

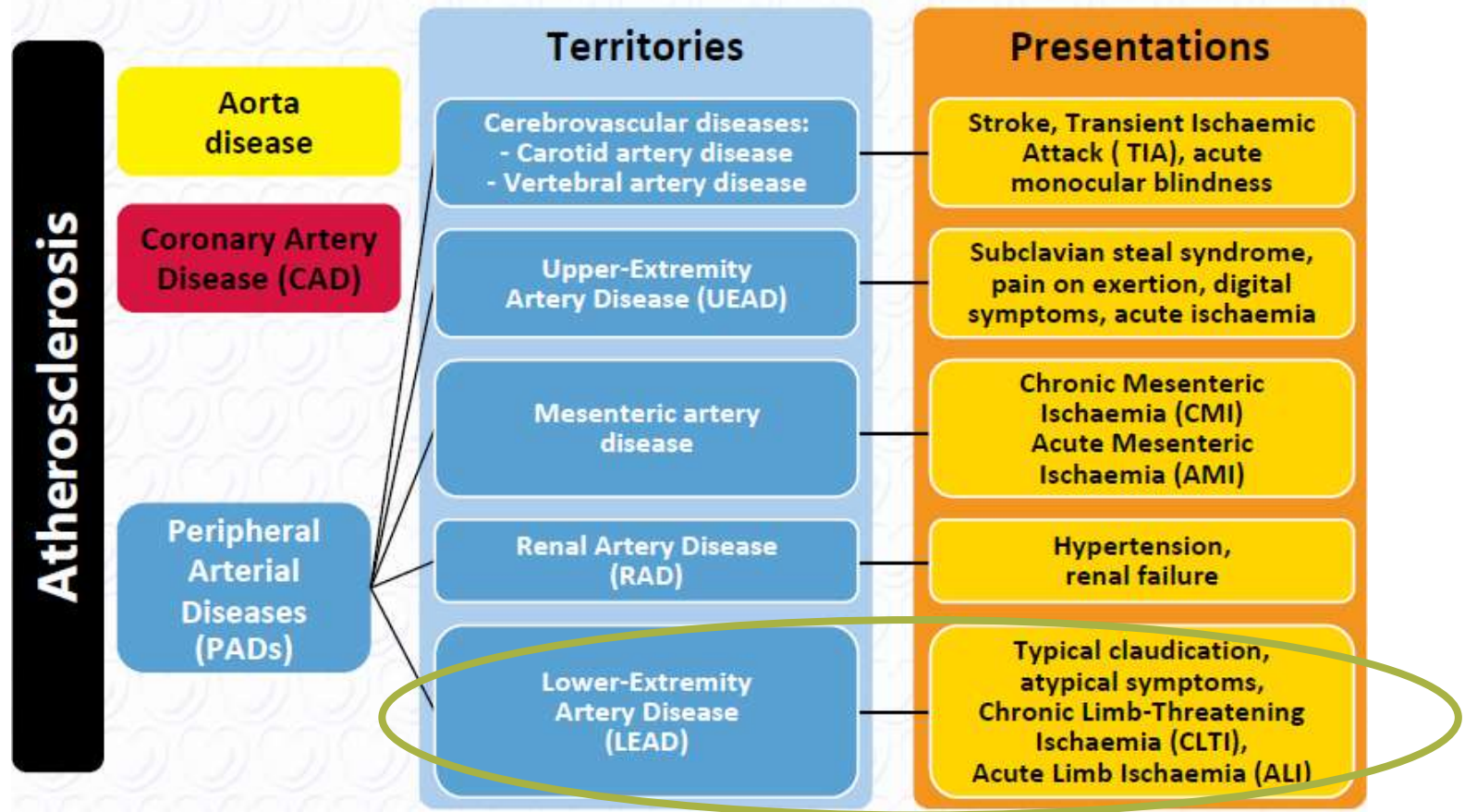
Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK)

Tareq Ibrahim

Klinik für Innere Medizin I
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München

München 11.10.2022

Definition - pAVK



Genese

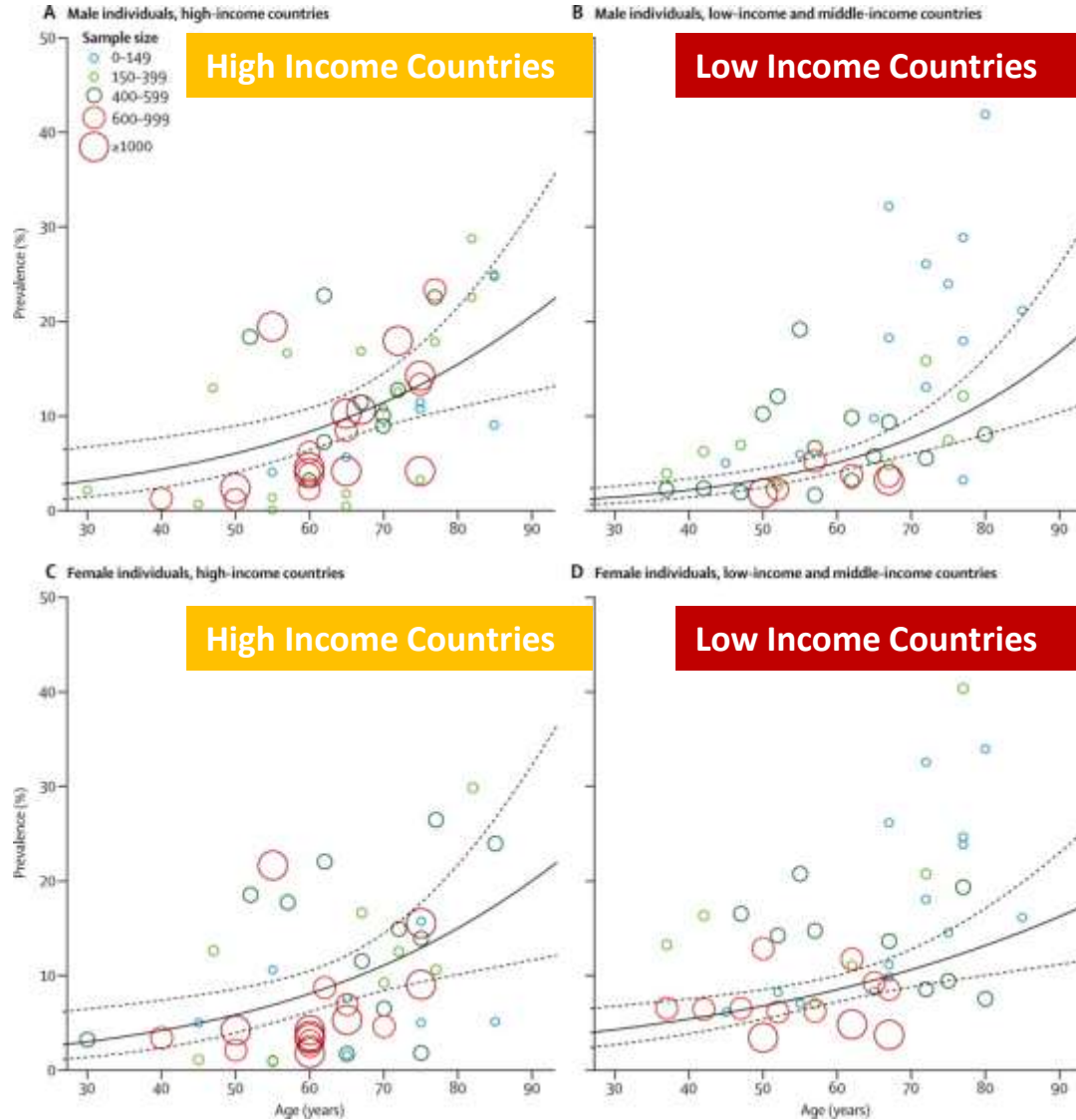
- **Arteriosklerose (> 90%)**
- **Angiitiden/Vaskulitiden**
 - Thrombangiitis obliterans (Winiwarter Bürger)
 - Arteriitis temporalis
 - Aorto-Arteriitis (Takayasu)
 - Panarteriitis nodosa
- **Chron. Embolien** bei dilatativer Angiopathie
 - Poplitealaneurysma
- **Fibromuskuläre Dysplasie**
- **Kompression** durch Entrapment-Syndrome
- **Trauma** bzw. **Bestrahlungen**



Prävalenz - Weltweit

Männer

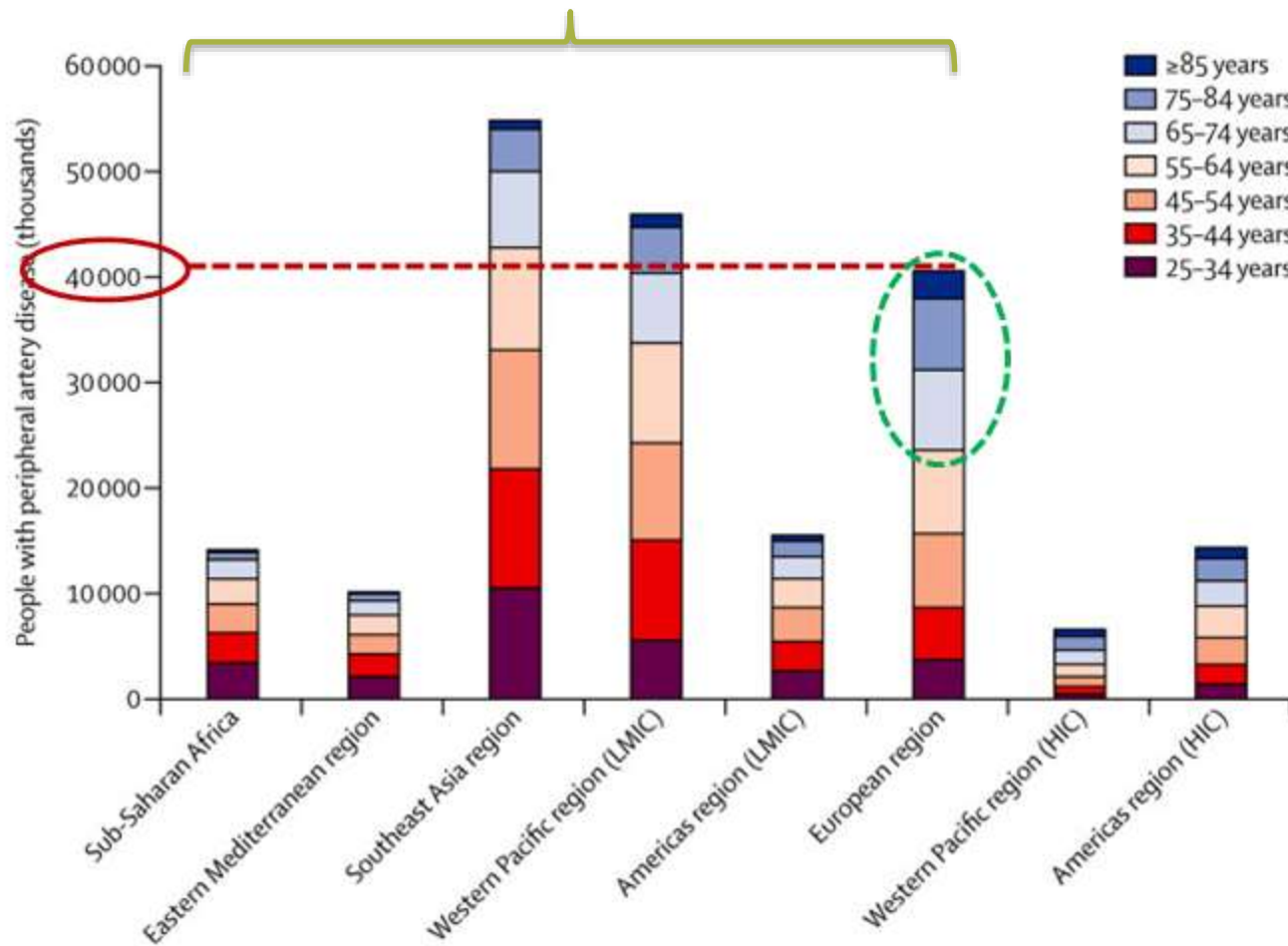
Frauen



Häufigkeit

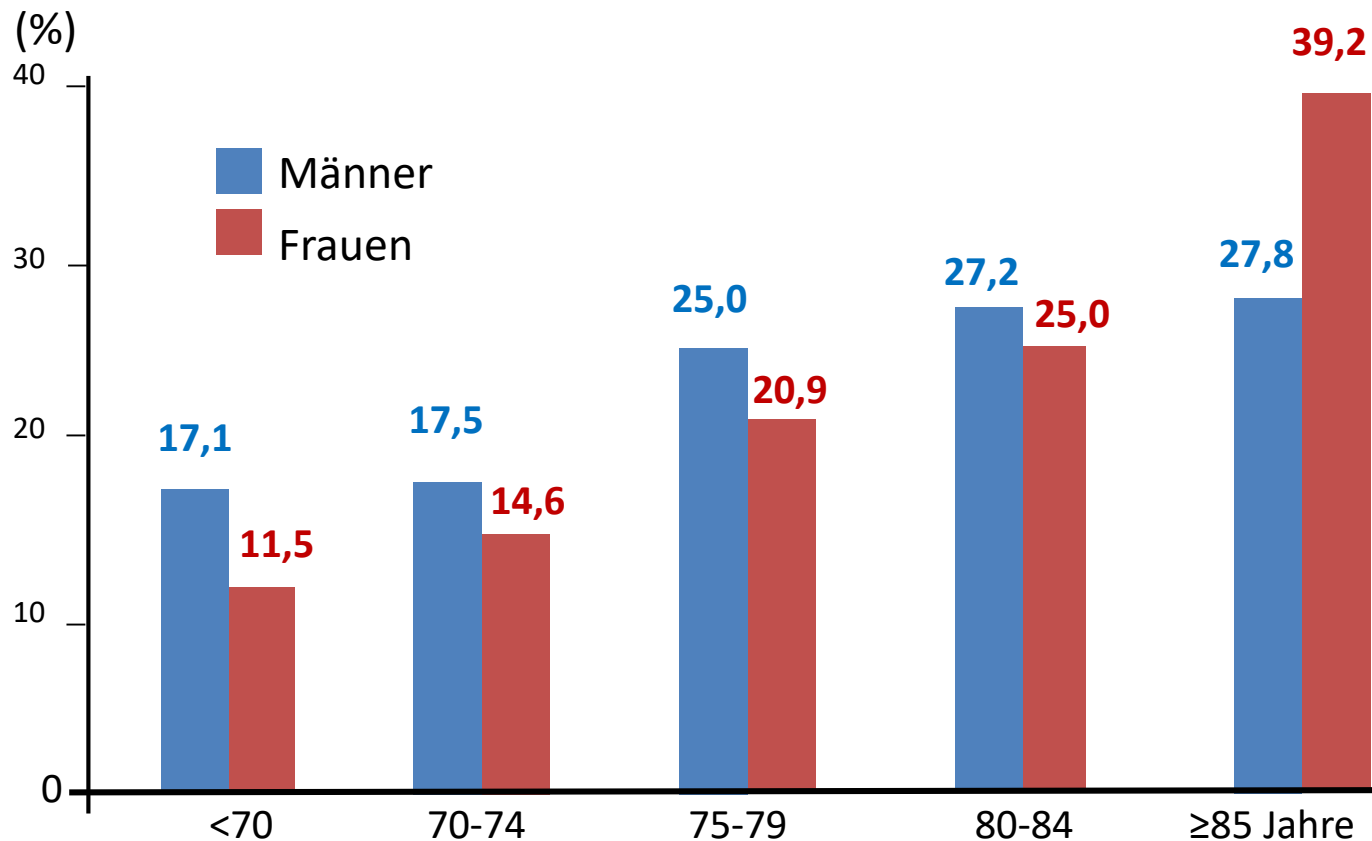
>200 Mio. weltweit

Europa: 40 Mio.



Prävalenz der PAVK in Deutschland

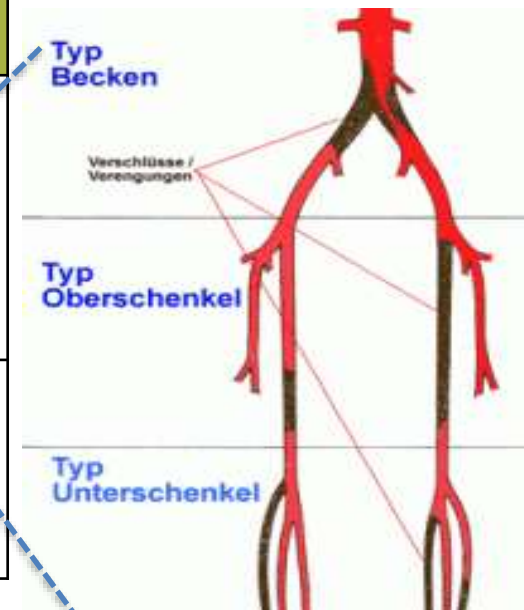
(GetABI Studie, ≥ 65 Jahre, N=6880)



Lokalisation

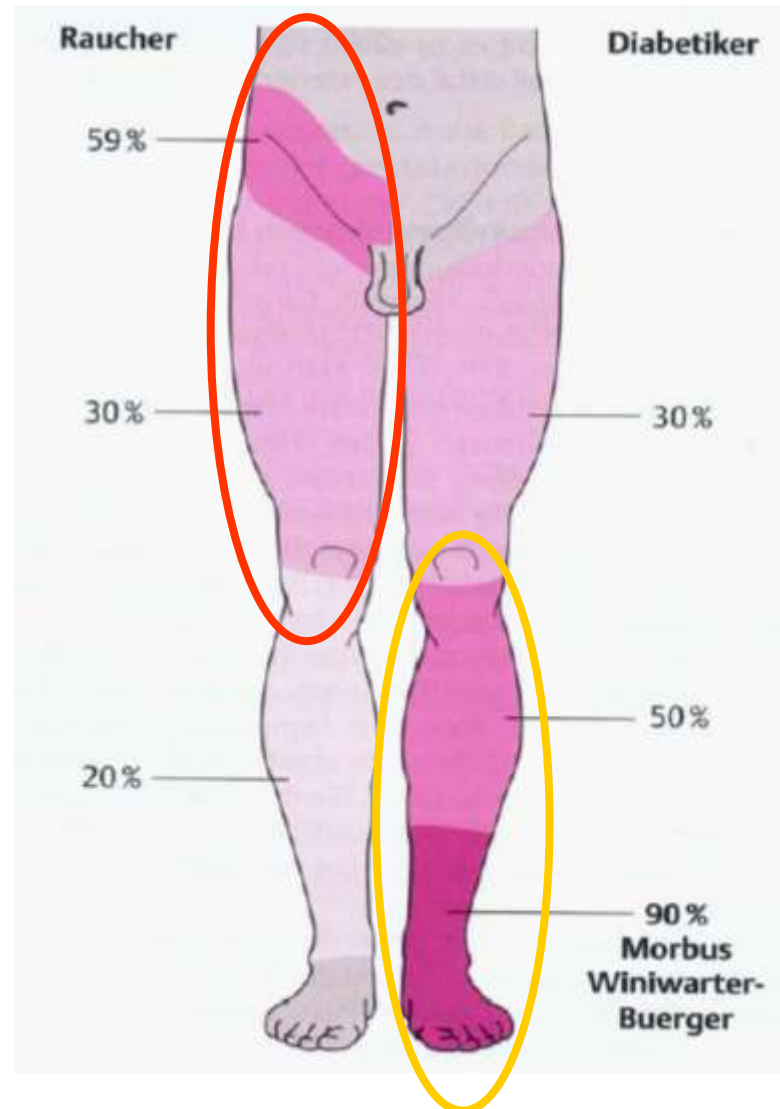
Extremitäten-Verteilung

Obere Extremität	15%	85%	Untere Extremität
Schultergürtel	25%	25%	Aorto-iliakal
Oberarm	5%	50%	Femoro-popliteal
Unterarm - Hand	70%	25%	Krural
1 Etage	oft	50%	1 Etage
Mehrere Etagen	rar	50%	Mehrere Etagen



Spezielle Befallsmuster nach Risikofaktoren

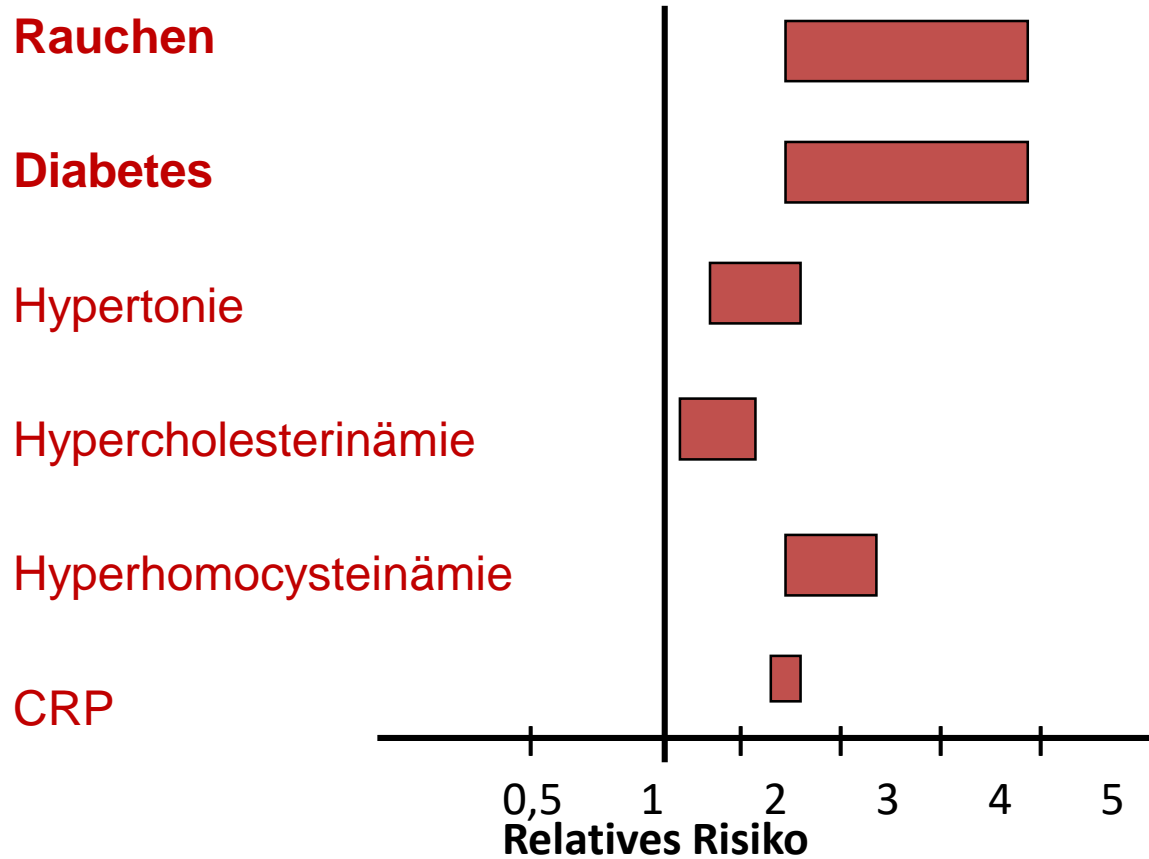
Raucher



Diabetiker

Entzündliche Genese

Risikofaktoren Gewichtung

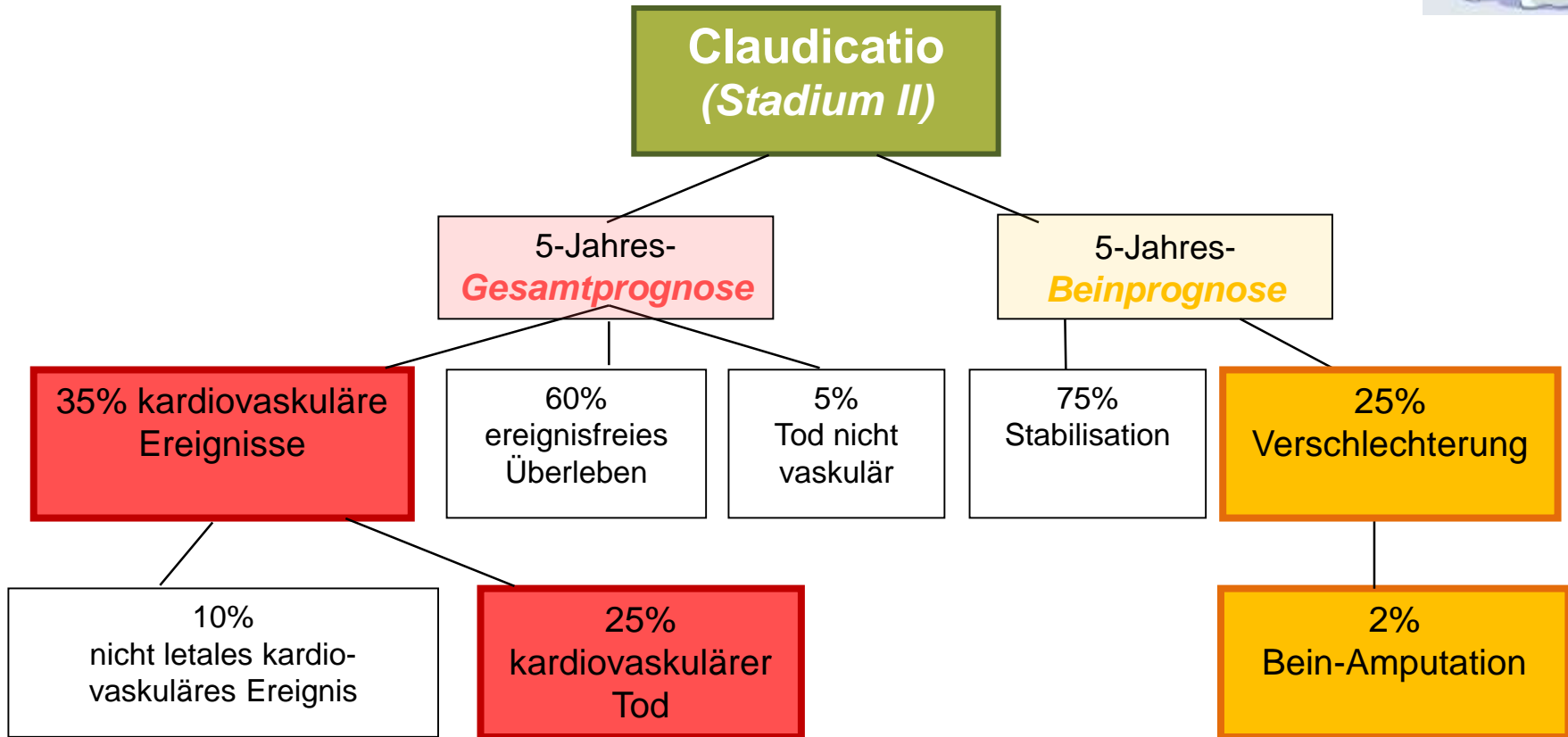


Klinische Einteilung der pAVK

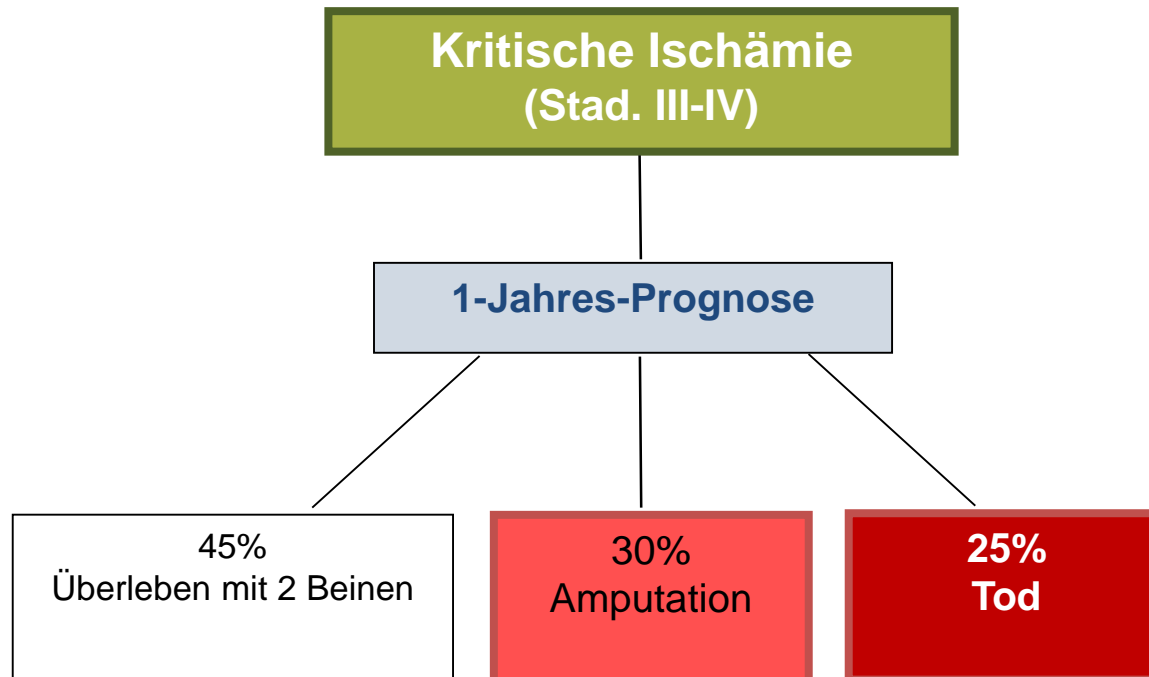
Klassifikation nach Fontaine		Klassifikation nach Rutherford	
Stad.	Symptome	Stad.	Symptome
I	Asympt. AVK	0	Asympt. AVK
II	Claudicatio intermittens a) Gehstrecke >200 m b) Gehstrecke < 200 m	1	Geringe Claudicatio Doppler > 50 mmHg
		2	Mäßige Claudicatio
		3	Schwere Claudicatio Doppler < 50 mmHg
III	Ruhschmerzen	4	Ruhschmerzen
IV	Nekrose, Gangrän	5	Distale nekrot. Läsion
		6	Proximale nekrot. Läsion (Mittelfußknochen)



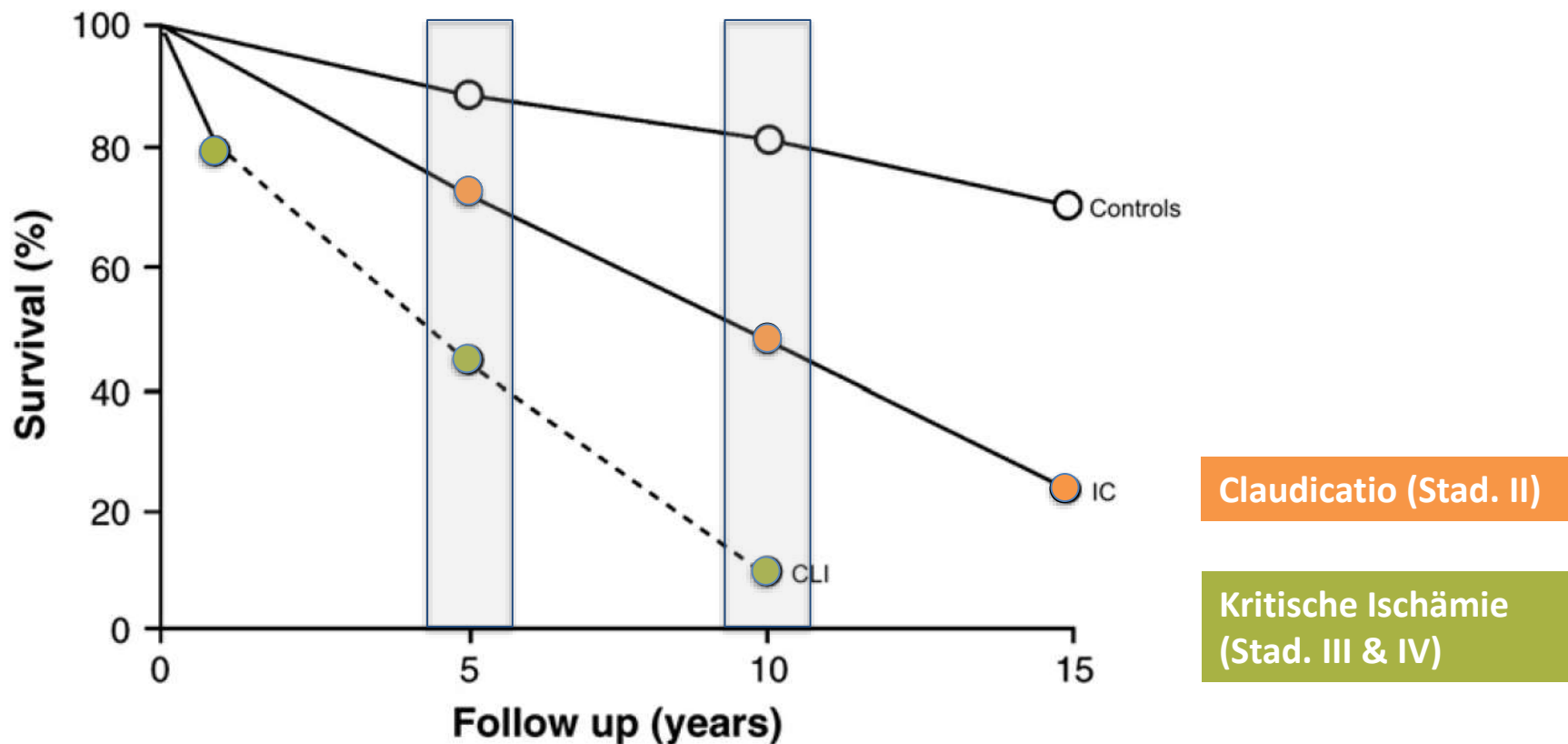
Prognose bei pAVK (Stadium II)



Prognose bei pAVK (Stadium III & IV)



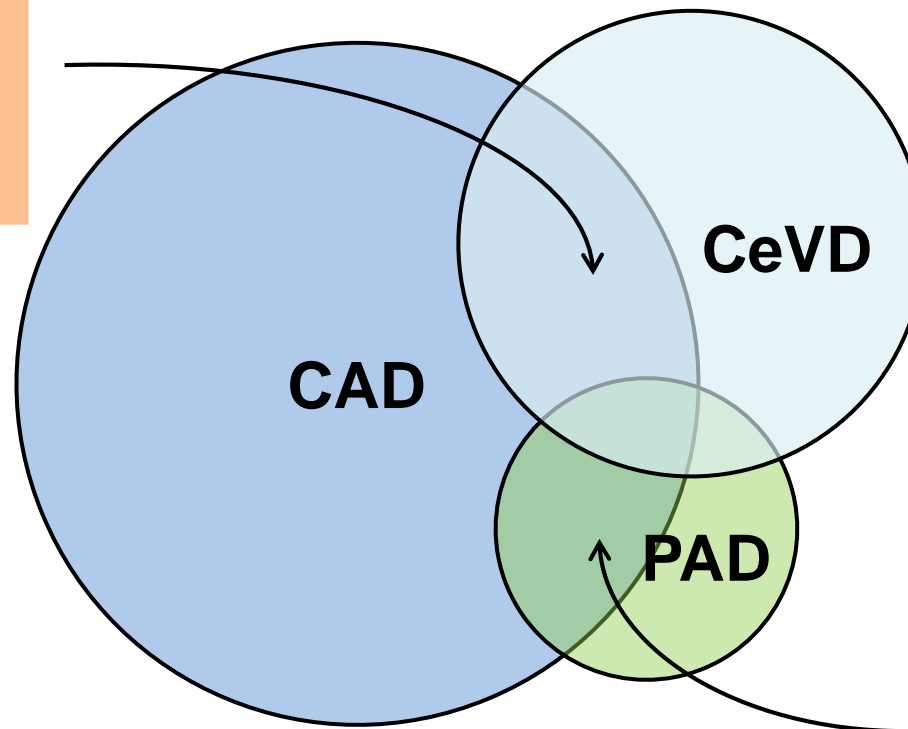
Verlauf nach Erkrankungsstadium



=> PAVK ist eine Index-Erkrankung, die kardiovaskuläres Risiko widerspiegelt

Hohe Co-Morbidität bei pAVK

24.7% of patients with CAD had concomitant disease in other vascular beds



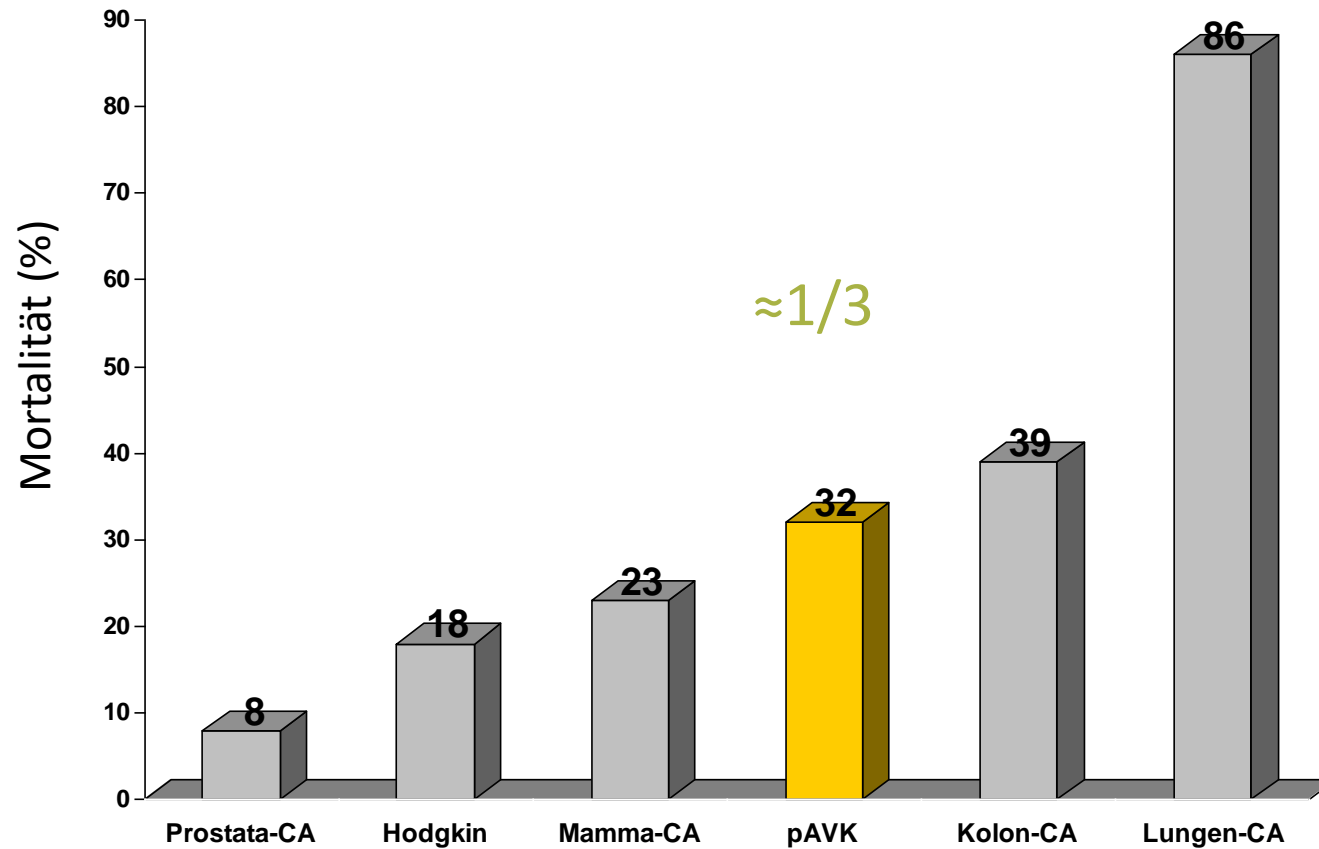
61.5% of patients with PAD had concomitant disease in other vascular beds

Percentages are calculated from the total population included in the REACH Registry. N=67,888

Bhatt DL *et al*, *JAMA* 2006;295:180–189

5-Jahres-Mortalität

pAVK im Mittelfeld der malignen Erkrankungen



Diagnostik

Anamnese

- Klinische Symptome
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Koinzidenzen der Atherosklerose

Klinische Untersuchung

- Inspektion
- Puls-Palpation
- Auskultation
- Lagerungsprobe

Techn. Untersuchung

- Doppler-Sonographie
- Duplex-Sonographie
- Belastung; Oszillographie; O₂-Messung
- CT/MRT/DAS-Angiographie

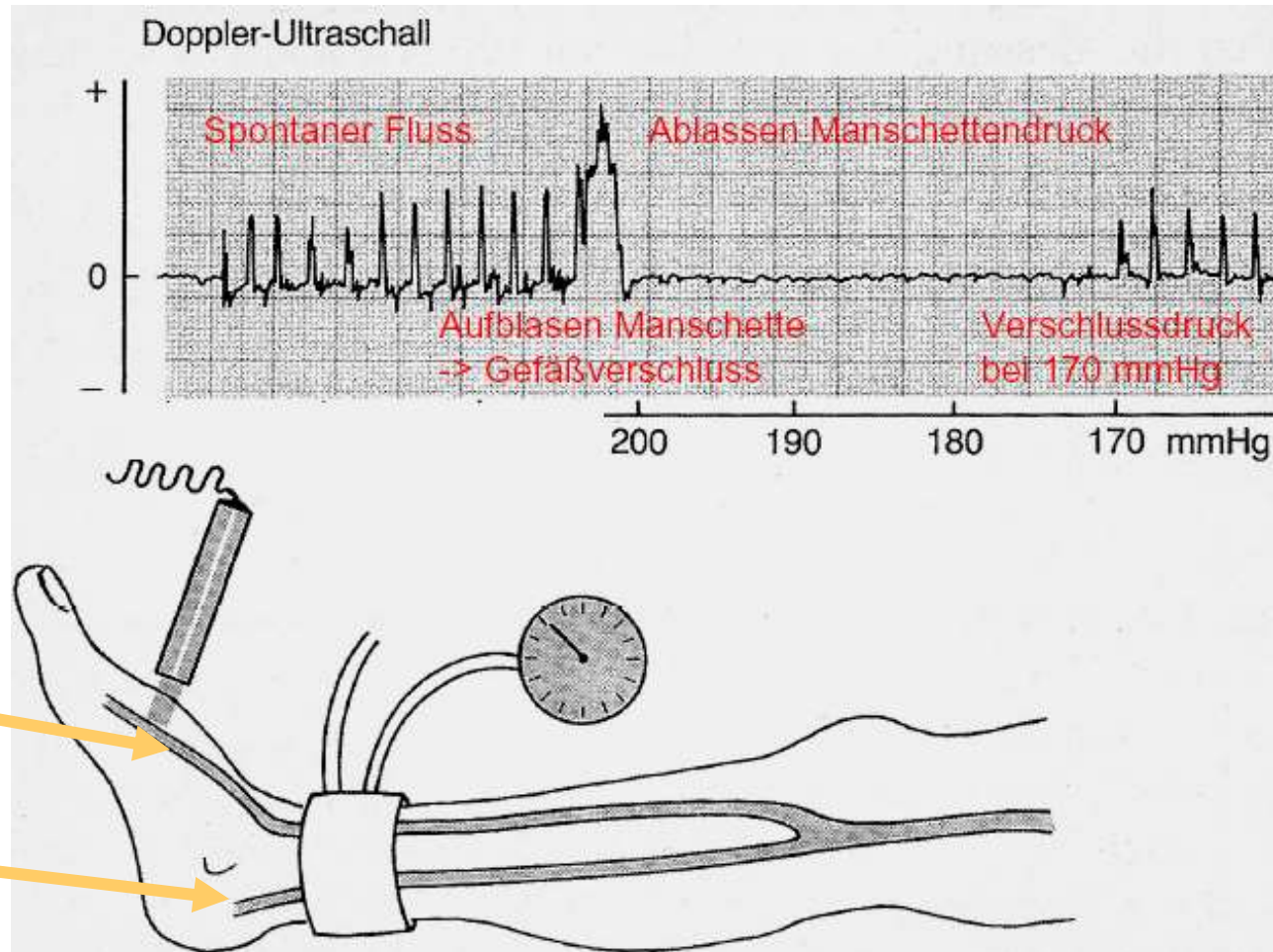
=> V. a. PAVK

=> Bestätigung der Diagnose

=> Kompensation?

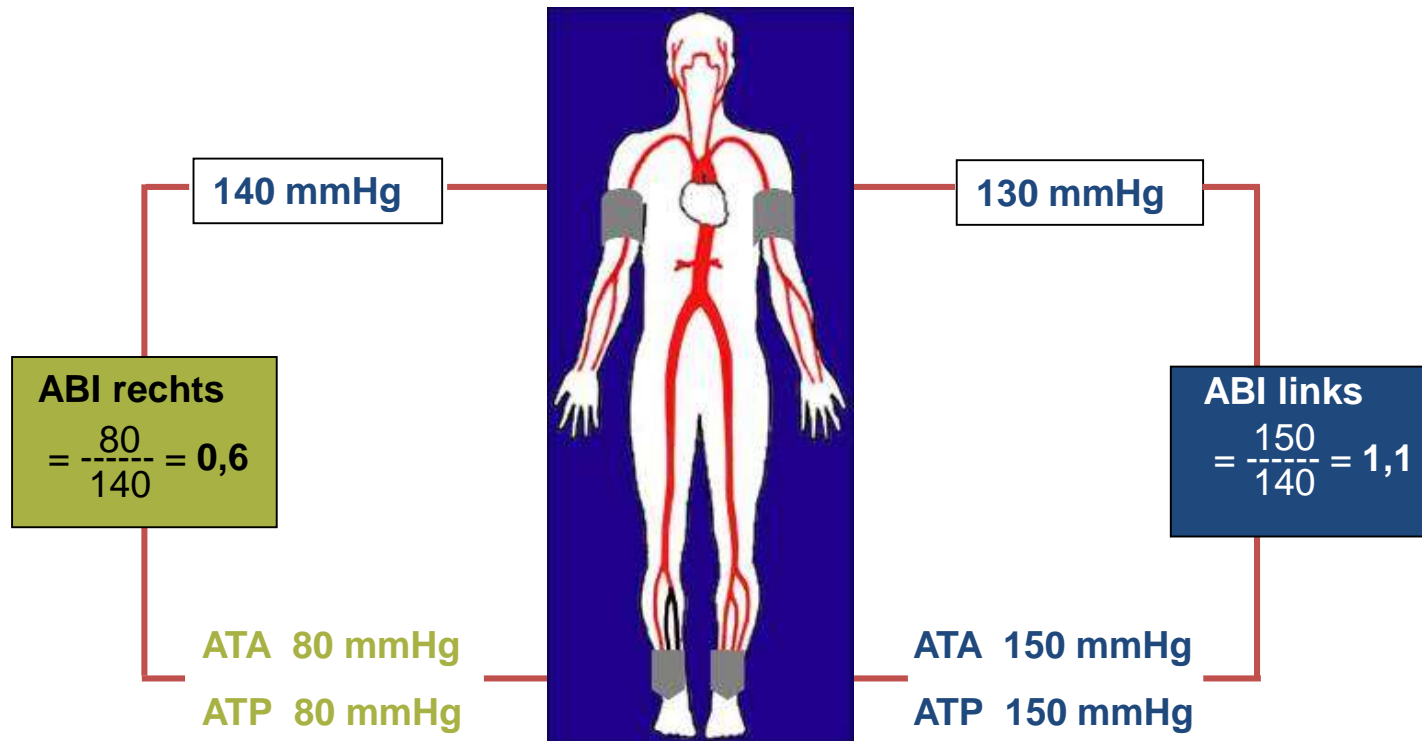
=> Therapieplanung

Doppler-Verschlussdruckmessung



Ankle-Brachial Index (ABI)

Knöchel-Arm-Index



$$\text{ABI} = \frac{\text{niedrigster systolischer Blutdruck Knöchel}}{\text{höchster systolischer Blutdruck Arm}} \rightarrow \text{pathologisch } < 0,9 > 1,3 \text{ V.a. Mediasklerose}$$

Ankle-Brachial Index (ABI)

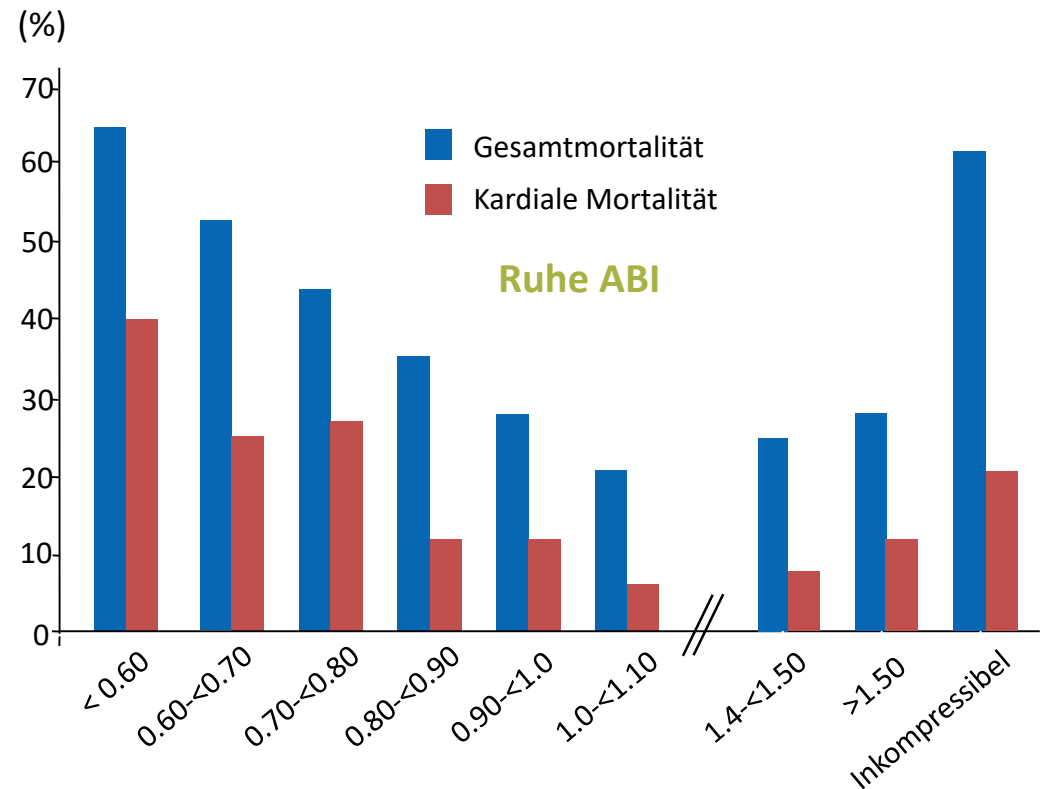
Knöchel-Arm-Index

Wertigkeit

ABI-Wert	Schweregrad	Symptome
> 1,3	falsch hoher Wert („Mediasklerose“)	keine
> 0,9	Normalbefund	keine
0,75-0,9	leichte PAVK	Claudicatio
0,5-0,75	mittelschwere PAVK	Claudicatio
< 0,5	schwere PAVK	Ruheschmerz

Sensitivität: 95%
Spezifität: 100%

Mortalität nach 8 Jahren (N=4393)



Die Bestimmung des ABI ist geeignet zum Nachweis einer PAVK.
(Empfehlungsgrad A, Evidenzklasse 1)

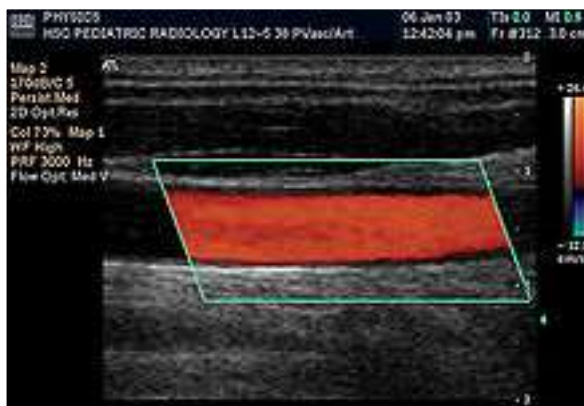
Duplex – Sonographie

Gefäß- & Flussdarstellung

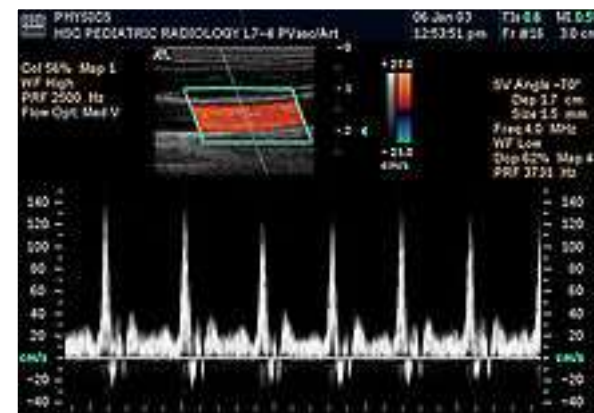
Duplex-Sonographie-Gerät



Linearer Schallkopf (7.5 Mhz)



Gefäßabbildung

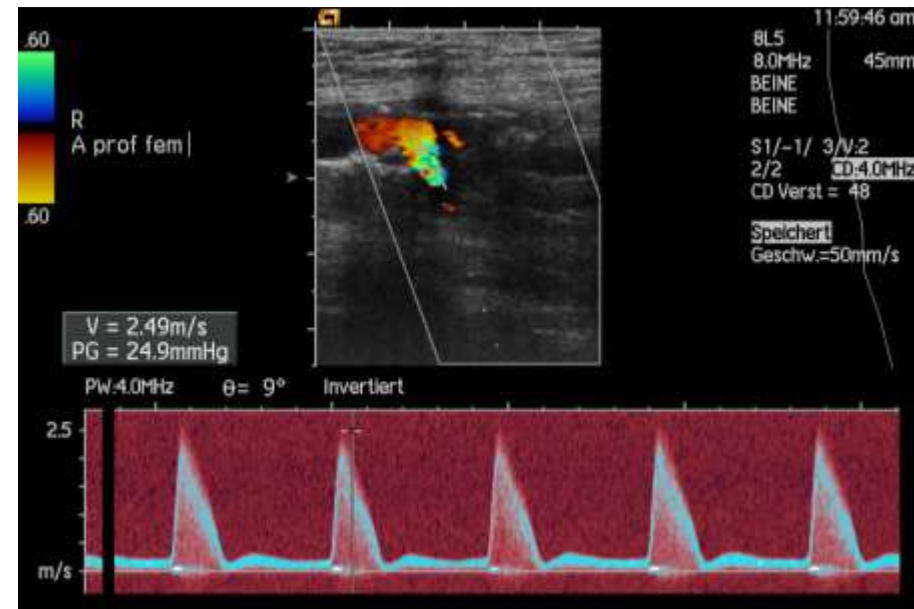


Dopplermessung; Blutgeschwindigkeit

Farbkodierte Duplexsonographie

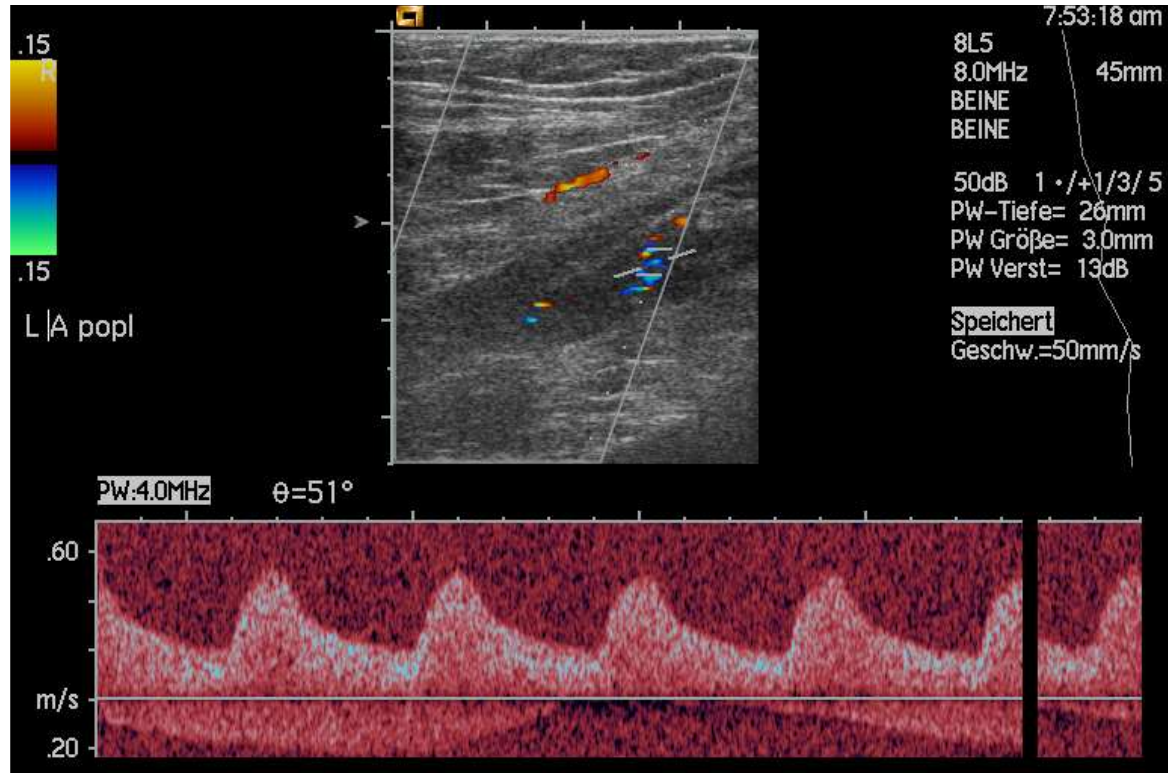


A. femoralis superficialis mit normalem *triphasischen Hämotachogramm (HTG)*



A. profunda femoris mit mittelgr. Abgangsstenose *Flussbeschleunigung & monophasischen HTG*

Farbkodierte Duplexsonographie



A. Poplitea chronischer Verschluss der A. femoralis superf. mit *poststenotischen, monophasischen HTG*

Angiographische Diagnostik

MRA



- + keine Strahlenbelastung
- + keine Kalkartefakte
- + Stents weniger problematisch
- **zeitaufwendig**
- **Kontraindikationen**
- cave: Niereninsuffizienz

CTA



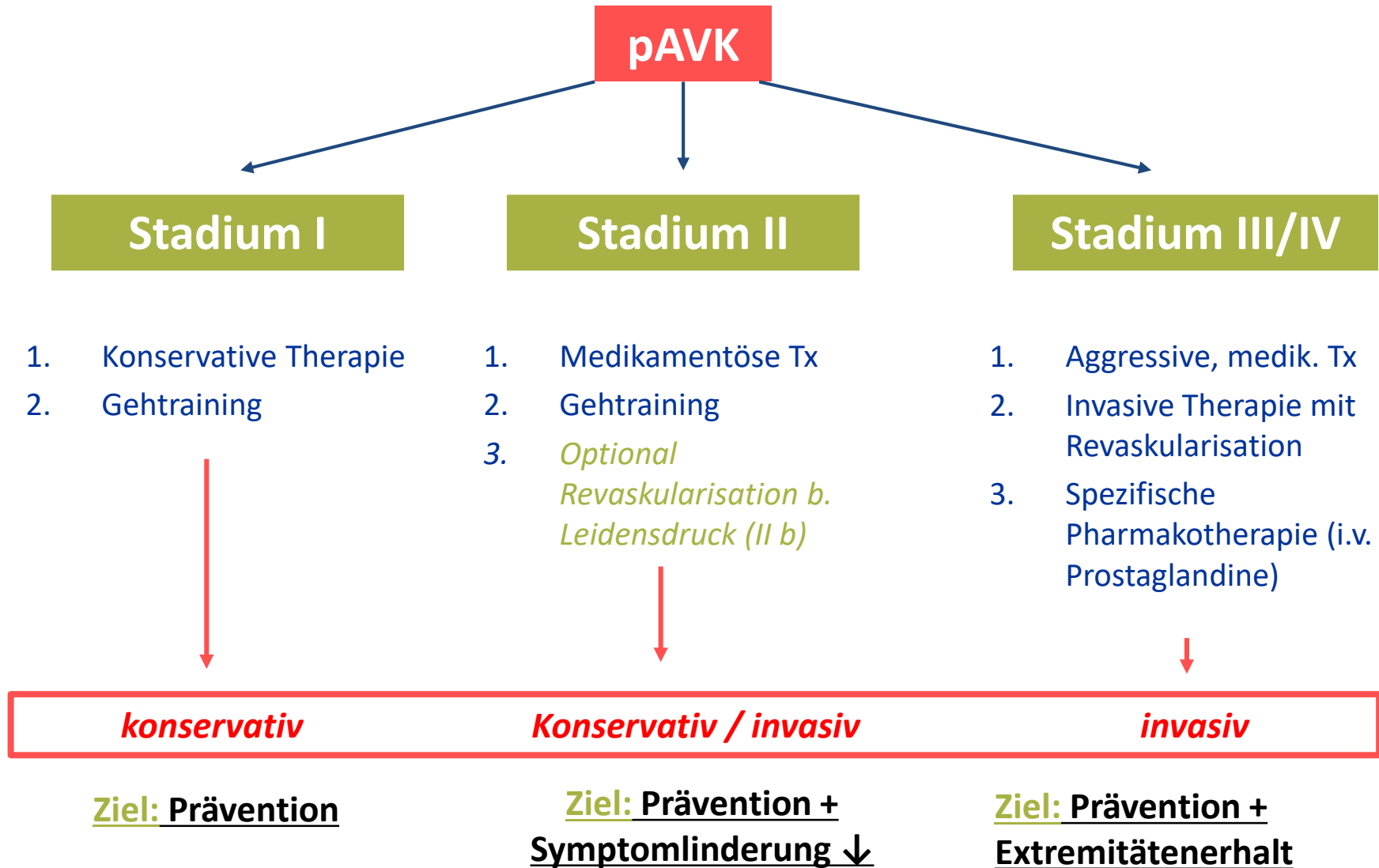
- + **schnell durchführbar**
- + **hohe räumliche Auflösung (<1mm)**
- **Kalk-, Stent-Artefakte**
- **Strahlung**
- KM-Belastung

DSA

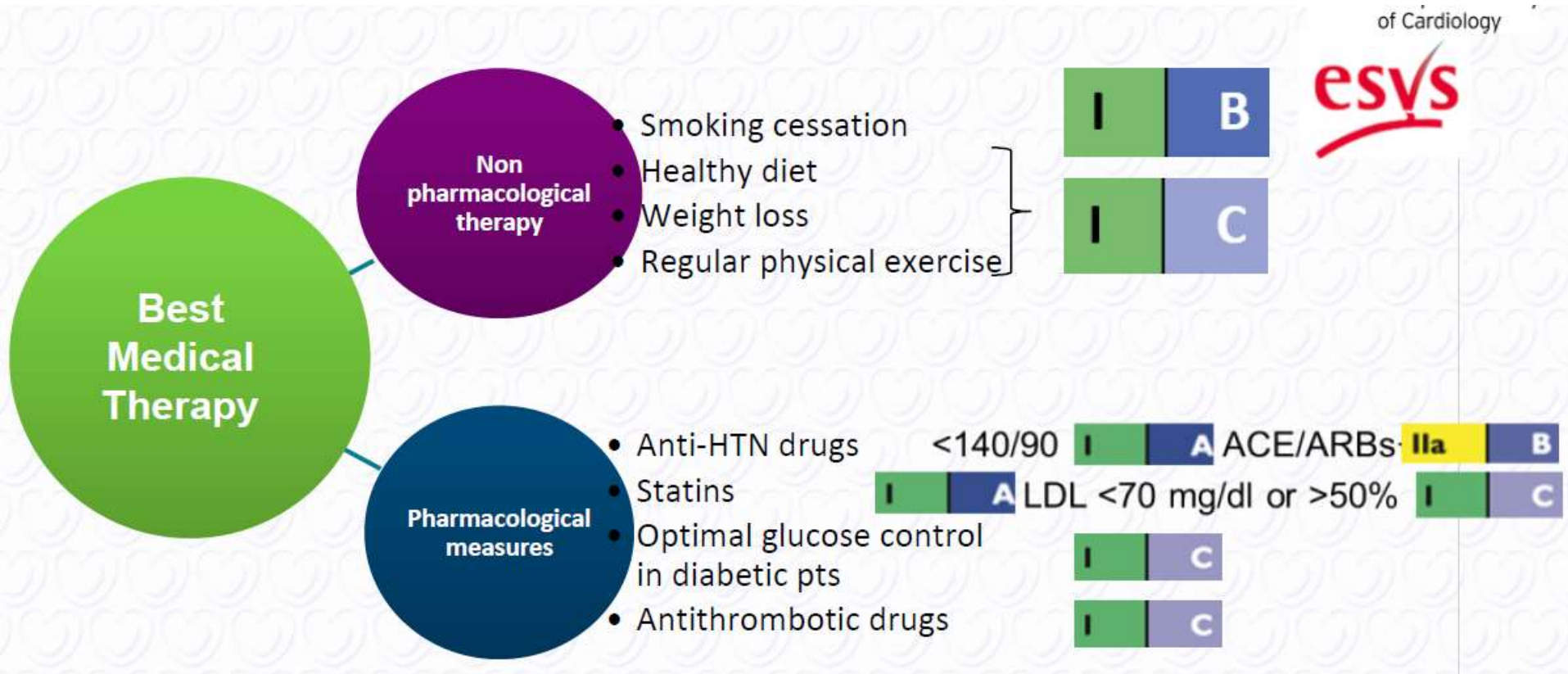


- + **Therapie in gleicher Sitzung**
- + keine Kalk-, Stent-Artefakte
- **invasiv**
- **Strahlung**
- KM-Belastung

Stadienorientierte Therapie



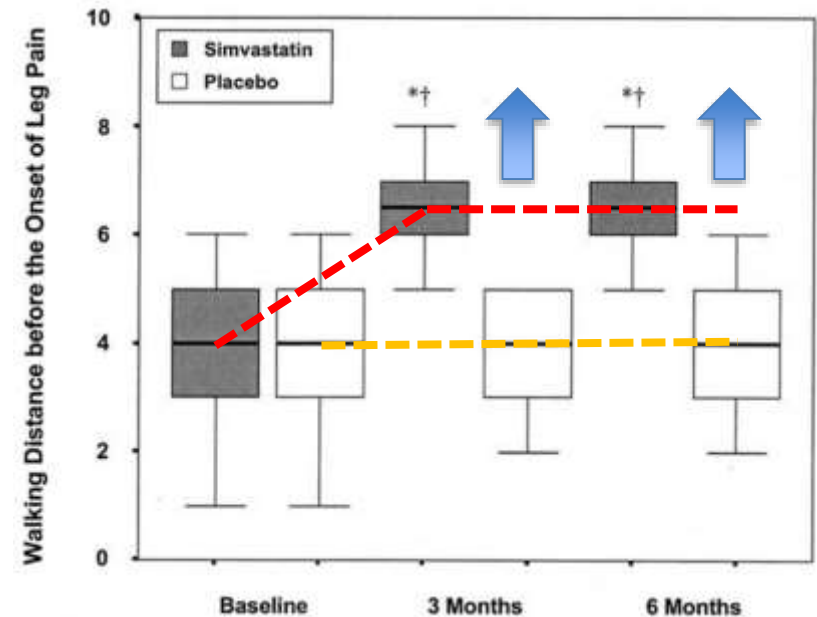
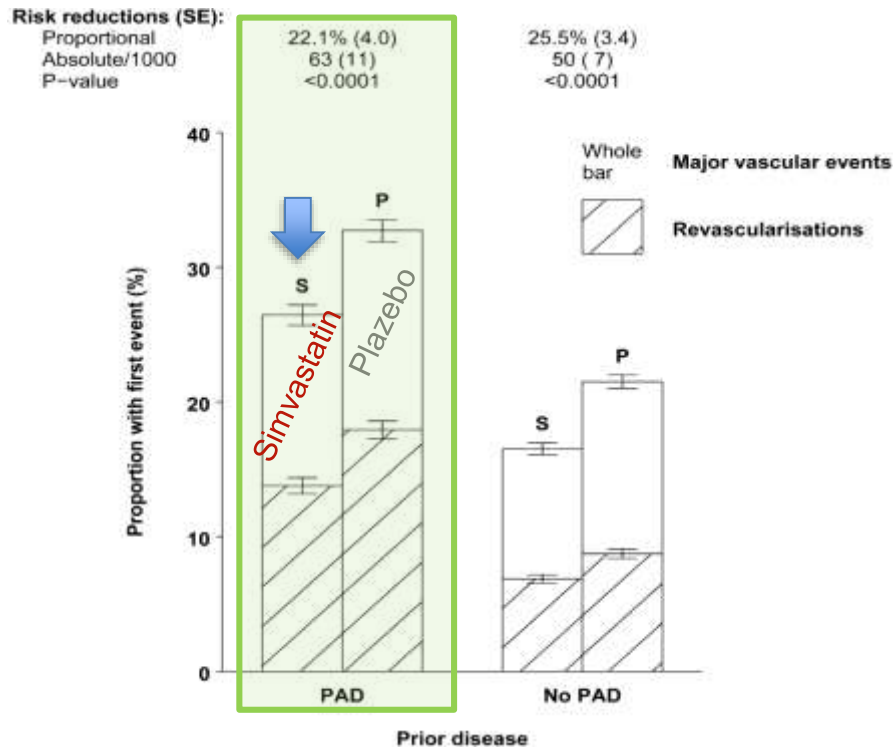
Risikofaktoren-Management



Statintherapie

Simvastatin reduziert kardiovaskuläre Ereignisse bei AVK um ca. 22%

Simvastatin verbessert signifikant die schmerzfreie Gehstrecke

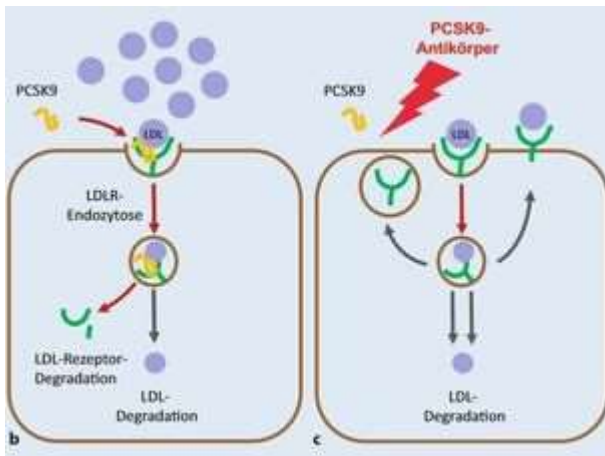


PCSK9-Inhibition

Fourier-Substudie

Evolocumab reduziert kardiovaskuläre Ereignisse bei AVK um ca. 33% im Vgl. zu Statinen

AK, die LDL-Rezeptoren Recyceln

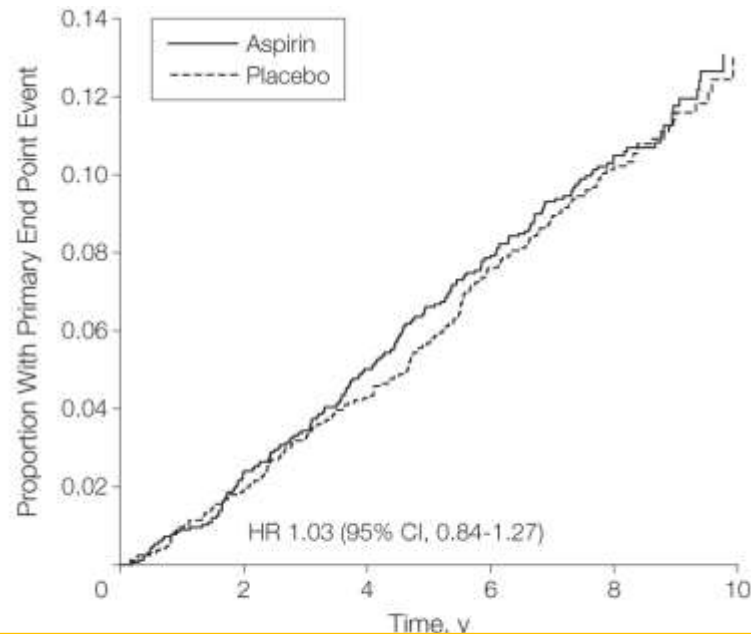


Subgroup	Patients	Event Rate (%)		Hazard Ratio (95% CI)	HR (95% CI)	P _{interaction}
		EvoMab	Pbo			
OVERALL	27564	9.8	11.3		0.85 (0.79-0.92)	
Age						0.90
<65	15310	9.9	11.4		0.86 (0.78-0.94)	
≥65	12254	9.6	11.2		0.85 (0.76-0.95)	
Sex						0.48
Female	6769	8.1	9.9		0.81 (0.69-0.95)	
Male	20795	10.3	11.8		0.86 (0.80-0.94)	
Race						0.036
Caucasian	23458	10.1	11.4		0.88 (0.81-0.95)	
Non-Caucasian	4106	8.0	11.2		0.70 (0.57-0.86)	
Region						0.15
North America	4571	12.9	16.5		0.77 (0.66-0.90)	
Europe	17335	9.6	10.5		0.91 (0.83-1.00)	
Latin America	1823	8.8	10.1		0.85 (0.63-1.15)	
Asia/Pacific	3835	7.1	9.6		0.73 (0.58-0.91)	
Type of disease						0.19
MI alone	19113	9.6	10.8		0.88 (0.80-0.96)	
Stroke alone	3366	6.0	8.5		0.70 (0.54-0.90)	
PAD alone	1505	6.7	9.9		0.67 (0.47-0.96)	
Polyvascular disease	3563	15.5	17.4		0.88 (0.75-1.03)	
Baseline LDL-C						0.69

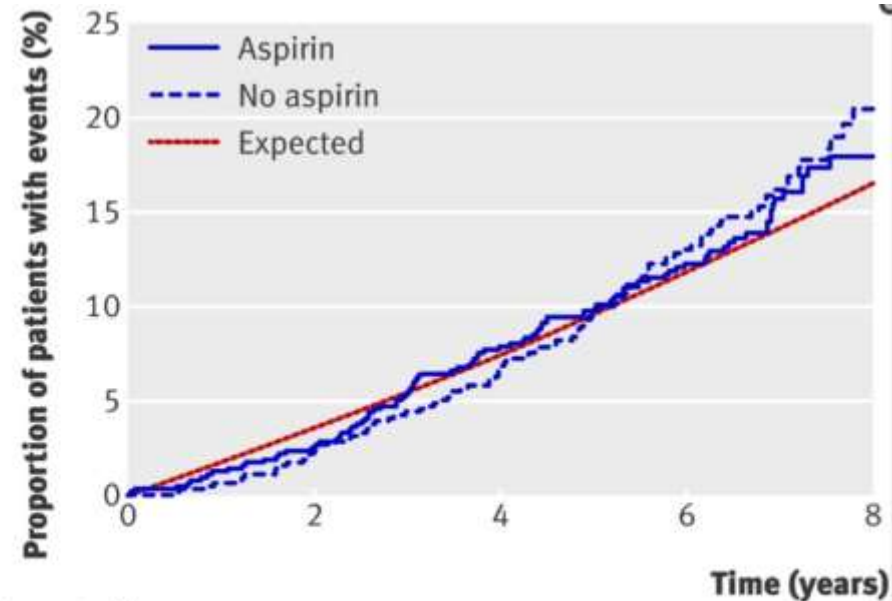
Antithrombozytäre Therapie

ASS bei asymptomatischer pAVK

N=3350, ABI<0.95



N=1276, Diab. Mell., ABI<0.99



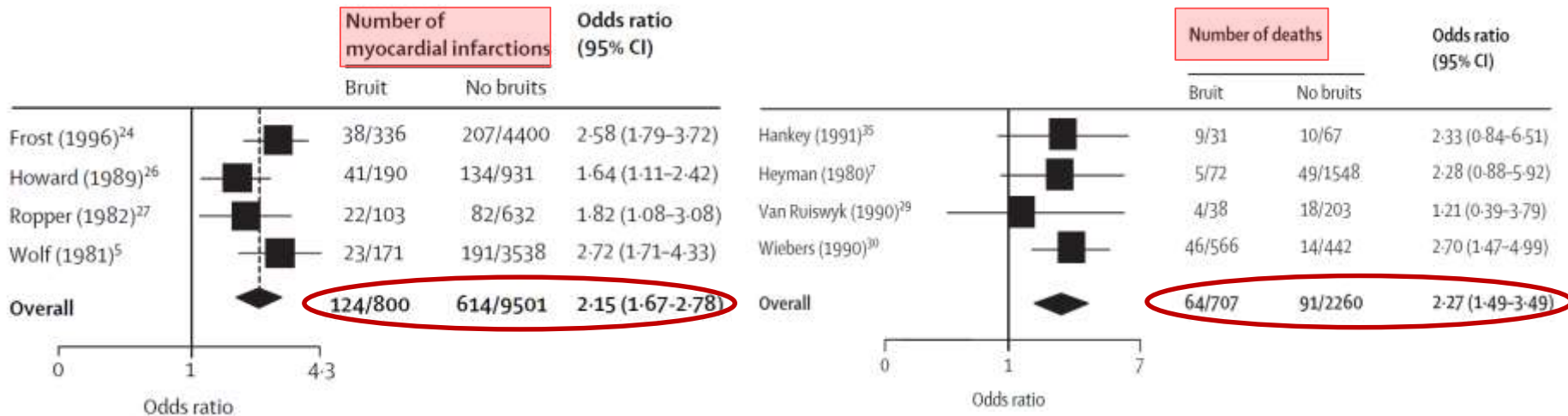
Because of a lack of proven benefit, antiplatelet therapy is not routinely indicated in patients with isolated^d asymptomatic LEAD.^{66, 67}

III

A

Ausnahme: Asymptomatische Karotisstenose

Metaanalyse (22 Studien): Pat. mit asympt. Karotisstenose haben ein **mehr als doppelt so hohes Risiko** für MI und CV-Tod



In patients with asymptomatic >50% carotid artery stenosis, long-term antiplatelet therapy (commonly low-dose aspirin) should be considered when the bleeding risk is low.^c

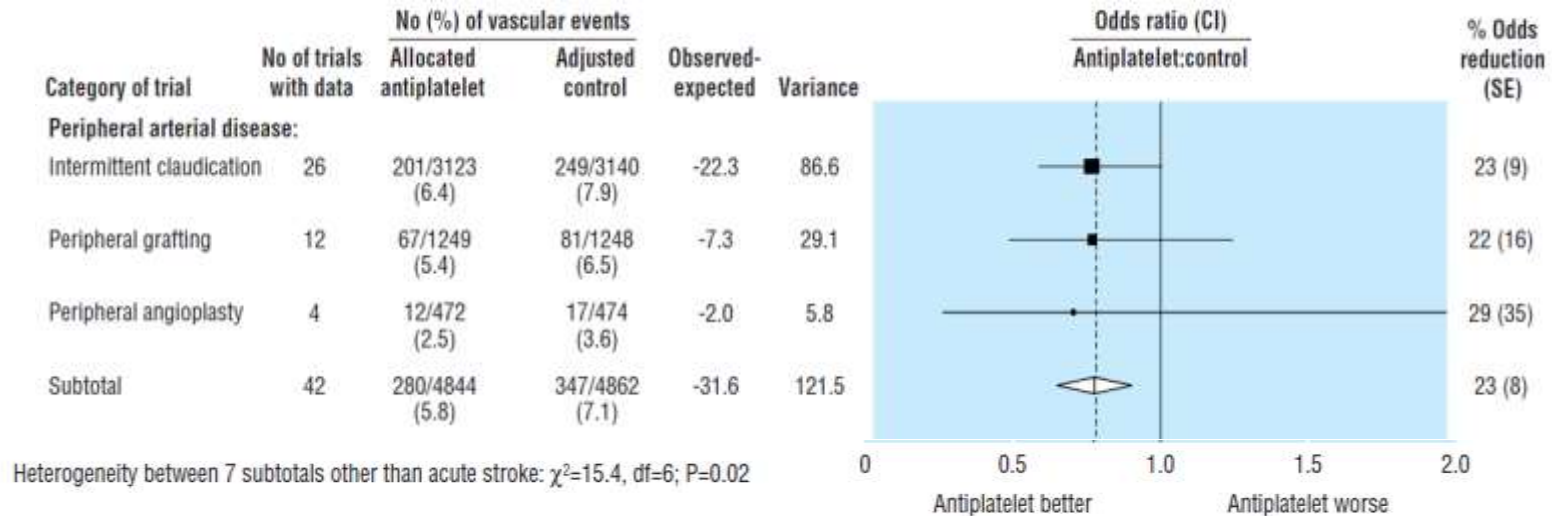
IIa

C

Antithrombozytäre Therapie

ASS bei symptomatischer pAVK

Risikoreduktion der pAVK um ~ 23%; 75 bis 150 mg ASS ausreichend



Long-term SAPT is recommended in symptomatic patients.^{51,54,68}

I

A

Long-term SAPT is recommended in all patients who have undergone revascularization.⁷²

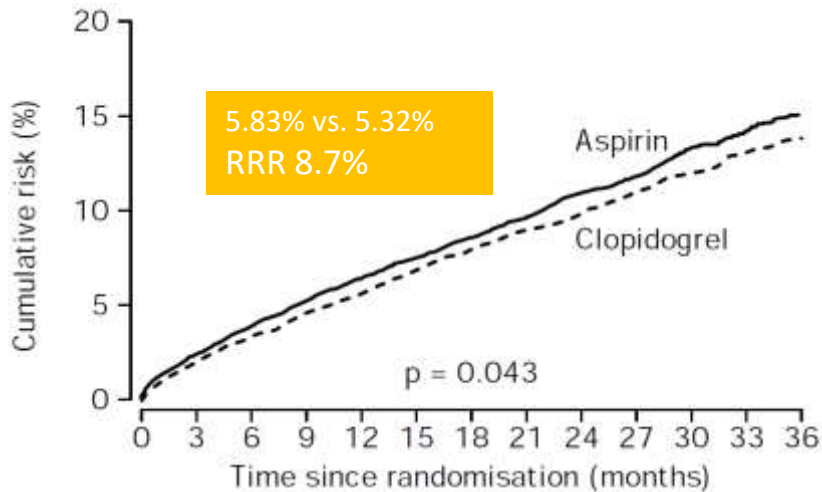
I

C

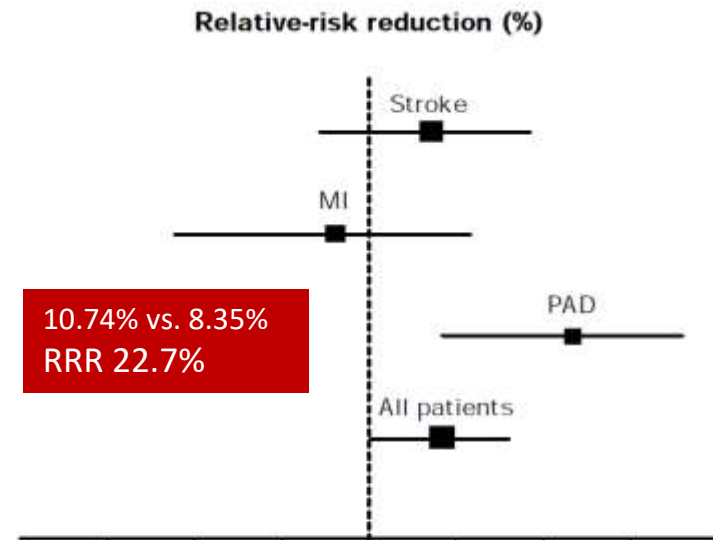
Welche Antithrombozytäre Tx ?

ASS vs. Clopidogrel bei symptomatischer pAVK (Caprie-Subst.)

N=19185 Arteriosklerosepatienten



N=6452 sympt. pAVK-Patienten



In patients requiring antiplatelet therapy, clopidogrel may be preferred over aspirin.^{51,69}

IIb

B

Moderne Antithrombozytäre Tx ?

Ticagrelor vs. Clopidogrel bei symptomatischer pAVK (Euclid-Studie)

N=13885 symptomatische pAVK-Patienten

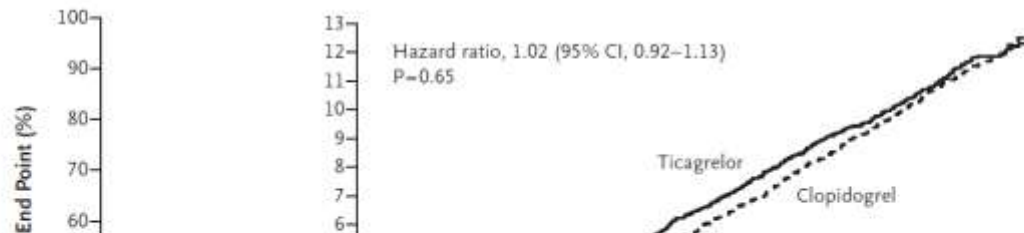
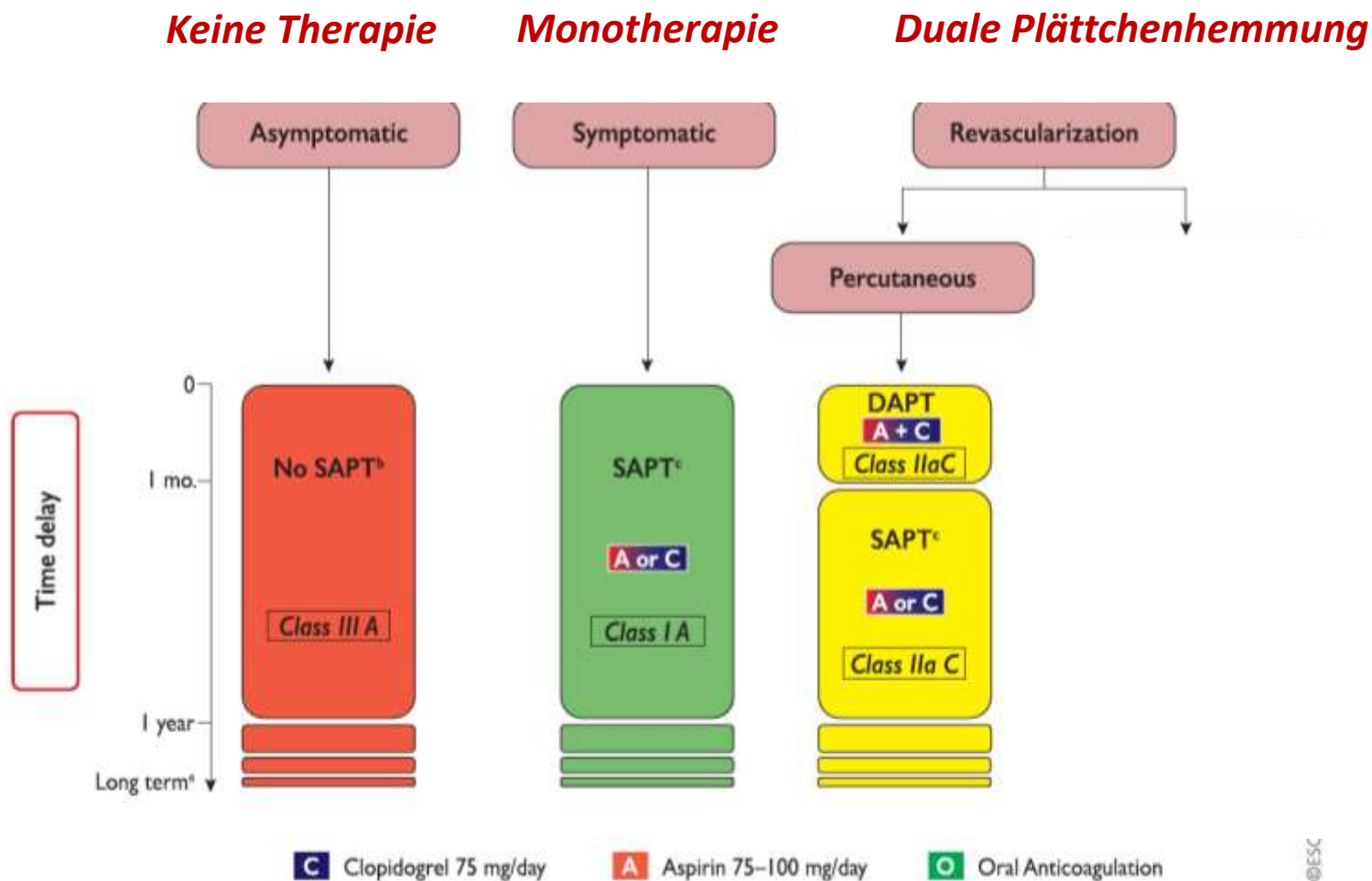


Table 3. Safety Outcomes.*

Outcome	Ticagrelor (N= 6910)	Clopidogrel (N= 6932)	Hazard Ratio (95% CI)	P Value
	no. (%)			
Primary safety outcome: TIMI major bleeding	113 (1.6)	109 (1.6)	1.10 (0.84–1.43)	0.49
Intracranial bleeding	34 (0.5)	34 (0.5)	1.06 (0.66–1.70)	0.82
Fatal bleeding	10 (0.1)	20 (0.3)	0.53 (0.25–1.13)	0.10
TIMI minor bleeding	84 (1.2)	67 (1.0)	1.32 (0.96–1.83)	0.09
Adverse events leading to discontinuation†	1063 (15.4)	766 (11.1)		
Dyspnea	330 (4.8)	52 (0.8)		<0.001
Any bleeding‡	168 (2.4)	112 (1.6)		<0.001

Antithrombozytäre Therapie bei pAVK

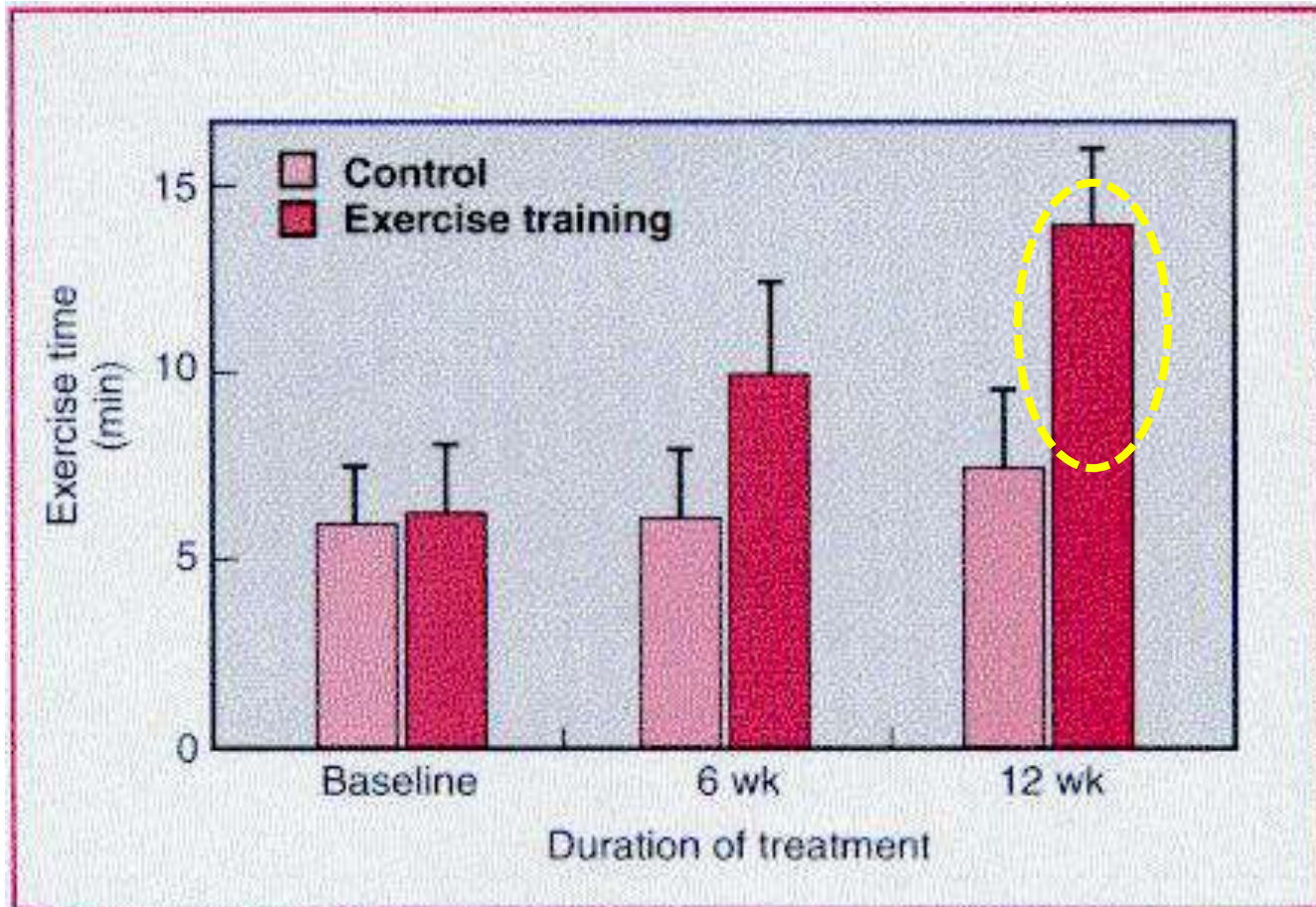


SAPT=single antiplatelet therapy

Gehtraining

„ > 30-45 Minuten, mindestens 3 x / Wo. für mindestens 12 Wo. “

ACC/AHA 2005



Verdopplung der Belastungszeit nach 12 Wo.

Wann Revaskularisation ?

Stadium I *keine*

Stadium II *wenn relevanter Leidensdruck* besteht und Intervention/OP mit vertretbarem Risiko durchführbar ist

Stadium III und IV *immer*, wenn möglich

Endovaskuläre Therapie ↔ Operative Therapie



Allgemeiner Konsensus: „Endovascular First“

Ballonkatheter

ballonexp.
Stents

selbstexp. Stents

Drug-eluting
Balloons

1985

1990

1995

2000

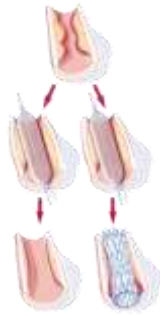
2005

2010

2015



Wie Revaskularisieren ?



Interventionelle Therapie

- Minimal invasiv
- Lokalanästhesie
- Katheter wird mit Hilfe eines Drahtes in der verengten Stelle platziert
- **PTA / Stentimplantation / DEB / etc.**

Nachbehandlung:

- Acetylsalicylsäure
- Clopidogrel

Operative Therapie

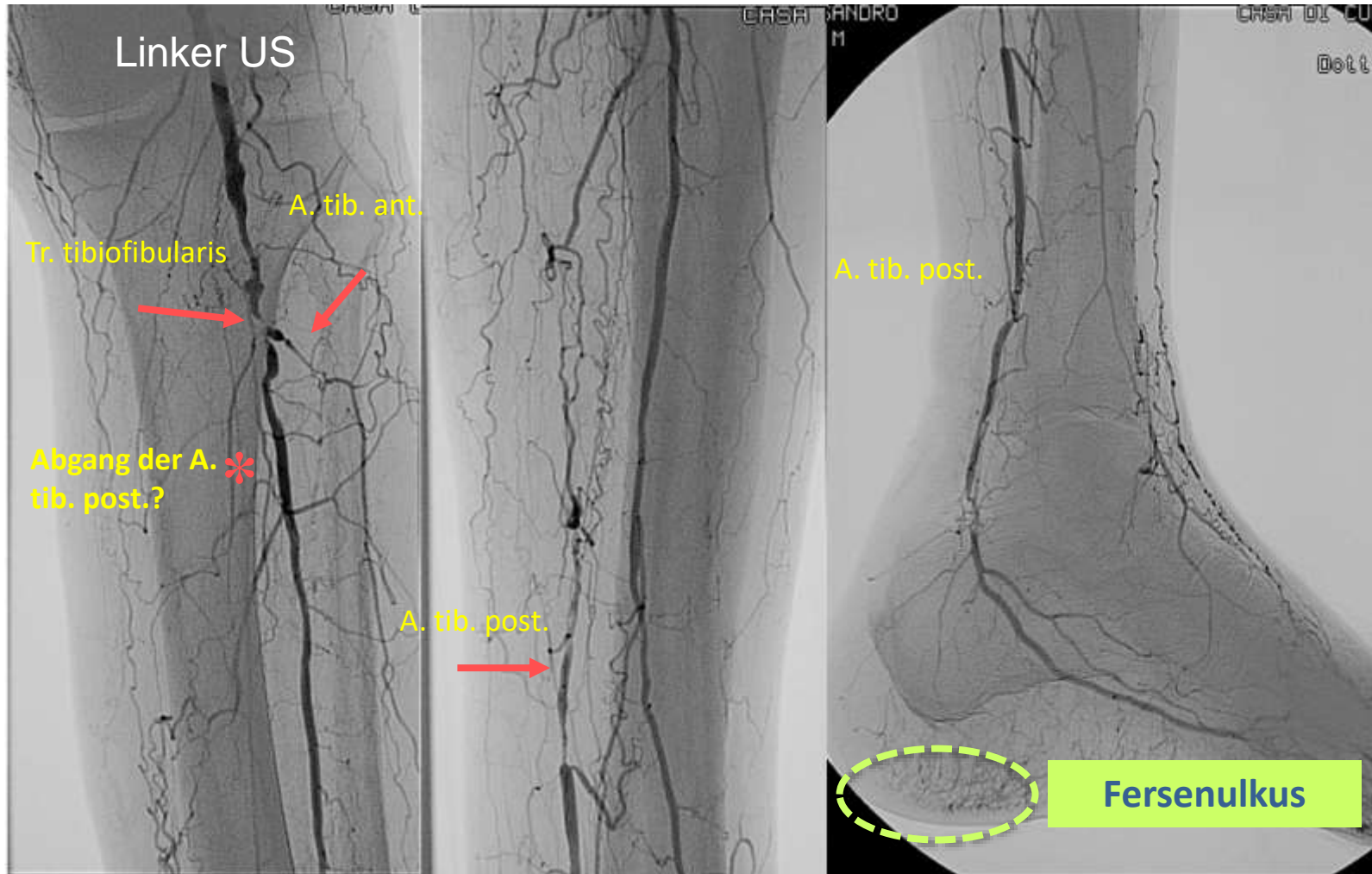


- **Thrombendarteriektomie (TEA) bzw. Bypass-Operation aus:**
 - autologer Vene
 - Kunststoffprothese
 - Bioprothesen (z.B. Omniflow)
- **Ultima Ratio: Amputation**

Nachbehandlung:

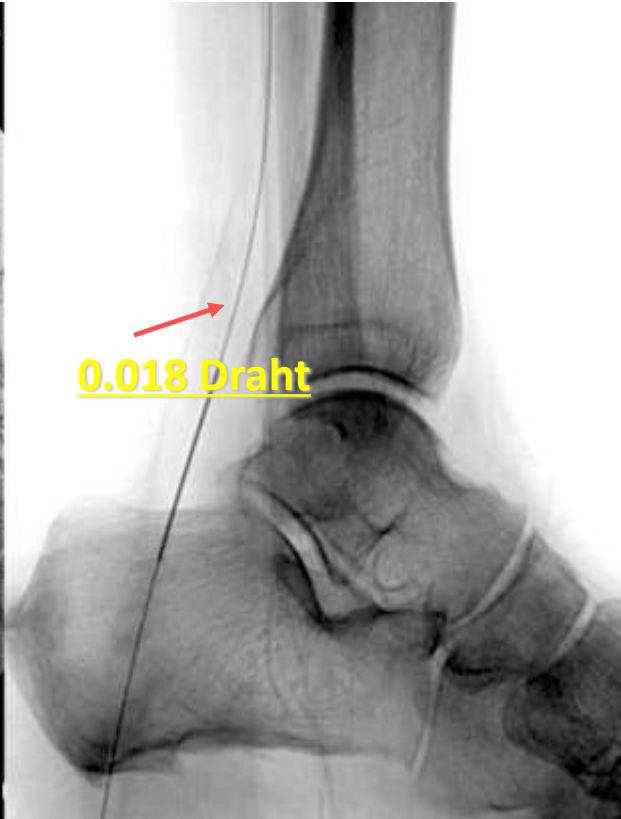
- ASS, ggf. Clopidogrel
- ggf: Vitamin-K-Antag. +/- ASS

Komplexe Unterschenkelintervention (Stad. IV)

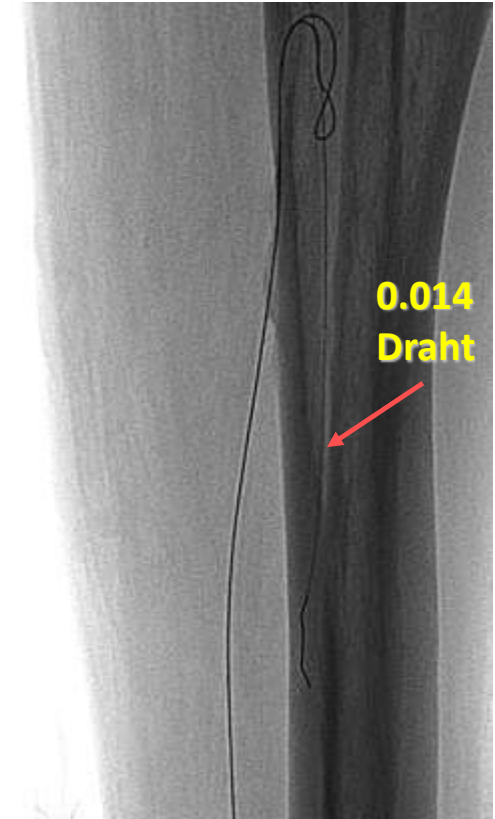


Verschluss der A. tib. ant. und post.; hochgradige Stenose des Tr. tibiofibularis
kein prox. Gefäßstumpf der A. tib. post (*)

Pedale Punktion & retrograde Rekanalisation

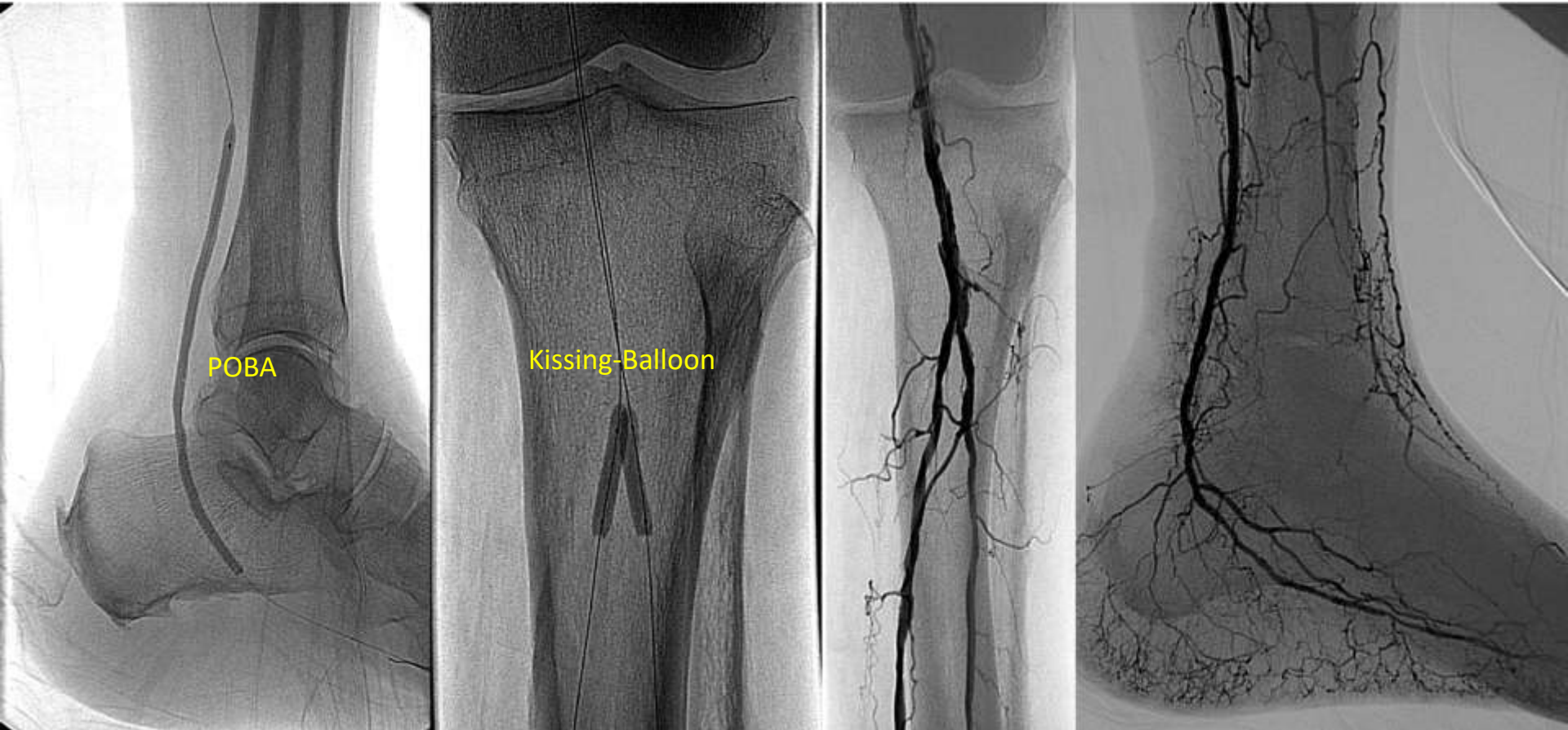


Punktion der **A. tib. post.**; retrograde Drahtpassage und erfolgreiche Rekanalisation (0.018' Draht)



Drahtpassage der **A. fibularis** von antegrad (0.014' Draht)

Ballondilatation



POBA

Kissing-Balloon

PTA der **A. tib. post.** (3.0 x 120 mm Balloon)

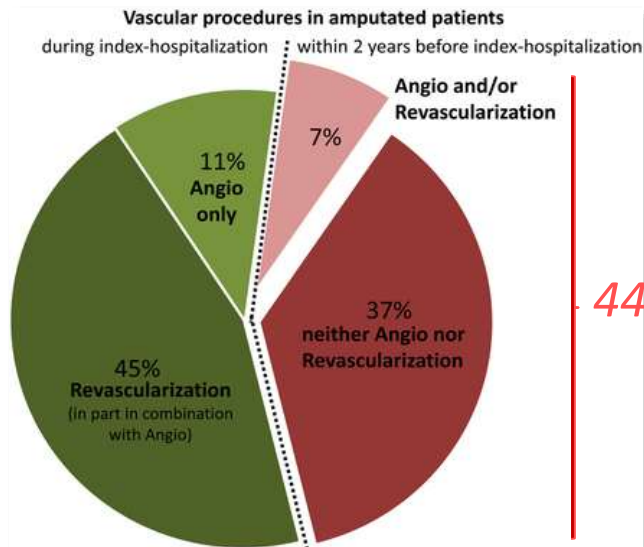
Kissing-Balloon-PTA der **A. tib. post.** & **A. fibularis**
(3.0 x 20 mm Balloons)

Endergebnis des **Tr. tibiofibularis** & der
rekanalisierten **A. tib. post.**

Wie sieht die Realität in D aus ?

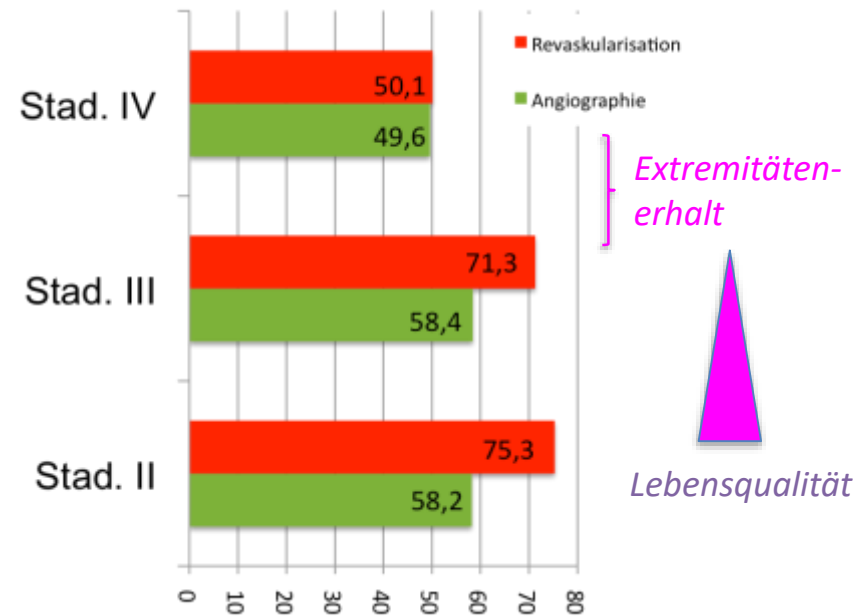
Kritische Extremitätenischämie

CLI-Patienten mit **Amputationen** (n=4298)



- nur 45% werden revaskularisiert !
 - 44% aller amputierten CLI-Patienten erhalten keine zuvorige Angiographie !!!

Invasive Prozeduren bei pAVK (n=41882)

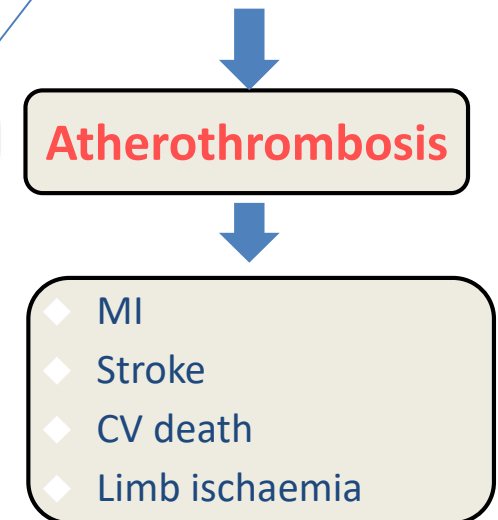
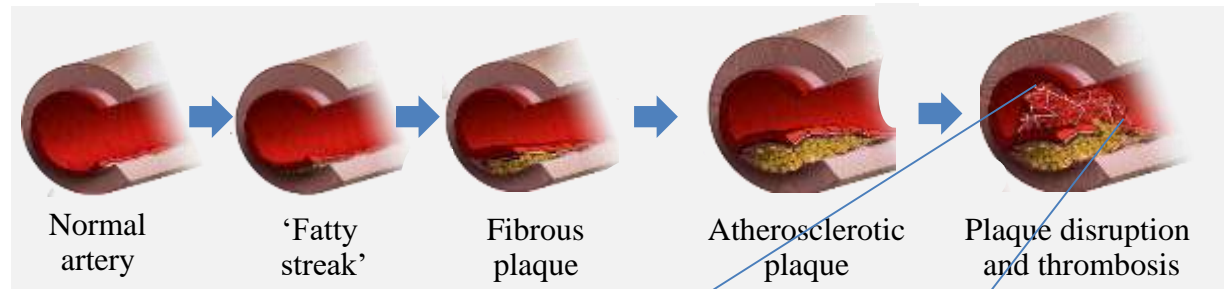


Lebensqualität

Extremitäten-erhalt

COMPASS-Studie

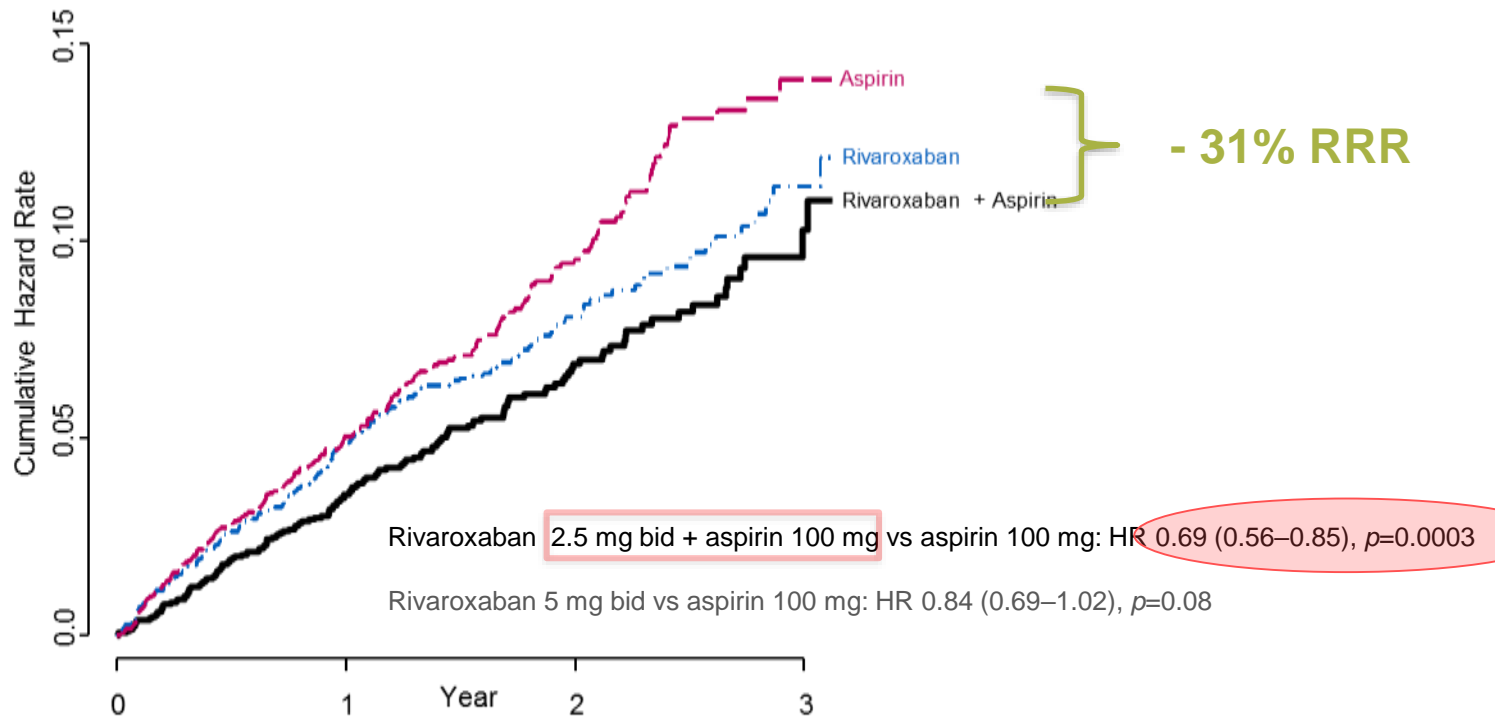
Kombination von ASS & NOAC zur Sekundärprävention



pAVK-Patienten in COMPASS

MACE or MALE

Rivaroxaban 2.5 mg bid + Aspirin ↔ **Aspirin** in Patients with PAD (ca. 7500)



Number at risk				
	0	1	2	3
Rivaroxaban + aspirin	2492	2069	893	124
Rivaroxaban	2474	2023	864	147
Aspirin	2504	2034	911	113

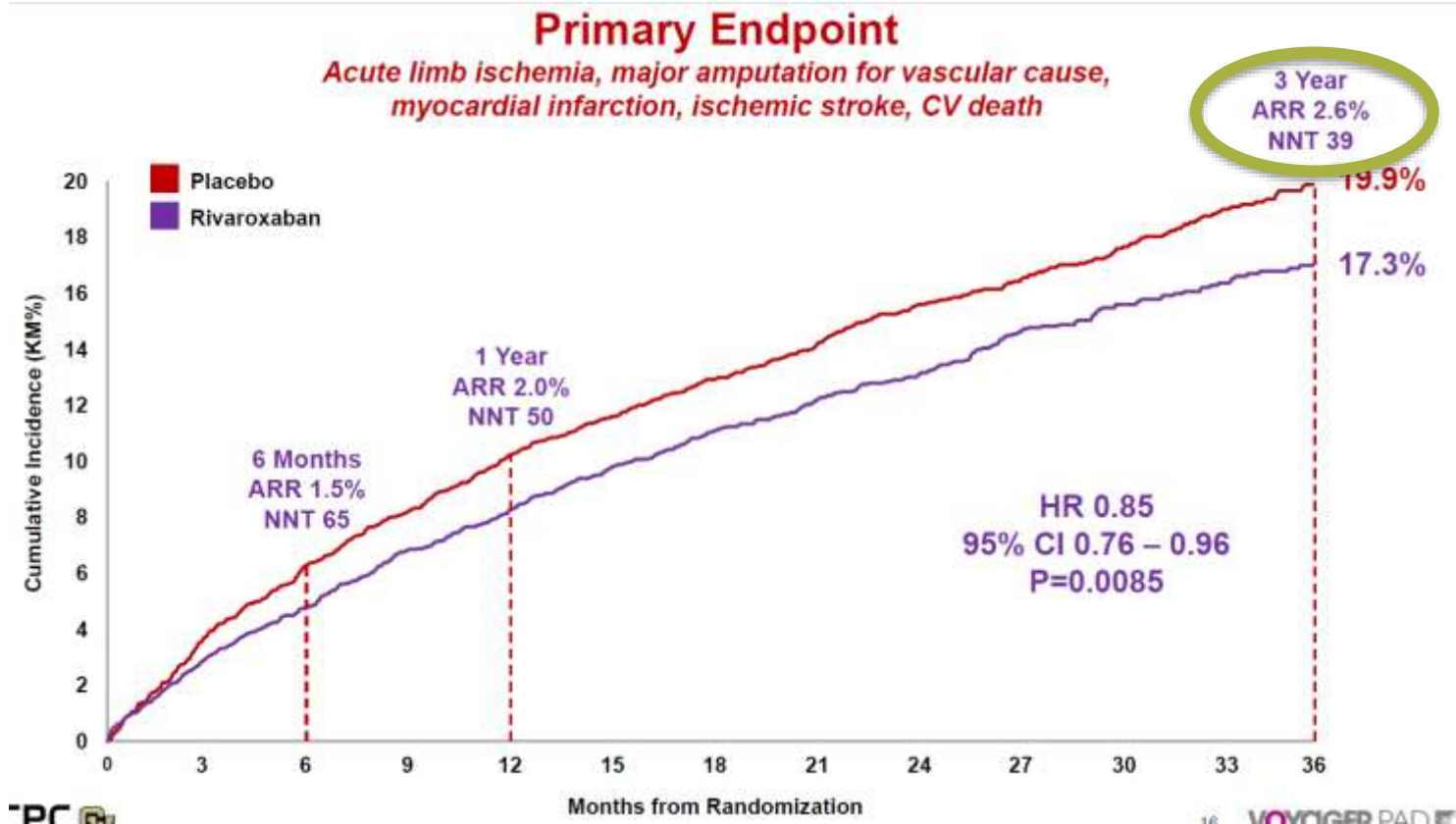
pAVK-Patienten in COMPASS

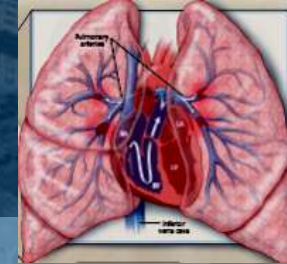
Outcome	Rivaroxaban 2.5 mg bid + aspirin N=2492	Rivaroxaban 5 mg bid N=2474	Aspirin N=2,504	Rivaroxaban 2.5 mg bid + aspirin vs. aspirin		Rivaroxaban 5 mg bid vs. aspirin	
	N (%)	N (%)	N (%)	HR (95% CI)	p-value	HR (95% CI)	p-value
MACE	126 (5.1)	149 (6.0)	174 (6.9)	0.72 (0.57–0.90)	0.005	0.86 (0.69–1.08)	0.19
CV death	64 (2.6)	66 (2.7)	78 (3.1)	0.82 (0.59–1.14)	-	0.86 (0.62–1.19)	-
Stroke	25 (1.0)	43 (1.7)	47 (1.9)	0.54 (0.33–0.87)	-	0.93 (0.61–1.40)	-
MI	51 (2.0)	56 (2.3)	67 (2.7)	0.76 (0.53–1.09)	-	0.84 (0.59–1.20)	-
MALE	30 (1.2)	35 (1.4)	56 (2.2)	0.54 (0.35–0.84)	0.005	0.63 (0.41–0.96)	0.03
Major amputation	5 (0.2)	8 (0.3)	17 (0.7)	0.30 (0.11–0.80)	0.01	0.46 (0.20–1.08)	0.07

Rivaroxaban 2.5 mg + aspirin significantly reduced **major amputation** by 70%

Voyager PAD-Studie

Kombination von **ASS & Rivaroxaban 2x2,5 mg** ↔ **Aspirin**
 nach Gefäß-Revaskularisation (n=6772 Pts., FU 28 Mo.)





Diagnostik und Therapie der tiefen Venenthrombose & Lungenarterienembolie (*venöse Thrombembolie VTE*)

Tareq Ibrahim

Klinik für Innere Medizin I
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München

München 11.10.2022

Definition

- **Tiefe Venenthrombose (TVT)**

Thrombotischer (Teil-)Verschluss der **tiefen (subfaszialen) Leitvenen** der Extremitäten, des Beckens und des Schultergürtels

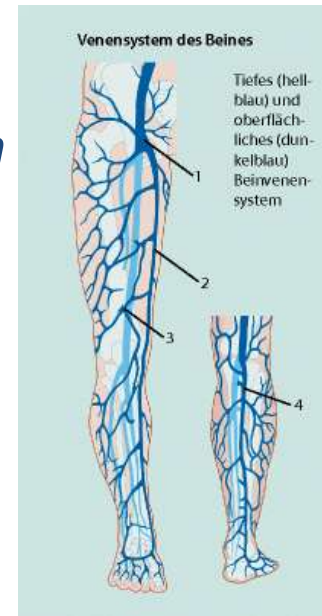
(Synonyma: Phlebothrombose, tiefe Thrombophlebitis)

- **⇔ Thrombophlebitis**

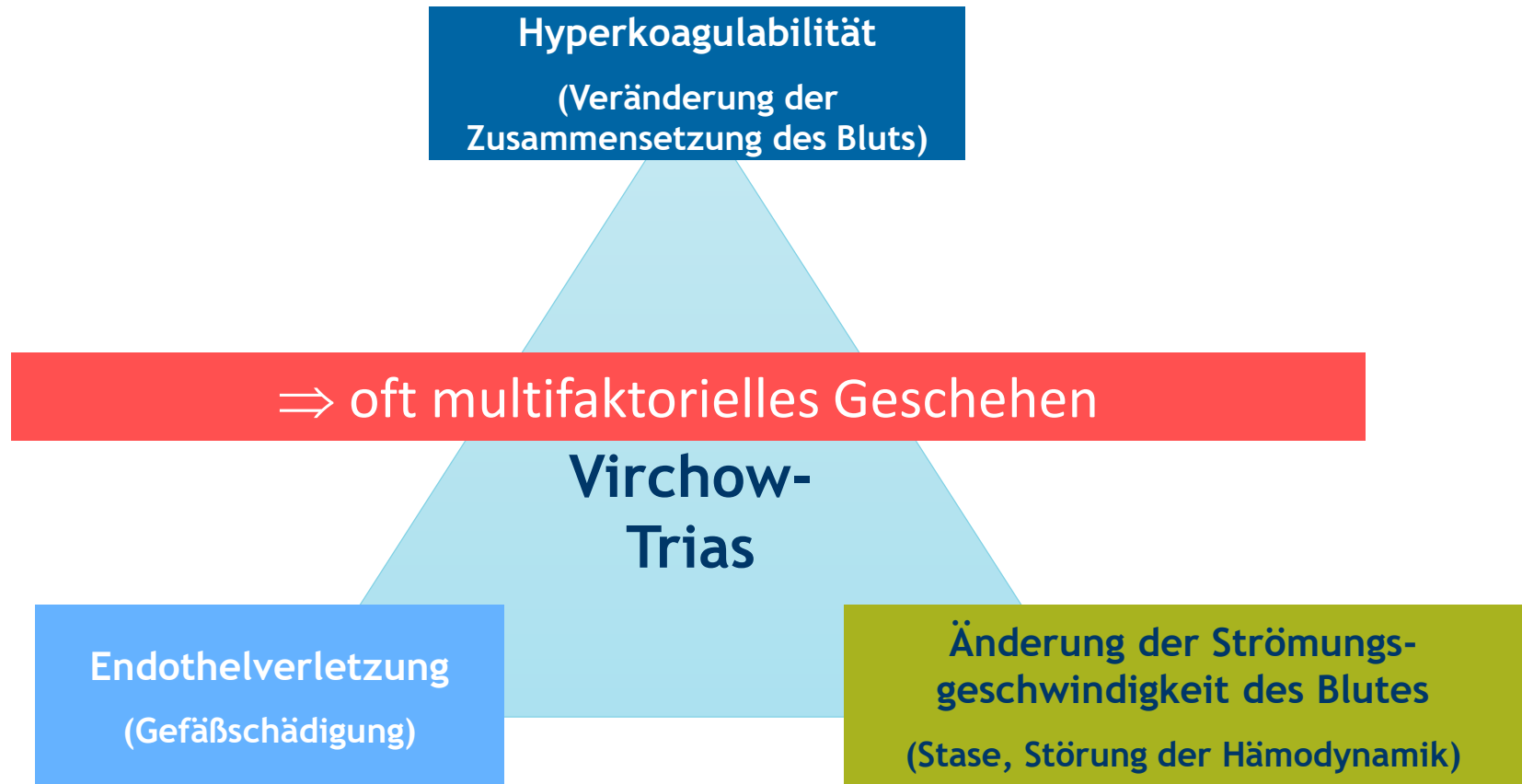
Entzündlicher, thrombotischer (Teil-)Verschluss der **oberflächlichen (epifaszialen) Venen**

- **Lungenarterienembolie**

Partielle oder vollständige **Verlegung der Lungenarterien** durch eingeschwemmte Blutgerinnsel aus der Peripherie



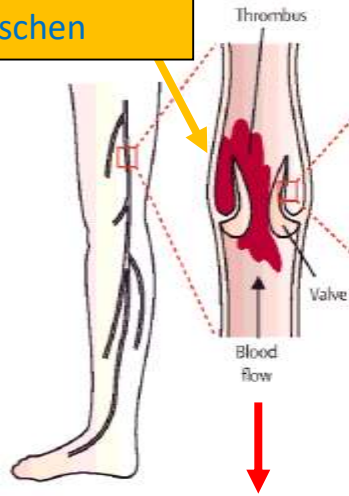
Pathogenese



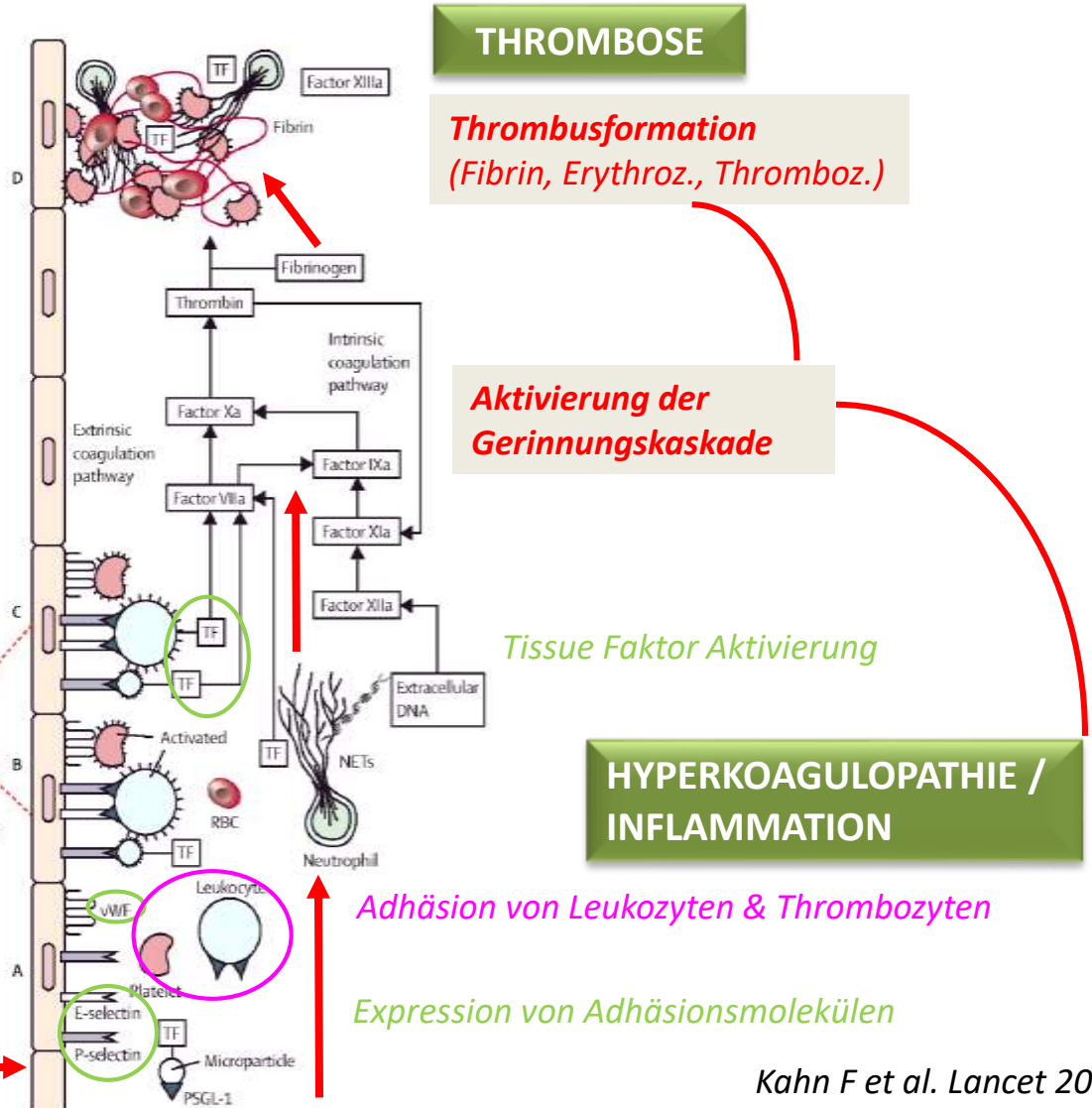
Pathophysiologie der Thrombose



Beginn der VTE meist in den Venenklappen-Taschen



ENDOTHELSCHADEN



THROMBOSE

Thrombusformation
(Fibrin, Erythroz., Thromboz.)

Aktivierung der Gerinnungskaskade

Tissue Faktor Aktivierung

HYPERKOAGULOPATHIE / INFLAMMATION

Adhäsion von Leukozyten & Thrombozyten

Expression von Adhäsionsmolekülen

Risikofaktoren für Thrombosen nach Risiko

Starke Risikofaktoren (OR > 10)

Persistierend:

- *Tumorerkrankung*
- *Z.n. venösen Thrombembolien*
- Antiphospholidid-Syndrom

Transient:

- Fraktur untere Extremität (<3 Mo.)
- *Hüft-, Kniegelenkersatz*
- Schweres Trauma
- Herzinfarkt (<3 Mo.)
- Rückenmarksverletzungen
- HIT

Moderate Risikofaktoren (OR 2-9)

Persistierend:

- *Thrombophilie*
- Autoimmunkrankheiten
- Infektionen (z.B. HIV)

Transient:

- *Orale Kontrazeption*
- *Hormonersatztherapie*
- *Wochenbett*
- Arthroskopische Knie-OP
- Blutübertragungen
- ZVK
- Chemotherapie
- Blutbildende Substanzen
- In-vitro-Fertilisation
- Paralytischer Schlaganfall

Schwache Risikofaktoren (OR <2)

Persistierend:

- *Adipositas*
- *Zunehmendes Alter*
- Diabetes mellitus
- Bluthochdruck
- Krampfadern

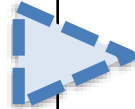
Transient:

- *Reisen (z.B. Auto-, Flugreise)*
- *Bettruhe > 3 Tage*
- *Schwangerschaft*
- Laparoskopische Chirurgie

Thrombose-Entstehung

Prädisposition

1. APC-Resistenz / heteroz. Faktor-V Leiden (*RR 7*)
2. Protein-C-Mangel (*RR 3.8*)
3. Prothrombin 20210A-Mutation (*RR 3-4*)
4. Antithrombin-III-Mangel (*RR 2-4*)
5. Hyperhomocysteinämie (*RR 2.5*)
6. Protein-S-Mangel (*RR 1-2*)
7. Antiphospholipid-AK (*RR ?*)
 - Kombinierte Defekte



Auslöser

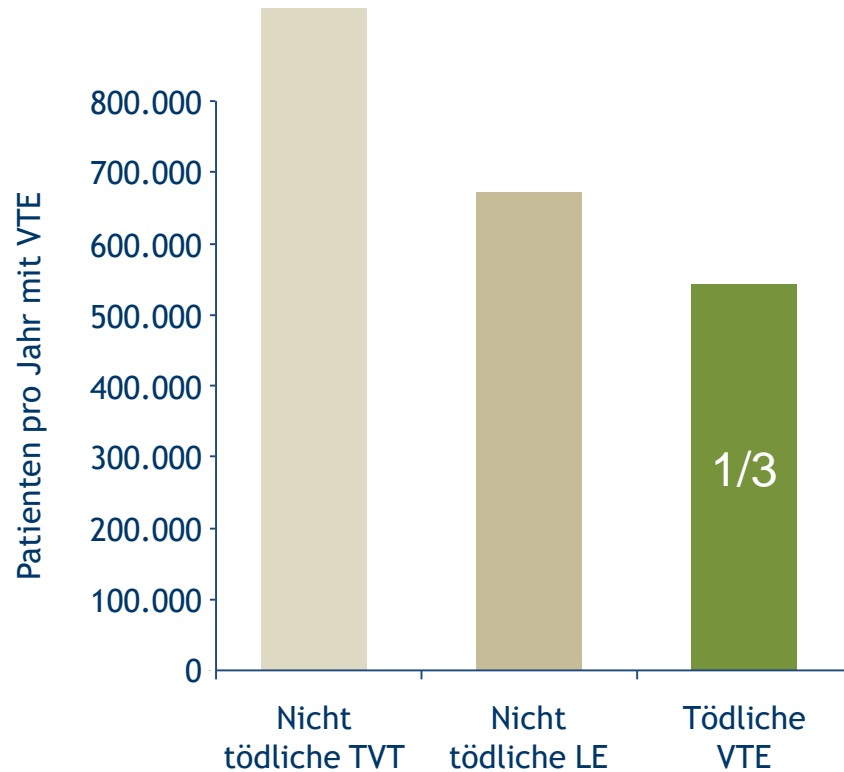
Operation
 Ruhigstellung
 Krebserkrankung
 Östrogene
 Idiopathisch



Thrombose

Epidemiologie der VTE in der EU

Ca. 1,6 Mio. VTE-Ereignisse pro Jahr in der EU

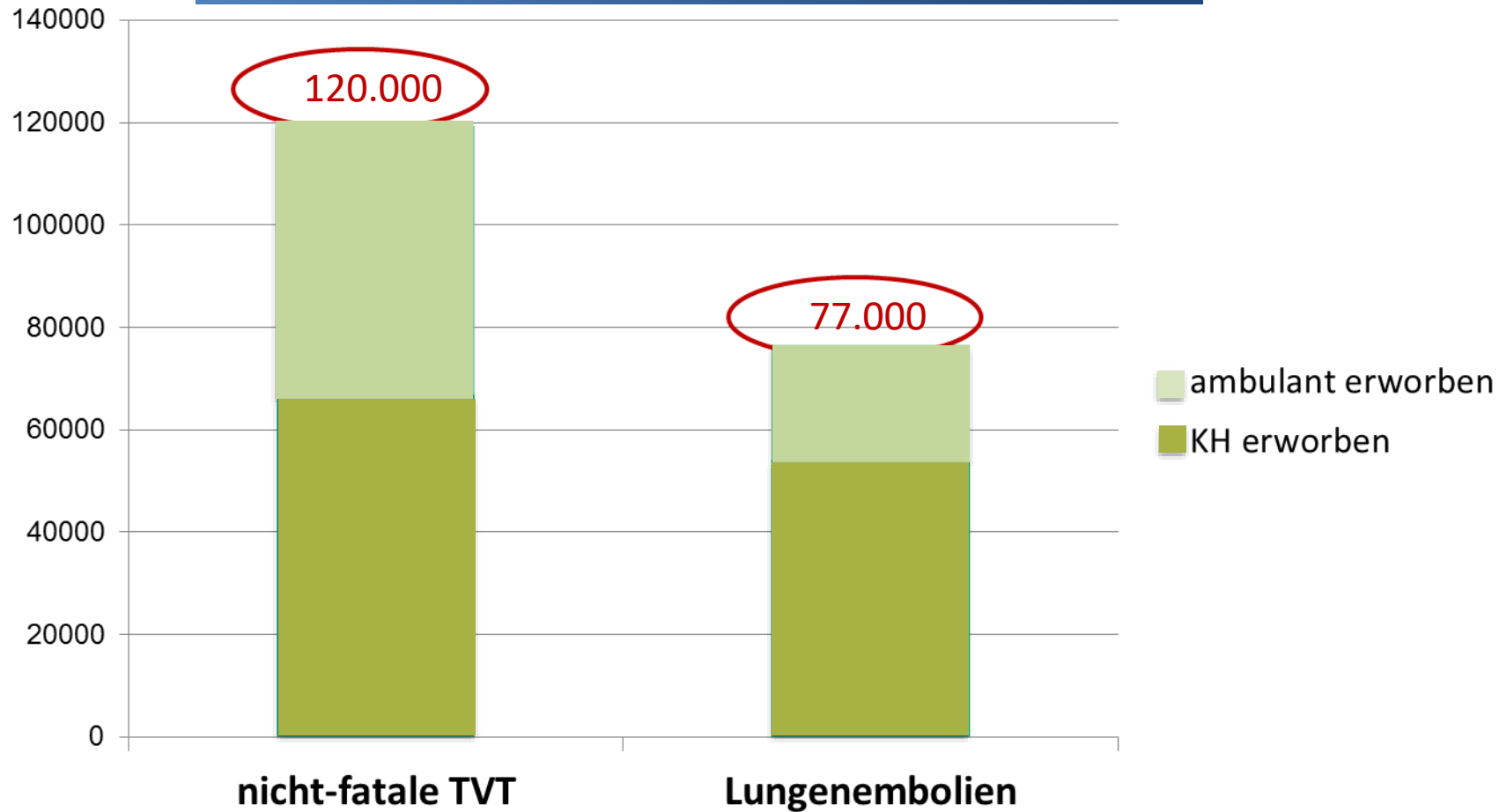


VTE: venöse Thromboembolie; TVT: tiefe Venenthrombose; LE: Lungenembolie

Adaptiert nach 1. Cohen AT et al. *Thromb Haemost* 2007;98(4):756-64; 2. Heit JA et al. *Blood* 2005;106:Abstract #910

Epidemiologie der VTE in D

Ca. 200.000 VTE-Ereignisse pro Jahr in D;
Dunkelziffer wohl höher



Klinische Symptome

Tiefe Venenthrombose

- Schmerzen
- Schwellung
- Druckempfindlichkeit
- Verfärbung (Zyanose)
- Eindrückbares Ödem



Lungenembolie

- Kurzatmigkeit
- Husten
- Brustschmerzen
- Tachykardie
- Hypotonie
- Leichtes Fieber

Cave: Klinische Untersuchung aber häufig unauffällig !

Symptome bei LAE-Häufigkeit

Feature	PE confirmed (n = 1880)	PE not confirmed (n = 528)
Dyspnoea	50%	51%
Pleuritic chest pain	39%	28%
Cough	23%	23%
Substernal chest pain	15%	17%
Fever	10%	10%
Haemoptysis	8%	4%
Syncope	6%	6%
Unilateral leg pain	6%	5%
Signs of DVT (unilateral extremity swelling)	24%	18%

Pathophysiologie der LAE

• Rechtes & Linkes Herz

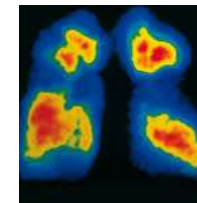
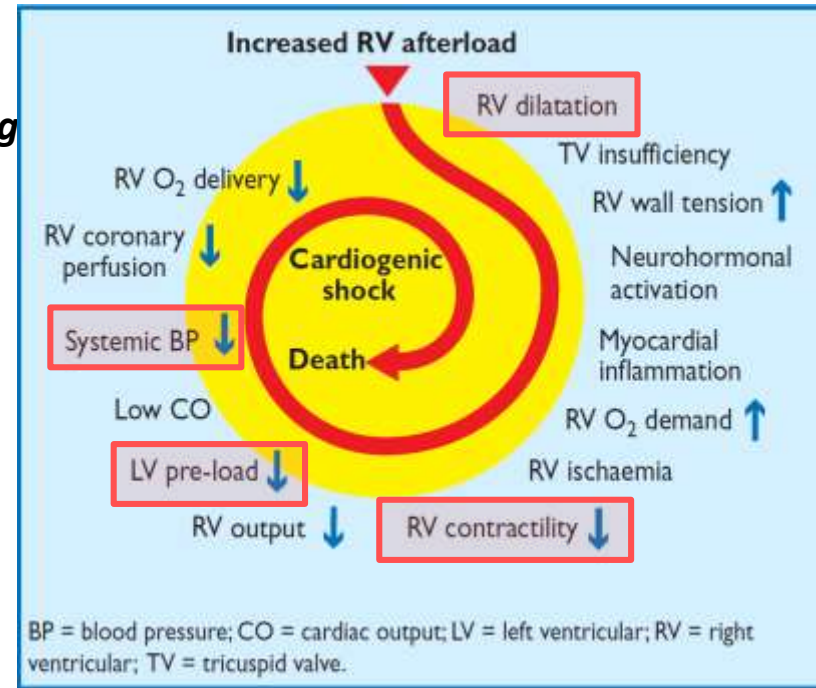
- Lungenarterienobstruktion → **RV Nachlasterhöhung**
- RV-Wandspannung ↑ → RV-Ischämie → **RV-Dekomp.**
- Akutes Cor pulmonale → RV-Output ↓ → **HZV ↓**
- RV-Koronarperfusion ↓ → **Rechtsherzversagen**
- **LV-Vorlast ↓** → **Kardiogener Schock**

• Lunge

- **Inhomogene Perfusion** → Totraumventilation → **Hypoxämie**

• Gefäßsystem

- Freisetzung v. Mediatoren (Thromboxan A₂,...) → **Vasokonstriktion**



Differentialdiagnose - TVT

- **Schwellung**

1. **Thrombophlebitis**
2. Kardiale Ödeme
3. **Lymphödem**
4. **Akute Arthritis**
5. Ruptur einer Bakerzyste



- **Rötung / Überwärmung**

1. **Erysipel**

- **Belastungsabhängigkeit**

- Muskelfaserriß



Differentialdiagnose - LAE

- Leichte LAE

- Pleuritis
- *Pneumonie*
- *Pneumothorax*



- Schwere LAE

- *Herzinfarkt*
- *Aneurysma dissecans*
- Akuter Oberbauch



- Rezidivierende LAE

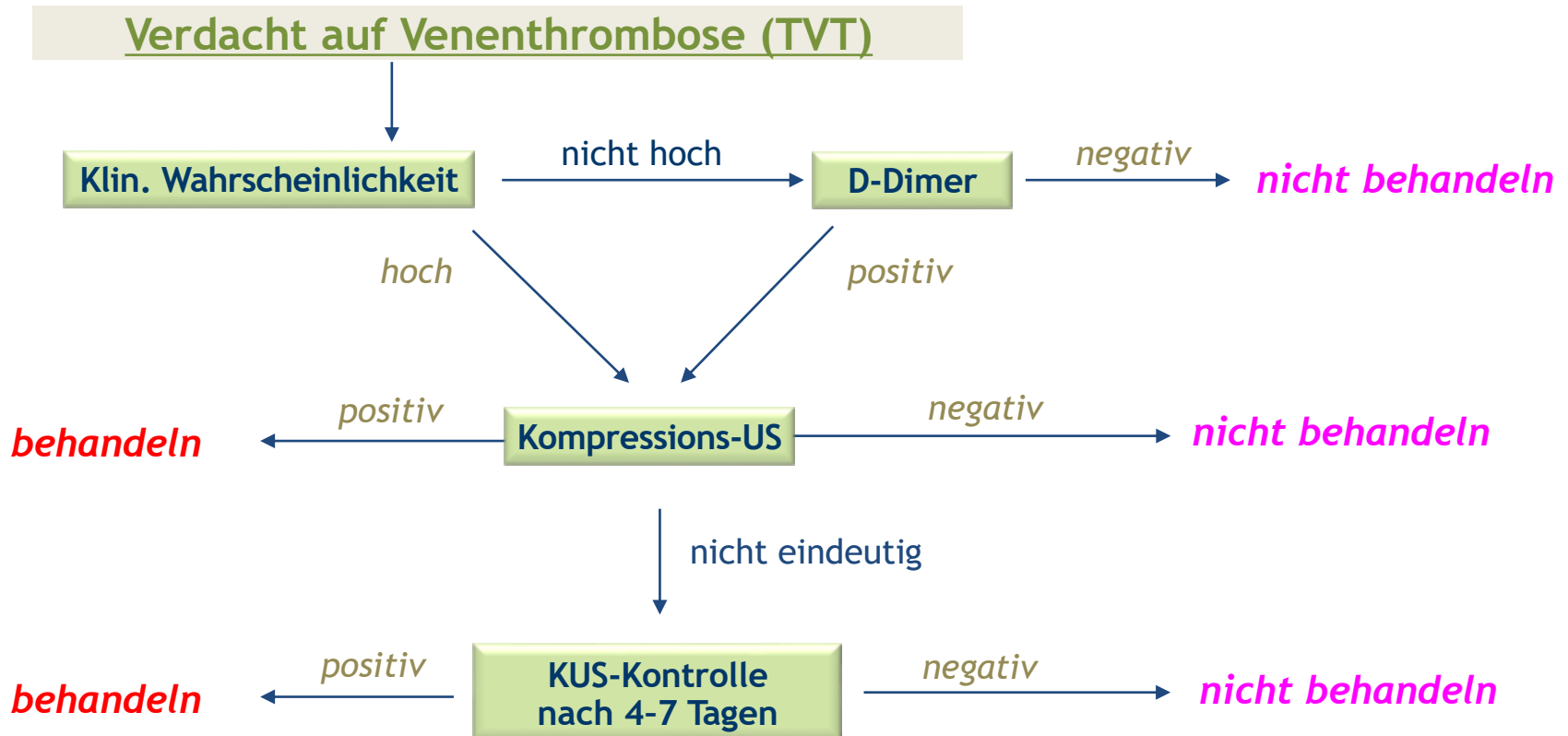
- Alle Erkrankungen mit progredienter Dyspnoe und pulmonaler Hypertonie

AWMF-S2-Leitlinie 2015: Diagnostik TVT bzw. Lungenembolie

- Anamnese & körperliche Untersuchung allein sind bei VTE nicht ausreichend.
- Jeder klinische V.a. VTE soll umgehend so weit abgeklärt werden, dass eine therapeutische Entscheidung erfolgen kann.
- Eine Verschleppung der Diagnose erhöht Mortalität um Faktor 10
 - Mortalität VTE unbehandelt 5-10 %
 - Mortalität VTE unter Antikoagulation 0.5-1 %

AWMF-S2-Leitlinie 2015:

Diagnostischer Algorithmus bei V.a. Venenthrombose



KW: klinische Wahrscheinlichkeit

KUS: Kompressionsultraschall der Beinvenen

TVT: tiefe Venenthrombose

Klinische Wahrscheinlichkeit für TVT (Wells-Score)

WELLS-Kriterien	Score
Aktive Tumorerkrankung	1,0
Lähmung oder Immobilisation der Beine	1,0
Bettruhe (>3 d); große Chirurgie (< 12 Wo)	1,0
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1,0
Schwellung ganzes Bein	1,0
Unterschenkelschwellung > 3 cm	1,0
Eindrückbares Ödem am sympt. Bein	1,0
Kollateralvenen	1,0
Frühere, dokumentierte TVT	1,0
Altern. Diagnose	-2,0

Score $\geq 2,0$: Wahrscheinlichkeit für TVT hoch
Score $< 2,0$: Wahrscheinlichkeit für TVT nicht hoch

D-Dimer Bestimmung - TVT

Nur sinnvoll bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit

	Pat.	TVT	Sensitivität	Spezifität
DD-ELISA* Konfidenzintervall	1337	464	96.8 95 - 98	35.2 32 - 38
DD-Latex** Konfidenzintervall	733	269	82.9 78 - 87	67.9 64 - 72

* 10 Studien

** 9 Studien

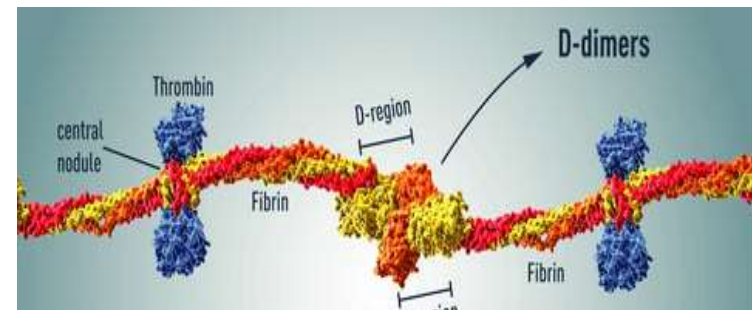
⇒ D-Dimere können dazu beitragen, eine **Venenthrombose auszuschließen**. Aufgrund der niedrigen Spezifität eignen sie sich aber **nicht zum Nachweis einer Thrombose**.

D-Dimer

Gründe für niedrige Spezifität

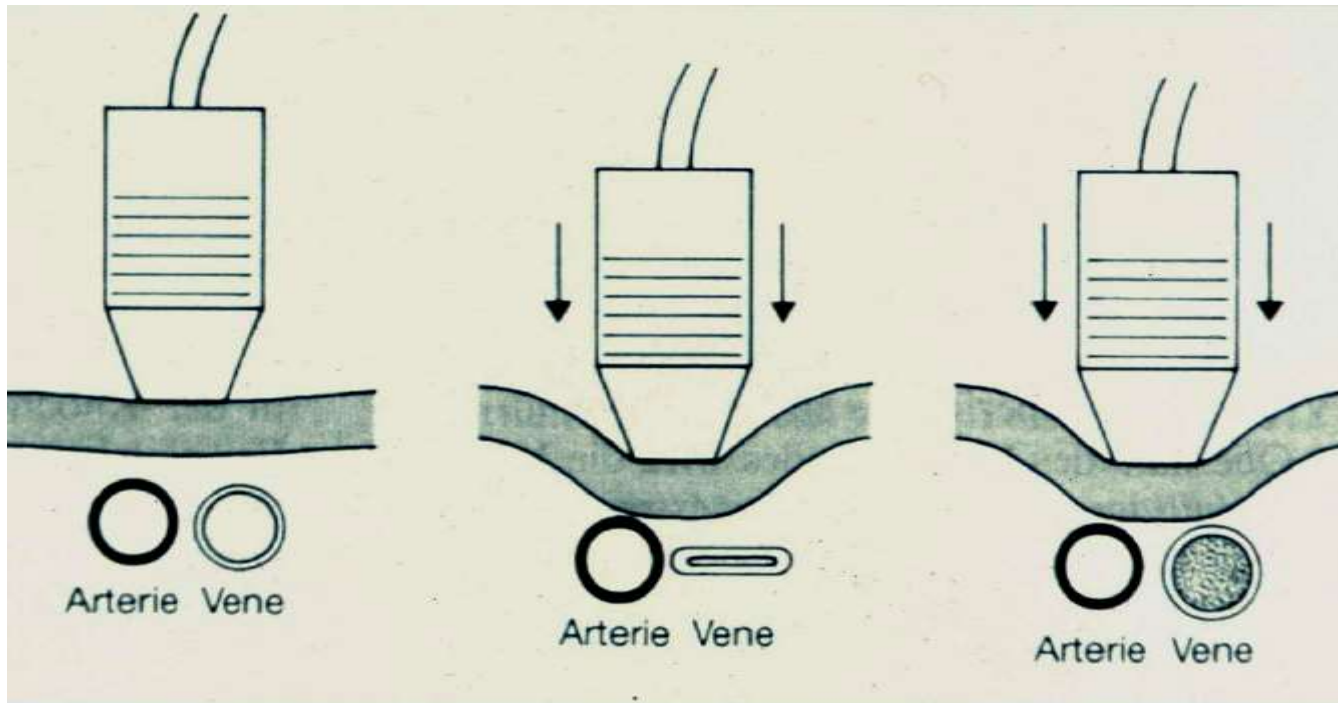
Erhöhung auch bei:

- OP
- Trauma
- Entzündung
- Blutung
- Tumor
- Schwangerschaft



Kompressions - Sonographie

Prinzip



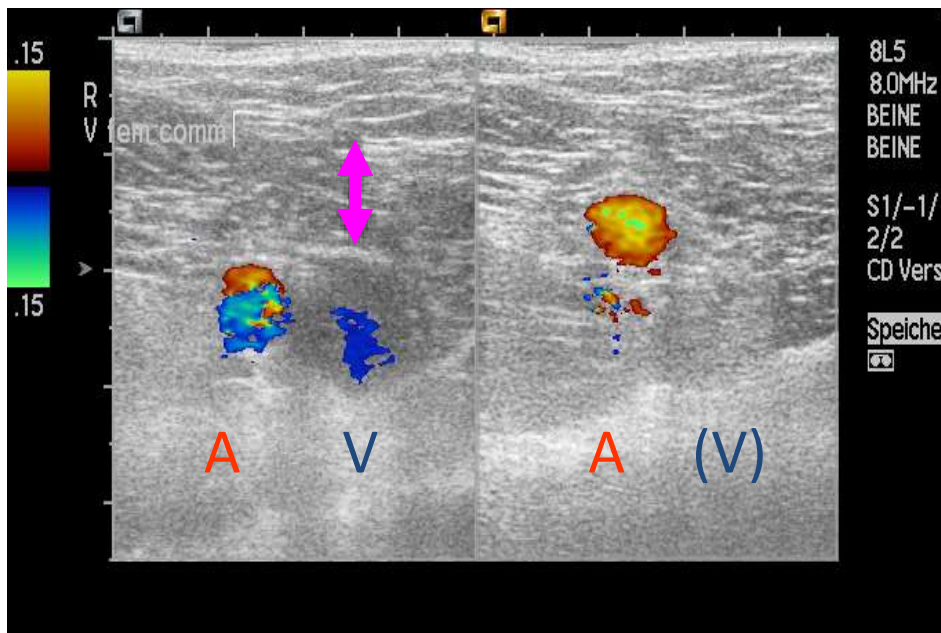
Normalbefund

Thrombose

Kompressions - Sonographie

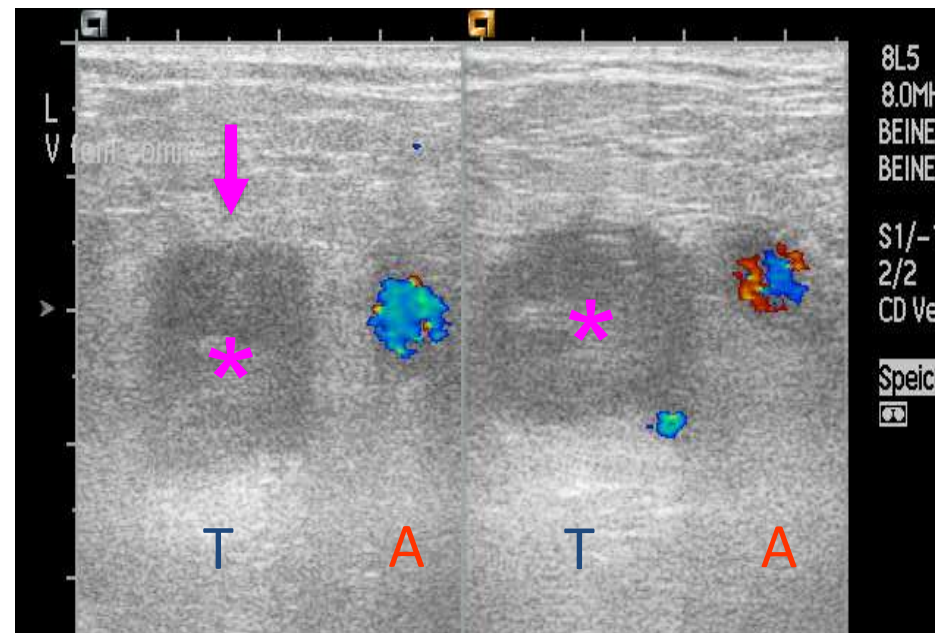
Normalbefund

re. Leiste



Thrombose

li. V. fem. comm.



Bei TVT nicht komprimierbare Vene mit Binnenechos sowie bei frischer TVT Vergrößerung des Gefäßdurchmessers der thrombosierte Vene

Sonographie bei TVT

Wertigkeit

	Sensitivität	Spezifität
Doppler	88% (41 – 100)	84% (40 – 100)
B-Bild	89% (62 – 100)	97% (88 – 100)
Duplex	95% (92 – 98)	87% (72 – 100)
Farb-Duplex	93% (79 – 100)	95% (88 – 99)

Apparative Diagnostik

- **Sonographie**
 - Doppler, B-Bild, Duplex
 - Kompression ⇒ Diagnostikum der 1. Wahl
- **Computertomographie**
 - Vor allem bei **Thrombosen der Beckenachse & V. cava**
 - Geeignet bei gleichzeitigen **Lungenembolieverdacht** und Darstellung anatomischer bzw. tumoröser Ursachen
- **Magnetresonanztomographie**
- **Phlebographie**
 - (ehem. Goldstandard) vor allem **bei unklaren sonogr. Fällen**

Weiteres Screening

- **Thrombophilie-Screening**

- Idiopathisches Ereignis
- Junger Patient
- Familiäre Disposition
- Ungewöhnliche Lokalisation (Mesenterialvenen, ...)
- Thrombose trotz suffizienter Antikoagulation
- Neigung zu Tot- und Fehlgeburten

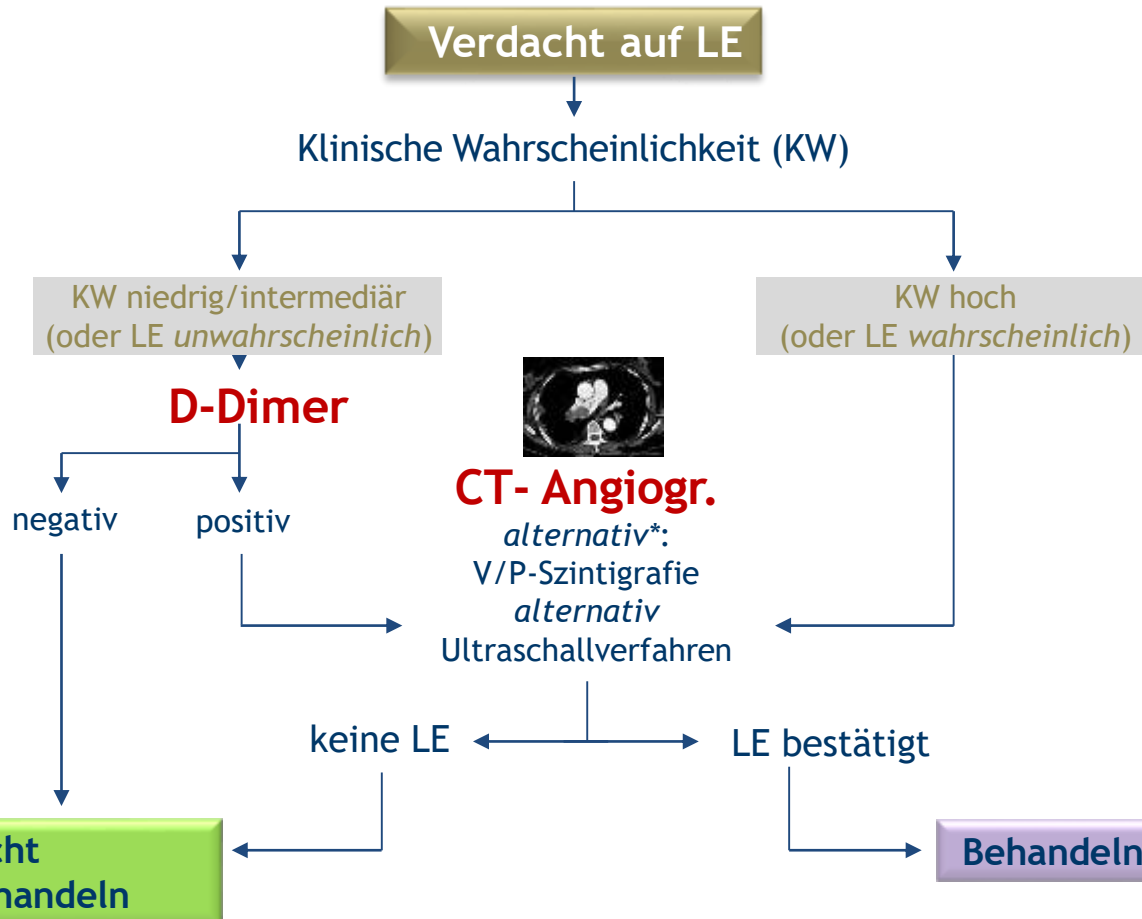
=> **keine Bedeutung** für die **Diagnostik & die initiale Therapie der akuten TVT**.

=> **kann** in wenigen Fällen die **Dauer der Antikoagulation beeinflussen**.

- **Tumor-Screening**

- Insbesondere bei idiopathischer Genese (RR 3-15%)
- > 50. LJ

Diagnostischer Algorithmus bei stabiler LAE



Wells-Score für LAE		
Kriterien	Origin	Vereinf.
	alvers	nf. Versio n
Frühere TVT oder LE	1,5	1
FrISChe Operation oder Immobi.	1,5	1
Tumorerkrankung	1	1
Hämoptyse	1	1
Herzfrequenz ≥ 100 / min.	1,5	1
Klinische Zeichen einer TVT	3	1
Alternative Diagnose	3	1
Klinische Wahrscheinlichkeit		
3-Ebenen-Score		
Niedrig	0-1	--
Mittel/intermediär	2-6	--
Hoch	≥ 7	--
Dichotomisierter Score		
LE unwahrscheinlich	0-4	0-1
LE wahrscheinlich	≥ 5	≥ 2

D-Dimer Bestimmung - LAE

Nur sinnvoll bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit

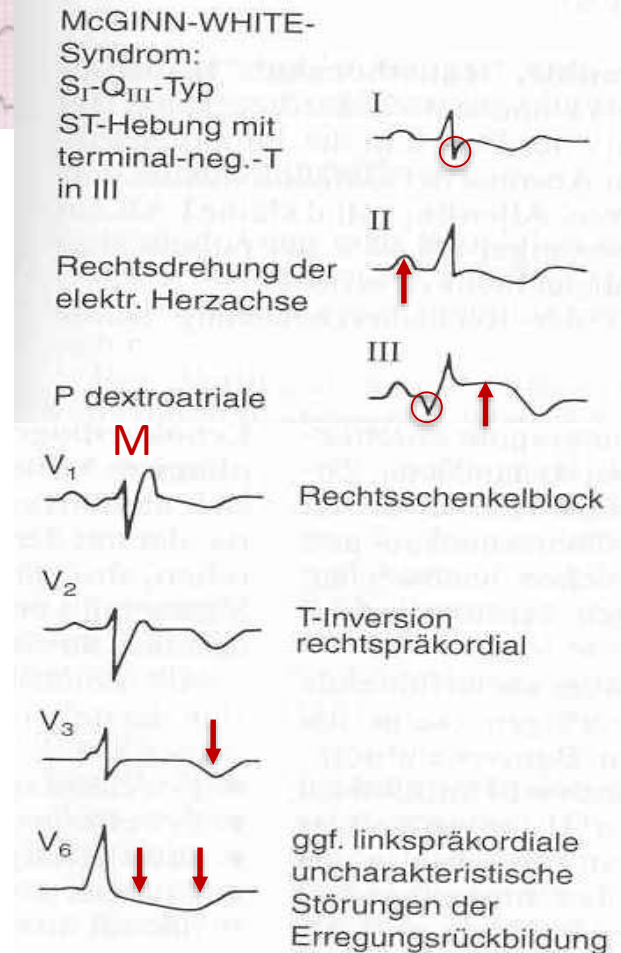
	Pat.	TVT	Sensitivität	Spezifität
DD-ELISA* Konfidenzintervall	908	342	96.8 95 - 99	45.1 41 - 49
DD-Latex** Konfidenzintervall	364	167	92.2 88 - 96	54.8 48 - 62

Ein negativer D-Dimer-Test eignet sich nur zum **Ausschluss einer LAE**

ein positiver D-Dimer-Test eignet sich **nicht** zum **Nachweis einer LAE**

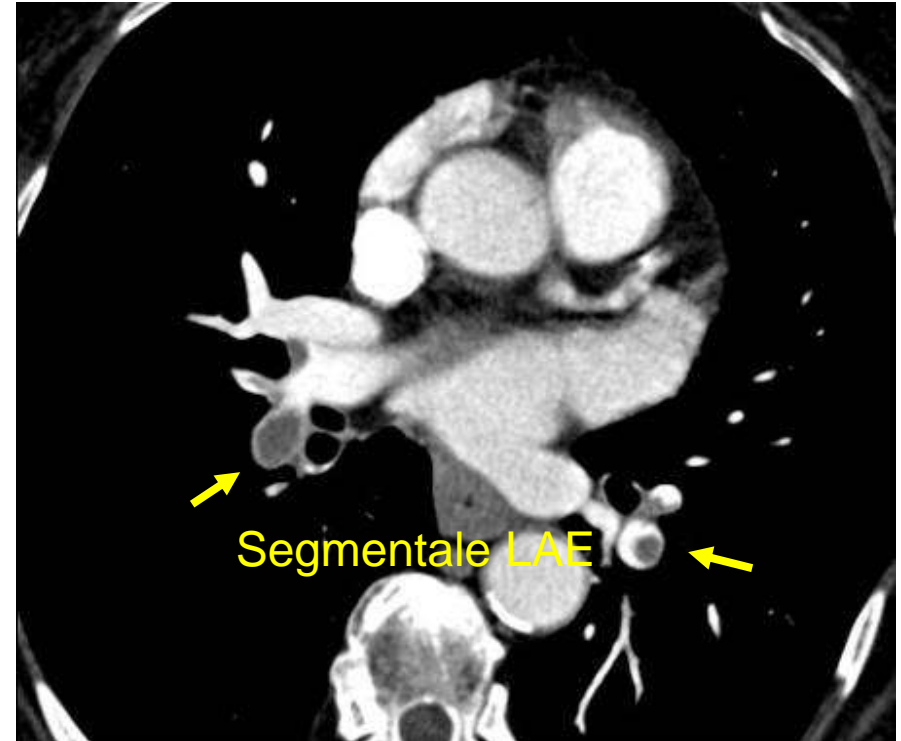
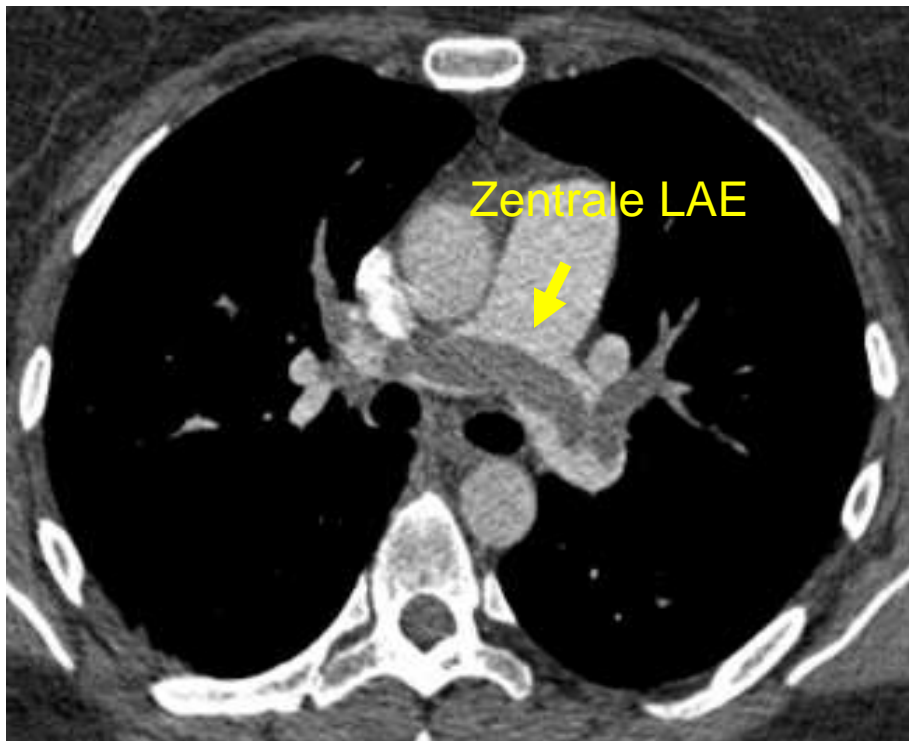
EKG bei LAE

- **Sinustachykardie** 48 %
- **Atriale Rhythmusstör.** 38 %
- **P-dextroatriale (>0.25 mV)** 28 %
- **S I - Q III – Typ** 27 %
- **Rechtsschenkelblock** 25 %
- **Rechtslagetyp** 10 %
- **ST-Hebungen in III** 17 %
- **T-Inversion V1-3** 6 %
- **ST & T uncharakt. Veränd.** 17 %
- **=> Normales EKG** 20 %



Computer-Tomographie

Methode der Wahl bei LAE, da schnell durchführbar & sensitiv

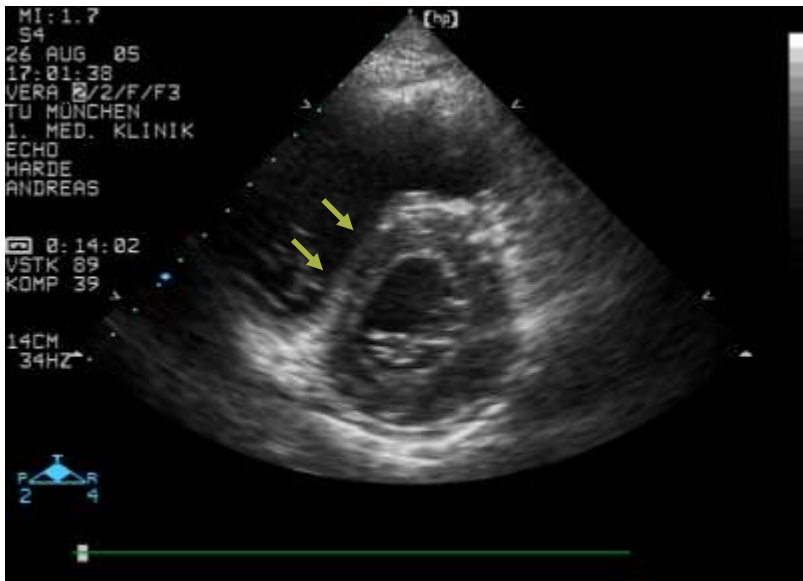


Sensitivität & Spezifität ca. 94%

Echokardiographie bei LAE

Indirekte Hinweise für LAE

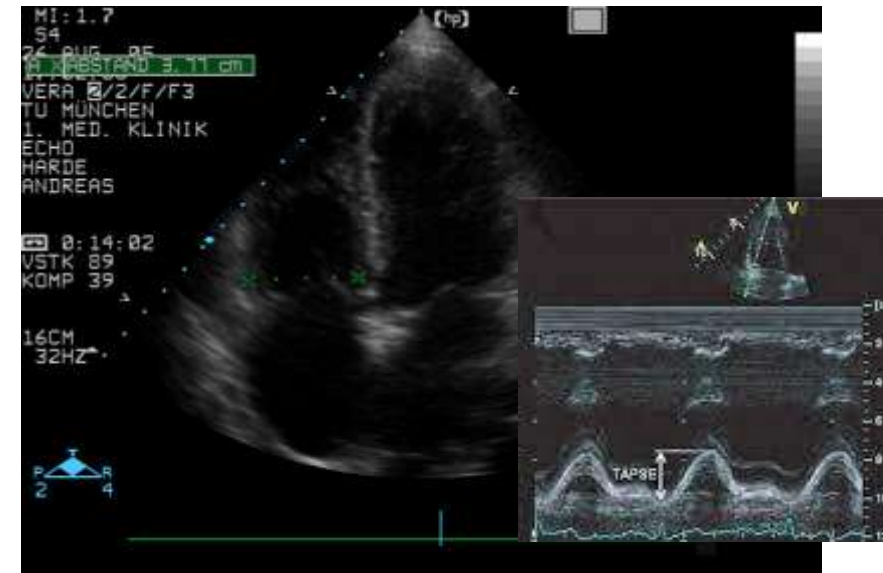
Kurzachsenschnitt



Indirekte Zeichen der RV-Druckerhöhung
Vorwölbung des Septums: „D-Zeichen“

„O → D“

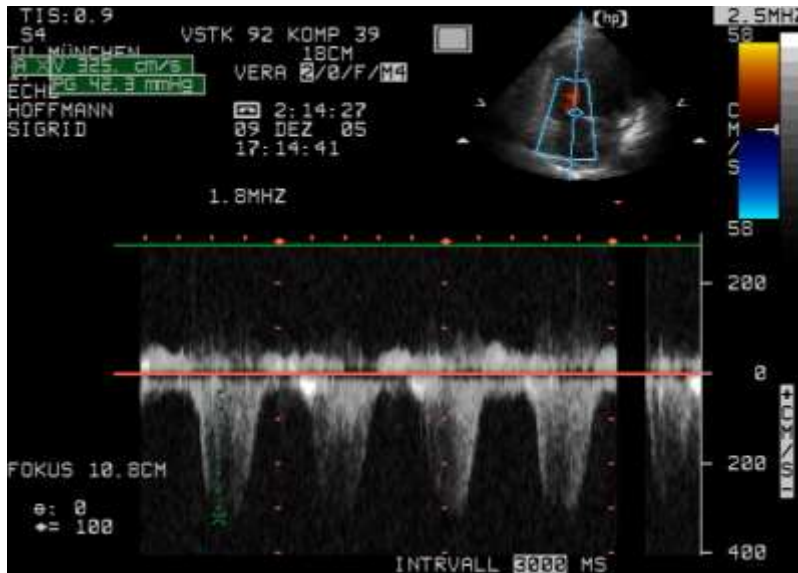
4 – Kammer-Blick



Rechtsherzbelastung mit
Dilatation rechter Ventrikel & TAPSE-Bestimmung

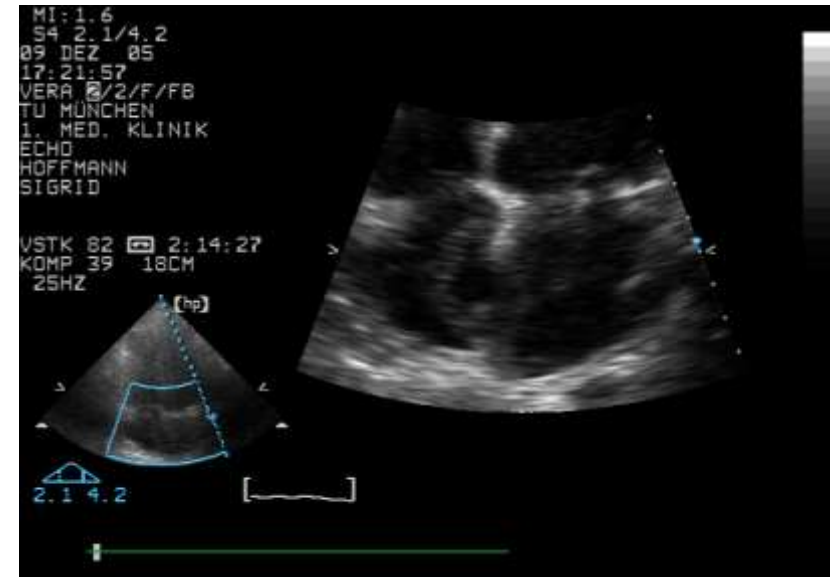
Echokardiographie bei LAE

CW-Doppler



Pulmonale Hypertonie:
erhöhter Druckgradient RA/RV

4 – Kammer-Blick



Direkter Embolusnachweis
 i.B. des intra-atrialen Septums

Szintigraphie bei LAE

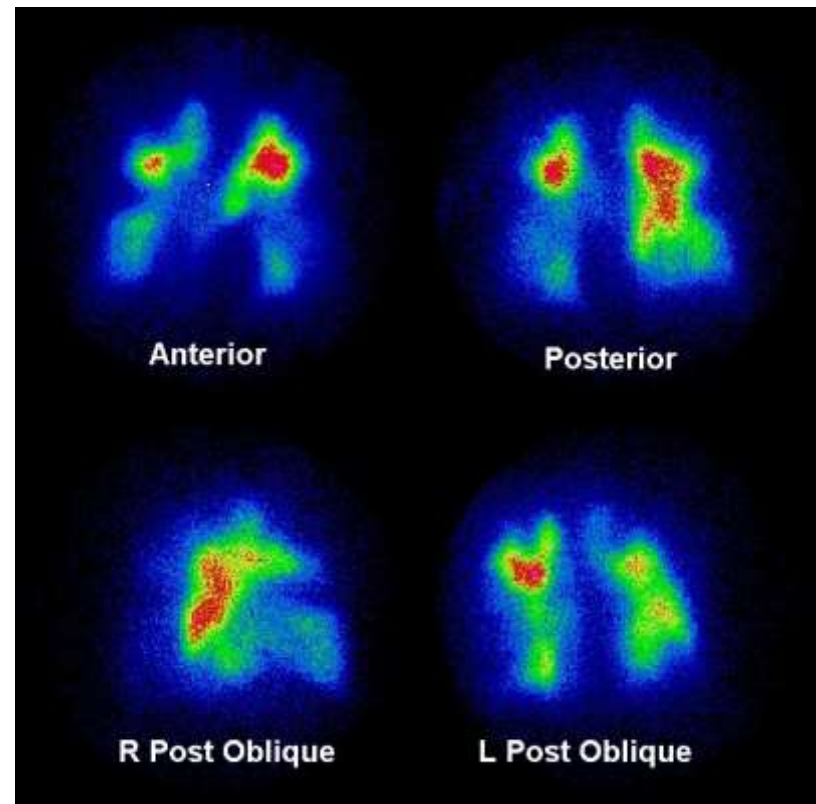
Perfusions- / Ventilations-Szintigraphie

- **99m-Technetium**-markierte Albuminmakroaggregate
- Oft in Kombination mit Ventilations-szintigraphie

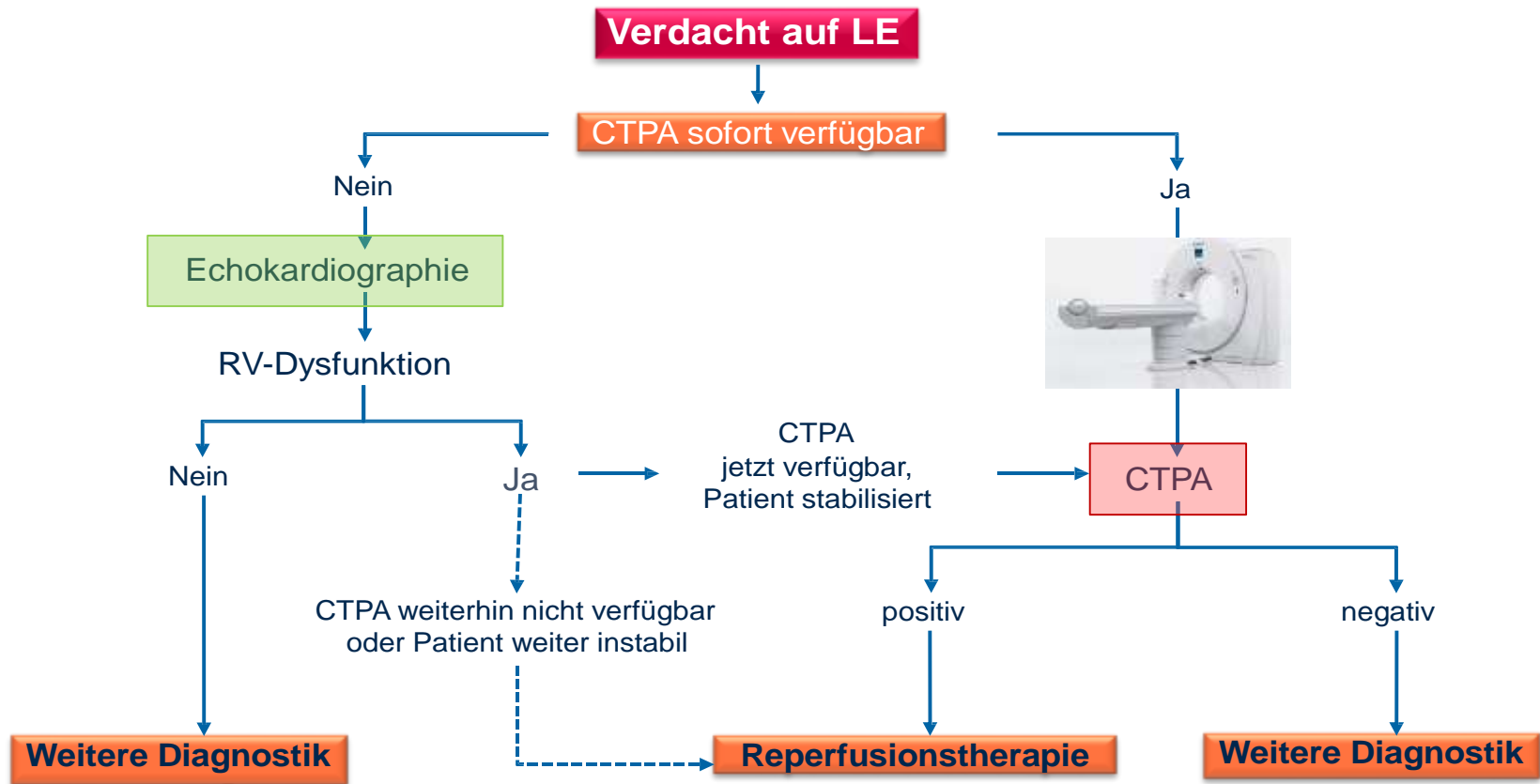
- **Stabile Klinik**

- **Zeitaufwendiger** als CT

- Bei **KI für CT-Diagnostik** (Niereninsuffizienz)



Diagnostischer Algorithmus bei **instabilen Patient**



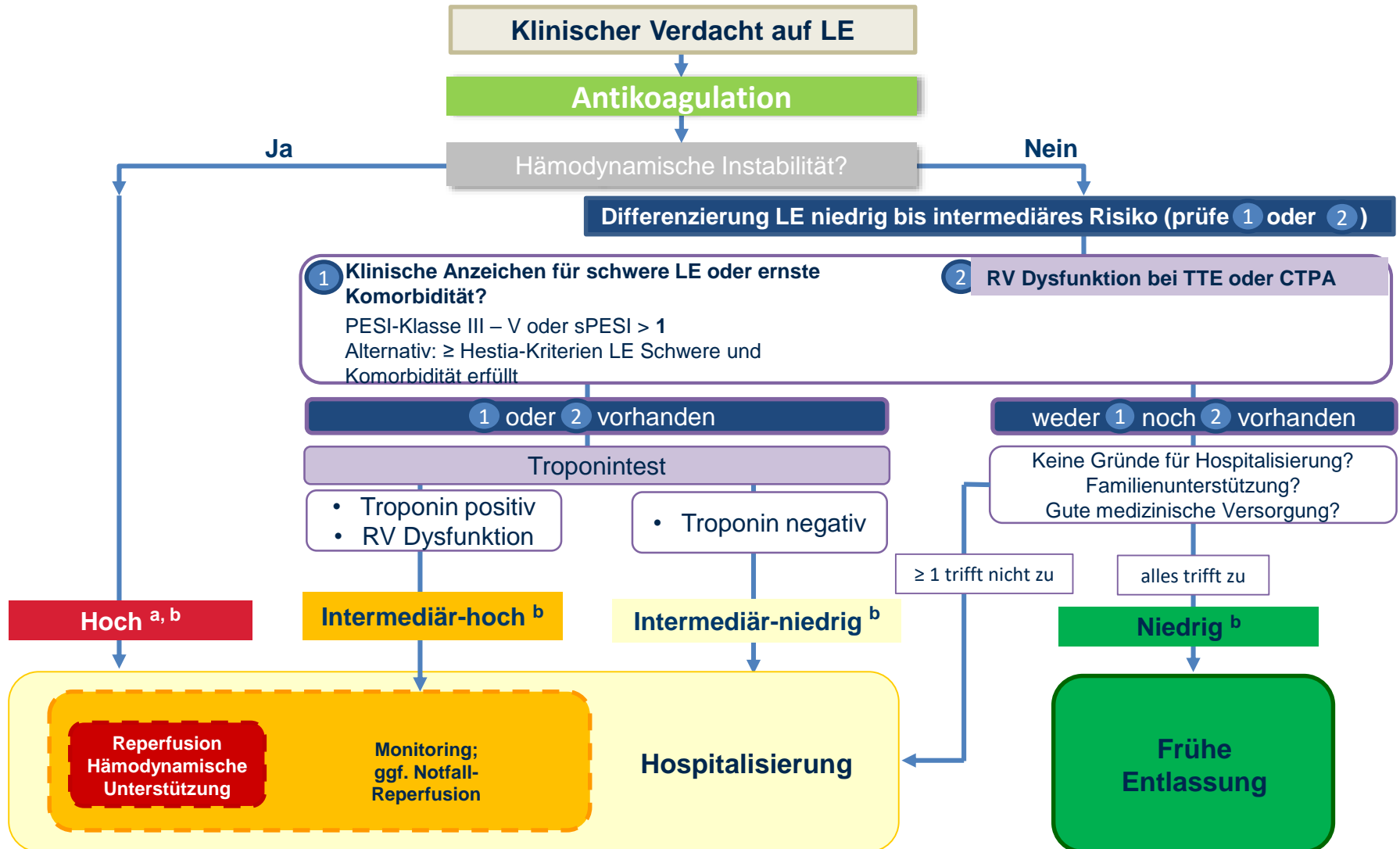
CTPA: computertomographische Pulmonalisangiographie; LE: Lungenembolie; RV: rechtsventrikulär

1. Modifiziert nach AWMF-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie; Registernummer 065-002, Stand 10.10.2015. www.awmf.org/leitlinien/detail/II/065-002.html, letzter Zugriff am 31.05.2016.
2. Modifiziert nach Konstantinides SV et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2014;35(43):3033–3069

AWMF-S2-Leitlinie 2015: Risikostratifizierung der Lungenembolie

Frühmortalität	Klinisches Risiko		Risikoparameter und Scores			
			Schock o. RR ↓	PESI-Wert III–V sPESI ≥ 1	RV-Dysfunktion (Bildgebung*)	Kardiale biochemische Marker**
>15 - >50%	Hoch		+	(+)	+	(+)
3 - ≤15%	Inter- mediär	Intermediär- hoch	–	+	Beide positiv	
		Intermediär- niedrig	–	+	Ein (oder kein) Kriterium positiv	
≤3%	Niedrig		–	–	Bestimmung optional; falls bestimmt: beide negativ	

ESC 2019: Risikoadaptierte Management-Strategien bei akuter LE



AWMF-S2-Leitlinie 2015: Behandlung der VTE

Initiale Antikoagulation

- **Sofort** nach Diagnosestellung soll eine **therapeutische Antikoagulation** begonnen werden.

Erhaltungstherapie

- An die initiale Antikoagulation soll sich eine **Erhaltungstherapie von 3-6 Monaten** anschließen.

Verlängerte Erhaltungstherapie

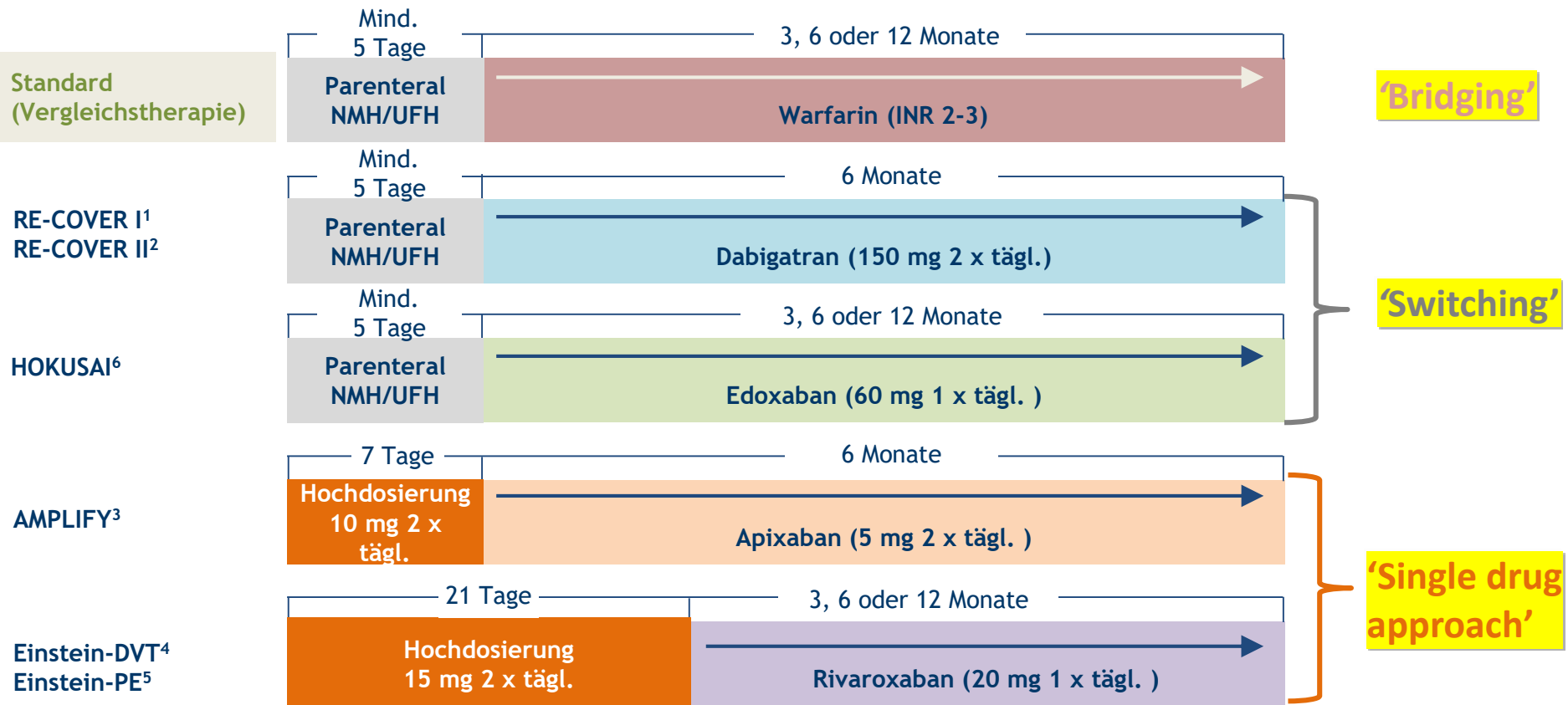
- Nach 3-6 Monaten soll eine **individuelle Entscheidung über die Beendigung o. Fortführung der Antikoagulation** getroffen werden.

AWMF-S2-Leitlinie 2015:

Medikamente zur initialen/ erhaltenden Behandlung der VTE

Wirkstoff/-gruppe	Initiale Dosis/Startmedikation	Erhaltungsdosis	Anwendung	Laborkontrolle/Test
NM-Heparine				
Certoparin	8.000 I.E.	* 8.000 I.E.	2 × s.c./d	i.d.R. nicht erforderlich, ggf. Anti-Xa-Test
Dalteparin	100 I.E./kg KG	* 100 I.E./kg KG	2 × s.c./d	
	200 I.E./kg KG	* 200 I.E./kg KG	1 × s.c./d	
Enoxaparin**	1,0 mg/kg KG	* 1,0 mg/kg KG	2 × s.c./d	
Nadroparin	0,1 ml/10 kg KG	* 0,1 ml/10 kg KG	2 × s.c./d	
	0,1 ml/10 kg KG	* 0,1 ml/10 kg KG	1 × s.c./d	
Reviparin	0,6 ml bei KG 45–60 kg	* 0,6 ml bei KG 45–60 kg	2 × s.c./d	
	0,6 ml bei KG > 60 kg	* 0,6 ml bei KG > 60 kg	1 × s.c./d	
Tinzaparin	175 I.E./kg KG	* 175 I.E./kg KG	1 × s.c./d	
Pentasaccharid				
Fondaparinux	7,5 mg 5 mg bei KG < 50 kg 10 mg bei KG > 100 kg	* 7,5 mg 5 mg bei KG < 50 kg 10 mg bei KG > 100 kg	1 × s.c./d	i.d.R. nicht erforderlich, ggf. Anti-Xa-Test
UF-Heparine				
Heparin-Calcium	Bolus 5.000 I.E., dann 15–20 I.E./kg KG/h	* ca. 15–20 I.E./kg KG/h	Bolus i.v., dann i.v.-Infusion oder 2 × s.c./d	immer erforderlich mit aPTT
Heparin-Natrium				
Direkte orale Antikoagulanzen				
Dabigatranetexilat	NMH, UFH oder FDX mind. 5 Tage	150 mg	2 × oral/d	i.d.R nicht erforderlich, ggf. Spiegel bestimmen
Rivaroxaban	15 mg 2 x/d oral 3 Wo.	20 mg	1 × oral/d	
Apixaban	10 mg 2 x/d oral 1 Wo.	5 mg	2 × oral/d	
Edoxaban	NMH, UFH oder FDX mind. 5 Tage	60 mg	1 × oral/d	
Vitamin-K-Antagonisten***				
Phenprocoumon	6 mg/d am 1. und 2. Tag; NMH, UFH od. FDX parallel bis INR ≥ 2,0	ca. 1,5–4,5 mg allein weiter bei INR ≥ 2,0	1 × oral/d	immer erforderlich, INR-Zielbereich 2,0–3,0
Warfarin-Natrium	2,5–5 mg/d am 1. und 2. Tag; NMH, UFH od. FDX parallel bis INR ≥ 2,0	ca. 2,5–10,0 mg allein weiter bei INR ≥ 2,0	1 × oral/d	

Unterschiede initiale Antikoagulation in Abhängigkeit der Zulassungsstudien



Es gibt keine direkten Vergleichsstudien zwischen den verschiedenen NOACs.

NMH: niedermolekulares Heparin; UFH: unfraktioniertes Heparin

Adaptiert nach 1. RE-COVER: Schulman S et al. N Engl J Med 2009;361(24):2342-52; 2. RE-COVER II: Schulmann S et al. Circulation 2014;129(7):764-72; 3. N Engl J Med 2013;369(9):799-808; 4. EINSTEN-DVT: EINSTEN Investigators. N Engl J Med 2010;363(26):2499-510; 5. EINSTEN-PE: EINSTEN-PE Investigators. N Engl J Med 2012;366(14):1287-97; 6. HOKUSAI-VTE Investigators: N Engl J Med 2013;369(15):1406-15

DOAKs – VTE-Studien

TABLE 1 Efficacy and Safety of NOACs for the Treatment of VTE: Results From Clinical Trials

Trial Name (Ref. #)	Design	Treatments	Duration (months)	Patients	TTR (%)	Efficacy Outcome	Safety Outcome
RE-COVER, 2009 (37)	DB	Enoxa/dabigatran (150 mg bid) Enoxa/warfarin	6	2,539 acute VTE	60	Recurrent VTE or VTE- 2.1% enoxa/warfarin	Major/clinically relevant 8.8% warfarin
RE-COVER II, 2011 (38)	DB	Enoxa/dabigatran (150 mg bid) Enoxa/warfarin	6	2,539 acute VTE	57	Recurrent VTE or fatal PE: 2.3% dabigatran, 2.2% warfarin	Major/clinically relevant nonmajor bleeding: 5.0% dabigatran, 7.9% warfarin
EINSTEIN-DVT, 2010 (39)	Open-label	Rivaroxaban (15 mg bid for 3 weeks, then 20 mg od) Enoxaparin/VKA	3, 6, or 12	3,449 acute DVT	58	Recurrent VTE: 2.1% rivaroxaban, 1.8% enoxa/VKA	Major/clinically relevant 8.1% enoxa/warfarin
EINSTEIN-PE, 2012 (40)	Open-label	Rivaroxaban (15 mg bid for 3 weeks, then 20 mg od) Enoxa/VKA	3, 6, or 12	4832 acute PE	63	Recurrent VTE: 2.1% rivaroxaban, 1.8% enoxa/VKA	Major/clinically relevant nonmajor bleeding: 10.3% rivaroxaban, 11.4% enoxa/VKA
AMPLIFY, 2013 (41)	DB	Apixaban (10 mg bid for 7 days, then 5 mg bid) Enoxa/warfarin	6	5,395 acute VTE	61	Recurrent VTE or VTE- 2.7% enoxa/VKA	Major bleeding: 10.3% enoxa/warfarin
Hokusai, 2013 (42)	DB	LMWH/edoxaban (60 mg od or 30 mg od) UFH or LMWH/warfarin	≤12	8,292 acute VTE	63	Recurrent VTE: 2.7% enoxa/VKA	Major/clinically relevant 10.3% enoxa/warfarin

Effektivität
VTE-Rezidiv

Sicherheit
Blutungen

HR 1.09 (0.76-1.57)

HR 0.62 (0.50-0.76)

HR 0.89 (0.66-1.19)

HR 0.18 (0.09-0.39)

HR 0.84 (0.60-1.18)

HR 0.31 (0.17-0.55)

HR 0.89 (0.70-1.13)

HR 0.81 (0.71-0.94)

AMPLIFY – Efficacy and Safety Study of Apixaban for the Treatment of Deep Vein Thrombosis or Pulmonary Embolism; bid – once daily; DB – double-blind; DVT – deep vein thrombosis; enoxa – enoxaparin; EINSTEIN-DVT – Oral Direct Factor Xa Inhibitor Rivaroxaban in Patients With Acute Symptomatic deep vein thrombosis; EINSTEIN-PE – Oral Direct Factor Xa Inhibitor Rivaroxaban in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism; HOKUSAI – Comparative Investigation of Low Molecular Weight (LMW) Heparin/Edoxaban Tosylate (DUI76b) Versus (LMW) Heparin/Warfarin in the Treatment of Symptomatic Deep-Vein Blood Clots and/or Lung Blood Clots; LMWH – low-molecular-weight heparin; NOAC – new oral anticoagulant agent; od – once daily; PE – pulmonary embolism; RE-COVER – Efficacy and Safety of Dabigatran Compared to Warfarin for 6 Month Treatment of Acute Symptomatic Venous Thromboembolism; TTR – time in therapeutic range; UFH – unfractionated heparin; VKA – vitamin K antagonist; VTE – venous thromboembolism.

Kompressionstherapie

- **Wirkmechanismus**
 - ↑ venöser Rückstrom
 - ↓ Schwellung
 - ↑ Mikrozirkulation
- Frühzeitiger Beginn soll *akute Beschwerden* ↓ entgegenwirken sowie
- *Schwere des PTS reduzieren*



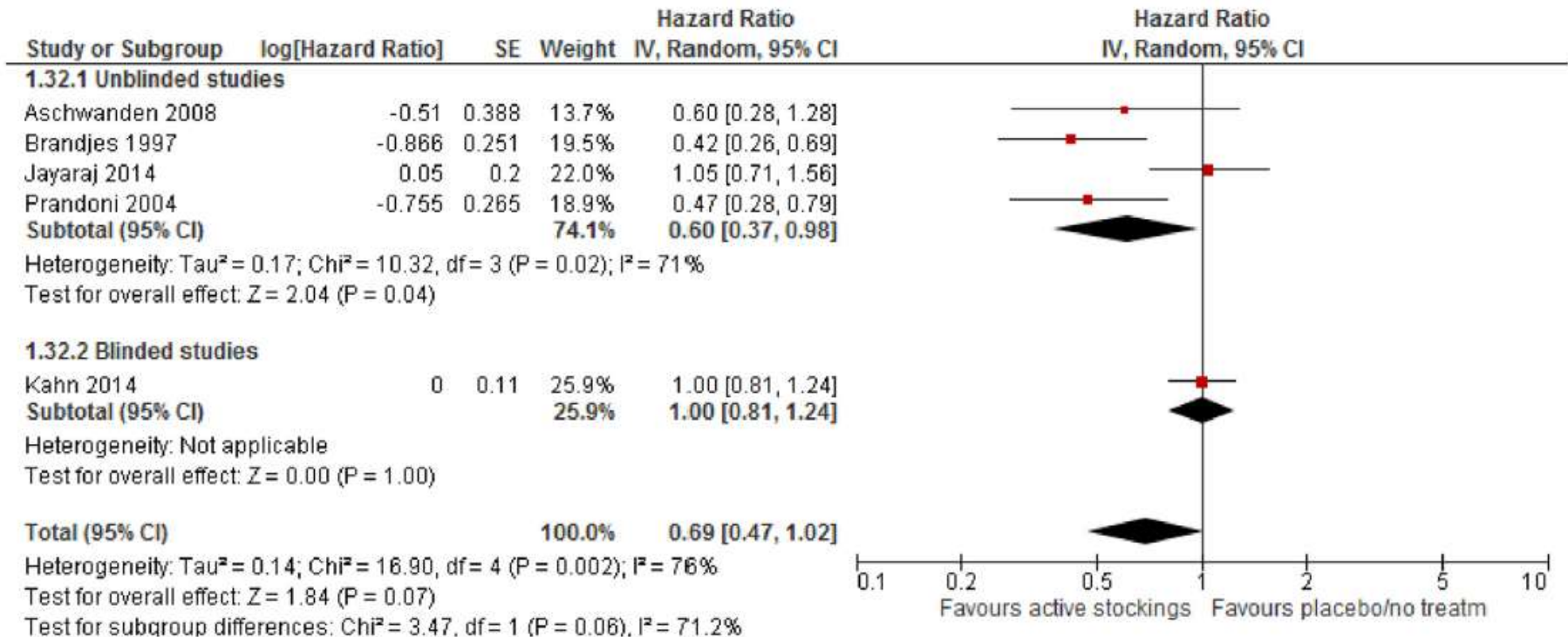
KKL	Kompressionsintensität	Kompression in kPa ^{a)}	Kompression in mmHg ^{b)}
I	leicht	2,4 bis 2,8	18 bis 21
II	mittel	3,1 bis 4,3	23 bis 32
III	kräftig	4,5 bis 6,1	34 bis 46
IV	sehr kräftig	6,5 und größer	49 und größer

a) 1 kPa = 7,5 mmHg
b) 1 mmHg = 0,133 kPa

Kompressionstherapie - Metaanalyse

N=5 randomisierte Studien mit N=1418 Pat. mit TVT

Postthrombotisches Syndrom



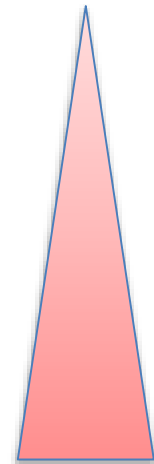
Weiterhin Empfehlung zu einer Kompressionstherapie nach TVT, um Häufigkeit und Schwere des PTS zu reduzieren

S2-Leitlinie Diag. & Ther. der Venenthrombose & Lungenembolie 2015

Prognose der LAE

- **30-Tage-Mortalität**

- **1 – 8 %** bei stabilen Patienten (je nach RV-Funktion)
- **30 %** bei kardiogenen Schock (Stad. III)
- **60 %** bei Reanimationspflicht (Stad. IV)



- **Risiko der chronischen thromboembolischen pulmonalen Hypertonie (CTEPH)**

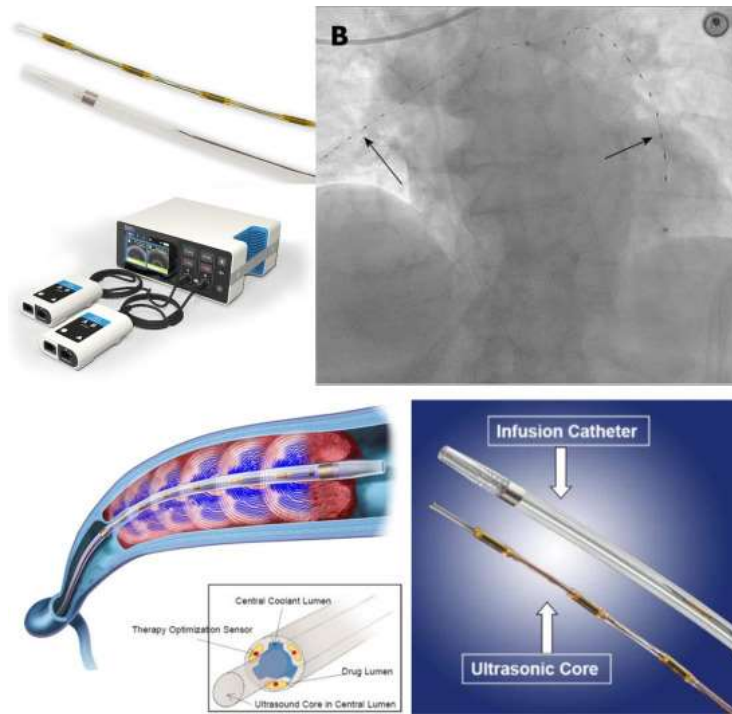
- **4 %** während der ersten 2 Jahr nach LAE

=> Zunehmend Einzug minimal-invasiver Reperfusionstherapien zur Verbesserung der Prognose

Endovaskuläre Therapie-Ansätze

FrISCHE Lungenarterienembolie

EKOS-System



Flowtriever-System



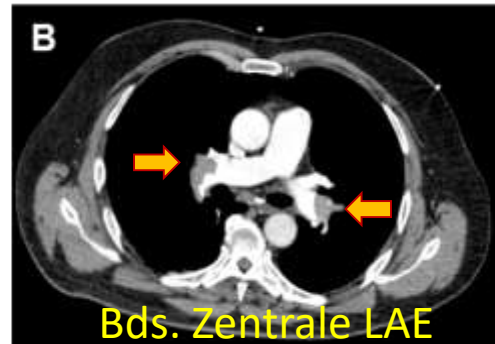
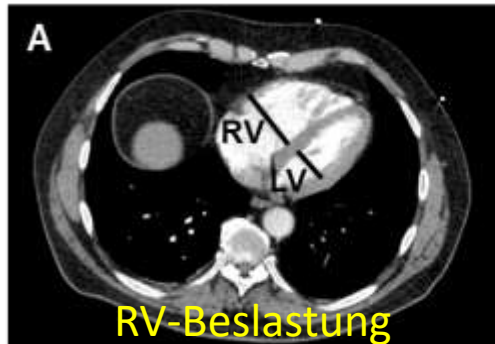
Ultraschall-gestützte Katheterlyse

Mechanische Thrombus-Aspiration

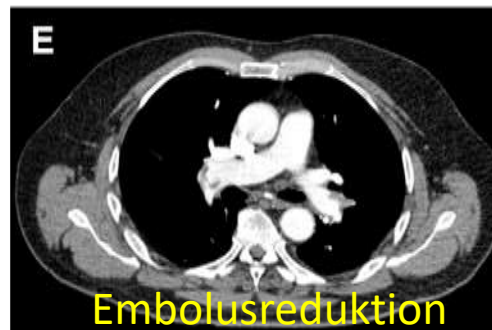
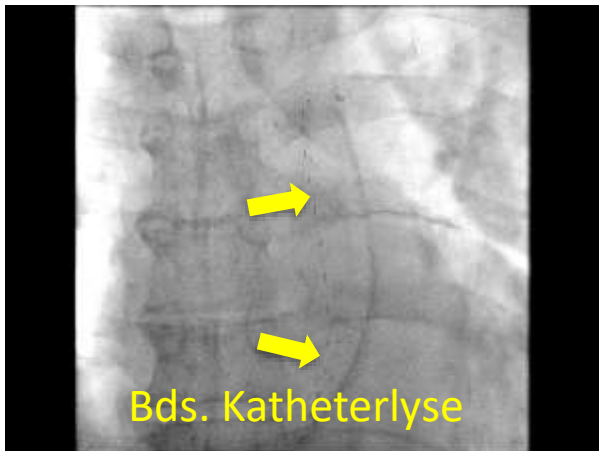
Katheterlyse bei LAE



70J Patient, Dyspnoe seit 2 Tagen, Z.n. TVT



Akut

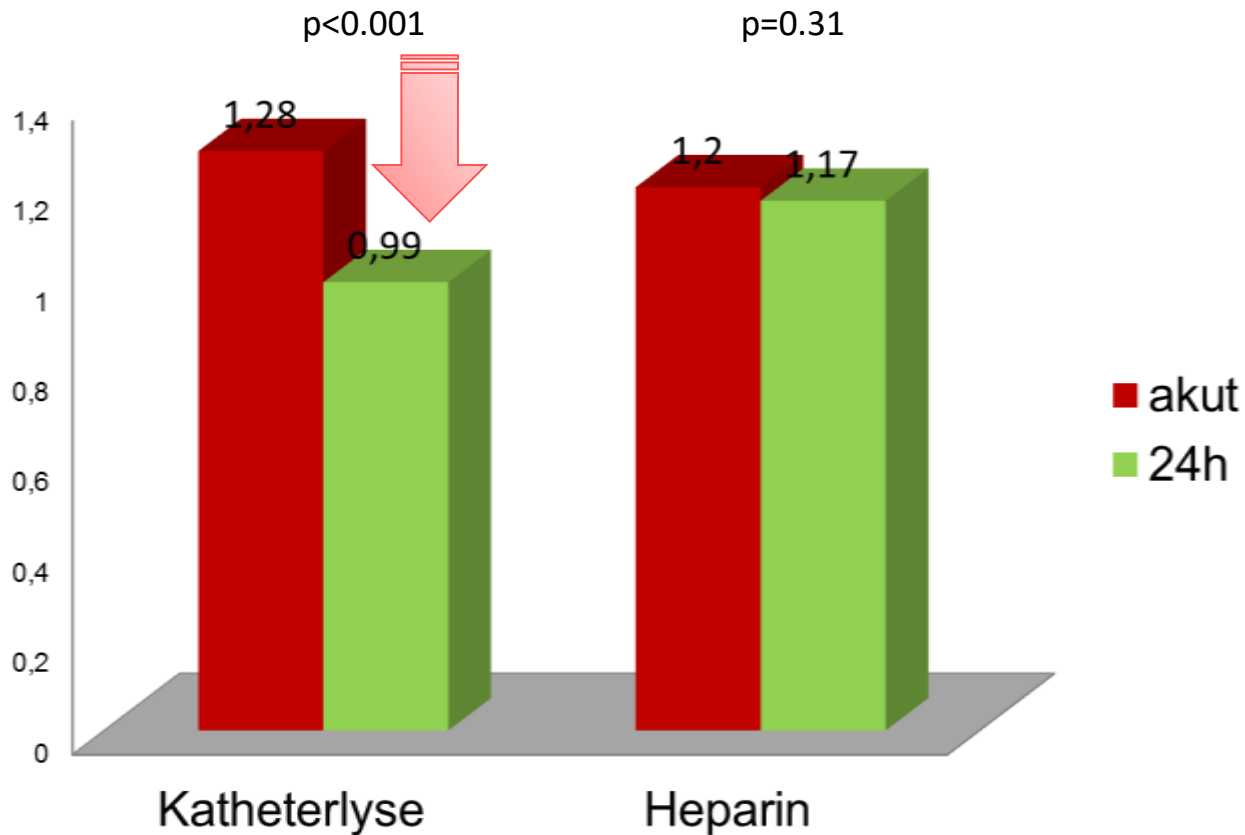
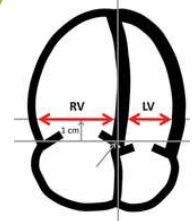


Tag 2

Ultraschallunterstützte Katheterlyse (rtPA 0.8 mg/h)

Ultraschall-unterstützte Katheter-Lyse

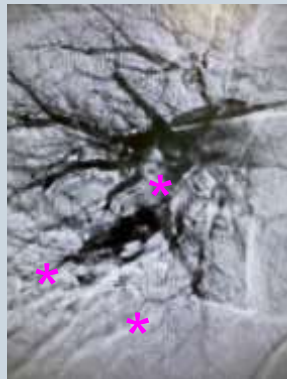
Δ RV/LV Ratio im UKG bei LAE mit intermediärem Risiko



Endovaskuläre Thrombektomie bei LAE

FrISCHE Lungenarterienembolie

Angiographie der Lungenarterien



rechts

vorher



links



nachher



Entfernter Thrombus Patienten-Outcome

entfernter Thrombus



rechte Lungenarterien



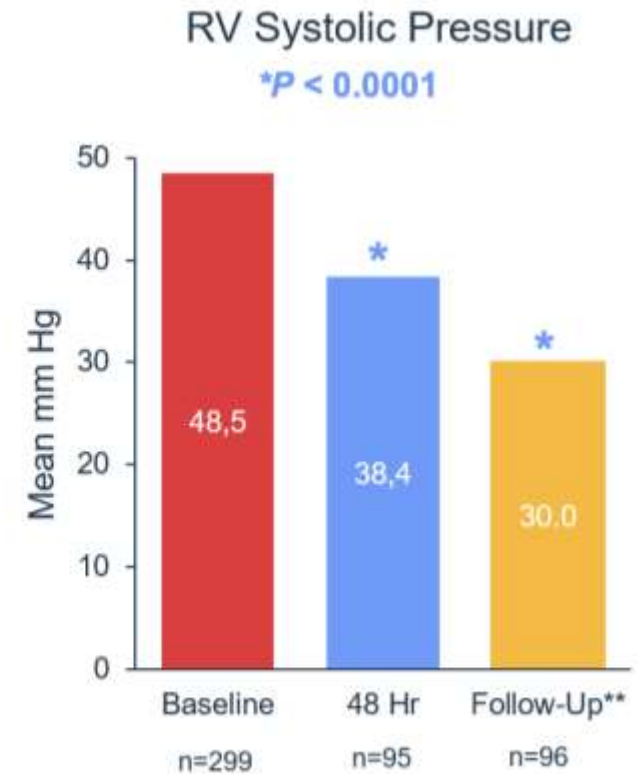
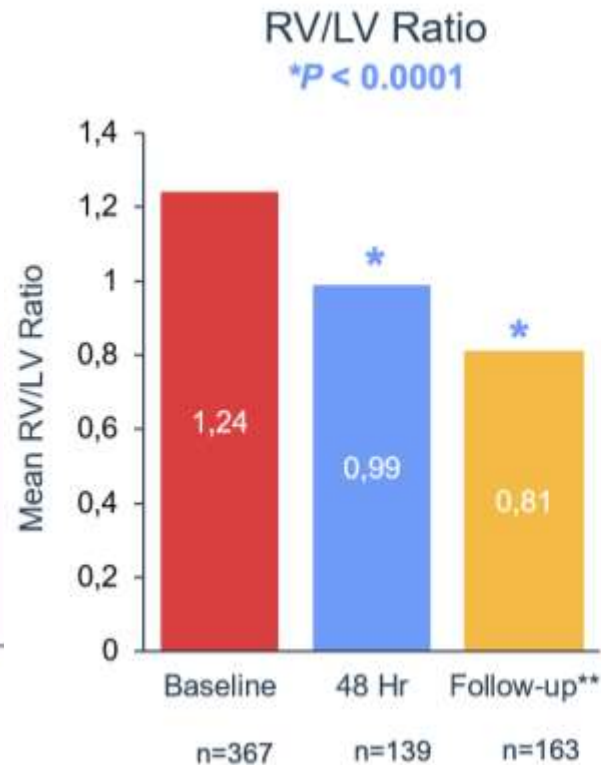
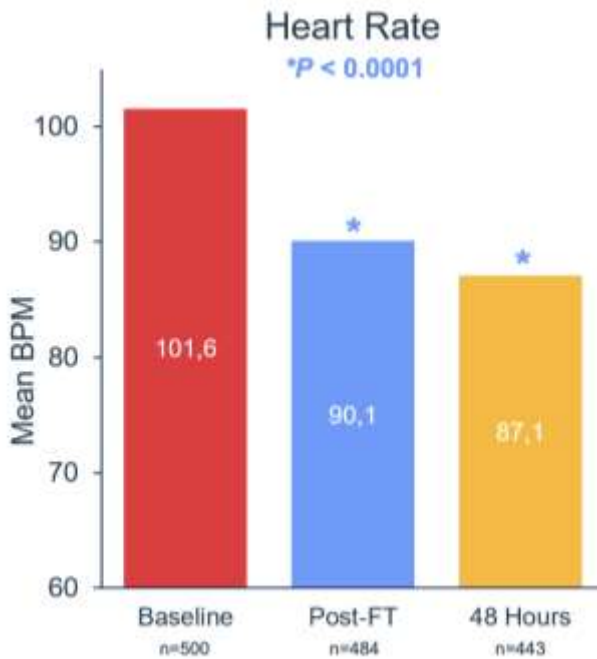
linke Lungenarterien

Status des Patienten nach der Prozedur

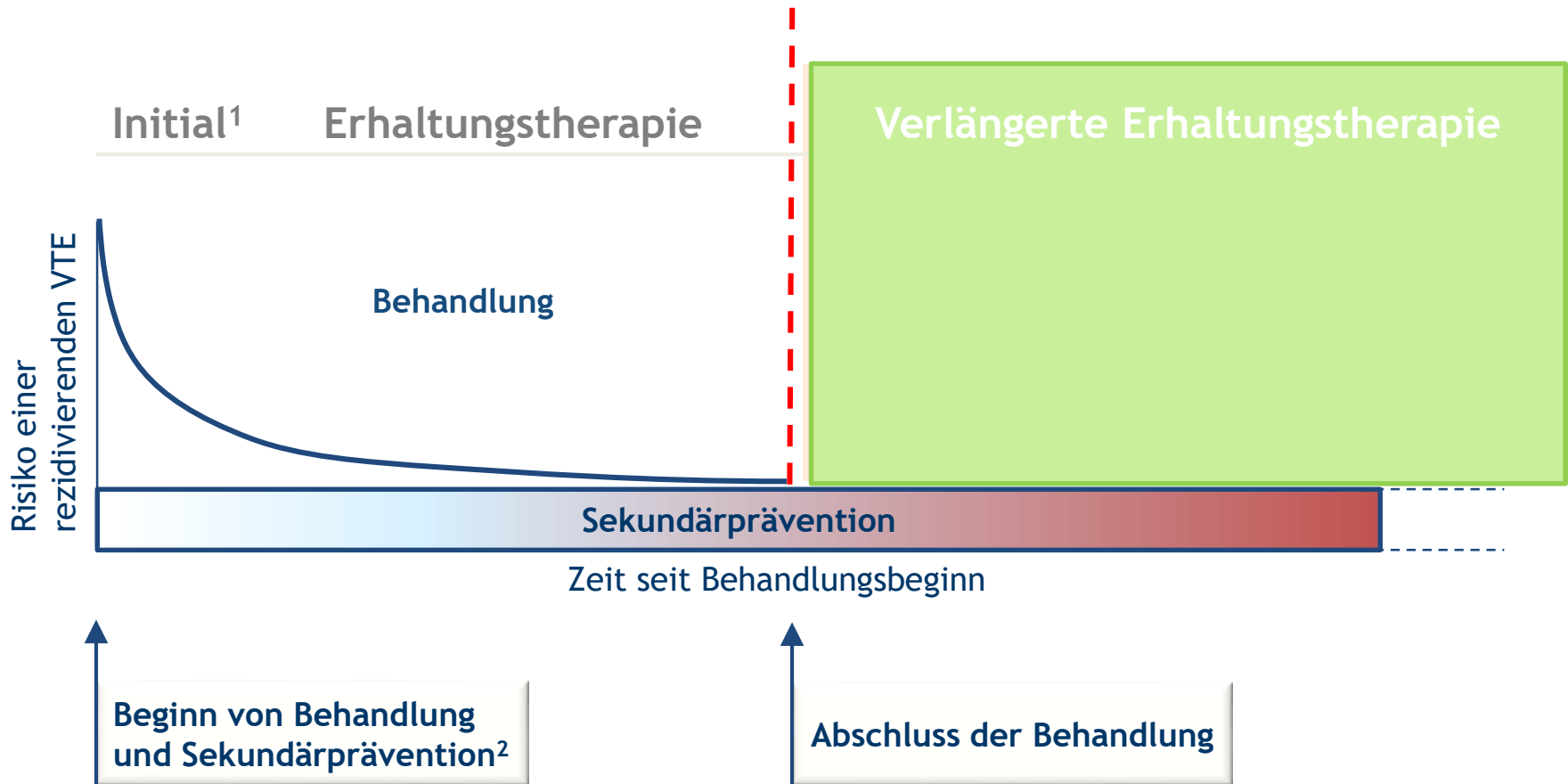
- Vollständige Thrombusentfernung und Reperfusion der Lungenarterien
- **Verbesserung des Allgemeinzustandes**

FLASH-Register

RV-Entlastung akut



Verlängerte Erhaltungstherapie zur Sekundärprophylaxe der VTE



Jährliche VTE-Rezidivraten abhängig von der VTE-Genese

Patienten mit nicht provozierter VTE haben das höchste Rezidivrisiko.

Nachbeobachtung	Durch Operation provoziert	Durch nicht chirurgischen Faktor provoziert	Nicht provoziert (idiopathisch)
12 Monate	1,0 %/J	5,8 %/J	7,9 %/J
24 Monate	0,7 %/J	4,2 %/J	7,4 %/J

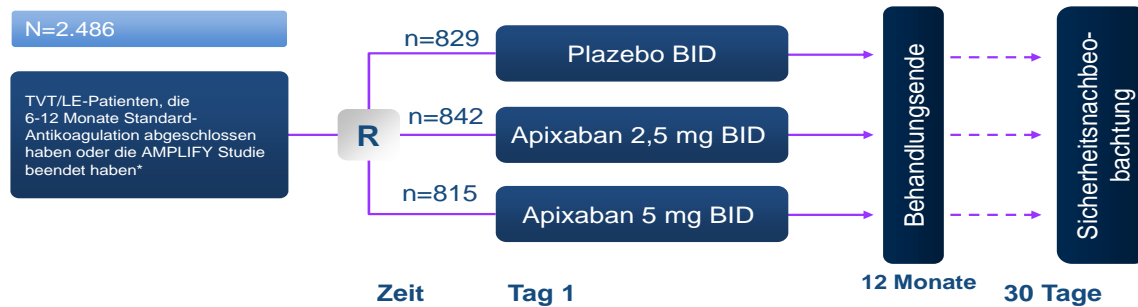
} x 5 (between 5,8 %/J and 4,2 %/J)
} x 7 (between 7,9 %/J and 7,4 %/J)

Studiendesigns für verlängerte Prophylaxe rezidivierender VTE

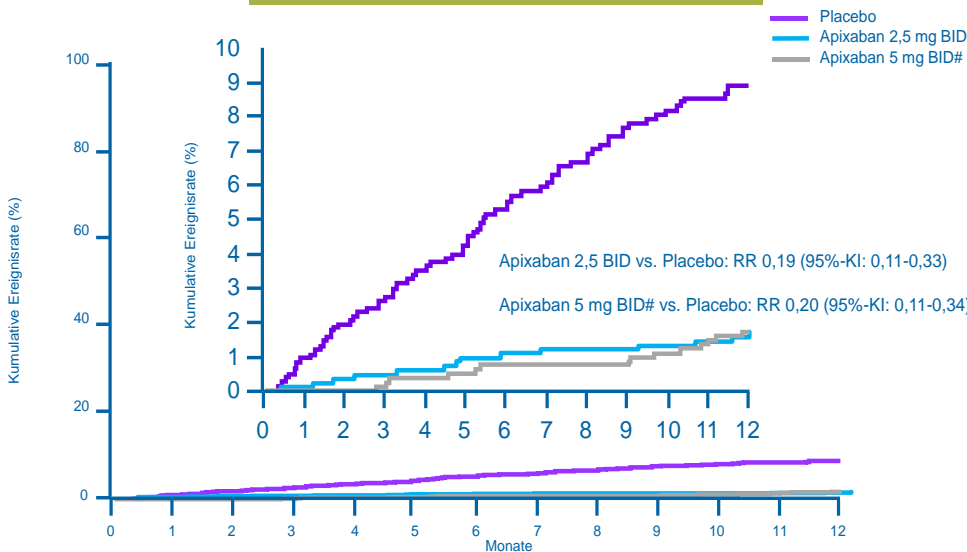
Studie	Behandlung vor der Randomisierung	Design	Studienmedikation	Vergleichspräparat*	Behandlungsdauer
RE-MEDY ¹	3-12 Monate VKA	Doppelblind	Dabigatran 150 mg 2 x tgl.	Warfarin	bis zu 36 Monate
RE-SONATE ¹	6-18 Monate VKA	Doppelblind	Dabigatran 150 mg 2 x tgl.	Placebo	6 Monate
EINSTEIN-Extension ²	6-12 Monate Antikoagulation	Doppelblind	Rivaroxaban 20 mg 1 x tgl.	Placebo	6-12 Monate
EINSTEIN-Choice ³	6-12 Monate Antikoagulation	Doppelblind	Rivaroxaban 10 mg oder 20 mg 1 x tgl.	Acetylsalicylsäure	bis zu 12 Monate
AMPLIFY-EXT ⁴	6-12 Monate Antikoagulation	Doppelblind	Apixaban 2,5 mg oder 5 mg 2 x tgl.	Placebo	12 Monate

Verlängerte Antikoagulation: AMPLIFY-EXT

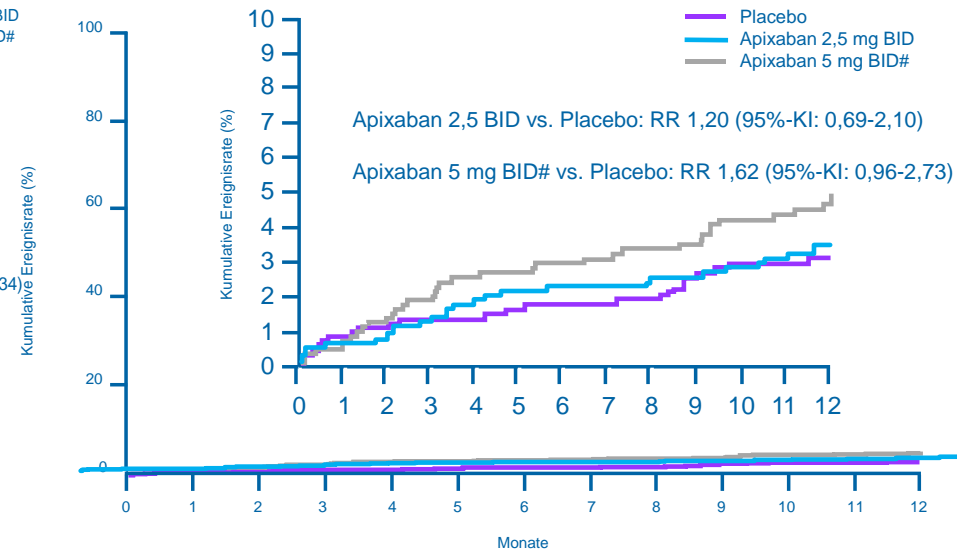
Apixaban ↔ Plazebo



VTE Rezidiv

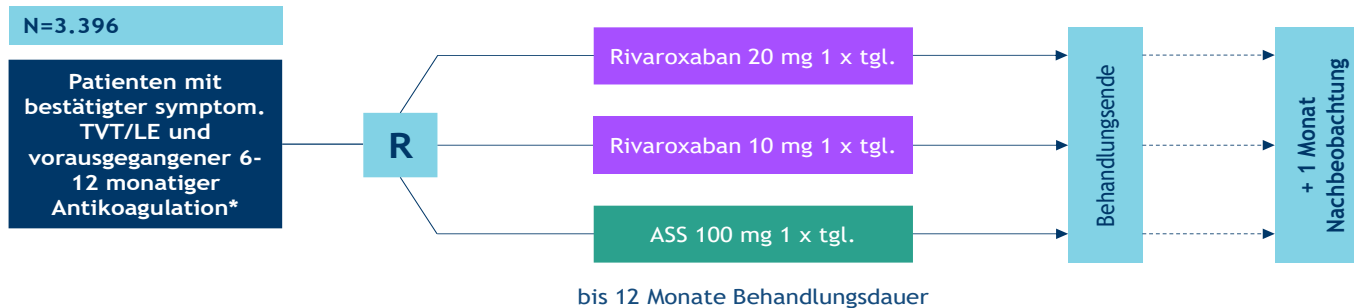


Schwere / klinisch relevante Blutung

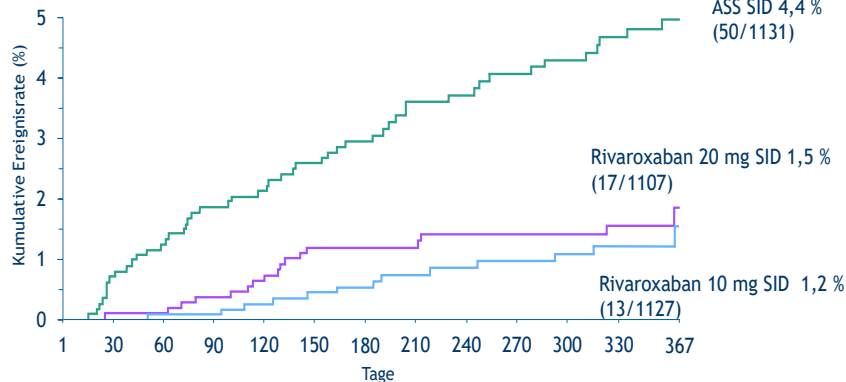


Verlängerte Antikoagulation: Einstein Choice

Rivaroxaban ↔ ASS 100mg



VTE Rezidiv

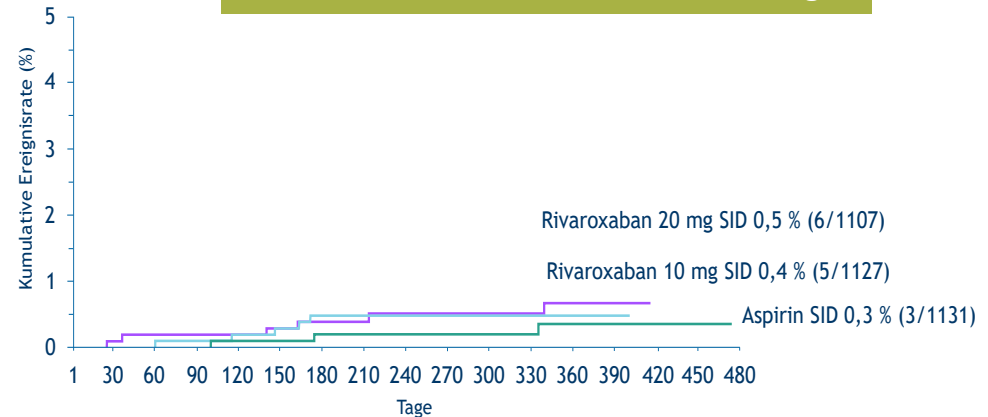


Riva 20 mg vs ASS: 66 % RRR (HR= 0,34; KI: 0,20-0,59; p < 0,0001)

Riva 10 mg vs. ASS: 74 % RRR (HR=0,26; KI: 0,14-0,47; p < 0,0001)

Riva 20 mg vs 10 mg: HR= 1,34; KI: 0,65-2,75; p=0,42)

Schwere / klinisch relevante Blutung



Riva 20 mg vs ASS: HR=2,01; KI: 0,50-8,04; p=0,32

Riva 10 mg vs. ASS: HR=1,64; KI: 0,39-6,84; p=0,5

Riva 20 mg vs 10 mg: HR=1,23; KI: 0,37-4,03; p=0,74

1. Weitz JI et al. Thromb Haemost 2015;114:645-50

2. Weitz JI et al. N Engl J Med 2017;376:1211-22

AWMF-S2-Leitlinie 2015: Kriterien für bzw. gegen eine verlängerte Erhaltungstherapie mit Antikoagulanzen

Erhaltungstherapie 3-6 Monate

dann individuelle Entscheidung über verlängerte Tx

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
Thrombusausdehnung	langstreckig	kurzstreckig
Thrombuslokalisation	proximal	distal
Schwere Thrombophilie	ja*	nein**
Patientenpräferenz	dafür	dagegen

Sekundäre Komplikationen der VTE

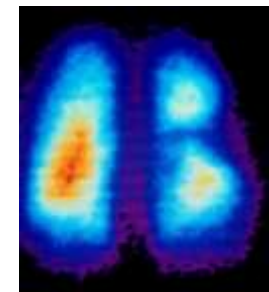
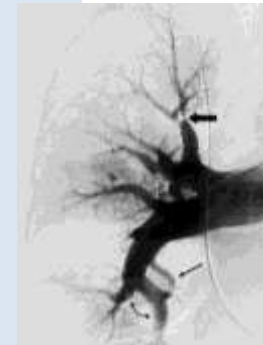
Postthrombotisches Syndrom (PTS)^{1,2}

- Tritt nach TVT **bei 20-50 %** aller Patienten auf.
- Ein **schweres PTS** tritt **bei 5-10 %** aller Patienten auf.
 - Kann zu tiefer Beinveneninsuffizienz und Beinulzera führen.



Chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie (CTPH)

- Kann nach LE auftreten und ist mit erheblicher **Morbidität und Mortalität** verbunden.³
- **Relativ selten**⁴
 - 1,0 % nach 6 Monaten
 - 3,1 % nach 1 Jahr
 - 3,8 % nach 2 Jahren



Postthrombotisches Syndrom

Dauer



Ödem



Venöse Ektasie



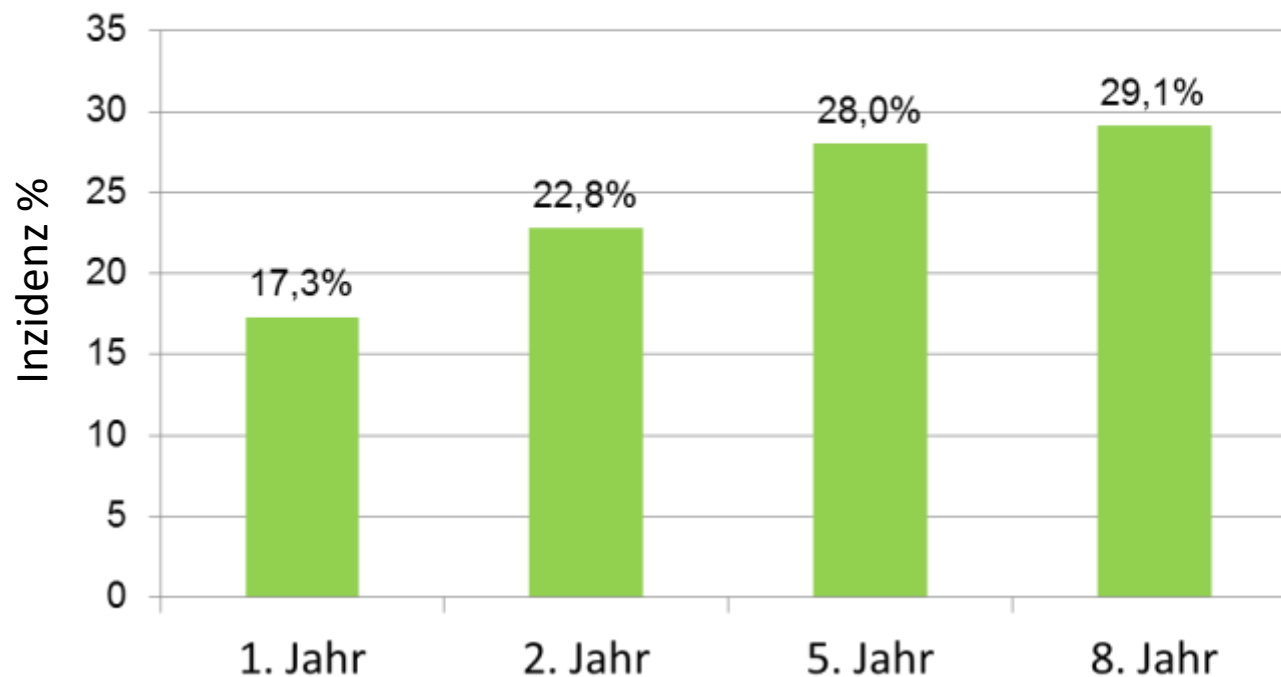
Hyperpigmentation



Ulzeration

Inzidenz - Postthrombotisches Syndrom

TVT mit Antikoagulation ≥ 3 Monate, Kompression Klasse 2



Angaben zu Inzidenz schwanken ja nach Kollektiv und Lokalisation der TVT bis zu **42 % bzw. 67%** !

Hohes Risiko für PTS

=> **Akute Beckenvenenthrombose**



- **25-30 %** aller Beinvenenthrombosen betreffen Beckenvenen
- **2.4 höheres Rezidivrisiko** im Vgl. zu infrainguinale TVT
- Bis zu **50 % der Beckenvenenthrombosen entwickeln PTS**
- In ca. **50 % Kompressionssyndrom** (May-Thurner) als Ursache

→ aufgrund der **ungünstigen Prognose** der Beckenvenenthrombose herrscht Expertenmeinung vor, dass Patienten mit iliakaler TVT von einer endovaskulären Thrombusentfernung profitieren können

Venöses Kompressionssyndrom

May-Thurner syndrome

Narrowed left iliac vein

Right common
iliac artery

Left common
iliac vein



Interventionelle Thrombusbeseitigung

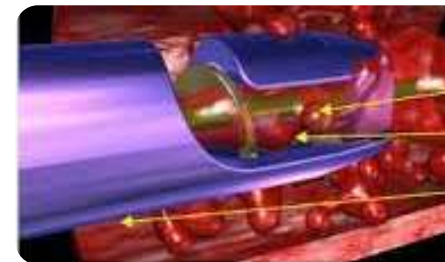
FrISCHE Lungenarterienembolie

Kathetergestützte Thrombolyse



- Reduziert Lyse-dosis
- Reduziert PTS
(Klappenschäden, Obstruktion)
- ggf. + Ultraschall
(ältere Thromben >14d)

Mechanische Thrombektomie

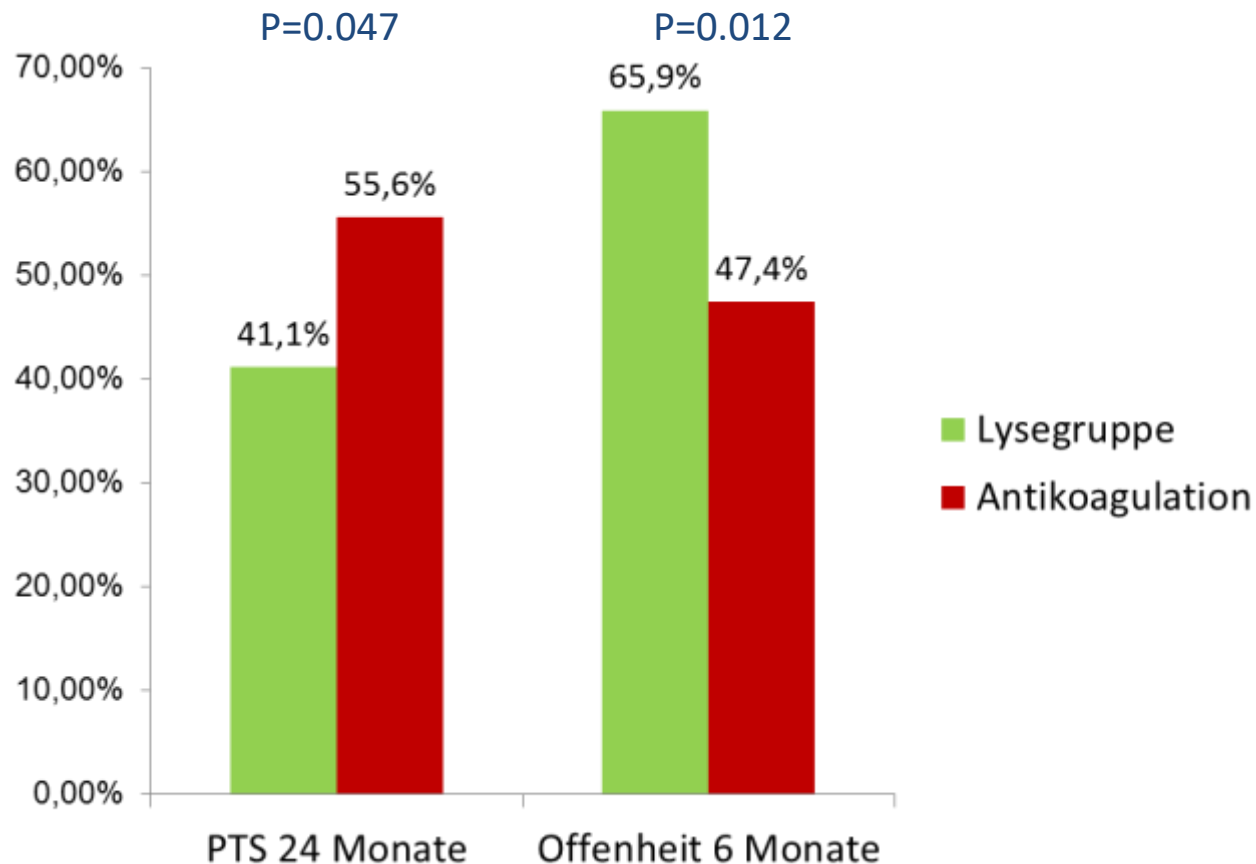


Aspiration
Fragmentation
Transport

Aspiration, Fragmentation
ggf. + Lyse
bei KI für Lyse

CAVENT-Studie - Kathetergestützte Thrombolyse

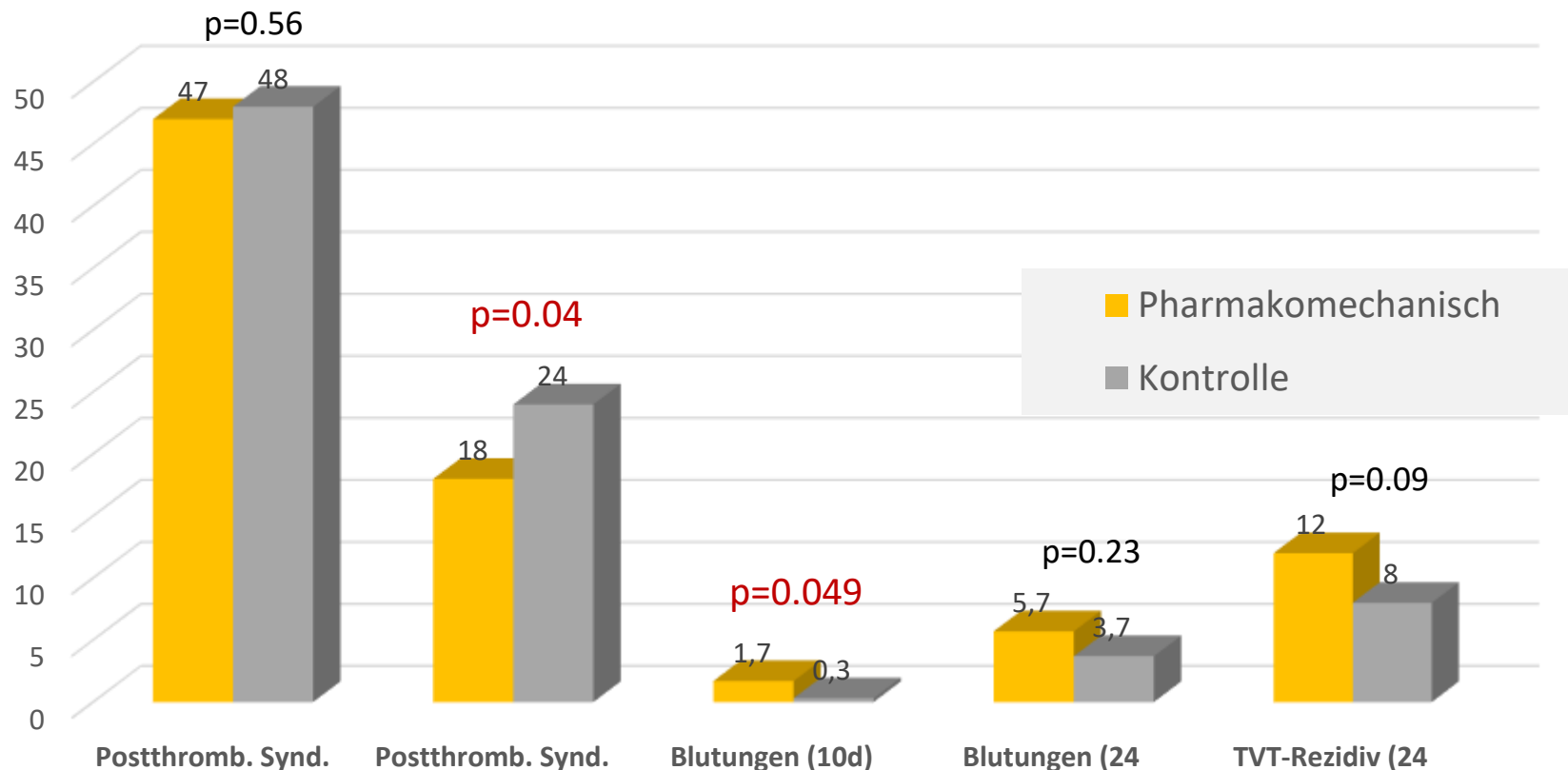
BeckenTVT: Katheterlyse (20mg Alteplase) vs. OAK (N=209 Pat., 24-MO FU)



ATTRACT-Studie

N=692 Pat. mit akuter prox. TVT (femoral, iliaca)

Pharmakomech. Katheterlyse (+/- PTA) ↔ Antikoagulation (24-MO FU)



⇒ (-) incl. Einschluss femoraler Thrombosen, die sehr heterogen behandelt wurden
 ⇒ (+) Ausgewählte Patienten können durchaus von diesen Techniken profitieren

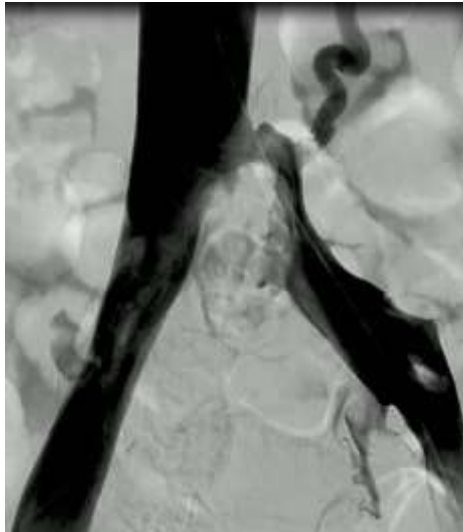
Akute TVT - LYSE / PTA-Stenting

*23 J. Patient mit akuter Beckenvenenthrombose links aufgrund
May-Thurner-Syndrom*

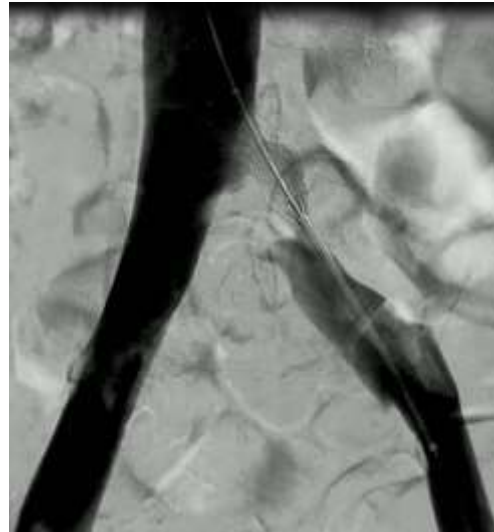
1. Katheterlyse



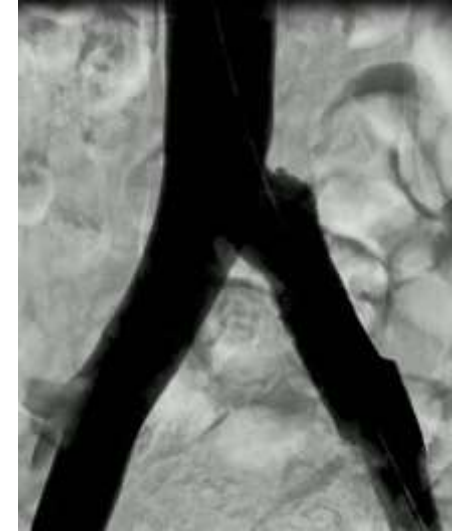
2. Folgetag



3. Stenting

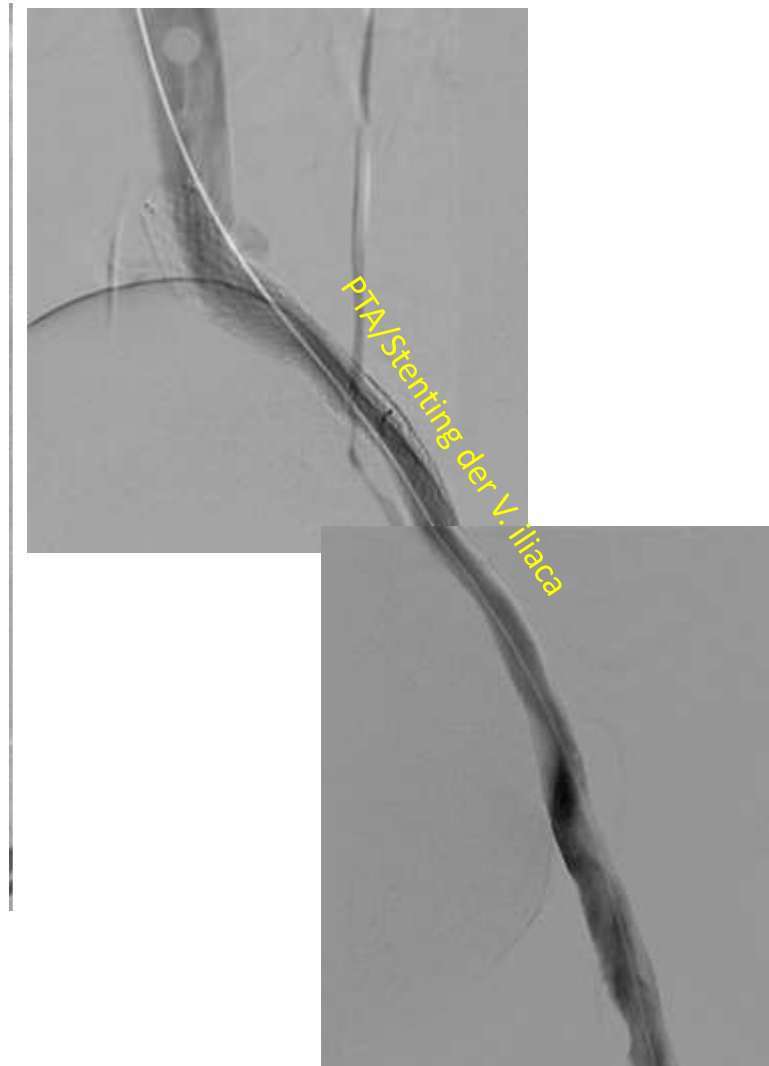
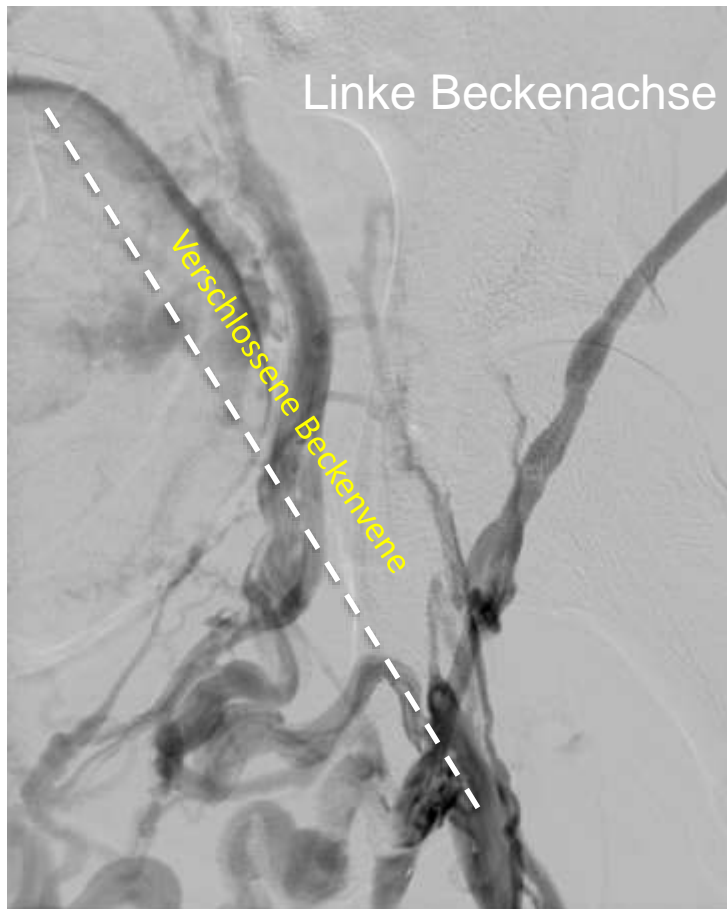


4. Endergebnis



Chronisches PTS – Untere Extremität

Endovaskuläre Therapie

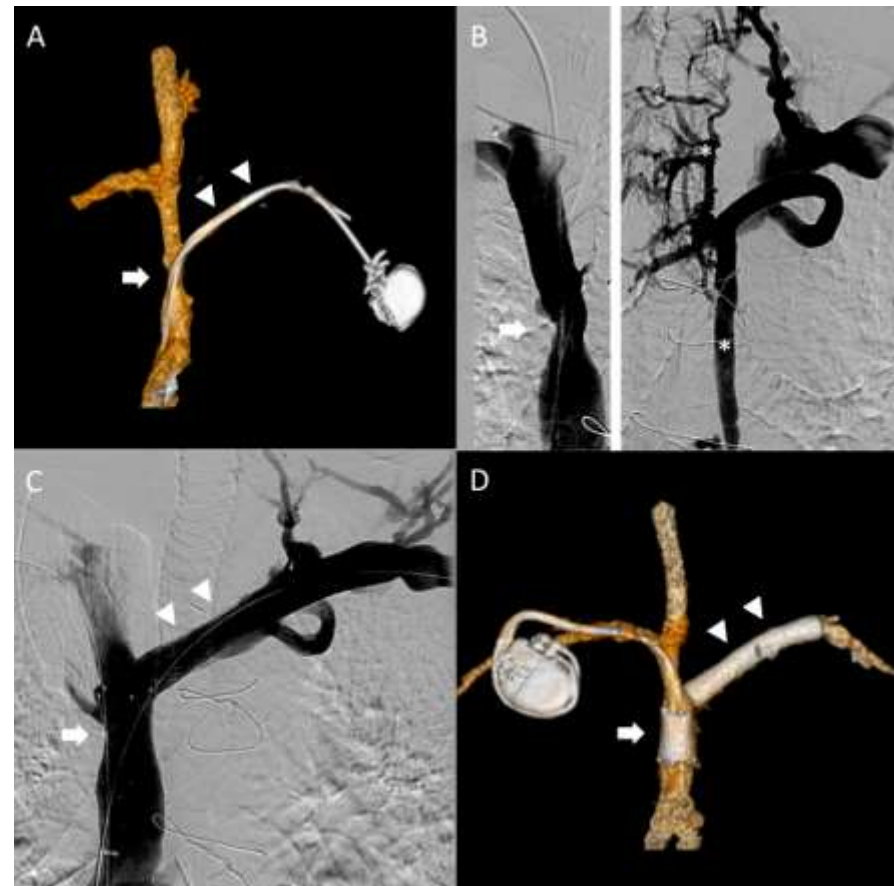


22J. Patientin mit **venöser Claudicatio** bei **Z.n. alter Beckenvenenthrombose** links mit komplettem Verschluss & Kollateralkreislauf

Chronisches PTS-Obere Extremität

50J. Patientin, Z.n. ICD vor 2 Jahren,

=> **Obere Einflusstauung** (Kopfschwellung & Zyanose obere Körperhälfte)



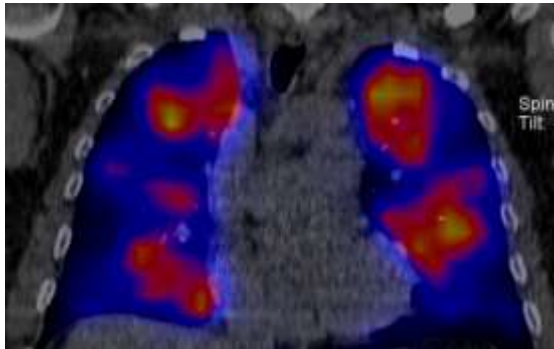
Chronisch Thrombembolische Pulmonale Hypertonie (CTEPH)

Endovaskuläre Therapie

62 J. Patient

Z.n. rez. Lungenarterienembolien, sek. pulmonale Hypertonie (RR syst 100 mmHg)

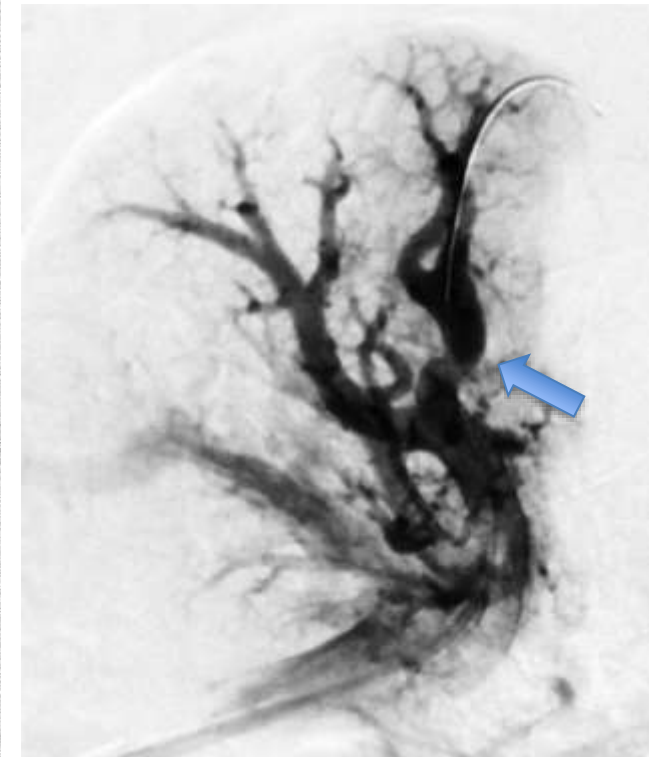
=> PTA der Lungenarterien



SPECT-Perfusionsdefekte



Typische Striktur



Post-PTA



Damit das Leben weiter läuft.

