

# Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

## **Kongreßbericht: 9th International Symposium on Thromboembolism**

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology 2002; 9 (9)*

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://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,-

**Datenschutz:**

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

**Lieferung:**

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

**Abbestellen:**

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

**Journal für Kardiologie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# 9<sup>th</sup> International Symposium on Thromboembolism

K. Mulac

Am 7. und 8. Juni 2002 fand in Sevilla das 9. Internationale Symposium über Thromboembolie statt. Die Vorträge beschäftigten sich mit den Problemen der Prophylaxe und Therapie der venösen Thromboembolie im allgemeinen, aber auch im Zusammenhang mit verschiedenen Krankheitsbildern.

**Prof. Dr. V. Kakkar** brachte einen historischen Überblick über die Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE). Ab 1970 wurden pharmakologische Methoden angewandt, davor waren im wesentlichen nur physikalische Maßnahmen verwendet worden. Ohne Low-dose-Heparin-Prophylaxe wurden in verschiedenen Studien bei allgemein chirurgischen Patienten in bis zu 25 % VTE beschrieben, bei gynäkologischen Operationen lag der Wert bei ca. 16 % VTE; weitere VTE-Werte: bei totalem Hüftgelenkersatz bis zu 55 %, bei totalem Kniegelenkersatz bis zu 64 % und bei der Hüftfraktur bis zu 48 %. Durch die Verabreichung von niedermolekularem Heparin (LMWH) konnte das VTE-Risiko bei chirurgischen Patienten um 76 Relativprozent, bei Patienten mit Hüft- und Kniegelenkersatz um 70 % bzw. 52 % und bei Patienten mit Hüftfrakturen um 44 Relativprozent gesenkt werden. Im Vergleich zu unfractioniertem Heparin (UFH) traten in der Behandlungsgruppe mit LMWH weniger Wundhämatome und größere Blutungen auf. Die längere Verabreichung einer Thromboseprophylaxe nach Hüftendoprothesen ist etabliert. Bergqvist konnte aber auch eine signifikante Reduktion von VTE bei chirurgischen Patienten nach Malignomoperationen durch eine Thromboseprophylaxe über 21 Tage postoperativ nachweisen.

**Prof. Dr. Breddin** sprach über die Therapie der VTE und wies darauf hin, daß die klinischen Zeichen einer Thrombose sehr unzuverlässig sind, dies insbesondere bei Auftreten einer Thrombose im Krankenhaus. Die Durchführung einer Phlebographie ist fast überall möglich; sie ist entsprechend standardisiert, aber invasiv. MRI und CT sind in größeren Zentren vorhanden, nicht invasiv, teilweise standardisiert, aber teuer. Die Kompressionssonographie ist weit verbreitet, nicht invasiv und daher sind häufigere Kontrolluntersuchungen leichter möglich. Die Standardisierung ist noch nicht abgeschlossen. Isotopentechniken sind für die Detektion frischer Thromben wichtig, Standardisierungen sind im Gange.

## Abkürzungen

<b>ACT:</b>	Activated clotting time
<b>ARR:</b>	Absolute Risikoreduktion
<b>ASS:</b>	Acetylsalicylsäure
<b>DVT:</b>	Deep venous thrombosis
<b>INR:</b>	International normalized ratio
<b>LMWH:</b>	Low molecular weight heparin
<b>NNT:</b>	Numbers needed to treat
<b>OAK:</b>	Orale Antikoagulation
<b>PCI:</b>	Percutaneous coronary intervention
<b>PE:</b>	Pulmonalembolie
<b>TF-Gen:</b>	Tissue factor-gen
<b>UFH:</b>	Unfractionated heparin
<b>VEGF:</b>	Vascular endothelial growth factor
<b>VTE:</b>	Venöse Thromboembolie

LMWH sind in den Studien von Tasman und Levine bei VTE mit Erfolg im Vergleich zu UFH untersucht worden. In der CORTES-Studie wurde UFH mit ein- und zweimal täglicher Reviparintherapie im Hinblick auf DVT und Pulmonalembolie (PE) verglichen. Die Ereignisrate lag bei beiden LMWH-Gruppen unter der Rate von UFH, wobei die zweimal tägliche Verabreichung des LMWH tendenziell besser abschnitt als die einmalige Gabe. Änderungen der phlebographischen Endpunkte wurden mittels Marder-Score nach 21 Tagen beurteilt. Es wurden 3 Gruppen gebildet: Responder, Non-Responder und Deteriorators. Die Responder wiesen im Untersuchungszeitraum von 21 Tagen signifikant bessere Marder-Scores auf als die anderen Gruppen. Weiters zeigten die Responder nach 7 und 21 Tagen im Vergleich zu den Non-Respondern geringere Fibrinogenspiegel. Thrombin-Antithrombin-Komplex und Prothrombin-Fragment 1 und 2 waren nach 21 Tagen bei den Respondern ebenfalls signifikant vermindert.

Patienten mit DVT sollte man mit LMWH behandeln, UFH kann verwendet werden, allerdings ist ein sehr genaues Gerinnungsmonitoring nötig. Die Heparintherapie sollte mindestens 5 Tage lang durchgeführt und parallel sollten Vit-K-Antagonisten verabreicht werden. Wenn die INR über mehr als 2 Tage zwischen 2 und 3 beträgt, kann Heparin abgesetzt werden. Bei massiver PE kann die Heparintherapie auf 10–14 Tage ausgedehnt werden. Liegt ein reversibler Risikofaktor vor, genügt eine Therapie über 3 Monate, bei idiopathischer Thrombose sollte die Therapie 6 Monate lang dauern. Bei rezidivierender VTE oder Weiterbestehen eines Risikofaktors (Malignom, Lupus-AK usw.) beträgt die Therapiedauer mindestens 12 Monate. An eine Thrombolysen kann bei hämodynamisch instabiler PE und an einen Cava-Schirm nur bei Kontraindikation gegen orale Antikoagulantien (OAK) oder bei neuerlicher VTE trotz OAK gedacht werden. Noch nicht klar ist die Therapiedauer bei Non-Respondern.

**Prof. Dr. Verheugt** sprach über die Rolle der antithrombotischen Therapie im Rahmen koronarer Interventionen. Die Gabe von ASS ist in der Primärprävention, aber insbesondere bei stabiler und instabiler Angina pectoris wie auch beim Myokardinfarkt etabliert. Eine weitere Reduktion koronarer Ereignisse im Rahmen einer PCI mit Stentimplantation wird durch die Kombination von ASS mit Thienopyridinen (Ticlopidin, Clopidogrel) erreicht (ISAR-, FANTASTIC-, STARS-, CLASSIC-Studie). Auch in der PCI-CURE-Studie wurde die Überlegenheit von Clopidogrel + ASS gegenüber einer ASS-Monotherapie dokumentiert. In der CREDO-Studie wird versucht, den optimalen Zeitpunkt einer Clopidogreltherapie vor der PCI und als Langzeitgabe über 1 Jahr herauszufinden. Eine Therapie mit Clopidogrel bei akutem Koronarsyndrom reduziert die Notwendigkeit akuter Interventionen und der Gabe von GP IIb/IIIa-Inhibitoren. Die primäre Intervention ist beim ST-Hebungsinfarkt einer Lysetherapie überlegen. In dieser Indikation hat sich die Routiniegabe von Abciximab im Hinblick auf das klinische und angiographische Ergebnis als nicht von Vorteil erwiesen (CADILLAC-Trial) (Abb. 1).

Ob PCI, Thrombolyse oder die Verabreichung von GPIIb/IIIa-Inhibitoren – eine Begleittherapie mit Heparinen ist Standard. Prof. Dr. Verheugt gab folgende Empfehlungen für Patienten, die unter LMWH stehen und einer Intervention unterzogen werden:

**Intervention**

Innerhalb von 8 Stunden	Kein zusätzliches Heparin
8–12 Stunden	0,3 mg/kg KG Enoxaparin oder 40 IU/kg KG Dalteparin oder 50 IU/kg KG UFH (ACT > 150 sec)
Über 12 Stunden	
Mit GPIIb/IIIa-Blocker	UFH, ACT > 225 sec
Ohne GPIIb/IIIa-Blocker	UFH, ACT > 300 sec

**Sheath-Entfernung**

Diagnostische Untersuchung	Nach 8–10 Stunden
Intervention innerhalb 8 Stunden	Nach 8–10 Stunden
Intervention nach 8 Stunden	Wie üblich

Bei arteriellen Verschlusssystemen gelten die dort vorgeschriebenen Zeiten.

**Prof. Dr. Kaul** referierte über den Einsatz von antithrombotischer Therapie bei akuten Koronarsyndromen. Vorab zeigte er die Angriffspunkte der zur Verfügung stehenden Antithrombotika, ASS, UFH, LMWH, Hirudine, Thienopyridine und GPIIb/IIIa-Rezeptorinhibitoren. ASS reduzierte die Inzidenz von Tod und Myokardinfarkt bei NSTEMI und instabiler Angina pectoris je nach Studie (Lewis, Cairus, Theroux, RISC) und Untersuchungszeitraum (3 Tage bis 24 Monate) zwischen 50 % und 72 % gegenüber Placebo.

In der CURE-Studie zeigte die Kombination von Clopidogrel und ASS im Vergleich zu ASS alleine über einen durchschnittlichen Verabreichungszeitraum von 9 Monaten eine 20%ige Reduktion des primären Endpunktes kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt und Insult ( $p = 0,00005$ ; ARR = 2,19; NNT = 46). Bei der Analyse dieser Ergebnisse nach individuellen Endpunkten zeigte sich, daß die Signifikanz (s. o.) nur auf der Reduktion des Myokardinfarktes, nicht aber auf der Verminderung von kardiovaskulärem Tod oder Insult beruhte. Die Frage der optimalen Therapiedauer mit Clopidogrel ist noch offen, in der CURE-Studie wurden die Patienten zwischen 3 und 12 Monaten behandelt. Bei Subgruppenanalysen zeigte sich, daß alle Patienten von der

Therapie profitierten, egal ob Männer oder Frauen, ältere oder jüngere Patienten, Patienten mit und ohne ST-Streckenveränderungen, ob Diabetiker oder Nichtdiabetiker oder Hoch- oder Niedrigrisikopatienten evaluiert wurden. Allerdings sind die Ergebnisse für die Niedrigrisiko- und Intermediatrisik-Gruppe etwas besser als für die Hochrisikogruppe. Im Hinblick auf peri- und postoperative Blutungen bei koronarer Bypassoperation sollte Clopidogrel mindestens 3–5 Tage davor abgesetzt werden.

In einer Metaanalyse (Boersma, Lancet 2002) von GPIIb/IIIa-Inhibitoren beim akuten Koronarsyndrom zeigte sich eine signifikante Reduktion von Tod und Myokardinfarkt nach 30 Tagen, wobei für den Tod alleine keine Signifikanz erhoben werden konnte. Dieses Ergebnis wurde mit einer höheren Rate an schweren Blutungen erkauft. Patienten mit erhöhten TnT-Werten, einer PCI oder CABG profitierten mehr von dieser Therapieform.

Die derzeit geltenden ACC/AHA-Empfehlungen schlagen folgendes vor:

- Bei akutem Koronarsyndrom: Gabe von ASS als Dauertherapie
- Bei ASS-Unverträglichkeit: Gabe eines Thienopyridins
- Zusätzlich UFH oder LMWH s.c. zur Therapie mit ASS und Thienopyridinen
- Bei weiterbestehenden Ischämiezeichen oder einer Hochrisikokonstellation und bei Patienten, bei denen eine PCI geplant ist, sollte zusätzlich ein GPIIb/IIIa-Inhibitor verabreicht werden (Level of evidence A).

In einem kurzem Überblick zeigte Prof. Kaul, daß UFH + ASS bessere Ergebnisse bezüglich des kombinierten Endpunktes Tod und Myokardinfarkt aufwies als ASS alleine. LMWH sind mindestens so effektiv wie UFH. Mit der Inklusion des Endpunktes neuerliche Angina pectoris oder Revaskularisation neben Tod oder Myokardinfarkt ergaben sich für LMWH bessere Resultate als für UFH. Die Vorteile sind zeitlich zu kurz bemessen, um ein invasives Vorgehen zu planen, und sie zeigen sich durchwegs bei Hochrisikopatienten. Laborkontrollen sind bei LMWH überflüssig, solange die Nierenfunktion normal ist. In Kombination mit GPIIb/IIIa-Inhibitoren mit und ohne PCI haben Enoxaparin (NICE 1, 3, 4; ACUTE-2) und Dalteparin (GUSTO IV-ACS, FRAGMIN PCI, DREAM) auch Eingang in das Herzkatheterlabor gefunden, wobei beide Substanzen sicher sind und keine größeren Blutungskomplikationen aufgetreten sind. Zwar konnte in der REPLACE-Studie ein gewisser Benefit für Bivalirudin im Vergleich zu UFH gezeigt werden, aber insgesamt haben sich die Hirudine nicht durchgesetzt. Sehr ermutigende Ergebnisse bezüglich des kombinierten Endpunktes Tod, Myokardinfarkt und neuerliche Ischämie nach 9 und 30 Tagen konnten in der PENTUA-Studie mit Fondaparinux im Vergleich zu Enoxaparin gezeigt werden. Endgültige Aussagen sind aber sicherlich erst nach weiteren Studien möglich.

**Prof. Dr. White** sprach über antithrombotische Therapie und Thrombolyse beim akuten Myokardinfarkt. Dabei liegen die Fortschritte in der Bolusthrombolyse, der zusätzlichen Gabe von GP IIb/IIIa-Inhibitoren, der Gabe von LMWH und Thrombininhibitoren, also der präinterventionellen pharmakologischen Reperfusionstherapie, um den Erfolg einer PCI zu erleichtern. In einem Rückblick zeigte er, daß durch eine fibrinolytische Therapie in der GISSI-1- und in der ISIS-2-Studie 26 Leben/1000 behandelte Patienten gerettet werden konnten. GISSI-2 und ISIS-3 bestätigten diese Ergebnisse. In der GUSTO-Studie konnten die

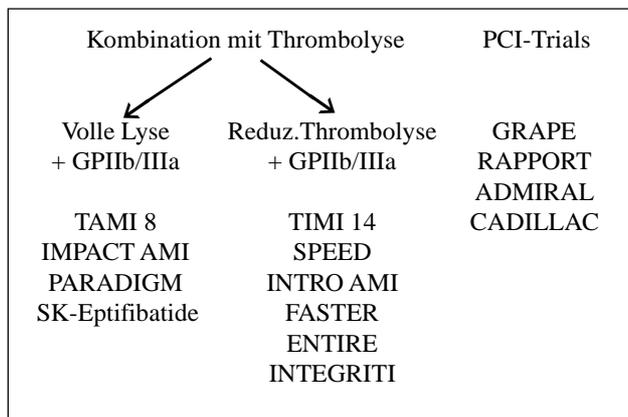


Abbildung 1: Akuter Myokardinfarkt und GP IIb/IIIa-Inhibitoren

geretteten Leben pro 1000 Behandelte auf 36 erhöht werden. Seither (GUSTO III und GUSTO V, ASSENT-2 und ASSENT-3, HERO-2) stagniert die Reduktion der Mortalität. Ein TIMI 3-Fluß reduziert die Mortalität. In der GUSTO-Studie konnte durch tPA eine im Vergleich zu Streptokinase um 22 % verbesserte Reperfusion innerhalb von 90 Minuten und eine um 14 % reduzierte Mortalität gefunden werden. Auch in GUSTO I und GUSTO III war bei Patienten mit und ohne Reinfarkt die Mortalität zwischen dem 30. Tag und einem Jahr im Vergleich zur Kontrollgruppe vermindert. Thrombolyse und zusätzlich gegen Thrombozyten gerichtete Therapieschemata beschleunigen die Reperfusion, reduzieren die Reokklusionsrate, verbessern die mikrovaskuläre Reperfusion und erhöhen die Sicherheit und Effizienz in Verbindung mit einer PCI. So erreichen die GPIIb/IIIa-Inhibitoren einen früheren TIMI 3-Fluß und eine frühere Gewebepfusion. LMWH vermindern die Reokklusionsrate, und Thrombininhibitoren erhöhen den Anteil an TIMI 3-Fluß und reduzieren die Reokklusionsraten. Alle senken die Reinfarktrate zwischen 30 % und 48 %, sie reduzieren aber nicht die Mortalität. Zahlreiche Studien wurden mit reduzierter Thrombolyse durchgeführt: TIMI 14 (Abciximab + tPA, rPA, SK), SPEED (Abciximab + rPA), INTRO-AMI (Eptifibatid + tPA), INTEGRITI (Eptifibatid + TNK), FASTER (Tirofiban + TNK), ENTIRE (Abciximab + TNK), GUSTO V (Abciximab + rPA), ASSENT-3 (Abciximab + TNK). In diesen Studien zeigte sich überwiegend ein höherer TIMI 3-Fluß in der Kombinationstherapie im Vergleich zur alleinigen Lyse nach 60 und 90 Minuten. GUSTO V konnte seine Ziele nicht voll erreichen. In einer Subgruppenanalyse zeigten lediglich Patienten unter 75 Jahren mit einem Vorderwandinfarkt ein signifikantes Ergebnis ( $p = 0,029$ ) im Vergleich zu Reteplase alleine. In der ASSENT-3-Studie war Enoxaparin dem Abciximab gleichwertig, zeigte aber signifikant weniger größere Blutungen und Thrombozytopenien. In der ASSENT-PLUS-Studie (tPA + Dalteparin) war nach 4–7 Tagen ein höherer TIMI 3-Fluß in der Dalteparin-Gruppe nachweisbar, und die Reinfarktrate konnte reduziert werden. In der ENTIRE (TIMI 23)-Studie konnten Tod und Myokardinfarkt nach 30 Tagen mit Enoxaparin im Vergleich zu UFH signifikant gesenkt werden.

Studien mit direkten Thrombininhibitoren (TIMI-9B, GUSTO-IIB, HERO-1, HERO-2, HIT-4, ARGAMI-2) beim akuten Myokardinfarkt zeigten keine Reduktion der 30-Tage-Mortalität, die Reinfarktrate konnte aber gesenkt werden.

In der PENTALYSE-Studie wurden 3 verschiedene Dosierungen eines Pentasaccharides mit UFH beim akuten Myokardinfarkt verglichen. Nach 90 Minuten betrug der TIMI 3-Fluß bei allen 3 Pentasacchariddosen 64 % und in der UFH-Gruppe 68 %. Es zeigte sich ein Trend zu reduzierter Reokklusion mit Pentasacchariden in den ersten 6 Tagen. In allen Gruppen lagen die Reinfarktrate (3,8 % vs 3,6 %) und die Transfusionsrate (3,3 % vs 7,1 %,  $p = 0,21$ ) auf einem ähnlichen Niveau. Eine Reihe von Thrombolysestudien sind in Planung: ADVANCE (halbe Dosis TNK + Eptifibatid vs PCI + Eptifibatid), FINESSE (halbe Dosis rPA + Abciximab vs PCI + Abciximab), ASSENT IV PCI (volle Dosis TNK + Enoxaparin + PCI vs PCI), Urgent PCI Trial (Clopidogrel + Bivalirudin + PCI vs Clopidogrel + UFH + PCI + GP IIb/IIIa-Rezeptorinhibitor) und EXTRACT-TIMI 25 (TNK, tPA, rPA, SK + entweder Enoxaparin oder UFH).

Den Vortragsteil „Malignität und Thrombose“ eröffnete **Prof. Dr. Frederik Rickles** mit dem Thema „Gerinnung und Angio-

genese“. Im Tierexperiment konnte gezeigt werden, daß eine Überexpression von TF-Gen bei Zellen eines Fibrosarkoms zu einer Hinaufregulation von VEGF und einer Herunterregulierung von Thrombospondin führt. Gleichzeitig nimmt die Angiogenese zu. TF und VEGF kolokalisieren auch in humanen Tumoren mit einem Cross-Link zu Fibrin. Die zytoplasmatische Domäne von TF reguliert die Produktion von VEGF und die Angiogenese (Brustkrebs, Melanom). Humane Karzinomzellen, die vermehrt TF exprimieren, fördern über vermehrte Bildung von VEGF die Angiogenese und metastasieren daher leichter. Curcumin (Beta-Diketon Diferuloylmethan M,368.4) inhibiert die Synthese von TF und VEGF in Melanomzellen und hemmt so das Tumorwachstum.

**Prof. Dr. Ajay Kakkar** sprach über Thromboseprophylaxe bei Tumorpatienten. Wenn im Rahmen eines Malignoms eine VTE auftritt, ist die Mortalität trotz Thromboseprophylaxe höher als wenn nur ein Malignom alleine vorliegt. Verschiedene Tumoren neigen besonders zur Thrombosebildung (Gehirn, Ovar, Pankreas). Verlängerte Immobilisation, verschiedene zytotoxische Chemotherapien und die Radiotherapie erhöhen zusätzlich das Risiko für eine VTE. UFH und insbesondere LMWH reduzieren das Thromboserisiko, wobei für Dalteparin eine Dosierung von  $1 \times 5000$  IU vorgeschlagen wurde. Im Vergleich zu UFH zeigten LMWH ein längeres Überleben bei Brustkrebs und Malignomen im kleinen Becken. Eine 4 Wochen über den Krankenhausaufenthalt hinaus dauernde Gabe eines LMWH reduzierte das Thromboserisiko deutlich im Vergleich zur Verabreichung nur während des stationären Aufenthaltes.

Dieser Thematik nimmt sich auch die FAMOUS-Studie an, wo Tumorpatienten mit  $1 \times 5000$  IU Dalteparin über ein Jahr behandelt werden.

**Prof. Dr. Levine** berichtete über die Behandlung der VTE bei Malignomen. Krebspatienten haben ein höheres Risiko für rezidivierende Thromboembolien als Patienten ohne Malignom. Sie haben auch unter OAK ein höheres Blutungsrisiko. Viele Patienten haben eine eingeschränkte Lebensqualität, und das Auftreten einer Thrombose beeinträchtigt zusätzlich ihren Krankheitsverlauf. Es gibt nur wenige Daten bezüglich VTE bei Malignompatienten, da in den relevanten Studien Malignompatienten nur einen kleinen Prozentsatz ausmachten. Üblicherweise wird nach einem Thromboseereignis mit LMWH und OAK gleichzeitig begonnen. Nach 5–7 Tagen Therapie mit LMWH ist eine stabile INR von 2–3 erreicht, und LMWH können abgesetzt werden. Trotz OAK haben Malignompatienten ein zwei- bis dreifach höheres Risiko für eine VTE im Vergleich zu Patienten ohne Malignom. Verschiedene Studien (Agnelli, Schulman, Kearon) haben sich mit der Dauer einer OAK-Therapie beschäftigt. Zusammenfassend kann man sagen, daß solange das Malignom aktiv ist, ein erhöhtes Thromboserisiko besteht. Daher sollten OAK nach Auftreten einer Thrombose, solange das Karzinom aktiv ist (Progression, Metastasen, Chemotherapie usw.), verabreicht werden. Dies erkaufte man sich aber mit einem im Vergleich akzeptablen Anstieg an Blutungen. Bei Malignompatienten ist aber eine korrekte Einstellung der INR oft durch Anorexie, Erbrechen, Medikamenteninteraktionen, Unterbrechungen der Therapie wegen Thrombozytopenien und auch dem Legen von zentralen Zugängen sowie Blutungsrisiken kompliziert. LMWH können bei Warfarinresistenz eingesetzt werden, sie benötigen keine Labor-

kontrollen, zeigen weniger Blutungen und können ein- bis zweimal täglich verabreicht werden. In einer Reihe von Studien (Pini, Das, Lopaciuk, Gonzales, Veiga, Hull, Meyer) wurde die Langzeitverabreichung von LMWH untersucht, wobei Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin und Tinzaparin verwendet wurden. Die Anzahl der Blutungen lag in der LMWH-Gruppe immer deutlich unter der OAK-Gruppe, und das Auftreten einer VTE konnte in annähernd ähnlicher Weise verhindert werden. Der Einsatz eines Cava-Filters brachte bei Malignompatienten, insbesondere bei längerer Studiendauer, keinerlei signifikanten Vorteil.

**Referenten:**

Prof. Dr. V. Kakkar, Thrombosis Research Institute, London, UK  
 Prof. Dr. H. K. Breddin, J. W. Goethe-Universität, Frankfurt, Deutschland

Prof. Dr. F. Verheugt, Universität Nijmegen, Niederlande  
 Prof. Dr. S. Kaul, University of California, Los Angeles, USA  
 Prof. Dr. H. White, Green Lane Hospital, Auckland, New Zealand  
 Prof. Dr. F. Rickles, George Washington University, Washington, USA  
 Prof. Dr. A. Kakkar, Hammersmith Hospital, London, UK  
 Prof. Dr. M. Levine, McMaster University, Hamilton, Kanada

**Korrespondenzadresse:**

*OA Dr. med. Karl Mulac  
 II. Interne Abteilung mit Kardiologie, Nephrologie  
 Angiologie und Intensivmedizin  
 a. ö. Krankenhaus Wiener Neustadt  
 A-2700 Wiener Neustadt, Corvinusring 3–5*

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)