren der kathetergestützten Behandlung von LE in möglichst vielen Krankenhäusern
- Erkennen einer drohenden Dekompensation bei Patienten mit intermediär-hohem Risiko und rechtzeitiges Einleiten einer Eskalation der Therapie
- Rund um die Uhr vor Ort oder virtuell verfügbar zu sein
- Optimales Einsetzen der im jeweiligen Krankenhaus vorhandenen Infrastruktur und Expertise

**? Welches ist die minimale empfohlene Dauer der Antikoagulation nach einer akuten Lungenembolie?**

- 3 Monate
- 1 Jahr, da die Rezidivrate in diesem Zeitraum am höchsten ist
- 10 Jahre, da für diesen Zeitraum belastbare Daten existieren
- Lebenslang, vorausgesetzt, dass keine schwere Blutung auftritt
- Solange es dauert, bis die Echokardiographie keine rechtsventrikuläre Dysfunktion mehr anzeigt

**? Bei welchen Patienten ist eine Verlängerung der Antikoagulation auf unbestimmte Zeit nach Lungenembolie (LE) indiziert bzw. zu erwägen?**

- Falls beim LE-Erstereignis keine Thrombozytosefaktoren identifiziert wurden
- Bei Vorliegen eines Antiphospholipidsyndroms
- Bei Patienten mit einer entzündlichen Darmerkrankung
- Bei rheumatoider Arthritis oder anderen Kollagenosen
- In allen unter a–d genannten Situationen

**? Welche Aussage trifft im Zusammenhang mit der Lungenembolie(LE)-Diagnostik bei einer schwangeren Patientin *nicht* zu?**

- Wenn die klinische „Prättest“-Wahrscheinlichkeit hoch ist, hat eine bildgebende Diagnostik direkt (unter Umgehung des D-Dimer-Tests) zu erfolgen.
- Der D-Dimer-Test verfügt auch in der Schwangerschaft über eine hohe diagnostische Sensitivität.
- Eine positive Kompressionsultrasonographie reicht aus, um die Diagnose einer venösen Thromboembolie und somit auch einer LE bei entsprechender Symptomatik zu bestätigen.
- Die Magnetresonanztomographie der Lunge ist die Methode der Wahl, um den Einsatz ionisierender Strahlen zu vermeiden.
- Die vermehrte Strahlenbelastung durch die computertomographische Pulmonalsangiographie im Vergleich zum Ventilations-Perfusions-Lungenszintigraphie (V/Q-

Scan) betrifft v. a. das weibliche Brustgewebe.

**? Welches diagnostische Verfahren wird zum Ausschluss einer chronisch-thromboembolischen pulmonalen Hypertonie bei persistierender klinischer Symptomatik nach Lungenembolie und suspekten echokardiographischen Befunden empfohlen?**

- Magnetresonanztomographie
- Computertomographische Pulmonalsangiographie
- Ventilations-Perfusions-Lungenszintigraphie (V/Q-Scan)
- Transösophageale Echokardiographie
- Kardiopulmonaler Belastungstest (Spiroergometrie)

Hier steht eine Anzeige.

