



Venenthrombose und Lungenembolie

Andrea Rosemann

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ), Zürich, Schweiz

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----------|
| Präambel | 2 |
| 1. Tiefe Venenthrombose (TVT) | 2 |
| 1.1. Diagnostisches Vorgehen | 2 |
| 1.1.1. Ermittlung der Vortestwahrscheinlichkeit | 3 |
| 1.1.2. D-Dimer-Bestimmung | 3 |
| 1.1.3. Bildgebung | 4 |
| 1.1.4. Abklärung einer Thrombophilie | 4 |
| 1.1.5. Tumorsuche bei spontaner Thromboembolie | 5 |
| 1.2. Therapie der TVT | 5 |
| 1.2.1. Initialtherapie | 5 |
| 1.2.2. Erhaltungstherapie/Dauer der Antikoagulation | 7 |
| 1.2.3. Besondere Situationen..... | 8 |
| 1.2.4. Sekundärprophylaxe | 9 |
| 2. Lungenembolie (LE) | 9 |
| 2.1. Diagnostisches Vorgehen | 9 |
| 2.2. Therapie der Lungenembolie..... | 11 |
| Literatur | 12 |
| Abkürzungsverzeichnis | 13 |
| Impressum | 14 |

Erstellt: 06/2020

© IHAMZ 2023

www.guidelines-schweiz.ch

Präambel

Die Guidelines (synonym Leitlinien) des Instituts für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ) sind systematisch entwickelte Übersichtsarbeiten in kompaktem Format auf der Basis international gültiger Leitlinien, sowie von Daten aus Metaanalysen und Studien der besten verfügbaren Evidenz. Die IHAMZ-Guidelines fokussieren sich auf die allgemeinmedizinische Grundversorgung, sie geben dabei auch Orientierung bei der Koordination von haus- und spezialärztlicher Betreuung sowie beim Übergang zwischen ambulantem und stationärem Versorgungssektor und berücksichtigen Besonderheiten des Schweizer Gesundheitssystems. Die Guideline liefert Grundlagen für Entscheidungsprozesse im Praxisalltag, bedarf aber darüber hinaus der ärztlichen Evaluation mit Anpassung der Diagnostik und Therapie an die individuelle Situation des Patienten.

Weitere Informationen zur Leitlinienentwicklung des IHAMZ finden sich auf der Homepage www.hausarztmedizin.uzh.ch unter dem Themenblock Guidelines oder www.guidelines-schweiz.ch des Instituts für Hausarztmedizin ► [Positionspapier und Informationen zur Guideline-Erstellung des IHAMZ](#).

1. Tiefe Venenthrombose (TVT)

Definition: Bei der tiefen Bein- oder Beckenvenenthrombose handelt es sich um eine partielle oder vollständige Verlegung der Leit- oder Muskelvenen durch Blutgerinnsel.

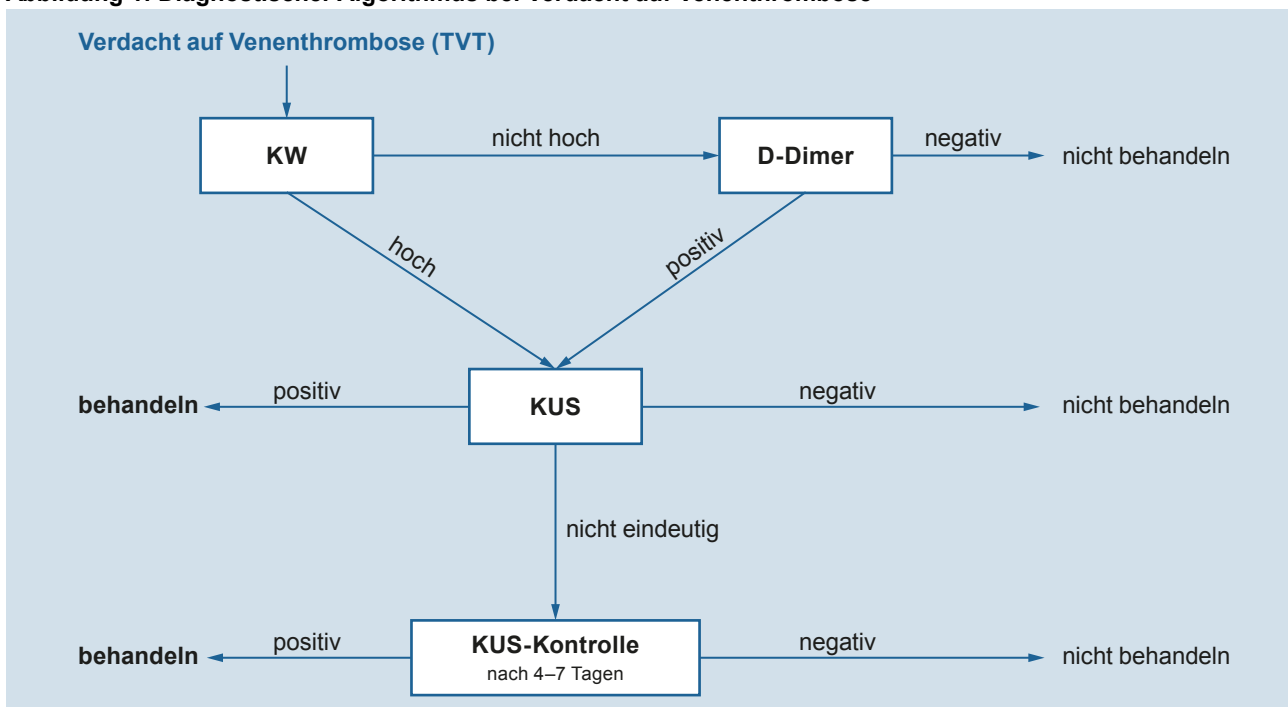
Ursachen: Die TVT entsteht infolge vorübergehenden Risikosituationen (z. B. Immobilisation, Operation), bei dauerhaften Risiken (erbliche Thrombophilie) oder bei aktivem Malignom. Bei nicht eruierbarer Ursache liegt eine idiopathische Venenthrombose vor.

Symptome: Schmerz, Spannungsgefühl, Ödem, verstärkte Venenzeichen sind Hinweise auf eine TVT, sind jedoch – ebenso wie die klinischen Zeichen (Homann, Sigg, Payr etc.) – sehr unspezifisch. Bei bettlägerigen Patienten verläuft die TVT oft asymptomatisch.

1.1. Diagnostisches Vorgehen

Anamnese sowie o. g. klinische Symptome und Untersuchung haben zwar nur eine geringe Sensitivität (60–90% bei ambulanten, 0–20% bei bettlägerigen Patienten) und Spezifität. Durch Integration dieser Information in validierte Scores und Verwendung von Algorithmen (s. a. nachfolgende ► [Abbildung 1](#), aus ¹⁾), erhöht sich jedoch deren Aussagekraft und wird grösstmögliche Kosteneffizienz in der Diagnostik erreicht.

Abbildung 1: Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf Venenthrombose



KW = Klinische Wahrscheinlichkeit, KUS = Kompressionsultraschall der Beinvenen

1.1.1. Ermittlung der Vortestwahrscheinlichkeit

Im Verdachtsfall auf eine TVT soll zunächst die Bestimmung der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit (KW) erfolgen. Hierfür eignet sich am besten der Wells-Score^{2,3}

Tabelle 1: Wells-Score zur Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer TVT

| Klinische Charakteristik | Punktezahl |
|--|---|
| Aktives Malignom (aktuell oder bis vor 6 Monaten behandelt) | 1 |
| Lähmung oder kürzliche Immobilisation eines Beines | 1 |
| Kürzliche Bettlägerigkeit (> 3 Tage) und/oder grössere Operation innerhalb der letzten 12 Wochen | 1 |
| Umschriebener Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen | 1 |
| Schwellung des gesamten Beines | 1 |
| Unterschenkelschwellung > 3 cm gegenüber gesunder Seite | 1 |
| Dellenbildenes Ödem (am symptomatischen Bein) | 1 |
| Oberflächliche Kollateralvenen | 1 |
| Frühere, dokumentierte TVT | 1 |
| Alternativdiagnose mindestens so wahrscheinlich oder wahrscheinlicher als TVT | -2 |
| Vortestwahrscheinlichkeit | gering: < 2 hoch: ≥ 2 |

Entsprechend Validierungskohorten liegt die Prävalenz der TVT bei hoher KW bei 30%, bei geringer KW bei 6%.

1.1.2. D-Dimer-Bestimmung

Wird zur Bestimmung der KW mit dem Wells-Score Algorithmus-gerecht der D-Dimer-Test eingesetzt, erreicht man für ambulante Patienten in der Hausarztpraxis zur Diagnose eine hohe negativ prädiktive Wertigkeit (NPV = Wahrscheinlichkeit, dass bei einem neg. Resultat die betreffende Krankheit nicht vorliegt) von 99%.^{4,5}

→ Bei trotz **geringer KW** fortbestehendem Verdacht auf TVT: **D-Dimere bestimmen**

→ Bei **hoher KW**: **D-Dimere nicht bestimmen**, da deren NPV in dieser Situation nicht ausreichend hoch ist und man im Falle eines negativen Dimer-Tests fälschlicherweise eine weitergehende Diagnostik unterlassen würde. Bei hoher KW ist von vornherein ein **bildgebendes Verfahren einzusetzen**.

Hinweise zur D-Dimer-Bestimmung

- Der D-Dimer-Test ist nicht zum Screening geeignet. Die Sensitivität ist hoch (in Abhängigkeit von der Testmethode), aber wenig spezifisch (positiv oft auch in der Schwangerschaft, bei Tumoren, entzündlichen Prozessen, Operation, Blutung/Hämatomen, alten Patienten etc.).
- Erhöhte D-Dimere allein sind keine Indikation für eine Antikoagulation!

Beachte

- Eine Antikoagulation mit VKA und NMH senkt den D-Dimer-Spiegel, die Sensitivität des D-Dimer-Tests ist 24 h nach Therapiebeginn vermindert.
- Marcoumar® mind. 2–4 Wochen (v. a. bei älteren Leuten), Sintrom® 3–4 (–7) Tage absetzen, bevor man die D-Dimere bestimmen kann.
- NMH mind. 24 h, UFH mind. 6 h absetzen, bevor man die D-Dimere bestimmen kann.
- DOAKs beeinflussen den D-Dimer-Test nicht.

D-Dimer-Tests sind unterschiedlich sensitiv. Hoch sensitive Tests sind

- ELISA Mikroplatten-Immunoassays
- Immunfluoreszenz Immunoassays (z. B. VIDAS, NPV 98%)
- Quantitative Latex-Testsysteme (z. B. STA-lia-test, NPV 97%)
- Praxis-Schnellteste: ELISA Membran-Immunoassays (z. B. Cobas, NPV 97%; Nycocard weniger zu empfehlen, da NPV nur 89%).

Es gibt bislang keine international akzeptierte Standardisierung für die verschiedenen quantitativen Tests, i. d. R. (inkl. der o. g. Tests) liegt der Grenzwert («Cut-off-value») für ein positives Ergebnis bei 500 µg/l. Mehrere Arbeiten haben gezeigt, dass sich bei Patienten > 50 Jahre durch Verwendung eines höheren Grenzwerts (Lebensalter × 10 µg/l) die Spezifität deutlich erhöhen lässt.^{6,7}

- Falls **D-Dimer-Test positiv**: Anschliessend Bildgebung zur Bestätigung des Thromboseverdachts.
- Falls **negativ**: Es liegt keine Thrombose vor, es ist also keine Behandlung erforderlich.

1.1.3. Bildgebung

Kompressionsultraschall (KUS)

Methode der 1. Wahl, mit hoher Sicherheit, in Outcome-Studien liegt die Fehlerrate bei routinierten Untersuchern bei nur 0,57 % (mit verspäteter VTE-Diagnose bis 3 Monate nach initial negativem KUS)⁸

Bei unklarem sonographischen Befund → KUS-Kontrolle nach 4–7 Tagen oder Phlebographie (s. u.).

Phlebographie

Ist nur noch ausnahmsweise bei unklaren Fällen angezeigt, z. B. bei sonographisch nicht eindeutiger Abklärung einer Rezidivthrombose.

MR- und CT-Phlebographie

Als Option und Reserve-Methoden mit hoher Treffsicherheit in der Diagnostik von Thrombosen der Beckenstrombahn und V. cava.

Merke: Falls zeitnah keine Bildgebung zur Verfügung steht, kann bei hoher KW bereits mit der Antikoagulation begonnen werden. In jedem Fall muss zu einem späteren Zeitpunkt der definitive Nachweis oder Ausschluss einer Thrombose mit Bildgebung geführt werden.

1.1.4. Abklärung einer Thrombophilie

- Routinemässiges Screening auf ein genetisch determiniertes Thromboserisiko wird bei einer venösen Thromboembolie (VTE) nicht empfohlen. Patienten mit hereditärer Thrombophilie haben zwar z. T. ein erheblich erhöhtes Risiko für die Erstmanifestation einer VTE – v. a. die homozygote Form von Faktor V-Leiden-Mangel (30-fach) und von AT-III-Mangel (25-fach) – oder Antiphospholipid-AK-Syndrom, sind aber extrem selten. Bei den anderen Mutationen und der häufigeren Heterozygotie ist das Thromboserisiko nur mässig erhöht. Das Rezidivrisiko ist bei der Mehrzahl der Thrombophilien nicht nennenswert erhöht.⁹
- Es gibt keinen Beweis dafür, dass ein Thrombophilie-Screening den Patienten hilft, weder zur Akuttherapie noch zur Prävention wiederholter Thrombosen.¹⁰ Die Dauer der OAK unterscheidet sich für die meisten hereditären Thrombophilien nicht von den üblichen Empfehlungen.
- Keine Testung gesunder Personen, da die Prävalenz genetischer Varianten teils sehr hoch ist (z. B. 7 % der Bevölkerung mit heterozygoter Faktor V-Leiden-Mutation, 2–5% APA-positiv), aber nur ein Bruchteil hiervon je symptomatisch wird. Eine Testung führt mehr zu Verunsicherung, als dass Konsequenzen für die Person daraus abgeleitet werden könnten. Die Kosten werden von den Krankenkassen in diesem Fall auch nicht übernommen.

Indikationen für eine Gerinnungsabklärung (analog Handhabung im USZ, Hämatologie)

- Erstes unprovoked Ereignis bei Patienten < 45 J. und/oder bei familiär gehäuften Thromboembolien (≥ 2 Verwandte 1. Grades), insbes. bei weiterer Fragestellung z. B. Familienplanung, orale Antikonzeption.
- Rezidivierende unprovoked Thrombosen. Eine Thrombophilie hat in diesem Fall weniger Konsequenzen für den Patienten selbst (beeinflusst nicht sein Therapie-Regime), sondern würde Auswirkungen auf Empfehlungen bei seinen Familienangehörigen haben, d. h. sollte nur durchgeführt werden, wenn Implikation z. B. für Schwangerschaft oder Antikonzeption bei Familienangehörigen 1. Grades bestehen.
- Klinischer V. a. Antiphospholipid-AK-Syndrom: Auftreten von Schwangerschaftskomplikationen, wie 3 oder mehr aufeinanderfolgende Spontanaborte vor der 10. SSW, Frühgeburt vor der 34. SSW.
- Unprovoked Thrombosen in auffälliger oder potentiell invalidisierender Lokalisation z. B. intraabdominal (myeloproliferative Neoplasien, wie Leukämien und Polycythaemia vera, paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie/PNH), Sinusvenen, Retina.

Wichtig: In der Akutphase der Thrombose können die Gerinnungsinhibitoren vermindert sein. Um die Bestimmung der Thrombophilie marker ohne Beeinflussung der Antikoagulation zu ermöglichen, soll die Diagnostik nach abgeschlossener Therapie erfolgen: Unter DOAK (bei normaler Nierenfunktion) 2 Tage und bei VKA 2 Wochen nach Absetzen der Medikation. Zum Untersuchungszeitpunkt keine Ovulationshemmer/keine Schwangerschaft. Auch keine Thrombophilieabklärung bei akutem Infekt.

1.1.5. Tumorsuche bei spontaner Thromboembolie

- Bei ca. 15% der Patienten mit akuter Thromboembolie ist zum Diagnosezeitpunkt ein Tumor bekannt. Einem idiopathischen Ereignis kann ein okkultes Tumor zugrunde liegen. Bei extensivem Screening lässt sich bei etwa 6% im ersten Monat nach dem Ereignis ein Tumor finden.
- Aggressives Screening ist aber umstritten. Zwar lassen sich mit extensivem Screening etwa $\frac{2}{3}$ der okkulten Tumore entdecken.¹¹ Bei mindestens der Hälfte hat die Tumorerkrankung zum Zeitpunkt der Thromboembolie aber schon metastasiert (bei Magen- und Pankreaskarzinom zu 70–80%). Es müssen etwa 60 Patienten gescreent werden, um einen Tumor in einem nicht metastasierten Stadium zu entdecken. Dazu im Widerspruch gibt es Daten, nach denen bei mehr als der Hälfte der Patienten im Falle eines nachgewiesenen Malignoms lokale, potenziell kurativ behandelbare Tumorstadien vorliegen.¹²
- ➔ Bei Patienten mit idiopathischer Thrombose wird eine Basisabklärung mit den geschlechts- und altersspezifischen Routine-Vorsorgeuntersuchungen empfohlenen.
- ➔ Ein intensiveres Screening unter regelhafter Einbeziehung von Schnittbildverfahren in die Tumordiagnostik bei Thrombosepatienten erhöht nicht deren Überlebensrate¹³ und ist somit nicht indiziert.
- ➔ Sinnvoll ist ein CT jedoch bei Beckenvenen- oder V. cava-Thrombosen mit deszendierendem Wachstum zur Abklärung einer lokalen Ursache, z. B. Tumorkompression oder speziell bei jüngeren Patienten für eine anatomische Variante oder Fehlanlage der Venen (V. cava-Anomalie, May-Thurner-Beckenvenensporn, meist Frauen, typischerweise linksseitige Thrombosen).

1.2. Therapie der TVT

Die Behandlung hat folgende Ziele: Vermeiden einer Lungenembolie, Auflösung der Thromben bzw. das Thrombuswachstum zu stoppen, um das Auftreten und den Schweregrad eines postthrombotischen Syndroms zu vermindern.

1.2.1. Initialtherapie

Schon bei hoher TVT-Wahrscheinlichkeit soll unverzüglich mit der Therapie begonnen werden, die Diagnostik muss aber in jedem Fall vollständig durchgeführt werden.

Medikamente

Etablierter Standard sind **niedermolekulares Heparin** (NMH), alternativ bei Unverträglichkeit das fast doppelt so teure **Fondaparinux**.¹⁴

- NMH: Z. B. Fragmin® 1 × tgl. 200 IE/kgKG s.c., max. 18 000 IE. Fraxiforte® 1 × tgl. 171 IE/kgKG s.c., Clexane® 2 × tgl. 1 mg/kg s.c.
- Fondaparinux (z. B. Arixtra®) 7,5 mg (5 mg bei < 50 kg; 10 mg bei > 100 kg) 1 × tgl. s.c.
- Bei Niereninsuffizienz mit einer Kreatinin-Clearance bis ≥ 30 ml/min bedarf es keiner Dosisanpassung, bei < 30 ml/min: Dosishalbierung von Clexane® 1 mg/kg auf 1 ×/Tag¹⁵ bzw. übrige NMH dosisadjustiert nach anti-Xa-Plasmaspiegel (gemessen 4–6 Stunden nach letzter Injektion). Fondaparinux ist bei < 30 ml/min kontraindiziert
- Parallel Beginn der OAK mit Vitamin K-Antagonisten. NMH bzw. Fondaparinux absetzen, wenn Ziel-INR 2,0–3,0 an 2 aufeinanderfolgenden Tagen erreicht ist.

DOAK: Alternative, v. a. bei Unverträglichkeit gegen NMH oder auch VKA bzw. schlechter Einstellbarkeit auf Marcoumar® (< 2/3 im therapeutischen INR-Bereich). Vorteilhaft bei zu erwartender kurzer Therapiedauer (≤ 3 Monate) und Patienten, bei denen wegen anderer Interventionen häufige Therapieunterbrüche nötig sind.

Tabelle 2: In der Schweiz zur Therapie und Sekundärprävention der VTE bzw. Thromboseprophylaxe zugelassene DOAK

| Präparat | Indikation | Initiale Therapiephase | Erhaltungsdosis (ED) | Dosisreduktion bei | | Kontraindikation |
|-------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|----------------------|--|------------|------------------|
| | | | | GFR < 50 ml/min oder Alter > 80 | 2 × 110 mg | |
| Dabigatran (Pradaxa®) | VTE-Therapie und Sekundärprävention | NMH/Fondaparinux od. UFH mind. 5 d | 2 × 150 mg | < 50 ml/min oder Alter > 80 | 2 × 110 mg | GFR < 30 ml/min |
| Rivaroxaban (Xarelto®) | VTE-Prophylaxe* | 6–10 h postoperativ 1. Gabe | 1 × 10 mg | <i>bis GFR 15 ml/min keine Dosisreduktion nötig</i> | | GFR < 15 ml/min |
| | VTE-Therapie und Sekundärprävention | Wo 1–3: 2 × 15 mg ab Wo 4: ED | 1 × 20 mg | | 1 × 15 mg | |
| Apixaban (Eliquis®) | VTE-Prophylaxe* | 12–24 h postoperativ 1. Gabe | 2 × 2,5 mg | <i>bis GFR 15 ml/min in dieser Indikation keine Dosisreduktion nötig</i> | | GFR < 15 ml/min |
| | VTE-Therapie und Sekundärprävention | 2 × 10 mg die ersten 7 d → dann ED | 2 × 5 mg | | | |
| Edoxaban (Lixiana®) | VTE-Therapie und Sekundärprävention | NMH/Fondaparinux od. UFH mind. 5 d | 1 × 60 mg | GFR < 50 ml/min oder Gewicht ≤ 60 kg | | GFR < 15 ml/min |

* Die Zulassung zur Thromboseprophylaxe ist beschränkt auf orthopädische Eingriffe wie elektive Hüft- oder Knieersatzoperation.

Einzelheiten zu Indikation und Anwendung der DOAK siehe ► [IHAMZ- Guideline NOAK/DOAK](#)

Unfraktioniertes Heparin (UFH): Die Anwendung beschränkt sich heute fast ausschliesslich auf Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz, wenn NMH, Fondaparinux oder DOAK kontraindiziert sind, oder gelegentlich in der Schwangerschaft, z. B. in der peripartalen Phase.

Anmerkungen

- An **Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT II)** denken! Thrombozytenabfall um mindestens 50% zwischen dem 5. und 14. Behandlungstag ist verdächtig. Das Risiko einer HIT II ist mit NMH geringer als mit unfraktioniertem Heparin. Vor Beginn einer NMH-Behandlung sollen die Thrombozyten bestimmt werden. Bei längerer NMH-Behandlung (> 5 Tagen) wird empfohlen, in den ersten 4 Wochen wöchentlich, anschliessend monatlich die Thrombozyten zu bestimmen.¹⁶
- **Fondaparinux:** Bei Anwendung von Fondaparinux ist eine Immunthrombozytopenie (HIT II) sehr selten, eine routinemässige Thrombozytenkontrolle deshalb nicht erforderlich. Fondaparinux ist aber nicht zur Behandlung einer HIT II zugelassen, auch wenn es Berichte über die erfolgreiche Anwendung gibt. Bei Thrombozytopenie (TZ < 100 000/mm³) soll Fondaparinux nicht eingesetzt werden. Bei HIT II soll eine sofortige Umstellung auf **Danaparoid** oder **Argatroban** (Argatra®) erfolgen.

Hinweis: Der 4T-Score ist hilfreich zur Abschätzung der HIT II-Wahrscheinlichkeit (hoher NPV): [HIT-4T-Score](#). Bei HIT II ist eine Kontaktaufnahme mit einem Hämatologen zur Absprache der weiteren Schritte zu empfehlen.

Mobilisierung

- Patienten mit einer TVT jeglicher Lokalisation und Morphologie (auch «flottierender Thrombus») sollen nicht immobilisiert werden, nur bei ausgeprägter und schmerzhafter Beinschwellung (Hochlagerung des Beins). Die symptomadaptierte Mobilisierung fördert durch Einsatz der Muskelpumpen die venöse Entstauung.

Kompressionstherapie

- Ziel der Kompressionstherapie ist zunächst die Behandlung der akuten Beschwerden, dann die Häufigkeit und Schwere des postthrombotischen Syndroms (PTS) zu reduzieren.
Die Daten zur Risikoreduktion des PTS sind widersprüchlich: Zwei grosse RCTs zeigen, dass die Inzidenz des PTS durch eine konsequente Kompressionstherapie im von der TVT betroffenen Bein um etwa die Hälfte reduziert wird.^{17,18} In einer neueren Studie¹⁹ war dieser Effekt nicht zu beobachten, die genauere Analyse der Studie liess allerdings Zweifel an einem ausreichend kontrollierten Studiendesign aufkommen.²⁰
- Eine Kompressionstherapie ist insbesondere bei proximalen und Mehretagen-TVT zu empfehlen, da diese mit einem höheren Risiko für die Entwicklung eines PTS behaftet sind.
- Die Kompressionstherapie sollte frühzeitig begonnen werden, bei massiver Beinschwellung initial als Kompressionsverband, nach Entstauung mittels Strümpfen der KKL². Es genügen bei nicht zu ausgeprägtem und v. a. nicht nach proximal reichendem Ödem Wadenkompressionsstrümpfe, wodurch die Compliance des Patienten erhöht werden kann.

- Die Tragedauer richtet sich nach klinischem Befund und Ergebnis sonographischer Kontrollen (abhängig von Zustand der Rekanalisation und Ausmass des postthrombotischen Klappenschadens).
- Für die Armvenenthrombose ist der Nutzen einer routinemässigen Kompressionstherapie nicht belegt.

1.2.2. Erhaltungstherapie/Dauer der Antikoagulation

- Die optimale Dauer der oralen Antikoagulation (OAK) ist weiterhin in der Diskussion^{1,14}
- Ziel der OAK ist eine Reduktion des Rezidivrisikos, das v. a. in der Akutphase einer TVT, den ersten 3–6 Monaten, erhöht ist.
- Gelegentlich ist eine prolongierte Therapie notwendig. Die Entscheidung erfolgt im Einzelfall unter Berücksichtigung eines u. U. individuell erhöhten Rezidiv- gegenüber dem erhöhten Blutungsrisiko unter verlängerter Antikoagulation (ca. 1–3%/Jahr unter VKA).²¹ Eine entsprechende Nutzen-Risiko-Abwägung unter einer laufenden verlängerten Erhaltungstherapie sollte 1–2 x/Jahr erfolgen.

Empfehlungen zur Erhaltungstherapie und Antikoagulation bei akuter Thrombose^{1,14}

- **3 (–6) Monate Antikoagulation**
- **Anschliessend Neubeurteilung**

Tabelle 3: Abschätzung des Rezidivrisikos – Kriterien für bzw. gegen eine verlängerte Antikoagulation (aus ¹)

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

* z. B. Antiphospholipid-Syndrom

** z. B. Heterozygote Faktor V- oder heterozygote Prothrombinmutation

Anmerkung zur Tabelle: **Geschlecht:** Männer haben gegenüber Frauen ein 60% höheres Rezidivrisiko. **TVT-Lokalisation:** Als distal ist eine TVT im Unterschenkelbereich definiert, ab der V. poplitea spricht man bereits von einer proximalen TVT.

Sonographische Kontrolle

Nach 3 (–6) Monaten und immer vor Absetzen der Antikoagulation mit Dokumentation des Venenbefunds inklusive Residualthrombus. Die Statuserhebung dient

- als Parameter bzgl. Rezidivrisiko (► [Tabelle 3](#)) und
- um bei Rezidivverdacht den Ultraschallbefund vergleichen zu können.

Eine Metaanalyse²³ zeigt, dass Patienten ohne Residualthrombus 3 Monate nach dem Index-Ereignis ein sehr niedriges Rezidivrisiko aufweisen. Vice versa besteht ein erhöhtes Rezidivrisiko, wenn ein Restthrombus mit > 40% Verlegung²⁴ des Venenlumens besteht.

D-Dimere (bestimmt nach Therapieende)

Persistierende D-Dimere 4 Wochen nach OAK²⁵ sind ein Risikofaktor für eine Rezidivthrombose. Der Parameter ist allerdings schwierig in den Entscheidungsprozess einzubringen, da auch Patienten mit negativem D-Dimere-Befund²⁵ in nennenswerten Ausmass Rezidive bekommen. Somit ist eine routinemässige Kontrollbestimmung des D-Dimers nach Absetzen der OAK vorerst nicht zu empfehlen.

1.2.3. Besondere Situationen

Isolierte distale Thrombose

Betroffen sind die tiefen Unterschenkelvenen und/oder Muskelvenen. Wegen des prognostisch günstigeren Verlaufs (wenige Rezidive, seltene Entwicklung eines PTS) ist man in der Antikoagulation zurückhaltender.

- **Dauer:** Nicht länger als 3 Monate (Ausnahme: Prolongiert bei fortbestehendem Risikofaktor wie aktive Tumorerkrankung oder schwere Thrombophilie), nach anderen Autoren 1 Monat, selbst bei Rezidiv- oder idiopathischer TVT. Sollte man sich gegen eine Antikoagulation entscheiden, ist eine 2. Duplexsonographie nach 10–12 Tagen notwendig, um eine aufsteigende Thrombose auszuschliessen.

Oberflächliche Venenthrombosen

Betreffen gesunde («**Thrombophlebitis**») oder varikös veränderte Venen («**Varikophlebitis**»). Sie können idiopathisch, traumatisch, septisch, iatrogen oder im Rahmen einer Systemerkrankung auftreten.

Das Therapier regime richtet sich nach dem Durchmesser der betroffenen Vene, der Gesamtlänge des Thrombus sowie dem Abstand des proximalen Thrombusendes zur Einmündung in das tiefe Venensystem

■ Kleinkalibrige Astvarizen

- Im Vordergrund steht die **Lokaltherapie** mit Kühlung, Kompressionstherapie und NSAR.
- Eine Stichinzision mit Thrombusexpression kann zur rascheren Schmerzfreiheit führen.
- Wichtig: fortgesetzte Mobilisation zur Thromboseprophylaxe!

■ V. saphena magna oder parva

- Bei ausgedehnter Thrombophlebitis liegen nach der POST-Studie in bis zu 30% der Fälle asymptomatische tiefe Thrombosen und in bis zu 4% Lungenembolien vor. Deshalb wird **bei proximal lokalisierten oberflächlichen Thrombosen** (d. h. in Höhe Kniegelenk und proximal davon) der **sonographische Ausschluss einer TVT empfohlen**.²¹
- Wegen Gefahr eines appositionellen Wachstums («**aszendierende Phlebitis**») und Einwachsens des Thrombus in das tiefe Venensystem wird **ab einer Thrombuslänge von 5 cm** der Stammvenen oder grösseren Seitenästen eine **Therapie** über 2–4 Wochen^{26,27} in halbtherapeutischer oder therapeutischer Dosis empfohlen (STEFLUX-Studie mit NMH).
- Bei **≤ 3 cm Abstand an eine Mündungsklappe** zum tiefen Venensystem bzw. bei einem Progress in das tiefe Venensystem hinein wird wie bei einer Venenthrombose **antikoaguliert**.
- Bei varikös veränderter Vene liefert diese Komplikation Anlass für die Sanierung der Varikose. Die Komplikationsrate bei zunächst konservativer Therapie und nachfolgender Sanierung im beschwerdefreien Intervall erwies sich als geringer im Vergleich zur sofortigen Operation.²⁸ Begleitend zur Antikoagulation Kompressionsbehandlung bis zum Abklingen der Symptome, in der Regel über 3 Monate.

TVT in Schwangerschaft und Wochenbett

NMH sind nicht plazentagängig, die Therapie gilt in Schwangerschaft und Wochenbett als sicher. In der Stillperiode kann auf den VKA Warfarin gewechselt werden (ist in der Schweiz aber nicht im Handel und kann nur über die internationale Apotheke bezogen werden). DOAK und Marcoumar sind in der Schwangerschaft kontraindiziert.

- Die **Antikoagulation** erfolgt für **mind. 3 Monate** in therapeutischer Dosis, danach kann bei günstigem Verlauf und geringer Thromboselast eine Reduktion auf die intermediäre (= 2 × prophylaktische) oder die prophylaktische Dosis in der verbleibenden Schwangerschaft erwogen werden.
- Die Antikoagulation muss **in jedem Fall bis 6 Wochen postpartum** fortgeführt werden.²⁹ Nach einer schwangerschaftsassozierten Thrombose ist das Risiko für ein erneutes Ereignis in der Folgeschwangerschaft höher³⁰ als bei Frauen, die eine nicht schwangerschaftsassozierte VTE hatten. Bei diesen Patientinnen wird bei erneuter Schwangerschaft von Beginn an zu einer prophylaktischen Antikoagulation geraten.³¹

Tumorpatienten

Weisen gegenüber Thrombosepatienten ohne Malignom ein erhöhtes Rezidiv- und Blutungsrisiko auf.

- NMH als längerfristige Monotherapie bei VTE haben eine bessere Nutzen-Risiko-Bilanz gegenüber der Standardtherapie mit VKA.³ Empfohlen wird eine Antikoagulation **über 3–6 Monate mit NMH**,¹ entsprechend CLOT-Studie³² kann (z. B. bei erhöhtem Blutungsrisiko) nach 6 Wochen auf eine sog. $\frac{3}{4}$ -Dosis reduziert

werden. Bei Thromboserezidiv unter therapeutischer Dosis mit NMH ist eine Fortsetzung der Therapie mit erhöhter Dosis um 20–25% empfohlen.^{33,34}

- Nach einer 3–6-monatigen Behandlung ist bei weiterhin aktiver Tumorerkrankung eine verlängerte Erhaltungstherapie indiziert. Anstelle von NMH kann dies auch mit einem **VKA** (Ziel-INR 2–3) oder einem **DOAK** erfolgen, da vergleichende Studien zwischen unterschiedlichen Antikoagulantien inkl. NMH jenseits der erstens 6 Monate weitestgehend fehlen.

(Langzeit-)Immobilität

- Z. B. bei persistierender Lähmung nach Apoplex, ist keine Indikation für eine medikamentöse Thromboseprophylaxe. Hier wird risikoadaptiert und zeitlich limitiert prophylaktisch antikoaguliert, z. B. bei einem akuten fieberhaften Infekt.

Inzidentielle/asymptomatische Venenthrombose

- Als Zufallsdiagnose bei Schnittbilduntersuchungen sollte wie die symptomatische Thrombose analog für mindestens 3 Monate antikoaguliert werden, bei Tumorpatienten mit NMH.

1.2.4. Sekundärprophylaxe

- Nach abgeschlossener Antikoagulation erfolgt bei thrombogener Risikosituation (wie Immobilisation, Langstreckenreisen > 4 h) bei Patienten mit stattgehabter venöser Thromboembolie in der Regel eine Sekundärprophylaxe mit NMH in hochprophylaktischer Dosierung (z. B. 5000 IE Fragmin s.c.)
- In dem Bewusstsein, dass der Einsatz von NMH zur Prophylaxe im nicht-chirurgischen Setting nur die Zulassung für Patienten mit eingeschränkter Mobilität hat, können zur Reiseprophylaxe mit vergleichbarer «Datenlage» auch DOAK eingesetzt werden, z. B. in Analogie zum «Innere Medizin-Trial» Rivaroxaban 10 mg. Wichtig: Der Patient ist über den Off-label-use aufzuklären, die Kosten werden nicht von der Krankenkasse übernommen.

2. Lungenembolie (LE)

Definition

- Bei der Lungenembolie (LE) handelt es sich um eine teilweise oder komplette Verlegung der Lungenarterien durch aus der Peripherie eingeschwemmte Blutgerinnsel.

Symptome

Die klinischen Zeichen einer LE sind

- Akut einsetzende Symptomatik
 - Plötzliche Atemnot (80%), Tachypnoe (70%), Tachykardie (30%), Thoraxschmerzen (60%) – typischerweise inspirationsabhängig, ev. infradiaphragmale Schmerzprojektion, Husten (20%), Hämoptysen (10%), Synkope, Schock (15%)
- Rezidivierende kleinere Lungenembolien äussern sich oft uncharakteristisch durch langsam progrediente Dyspnoe, Schwindelanfälle, kurzfristige Synkopen und Tachykardie.

2.1. Diagnostisches Vorgehen

Jeder klinische Verdacht auf eine LE muss sofort abgeklärt werden. Anamnese und körperliche Untersuchung reichen dazu allein nicht aus.

Basisdiagnostik

- **Rö-Thorax**: Gibt nur in ca. 40% unsichere Hinweise (gestaute Pulmonalarterie, 1-seitiger Zwerchfellhochstand, Westermark-Zeichen = passagere lokale Aufhellung, 1-seitiger kleiner Pleuraerguss, Atelektase)
- **EKG**: Sinustachykardie (90%), als Zeichen der Rechtsherzbelastung S₁Q_{III}- oder S₁S_{II}S_{III}-Typ, inkompletter RSB, P-pulmonale

- **Wells-Score:** Auch bei LE wird eine Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit gefordert. Zur Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit dient der Wells-Score für LE:^{1,35}

Tabelle 4: Wells-Score zur Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

| Zeichen | Punktzahl | |
|---|-----------------|----------------------|
| | Originalversion | Vereinfachte Version |
| Klinische Zeichen der TVT | 3 | 1 |
| Herzfrequenz > 100/min | 1,5 | 1 |
| Frische Operation oder Immobilisation | 1,5 | 1 |
| Frühere TVT oder LE | 1,5 | 1 |
| Hämoptyse | 1 | 1 |
| Tumorleiden | 1 | 1 |
| Diagnose LE wahrscheinlicher als jede andere Diagnose (Summe aus Anamnese, klin. Untersuchung, EKG, Thorax, Blutuntersuchungen) | 3 | 1 |
| LE unwahrscheinlich | 0–4 | 0–1 |
| LE wahrscheinlich | ≥ 5 | ≥ 2 |

- **LE wahrscheinlich bei ≥ 5 Punkten im Wells-Score** mit klinischer Vortestwahrscheinlichkeit für LE > 40% → kein D-Dimer-Test erforderlich, direkt bildgebende Diagnostik
- **LE unwahrscheinlich bei 0-4 Punkten im Wells-Score**
 - **Bei 0–1 Punkt niedriges Risiko für LE**, klinische Vortestwahrscheinlichkeit < 15% → die Anwendung der **PERC-Regel** kann helfen, weitere Tests zu vermeiden (PROPER-Studie³⁶):
 - Wenn keines der Kriterien zutrifft, liegt die Wahrscheinlichkeit für eine LE bei < 2% und gilt – ohne weitere Diagnostik – als hinreichend sicher ausgeschlossen.
 - Ab 1 positiven Kriterium sollen zur weiteren Abklärung die D-Dimere bestimmt werden
 - **Bei 2–4 Punkten** liegt ein **intermediäres Risiko** mit einer klinischen Vortestwahrscheinlichkeit von 15–40% vor. Zur weiteren Diagnostik sollen die D-Dimere bestimmt werden
 - **Falls positiv:** Bildgebung
 - **Falls negativ:** LE fast sicher ausgeschlossen.

Bei geringer klinischer Wahrscheinlichkeit und normalem D-Dimer-Test ist keine weitere Diagnostik erforderlich. Der negative prädiktive Wert (NPV) beträgt 99,5%.

Bildgebung zum Lungenembolie-Nachweis

- **CT-Angiographie**
Methode der 1. Wahl, heute i. d. R. konzipiert als MSCT (Mehrschicht-Spiral-CT), mit Darstellung der A. pulmonalis bis zu den Subsegmentarterien, erreicht die Untersuchung eine hohe Sensitivität von 94–96%³⁷ und ist gut geeignet zur DD Abgrenzung gegenüber anderen Lungenprozessen (v. a. bei Patienten mit pulmonaler Vorerkrankung).
- **Ventilations-/Perfusionsszintigraphie**
Kann bei schwerer Niereninsuffizienz und, wegen vergleichsweise geringerer Strahlenbelastung, unter strenger Indikationsstellung auch in der Schwangerschaft eingesetzt werden; lässt aber bei einer Sensitivität von 92% und geringeren Spezifität als die CTPA von 91% häufig keine eindeutige Aussage zu
- **MR-Angiographie**
Option und risikolos in Schwangerschaft. Sollte aber nur in spezialisierten Zentren durchgeführt werden (da Aussagekraft aufgrund eingeschränkter Studienlage noch nicht abschliessend beurteilbar).

Risikostratifizierung – ambulant oder stationär behandeln?

- Patienten mit **kardiogenem Schock** oder persistierender Hypotonie müssen intensivmedizinisch überwacht und sofort hospitalisiert werden
- Beim **hämodynamisch stabilen Patienten** mit nachgewiesener LE soll eine Risikoabschätzung erfolgen, beginnend mit einem validierten klinischen prognostischen Score, am gebräuchlichsten ist der **PESI-Score** (s. u.)

Tabelle 5: Pulmonary Embolism Severity (PESI) (aus ³⁸)

| Parameter | PESI (Originalindex) | sPESI (vereinfachter Index) | Risikostratifizierung/ 30-Tage-Mortalitätsrisiko (%) |
|-----------------------------------|----------------------|--------------------------------|--|
| Alter | Alter in Jahren | 1 Punkt (für Alter > 80 Jahre) | <ul style="list-style-type: none"> ■ Klasse I: ≤ 65 Punkte sehr niedrig (0–1,6%) ■ Klasse II: ≤ 66–85 Punkte niedrig (1,7–3,5%) ■ Klasse III: ≤ 86–105 Punkte moderat (3,2–7,1%) ■ Klasse IV: ≤ 106–125 Punkte hoch (4,0–11,4%) ■ Klasse V: > 125 Punkte sehr hoch (10,0–24,5%) ■ sPESI = 0 Punkte (1,0%) ■ sPESI ≥ 1 Punkt (10,9%) |
| Männlich | +10 Punkte | – | |
| Malignom | +30 Punkte | 1 Punkt | |
| Chronische Herzinsuffizienz | +10 Punkte | 1 Punkt | |
| Chronische Lungenerkrankung | +10 Punkte | – | |
| Puls ≥ 110 Schläge/min | +20 Punkte | 1 Punkt | |
| Systolischer Blutdruck < 100 mmHg | +30 Punkte | 1 Punkt | |
| Atemfrequenz > 30/min | +20 Punkte | – | |
| Körpertemperatur < 36 °C | +20 Punkte | – | |
| Bewusstseinsstörungen | +60 Punkte | – | |
| Sauerstoffsättigung < 90% | +20 Punkte | 1 Punkt | |

- Patienten der **PESI-Kategorie I–II** haben ein niedriges Risiko für einen ungünstigen Verlauf in der Akutphase der LE und können ambulant behandelt werden, abhängig von Faktoren wie häuslichem und sozialen Umfeld).
- In der Kategorie **PESI III–IV** besteht ein intermediäres Risiko mit einem letalen Verlauf innert der ersten 30 Tage bis 11%. Zur Entscheidung bzgl. weiterem Management werden zusätzliche Risikomarker einbezogen
 1. **RV-Dysfunktion?** → in der CTPA oder Echokardiographie
 2. **Kardiale Biomarker** → Troponin, BNP
 - Wenn beide Kriterien positiv sind: Hospitalisation zur Überwachung und ggf. Reperfusionstherapie
 - Wenn kein oder 1 Kriterium positiv ist: Hospitalisation, wenngleich bei vergleichsweise guter Prognose ausschliesslich Antikoagulation empfohlen wird.
- Patienten mit **hohem Risiko = PESI V** werden hospitalisiert zur intensivmedizinischen Überwachung und Reperfusionstherapie.

Gleichzeitig vorliegende TVT?

Bei Patienten mit LE liegt in 90% der Fälle gleichzeitig eine Bein-und/oder Beckenvenenthrombose vor. Sobald die mit der LE einhergehende akute Gefährdung des Patienten überwunden ist, sollte eine Duplexsonographie des peripheren Venensystems erfolgen.

2.2. Therapie der Lungenembolie

- Die Therapie hängt von der Schwere der LE ab (vgl. ► [Kapitel 2.1. Risikostratifizierung](#)). Die sofortige Antikoagulation senkt die Morbidität und Mortalität bei einer LE und sollte deshalb bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit noch vor apparativer Bestätigung der Diagnose eingeleitet werden.
- Verwendet werden die Medikamente analog der Beinvenenthrombose (siehe hierzu ► [Kapitel 1.2.1.](#)) mit der Besonderheit, dass Patienten, die für eine Reperfusionstherapie in Frage kommen, initial mit UFH oder NMH behandelt werden.
- Im Allgemeinen erfolgt eine **Antikoagulation über 3–6 Monate**.
- Bei allen Patienten, die nach mindestens 3-monatiger Antikoagulation einer LE über persistierende Dyspnoe oder Belastungsintoleranz klagen, sollte eine **Echokardiographie** erfolgen, mit der Frage nach einer pulmonalen Hypertonie. Daraus abgeleitet ergibt sich die Indikation zu einer verlängerten Antikoagulation und ggfls. Weiteren spezifischen Abklärungen für eine chronisch-thromboembolische pulmonale Hypertonie. Ein CTEPH-Screening bei asymptomatischen Patienten wird nicht empfohlen.

Kompressionstherapie

- Bei gleichzeitig vorliegender TVT erfolgt am betroffenen Bein eine Kompressionstherapie (s. ► [Kapitel 1.2.1.](#)). Eine prophylaktische Therapie bei einer LE ohne Nachweis einer peripheren Thrombose ist nicht erforderlich.

Mobilisation

- Bei den ambulant geführten Patienten mit niedrigem Risiko ist keine Immobilisierung erforderlich.

Literatur

1. Hach-Wunderle V, Kopp I, Gerlach H, et al. Interdisziplinäre S2k-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. *Vasa* 2016;45(1):S/90:1-48. (<https://econtent.hogrefe.com/doi/abs/10.1024/vas.2016.45.issue-s90>).
2. Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA* 2006;295(2):199-207. DOI: 10.1001/jama.295.2.199.
3. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003;349(13):1227-35. DOI: 10.1056/NEJMoa023153.
4. Büller HR, Ten Cate-Hoek AJ, Hoes AW, et al. Safely ruling out deep venous thrombosis in primary care. *Ann Intern Med* 2009;150(4):229-35. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19221374>).
5. El Tabei L, Holtz G, Schürer-Maly C, Abholz HH. Accuracy in diagnosing deep and pelvic vein thrombosis in primary care: an analysis of 395 cases seen by 58 primary care physicians. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109(45):761-6. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0761.
6. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014;311(11):1117-24. DOI: 10.1001/jama.2014.2135.
7. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f2492. DOI: 10.1136/bmj.f2492.
8. Johnson SA, Stevens SM, Woller SC, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;303(5):438-45. DOI: 10.1001/jama.2010.43.
9. Lindhoff-Last E, Luxembourg B. Evidence-based indications for thrombophilia screening. *Vasa* 2008;37(1):19-30. DOI: 10.1024/0301-1526.37.1.19.
10. Kyrle PA, Rosendaal FR, Eichinger S. Risk assessment for recurrent venous thrombosis. *Lancet* 2010;376(9757):2032-9. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60962-2.
11. Carrier M, Le Gal G, Wells PS, Fergusson D, Ramsay T, Rodger MA. Systematic review: the Trousseau syndrome revisited: should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism? *Ann Intern Med* 2008;149(5):323-33. DOI: 10.7326/0003-4819-149-5-200809020-00007.
12. Monreal M, Lensing AW, Prins MH, et al. Screening for occult cancer in patients with acute deep vein thrombosis or pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2004;2(6):876-81. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2004.00721.x.
13. Carrier M, Lazo-Langner A, Shivakumar S, et al. Screening for Occult Cancer in Unprovoked Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2015;373(8):697-704. DOI: 10.1056/NEJMoa1506623.
14. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):381S-453S. DOI: 10.1378/chest.08-0656.
15. arznei-telegramm. Fraktionierte Heparine zur Akuttherapie venöser *Thromboembolien*. a-t 2009;01(40):1-4. (https://www.arznei-telegramm.de/html/2009_01/0901001_01.html).
16. Wuillemin WA, Wirz P, Welte S, Dörffler-Melly J, Bounameaux H. Prophylaxe venöser Thromboembolien. *Swiss Medical Forum* 2007;07(08):198-204. DOI: 10.4414/smf.2007.06125.
17. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997;349(9054):759-62. DOI: 10.1016/S0140-6736(96)12215-7.
18. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;141(4):249-56. DOI: 10.7326/0003-4819-141-4-200408170-00004.
19. Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2014;383(9920):880-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61902-9.
20. Schwahn-Schreiber C, Marshall M, Wienert V, Partsch H, Rabe E, Stücker M. Wearing compression stockings after deep venous thrombosis of the leg is still advisable Analysis of a publication in the Lancet, December 2013. *Phlebologie* 2014;43:144-147. DOI: 10.12687/phleb2200-3-2014.
21. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-e496S. DOI: 10.1378/chest.11-2301.
22. Douketis J, Tosetto A, Marcucci M, et al. Risk of recurrence after venous thromboembolism in men and women: patient level meta-analysis. *BMJ* 2011;342:d813. DOI: 10.1136/bmj.d813.
23. Donadini MP, Ageno W, Antonucci E, et al. Prognostic significance of residual venous obstruction in patients with treated unprovoked deep vein thrombosis: a patient-level meta-analysis. *Thromb Haemost* 2014;111(1):172-9. DOI: 10.1160/TH13-04-0336.
24. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2002;137(12):955-60. DOI: 10.7326/0003-4819-137-12-200212170-00008.

25. Palareti G, Legnani C, Cosmi B, et al. Predictive value of D-dimer test for recurrent venous thromboembolism after anti-coagulation withdrawal in subjects with a previous idiopathic event and in carriers of congenital thrombophilia. *Circulation* 2003;108(3):313-8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000079162.69615.0F.
26. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(2):CD004982. DOI: 10.1002/14651858.CD004982.pub3.
27. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2013(4):CD004982. DOI: 10.1002/14651858.CD004982.pub5.
28. Sullivan V, Denk PM, Sonnad SS, Eagleton MJ, Wakefield TW. Ligation versus anticoagulation: treatment of above-knee superficial thrombophlebitis not involving the deep venous system. *J Am Coll Surg* 2001;193(5):556-62. DOI: 10.1016/s1072-7515(01)01043-2.
29. Chan WS, Rey E, Kent NE, et al. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2014;36(6):527-53. DOI: 10.1016/s1701-2163(15)30569-7.
30. White RH, Chan WS, Zhou H, Ginsberg JS. Recurrent venous thromboembolism after pregnancy-associated versus unprovoked thromboembolism. *Thromb Haemost* 2008;100(2):246-52. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18690344>).
31. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e691S-e736S. DOI: 10.1378/chest.11-2300.
32. Lee AY, Levine MN, Baker RI, et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2003;349(2):146-53. DOI: 10.1056/NEJMoa025313.
33. Carrier M, Lazo-Langner A, Shivakumar S, et al. Clinical challenges in patients with cancer-associated thrombosis: Canadian expert consensus recommendations. *Curr Oncol* 2015;22(1):49-59. DOI: 10.3747/co.22.2392.
34. Ihaddadene R, Le Gal G, Delluc A, Carrier M. Dose escalation of low molecular weight heparin in patients with recurrent cancer-associated thrombosis. *Thromb Res* 2014;134(1):93-5. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.04.028.
35. Huisman MV, van Belle A, Büller HR, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006;295(2):172-9. DOI: 10.1001/jama.295.2.172.
36. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, et al. Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients: The PROPER Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;319(6):559-566. DOI: 10.1001/jama.2017.21904.
37. Schoepf UJ, Holzkecht N, Helmberger TK, et al. Subsegmental pulmonary emboli: improved detection with thin-collimation multi-detector row spiral CT. *Radiology* 2002;222(2):483-90. DOI: 10.1148/radiol.2222001802.
38. Felgendreher R, Bramlage P, Tebbe U. Akute Lungenembolie: Therapie nach Risiko. *Dtsch Arztebl* 2015;112(12):[8]. DOI: 10.3238/PersKardio.2015.03.20.02.

Abkürzungsverzeichnis

| | | | |
|-------------|-------------------------------------|-------------|---------------------------------------|
| APS | Antiphospholipid-Syndrom | MR | Magnetresonanz |
| APA | Antiphospholipid-Antikörper | NMH | Niedermolekulares Heparin |
| CT | Computertomografie | NSAR | Nichtsteroidale Antirheumatika |
| CTPA | CT-Pulmonalisangiografie | OAK | Orale Antikoagulation |
| DOAK | Direkte orale Antikoagulanzen | PNH | Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie |
| GFR | Glomeruläre Filtrationsrate | PTS | Postthrombotisches Syndrom |
| HIT | Heparin-induzierte Thrombozytopenie | TVT | Tiefe Venenthrombose |
| LE | Lungenembolie | UFH | Unfraktioniertes Heparin |
| KKL | Kompressionsklasse | VKA | Vitamin-K-Antagonisten |
| KUS | Kompressionsultraschall | VTE | Venöse Thromboembolie |

Autoren

Dr. med. Andrea Rosemann
Fachärztin für Kardiologie, Angiologie, Innere Medizin
Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich

Disclosure Statement

Die Guideline wurde in redaktioneller Unabhängigkeit erstellt, es bestehen keine kommerziellen oder nicht-finanziellen Interessenskonflikte.

Korrespondenz

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
c/o Dr. med. Andrea Rosemann, Leiterin Guidelines
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich
guidelines-schweiz@usz.ch

Herausgeber

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
© IHAMZ

Hinweis

Alle in dieser Guideline enthaltenen Angaben wurden von Autorenschaft und Herausgeber unter sorgfältiger Prüfung der zurzeit ihrer Veröffentlichung verfügbaren wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse erstellt. Die Handlungsempfehlungen erfolgen nach bestem Wissen, ohne jede Verpflichtung oder Gewähr. Das IHAMZ übernimmt deshalb keinerlei Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten. Anwender der Leitlinie bleiben selbst verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Fragliche Unstimmigkeiten bitten wir im allgemeinen Interesse der Redaktion mitzuteilen.