

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Linksventrikuläre Thromben nach akutem Myokardinfarkt

Karcher J, Zahn R, Zeymer U

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2014; 21

(9-10), 254-258

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Linksventrikuläre Thromben nach akutem Myokardinfarkt

J. Karcher, R. Zahn, U. Zeymer

Kurzfassung: Während bei Patienten mit Myokardinfarkt (MI) ohne Reperfusionstherapie über eine Inzidenz linksventrikulärer (LV) Thromben von bis zu 35 % berichtet wird, treten diese nach der Primär-PCI in 5–20 % der Patienten auf. Über 90 % der LV-Thromben entstehen innerhalb der ersten 2 Wochen nach MI. Vergleichsuntersuchungen zwischen kardialer Kernspintomographie (MRT) und Echokardiographie zeigen, dass das MRT die sensitivere Methode in der Detektion von linksventrikulären Thromben ist und dass daher in der klinischen Routine ein Teil der linksventrikulären Thromben nicht erkannt wird. Bei nachgewiesenem LV-Thrombus empfehlen die ESC-Leitlinien eine Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten über 3–6 Monate. Das bedeutet für die betroffenen Patienten nach primärer PCI eine Triple-Therapie, einschließlich einer dualen Plättchenhemmung. Aktuelle Daten deuten daraufhin, dass das systemische Embo-

lierisiko bei linksventrikulären Thromben relativ gering ist und bei < 2 % liegt. Unklar ist bislang, ob die geringe Embolierate das erhöhte Blutungsrisiko einer Triple-Therapie rechtfertigt; hier sind prospektive Studien notwendig.

Schlüsselwörter: Linksventrikulärer Thrombus, Myokardinfarkt, Antikoagulation, Thrombozytenhemmer

Abstract: Left Ventricular Thrombi after Acute Myocardial Infarction. Left ventricular (LV) thrombus formation occurs in up to 35% of patients with acute myocardial infarction without early reperfusion therapy and in 5–20% of patients with primary PCI. Over 90% of thrombi develop within the first two weeks after MI. Studies comparing the identification of LV-thrombi by cardio MRT (CMR) and transthoracic

echocardiography (TTE) show a low sensitivity of routine TTE in detection of LV-thrombi and a large interobserver variation. ESC- (European Society of Cardiology-) guidelines recommend vitamin K antagonist therapy in patients with an LV thrombus after MI for 3–6 months. Therefore patients are frequently treated with vitamin K antagonist in addition to dual antiplatelet therapy (triple antithrombotic therapy). It is unclear, whether the potential benefit of this therapy outweighs the increased bleeding risk, since symptomatic cerebral infarction is rare, occurring in only about 1–2% of all STEMI patients. Prospective randomized studies are necessary to determine the optimal therapy. **J Kardiol 2014; 21 (9–10): 254–8.**

Key words: left ventricular thrombus, myocardial infarction, anticoagulation, platelet inhibition

■ Pathophysiologie

Die Entstehung von linksventrikulären (LV-) Thromben ist eine häufige Komplikation nach akutem Myokardinfarkt (MI). LV-Thromben können jedoch bei allen kardialen Erkrankungen auftreten, die mit Wandbewegungsstörungen verbunden sind, wie Myokarditis, der dilatativen oder der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie [1]. Die Lokalisierung ist meist apikal, in 10 % an der septalen Wand und in weniger als 5 % an der inferoposterioren Wand in signifikantem Bezug zur Region mit der größten Wandbewegungsstörung [2, 3]. Zusätzliche Faktoren bei der Bildung von LV-Thromben nach MI sind Endothelverletzungen im Narbengebiet mit inflammatorischen Veränderungen, sowie eine infarktbedingte Hyperkoagulabilität [4] oder Gerinnungsstörungen [5]. Die klinischen Risikofaktoren für das Auftreten von LV-Thromben sind in Tabelle 1 aufgelistet.

■ Diagnostische Methoden und Inzidenz

In Zeiten der präthrombolytischen und der thrombolytischen Therapie wurden LV-Thromben in echokardiographischen Untersuchungen bei bis zu einem Drittel der Patienten mit Vorderwandinfarkt beschrieben [7]. In diesen Untersuchungen bildete sich mehr als die Hälfte der Thromben innerhalb der ersten 48 Stunden nach Infarkt und über 90 % innerhalb der ersten Woche [6, 8].

Nach primärer PCI, der derzeitigen Standardtherapie des STEMI, sowie unter dualer oder dreifacher antithrombozytärer Therapie werden abhängig von Zeitpunkt und diagnostischer Methode Inzidenzen zwischen 5 und 19 % beschrieben, 2/3 dieser LV-Thromben werden in der ersten Woche nach Infarkt diagnostiziert [9–11].

Eine der bislang größten prospektiven Studien zu linksventrikulären Thromben nach primärer PCI wurden von Delewi et al. [12] publiziert. In dieser Untersuchung wurden 194 Patienten mit ST-Hebungsinfarkt (STEMI) aus 8 niederländischen Herzzentren innerhalb von 2–7 Tagen nach Primär-PCI und nach einem Follow-up von 4 Monaten mittels MRT untersucht (Abb. 1). Verglichen wurden mittels MRT und transthorakaler Echokardiographie (TTE) erhobene Befunde mit der Fragestellung nach LV-Thromben. Eine weitere Nachverfolgung der Patienten nach 12 und 24 Monaten fand statt. Mittels MRT wurde direkt nach Infarkt ein Thrombus in 8,8 % der Patienten, nach 4 Monaten bei zusätzlichen 6 % der Patienten detektiert. Im TTE waren insgesamt lediglich bei 4 % der Patienten Thromben erkannt worden. Es ergab sich für die TTE eine Sensitivität von 21–24 % und eine Spezifität von 95–98 % mit einer hohen untersucherabhängigen Variabilität. Die diagnostische Unterlegenheit der TTE im Vergleich zum MRT war auch in anderen Studien nachweisbar [2, 13].

Tabelle 1: Risikofaktoren für das Auftreten von LV-Thromben

- Schwere apikale Dyskinesie
- Anteriore Myokardinfarkte
- Große Myokardinfarkte
- Hyperkoagulabilität nach MI
- Protein-C- und -S-Mangel
- Antiphospholipid-Syndrom

Eingelangt am 24. Juli 2013; angenommen am 12. August 2013; Pre-Publishing Online am 30. November 2013

Aus dem Klinikum Ludwigshafen, Medizinische Klinik B, Ludwigshafen am Rhein, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. Uwe Zeymer, Klinikum Ludwigshafen, Medizinische Klinik B, Institut für Herzinfarktforschung, D-67063 Ludwigshafen, Bremerstraße 79; E-Mail: zeymeru@klllu.de

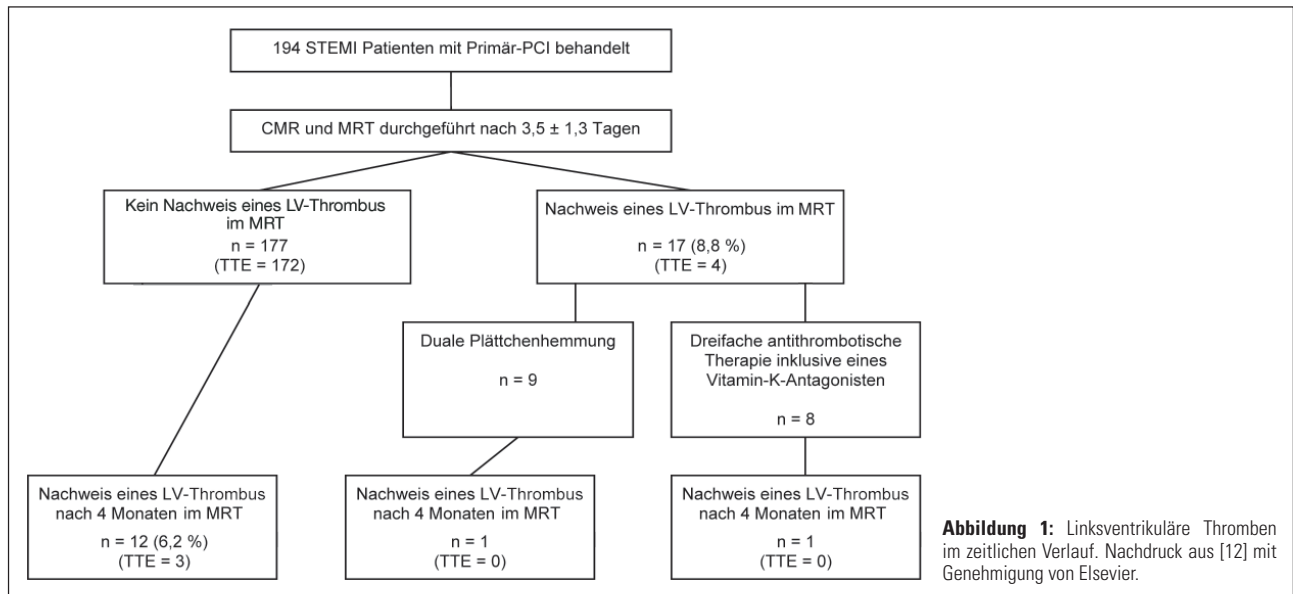


Tabelle 2: Diagnostische Verfahren zur Detektion von LV-Thromben im Vergleich. Mod. nach [14].

Methode	Sensitivität	Spezifität
Routine-TTE	35–40 %	90 %
Vermuteter LV-Thrombus (TTE)	60 %	90 %
TEE	35 %	90 %
CT	35–40 %	90 %
KM-CMR	88 %	99 %

TTE: transthorakale Echokardiographie; TEE: transösophageale Echokardiographie; CT: Computertomographie; KM-CMR: kontrastmittelverstärkte kardiale Magnetresonanztomographie

Die Sensitivität und Spezifität der verschiedenen Methoden zum Nachweis von LV-Thromben sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Damit ergibt sich, dass das kardiale MRT die beste Methode zum Nachweis von LV-Thromben ist. Da in der klinischen Routine häufig nur die Echokardiographie zur Bestimmung der LV-Funktion und zum Nachweis von LV-Thromben eingesetzt wird, ist davon auszugehen, dass die Inzidenz von LV-Thromben im klinischen Alltag unterschätzt wird.

■ Antikoagulation zur Verhinderung der Inzidenz von LV-Thromben

Die randomisierten Studien, die sich mit der Rolle der Antikoagulation in der Verhinderung von LV-Thromben beschäftigt haben, stammen aus der Ära vor dem Einsatz der primären PCI. In einer randomisierten Studie konnte das Auftreten von LV-Thromben nach MI durch die Gabe von unfractioniertem Heparin dosisabhängig gesenkt werden: Die Gabe von 12.500 IE vs. 5000 IE Heparin 2 ×/d sc war mit einer Inzidenz von LV-Thromben von 10 % vs. 32 % nach 10 Tagen verbunden [15]. Auch die Verabreichung von 150 IU/kg KG 2 ×/d sc niedermolekularen Heparins vs. Placebo über 9 ± 2 Tage bei Patienten nach Thrombolyse bei MI, die zusätzlich mit Aspirin behandelt waren, führte zu einer Reduktion des Auftretens

von LV-Thromben (13,8 % vs. 21,9 %) [16]. Das niedermolekulare Heparin Dalteparin war mit einem signifikant reduzierten kombinierten klinischen Endpunkt, bestehend aus dem Auftreten von LV-Thromben und arteriellen Embolien, verbunden (14,2 % vs. 21,9 %), jedoch kam es in der Dalteparin-Gruppe zu vermehrt ausgedehnten (2,9 % vs. 0,3 %) und weniger bedeutenden (13,4 % vs. 2,1 %) Blutungskomplikationen, sodass insgesamt der klinische Netto-Nutzen eher moderat war.

■ Embolierisiko von LV-Thromben

Die Datenlage zum Risiko der systemischen Embolisierung im Rahmen von LV-Thromben ist limitiert. In einer Meta-Analyse von 11 Studien mit 856 Patienten mit Vorderwandinfarkt wurde 1992 beim Vorliegen eines LV-Thrombus eine Erhöhung der Wahrscheinlichkeit eines embolischen Ereignisses um den Faktor 5,5 (95 %-CI: 3,0–9,8) errechnet [6]. In der präthrombolytischen Ära sind insgesamt bei etwa 10 % der Patienten mit LV-Thrombus embolische Komplikationen beschrieben [17]; diese Rate reduzierte sich mit Fibrinolyse auf etwa 2–3 %. Nach Primär-PCI kommt es heute bei etwa 1–2 % der Patienten mit LV-Thrombus zu systemischen Embolisierungen. Ursächlich für die Abnahme des Embolierisikos von LV-Thromben nach Primär-PCI sind kleinere Infarkte mit geringerem linksventrikulärem Remodelling, sowie eine verbesserte akute und periinterventionelle antithrombotische Therapie [14].

Das Risiko für Embolisierungen anhand der Morphologie von LV-Thromben ist bei sehr limitierter Datenlage schwer zu objektivieren: In den linken Ventrikel hervorstehende, flottierende Thromben (Abb. 2) sind als emboliegefährdeter beschrieben worden als wandständige Thromben (Abb. 3). Jedoch kommt es im Zeitverlauf häufig zu morphologischen Veränderungen, ein Teil der Embolien wird durch wandständige Thromben verursacht [18]. Ein klinischer Risikofaktor für das Auftreten von Embolien ist das Auftreten einer Herzinsuffizienz insbesondere im ersten Monat [19].

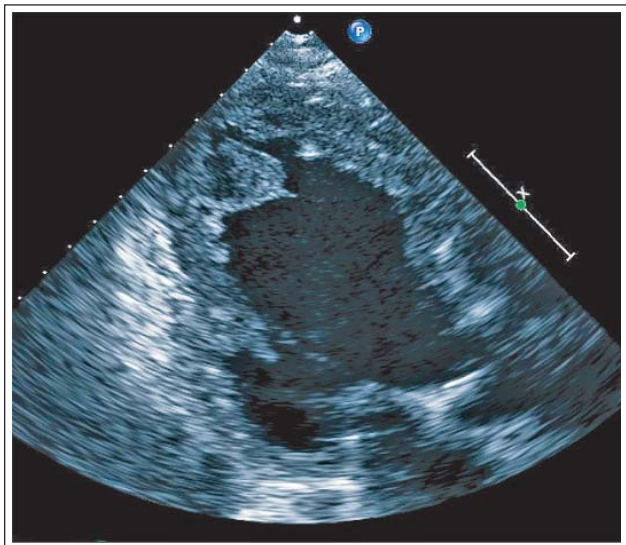


Abbildung 2: Flottierender LV-Thrombus

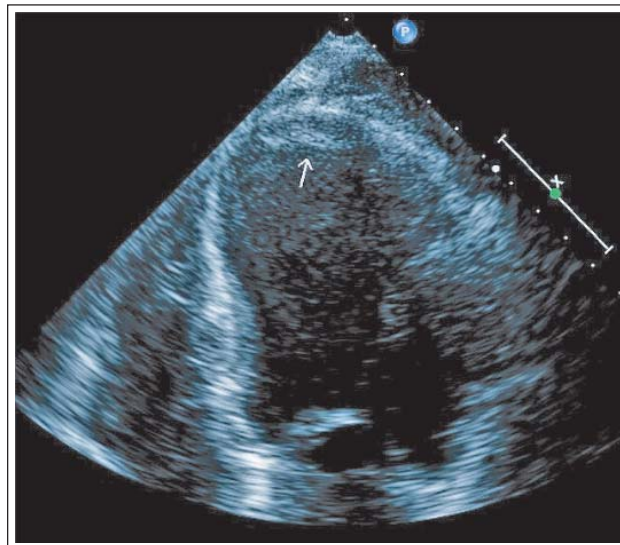


Abbildung 3: Wandständiger LV-Thrombus

In der schon oben erwähnten Studie von Delewi et al. [12] (Abb. 1) wurden von den 17 Patienten (8,8 %) mit initial nachweisbarem LV-Thrombus 9 mit dualer Plättchenhemmung und 8 mit dreifacher antithrombotischer Therapie (einschließlich eines Vitamin-K-Antagonisten) behandelt. In der Kontrolle nach 4 Monaten war in beiden Gruppen jeweils noch ein Thrombus nachweisbar. Bei einem der 194 Patienten war ein Schlaganfall im Beobachtungszeitraum nachweisbar, jedoch war bei diesem Patienten kein LV-Thrombus erkennbar; bekannte Risikofaktoren für systemische Embolien lagen nicht vor. Bei 3 Patienten kam es zu gastrointestinalen Blutungen, alle waren mit dreifacher antithrombotischer Therapie behandelt.

■ Management von LV-Thromben

Die Therapieoptionen sind in Abwesenheit von evidenzbasierten Leitlinien vielfältig: Sie umfassen die Thrombozytenhemmung, die orale Antikoagulation, die Verabreichung von niedermolekularem oder unfractioniertem Heparin, die Thrombolyse sowie eine operative Thrombektomie.

Die aktuellen therapeutischen Algorithmen basieren auf kleineren Patientenzahlen oder retrospektiven Studien und bleiben kontrovers. Die frühzeitige Gabe von niedermolekularem oder unfractioniertem Heparin reduziert die Bildung von LV-Thromben und ist in der Lage, bereits bestehende Thromben zu verkleinern oder aufzulösen [14, 20–22]. Die Durchführung einer Thrombolyse ist wirksam, jedoch gibt es eine Reihe von Fallberichten über systemische Embolien nach fibrinolytischer Therapie. Auch erscheint das Risiko von Blutungskomplikationen zu hoch, um diese Option in Erwägung zu ziehen [23, 24]. In Einzelfällen ist nach klinischer Einschätzung eines hohen Embolierisikos (z. B. nach schon eingetretener Embolie) und Kontraindikationen zur oralen Antikoagulation, z. B. bei großen, mobilen oder hervorstehenden Thromben, die operative Thrombusresektion eine sinnvolle Therapieoption [25, 26]. Die ESC-Leitlinien empfehlen die Verabreichung von Vitamin-K-Antagonisten bei nachweisbaren LV-Thromben nach MI für 3–6 Monate [27]. Die Emp-

fehlung basiert auf Beobachtungsstudien aus der prä-thrombolytischen und thrombolytischen Ära, aus denen hervorgeht, dass durch Antikoagulation das Embolierisiko reduziert wird, sowie aus einer Meta-Analyse aus 11 Studien mit 856 Patienten, die zeigt, dass Antikoagulation verglichen mit keiner Antikoagulation mit einer Reduktion der Embolierate verbunden ist (OR 0,14, 95 %-CI: 0,04–0,52). Bei Patienten mit großer Vorderwandnarbe ohne nachgewiesenen LV-Thrombus sollte laut den ESC-Leitlinien eine Antikoagulation in Betracht gezogen werden, sofern die Patienten ein geringes Blutungsrisiko haben, um die Bildung von Thromben zu vermeiden.

In der WARCEF-Studie [28] wurden Patienten mit Sinusrhythmus und einer EF < 35 % mit Warfarin und 325 mg Aspirin/Tag über einen Zeitraum von etwa 3,5 Jahren behandelt. Zwar kam es in der Warfarin-Gruppe zu einer Verminderung der ischämischen Schlaganfälle, jedoch auf Kosten eines erhöhten Blutungsrisikos, sodass in diesem Patientenkollektiv mit Sinusrhythmus kein Nutzen der Warfarin-Therapie ersichtlich war. Analog erscheint die Antikoagulation bei Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Funktion ohne Nachweis von LV-Thromben zweifelhaft, zumal die Datenlage aus 3 weiteren kleineren Studien zu diesen Patienten nicht eindeutig ist [29–31]. Diese Einschätzung geht auch aus dem Konsensus-Dokument der ESC hervor [32]. Eine klare Indikation für OAK hingegen besteht bei Patienten mit Vorhofflimmern. Kürzlich publizierte Daten zeigen, dass das Risiko für tödliche und nicht-tödliche Blutungen unter Dreifachtherapie im Vergleich zu dualer Plättchenhemmung verdoppelt ist (14,2 % vs. 7 %) [33]. Die Indikation zur oralen Antikoagulation bei LV-Thromben nach Herzinfarkt erscheint klar gegeben bei Patienten ohne Notwendigkeit einer dualen Thrombozytenhemmung, also ohne Stentimplantation.

Zusammenfassend erscheint nach primärer PCI in aller Regel eine duale Thrombozytenhemmung ausreichend. Beim Nachweis von LV-Thromben kann eine zusätzliche verlängerte Gabe eines niedermolekularen Heparins über 7–14 Tage diskutiert werden. Eine langfristige Triple-Therapie erscheint

bei dem niedrigen Embolierisiko nach primärer PCI zur Zeit eher nicht gerechtfertigt.

Hier sind dringend prospektive Studien zur Definition der optimalen antithrombotischen Strategie notwendig.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

■ Fragen zum Text

- Warum wird ein Teil der linksventrikulären Thromben in der klinischen Routine nicht erkannt?
 - Die Sensitivität der transthorakalen Echokardiographie ist zu gering.
 - Durch den Einsatz von Heparin treten in der Frühphase des Infarkts keine Thromben auf.
 - Im Kernspin sind Thromben nicht ausreichend erkennbar.
 - Nach Primär-PCI gibt es keine Thromben mehr.
- Sinnvolle Therapieoptionen bei LV-Thromben sind **nicht**:
 - operative Thrombusresektion
 - systemische Thrombolyse
 - orale Antikoagulation
 - intravenöse Heparintherapie
- Welche Antwort ist falsch?

Nach Primär-PCI treten seltener arterielle Embolien auf, weil

 - kleinere Infarkte auftreten und die periinterventionelle antithrombotische Therapie intensiver ist.
 - durch Absaugkatheter sämtliche Thromben entfernt werden.
 - der protektive Effekt des Thrombus auf die LV-Wand durch die PCI verstärkt wird.
 - die antiinflammatorische und thrombozytenhemmende Wirkung von Aspirin das Narbengebiet stabilisiert.
- Welche Aussage ist richtig?
 - Nach Herzinfarkt treten linksventrikuläre Thromben bei 50 % der Patienten auf.
 - Unter dualer Thrombozytenhemmung nimmt die Rate linksventrikulärer Thromben im Verlauf zu.
 - Die Rate embolischer Komplikationen bei linksventrikulären Thromben beträgt 10 %.
 - Nach primärer PCI ist die Rate embolischer Komplikationen in den ersten 6 Monaten < 2 %.

Lösung

Literatur:

- Forkmann M, et al. Impending paradoxical thromboembolism: thrombus caught in transit. A case report. *Clin Res Cardiol* 2012; 101: 497–8.
- Mollet NR, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2002; 106: 2873–6.
- Jugdutt BI, Sivaram CA. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 554–64.
- Wilensky RL, Jung SC. Thromboembolism in patients with decreased left ventricular function: incidence, risk, and treatment. *J Cardiovasc Risk* 1995; 2: 91–6.
- Tilling L, Becher H. The vanishing vast ventricular thrombus. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8: 67–70.
- Gregler LL. Antithrombotic therapy in left ventricular thrombosis and systemic embolism. *Am Heart J* 1992; 123: 1110–4.
- Asinger RW, et al. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1981; 305: 297–302.
- Visser CA, et al. Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction: a prospective serial echocardiographic study of 96 patients. *Eur Heart J* 1983; 4: 333–7.
- Lanzillo C, et al. Cardiac magnetic resonance detection of left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Acute Card Care* 2013; 15: 11–6.
- Solheim S, et al. Frequency of left ventricular thrombus in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention and dual antiplatelet therapy. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1197–200.
- Zielinska M, Kaczmarek K, Tylkowski M. Predictors of left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction treated with successful primary angioplasty with stenting. *Am J Med Sci* 2008; 335: 171–6.
- Delewi R, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 2012; 81: 3900–4.
- Kurt M, et al. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 802–10.
- Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart* 2012; 98: 1743–9.
- Turpie AG, et al. Comparison of high-dose with low-dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 320: 352–7.
- Kontny F, et al. Randomized trial of low molecular weight heparin (dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute anterior myocardial infarction: the Fragmin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 962–9.
- Meltzer RS, Visser CA, Fuster V. Intracardiac thrombi and systemic embolization. *Ann Intern Med* 1986; 104: 689–98.
- Domenicucci S, et al. Spontaneous morphologic changes in left ventricular thrombi: a prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987; 75: 737–43.
- Alberts VP, et al. Heart failure and the risk of stroke: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2010; 25: 807–12.
- Meurin P, et al. Treatment of left ventricular thrombi with a low molecular weight heparin. *Int J Cardiol* 2005; 98: 319–23.
- Vecchio C, et al. Left ventricular thrombus in anterior acute myocardial infarction after thrombolysis. A GISSI-2 connected study. *Circulation* 1991; 84: 512–9.
- Heik SC, et al. Efficacy of high dose intravenous heparin for treatment of left ventricular thrombi with high embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1305–9.
- Kremer P, et al. Lysis of left ventricular thrombi with urokinase. *Circulation* 1985; 72: 112–8.
- Mallory R, Balczak T. Treatment of mobile left ventricular thrombus with low-molecular-weight heparin. *N Engl J Med* 1999; 341: 1082–3.
- Leick J, et al. Mobile left ventricular thrombus in left ventricular dysfunction: case report and review of literature. *Clin Res Cardiol* 2013; 102: 479–84.
- Lee JM, et al. Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism, comparison of anticoagulation, surgical removal, and antiplatelet agents. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20: 73–93.
- McMurray JJ, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 803–69.
- Homma S, et al. Warfarin and aspirin in patients with heart failure and sinus rhythm. *N Engl J Med* 2012; 366: 1859–69.
- Bettari L, et al. Thromboembolism and antithrombotic therapy in patients with heart failure in sinus rhythm: current status and future directions. *Circ Heart Fail* 2011; 4: 361–8.
- Cokkino DV, et al. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure: the HELAS study. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 428–32.
- Massie BM, et al. Randomized trial of warfarin, aspirin, and clopidogrel in patients with chronic heart failure: the Warfarin and Antiplatelet Therapy in Chronic Heart Failure (WATCH) trial. *Circulation* 2009; 119: 1616–24.
- Lip GY, et al. Thrombo-embolism and antithrombotic therapy for heart failure in sinus rhythm. A joint consensus document from the ESC Heart Failure Association and the ESC Working Group on Thrombosis. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 681–95.
- Lamberts M, et al. Bleeding after initiation of multiple antithrombotic drugs, including triple therapy, in atrial fibrillation patients following myocardial infarction and coronary intervention: a nationwide cohort study. *Circulation* 2012; 126: 1185–93.

Richtige Lösung: 1a; 2b; 3c; 4d

[!\[\]\(1d3a1175dd4902218e694b9c098adb83_img.jpg\) Zurück](#)

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)