

Bachelorstudiengang Gesundheits-und Pflegewissenschaften

Medizinische Universität Graz

Bachelorarbeit

Die Lungenembolie

Begutachterin:

Ao. Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ med. univ. Sabine Horn

Klinische Abteilung für Nephrologie und Hämodialyse

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Lehrveranstaltung:

Interne

Eingereicht von:

Viktoria Wieser

Geburtsdatum: 12.01.1990

Matrikelnummer: 1033368

Graz, am 10.6.2013

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 10.6.2013


Viktoria Wieser

Abstract

Nach Herzinfarkt und Schlaganfall zählt die Lungenembolie zu der dritthäufigsten zum Tode führenden Herz-Kreislauf-Erkrankung. Trotz aller medizinischen Fortschritte ist die Lungenembolie ein kardiovaskulärer Notfall und muss unverzüglich behandelt werden. Es gibt sehr viele unterschiedliche ätiologische Faktoren und die Symptomatik kann sehr vielgestaltig verlaufen. Die Diagnosestellung gestaltet sich daher sehr komplex. Eine richtig gestellte und schnelle Diagnose ist jedoch von großer Bedeutung, denn nur dann kann eine adäquate Therapie erfolgen und wiederum die Letalität gesenkt werden. Ziel dieser Arbeit ist es, einen Gesamtüberblick über die Problematik der Lungenembolie zu geben und aufzuzeigen wie wichtig die Diagnose und die Therapie sind um die Letalität zu senken und Spätfolgen zu vermeiden. Die Arbeit wurde unter Berücksichtigung der aktuellen Leitlinien verfasst.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	7
1. Definition.....	9
2. Ätiologie und Risikofaktoren.....	11
3. Epidemiologie	15
4. Pathophysiologische Grundlagen einer Lungenembolie.....	16
4. 1 Vasokonstriktion.....	16
4.2 Rechtsherzbelastung.....	16
4.3 Hypoxämie und Hypokapnie	17
5. Symptomatik	17
6. Schweregradeinteilung vs. Risikostratifizierung	18
7. Diagnostik.....	20
7.1 Diagnostische Methoden	20
7.1.1 Anamnese.....	20
7.1.2 Körperliche Untersuchung.....	21
7.1.3 D-Dimer Test	21
7.1.4 Troponine und BNP (Natriuretische Peptide).....	22
7.1.5 Blutgasnachweis	23
7.1.6 Elektrokardiogramm (EKG).....	23
7.1.7 Röntgenthorax.....	23
7.1.8 Transthorakale und transösophageale Echokardiographie	24
7.1.9 Multislice Computertomographie (MS-CT)	25
7.1.10 Magnetresonanztomographie.....	26
7.1.11 Lungenzintigraphie	26
7.1.12 Pulmonalisangiographie	26
7.1.13 Rechtsherzkatheter	26
7.1.14 Phlebographie/Venensonographie	27
7.2 Diagnostisches Vorgehen einer Lungenembolie	27
7.2.1 Hohes klinisches Risiko	27
7.2.2 Kein hohes klinisches Risiko.....	29
7.3 Differenzialdiagnose	32
8. Therapie.....	33
8.1 Allgemeinmaßnahmen	33
8.2 Therapeutische Maßnahmen bei Hoch-Risiko-PatientInnen	34

8.2.1 Systemische Thrombolyse	34
8.2.2 Lokale Fibrinolysebehandlung.....	35
8.2.3 Katheterfragmentation und chirurgische Embolektomie.....	35
8.3 Therapeutische Maßnahmen bei Nicht-Risiko-PatientInnen.....	36
8.4 Anschlussbehandlung nach Therapie der akuten Lungenembolie und Sekundärprophylaxe	37
9. Komplikationen und Spätfolgen	38
9.1 Lungeninfarkt/Infarktpneumonie	38
9.2 Pleuritis/Pleuraerguss	38
9.3 CTEPH/Chronisches cor pulmonale	39
10. Prognose	40
Fazit	41
Referenzliste.....	42
Tabellenverzeichnis.....	44
Grafikverzeichnis	45

Die Lungenembolie

Einleitung

Trotz aller medizinischen Fortschritte ist die akute Lungenembolie weiterhin ein kardiovaskulärer Notfall mit hoher Morbidität und Letalität. Nach Herzinfarkt und Schlaganfall ist eine Lungenembolie die dritthäufigste zum Tode führende Herz-Kreislaufkrankung und in der Öffentlichkeit sind Begriffe wie „Lungeninfarkt“ oder „Sekudentod“ häufiger bekannt. Eine Lungenembolie ist schwer zu diagnostizieren und dadurch finden in vielen Fällen keine schnellen und adäquaten Therapiemaßnahmen statt. Bei einem Großteil der Betroffenen wird erst nach dem Tod eine Lungenembolie als Todesursache festgestellt. Viele PatientInnen sterben vor allem an einer wiederholt auftretenden Embolie, weil die erste nicht diagnostiziert wurde. Eine akute Lungenembolie ist lebensbedrohlich und muss sofort behandelt werden. Es ist daher wichtig, die Bevölkerung über mögliche Risikofaktoren aufzuklären und ältere aber auch jüngere Menschen zu sensibilisieren. Im Oktober 2012 wurde bei mir persönlich eine Lungenembolie aufgrund eines Blutgerinnsels in einer Eierstockvene diagnostiziert. Ich war zu dem Zeitpunkt 22 Jahre alt und zog bei den ersten Anzeichen nicht in Betracht, dass ich eine Lungenembolie haben könnte. Auch die Menschen in meinem näheren Umfeld dachten nicht im Entferntesten an so ein Geschehen. Als die Diagnose feststand, war ich sehr überrascht, dass auch bei jungen Menschen Lungenembolien auftreten können. Im Hinblick auf meine eigene Geschichte, habe ich mich eingehend mit diesem Thema beschäftigt und beschlossen, diese Abschlussarbeit zu schreiben. Hätte ich schon vor meinem persönlichen Ereignis mehr über diese Thematik gewusst, wäre ich früher zu einem Arzt gegangen und wäre somit nicht in einen lebensbedrohlichen Zustand geraten. Eine Lungenembolie stellt für mich somit ein „unterschätztes Problem“ dar und ich möchte in dieser Arbeit auf die Problematik und Komplexität der Lungenembolie eingehen und aufzeigen wie wichtig eine richtig gestellte Diagnose, eine adäquate Therapie und eine entsprechende Prophylaxe sind, um die Letalität zu senken.

Im ersten Teil der Arbeit widme ich mich allgemeinen Begriffsdefinitionen, dem Vorgang der Lungenembolie sowie den Ursachen, den Risikofaktoren und der Symptomatik.

Ein sehr großes Augenmerk habe ich auf den mittleren Teil gelegt, der sich mit der Diagnostik und der Therapie, unter Berücksichtigung der aktuellen Leitlinien, beschäftigt.

Im letzten Teil werde ich auf die Prognose, die Komplikationen beziehungsweise die Spätfolgen und die Prophylaxe eingehen.

Die Medizin ist ständigen Entwicklungen unterworfen. Ich habe mich bemüht die Arbeit nach dem neuesten Wissensstand und bezugnehmend auf aktueller Literatur zu verfassen. Auf jegliche Dosierungen und Applikationen bezüglich Medikamente bin ich jedoch nicht eingegangen.

1. Definition

Um den Vorgang einer Lungenembolie besser verstehen zu können ist es wichtig einige Begriffsdefinitionen zu kennen. Diese werden im Folgenden kurz erläutert.

Emboli (Singular: Embolus) sind in die Blutbahn geratene, mit dem Blutstrom verschleppte, körpereigene oder körperfremde Stoffe. Der Begriff kommt aus dem Griechischen und bedeutet „Hineinwerfen, Schuss, Wurf“. Den Vorgang selbst nennt man **Embolie**. Der Begriff **Thrombus** stammt ebenfalls aus dem Griechischen und heißt „geronnene Masse, dicker Klumpen, dicker Tropfen“. Wird ein Thrombus mit der Blutbahn verschleppt bezeichnet man diesen Vorgang als **Thromboembolie**. In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, dass im normalen klinischen Sprachgebrauch allerdings meistens nur von einer Embolie gesprochen wird. Gemeint ist damit im Allgemeinen eine Thromboembolie, da diese am häufigsten vorkommt.

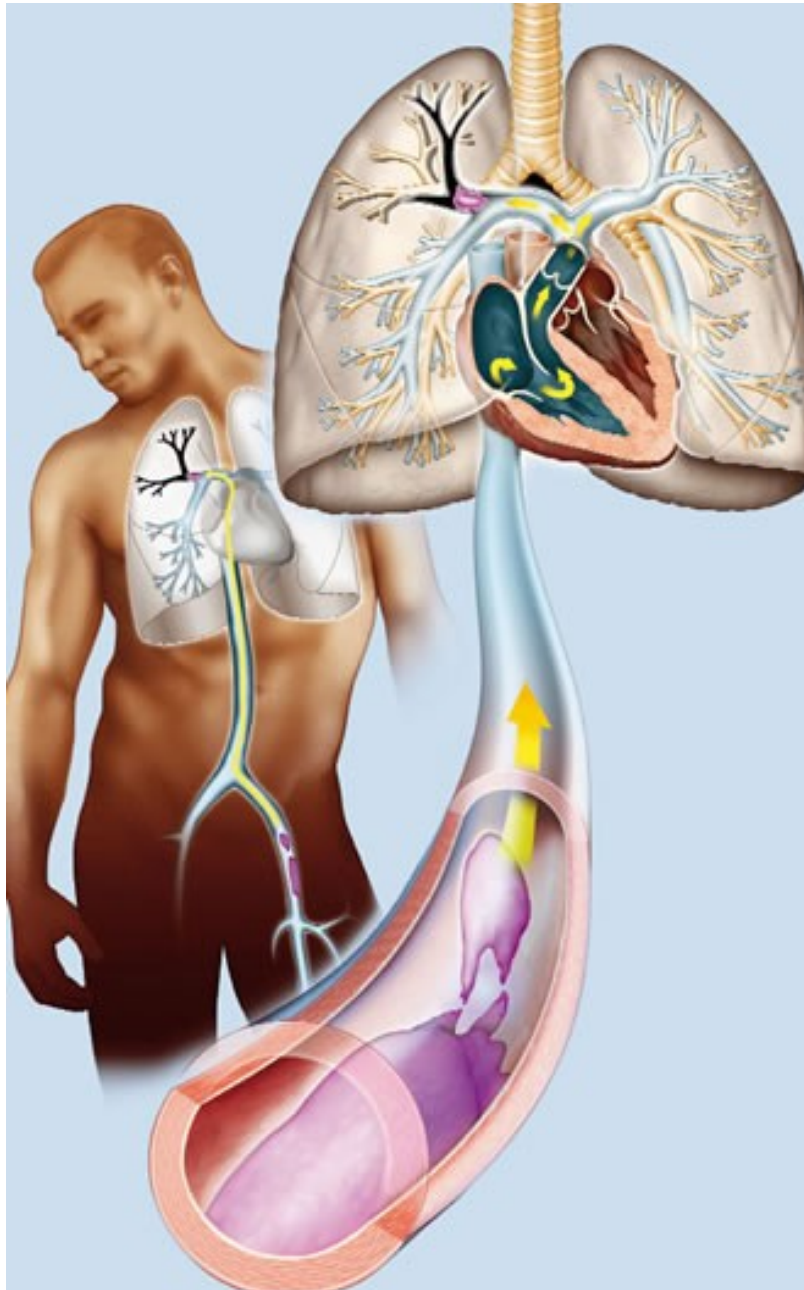
(Seifert et al. 2000, S. 1)

Bei einer Lungenembolie handelt es sich nun um eine partielle oder vollständige Verlegung der Lungenarterien. Die Obstruktion der arteriellen Lungenstrombahn findet größtenteils durch eingeschwemmte Blutgerinnsel aus der peripheren venösen Strombahn statt, es können aber auch Fett, Luft oder Fruchtwasser verschleppt werden. Gegenüber einer Thromboembolie nehmen diese allerdings eine untergeordnete Rolle ein. (Malte et al. 2010, S. 353)

Die mechanische Verlegung führt zur akuten Beeinträchtigung der pulmonalen Zirkulation, die mit einer Rechtsherzbelastung und einer Störung des Gasaustausches, sekundär verbunden mit peripherem Blutdruckabfall, einhergeht. (Böhm et al. 2009, S. 334)

Grafik 1: Vorgang einer Lungenembolie

In dieser Grafik ist ersichtlich, wie sich der Embolus löst (gelber Pfeil) und in die Lungenarterien eingeschwemmt wird.



2. Ätiologie und Risikofaktoren

In 95 % der Fälle ist eine Thrombose im Bereich der tiefen Bein- oder Beckenvenen verantwortlich für eine Lungenembolie. Selten sind Thromben aus den oberen Extremitäten oder dem rechten Herzen die Ursache. Die Lungenembolie steht somit immer eng in Zusammenhang mit einer Phlebothrombose (thrombotischer Verschluss tiefer Venen). (Böhm et al. 2009, S.334)

Laut Malte et al. (2010) begünstigen folgende Risikofaktoren das Entstehen einer Lungenembolie:

- Operationen
- Traumata
- Gefäßwandveränderungen
- Höheres Lebensalter
- Maligne Grunderkrankungen
- Chronische Entzündungen
- Übergewicht
- Varizen
- Längere Immobilisation
- Östrogenhaltige orale Kontrazeptiva
- Schwangerschaft und Wochenbett
- Vorbestehende Herzerkrankungen
- Hyperkoagulopathie (z.B Faktor V-Leiden)
- Nikotinabusus
- Familiäre Vorbelastung

Tabelle 1: Prädisponierende Faktoren für Lungenembolien

Stark prädisponierende Faktoren (Odds ratio > 10)	Moderat prädisponierende Faktoren (Odds ratio 2–9)	Schwach prädisponierende Faktoren (Odds ratio < 2)
Knochenfrakturen (Hüfte, untere Extremitäten)	arthroskopische Knie-Operationen	Bettlägerigkeit > 3 Tage
Hüft- oder Kniegelenkersatz	zentralvenöse Zugänge	Immobilisation im Sitzen (z. B. lange Auto- oder Flugreisen)
größere allgemein-chirurgische Eingriffe	Chemotherapie	höheres Alter
größeres Trauma	chronische Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz	laparoskopische Chirurgie (z. B. Cholezystektomie)
Rückenmarksverletzung	Hormonersatztherapie	Adipositas
	maligne Erkrankungen	Schwangerschaft (antepartum)
	orale Antikonzeptiva	chronisch-venöse Insuffizienz, Varikosis
	Immobilisation nach Schlaganfall	
	Schwangerschaft (peripartum) – Stillzeit	
	frühere venöse Thromboembolie	
	Thrombophilie	

Die statistische Maßzahl „Odds ratio“ (deutsch: Quotenverhältnis oder Chancenverhältnis) gibt an, wie hoch die Chance ist, dass ein Merkmal (von zwei Alternativmerkmalen) für eine Gruppe (von zwei Gruppen) vorliegt.

Tiefe Venenthrombose

Da die tiefe Venenthrombose die häufigste Ursache für eine Lungenembolie ist, möchte ich darauf näher eingehen.

„Bei der tiefen Venenthrombose handelt es sich um eine pathologische Gerinnselbildung in den tiefen Leitvenen der Beine und des Beckens bzw. der Arme und des Schultergürtels“. (Böhm et al. 2009, S. 225)

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass vor allem operative Eingriffe, Traumen, fortgeschrittene Herzinsuffizienz, Schwangerschaft und orale Kontrazeptiva im Vordergrund der Ätiologie einer tiefen Venenthrombose stehen. (Malte et al. 2010, S.309ff)

Hinsichtlich der operativen Eingriffe, betonen Böhm et al. (2009), dass vor allem bei Hüft- oder Kniegelenkoperationen das Risiko am höchsten ist. Ca. 90 % der Thromboseereignisse betreffen die Oberschenkelvene, die Kniekehlenvene oder die Beckenvenen. (Malte et al. 2010, S. 307ff)

Das Lebensalter spielt in Bezug auf die Inzidenz einer tiefen Venenthrombose auch eine erhebliche Rolle. Bei den über 80jährigen besteht das höchste Risiko eine tiefe Venenthrombose zu erleiden. (Böhm et al. 2009, S. 225)

Böhm et al. (2009) machen darauf aufmerksam, dass durch die Identifizierung eines hohen Thromboserisikos, die Inzidenz einer Lungenembolie am effektivsten gesenkt werden kann.

Die Virchow Trias, benannt nach dem deutschen Pathologen Rudolf Virchow, beschreibt drei Faktoren, die eine wesentliche Rolle für die Entstehung einer pathologischen Gerinnselbildung spielen. Im nachfolgenden Teil werde ich diese ätiologischen Faktoren näher beschreiben. (ebd.)

- **Schädigung der Gefäße**

Gefäßwandschäden können durch Traumata, Venenkatheter, Operationen und Entzündungen entstehen, wobei vor allem längerfristige zentral venöse Katheter ein sehr hohes Risiko darstellen. Im Zuge der Gefäßwandschädigung kommt es zur

Freisetzung von Gerinnungsaktivatoren und einer Ausbildung von Plättchenmikrothromben, die zu einer tiefen Venenthrombose führen.

(Malte et al. 2010, S. 309ff)

- **Verlangsamung der Blutströmung**

Eine längere Immobilisation, Herzfehler, eine behinderte Wadenmuskelpumpfunktion und venenkomprimierende Prozesse wie zum Beispiel ein Tumor können eine verlangsamte Blutströmung verursachen. Als sogenannte „Reisethrombose“ bezeichnet man das Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose mit oder ohne Lungenembolie nach vielstündigen Reisen. Grund dafür, ist die lange Immobilisation in vorwiegend sitzender Position und die erhöhte Hämokonzentration aufgrund der niedrigen Luftfeuchtigkeit im Flugzeug. Entscheidend ist hier vor allem die Länge der Flugstrecke. Die Erstsymptome treten erst ca. 1-2 Wochen nach der Flugreise auf. (ebd.)

- **Störungen der Blutzusammensetzung**

Veränderungen der Blutzusammensetzung nennt man Hyperkoagulabilität. Auftreten können solche Störungen in der Schwangerschaft, bei Volumenmangel, im Rahmen von Muskel- und Knochenverletzungen sowie im postoperativen Verlauf. Weiters kann es auch als Begleitsymptom einer Krebserkrankung auftreten. Zum einen können Tumore eine Veränderung des Gefäßendothels, eine Verlangsamung des Blutflusses und eine Hyperkoagulabilität bewirken, zum anderen können Chemotherapeutika und Strahlungsbehandlungen das Risiko erhöhen. Sehr häufig zählen daher Lungenembolien als Komplikation von malignen Erkrankungen. Besonders hoch ist das Risiko für eine tiefe Venenthrombose bei Operationen beziehungsweise chirurgischen Eingriffen und bei Patienten mit Knochenfrakturen, wenn keine medikamentöse Thromboseprophylaxe stattfindet.

In der Schwangerschaft können die vasodilatative Wirkung des Progesterons, die Erhöhung des Fibrinogens, der Faktoren VII und X und die Kompression der unteren Hohlvene Ursachen für eine tiefe Venenthrombose sein.

In Bezug auf orale Kontrazeptiva hängt das Risiko sehr stark von der Pillensorte ab beziehungsweise von der Dosis der Hormone. Östrogen vermindert nämlich die Blutgerinnungsinhibitoren. (Malte et al. 2010, S. 309ff)

Zurzeit stehen vor allem die Pillen der neueren Generation in Verdacht ein erhöhtes Thromboserisiko zu haben. In der gegenwärtigen Debatte steht die Antibabypille sogar auf dem Prüfstand, da es immer mehr Fälle von jungen Mädchen und Frauen gibt, die eine Lungenembolie erleiden. Es gibt schon zahlreiche Studien, die einen Zusammenhang zwischen Lungenembolien und oralen Kontrazeptiva herstellen.

Störungen des Gerinnungssystems wie

- Faktor V Leiden
- Antithrombin III-Mangel
- Protein C-bzw. S-Mangel
- APC- Resistenz (Lupus-Inhibitor, Antiphospholidsyndrom)
- Hyperhomocysteinämie

sind genetisch bedingt und erhöhen ebenfalls die Gerinnungsbereitschaft. Auch Autoimmunerkrankungen können eine Ursache für Venenthrombosen sein.

3. Epidemiologie

Die Inzidenz venöser Thromboembolien beträgt etwa 180-240/100.000 Einwohner und hat sich seit den 1980er Jahren kaum verändert. (Tapson 2008; Torbicki et al. 2008, zit. in Erdmann 2011, S. 287) Das Risiko von Thromboembolien ist im Alter deutlich erhöht und im Geschlechtervergleich bei Frauen deutlich höher (Kniffin et al. 1994, zit. in Erdmann 2011). Die Letalitätsrate, nämlich ca. 10 % innerhalb der ersten 2 Wochen bei einer diagnostizierten Lungenembolie, macht deutlich wie wichtig eine schnelle, richtige Diagnose ist, um die Sterblichkeit und potenziell tödliche Rezidivereignisse zu verringern. (Erdmann 2011, S.288)

4. Pathophysiologische Grundlagen einer Lungenembolie

Pathophysiologisch resultieren aus der Verlegung des pulmonalen Gefäßquerschnitts eine Veränderung der Hämodynamik und ein Missverhältnis zwischen Lungenperfusion und Lungenventilation. (Malte et al. 2010, S. 354). Hierbei spielt die Größe des Embolus und auch der vorbestehende kardiale und pulmonale Zustand des Patienten eine entscheidende Rolle und wirkt sich somit auch auf die klinische Symptomatik aus. Laut Striebl (2008, S. 442) wird eine kleinere Lungenembolie mit weniger als 25 % Verlegung normalerweise gut kompensiert, bei einer submassiven Lungenembolie mit mehr als 25 % Verlegung kommt es zum leichten Druckanstieg in der Aorta Pulmonalis. Bei mehr als 50 % Verlegung, also einer massiven Lungenembolie kommt es zu einer pulmonalvaskulären Hypertonie und einer Druckbelastung des rechten Herzens, genannt akutes cor pulmonale. Bei einer Verlegung von mehr als 66 % wird von einer fulminanten Lungenembolie gesprochen, die mit einer akuten Rechtsherzdekompensation und somit mit einem reanimationspflichtigen Herzkreislaufstillstand einhergeht.

Im nachfolgenden Teil werden die pathophysiologischen Veränderungen im Speziellen beschrieben.

4.1 Vasokonstriktion

Ab einer Verlegung von mehr als 25 % ist nicht nur ein pulmonalarterieller Druckanstieg registrierbar, sondern es kommt auch zusätzlich zu einer Vasokonstriktion der Lungenarteriolen. Ursache dafür ist die Freisetzung von thrombozytärem 5-Hydroxy-Tryptamin und Serotonin. (Malte et al. 2010, S. 354)

4.2 Rechtsherzbelastung

Durch die Erhöhung des rechten Ventrikeldruckes bei pulmonalarterieller Hypertonie kommt es zum Abfall des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutdrucks. Normalerweise kann das Herz bei einem zuvor kardiovaskulären gesunden Patienten den Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks, die im Mittel bis zu 40 mmHG liegen, kompensieren. Liegt der mittlere pulmonalarterielle Druck allerdings über 40 mmHG, so kommt es zur weiteren Verminderung der Auswurfraction des emboliebedingten niedrigen Sauerstoffgehalts im arteriellen Blut (Hypoxämie) und führt somit zu einem

Rechtsherzversagen. Dies kann meist innerhalb von wenigen Stunden passieren. (Malte et al. 2010, S. 354)

4.3 Hypoxämie und Hypokapnie

Aufgrund der verminderten Lungendurchblutung wird die Gasaustauschfläche reduziert. Dies geht mit einem niedrigen Sauerstoffgehalt im Blut (Hypoxämie), einer Hyperventilation und einem erniedrigten Kohlenstoffdioxidpartialdruck (Hypokapnie) einher. Dies bedeutet, dass Lungenabschnitte zwar ventiliert aber nicht mehr perfundiert sind. Hinzu kommt, dass eine reaktive Kontraktion der Bronchien, eine Abnahme der Ventilation in noch perfundierten Abschnitten bewirkt. Aufgrund der schnellen Abnahme der Perfusion kommt es innerhalb der ersten 24 h zur Abnahme des Surfactants mit einer Atelektasebildung. (Malte et al. 2010, S. 354) Eine Atelektase wird wie folgend definiert: „Eine Atelektase ist ein nicht belüfteter Lungenanteil, der durch die Resorption des enthaltenen Gases kollabiert.“ (Ullrich et al.2005, S.340)

5. Symptomatik

Die Symptome sind abhängig vom Schweregrad der Verlegung der Lungenstrombahn und vom Ausgangszustand des kardiopulmonalen Systems. Somit können die klinischen Beschwerden sehr unspezifisch und vielgestaltig sein.

Die häufigsten klinischen Symptome sind:

- Dyspnoe und Tachypnoe
- Thoraxschmerz
- Tachykardie
- Blutdruckabfall
- Angst
- Hämoptysen (Husten mit blutigem Sputum – bei Lungeninfarkten)

Vor allem der plötzlich beginnende Thoraxschmerz mit Dyspnoe spricht für eine Lungenembolie. (Hien 2012, S.402)

Weitere klinische Zeichen können Husten, Beinschwellungen oder Beinschmerzen, Palpitationen (Herzpochen), Beklemmungsgefühle oder Fieber sein. (Erdmann 2011, S. 293)

Bei jedem anderweitig nicht zu klärenden kardiopulmonalen Krankheitsbild sollte frühzeitig immer auch an eine Lungenembolie gedacht werden. Schwere Verläufe gehen sogar häufig sogenannte Signalembolien (in 70 % der Fälle) mit sehr diskreter Symptomatik voraus, deren Erkennung die Vermeidung weiterer Embolien erlaubt. (Scholz et al. 2013, S. 212)

6. Schweregradeinteilung vs. Risikostratifizierung

Die Lungenembolie lässt sich nach Grosser 1988 in 4 Schweregrade einteilen. Um jedoch in der klinischen Praxis eine rasche Entscheidung treffen zu können, welche Therapie individuell am geeignetsten ist und wie das diagnostische Vorgehen aussehen soll ist diese Einteilung nicht mehr von Bedeutung. Schellhaß et al. (2010) betonen in ihrer Übersichtsarbeit, dass diese Klassifizierungssysteme nicht mehr praxisnah sind und auch in den aktuellen Leitlinien nicht mehr empfohlen werden. Im Gegensatz dazu findet heute die sogenannte Risikostratifizierung statt, die aufgrund der einfacheren Einteilung die Therapie und die Diagnostik an die Dringlichkeit der Situation anpasst und keine invasiven hämodynamischen Parameter mehr braucht. Es wird die hämodynamische Stabilität des/der PatientInnen beurteilt und demnach gehandelt. Unterschieden werden Hochrisiko und Nichtrisiko-PatientInnen. In den Punkten Diagnostik und Therapie werde ich darauf noch näher eingehen und anhand der Risikostratifizierung das diagnostische und therapeutische Vorgehen beschreiben.

In der nachfolgenden Tabelle ist die Schweregradeinteilung nach Grosser aufgezeigt, die allerdings in den aktuellen Leitlinien nicht mehr empfohlen wird.

Tabelle 2. Schweregradeinteilung nach Grosser 1988

Schweregrad	I klein	II submassiv	III massiv	IV fulminant
Klinische Symptomatik	Kurzfristige Symptomatik: Dyspnoe, thorakaler Schmerz	Leichtgradig e anhaltende Symptomatik: Akut auftretende Dyspnoe, Tachypnoe, thorakaler Schmerz, Tachykardie	Ausgeprägte anhaltende Symptomatik:akute schwere Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, thorakaler Schmerz, Unruhe, Angst, Synkope	Zusätzlich zu III: ausgeprägte Schocksymptomatik (ggf. Herzkreislaufstillstand)
Systemischer arterieller Blutdruck	normal	Normal (leicht erniedrigt)	erniedrigt	Stark erniedrigt
Blutsauerstoff - pO₂ (mmHg)	normal	Leicht unter der Altersnorm	<60-70	<50-60
Gefäßverschluss	Periphere Äste	Segmentarterien	PA-Hauptast bzw. 2 oder mehr Lappenarterien	PA-Stamm oder beide Hauptäste
Mittlerer pulmonalarterieller Druck (Normalwert ca. 15 ± 5 mmHg)	Normal	Normal (leicht erhöht)	25-30	<30

(adaptiert nach Striebl 2008, S. 443; Böhm et al. 2009, S.335)

7. Diagnostik

Eine akute Lungenembolie als Todesursache wird laut Malte et al. (2010) in nur ca. 10-20 % richtig diagnostiziert. Eine richtig gestellte Diagnose ist somit von großer Bedeutung.

7.1 Diagnostische Methoden

Im nachfolgenden Teil werden die verschiedenen diagnostisch apparativen und nichtinvasiven diagnostischen Verfahren kurz beschrieben und vorgestellt. Im Anschluss daran wird auf das diagnostische Vorgehen anhand der Risikostratifizierung näher eingegangen.

7.1.1 Anamnese

Die Erhebung der Anamnese kann folgende Fragen umfassen:

- Symptombeginn
- Hämoptysen
- Früher stattgehabte Venenthrombosen
- Genetische Gerinnungsstörungen
- Pneumonien
- Herzinfarkt
- Herzinsuffizienz
- Myokardiopathie
- Myokarditis
- Maligne Tumore
- Dehydratation
- Infektionskrankheiten
- Operationen
- Traumen
- Längere Immobilisation
- Gipsverbände

(Malte et al 2010, S.355)

Ergänzend dazu, möchte ich noch die Frage nach Hormonpräparaten anführen, da diese, wie weiter oben beschrieben, auch eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Lungenembolien, spielen können.

7.1.2 Körperliche Untersuchung

Im akuten Stadium lässt sich bei der körperlichen Untersuchung Tachypnoe, Tachykardie, betonter oder gespaltener 2. Herzton und eine Halsvenenstauung feststellen. Weiters kann der systemische Blutdruck erniedrigt sein und es gibt Anzeichen einer Thrombose. Im weiteren Krankheitsverlauf besteht die Möglichkeit Zeichen eines Pleurareibens, Zeichen eines Pleuraergusses (Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch) und Zeichen einer Pneumonie (Fieber, Auskultationsbefund) zu registrieren. (Böhm et al. 2008, S. 335)

7.1.3 D-Dimer Test

„D-Dimere sind ein Risikomarker bei venöser Thromboembolie. Bei aktivierter Fibrinolyse spaltet Plasmin das quervernetzte Fibrin. Die Quervernetzung des Fibrins liegt im Bereich der sogenannten D-Domänen vor und durch Einwirkung von Plasmin entstehen Fibrinspaltprodukte mit quer vernetzten D-Domänen. Die kleinste Einheit ist das D-Dimer. Erhöhungen von D-Dimeren weisen daher auf eine akute Fibrinolyse hin...“ (Hallbach 2006, S.471)

Die Interpretation eines D-Dimer Tests sollte immer in Kombination mit dem sogenannten Wells Score erfolgen. Dieser Vorgang steht an erster Stelle bei der Diagnose eines stabilen Patienten. Ist die klinische Wahrscheinlichkeit gering und der D-Dimer Test negativ, so kann eine Lungenembolie ausgeschlossen werden. Im Falle eines positiven D-Dimer-Tests schließen sich die bildgebenden Verfahren an. (Malte et al. 2010, S.357)

In Bezug auf den D-Dimer Test sei jedoch gesagt (Böhm et al. 2009, S. 335), dass ein positiver Test auch bei Entzündungen, Malignomen und in der Schwangerschaft vorkommen kann.

Die nachfolgende Tabelle zeigt den Wells Score, der sich in den letzten Jahren bewährt hat um die klinische Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie besser abschätzen zu können.

Tabelle 3: Klinische Wahrscheinlichkeit Wells Score

Kriterium	Punktwert
Klinische Zeichen einer tiefen Venenthrombose	3
Lungenembolie wahrscheinlicher als andere Diagnose	3
Herzfrequenz > 100/min	1,5
Immobilisation oder Operation in den vergangenen 4 Wochen	1,5
Vorausgegangen tiefe Venenthrombose oder Lungenembolie	1,5
Hämoptyse	1,0
Malignom (aktiv oder in den vergangenen 4 Monaten)	1,0
Bewertung	
Geringe Lungenemboliewahrscheinlichkeit	< 2,0
Mittlere Lungenemboliewahrscheinlichkeit	2,0-6,0
Hohe Lungenemboliewahrscheinlichkeit	>6,0

(Wells et al. 2001, zit. in Malte et al. 2010, S. 357)

7.1.4 Troponine und BNP (Natriuretische Peptide)

Troponine (Proteinkomplexe) kommen in allen Muskelgeweben vor. Unterschieden werden Troponin I und Troponin T, wobei Troponin I für den Herzmuskel spezifisch ist. Liegt eine Schädigung der Herzmuskelzelle vor, werden Troponine freigesetzt. Zu einem massiven Anstieg von Troponinen kommt es allerdings erst, wenn sehr viele Herzmuskelzellen aufgrund einer länger anhaltenden Ischämie nekrotisieren. (Hallbach 2006, S. 162f)

Malte et al. (2010) beschreiben, dass die Bestimmung von Troponinen eine hohe prognostische Bedeutung hat, da eine Erhöhung auf eine rechtsventrikuläre Dysfunktion hinweist und diese mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einhergeht. Fällt der Test negativ aus, so kann ein komplizierter Verlauf in der Akutphase ausgeschlossen werden und eine adäquate Antikoagulation erfolgen. Ein vergleichbarer Zusammenhang besteht für die Bestimmung von natriuretischen Peptiden.

7.1.5 Blutgasnachweis

Ein erniedrigter pO_2 oder ein erhöhter pCO_2 können im Falle einer Lungenembolie nachgewiesen werden, dies ist jedoch abhängig vom Stadium. (Malte et al. 2010, S.357)

7.1.6 Elektrokardiogramm (EKG)

EKG-Zeichen, die auf eine Lungenembolie hinweisen können sind laut Böhm et al. (2009) unter anderem in 25 % ein typisches MCGinn White Zeichen (S_1Q_{III}) durch Rotation des Herzens um seine Längsachse.

Weitere Zeichen können ein kompletter oder inkompletter Rechtsschenkelblock, ST-Strecken Senkungen- und Hebungen und Herzrhythmusstörungen sein. (Malte et al. 2010, S. 357; Böhm et al. 2009, S. 335)

7.1.7 Röntgenthorax

Größtenteils ist ein Röntgenthoraxbefund im Falle einer Lungenembolie unauffällig. Dennoch zählt er zu der Basisdiagnostik bei einer akuten Lungenembolie, um andere Krankheiten sicher ausschließen zu können. Direkte röntgenologische Zeichen sind in ca. 60 % der Fälle gegeben. Dazu zählen in der Initialphase prominente zentrale Pulmonalgefäße oder Gefäßkalibersprünge. Diese Zeichen sind allerdings oft sehr schwer zu erkennen. Immer indiziert ist ein Röntgenthorax allerdings um ein Lungenödem, einen Pneumothorax, einen Erguss, eine Tubulusfehlage, sowie eine Pneumonie ausschließen zu können.

(Malte et al. 2010, S. 358; Böhm et al. 2009, S. 335)

Westermarck-Zeichen: Resultierend aus der peripheren Gefäßrarefizierung in embolischen Gebieten und einer Hyperperfusion der nicht embolisierten Areale entstehen häufig Atelektasen mit Zwerchfellhochstand, Infiltrate, Pleuraerguss und eine dreiecksförmige Verschattung des Perfusionsgebietes. Diese sind jedoch in einer Akutsituation nicht sichtbar. (ebd.)

7.1.8 Transthorakale und transösophageale Echokardiographie

Die Echokardiographie steht bei einem/einer PatientIn mit instabiler Hämodynamik an oberster Stelle. In Abhängigkeit des Ausmaßes der Lungenembolie ist in der transthorakalen Echokardiographie eine Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs zu erkennen. In seltenen Fällen auch eine Dilatation des Pulmonalisstamms. Ist der Druck erhöht, fällt die Prognose eher ungünstig aus. Eine akute Rechtsherzbelastung kann von einer chronischen (hypertrophierte Wände des rechten Ventrikels) abgegrenzt werden. (Böhm et al. 2009, S. 335)

Zur weiteren Abklärung eignet sich eine transösophageale Echokardiographie. Mit diesem diagnostischen Verfahren kann man den Truncus pulmonalis (Lungenstamm) genauer beurteilen und somit pulmonale und kardiale Thromben ausschließen. Die Methode weist eine hohe Sensitivität und Spezifität im Falle von zentral liegenden Pulmonalarterienthromben auf. Wenn es sich um den Nachweis von peripher liegenden Lungenembolien handelt, ist diese Methode nicht geeignet.

(Malte et al. 2010, S 358.)

7.1.9 Multislice Computertomographie (MS-CT)

Mit der Mehrzeilen-Spiraltechnik besteht die Möglichkeit mehrere Schichten gleichzeitig in einer Atemanhaltephase aufzunehmen. (Van Aken et al. 2007. S.351)

Die MS-CT ist heute in der bildgebenden Diagnostik die Methode der Wahl und der Vorteil besteht vor allem in der geringen Untersuchungszeit. (Malte et al. 2010, S. 359)

Hien (2012) zufolge erkennen die neuen, modernen Mehrzeilen CT's nahezu alle Lungenembolien, im Gegensatz zu den früheren, womit kleinere Embolien auf Subsegmentebene nicht erkannt wurden. Auch für die Erfassung von Differenzialdiagnosen wie zum Beispiel ein Lungenemphysem eignet es sich.

Grafik 2: CT-Bild

In dieser Grafik ist ein 64-zeiliges CT zu sehen. Es handelte sich dabei um eine 27-jährige Patientin mit einem Lupus-Antikoagulans-Syndrom. Die Pfeile zeigen umflossene Thromben in mehreren Pulmonalarterien.



7.1.10 Magnetresonanztomographie

Eine Magnetresonanztomographie ist vor allem bei Schwangeren indiziert, da hier keine Strahlenbelastung gegeben ist. Im Vergleich zur Computertomographie stellt es allerdings einen sehr hohen Zeitaufwand dar und konnte sich aufgrund dessen in der Diagnostik einer akuten Lungenembolie noch nicht durchsetzen. (Coppenrath 2007 zitiert in Malte et al. 2010, S. 361)

7.1.11 Lungenszintigraphie

Bei einer Lungenszintigraphie werden Perfusions- und Ventilationsszintigraphie unterschieden. Die Sensitivität einer Perfusionsszintigraphie ist sehr hoch, jedoch sind viele Erkrankungen wie zum Beispiel ein Emphysem mit Veränderungen der Lungenperfusion verbunden, weswegen die Spezifität eher niedrig ist. Bei Ausfällen der Perfusionsszintigraphie kann zusätzlich noch eine Ventilationsszintigraphie vorgenommen werden. (Böhm et al. 2009, S. 336)

Bei einem normalen Befund einer Perfusions- und Ventilationsszintigraphie kann eine Lungenembolie mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. (Malte et al. 2010, S. 361)

7.1.12 Pulmonalisangiographie

Böhm et al. zufolge (2009) stellt die Gefäßdarstellung mit Röntgenkontrastmittel über einen Katheter in der A. pulmonalis noch heute den Goldstandard dar. Laut Malte et al. (2010) galt diese diagnostische Methode jedoch lange als Goldstandard und wird nur mehr im Rahmen einer kathetergestützten Thrombusfragmentation der Lungenembolie durchgeführt. Eine weitere Literaturrecherche ergab, dass die meisten Autoren die Meinung von Malte et al. teilen und auch in den aktuellen Leitlinien angeführt wird, dass die Pulmonalisangiographie nicht mehr den Goldstandard darstellt und weitgehend von der MS-CT abgelöst wurde.

7.1.13 Rechtsherzkatheter (Einschwemmkatheteruntersuchung)

Mit dieser Methode kann eine pulmonalarterielle Hypertonie festgestellt werden, indem die Druckwerte in der A. pulmonalis genauer bestimmt werden. Indiziert ist diese Untersuchung allerdings erst in den Stadien III und IV, da kleinere Embolien

ohne pulmonalarteriellen Druckanstieg sich dem Nachweis entziehen. Weiters eignet sie sich zum Nachweis einer chronischen pulmonalarteriellen Hypertonie.

(Malte et al. 2010, S. 361; Böhm et al. 2009, S. 336)

7.1.14 Phlebographie/Venensonographie

Mit einer Kompressionssonographie/Farbduplexsonographie der Venen vom Leistenband bis unter die Kniekehle ist eine hohe Sicherheit eine Lungenembolie richtig zu diagnostizieren gegeben, jedoch nicht immer. Liegt ein negativer Befund vor und es besteht noch immer Unsicherheit, so kommt die Phlebographie zusätzlich zum Einsatz, mit der auch die Beckenvenen und die Unterschenkelvenen erfasst werden können. So kann bei akuter Lungenembolie eine tiefe Beinvenenthrombose ausgeschlossen werden. (Hien 2012, S. 405)

7.2 Diagnostisches Vorgehen einer Lungenembolie

Um die Frühletalität zu reduzieren und Spätfolgen zu vermeiden, ist es wichtig eine möglichst frühe Diagnose zu stellen. Dazu wird ein risikoadaptiertes Vorgehen empfohlen. Die oben beschriebenen Methoden sollen also immer in Abhängigkeit vom hämodynamischen Status des/der PatientInnen zum Einsatz kommen. In den aktuellen Leitlinien werden davon ausgehend 2 Empfehlungen bzw. Algorithmen beschrieben. Ein Algorithmus für hämodynamisch instabile PatientInnen mit persistierender Hypertension oder Schock (hohes klinisches Risiko) und einer für hämodynamisch stabile PatientInnen. (kein hohes klinisches Risiko).

7.2.1 Hohes klinisches Risiko

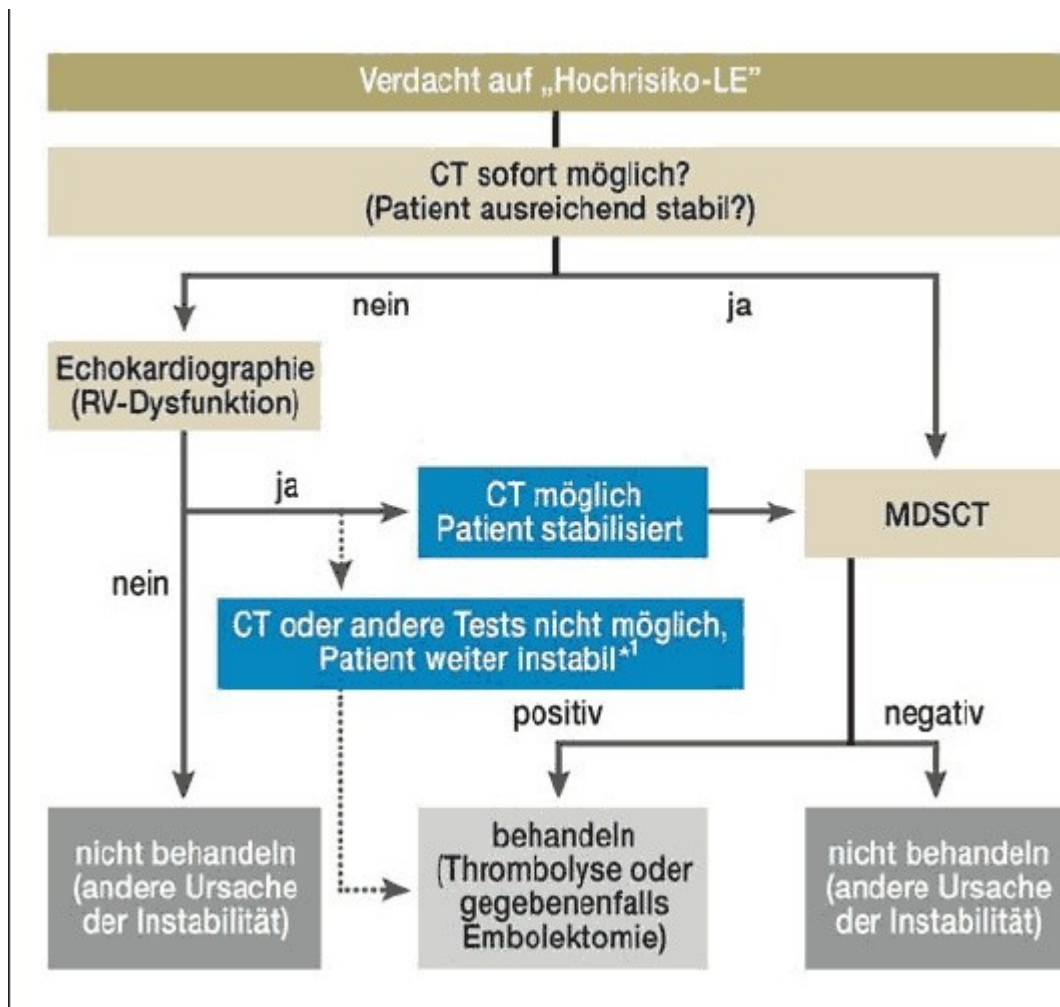
Hämodynamisch instabile PatientInnen befinden sich in einer lebensbedrohlichen Situation, daher müssen alle kreislauf- und atmungsunterstützenden Maßnahmen sofort vorhanden sein und jeglicher Zeitverzug für aufwändige diagnostische Verfahren und Transporte sind zu vermeiden. Der Algorithmus für PatientInnen mit hohem klinischen Risiko empfiehlt zum Nachweis einer Lungenembolie die MDSCT (Multidetector-Spiral-CT) mit Darstellung der Pulmonalarterien. Nur wenn der

Transport aufgrund einer erheblich instabilen Hämodynamik nicht möglich ist, sollte eine Echokardiographie durchgeführt werden um so schnell wie möglich die potenziell lebensrettende Thrombolyse einleiten zu können. Hier sollte primär eine transthorakale Echokardiographie erfolgen, wobei folgende Parameter hinweisgebend sind:

- abnorme Wandbewegung des rechten Ventrikels
- rechtsventrikuläre Dilatation
- paradoxe Septumbeweglichkeit
- Trikuspidalklappeninsuffizienz
- erhöhter pulmonalarterieller Druck
- Stauung der vena cava inferior (untere Hohlvene)
- dilatierte Pulmonalarterie

Die transösophagale Echokardiographie ist indiziert, wenn zusätzlich die Darstellung von Thromben in den Pulmonalarterien dargestellt werden sollen, da die transthorakale Echokardiographie gelegentlich nur Thromben auf der rechten Seite des Herzens identifiziert. Sind die MDSCCT und der echokardiographische Befund negativ, muss nach anderen Ursachen für die instabile Hämodynamik des Patienten gesucht werden. (Schellhaaß et al. 2010)

Grafik 3: Algorithmus für Hochrisiko-PatientInnen

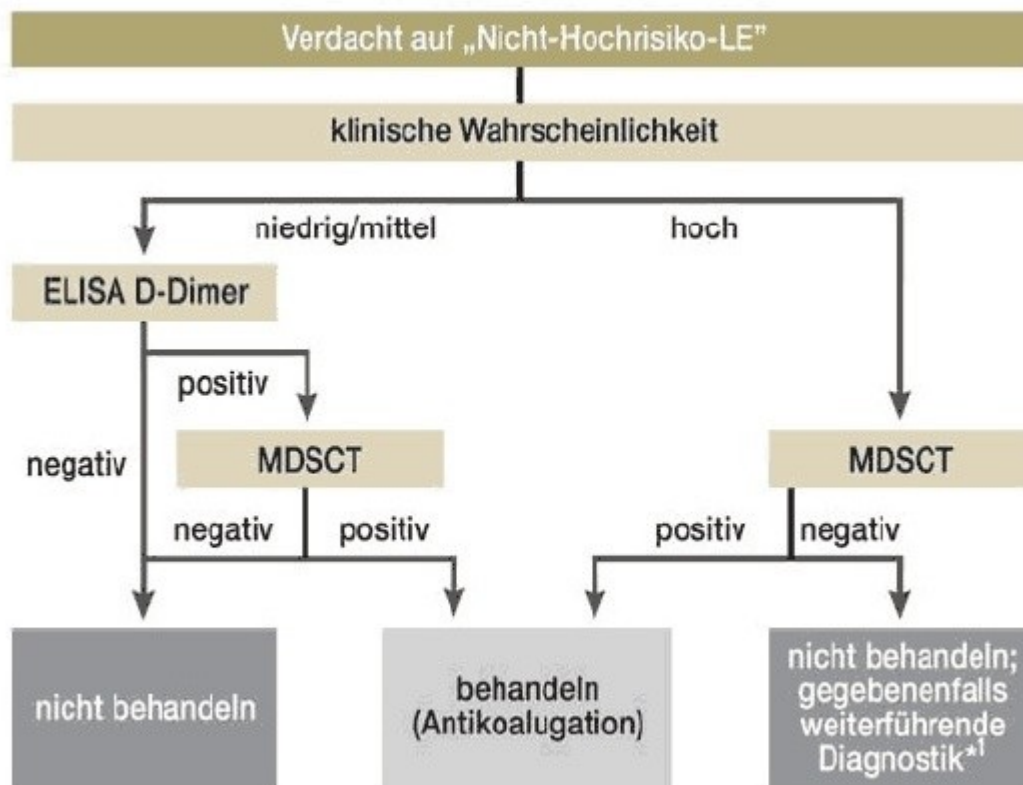


7.2.2 Kein hohes klinisches Risiko

Bei hämodynamisch stabilen PatientInnen wird vor Laboruntersuchungen und bildgebenden diagnostischen Methoden zuerst die klinische Wahrscheinlichkeit eingeschätzt. Dies findet mit Scores statt, zum Beispiel den Wells Score, der schon weiter oben beschrieben wurde (Tabelle 2). Um eine unnötige Antikoagulantientherapie zu vermeiden steht bei Verdacht auf eine Nicht-Risiko-Lungenembolie der sichere Ausschluss oder Nachweis einer Lungenembolie im Vordergrund. Die Leitlinien-Kommission ESC (Europäische Gesellschaft für Kardiologie) schlägt einen einheitlichen Algorithmus auf Basis der D-Dimer Bestimmung und der MDSCT vor. Ein D-Dimer Testspiegel unterhalb eines testspezifischen Grenzwerts kann mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Lungenembolie

ausschließen. Bei PatientInnen mit niedriger oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit kann daher auf eine weitere bildgebende Diagnostik und eine Antikoagulation verzichtet werden. Ist im Gegensatz dazu der D-Dimer Test positiv so müssen bildgebende Verfahren angeschlossen werden. Allerdings können verschiedene Faktoren den D-Dimer Spiegel erhöhen und die Aussagekraft beeinflussen (siehe Punkt 7.1.3). Bei PatientInnen mit hoher klinischer Wahrscheinlichkeit wird keine D-Dimer Bestimmung empfohlen, da hier davon auszugehen ist, dass nur wenige einen negativen Test aufweisen. Die MDSCT hat die als lange geltenden Goldstandardmethoden der Ventilationsperfusionsszintigraphie und die Pulmonalisangiographie abgelöst. Sie erfasst die Ausdehnung der Lungenembolie, ermöglicht Differenzialdiagnosen und im gleichen Untersuchungsgang kann auch eine Bein-Becken Phlebographie CT angeschlossen werden um eine eventuelle Becken-Bein-Thrombose zu erfassen. Zusätzlich kann noch eine Kompressionssonographie erfolgen, die aber aufgrund der Strahlenbelastung nur im Zweifelsfall stattfinden sollte um wirklich sicher zu gehen. (Schellhaaß et al. 2010, S. 590 ff)

Grafik 4: Algorithmus für Nicht-Hochrisiko PatientInnen



Bei Nicht-HochrisikopatientInnen empfiehlt sich noch eine weitere Risikostratifizierung. Und zwar wird noch weiter unterschieden zwischen PatientInnen mit rechtsventrikulärer Dysfunktion und/oder Myokardschädigung. Diese weisen daher ein mittleres hohes Risiko für eine Frühletalität auf. Ist dies nicht der Fall, so haben PatientInnen eine sehr gute Prognose und fallen daher in die Kategorie „niedriges Risiko“. Für die rasche Diagnose einer rechtsventrikulären Dysfunktion bietet sich im Notfall die Echokardiographie an. Um die Prognose auch für PatientInnen mit rechtsventrikulärer Dysfunktion zu erhöhen stellen kardiale Biomarker eine sinnvolle Ergänzung zur Echokardiographie dar. (ebd. S. 592f)

Tabelle 4: Parameter zur weiterführenden Risikostratifizierung einer akuten Lungenembolie

Zeichen einer rechtsventrikulären Dysfunktion	RV-Dilatation, RV-Hypokinesie, RV-Druckbelastung oder paradoxe Septumbeweglichkeit in der Echokardiographie
	RV-Dilatation im CT
	Erhöhung von BNP oder NT-proBNP
	erhöhte pulmonalarterielle Drücke im Rechtsherzkatheter
Zeichen einer Myokardschädigung	Erhöhung von Troponin T oder I
	Erhöhung von H-FABP

RV, rechter Ventrikel; BNP, „brain natriuretic peptide“; NT-proBNP, N-terminal proBNP; H-FABP, „Human-Fatty Acid Binding-Protein“

Die Autoren Schellhaaß et al. (2010) betonen in ihrer Übersichtsarbeit, dass die Bestimmung von H-FABP in Zukunft eine bessere prognostische Einschätzung darstellen könnte. H-FABP (Human-Fatty-Acid-Binding-Protein) ist ein zytoplasmatisches Protein, das in der Frühphase einer Myokardischämie bereits nachweisbar erhöht ist.

7.3 Differenzialdiagnose

Bei Verdacht auf Lungenembolie muss differenzialdiagnostisch an eine Vielzahl von anderen Erkrankungen gedacht werden. Zu den wichtigsten Differenzialdiagnosen zur schweren akuten Lungenembolie zählt der **Myokardinfarkt**. Weitere sind

- akute Herzinsuffizienz
- Asthma Bronchiale
- Pneumonie
- COPD
- Perikarditis
- Rippenfrakturen
- Pneumothorax
- Lungentumore

- Hyperventilationstetanie
- muskuloskeletale Schmerzen

(Erdmann 2011, S. 294)

8. Therapie

In Bezug auf die Therapie sei nochmals gesagt, wie wichtig eine richtige Diagnosestellung ist. Laut Malte et al. (2010) ist das Risiko an einer Lungenembolie zu sterben in den ersten 2 Stunden am höchsten und eine Diagnose sollte so rasch als möglich erfolgen um entsprechende Maßnahmen einleiten zu können. Ca. 70 % der PatientInnen, die die erste Stunde einer akuten Lungenembolie überleben, bekommen aufgrund mangelnder Diagnosestellung keine adäquate Therapie.

8.1 Allgemeinmaßnahmen

Zu den allgemeinen Maßnahmen im Falle einer Lungenembolie zählt die Immobilisation des/der PatientenInnen, ein Herz-Kreislauf-Monitoring und gegeben falls eine Sauerstoffgabe bzw. Intubation und Beatmung. Eine Sedierung, Schmerz- oder Schockbekämpfung ist nur im Bedarfsfall erforderlich. Auf jeden Fall erforderlich ist die Gabe von Heparin. Sogar bei Verdacht auf Lungenembolie sollte sofort mit der intravenösen Gabe von Heparin begonnen werden. Durch eine entsprechende Antikoagulation kann in den ersten Stunden die Frühletalität herabgesenkt werden. (Malte et al. 2010, S. 363)

Heparin ist ein körpereigenes Antikoagulans und verhindert die Blutgerinnung durch Angriff an verschiedenen Stellen im Gerinnungssystem. Es verhindert somit die Thrombinbildung und hebt auch die Wirkung von bereits gebildetem Thrombin auf. Es hat allerdings nur eine kurze Wirkung, da es vom Organismus sehr schnell abgebaut wird. (Schmid et al. 2011, S. 185)

Hien (2012) zufolge, ist die Therapie mit einem niedermolekularen Heparin heute Standard in der Therapie einer Lungenembolie, da es vor allem in der klinischen Praxis eine einfachere Vorgehensweise erlaubt, weniger Nebenwirkungen hat, eine subkutane Gabe möglich ist und keine Laborkontrollen erfordert.

Niedermolekulare Heparine weisen ein kleineres Molekulargewicht auf. Im Unterschied zum Standard-Heparin oder auch unfraktioniertes Heparin genannt, hemmen sie nur den Faktor Xa und Thrombin und haben eine doppelt so lange Halbwertszeit. (Schmid et al. 2011, S. 185)

In Bezug auf Heparin ist es wichtig zu wissen, dass die Behandlung bei PatientInnen mit schwerer Niereninsuffizienz eindeutige Anwendungseinschränkungen hat. Es sollten in unveränderter Dosis, nur die Präparate angewendet werden, die aufgrund ihres hohen Molekulargewichts einen geringen Anteil an renaler Elimination haben. Hier kommt in erster Linie Tinzaparin zum Einsatz. Alternative ist die Behandlung mit einem unfraktionierten Heparin, es sollte jedoch rasch eine Einstellung auf Vitamin K-Antagonisten erfolgen, da deren Pharmakokinetik unbeeinflusst von der Nierenfunktion ist. (Schellong et al. 2011, S. 1290)

8.2 Therapeutische Maßnahmen bei Hoch-Risiko-PatientInnen

Im Mittelpunkt der Therapie steht immer die hämodynamische Stabilität der PatientInnen. In sehr vielen Leitlinien und Büchern findet man in Bezug auf die therapeutischen Maßnahmen ebenfalls eine Risikostratifizierung, sowie sie auch im Vorfeld bei der Diagnostik eine Rolle spielt.

8.2.1 Systemische Thrombolyse

PatientInnen mit einem instabilen hämodynamischen Status sollten, abgesehen von den schon oben beschriebenen Allgemeinmaßnahmen, eine sofortige Thrombolyse zur Entlastung des rechten Ventrikels erhalten. Eingesetzt werden sogenannte Fibrinolytika bzw. Thrombolytika. Die Gabe eines Thrombolytikums wird in den internationalen Leitlinien auch schon während einer Reanimation empfohlen. (Schellhaaß et al. 2010, S. 593)

Normalerweise werden Thromben durch ein körpereigenes System des Blutes langsam aufgelöst. Alte Thromben können aber nicht aufgelöst werden und auch Heparin und andere Antikoagulantien haben auf ältere Thromben keinen Einfluss. Fibrinolytika sind jedoch Substanzen, die eine direkte fibrinlösende Wirkung haben oder das körpereigene System zur Auflösung der Thromben aktivieren. (Schmid et al. 2011, S.189)

Ziel einer Lysetherapie ist die schnelle und ausreichende Wiedereröffnung der pulmonalen Strombahn und eine Verbesserung der hämodynamischen Parameter (pulmonalarterieller Mitteldruck, Lungenperfusion). Eingesetzte Wirkstoffe sind zum Beispiel Urokinase, Alteplase oder Streptokinase. Nebenwirkungen einer Thrombolyse können unter anderem Blutungen der inneren Organe und im Gehirn sein. Kontraindikationen bestehen bei akuten Blutungen, einem Schädel-Hirn-Trauma, einem hämorrhagischen Insult oder bei einer Punktion der A. Femoralis oberhalb des Leistenbandes und der Aorta subclavia. (Malte et al. 2010, S. 363)

8.2.2 Lokale Fibrinolysebehandlung

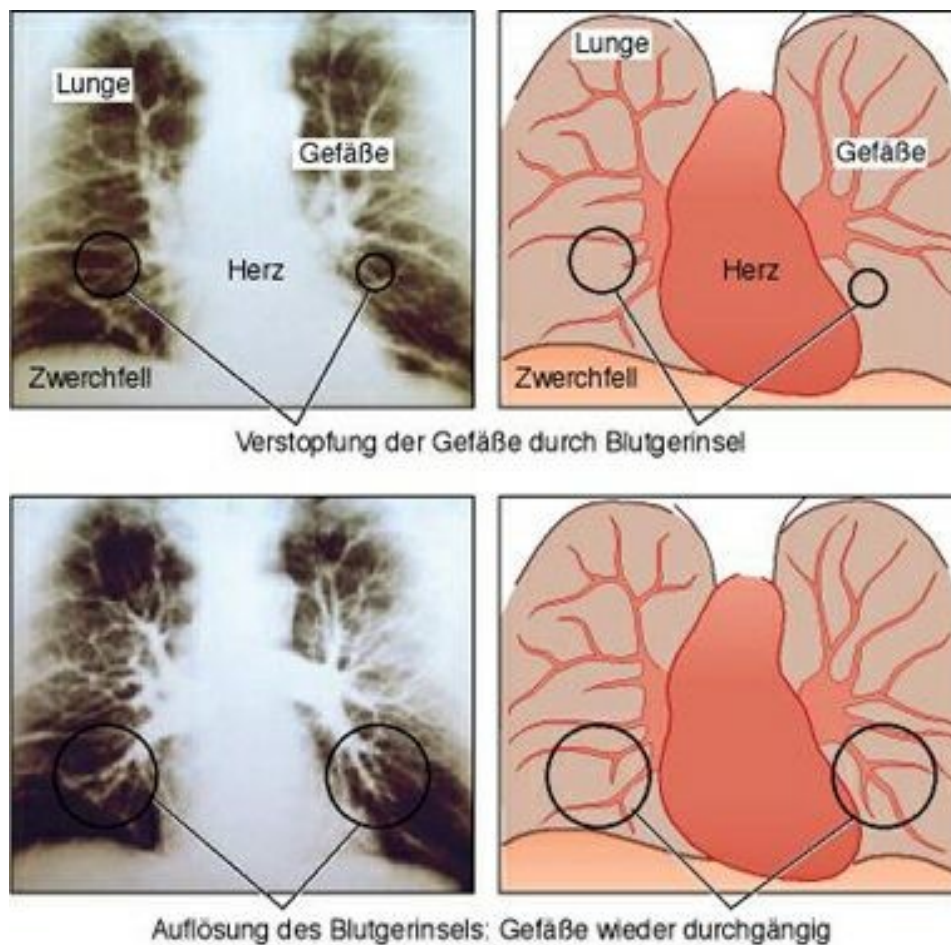
Bei einer akuten Lungenembolie kann auch eine lokale Fibrinolysebehandlung durchgeführt werden. Dieses Verfahren bietet im Vergleich zur systemischen Lyse allerdings keinen Vorteil. Es wird ein Pulmonalkatheter selektiv in den Thrombus platziert und die Lyse findet in Form einer Infiltrationstherapie statt. Indiziert ist sie bei frisch operierten Patienten, langjährigen Hochdruckpatienten und erhöhter Blutungsneigung. (ebd. S. 364f)

8.2.3 Katheterfragmentation und chirurgische Embolektomie

Bei einer Katheterfragmentation wird ein Katheter transvenös in die verschlossene Pulmonalarterie platziert. Die Rekanalisation findet mithilfe eines Ballons statt, der sich an der Katheterspitze befindet. Die Thrombusmasse wird an die Venenwand gedrückt und mit einem Draht, der durch den Katheter durchgeschoben wird, kann der Thrombus verkleinert werden.

Unter einer chirurgischen Embolektomie versteht man das chirurgische Entfernen akuter Pulmonalarterienembolien. Die Durchführung ist nur möglich, wenn sich der Embolus in den pulmonalen Stamm-, Lobär oder Segmentarterien befindet. Die chirurgische Embolektomie sowie auch die Katheterfragmentation werden heute nur mehr bei absoluter Kontraindikation einer Lysetherapie, oder wenn die Lysebehandlung erfolglos war, durchgeführt. (ebd. S. 365)

Grafik 5: Röntgenaufnahme vor und nach einer Lysetherapie. Die Arterien wurden mittels Kontrastmittel sichtbar gemacht.



8.3 Therapeutische Maßnahmen bei Nicht-Risiko-PatientInnen

Bei PatientInnen mit hämodynamisch stabilem Zustand aber mit rechtsventrikulärer Dysfunktion ist die optimale Therapieoption noch ungeklärt, da die systemische Thrombolyse den klinischen Verlauf zwar verbessern kann, eine Reduktion der Mortalität jedoch noch nicht belegt ist.

Bei PatientInnen mit hämodynamisch stabilem Zustand ohne rechtsventrikuläre Dysfunktion ist eine alleinige Therapie mit Antikoagulantien die Therapie der Wahl.

(Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Angiologie 2010; Schellhaaß et al. 2010)

8.4 Anschlussbehandlung nach Therapie der akuten Lungenembolie und Sekundärprophylaxe

Das Risiko für nachfolgende Lungenembolien nach dem Überleben in der Akutphase ist sehr hoch. Daher ist die Rezidivprophylaxe von großer Bedeutung. Im Anschluss an die Akuttherapie muss nun ein besonderes Augenmerk auf die Antikoagulation gelegt werden. Nach der Therapie mit Heparin oder erfolgreicher Lysebehandlung beginnt überlappend die Einstellung mit oralen Antikoagulantien. (Malte et al. 2010, S. 365)

Zur Antikoagulantientherapie werden meist Cumarine eingesetzt. Sie hemmen die Wirkung von Vitamin K und den damit verbundenen Aufbau von funktionsfähigen Prothrombin sowie der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X in der Leber. Im Vergleich zu Heparin haben sie eine indirekte antikoagulierende Wirkung, die erst nach 1-3 Tagen ersichtlich ist. Cumarine eignen sich sehr gut für eine Langzeitbehandlung, die Therapie ist allerdings schlecht steuerbar. (Schmid et al. 2011, S. 187)

Bei einer Therapie mit Cumarinen wird ein INR- Wert zwischen 2 und 3 angestrebt. Sobald der gewünschte Wert nachweisbar ist, kann Heparin abgesetzt werden. Die Dauer der Antikoagulationstherapie ist abhängig von der Ursache der Lungenembolie, dem Risikofaktor sowie vom Vorliegen rezidivierender Ereignisse. In seltenen Fällen ist trotz oraler Antikoagulantiengebe ein cava-Filter zur Prophylaxe nötig. (Malte et al. 2010, S. 365).

Schellhaaß et al. (2010) schreiben in ihrer Übersichtsarbeit, dass cava-Filter nicht mehr routinemäßig verwendet werden sollen und wirklich nur zum Einsatz kommen, wenn eine Therapie mit Antikoagulantien kontraindiziert ist oder Rezidivereignisse trotz der Antikoagulation auftreten.

Neue Antikoagulantien

Derzeit werden sehr viele Studien durchgeführt, die neue Antikoagulantien untersuchen und es sind sogar schon Substanzen zugelassen. Die Anforderungen an diese neuen Substanzen sind eine fixe orale Gabe ohne erforderliche Laborkontrollen. Es ist davon auszugehen, dass in Zukunft diese Substanzen zur Verfügung stehen werden. (Schellong et al. 2011, S. 1290)

9. Komplikationen und Spätfolgen

Im Falle einer Lungenembolie können eine Reihe von Komplikationen und Spätfolgen auftreten. Die wichtigsten werden im anschließenden Teil beschrieben.

9.1 Lungeninfarkt/Infarktpneumonie

Lungeninfarkt

Infolge der beeinträchtigten arteriellen Blutversorgung des Lungengewebes kann es zu einem Lungeninfarkt kommen, dies passiert allerdings laut Malte et al. (2010) nur in 10 % der Fälle. Auch Breuer (2007) beschreibt ebenfalls, dass eine Lungeninfarzierung nur in den seltensten Fällen vorkommt. Grund dafür ist, dass in den meisten Fällen die Lungenperipherie über Äste der Bronchialarterien gut versorgt ist (Kollateralsystem über die Bronchialarterien). Weiters ist es von Bedeutung, wie schnell das pulmonal-arterielle Gefäßbett rekanalisiert wird, wobei Lungenembolien eine hohe Tendenz zur spontanen Lyse haben. Auch der Ort der Lokalisierung spielt eine Rolle. Lungenembolien sind meist in den basalen Lungenabschnitten zu lokalisieren. (Malte et al. 2010, S.354)

Begünstigt wird ein Lungeninfarkt allerdings durch den Verschluss einer mittelgroßen Arterie sowie durch vorbestehende Herzerkrankungen. (Hien 2012, S. 403)

Infarktpneumonie

„Bei der Infarktpneumonie handelt es sich um einen sekundär, meist aerogen infizierten Lungeninfarkt“. (Siegenthaler 2005, S. 551).

Es findet also eine bakterielle Besiedelung statt, die zu einer langwierig verlaufenden Lungenentzündung führt.

9.2 Pleuritis/Pleuraerguss

Eine Pleuritis oder auch Rippenfellentzündung genannt, ist eine Entzündung der Pleura und entsteht sekundär nach einem Lungeninfarkt. Sie kann mit oder ohne Ergussbildung ablaufen. Die trockene Form ohne Ergussbildung heißt pleuritis sicca und die feuchte Form mit Ergussbildung wird pleuritis exsudativa genannt. Eine Ergussbildung bedeutet eine Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle. Die Pleuritis sicca ist oft Vorläufer der exsudativen Form und geht vor allem mit atemabhängigen

Thoraxschmerzen und einem auskultierbaren Pleurareiben, dem sogenannten Pleuraknarren oder Lederknarren einher. Der Schmerz entsteht durch die Scherkräfte zwischen den Pleurablättern. Findet ein Erguss in die Pleurahöhle statt verringern sich diese atemabhängigen Schmerzen, es kommt jedoch zu Fieber. (Krieger 2011, S. 164)

Die Lungenembolie ist laut Matthys et al. (2008) die häufigste Ursache für einen Pleuraerguss. Es ist daher wichtig, bei jedem unsicheren Erguss auch immer an eine Lungenembolie zu denken.

9.3 CTEPH/Chronisches cor pulmonale

Die CTEPH (Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie) wird in der Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Angiologie als schwere Komplikation nach einer massiven oder rezidivierenden Lungenembolie beschrieben.

Bei einer chronischen Lungenembolie wurden die Gerinnsel nicht vollständig abgebaut, was laut Hien (2012) an einer zu scheuen Antikoagulation liegt, die über eine längere Zeit im unwirksamen Bereich lag. Im Gegensatz zur pulmonalarteriellen Hypertonie, bei der kleinere Gefäße betroffen sind, sind es bei der CTEPH vorwiegend größere Gefäße. Wird eine CTEPH nicht behandelt, so führt sie bei über der Hälfte der PatientInnen mit einem pulmonalarteriellen Mitteldruck von mehr als 50 mmHg innerhalb eines Jahres nach der Diagnosestellung zum Tod. (Drömann et al. 2009, S.1080ff)

Chronisches Cor pulmonale

Ein chronisches cor pulmonale kann vor allem im Rahmen von rezidivierenden Lungenembolien bzw. als Folge einer chronischen thromboembolischen pulmonalen Hypertonie auftreten. Findet eine länger bestehende Druckbelastung der rechten Herzkammer statt, so muss mehr Herzarbeit geleistet werden um das venöse Blut in die Lunge zu pumpen und es entsteht ein chronisches cor pulmonale. Unterschieden werden zwei Stadien, das kompensierte cor pulmonale mit fehlender oder latenter Rechtsherzinsuffizienz und das dekompenzierte cor pulmonale mit bestehender Rechtsherzinsuffizienz. (Krieger 2011, S. 160)

10. Prognose

Die Prognose einer Lungenembolie ist nach Malte et al. (2010) von folgenden Faktoren abhängig:

- Akute oder chronische Komorbidität
- Erworbene und/oder genetische Thromboserisikofaktoren
- Lokalisation und Größe der betroffenen Lungengefäße
- Rezidivereignisse
- Entwicklung einer Infarktpneumonie
- Lyseerfolg

Natürlich spielt in Bezug auf die Prognose auch wieder die hämodynamische Stabilität eine wesentliche Rolle. Hämodynamisch stabile PatientInnen haben bei adäquater Sekundär- und Rezidivprophylaxe eine gute Prognose. Untersuchungen haben gezeigt, dass 3 Monate nach einer Lungenembolie etwa 70 % der zuvor nicht perfundierten Lungenabschnitte wieder durchblutet sind. Dies ist auf die hohe endogene fibrinolytische Aktivität der Lungenarterien zurückzuführen, die eine spontane Lyse des Embolus hervorrufen. Im Langzeitverlauf tritt bei PatientInnen mit hämodynamisch stabilem Status, die mit Heparin behandelt werden nach ca. 10 Tagen bis 3 Wochen eine Normalisierung ein. In 30 % der Fälle hat sich der Embolus allerdings auch nach einem Jahr noch nicht aufgelöst. Im Falle von instabiler Hämodynamik sieht die Prognose schlecht aus, wenn nicht eine sofortige Rekanalisation der Gefäße stattfindet. (Malte et al. S. 365f)

Kann die Lungenstrombahn nicht wieder eröffnet werden, so ist die Prognose abhängig von den Pulmonalarteriendruckwerten. Die 5-Jahres Überlebensrate ist bei Patienten mit über 30 mmHg gegenüber PatientInnen mit normalen Werten um 50 % reduziert. (Mathias 1992 zit. in Malte et al. 2010)

Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Lungenembolie eine häufige und teilweise sehr schwerwiegend verlaufende Krankheit ist, die in der klinischen Praxis nicht unterschätzt werden darf. Es gibt sehr viele unterschiedliche Risikofaktoren und auch die Ursachen können unterschiedlicher Art sein. Ebenso ist die Symptomatik sehr vielgestaltig und teilweise verläuft eine Lungenembolie sogar asymptomatisch. In der Praxis stellt die Diagnostik somit eine große Herausforderung dar, denn auch differenzialdiagnostisch sollte einiges beachtet werden. Es gibt viele diagnostische Verfahren um eine Lungenembolie festzustellen bzw. auszuschließen. Die MS-CT ist heute die Methode der Wahl und die kardialen Biomarker haben in den letzten Jahren sehr an Bedeutung gewonnen und werden auch in Zukunft eine bedeutende Rolle spielen. Nur eine schnelle richtig gestellte Diagnose kann zu einer adäquaten Therapie führen und somit die Letalität senken. Um ein besseres diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der Praxis zu ermöglichen, hat sich die Risikostratifizierung, die in den Leitlinien empfohlen wird, etabliert. Hinsichtlich der Therapie steht die Antikoagulantientherapie immer noch im Mittelpunkt, da durch eine entsprechende Antikoagulation in den ersten Stunden die Frühletalität reduziert werden kann und in der Anschlussbehandlung Rezidivereignisse vermieden werden sollen. Pathophysiologisch resultieren im Falle einer Lungenembolie einige Veränderungen, wobei das akute cor pulmonale im Mittelpunkt der Pathophysiologie steht. Als schwerwiegendste Komplikation wird die chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie angesehen, die infolge auch zu einem chronischen cor pulmonale führen kann. Um Spätfolgen und Komplikationen zu vermeiden spielt die Rezidivprophylaxe eine entscheidende Rolle. Da eine tiefe Venenthrombose allerdings sehr oft die Hauptursache für eine Lungenembolie ist, sollte präventiv hier schon ein Augenmerk darauf gelegt werden.

Referenzliste

Böhm M.(Hrg.), Hallek M.(Hrg.) ,Schmiegel W.(Hrg.) (2009):*Innere Medizin*, 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München.

Erdmann E.(Hrg.)(2011): *Klinische Kardiologie- Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße*, 8. Auflage, Springer Medizin Verlag, Berlin-Heidelberg.

Drömann D., Strauer B.E., Zabel P. (2009): *Thromboembolie und pulmonale Hypertonie*, Der Internist, 50-1080-1085, Springer Medizin Verlag.

Hach W., Gruß J.D. , Hach-Wunderle V., Jünger M.(2006,2007): *Venenchirurgie-Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen, Dermatologen und Phlebologen*, 2.Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart.

Hach-Wunderle V., Kopp L., Blättler W. (2010): *Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie*, Interdisziplinäre S2-Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Angiologie und Gefäßmedizin.

Hallbach J., (2006): *Klinische Chemie für den Einstieg*, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Hien P. (2012): *Praktische Pneumologie*. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg.

Krieger S. (2011): *Pathologie-Lehrbuch für Heilpraktiker, Nachschlagewerk mit Therapiehinweisen*, 6. Auflage, MVS Medizinverlage, Stuttgart.

Malte L., Rieger J. ,Volker R. (2010):*Gefäßmedizin in Klinik und Praxis*, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Matthys H., Seeger W. (2008): *Klinische Pneumologie*, Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 4. Auflage, Berlin-Heidelberg.

Seifried E. & Heinrich F. (2000): *Lungenembolie*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Schellhaaß A., Walther A., Konstantinides S., Böttiger B.W.(2010): *Diagnostik und Therapie bei akuter Lugenembolie*, Übersichtsarbeit, Deutsches Ärzteblatt, 107(34-35), 589-95.

Schellong S.M., Strauer B. E. (2011): *Therapie der Beinvenenthrombose und der Lungenembolie*, Der Internist, Springer Verlag, 52.1284-1291.

Scholz J., Sefrin P., Böttiger B.W., Dörges V., Wenzel V.(2013): *Notfallmedizin*, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Schmid B., Strub P., Studer A. (2011): *Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe*, 9. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Siegenthaler W. (Hrg.)(2005): *Siegenthalers Differenzialdiagnose, Innere Krankheiten-vom Symptom zur Diagnose*, 19. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Striebl H.W. (2008): *Die operative Intensivmedizin-Sicherheit in der klinischen Praxis*, Schattauer Verlag, Stuttgart.

Ullrich L., Stolecki D., Grünewald M. (2005): *Intensivpflege und Anästhesie*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Van Aken H., Reinhart K., Zimpfer M., Welte T. (2007): *Intensivmedizin*, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Ziegenfuß T.(2011): *Notfallmedizin*, 5. Auflage, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg.

Internetquellen:

<http://www.springergesundheit.de/kooperation/content-232294.html>

www.apotheken-umschau.de/Lungenembolie

www.aerzteblatt.de/archiv/78055/Diagnostik-und-Therapie-bei-akuter-Lungenembolie

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Prädisponierende Faktoren für Lungenembolien

www.aerzteblatt.de/archiv/78055/Diagnostik-und-Therapie-bei-akuter-Lungenembolie, letzter Zugriff am 17.4..2013.

Tabelle 2: Schweregradeinteilung nach Grosser 1988

adaptiert nach Striebl 2008, S. 443; Böhm et al. 2009, S.335

Tabelle 3: Klinische Wahrscheinlichkeit – Wells Score

Wells et al. 2001, zit. in Malte et al. 2010, S. 357

Tabelle 4: Parameter zur weiterführenden Risikostratifizierung einer akuten Lungenembolie

www.aerzteblatt.de/archiv/78055/Diagnostik-und-Therapie-bei-akuter-Lungenembolie, letzter Zugriff am 17.4.2013.

Grafikverzeichnis

Grafik 1: Vorgang einer Lungenembolie

www.apotheken-umschau.de/Lungenembolie, letzter Zugriff am 10.4.2013.

Grafik 2: CT-Bild

Olschewski H. (2008): *Lungenembolie*, Der Pneumologe, Springer Medizin Verlag, 5:45-54.

Grafik 3: Algorithmus für Hochrisiko-PatientInnen

www.aerzteblatt.de/archiv/78055/Diagnostik-und-Therapie-bei-akuter-Lungenembolie, letzter Zugriff am 17.4.2013.

Grafik 4: Algorithmus für Nicht-Hochrisiko PatientInnen

www.aerzteblatt.de/archiv/78055/Diagnostik-und-Therapie-bei-akuter-Lungenembolie, letzter Zugriff am 17.4.2013.

Grafik 5: Röntgenaufnahme vor und nach einer Lysetherapie

<http://www.springergesundheit.de/kooperation/content-232294.html>, letzter Zugriff am 17. 4. 2013.