

Thromboseprophylaxe und Lungenembolie



Zusammenfassung

Während die tiefe Beinvenenthrombose in der Allgemeinbevölkerung mit 0,1% pro Jahr auftritt, steigt die Rate bei hospitalisierten Patienten je nach Erkrankung und Eingriff auf 10-80% an. Hauptrisiko ist dabei die Ablösung eines venösen Thrombus mit nachfolgender Verschleppung über das venöse System, was in der Folge zu einer Lungenembolie führt.

Um die gebotenen Maßnahmen zur Thrombembolieprophylaxe patientenadaptiert gestalten zu können, ist eine Einschätzung des individuellen Thromoserisikos erforderlich. Zu den Basismaßnahmen, die für jeden Patienten gelten, kommen physikalische und ggf. medikamentöse Maßnahmen hinzu. Hier stehen neben den klassischen Heparinen (unfraktioniertes Heparin, niedermolekulare Heparine, Danaparoid) und Kumarinen (Phenprocoumon, Warfarin) weitere Substanzen wie die Faktor Xa-Inhibitoren (Fondaparinux, Rivaroxaban) und direkte Thrombin-Inhibitoren (Desirudin, Argatroban, Dabigatran) zur Verfügung.

Die Lungenembolie ist eine der führenden Todesursachen bei hospitalisierten Patienten. Sie bleibt aufgrund der schwierigen Diagnose jedoch oft unentdeckt und daher auch unbehandelt. Die Lungenembolie ist ein schwerwiegendes Ereignis, an dem 30% aller unbehandelten und auch noch bis zu 8% aller korrekt diagnostizierten und behandelten Patienten versterben. Die initiale Risikoeinschätzung von Patienten mit Lungenembolie entschei-

Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism

W. A. Wetsch · B. W. Böttiger

det über die weitere Diagnostik und stadiengerechte Therapie. Patienten mit hohem klinischem Risiko sollen umgehend eine CT-Pulmonalisangiographie oder bettseitig eine transösophageale Echokardiographie erhalten und ggf. mit einem intravenösen Thrombolytikum behandelt werden.

Summary

The overall yearly incidence of deep venous thrombosis in the general population is approximately 0.1%. However, in hospitalised patients, this figure rises to 10-80%, depending on underlying disease and surgery performed. The main risk of attendant venous thrombosis is due to detachment of a venous thrombus subsequently leading to potentially life-threatening pulmonary embolism.

Assessment of the individual risk of venous thromboembolism (VTE) is an essential factor in the planning of individual prophylactic measures. Routine measures – to be adopted in every patient – can be supplemented by physical or pharmacological procedures, when the risk is elevated. Apart from the classic group of heparins (unfractionated heparin, low molecular weight heparins, danaparoid) and coumarins (phenprocoumon, warfarin), such new substances as factor-Xa inhibitors (fondaparinux, rivaroxaban) and direct thrombin inhibitors (desirudin, argatroban, dabigatran) are also available for this indication.

Pulmonary embolism is a leading cause of death in hospitalised patients. In the absence of specific symptoms and a

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Köln (Direktor: Prof. Dr. B. W. Böttiger)



PIN-Nr. 140712

Interessenkonflikt

Es liegt kein Interessenkonflikt vor.

Schlüsselwörter

Venöse Thrombose – Venöse Thrombembolie – Lungenembolie – Prophylaxe – Therapie

Keywords

Venous Thrombosis – Venous Thromboembolism – Pulmonary Embolism – Prophylaxis – Therapy

single specific diagnostic method, pulmonary embolism is often missed and thus no specific treatment is initiated. However, pulmonary embolism is a serious event: 30% of untreated patients, and up to 8% of all correctly diagnosed and properly treated patients, die of the pathophysiological consequences of pulmonary embolism. Initial risk assessment of patients with suspected pulmonary embolism is of extreme importance for the subsequent diagnostic work-up and treatment. Patients identified as being at high risk should undergo immediate computer tomography, pulmonary angiography or bedside transoesophageal echocardiography and, where indicated, receive treatment with intravenous anticoagulants and systemic thrombolysis without delay.

Venöse Thrombembolien

Inzidenz und Ätiologie

Eine symptomatische tiefe Venenthrombose (TVT) ereignet sich jährlich bei 90-130 von 100.000 Personen der Allgemeinbevölkerung. Die Häufigkeit beträgt somit etwa 0,1% und hängt von Definition, Alters- und Geschlechtsverteilung, ethnischer Zugehörigkeit und verschiedenen Risikofaktoren (Immobilisation, maligne Grunderkrankung usw.) ab [1]. Bei hospitalisierten Patienten steigt die Inzidenz tiefer Venenthrombosen sprunghaft an – je nach Patientenkollektiv, Grunderkrankung und Art des operativen Eingriffs liegt die Häufigkeit einer TVT bei Patienten im Krankenhaus bei 10-80% [2].

Das Hauptrisiko einer TVT ist die Ablösung des Thrombus, was zu einer venösen Thrombembolie (VTE) und in der Folge meist zu einer Lungenembolie (LE) führt. Dies ist bei 50-80% aller Patienten mit symptomatischer TVT der Fall [3], weshalb diese beiden Themen auch gemeinsam in diesem Artikel behandelt werden.

Ätiologisch liegt einer Thrombose die sog. Virchow-Trias zugrunde, die aus • **Hyperkoagulabilität** (durch erhöhte Viskosität, Störung der Fibrinolyse, Dehydratation etc.),

- **Stase** (durch Immobilisation, Varizen, turbulenten Blutfluss etc.) und
- **Endothelschädigung** (traumatisch, operativ, altersbedingt etc.)

besteht [4]. Da diese Merkmale bei hospitalisierten Patienten häufig sind, sind diese auch in besonderem Maße durch thrombembolische Ereignisse gefährdet.

Individuelles Risiko und Risikostratifizierung

Bislang ist kein verlässlicher, kosten-günstiger und praktikabler Routine-test zur Bestimmung des individuellen Thromboserisikos verfügbar [5].

Eine Frühdiagnose einer TVT ist darüber hinaus kaum möglich, weil klinische Zeichen hier noch weitgehend fehlen. Andererseits ist gerade in der frühen Phase die Gefahr einer LE am größten, weil sich die noch lockeren Gerinnsel leicht ablösen können.

Da selbst eine asymptomatische TVT zur Entwicklung eines postthrombotischen Syndroms führen kann und die Mehrzahl tödlicher LE ohne klinische Vorankündigung auftritt [3], erscheint eine generelle Thromboembolieprophylaxe in Risikosituationen wie einem

Krankenhausaufenthalt grundsätzlich sinnvoll [2].

Form und Umfang der Thromboseprophylaxe sollen für jeden Patienten individuell und risikoadaptiert bestimmt werden.

Dabei ist zwischen Patienten mit niedrigem, mittlerem und hohem Thromboserisiko zu unterscheiden. Das individuelle Risiko für einen Patienten setzt sich aus dispositionellen (patienteneigenen) und expositionellen (erkrankungs- und eingriffsbedingten) Faktoren zusammen. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über dispositionelle Risikofaktoren und deren klinische Relevanz. Zur Einschätzung der dispositionellen Risikofaktoren soll in jedem Fall eine Familienanamnese mit standardisierten Fragen zum Blutungs- und Thromboserisiko erhoben werden [6].

Die präoperative Bestimmung von Laborparametern (D-Dimere, Thrombin-Antithrombin-Komplex) ist nicht zur Bewertung des TVT-Risikos geeignet und soll deshalb unterbleiben [7]. Um das Risiko für ein thrombembolisches Ereignis valide einschätzen zu können, soll vielmehr eine Einteilung in drei

Tabelle 1

Dispositionelle Risikofaktoren und deren klinisches Risiko.

Klinisches Risiko	Risikofaktor
Hoch	Anamnestisch stattgehabte TVT/LE Maligne Grunderkrankung
Mittel bis hoch	Thrombophile Hämostasedefekte (AT-Mangel, Protein-C- oder Protein-S-Mangel, APC-Resistenz, Faktor-V-Leiden, Antiphospholipidsyndrom etc.)
Mittel	Alter >60 Jahre BMI >30 kg/m ² Herzinsuffizienz TVT/LE bei Verwandten 2. Grades Therapie mit Sexualhormonen
Gering	Schwangerschaft Postpartalperiode Varikosis Nephrotisches Syndrom

APC = aktiviertes Protein C; AT = Antithrombin; BMI = Body Mass Index; LE = Lungenembolie;
TVE = Tiefe Venenthrombose.

Tabelle 2

Einteilung in Risikogruppen (nach [12]).

	Operative Medizin	Nicht-operative Medizin*
Niedriges VTE-Risiko	Kleine operative Eingriffe	Infektion oder akut-entzündliche Erkrankung ohne Bettlägerigkeit
	Verletzung ohne oder mit geringem Weichteilschaden	Zentralvenöse Katheter oder Portkatheter
	Kein zusätzliches oder geringes dispositionelles Risiko, sonst. Einstufung in höhere Risikokategorie	Kein zusätzliches oder geringes dispositionelles Risiko, sonst. Einstufung in höhere Risikokategorie
Mittleres VTE-Risiko	Länger dauernde Operationen	Akute Herzinsuffizienz (NYHA III/IV)
	Gelenkübergreifende Immobilisation der unteren Extremität im Hartverband	Akut dekompensierte schwere COPD ohne Beatmung
	Arthroskopisch assistierte Gelenkchirurgie an der unteren Extremität	Infektion oder akut-entzündliche Erkrankung mit strikter Bettlägerigkeit
	Kein zusätzliches oder geringes dispositionelles Risiko, sonst. Einstufung in höhere Risikokategorie	Stationär behandlungsbedürftige maligne Erkrankung
		Kein zusätzliches oder geringes dispositionelles Risiko, sonst. Einstufung in höhere Risikokategorie
Hohes VTE-Risiko	Größere Eingriffe in der Bauch- und Beckenregion bei malignen Tumoren oder entzündlichen Erkrankungen	Schlaganfall mit Beinparesie
	Polytrauma, schwere Verletzungen der Wirbelsäule, des Beckens und/oder der unteren Extremität	Akut dekompensierte schwere COPD mit Beatmung
	Größere Eingriffe an Wirbelsäule, Becken, Hüft- oder Kniegelenk	Sepsis
	Größere operative Eingriffe in Körperhöhlen der Brust-, Bauch- und/oder Beckenregion	Schwer erkrankte Patienten mit intensivmedizinischer Behandlung

COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease; NYHA = New York Heart Association.

Risikogruppen erfolgen, die in Tabelle 2 dargestellt sind. Nach dieser Einteilung werden auch Art und Umfang der Thromboseprophylaxe für den Patienten festgelegt. Tabelle 3 zeigt die Häufigkeit eines thrombembolischen Ereignisses (ohne Thromboseprophylaxe) in den jeweiligen Risikogruppen (nach [2]).

Prophylaxe der venösen Thrombembolie

Basismaßnahmen

Die Basismaßnahmen sollen grundsätzlich bei jedem Patienten – auch mit niedrigem VTE-Risiko – eingesetzt werden.

Diese einfach anzuwendenden Maßnahmen bestehen vor allem aus Frühmobilisierung [8], Bewegungsmaßnahmen (Physiotherapie) und der Anleitung zu Eigenübungen – womit vor allem die

Tabelle 3

Häufigkeit thrombembolischer Ereignisse (ohne Thromboseprophylaxe) in den jeweiligen Risikogruppen.

	Distale Beinvenenthrombose	Proximale Beinvenenthrombose	Tödliche Lungenembolie
Niedriges VTE-Risiko	< 10%	< 1%	< 0,1%
Mittleres VTE-Risiko	10-40%	1-10%	0,1-1%
Hohes VTE-Risiko	40-80%	10-30%	> 1%

venöse Stase minimiert oder verhindert werden soll. Eine Frühmobilisierung ist auch bei Patienten mit akuter VT sinnvoll und erhöht das Risiko für eine LE nicht [9].

Physikalische Maßnahmen

Die physikalischen Maßnahmen bestehen im Wesentlichen aus der Anwendung von medizinischen Thrombose-Prophylaxe-Strümpfen (TPS) sowie intermittierender pneumatischer Kompression.

Ziel dieser Maßnahmen ist es, die Strömungsgeschwindigkeit in den tiefen Venen durch Kompression zu erhöhen und damit der venösen Stase und der Thromboseentstehung entgegenzuwirken.

Die Wirksamkeit von TPS – allein sowie in Kombination mit medikamentöser Thrombembolieprophylaxe – konnte in zahlreichen Metaanalysen bestätigt werden [10,11]. Wenn TPS angewendet werden, muss bei der Auswahl auf die richtige Passform und regelmäßige Kontrolle des korrekten Sitzes geachtet

werden. TPS sind bei einigen Patienten - z.B. mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) – kontraindiziert.

Bei Patienten mit mittlerem und hohem Risiko können TPS die medikamentöse Thrombembolieprophylaxe jedoch nicht ersetzen. Ob der zusätzliche Einsatz von TPS für die jeweilige Indikation noch sinnvoll ist, ist den aktuell gültigen S3-Leitlinien zu entnehmen [12].

Darüber hinaus ist der Einsatz von TPS bei Patienten sinnvoll, bei denen sich eine medikamentöse Thrombembolieprophylaxe aufgrund von Kontraindikationen verbietet. Gleches gilt für Patienten, die wegen ihres Blutungsrisikos prä- und intraoperativ keine medikamentöse Thromboseprophylaxe erhalten.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass bei allen Patienten – auch mit niedrigem Risiko für thrombembolische Ereignisse – Basismaßnahmen zur Thromboseprophylaxe erfolgen sollen. Diese Basimaßnahmen können durch physikalische Maßnahmen (insbesondere TPS) ergänzt werden.

Medikamentöse Thromboseprophylaxe

Grundsatz

Patienten mit mittlerem und hohem Risiko für thrombembolische Ereignisse sollen eine medikamentöse Thrombembolieprophylaxe erhalten.

Heparine

Unfraktioniertes Heparin (UFH) besitzt eine Halbwertszeit im Plasma (HWZ) von 90-120 Minuten – diese ist von der Dosis sowie in geringem Maße von der Leber- und Nierenfunktion abhängig. UFH wirkt bevorzugt über eine Potenzierung der Wirkung von Antithrombin (AT) auf Thrombin (Faktor IIa); darüber hinaus auch auf den Faktor Xa [13].

- Die prophylaktische Dosis („Low-dose“-Heparinisierung) liegt bei täglich 2-3 x 5.000 I.E. bzw. 2 x 7.500 I.E. UFH subkutan [13,14].

- Bei dieser Dosis ist eine Kontrolle der Antikoagulation meist nicht erforderlich, jedoch über die Bestimmung der aPTT (aktivierten partiellen Thromboplastinzeit) oder ACT (activated clotting time) grundsätzlich möglich. Eine Überwachung ist insbesondere bei Patienten mit stark eingeschränkter Nierenfunktion zu empfehlen.
- Potentielle Nebenwirkungen der Heparintherapie sind die Ausbildung einer **Heparin-induzierten Thrombozytopenie (HIT)** Typ I, die an den ersten Tagen der Heparintherapie auftreten kann, sowie der meist später eintretenden antikörpervermittelten HIT Typ II, die jedoch bei Boosterung vorhandener Antikörper auch schon vor dem 5. Behandlungstag auftritt. Deshalb sollen insbesondere zu Beginn einer Heparintherapie regelmäßige Kontrollen der Thrombozytenzahlen (mindestens bis zum 14. Tag der Anwendung) erfolgen [2].

Niedermolekulare Heparine (NMH) – engl. low molecular weight heparines; LMWH – haben Halbwertszeiten von ca. 4 Stunden und werden ebenfalls subkutan injiziert. Die Wirkung beruht auf der Verstärkung der Antithrombin-Wirkung auf Faktor Xa und (in höherer Dosierung) auch auf Thrombin. NMH bilden keine homogene Substanzgruppe, haben sehr unterschiedliche und arzneimittelrechtliche Zulassungen und können daher nicht beliebig gegeneinander ausgetauscht werden. Aufgrund der renalen Elimination können sie bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren, was eine Dosisanpassung erfordert [15].

- Die prophylaktische Dosierung ist abhängig vom Wirkstoff, z.B. bei Certoparin 1 x täglich 3.000 I.E. subkutan oder bei Enoxaparin 1 x täglich 40 I.E. subkutan.
- Eine Kontrolle der Antikoagulation kann über die Messung der Anti-Xa-Aktivität erfolgen; sie ist jedoch regelmäßig nur bei geriatrischen Patienten, Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz sowie bei erhöhter Blutungsneigung indiziert [19].
- Metaanalysen ergaben eine gleich gute [16] oder bessere [17] Wirksamkeit als UFH. Die Wirksamkeit

der Thromboseprophylaxe mit NMH ist deutlich besser als bei alleiniger Anwendung von Thrombose-Prophylaxe-Strümpfen [18].

- Das Risiko einer HIT II ist bei niedermolekularen Heparinen um etwa 90% geringer als bei UFH [12].

Danaparoid ist ein Gemisch von Heparinoiden mit einer HWZ von ca. 24 Stunden. Es wirkt ebenfalls über Antithrombin hemmend auf Faktor Xa und IIa [20]. Auch hier besteht bei eingeschränkter Nierenfunktion ein Kumulationsrisiko.

- Die Dosierung zur Thrombembolieprophylaxe beträgt 2 x täglich 750 I.E. subkutan.
- Eine Kontrolle ist über die Messung der Anti-Xa-Aktivität möglich [21].
- Der Einsatz von Danaparoid ist bei Patienten, bei denen Kontraindikationen für den Einsatz von Heparinen bestehen, und für bestimmte Sonderindikationen möglich [22].

Faktor Xa-Inhibitoren

Fondaparinux ist ein synthetisches, parenteral anzuwendendes Pentasaccharid mit einer HWZ von ca. 17 Stunden. Die Wirkung beruht auf einer Antithrombin-vermittelten spezifischen Hemmung von Faktor Xa [23].

- Die Dosierung beträgt 1 x täglich 2,5 mg s.c. Wegen der renalen Elimination und damit verbundenen Kumulationsgefahr muss bei eingeschränkter Nierenfunktion eine Dosisreduktion auf 1,5 mg erfolgen.
- Über die Bestimmung der Anti-Xa-Aktivität ist eine Kontrolle der Antikoagulation möglich.
- Die Wirksamkeit ist insbesondere für orthopädisch-unfallchirurgische Patienten belegt [24].
- Bei Anwendung von Fondaparinux besteht kein HIT-Risiko.

Rivaroxaban ist ein oral anwendbarer direkter Faktor Xa-Inhibitor mit einer HWZ von 7-11 Stunden [25].

- Die Standarddosis beträgt 1 x täglich 10 mg per os. Bei stark eingeschränkter Leber- und Nierenfunktion ist eine Dosisanpassung erforderlich.
- Eine Kontrolle der Antikoagulation ist über die Bestimmung der Prothrombinzeit, der aPTT und der Anti-Xa-

Aktivität möglich, aber meist nicht nötig [28].

- Auch hier ist die Wirksamkeit vor allem bei orthopädischen Knie- und Hüfteingriffen belegt [26,27].

Thrombin-Inhibitoren

Desirudin (HWZ ca. 2 Stunden, prophylaktische Dosierung 2 x täglich 15 mg subkutan) und Argatroban (HWZ ca. 50 Minuten; in Deutschland nur zur therapeutischen Antikoagulation zugelassen) sind parenteral anzuwendende direkte Thrombin-Inhibitoren (DTI), deren Wirkung ohne Vermittlung von Antithrombin zustande kommt [29,30]. Ihr Einsatz bietet sich insbesondere zur Therapie einer HIT II sowie zur Thromboseprophylaxe bei Patienten mit HIT-Anamnese an. Zu beachten ist eine mögliche Kumulation bei gestörter Leber- (Argatroban) oder Nierenfunktion (Desirudin). Bei der Anwendung von Desirudin ist die mögliche Entstehung von Antikörpern mit allergischen bzw. anaphylaktischen Reaktionen bei Reexposition zu beachten.

- Eine Kontrolle der antikoagulatorischen Wirkung kann bei beiden Substanzen durch Bestimmung der aPTT erfolgen [29,30].

Dabigatran ist ein oral anwendbarer direkter Thrombin-Inhibitor mit einer HWZ von 12-17 Stunden [31], der überwiegend renal ausgeschieden wird; entsprechend ist bei Niereninsuffizienz eine Dosisreduktion nötig.

- Die Dosierung beträgt 1 x täglich 110 mg am ersten und 1 x täglich 220 mg ab dem zweiten Behandlungstag. Patienten über 75 Jahren erhalten eine reduzierte Dosis (erster Tag 1 x 75 mg, ab dem zweiten Tag 1 x 150 mg).
- Bei Patienten mit Hüftgelenkersatz konnte bei Therapiebeginn 1-4 Stunden postoperativ eine vergleichbare Effektivität und Sicherheit wie bei Enoxaparin gezeigt werden [32].
- Eine valide Überwachung der antikoagulatorischen Wirkung ist bislang nicht verfügbar.

Vitamin-K-Antagonisten (Kumarine)

Phenprocoumon (HWZ ca. 150 Stunden) und **Warfarin** (HWZ ca. 40 Stunden)

hemmen die hepatische Synthese der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X [33].

Die Antikoagulation muss regelmäßig und vor allem zu Therapiebeginn engmaschig überwacht werden. Da zu Beginn noch genügend Vitamin-K-abhängige Gerinnungsfaktoren zur Verfügung stehen, ist der um einige Tage verzögerte Wirkbeginn zu beachten. Daraus ergibt sich auch die Notwendigkeit einer initial überlappenden Therapie mit UFH oder NMH. Die Dosis muss individuell anhand von Gerinnungsparametern wie Quick-Wert oder International Normalized Ratio (INR) festgelegt und regelmäßig überwacht werden.

Hemmer der Thrombozytenaggregation

Der prophylaktische Effekt von Thrombozytenaggregationshemmern wie **Acetylsalicylsäure (ASS)**, **Clopidogrel**, **Ticlopidin** und **Ticagrelor** auf die Inzidenz thrombembolischer Ereignisse ist gering [34]. Thrombozytenaggregationshemmern verhindern bevorzugt die Entstehung arterieller Verschlüsse – die meist auf einer Thrombozytenaggregation und nicht einer primären Aktivierung der Gerinnungskaskade beruhen – und werden in dieser Indikation breit eingesetzt [35]. Wegen der Verfügbarkeit deutlich überlegener Präparate werden sie jedoch nicht zur Prophylaxe venöser Thrombembolien benutzt. Patienten, die einen Thrombozytenfunktionshemmer einnehmen, sind durch diesen nicht ausreichend vor der Entstehung venöser Thrombembolien geschützt und benötigen regelmäßig ein weiteres Medikament zur VTE-Prophylaxe.

Wegen des geringeren HIT-II-Risikos sollen NMH gegenüber UFH bevorzugt werden. Fondaparinux oder andere Antikoagulantien sind bei speziellen Indikationen sinnvoll; dabei ist die jeweilige Zulassung zu beachten. Thrombozytenaggregationshemmer sollen nicht zur Prophylaxe thrombembolischer Ereignisse eingesetzt werden. Auch Patienten, die ASS einnehmen, brauchen bei entsprechendem Risikoprofil ein Medikament zur VTE-Prophylaxe.

Risiken der Antikoagulation

Bei der Verabreichung medikamentöser Antikoagulantien muss das – wenn auch im Vergleich zu Placebo nur sehr gering – erhöhte Blutungsrisiko bedacht werden.

Bei Patienten, die Thrombozytenaggregationshemmer einnehmen, ist bis auf wenige Ausnahmen (Tonsillektomie, Prostata-Eingriffe, intrakranielle Eingriffe) die perioperative Fortführung der Medikation sinnvoll [36]. In Abhängigkeit vom operativen Blutungsrisiko soll bei diesen Patienten eine medikamentöse Thrombembolieprophylaxe erst unmittelbar postoperativ begonnen werden [37].

Beginn und Dauer der Antikoagulation

Bei entsprechender Risikobewertung soll die medikamentöse VTE-Prophylaxe so bald wie möglich erfolgen.

In Europa wird meist präoperativ begonnen, während in den USA der postoperative Beginn üblich ist. Der präoperative Beginn ist jedoch – insbesondere bei Patienten mit hohem Risiko für thrombembolische Ereignisse – grundsätzlich sinnvoll. Dabei sind perioperative Blutungskomplikationen sowie das geplante Anästhesieverfahren sorgfältig zu beachten. Für den Anästhesisten sind hier vor allem die Mindestzeitabstände zwischen der Gabe von Antikoagulantien und rückenmarksnahen Punktionen bzw. Katheterentfernung relevant [37].

Die Dauer der medikamentösen Antikoagulation richtet sich insbesondere nach dem Fortbestehen möglicher Risikofaktoren und soll patientenadaptiert erfolgen. Richtlinien für die spezifischen Indikationen sind in der aktuellen S3-Leitlinie erfasst [12]. Ggf. ist der weiterbehandelnde Arzt zu informieren, damit dieser den Effekt der Antikoagulation kontrollieren und anpassen kann.

Lungenembolie

Definition, Inzidenz und Letalität

Eine Lungenembolie (LE; synonym Lungenarterienembolie oder LAE bzw. Pulmonalembolie) liegt vor, wenn eine Pulmonalarterie oder ein Pulmonalarterienast teilweise oder vollständig durch einen Embolus verschlossen ist. Die gesicherte Inzidenz in den westlichen Industrieländern beträgt 1,5 pro 1.000 Einwohner und Jahr [38]. Die tatsächliche Inzidenz dürfte jedoch weit höher liegen - autoptische Studien zeigen, dass die Diagnose einer LE nur bei etwa 30% aller Patienten bereits zu Lebzeiten gestellt wurde [38]. Somit handelt es sich bei einer LE durchaus um ein häufiges Ereignis.

Die Letalität der Lungenembolie ist hoch – unbehandelt ist sie bei ca. 30% der Patienten tödlich, und auch bei adäquater Therapie versterben bis zu 8% der Patienten.

Eine charakteristische Besonderheit der LE ist die sehr hohe Frühletalität – 90% aller Patienten, die das Ereignis nicht überleben, versterben binnen 2 Stunden nach dem Einsetzen der ersten Symptome [39].

Ätiologie

Der wichtigste Auslöser einer LE bei Patienten mit entsprechenden Risikofaktoren ist die TVT.

Weitere häufige Ursachen im perioperativen Umfeld sind Embolien durch Fett, Knochenmark, Knochenzement, Luft sowie andere Fremdkörper. Die wichtigsten primären und sekundären Risikofaktoren für die Entstehung einer LE sind in Tabelle 4 aufgeführt.

Klinik

Die größte Schwierigkeit bei der Diagnose der Lungenembolie ist das Fehlen charakteristischer klinischer Zeichen.

Tabelle 4

Die wichtigsten Risikofaktoren zur Entstehung einer Lungenembolie.

Primäre Risikofaktoren
Faktor-V-Leiden (APC-Resistenz)
Protein C-, Protein-S-Mangel
Faktor-XIII-Mangel
Antithrombinmangel
Plasminogenmangel
Antikardiolipin-Antikörper
Prothrombin-20210A-Mutation
Hyperhomocysteinämie
Dysplasminogenämie
Kongenitale Dysfibrinogenämie
Sekundäre Risikofaktoren
Operation
Immobilisation
Alter
Plasminogenmangel
Malignome / Chemotherapie
Nephrotisches Syndrom
Adipositas
Zentralvenöse Katheter
Schwangerschaft
Orale Kontrazeptiva
Chronisch venöse Insuffizienz
Thrombembolische Vorerkrankungen

bis zu 50% der Patienten fehlen sie gänzlich.

- In der weiteren Diagnostik finden sich bei größeren Embolien eine verminderte periphere arterielle Sauerstoffsättigung (psaO_2) sowie ein verminderter arterieller Sauerstoffpartialdruck (paO_2).
- Bei beatmeten Patienten, z.B. im Rahmen einer Allgemeinanästhesie, ist ein Abfall des endtidalen CO_2 -Partialdrucks (petCO_2) bei gleichzeitigem Anstieg des arteriellen CO_2 -Partialdrucks (paCO_2) hochcharakteristisch für eine LE.

Die LE manifestiert sich klinisch sehr vielfältig und unspezifisch („Chamäleon“); spezifische Symptome existieren nicht. Bei unklarer klinischer Symptomatik und Vorliegen von Risikofaktoren ist stets an die Möglichkeit einer LE zu denken. Ein Abfall des petCO_2 mit gleichzeitigem Anstieg des paCO_2 ist hochcharakteristisch für eine LE.

Pathophysiologie

Abhängig von der Größe der Embolie und des dadurch verschlossenen Pulmonalarterienastes bzw. -stammes steigt die rechtsventrikuläre Nachlast an, womit sich auch der Sauerstoffbedarf des rechten Ventrikels erhöht. Da das rechte Herz – im Gegensatz zum linken – nur über sehr geringe kontraktile Reserven verfügt, dilatiert der rechte Ventrikel schon bei geringer Erhöhung der Nachlast. Durch diese Volumenzunahme wird das Septum interventriculare in Richtung des linken Herzens verschoben, was dort – neben der bereits verminderten linksventrikulären Vorlast – zur weiteren Senkung des linksventrikulären Schlagvolumens mit Abfall des arteriellen Drucks und damit auch der Koronarperfusion führt. Die Kompensationsmechanismen sind insgesamt sehr eingeschränkt, da der gestiegene myokardiale Sauerstoffbedarf wegen der erhöhten Wandspannung und der bei niedrigem Blutdruck herabgesetzten koronaren Perfusion nicht gedeckt werden kann. Es kommt also zur Ischämie, was die

Kontraktilität des rechten Herzens weiter verschlechtert - ein Circulus vitiosus, der zum akuten Rechtsherzversagen führen kann [40,41].

Diagnostik

Eine LE kann – wie erwähnt – mit einer Vielzahl an unspezifischen klinischen Symptomen einhergehen. Daher ist bei klinischem Verdacht auf eine LE eine apparative Diagnostik erforderlich.

- Von größter Bedeutung ist die initiale **klinische Risikostratifizierung** von Patienten mit klinischem Verdacht auf LE. Patienten mit **hohem klinischem Risiko** (systolischer Druck <90 mmHg, manifester Schock) sollen – nach sofortiger Einleitung lebensrettender Therapiemaßnahmen – eine **computertomographische Pulmonalisangiographie (CTPA)** zur Diagnosesicherung erhalten. Bei Patienten mit **nicht-hohem klinischem Risiko** (hämodynamisch stabil) kann die CTPA dagegen zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen.
- An **Laborparametern** sollen sofort die D-Dimere, die kardialen Troponeine sowie ggf. das B-type natriuretic Peptid (BNP) oder dessen n-terminales Fragment NT-proBNP bestimmt werden. Insbesondere bei postoperativen Patienten liegt jedoch meist eine unspezifische Erhöhung der D-Dimere vor; dann schließt die fehlende Erhöhung der D-Dimere eine LE nahezu sicher aus, während eine Erhöhung die LE nicht beweist [42,43].
- Mit der wenig aufwendigen und meist rasch verfügbaren transthorakalen (TTE) oder transösophagealen Echokardiographie (TEE) sind zentrale pulmonalarterielle Thromben zwar nur selten direkt darzustellen; der Nachweis einer hochgradig eingeschränkten rechtsventrikulären Funktion ist bei entsprechendem klinischem Verdacht jedoch nahezu beweisend für eine LE [44].

Bei Verdacht auf LE sollen Patienten mit hohem klinischem Risiko (systolischer Druck <90 mmHg, manifester Schock) zur Diagnosesicherung schnellstmöglich eine CTPA erhalten. Intraoperativ sowie auf der Intensivstation ermöglichen TTE oder TEE den raschen Nachweis der eingeschränkten rechtsventrikulären Funktion.

Therapie

Patienten mit hohem klinischem Risiko

Patienten mit hohem klinischem Risiko sind vital bedroht und stellen einen medizinischen Notfall dar. Die Versorgung muss in Reanimationsbereitschaft mit entsprechender personeller und materieller Absicherung erfolgen – dies gilt auch während eines evtl. Transports zur Diagnostik (Arztbegleitung).

- Bei hochgradigem Verdacht und fehlenden Kontraindikationen (z.B. HIT II in der Anamnese) ist die unverzügliche i.v.-Zufuhr von **unfraktioniertem Heparin (UFH)** indiziert. Initial werden 80 I.E./kg Körpergewicht (KG) als Bolus injiziert, gefolgt von einer Infusion über Spritzenpumpe mit 18 I.E./kg KG/h bzw. aPTT-adaptiert.
- Kommt es infolge der LE zum akuten Rechtsherzversagen mit systemischer Hypotension, ist **Dobutamin** in Kombination mit **Noradrenalin** die Katecholamintherapie der Wahl. Bei unzureichendem Effekt und manifestem Schock kann **Adrenalin** eingesetzt werden. Ggf. kann der pulmonalarterielle Druck durch Applikation von inhalativem Stickstoffmonoxid (NO) oder Milrinon akut gesenkt und die Hämodynamik und Oxygenierung zumindest kurzfristig verbessert werden.
- Bei computertomographisch oder sonographisch gesicherter LE ist die unverzügliche **systemische Thrombolyse** mit einem rekombinannten Tissue-Plasminogen-Aktivator (rTPA) – z.B. mit **Alteplase** – indiziert. Über

1-2 Minuten werden 10 mg Alteplase als Bolus i.v. gegeben, gefolgt von 90mg i.v. über 2 Stunden; bei Patienten < 65 kg KG beträgt die Gesamtdosis maximal 1,5 mg/kg KG [45,46,47].

- Bei einem Kreislaufstillstand nach LE ist die medikamentöse Thrombolyse unter laufender kardiopulmonaler Reanimation (CPR) indiziert [47,48,49]; relevante Kontraindikationen bestehen dann nicht mehr. Nach Gabe des Thrombolytikums (z.B. 50 mg Alteplase i.v.) soll die CPR 60-90 Minuten fortgesetzt werden, damit das Thrombolytikum wirken kann. Jede Klinik soll für diesen Fall ein standardisiertes Thrombolyseprotokoll festlegen und die Notfallteams entsprechend schulen.
- Chirurgische Embolotomien und katheterassoziierte Verfahren sind an entsprechenden Zentren in verzweifelten Fällen durchführbar; sie erfordern jedoch meist eine längere Vorlaufzeit, und die Letalität während der komplikationsträchtigen Trendelenburg-Operation ist hoch.

Patienten mit mittlerem und nicht-hohem klinischem Risiko

Die routinemäßige Applikation eines systemischen Thrombolytikums soll bei kreislaufstabilen Patienten unterbleiben.

- Ob Patienten mit **mittlerem klinischem Risiko** (Zeichen der rechtsventrikulären Dysfunktion bei normalem arteriellen Druck) von einer systemischen Thrombolyse profitieren, ist derzeit Gegenstand einer Multicenterstudie (Pulmonary Embolism International Thrombolysis Study). Diese Patienten sollen aber zur Überwachung auf eine Intensivstation aufgenommen und grundsätzlich antikoaguliert werden.
- Bei Patienten mit **nicht-hohem klinischem Risiko** ist die Verabreichung eines niedermolekularen Heparins (NMH) oder von Fondaparinux die Therapie der Wahl.

Überwachung

Neben der invasiven arteriellen Druckmessung ist die bettseitig anwendbare transösophageale Echokardiographie

(TEE) die Überwachungsmethode der Wahl. Da der rechte Ventrikel sehr sensibel auf Volumenschwankungen reagiert, kommt der optimalen Volumentherapie eine zentrale Rolle zu. Eine vorsichtige Volumengabe unter engmaschiger Kontrolle des arteriellen Drucks kann die Funktion des rechten Ventrikels verbessern; eine Volumenüberladung muss jedoch auf jeden Fall vermieden werden. Der zentrale Venendruck (ZVD) ist als absoluter Wert zwar wenig aussagekräftig, zur Verlaufsbeobachtung jedoch gut geeignet.

Bei Patienten, die mit einer LE auf eine Intensivstation aufgenommen wurden, konnten echokardiographisch bei bis zu 18% flottierende Thromben in den rechten Herzähnlichen nachgewiesen werden. Diese Patienten haben eine besonders hohe Frühletalität, weshalb sie von einer systemischen Thrombolysetherapie profitieren, während eine Heparingabe allein hier keinen ausreichenden Effekt gezeigt hat [45].

Patienten mit hohem klinischem Risiko sollen unverzüglich mit UFH oder NMH therapeutisch antikoaguliert werden und eine systemische Thrombolyse erhalten. Die systemische Thrombolyse ist auch während CPR möglich und sinnvoll.

Auch Patienten mit mittlerem klinischem Risiko sollen therapeutisch antikoaguliert werden (UFH oder NMH) und – wie Patienten mit hohem Risiko – auf eine Intensivstation aufgenommen werden.

Patienten mit nicht-hohem klinischem Risiko werden mit einem NMH in therapeutischer Dosierung antikoaguliert.

Literatur

- White RH: The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107:4-8
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al: Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guide-
- lines (8th ed). *Chest* 2008;133:381 S-453S
- Motsch J, Walther A, Bock M, Böttiger BW: Update in the prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:52-58
- Bagot CN, Arya R: Virchow and his triad: a question of attribution. *Br J Haematol* 2008;143: 180-90
- Lindhoff-Last E, Luxembourg B: Evidence-based indications for thrombophilia screening. *Vasa* 2008;37:19-30
- Bezemer ID, van der Meer FJ, Eikenboom JC, Rosendaal FR, Doggen CJ: The value of family history as a risk indicator for venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2009;169:610-5
- Bounameaux H, Miron MJ, Blanchard J, de Moerloose P, Hoffmeyer P, Leyvraz PF: Measurement of plasma D-dimer is not useful in the prediction or diagnosis of postoperative deep vein thrombosis in patients undergoing total knee arthroplasty. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1998;9:749-52
- Miller RR, Lies JE, Carretta RF, Wampold DB, DeNardo GL, Kraus JF, et al: Prevention of lower extremity venous thrombosis by early mobilization. Confirmation in patients with acute myocardial infarction by 125I-fibrinogen uptake and venography. *Ann Intern Med* 1976;84:700-3
- Romera-Villegas A, Cairols-Castellote MA, Vila-Coll R, Gomez AP, Martí-Mestre X, Bonell-Pascual A, et al: Early mobilisation in patients with acute deep vein thrombosis does not increase the risk of a symptomatic pulmonary embolism. *Int Angiol* 2008;27:494-9
- Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, Lees T: Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD001484
- Meyer G, Gellert R, Schlosser G, Muhlhäuser I: Thromboseprophylaxestrumpfe in der Chirurgie - optional oder obligat? *Chirurg* 2004;75:45-56
- AWMF-Leitlinie zur Prophylaxe der venösen Thrombembolie (VTE) 2008
- Hirsh J, Anand SS, Halperin JL, Fuster V: Mechanism of action and pharmacology of unfractionated heparin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:1094-96
- Bick RL, Frenkel EP, Walenga J, Fareed J, Hoppensteadt DA: Unfractionated heparin, low molecular weight heparins, and pentasaccharide: basic mechanism of actions, pharmacology, and clinical use. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005;19:1-51
- Duplaga BA, Rivers CW, Nutescu E: Dosing and monitoring of low-molecular-weight heparins in special populations. *Pharmacotherapy* 2001;21:218-34
- Handoll HH, Farrar MJ, McBurnie J, Tytherleigh-Strong G, Milne AA, Gillespie WJ: Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism following surgery for hip fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD000305
- Koch A, Ziegler S, Breitschwerdt H, Victor N: Low molecular weight heparin and unfractionated heparin in thrombosis prophylaxis: meta-analysis based on original patient data. *Thromb Res* 2001;102:295-309
- Camporese G, Bernardi E, Prandoni P, Novanta F, Verlato F, Simioni P, et al: Low-molecular-weight heparin versus compression stockings for thromboprophylaxis after knee arthroscopy: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008;149:73-82
- Boneu B, de Moerloose P: How and when to monitor a patient treated with low molecular weight heparin. *Semin Thromb Hemost* 2001;27:519-22
- Acostamadiedo JM, Iyer UG, Owen J: Danaparoid sodium. *Expert Opin Pharmacother* 2000;1:1803-14
- Shantsila E, Lip GY, Chong BH: Heparin-induced thrombocytopenia. A contemporary clinical approach to diagnosis and management. *Chest* 2009;135:1651-64
- Magnani HN, Gallus A: Heparin-induced thrombocytopenia (HIT). A report of 1,478 clinical outcomes of patients treated with danaparoid (Orgaran) from 1982 to mid-2004. *Thromb Haemost* 2006;95:967-81
- Nadar SK, Goyal D, Shantsila E, Banerjee P, Lip GY: Fondaparinux: an overview. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7:577-85
- Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR: Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery: a meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. *Arch Intern Med* 2002;162:1833-40
- Abrams PJ, Emerson CR: Rivaroxaban: a novel, oral, direct factor Xa inhibitor. *Pharmacotherapy* 2009;29:167-81
- Lassen MR, Agno W, Borris LC, Lieberman JR, Rosencher N, Bandel TJ,

- et al: Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. NEJM 2008;358:2776-86
27. Ageno W: Rivaroxaban for the prevention of venous thromboembolism following major orthopedic surgery: the RECORD trials. Expert Rev Cardiovasc Ther 2009;7:569-76
 28. Chen T, Lam S: Rivaroxaban: an oral direct factor Xa inhibitor for the prevention of thromboembolism. Cardiol Rev 2009;17:192-97
 29. Graetz TJ, Tellor BR, Smith JR, Avidan MS: Desirudin: a review of the pharmacology and clinical application for the prevention of deep vein thrombosis. Expert Rev Cardiovasc Ther 2011;9:1101-09
 30. Jeske WP, Fareed J, Hoppensteadt DA, Lewis B, Walenga JM: Pharmacology of argatroban. Expert Rev Hematol 2010;3:527-39
 31. Bovio JA, Smith SM, Gums JG: Dabigatran etexilate: a novel oral thrombin inhibitor for thromboembolic disease. Ann Pharmacother 2011;45:603-14
 32. Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N, Kurth AA, van Dijk CN, Frostick SP, et al: Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. Lancet 2007;370:949-56
 33. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M, Palareti G: Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008;133:160S-198S
 34. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy III: Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. BMJ 1994;308:235-46
 35. Billett HH: Antiplatelet agents and arterial thrombosis. Cardiol Clin 2008;26:189-201
 36. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al: Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230-68
 37. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM: Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2010;27:999-1015
 38. Walther A, Böttiger BW: Die akute Lungenarterienembolie. Anaesthesist 2002;51:427-43
 39. Walther A, Böttiger BW: Lungenembolie. Wiener Med Wochenschr (1946) 2008;158:610-14
 40. Lahm T, McCaslin CA, Woźniak TC, Ghuman W, Fadl YY, Obeidat OS, et al: Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. J Am Coll Cardiol 2010;56:1435-46
 41. Markel TA, Wairuku GM, Lahm T, Crisostomo PR, Wang M, Herring CM, et al: The right heart and its distinct mechanisms of development, function, and failure. J Surg Res 2008;146:304-13
 42. Caprini JA, Glase CJ, Anderson CB, Hathaway K: Laboratory markers in the diagnosis of venous thromboembolism. Circulation 2004;109:14-8
 43. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, et al: Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. NEJM 2003;349:1227-35
 44. Borzloz MP, Frohna WJ, Phillips CA, Antonis MS: Emergency department focused bedside echocardiography in massive pulmonary embolism. J Emerg Med 2011;41:658-60
 45. Walther A, Schellhaass A, Böttiger BW, Konstantinides S: Diagnose, Therapie und Sekundärprophylaxe der akuten Lungenembolie. Vorstellung und Kommentierung der neuen Leitlinien der ESC 2008. Anaesthetist 2009;58:1048-54
 46. Agnelli G, Becattini C: Acute pulmonary embolism. NEJM 2010;363:266-74
 47. Wetsch WA, Spöhr F, Teschendorf P, Böttiger BW, Padosch SA: Thrombolysis während der kardiopulmonalen Reanimation. Dtsch Med Wochenschr 2010;135:1983-88
 48. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al: Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. NEJM 2008;359:2651-62
 49. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010;81:1305-52.

Korrespondenz-adresse



**Dr. med.
Wolfgang A. Wetsch**

Klinik für Anästhesiologie und
Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Straße 62
50937 Köln, Deutschland
Tel.: 0221 4784807
E-Mail:
wolfgang.wetsch@uk-koeln.de

Alle wissenschaftlichen Beiträge seit März 1999
finden Sie online unter

www.ai-online.info

Zugangsdaten können Sie unter Angabe Ihrer Mitglieds- oder Abonummer anfordern
unter der E-Mail-Adresse: ai@aktiv-druck.de

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN**CME 7/8 2012**

- 1. Die Ätiologie einer Thrombose kann mit der Virchow-Trias beschrieben werden. Welche der nachstehenden Faktoren bilden die Virchow-Trias?**
 - a. Stase, Hypokoagulabilität und Endothelschädigung
 - b. Stase, Hyperkoagulabilität und Endothelschädigung
 - c. Hypovolämie, Hypokaliämie und Endothelschädigung
 - d. Hypovolämie, Hyperhydratation und Endotheldysfunktion
 - e. Hypertonie, Hypervolämie und Hämodilution

- 2. Vor operativen Eingriffen ist eine Einschätzung des individuellen Thromboserisikos wünschenswert. Welche der folgenden Aussagen zur Labordiagnostik trifft in diesem Zusammenhang zu?**
 - a. Die Bestimmung der D-Dimere ist zur Abschätzung des Thromboserisikos geeignet
 - b. Die Bestimmung der Thrombin-Antithrombin-Komplexe ist zur Abschätzung des Thromboserisikos geeignet
 - c. Die Bestimmung von Thrombozyten, Quick und aPTT ist zur Abschätzung des Thromboserisikos geeignet
 - d. Die Bestimmung von Faktor V ist zur Abschätzung des Thromboserisikos geeignet
 - e. Im Routine-labor erhobene Parameter besitzen keine relevante prädiktive Aussagekraft

- 3. Insbesondere Patienten mit einem hohen Risiko für venöse Thrombembolien können während eines Krankenhausaufenthaltes eine tödliche Lungenembolie erleiden. Welche der folgenden Angaben zum Risiko einer tödlichen Lungenembolie in dieser Patientengruppe trifft zu?**

- a. Das Risiko liegt bei 0,01%
 - b. Das Risiko liegt bei 0,1%
 - c. Das Risiko liegt über 1%
 - d. Das Risiko liegt über 10%
 - e. Das Risiko liegt über 15%
-
- 4. Bei einem stationären Krankenhausaufenthalt sollen Basismaßnahmen (z.B. frühe Mobilisierung, Physiotherapie, Anleitung zu Eigenübungen) dazu beitragen, die Entstehung von tiefen Venenthrombosen zu verhindern. Welche der folgenden Aussagen zu den Basismaßnahmen trifft zu?**
 - a. Basismaßnahmen sind bei jedem Patienten indiziert
 - b. Basismaßnahmen sind nur bei Patienten ab mittlerem Risiko für eine VTE indiziert
 - c. Basismaßnahmen sind nur bei Patienten ab hohem Risiko für eine VTE indiziert
 - d. Basismaßnahmen sind nur bei Patienten mit Kontraindikationen für eine medikamentöse VTE-Prophylaxe indiziert
 - e. Basismaßnahmen sind bei keinem Patienten indiziert, da sie als obsolet gelten

 - 5. Niedermolekulare Heparine (z.B. Enoxaparin, Certoparin) werden häufig zur medikamentösen VTE-Prophylaxe angewendet. Welche der folgenden Aussagen zur Wirkung der niedermolekularen Heparine trifft zu?**
 - a. Sie entfalten ihre Wirkung hauptsächlich über eine direkte Hemmung von Faktor Xa
 - b. Sie entfalten ihre Wirkung hauptsächlich über eine direkte Aktivierung von Faktor X zu Faktor Xa
 - c. Sie entfalten ihre Wirkung hauptsächlich über eine Verstärkung der Antithrombin-Wirkung auf Faktor Xa
 - d. Sie entfalten ihre Wirkung hauptsächlich über eine direkte Hemmung von Faktor VIIa
 - e. Sie entfalten ihre Wirkung

 - 6. Insbesondere bei Nachblutungen operativer Patienten muss eine zu hohe Dosierung von gerinnungshemmenden Medikamenten ausgeschlossen werden. Bei welchem der folgenden Medikamente ist bei Verdacht auf eine überschießende Antikoagulation die Überwachung durch Bestimmung der Anti-Faktor-Xa-Aktivität sinnvoll?**
 - a. Unfraktioniertes Heparin
 - b. Niedermolekulares Heparin
 - c. Acetylsalicylsäure
 - d. Phenprocoumon
 - e. Argatroban

 - 7. Die Lungenembolie ist eine gefürchtete Komplikation insbesondere bei hospitalisierten Patienten. Was ist die häufigste Ursache für das Entstehen einer Lungenembolie während des stationären Aufenthalts?**
 - a. Das Eindringen von Luft über zentralvenöse Katheter
 - b. Ein entzündeter periphervenöser Zugang
 - c. Eine Plaqueruptur in einer arteriosklerotisch veränderten Pulmonalarterie mit konsekutiver Thrombusbildung
 - d. Eine tiefe Beinvenenthrombose
 - e. Das Absetzen von ASS vor Operationen

 - 8. Bei einem Patienten besteht der klinische Verdacht auf eine Lungenembolie. Bei welchem der nachstehenden Befunde ist der Patient im Rahmen der initialen klinischen Risikostratifizierung der Gruppe mit hohem Risiko zuzuordnen?**
 - a. Systolischer Druck >180 mmHg
 - b. Postoperativ erhöhte D-Dimere
 - c. Zeichen der Linksherzhyper-trophie im EKG
 - d. Systolischer Druck <90 mmHg
 - e. Alter über 65 Jahre

9. Schnelles Erkennen und sofortiger Therapiebeginn sind bei einer Lungenembolie essentiell. Welche der folgenden Maßnahmen sind bei der akuten Lungenembolie eines Patienten mit hohem Risiko indiziert?

- a. Aufnahme auf Intensivstation, Gabe von Heparin, bei fehlenden Kontraindikationen ggf. systemische Thrombolyse
- b. Verbleib auf Normalstation unter kombinierter Gabe von Heparin, ASS und Clopidogrel
- c. Sofortiger Transport zur Diagnostik vor Einleitung jedweder Therapiemaßnahmen
- d. Forcierte Volumentherapie mit kolloidalen Lösungen
- e. Verlegung in ein spezialisiertes Zentrum vor Therapiebeginn

10. Die Lungenembolie wird oft als „Chamäleon“ der Medizin bezeichnet, weil sie sich klinisch sehr mannigfaltig präsentieren kann. Trotzdem sind einige Symptome und Befunde wegweisend. Welche der nachfolgenden Konstellationen ist bei Patienten mit Lungenembolie besonders häufig?

- a. Schwach tastbare Fußpulse, blasse und schmerzende Extremität
- b. Einschnürende retrosternale Thoraxschmerzen, die in den linken Arm ausstrahlen
- c. Hämoptysen, Schwindel, Erbrechen
- d. Kopfschmerzen, Anisokorie, neurologische Ausfälle
- e. Plötzliche Dyspnoe, Hustenreiz, Tachykardie, Tachypnoe und Zyanose.

Antworten CME

Heft 7/8 2011

FRAGE

1 a	2 d	3 c	4 e	5 d
6 b	7 c	8 b	9 c	10 d

Erratum

Im CME-Beitrag **Pharmakotherapie in der Kinderanästhesie**, Heft 6/2012, Seite 347, hat sich der Fehlerteufel eingeschlichen.

Frage 5e muss korrekt heißen:

Rocuronium wirkt beim Säugling nicht länger als beim größeren Kind.

TEILNAHMEBEDINGUNGEN an der zertifizierten Fortbildung

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **140712**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayrischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte.

Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben.

Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Einsendeschluss: 01.07.2013

Weitere Informationen: E-Mail: atanasovska@dgai-ev.de, Tel.: 0911 933780.

www.my-bda.com

