

Kommentar zu den ESC-Leitlinien „Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism“

Kommentar zu den ESC-Leitlinien „Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism“

Im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Konstantinides
 Universitätsmedizin Göttingen
 Abteilung Kardiologie und Pneumologie
 37099 Göttingen
 skonstan@med.uni-goettingen.de

1. Einleitung

Die akute venöse Thromboembolie (VTE) stellt einen der häufigsten kardio-vaskulären Notfälle dar. Nach den Ergebnissen europäischer und amerikanischer Register beträgt die jährliche Inzidenz *diagnostizierter* VTE 150–200 Fälle pro 100.000 Einwohner [1, 2, 3]. Die prädisponierenden Faktoren werden in **Tab. 1** zusammengefasst. In etwa einem Drittel dieser Fälle stellt die akute Lungenembolie (LE) und nicht die Venenthrombose die Hauptdiagnose dar. Bei einer durchschnittlichen Letalitätsrate von 11% innerhalb der ersten 2 Wochen nach Diagnosestellung [4] versterben schätzungsweise über 100.000 Patienten in den USA und 40.000 Patienten in der Bundesrepublik jährlich an den Folgen einer LE.

Die letzte Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie der LE wurde im Jahr 2000 veröffentlicht [5] und war in den vergangenen 8 Jahren eines der am häufigsten

heruntergeladenen Dokumente aus der Internetseite des European Heart Journal. Angesichts der Fortschritte in der Risikostratifizierung, Diagnostik und Therapie der LE erschien eine Aktualisierung der Leitlinie dringend notwendig. Die wesentlichen Änderungen der aktuellen (2008), überarbeiteten ESC-Leitlinie [6] lassen sich unter folgenden Punkten zusammenfassen:

- Einführung einer standardisierten Definition von Empfehlungs- (**Tab. 2**) und Evidenzgraden (**Tab. 3**) für die Bewertung therapeutischer, aber auch diagnostischer und Risikostratifizierungsverfahren,
- neue, „klinische“ Definition des Schweregrades einer LE auf der Basis des LE-bedingten Todesrisikos (hohes, mittleres und niedriges Risiko) anstelle der Thrombuslast oder des pulmonalarteriellen Druckes,
- Erstellung unterschiedlicher diagnostischer Algorithmen für hämodynamisch instabile (hohes Risiko) versus normotensive (nicht-hohes Risiko) Patienten mit Verdacht auf akute LE unter Berücksichtigung der klinischen Prioritäten in der jeweiligen Situation,
- Evaluierung des Stellenwertes bildgebender Verfahren und Biomarker in der weiterführenden Einteilung normotensiver Patienten in die Kategorie des mittleren oder niedrigen LE-bedingten Todesrisikos,
- Erarbeitung risikoadaptierter therapeutischer Strategien für die Akutphase der LE,

- Stellungnahme zu spezifischen Problemen in Zusammenhang mit der LE, wie beispielsweise die Behandlung schwangerer Patientinnen, das Management und die Sekundärprophylaxe der LE bei Patienten mit maligner Erkrankung, die Heparin-induzierte Thrombozytopenie und die chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertension.

Im Folgenden werden die wichtigsten Aspekte der neuen ESC-Leitlinie näher erläutert. Eine eigenständige Leitlinie der DGK wird nur noch als Kurzfassung (Pocket-Guideline) erscheinen.

2. Definition des Schweregrades der Lungenembolie

Der klinische Schweregrad einer akuten LE stellt eine individuelle Abschätzung des LE-bedingten Todes- oder Komplikationsrisikos des Patienten in der Akutphase (Hospital- bzw. 30-Tages-Letalität) dar. Dieses Risiko korreliert allenfalls grob und unzuverlässig mit der Größe, Form oder anatomischen Verteilung der Emboli in den Pulmonalarterien.

Die bisher validierten Risikomarker einer akuten LE lassen sich in 3 Gruppen einteilen (**Tab. 4**):

1. klinische Marker der hämodynamischen Instabilität,
2. Marker der rechtsventrikulären (RV) Dysfunktion und
3. Biomarker der myokardialen Schädigung.

| Abkürzungen | |
|-------------|--|
| aPTT | aktivierte partielle Thromboplastinzeit |
| BNP | brain natriuretic peptide |
| CT | Computertomographie/-tomogramm |
| CTPA | computertomographische Pulmonalisangiographie/-angiogramm |
| ELISA | Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay |
| ESC | European Society of Cardiology/ Europäische Gesellschaft für Kardiologie |
| H-FABP | Heart-type Fatty Acid-Binding Protein |
| HIT | Heparininduzierte Thrombozytopenie |
| INR | International Normalized Ratio |
| KUS | Kompressionsultrasonographie/-sonogramm |
| LE | Lungenembolie |
| MDCT | Multidetektor-Computertomographie/-tomogramm |
| NMH | niedermolekulare Heparine |
| NT-proBNP | N-terminal proBNP |
| NYHA | New York Heart Association |
| PIOPED | Prospective Investigation On Pulmonary Embolism Diagnosis |
| RHK | Rechtsherzkatheterisierung |
| RV | rechter Ventrikel |
| TVT | tiefe Venenthrombose |
| UFH | unfraktioniertes Heparin |
| V/Q Scan | Ventilations-Perfusions-Szintigraphie/-Szintigramm |
| VKA | Vitamin-K-Antagonisten |
| VTE | venöse Thromboembolie |

Als Erstes sollte das Vorliegen eines (kardiogenen) Schocks oder einer persistierenden arteriellen Hypotension (wie in **Tab. 4** definiert) bestätigt oder ausgeschlossen werden, denn dieser Befund bestimmt, ob es sich um eine Hochrisiko- oder Nicht-Hochrisiko-LE handelt. Letztere Einteilung ist entscheidend für das therapeutische Vorgehen („Management“) bei akuter LE (**Abb. 1**). Die Einteilung sollte außerdem bereits bei klinischem Verdacht auf LE verwendet werden, da sie, wie im folgenden Kapitel beschrieben und in **Abb. 2 und 3** dargestellt, eine an die Dringlichkeit der Situation angepasste diagnostische Strategie ermöglicht.

3. Diagnostische Verfahren und Algorithmen

Eine Vielzahl uncharakteristischer Thorax- und Atembeschwerden gibt im klinischen Alltag Anlass zur Verdachtsdiagnose Lungenembolie. Dazu gehören Dyspnoe mit plötzlichem Beginn (80% der Fälle einer nachfolgend bestätigten LE), pleuritische oder (seltener) retrosternale Thoraxschmerzen (52%), Husten (20%), Synkope (19%) und Hämoptysen (11%). Tachypnoe (70%), Tachykardie (26%), Zyanose (11%) oder Fieber $>38,5^{\circ}\text{C}$ (7%) sind gelegentlich vorhanden [7, 8]. Neben der Untersuchung des Thorax sollte systematisch nach Zeichen einer Beinvenenthrombose gesucht werden, auch wenn die Inzidenz diagnoseweisender klinischer Befunde in dieser Hinsicht niedrig ist (15%). Thoraxröntgenaufnahmen, EKG-Veränderungen und die Befunde der arteriellen Blutgasanalyse können den klinischen Verdacht auf LE erhärten oder abschwächen, jedoch nicht definitiv bestätigen oder widerlegen. Zur weiteren Eingrenzung der Verdachtsdiagnose ist es daher empfehlenswert, aus einer Kombination anamnestischer Angaben, klinischer Befunde und Basisdiagnostik die klinische oder Prätest-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer LE zu bestimmen. Die aktualisierte ESC-Leitlinie legt besonderen Wert auf die Verwendung validierter, expliziter Scores (Wells-Score, revidierter Genfer Score), welche eine standardisierte Einschätzung der LE-Wahrscheinlichkeit als niedrig, mittel oder hoch – bzw. einer LE als wahrscheinlich oder unwahrscheinlich – ermöglichen ([9, 10]; **Tab. 5**). Diese Scores haben sich für die Auswahl und Reihenfolge bildgebender Untersuchungen zur definitiven Bestätigung oder zum Ausschluss der Lungenembolie als besonders hilfreich erwiesen.

Nach Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit hängen der Einsatz des D-Dimer-Tests und die Auswahl bildgebender Verfahren zur Diagnose oder zum Ausschluss der vermuteten LE im Wesentlichen von der klinischen (hämodynamischen) Instabilität des Patienten und der vorhandenen Infrastruktur vor Ort ab. Entsprechend einem risikoadaptierten Management empfiehlt die aktuelle ESC-Leitlinie zwei unterschiedliche

diagnostische Algorithmen für Patienten mit vermuteter Hochrisiko- versus Nicht-Hochrisiko-LE:

- Der hämodynamisch instabile Patient mit Verdacht auf *Hochrisiko-LE* stellt einen *medizinischen Notfall* dar. Der empfohlene Algorithmus (**Abb. 2**) auf der Basis der CTPA oder, alternativ, eines am Patientenbett durchgeführten (in der Regel transthorakalen) Echokardiogramms ist in der Lage, eine „schwere“ (Hochrisiko-)LE prompt nachzuweisen und damit die Indikation zur sofortigen Therapie (Thrombolyse/Embolektomie) zu stellen. Bei einem negativen CT- oder Echokardiographie-Befund (Ausschluss von Thromben und RV-Dysfunktion) muss dagegen nach anderen Ursachen des Schocks gesucht werden. Dieser Algorithmus basiert auf dem Konsens der Mitglieder der ESC-Task Force (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C), da für Patienten mit Schock oder Hypotension bisher keine Validierung diagnostischer Maßnahmen mittels prospektiver Management-Studien erfolgt ist.
- Beim normotensiven Patienten mit Verdacht auf *Nicht-Hochrisiko-LE* hat dagegen die *diagnostische Sicherheit* absolute Priorität. Zahlreiche diagnostische Verfahren und Kombinationen von Untersuchungen sind grundsätzlich in der Lage, eine LE zuverlässig nachzuweisen oder auszuschließen. Allerdings hat die Leitlinien-Kommission der ESC nach gründlicher Überlegung und unter Berücksichtigung sowohl der in den letzten 3 Jahren publizierten Diagnose- und Management-Studien [11, 12, 13] als auch der klinischen Realität in den europäischen Ländern beschlossen, einen einheitlichen diagnostischen Algorithmus auf der Basis der Multidetektor-CT-Pulmonalisangiographie (MDCT) zu empfehlen (**Abb. 3**). Diese Empfehlung schließt allerdings keineswegs die Validität anderer Untersuchungen (insbesondere der Szintigraphie) und diagnostischer Kriterien aus; Letztere werden in **Abb. 4** zusammengefasst.

4. Therapeutische Strategien in der Akutphase

Wie bereits in Zusammenhang mit der Diagnostik (Abschnitt 3) erläutert, wird in der aktuellen ESC-Leitlinie auch für die Therapie der akuten Lungenembolie erstmals eine strukturierte, risikoadaptierte Strategie befürwortet. Die Empfehlungen werden in **Tab. 6 und 7** zusammengefasst.

Hochrisiko-LE

Hämodynamisch instabile Patienten mit Hochrisiko-LE haben eine hohe Letalitätssrate bereits in den ersten Stunden des stationären Aufenthaltes [14]. Daher bedürfen diese Patienten – abgesehen von allgemeinen kreislaufunterstützenden Maßnahmen und der Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin (UFH) bereits bei Äußerung des klinischen Verdachts – einer sofortigen thrombolytischen Behandlung zur Entlastung des rechten Ventrikels (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A; **Tab. 6**). Die bisher validierten und aktuell zugelassenen thrombolytischen Schemata wurden in einer vorherigen Leitlinie [15] und in einem kürzlich erschienenen Übersichtsartikel [16] zusammengefasst. Bei Vorliegen absoluter Kontraindikationen gegen die Lyse – nach den in Zusammenhang mit dem akuten Myokardinfarkt erstellten ESC-Kriterien [17] – oder falls die Lysetherapie erfolglos bleibt [18], können, je nach Logistik und Expertise im jeweiligen Zentrum, operative (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C) oder interventionelle (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad C) Rekanalisationsverfahren angewendet werden.

Der routinemäßige Einsatz von *Cavafiltern* zur Rezidivprophylaxe wird in der Therapie bzw. Sekundärprävention der akuten LE nicht empfohlen (Empfehlungsgrad III, Evidenzgrad B). Cavafilter können jedoch indiziert sein, wenn eine therapeutische Antikoagulation absolut kontraindiziert ist oder LE-Rezidive trotz suffizienter Antikoagulation auftreten (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad C). Die zeitliche Begrenzung der Filterimplantation (Einsatz temporärer, wiederentfernbarer Filter) ist anzustreben, um

Zusammenfassung · Abstract

Kardiologie 2009 · 3:272–282 DOI 10.1007/s12181-009-0195-0

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag - all rights reserved 2009

S. Konstantinides · U. Janssens · E. Mayer · G. Hasenfuß

Kommentar zu den ESC-Leitlinien „Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism“

Zusammenfassung

Jährlich versterben schätzungsweise 40.000 Patienten in Deutschland an einer akuten Lungenembolie (LE). Die neue (2008) ESC-Leitlinie stellt den klinischen Schweregrad, nämlich das LE-bedingte Todes- oder Komplikationsrisiko, in den Vordergrund empfohlener Management-Konzepte. So stellen hämodynamisch instabile Patienten mit Verdacht auf Hochrisiko-LE einen medizinischen Notfall dar. Die CT-Pulmonalisangiographie (CTPA) oder Echokardiographie kann die LE bestätigen und die Indikation zur Thrombolyse/Embolektomie stellen. Bei normotensiven Patienten (Nicht-Hochrisiko-LE) werden diagnostische Algorithmen auf der Basis der Multidetektor-CTPA bevorzugt. Die initiale Antikoagulation sollte aus niedermo-

lekularem Heparin oder Fondaparinux bestehen. Allerdings profitieren möglicherweise einige normotensive Patienten mit RV-Dysfunktion und/oder myokardialer Schädigung von einer frühen thrombolytischen Behandlung (mittleres Risiko). Die Dauer einer Sekundärprophylaxe (oralen Antikoagulation) nach akuter LE sollte mindestens 3 Monate betragen. Bei stabiler Antikoagulation und niedrigem Blutungsrisiko ist nach unprovokierter LE eine unbefristete Weiterführung der Therapie zu erwägen.

Schlüsselwörter

Lungenembolie · Diagnose · Therapie · Prognose · Leitlinie

Commentary on the ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism

Abstract

As many as 40,000 patients in Germany die of acute pulmonary embolism (PE) each year. The updated (2008) ESC guidelines emphasize the importance of adjusting management strategies to the clinical severity of PE, i.e. the death or complication risk in the acute phase. Haemodynamically unstable patients with suspected high-risk PE should undergo emergency CT pulmonary angiography (CTPA) or, alternatively, echocardiography. If PE is confirmed, thrombolysis or surgical embolectomy should be performed without delay. In normotensive patients (non-high-risk PE), diagnostic algorithms based on multi-detector CTPA are generally preferred.

Initial anticoagulation includes low-molecular-weight heparin or fondaparinux. However, selected normotensive patients with right ventricular (RV) dysfunction and/or myocardial injury may benefit from early thrombolysis (intermediate-risk group). Oral anticoagulation for secondary prophylaxis should be continued for at least 3 months. In patients with unprovoked PE, stable INR and low bleeding risk, indefinite anticoagulation may be considered.

Keywords

Pulmonary embolism · Diagnosis · Treatment · Prognosis · Guidelines

| LE-bedingtes frühes TODESRISIKO | RISIKOMARKER | | | Therapeutische Konsequenzen |
|---------------------------------|--------------------------------|----------------|------------------------|--|
| | KLINISCH (Schock, Hypotension) | RV-Dysfunktion | Myokardiale Schädigung | |
| Hoch >15% | + | (+)* | (+)* | Thrombolyse oder Embolektomie |
| Nicht hoch | Mittel 3–15% | + | + | Stationäre Behandlung, Monitoring |
| | | - | - | |
| | | - | + | |
| Niedrig <1% | - | - | - | Ambulante Therapie bzw. frühe Entlassung erwägen |

Abb. 1 ▲ Risikostratifizierung und risikoadaptiertes Management der akuten Lungenembolie. *Bei klinischer Instabilität, d. h., bei Vorliegen von kardiogenem Schock oder persistierender arterieller Hypotension ist ein weiterer Nachweis der RV-Dysfunktion oder myokardialer Schädigung mittels Biomarker nicht mehr erforderlich. Dies gilt auch für echokardiographische Befunde, sofern die Echokardiographie nicht bereits zur Diagnose der Hochrisiko-LE verwendet wurde (▣ **Abb. 2**)

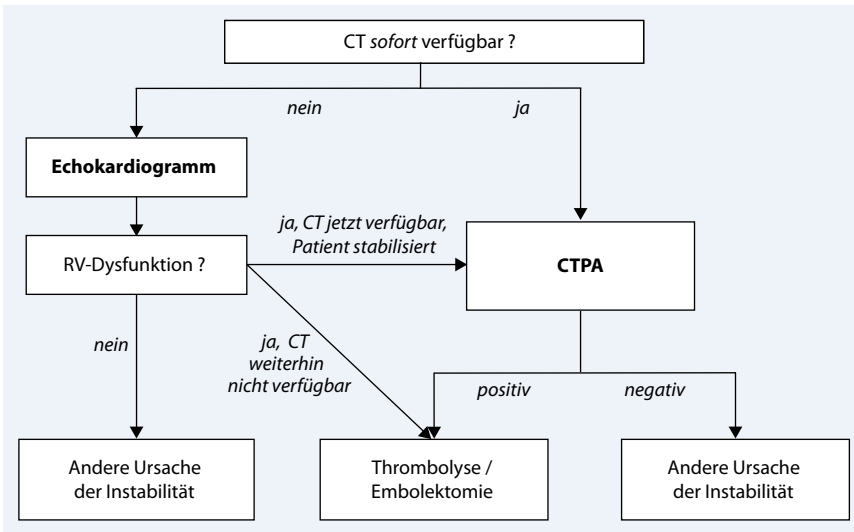


Abb. 2 ▲ Diagnostischer Algorithmus für hämodynamisch instabile Patienten (Schock, persistierende Hypotension) mit Verdacht auf Hochrisiko-Lungenembolie

sekundäre Cavathrombosen und Thromboembolien zu vermeiden.

Nicht-hohes Risiko

Für normotensive Patienten mit nicht-hohem Risiko steht die Antikoagulation mit einem niedermolekularen Heparin oder Fondaparinux in gewichtsadaptierter Dosierung [15] im Vordergrund der Akutthe-

rapie (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A; ▣ **Tab. 7**). Lediglich Patienten mit einem sehr hohen Blutungsrisiko oder schwerer Niereninsuffizienz sollten mit UFH behandelt werden (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C). In letzterem Fall sollte in regelmäßigen Intervallen eine Anpassung der UFH-Dosis auf der Basis validierter Nomogramme erfolgen [19], um die aPTT auf therapeutischem Niveau (1,5- bis 2,5-

fach des Normwertes) zu erhalten. Von einer routinemäßigen thrombolytischen Behandlung wird bei normotensiven Patienten abgeraten.

Mittleres Risiko

Patienten mit normalem arteriellem Blutdruck zum Zeitpunkt der Diagnose, aber Nachweis einer RV-Dysfunktion (Echokardiographie, CT, natriuretische Peptide) und/oder myokardialer Schädigung (Herztroponin I oder T, H-FABP) können nach den Ergebnissen zahlreicher (wenn auch unkontrollierter) Studien eine Letalitätsrate von 3–15% aufweisen ([20, 21, 22, 23]; ▣ **Tab. 4**). Daher hält die aktuelle ESC-Leitlinie eine weitere Risikostatifizierung normotensiver Patienten in die Kategorie entweder des mittleren oder des niedrigen Risikos mithilfe der in ▣ **Tab. 3** aufgeführten Parameter und Kriterien für sinnvoll (Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad B). Weitere prognostische Biomarker befinden sich derzeit in Erprobung [24].

Die therapeutischen Konsequenzen einer Einteilung in die Kategorie des mittleren Risikos sind allerdings – abgesehen von der Notwendigkeit einer stationären Behandlung und initialen Intensivüberwachung – noch nicht endgültig geklärt: Die einzige kontrollierte Studie, welche die klinischen Vorteile einer frühen thrombolytischen Behandlung bei normotensiven Patienten mit RV-Dysfunktion untersuchte, konnte eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunktes „Mortalität oder Therapieeskalation“ nachweisen [25]. Die Gesamtmortalität war jedoch in beiden Behandlungsgruppen (Thrombolyse plus Heparin vs. Heparin alleine) niedrig. Mit dem Stellenwert der Thrombolyse bei LE-Patienten mit mittlerem Risiko befasst sich aktuell eine große multizentrische europäische Studie (Pulmonary Embolism International Thrombolysis Study; EudraCT-Nr.: 2006-005328-18).

Niedriges Risiko

Hämodynamisch stabile, normotensive Patienten ohne Hinweis auf RV-Dysfunktion haben unter effektiver Antikoagulation eine Letalitätsrate von $\leq 2\%$ [26, 27]. Daher besteht keine Indikation zur Thrombolyse oder mechanischen Rekanalisation (Empfehlungsgrad III, Evidenz-

grad B). Die gewichtsadaptierte Injektion eines niedermolekularen Heparins ist für die meisten Patienten dieser Gruppe die erste Wahl. Eine frühe Mobilisierung wird grundsätzlich empfohlen, und mit der oralen Antikoagulation (s. folgender Abschnitt) kann bereits am zweiten Tag begonnen werden [15]. Ausgewählte Patienten können früh entlassen bzw. ambulant behandelt werden. Hierzu können validierte prognostische klinische Scores hilfreich sein [28]. Allerdings reichte die Evidenz zum Zeitpunkt der Erstellung der ESC-Leitlinie nicht aus, um die genauen Kriterien für eine ambulante Behandlung der LE festzulegen.

5. Langzeitantikoagulation und Sekundärprophylaxe

Ohne effektive Sekundärprophylaxe kann die Rezidivrate symptomatischer venöser Thrombosen und Lungenembolien bis zu 30% in einem Zeitraum von 8–10 Jahren betragen [29, 30, 31]. Diese Tatsache unterstreicht die Notwendigkeit der Therapie mit oralen Antikoagulanzen. Dabei sollte bei stabilen Patienten bereits am ersten oder zweiten Tag mit der Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten (VKA) begonnen werden. Die Heparinbehandlung wird über mindestens 5 Tage, zunächst überlappend mit den VKA weitergeführt (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A) und erst dann beendet, wenn die International Normalized Ratio (INR) an zwei aufeinanderfolgenden Tagen im therapeutischen Bereich (2,0–3,0) liegt (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C). Die Empfehlungen hinsichtlich der Dauer der oralen Antikoagulation (■ Tab. 8) stimmen im Wesentlichen mit der ebenfalls 2008 aktualisierten Leitlinie des American College of Chest Physicians überein [32]. Unter Berücksichtigung des dauerhaft erhöhten Rezidivrisikos nach dem Erstereignis einer „idiopathischen“ (unprovokierten) LE [33, 34] wird empfohlen, bei stabiler Antikoagulation und niedrigem Blutungsrisiko eine unbefristete Weiterführung dieser Therapie zu erwägen (Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad B).

6. Spezifische Aspekte

Schwangerschaft. Bei schwangeren Frauen mit Verdacht auf LE ist eine kor-

Tab. 1 Prädisponierende Faktoren für venöse Thromboembolien

| | Patientenbezogen | Situationsbezogen |
|--|------------------|-------------------|
| Stark prädisponierende Faktoren (Odds Ratio >10) | | |
| Knochenfrakturen (Hüfte, untere Extremitäten) | | X |
| Hüft- oder Kniegelenkersatz | | X |
| Größere allgemein chirurgische Eingriffe | | X |
| Größeres Trauma | | X |
| Rückenmarksverletzung | | X |
| Moderat prädisponierende Faktoren (OR 2–9) | | |
| Arthroskopische Knieoperationen | | X |
| Zentralvenöse Zugänge | | X |
| Chemotherapie | | X |
| Chronische Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz | X | |
| Hormonersatztherapie | X | |
| Maligne Erkrankungen | X | |
| Orale Antikonzeptiva | X | |
| Immobilisation nach Schlaganfall | X | |
| Schwangerschaft (peripartum) – Stillzeit | | X |
| Frühere venöse Thromboembolie | X | |
| Thrombophilie | X | |
| Schwach prädisponierende Faktoren (OR <2) | | |
| Bettlägerigkeit >3 Tage | | X |
| Immobilisation im Sitzen (lange Auto- oder Flugreisen) | | X |
| Zunehmendes Alter | X | |
| Laparoskopische Chirurgie (Cholezystektomie) | | X |
| Adipositas | X | |
| Schwangerschaft (antepartum) | X | |
| Chronisch-venöse Insuffizienz, Varikosis | X | |

Tab. 2 Empfehlungsgrade

| | |
|-----|--|
| I | Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist |
| II | Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme |
| IIa | Evidenz/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme |
| IIb | Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenz/Meinungen belegt |
| III | Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist |

Tab. 3 Evidenzgrade

| | |
|---|---|
| A | Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen |
| B | Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien |
| C | Konsensusmeinung von Experten, basierend auf Studien und klinischer Erfahrung |

Tab. 4 Parameter, die eine Risikostratifizierung der akuten LE ermöglichen

| | |
|------------------------------------|--|
| Klinische Risikomarker | Schock Hypotension ^a |
| Marker der RV-Dysfunktion | Dilatation, Hypokinesie oder Druckbelastung des rechten Ventrikels im Echokardiogramm RV-Dilatation im CT BNP- oder NT-proBNP-Erhöhung Erhöhung des Pulmonaldruckes bei der RHK |
| Marker der myokardialen Schädigung | Erhöhung des Herztroponins T oder I Erhöhung des H-FABP (vorläufige Daten) |

^aDefiniert als RRsys <90 mmHg oder RR-Abfall um ≥40 mmHg über >15 min, wenn diese nicht durch eine neu aufgetretene Arrhythmie, Hypovolämie oder Sepsis bedingt sind.

| Tab. 5 Validierte Scores zur Ermittlung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer LE | | | |
|--|--------|--|--------|
| Revidierter Genfer Score (9) | | Wells-Score (10) | |
| Variable | Punkte | Variable | Punkte |
| Prädisponierende Faktoren | | Prädisponierende Faktoren | |
| Alter >65 Jahre | +1 | Frühere TVT oder LE | +1,5 |
| Frühere TVT oder LE | +3 | Frische Operation oder Immobilisation | +1,5 |
| Operation oder Knochenfraktur innerhalb des letzten Monats | +2 | Krebserkrankung | +1 |
| Aktive Krebserkrankung | +2 | | |
| Symptome | | Symptome | |
| Einseitiger Beinschmerz | +3 | Hämoptyse | +1 |
| Hämoptyse | +2 | | |
| Klinische Zeichen | | Klinische Zeichen | |
| Herzfrequenz | | Herzfrequenz | |
| 75–94 Schläge pro Minute | +3 | >100 Schläge pro Minute | +1,5 |
| ≥95 Schläge pro Minute | +5 | | |
| Schmerz bei Palpation entlang einer tiefen Beinvene, einseitiges Ödem | +4 | Klinische Zeichen einer TVT | +3 |
| | | Klinische Einschätzung | |
| | | Alternative Diagnose unwahrscheinlicher als LE | +3 |
| Klinische Wahrscheinlichkeit | | Klinische Wahrscheinlichkeit | |
| Niedrig | 0–3 | Niedrig | 0–1 |
| Mittel | 4–10 | Mittel | 2–6 |
| Hoch | ≥11 | Hoch | ≥7 |
| | | Klinische Wahrscheinlichkeit (dichotomisiert) | |
| | | LE unwahrscheinlich | 0–4 |
| | | LE wahrscheinlich | >4 |

| Tab. 6 Empfehlungen zur Akutbehandlung der Lungenembolie – Hohes Risiko | | |
|--|------|---------|
| | Grad | Evidenz |
| Sofortiger Beginn der Antikoagulation mittels UFH | I | A |
| Behandlung der arteriellen Hypotension infolge des RV-Versagens | I | C |
| Einsatz von Vasopressoren bei hypotensiven Patienten | I | C |
| Dobutamin und Dopamin für Patienten mit erhaltenem arteriellem Druck, aber niedrigem Herzminutenvolumen | IIa | B |
| Aggressive Flüssigkeitszufuhr | III | B |
| Sauerstoff für Patienten mit Hypoxämie | I | C |
| Thrombolytische Therapie für Patienten mit kardiogenem Schock oder persistierender Hypotension | I | A |
| Chirurgische Embolektomie indiziert für Patienten mit hohem Risiko, bei denen die Thrombolyse absolut kontraindiziert oder erfolglos war | I | C |
| Interventionelle (kathetertechnische) Embolektomie oder Fragmentierung proximaler Thromben als Alternative zur chirurgischen Therapie für Patienten mit hohem Risiko, bei denen die Thrombolyse absolut kontraindiziert oder erfolglos war | IIb | C |

rekte diagnostische Abklärung absolut notwendig, da im Falle einer Bestätigung der Diagnose eine mehrmonatige Antikoagulation erforderlich ist. Die ESC-Leitlinie betont, dass alle diagnostischen Untersuchungen – einschließlich der CTPA – mit geringem strahlungsbedingtem Risiko für das ungeborene Kind verbunden sind. Niedermolekulare Heparine sind die Antikoagulanzen der Wahl zur Sekundärprävention nach diagnostizierter LE in der Schwangerschaft und sollten für mindes-

tens 3 Monate nach der Entbindung weitergegeben werden. VKA sind kontraindiziert, vor allem im ersten und dritten Trimester der Schwangerschaft.

Krebserkrankung. Es ist unumstritten, dass maligne Tumoren einen der wichtigsten prädisponierenden Faktoren für die Entstehung von TVT und LE darstellen. Dennoch wird in dieser wie auch in früheren [15] Leitlinien ein routinemäßiges, ausführliches Tumorscreen-

ing – über die für die Allgemeinbevölkerung vorgesehene Krebsvorsorge hinaus – für Patienten mit unprovoked LE nicht empfohlen. Patienten mit einer Krebserkrankung, bei denen eine LE diagnostiziert wurde, sollten für die ersten 3–6 Monate NMH erhalten (Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad B) und anschließend VKA oder NMH lebenslang bzw. bis die Krebserkrankung definitiv geheilt ist (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C).

Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT). Hierbei handelt es sich um eine lebensbedrohliche (Letalitätsrate 8–20%) immunologische Reaktion auf Heparin [35]. Das Risiko des Auftretens einer HIT ist am höchsten (3–5%) bei Patienten, die sich in der postoperativen Phase befinden und UFH (in prophylaktischer oder therapeutischer Dosierung) erhalten haben, insbesondere im Rahmen von orthopädischen Eingriffen. Dagegen haben Patienten in der Inneren Medizin und Geburtshilfe, die mit NMH behandelt werden, eine viel geringere HIT-Inzidenz von <1%, und unter Fondaparinux ist das Risiko einer HIT praktisch nicht existent. Bezüglich der aktuellen Empfehlungen zum Monitoring der Thrombozytenzahl un-

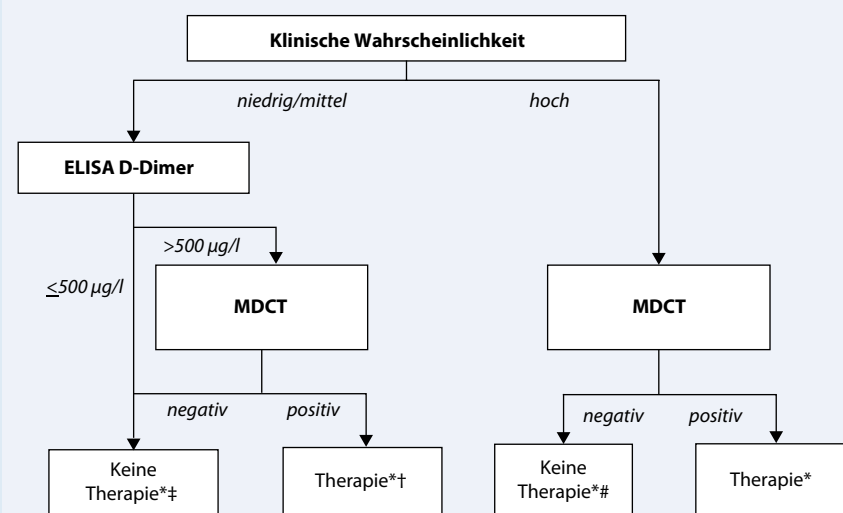


Abb. 3 ◀ Diagnostischer Algorithmus für normotensive Patienten mit Verdacht auf Nicht-Hochrisiko-Lungenembolie. Falls anstelle des hochsensitiven ELISA-D-Dimer-Tests ein qualitativer „Bedside-Test“ eingesetzt wird, ist dieser nur bei Patienten mit niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit (oder bei „unwahrscheinlicher LE“ nach dem dichotomisierten Wells-Score – s. Tab. 5) in der Lage, eine LE auszuschließen. Bei hospitalisierten Patienten ist der diagnostische Stellenwert der D-Dimer-Bestimmung gering. *Gemeint ist – für die Nicht-Hochrisiko LE – die Therapie mit Antikoagulanzen (s. Abschnitt 4). †Das Multidetektor-CT gilt als positiv, wenn mehr als ein subsegmentaler Thrombus oder mindestens ein proximal liegender Thrombus nachgewiesen wird. ‡Wenn anstatt eines MDCT ein Einzeldetektor-CT der „älteren“ Generation durchgeführt wurde, ist bei negativem Befund auch eine Kompressionsultrasonographie der unteren Extremitäten erforderlich, um eine LE mit Sicherheit auszuschließen. #Bei negativem MDCT trotz hoher klinischer Wahrscheinlichkeit kann zur Erhöhung der diagnostischen Sicherheit eine weitere diagnostische Abklärung notwendig sein, insbesondere bevor eine endgültige Entscheidung gegen eine Antikoagulation getroffen wird

| | Klinische Wahrscheinlichkeit | | |
|--|------------------------------|--------|------|
| | niedrig | mittel | hoch |
| Ausschluss einer Lungenembolie | | | |
| Normales Pulmonalisangiogramm (historischer „Goldstandard“) | + | + | + |
| D-Dimer-Test | | | |
| negativ, hochsensitiver Assay | + | + | - |
| negativ, qualitativer „bedside“ Assay | + | - | - |
| V/Q-Scan | | | |
| normal | + | + | + |
| nicht-diagnostisch* | + | - | - |
| nicht diagnostisch*, kombiniert mit negativer proximaler KUS | + | + | ± |
| CTPA | | | |
| normales Einzeldetektor-CT und negative KUS | + | + | ± |
| normales Multidetektor-CT | + | + | ± |
| Diagnose (Bestätigung) der Lungenembolie | | | |
| LE-Nachweis im Pulmonalisangiogramm | + | + | + |
| Hohe LE-Wahrscheinlichkeit im V/Q-Scan | ± | + | + |
| Nachweis proximaler TVT in der KUS | + | + | + |
| CTPA | | | |
| LE im Einzeldetektor- oder Multidetektor-CT (mehr als ein subsegmentaler Defekt bzw. proximal liegende Thromben) | ± | + | + |
| LE im Einzeldetektor- oder Multidetektor-CT (ein isolierter subsegmentaler Defekt) | ± | ± | ± |

Abb. 4 ◀ Validierte diagnostische Verfahren und Kriterien für die Bestätigung bzw. den Ausschluss einer LE bei normotensiven Patienten (Nicht-Hochrisiko-LE) in Abhängigkeit von der klinischen Wahrscheinlichkeit (+, grün: ausreichendes diagnostisches Kriterium, keine weitere Abklärung erforderlich; -, rot: unzureichendes Kriterium, weitere Diagnostik notwendig; ±, gelb: umstrittenes Kriterium, weitere Abklärung zu erwägen. *Niedrige oder mittlere Wahrscheinlichkeit einer LE definiert nach den PIOPE-Kriterien)

ter Heparinantikoagulation wird der Leser auf kürzlich publizierte Übersichtsarbeiten [16] und Leitlinien [36] verwiesen.

Flottierende Thromben in den rechten Herzhöhlen.

Der echokardiographische Nachweis großer mobiler (flottierender) Thromben in den rechten Herzhöhlen ist ein seltener Befund (<4%) bei unselektierten normotensiven Patienten mit akuter LE [37], im Gegensatz dazu aber relativ häufig (7–18%) bei instabilen Patienten auf der Intensivstation [38]. Große flottierende Thromben sind eindeutig mit einer hohen frühen Letalität sowie – bei offenem Foramen ovale – mit der Gefahr paradoxer Embolien [39] assoziiert, auch wenn der tatsächliche, von der RV-Dysfunktion und hämodynamischen Instabilität unabhängige prognostische Wert dieses Befundes umstritten bleibt. Sowohl die sofortige Thrombolysse als auch die chirurgische Embolektomie erscheinen auf der Basis unkontrollierter Daten effektiv, während eine Heparinantikoagulation alleine nicht ausreicht.

Chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTEPH).

Die CTEPH ist eine schwere Komplikation einer bzw. einer rezidivierenden LE. Ihre Inzidenz nach dem Erstereignis einer definitiv bestätigten, unprovokierten LE beträgt nach neuesten Daten weniger als 1% im 3-Jahres-Follow-up [40]; andererseits wurde in einer früheren Publikation eine deutlich höhere Rate von 3,8% im 2-Jahres-Follow-up berichtet [41]. In der aktuellen ESC-Leitlinie wird kein routinemäßiges Screening der Überlebenden einer akuten LE für das Auftreten einer CTEPH empfohlen, auch wenn inzwischen viele Kliniker in Europa dies für sinnvoll erachten und praktizieren. Die chirurgische Thrombendarrektomie – nach klar definierten Indikationskriterien [42] – ist die Therapie der Wahl für die CTEPH; die postoperative 3-Jahres-Überlebensrate kann bis zu 80% betragen [43]. Die medikamentöse Senkung des pulmonalarteriellen Druckes bei inoperablen Patienten ist eine Option, welche sich derzeit im Stadium der klinischen Erprobung befindet.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Tab. 7 Empfehlungen zur Akutbehandlung der Lungenembolie – Nicht-hohes Risiko

| | Grad | Evidenz |
|--|------|---------|
| Beginn der Antikoagulation ohne Verzögerung bei Patienten mit hoher oder mittlerer klinischer Wahrscheinlichkeit, ohne die definitive Bestätigung der LE abzuwarten | I | C |
| NMH oder Fondaparinux sind die Mittel der Wahl für die initiale Therapie der meisten Patienten mit nicht-hohem Risiko | I | A |
| Bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko sowie bei denen mit schwerer Niereninsuffizienz wird UFH empfohlen; darunter sollte die aPTT das 1,5- bis 2,5-Fache des Normwertes betragen | I | C |
| Die initiale Therapie mit NMH, Fondaparinux oder UFH sollte über mindestens 5 Tage weitergeführt werden und | I | A |
| durch Vitamin-K-Antagonisten ersetzt werden, sobald eine therapeutische INR über mindestens 2 konsekutive Tage erreicht ist | I | C |
| Der routinemäßige Einsatz von Thrombolytika wird nicht empfohlen; diese Substanzen können allerdings bei ausgewählten Patienten mit mittlerem Risiko eingesetzt werden | IIb | B |
| Thrombolytika sollten bei niedrigem Risiko nicht eingesetzt werden | III | B |

Tab. 8 Empfehlungen zur Langzeitbehandlung und Sekundärprävention

| | Grad | Evidenz |
|---|------|---------|
| Für Patienten mit einem transienten (reversiblen) Risikofaktor für LE: Behandlung mit VKA für 3 Monate | I | A |
| Für Patienten mit „idiopathischer“ (unprovokierter) LE: Behandlung mit VKA für mindestens 3 Monate | I | A |
| Nach dem Erstereignis einer unprovokierten LE, wenn das Blutungsrisiko niedrig ist und eine stabile Antikoagulation unter VKA erreicht werden kann: Langzeitantikoagulation erwägen | IIb | B |
| Nach Rezidiv einer unprovokierten LE: Langzeitantikoagulation empfohlen | I | A |
| Bei Patienten, die eine Langzeittherapie mit VKA erhalten, sollte das Nutzen-Risiko-Verhältnis dieser Therapie in regelmäßigen Intervallen überprüft werden | I | C |
| Für Patienten mit LE und Krebserkrankung: Therapie mit NMH für die ersten 3–6 Monate | IIa | B |
| Danach Antikoagulation mit VKA oder NMH lebenslang bzw. bis die Krebserkrankung als „geheilt“ gilt | I | C |
| Bei Patienten, die VKA erhalten, sollte die INR – unabhängig von der Behandlungsdauer – 2,0 bis 3,0 betragen | I | A |

Literatur

- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN et al (1998) Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 158(6):585–593
- Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ et al (1991) A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 151(5):933–938
- Oger E (2000) Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. *Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thromb Haemost* 83(5):657–660
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M (1999) Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 353(9162):1386–1389
- European Society of Cardiology TFOPE (2000) Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 21(16):1301–1336
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides SV et al (2008) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 29:2276–2315
- Miniati M, Prediletto R, Formichi B et al (1999) Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 159(3):864–871
- Stein PD, Henry JW (1997) Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 112(4):974–979
- Le Gal G, Righini M, Roy PM et al (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 144(3):165–171
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al (2001) Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 135(2):98–107

11. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR et al (2006) Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 354(22):2317–2327
12. van Belle A, Buller HR, Huisman MV et al (2006) Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 295(2):172–179
13. Perrier A, Roy PM, Sanchez O et al (2005) Multi-detector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 352(17):1760–1768
14. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A et al (1997) Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 30(5):1165–1171
15. Interdisziplinäre S2-Leitlinie (2005) Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie. *Vasa* 34(S66):15–24
16. Konstantinides S (2008) Clinical practice. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 359(26):2804–2813
17. Van de Werf F, Ardissino D, Bietru A et al (2003) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24(1):28–66
18. Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC et al (2006) Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 129(4):1043–1050
19. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR et al (1993) The weight-based heparin dosing nomogram compared with a „standard care“ nomogram. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 119(9):874–881
20. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G (2007) Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 116(4):427–433
21. Puls M, Dellas C, Lankeit M et al (2007) Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Heart J* 28(2):224–229
22. Klok FA, Mos IC, Huisman MV (2008) Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 178(4):425–430
23. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I et al (2008) Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 29(12):1569–1577
24. Lankeit M, Kempf T, Dellas C et al (2008) Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 177(9):1018–1025
25. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G et al (2002) Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 347(15):1143–1150
26. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P et al (2000) Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 101(24):2817–2822
27. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A et al (1997) Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 77(4):346–349
28. Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP et al (2006) Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. *Eur Heart J* 27(4):476–481
29. Hansson PO, Sorbo J, Eriksson H (2000) Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. *Arch Intern Med* 160(6):769–774
30. Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD et al (2000) Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 160(6):761–768
31. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A et al (1996) The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 125(1):1–7
32. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G et al (2008) Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 8th edn. *Chest* 133(6 Suppl):454S–545S
33. Douketis JD, Gu CS, Schulman S et al (2007) The risk for fatal pulmonary embolism after discontinuing anticoagulant therapy for venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 147(11):766–774
34. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C et al (2003) Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 139(1):19–25
35. Arepally GM, Ortel TL (2006) Clinical practice. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med* 355(8):809–817
36. Warkentin TE, Greinacher A, Koster A, Lincoff AM (2008) Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 8th edn. *Chest* 133(6 Suppl):340S–380S
37. Torbicki A, Galie N, Covezoli A et al (2003) Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 41(12):2245–2251
38. Chartier L, Bera J, Delomez M et al (1999) Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation* 99(21):2779–2783
39. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W et al (1998) Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism [see comments]. *Circulation* 97(19):1946–1951
40. Becattini C, Agnelli G, Pesavento R et al (2006) Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. *Chest* 130(1):172–175
41. Pengo V, Lensing AW, Prins MH et al (2004) Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 350(22):2257–2264
42. Doyle RL, McCrory D, Channick RN et al (2004) Surgical treatments/interventions for pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 126(1 Suppl):63S–71S
43. Condliffe R, Kiely DG, Gibbs JS et al (2008) Improved outcomes in medically and surgically treated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 177(10):1122–1127

Organspende - Deutschland kann mehr

Es ist ein Erfolg der Transplantationsmedizin, dass in den letzten 45 Jahren in Deutschland rund 94.000 Organe transplantiert wurden. Nach einem Rückgang der Organspenderzahlen im Jahr 2008 nehmen im ersten Quartal 2009 die Spenderzahlen wieder zu. Wie die jüngste Repräsentativbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) zur Organ- und Gewebespende zeigt, haben im Jahr 2008 17 Prozent der Befragten einen Organspendeausweis ausgefüllt, im Jahr 2001 waren es noch 12 Prozent. Die aktuellen Studienergebnisse der BZgA zeigen, dass 50 Prozent der Befragten gut bis sehr gut über das Thema informiert sind. Mit 48 Prozent ist der Anteil derer, die bereits daran gedacht haben, sich einen Organspendeausweis zu besorgen, ähnlich hoch. Deswegen konzentriert die BZgA ihre Aufklärungsangebote auf drei Ziele: Die breite Streuung des Organspendeausweises, die Einbindung von Kooperationspartnern und die Intensivierung des Gesprächsangebotes für Bürgerinnen und Bürger. Im Mittelpunkt aller Aktivitäten steht, Bürgerinnen und Bürger zu motivieren, ihre persönliche Entscheidung für oder gegen eine Organentnahme nach dem eigenen Tod auf einem Organspendeausweis zu dokumentieren. Ärztinnen und Ärzte werden dabei von drei Viertel aller Befragten als wichtigste Gesprächspartner zum diesem Thema benannt. Gegenüber 59 Prozent im Jahr 2001 hat damit das Vertrauen in die ärztliche Beratung deutlich zugenommen.

Quelle:

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)
www.bzga.de