

# Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •  
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •  
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

## **Tumorassoziierte Thrombosen – VTE**

**// Cancer-associated Thrombosis –**

**CAT**

Muster V

*Zeitschrift für Gefäßmedizin 2019;*

*16 (2), 6-9*

Homepage:

**[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft  
für Phlebologie und  
dermatologische Angiologie**



**Offizielles Organ des Österreichischen  
Verbandes für Gefäßmedizin**



**Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Internistische Angiologie (ÖGIA)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

## Datenschutz:

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

## Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. 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

### Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ 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.

# Tumorassoziierte Thrombosen – VTE

## V. Muster

**Kurzfassung:** Patienten mit aktiver Tumorerkrankung haben ein erhöhtes Risiko, eine venöse Thromboembolie zu entwickeln, was eine Hauptursache für eine höhere Morbidität und Mortalität für diese, stationären wie auch ambulanten, Patienten darstellt.

Mithilfe von klinischen Risikomodellen, zum Beispiel dem Khorana-Score, ist es von größtem Interesse, Patienten zu identifizieren, die das höchste Risiko haben, eine tumorassoziierte Thrombose zu entwickeln.

Da diese Komplikation an Häufigkeit zunimmt und nun neue Daten zu oralen Antikoagulantien in der Therapie der tumorassoziierten Thrombosen vorliegen, sind weitere Studien nötig, um mit dieser heterogenen und komplexen Patientengruppe Schritt halten zu können. Ein besseres Verständnis der verschie-

den Optionen der Antikoagulation wird es klinisch arbeitenden Ärzten ermöglichen, das Patientenmanagement noch weiter zu individualisieren und somit die Qualität der Patientenversorgung zu steigern.

**Schlüsselwörter:** tumorassoziierte Thrombose, direkte orale Antikoagulantien, Hokusai-Cancer-VTE-Studie

**Abstract: Cancer-associated Thrombosis – CAT.** Patients with active cancer have a heightened risk for venous thromboembolism, which is a leading cause for increased morbidity and mortality for in-hospital as well as for ambulatory patients.

With clinical risk prediction models, as for example the Khorana Score, it is of utmost interest to identify patients who are at the highest risk to develop a cancer-associated thrombosis.

As this complication is increasing in prevalence and data is now available on the efficacy and safety of direct oral anticoagulants for the therapy of cancer-associated thrombosis, more research is needed to keep pace in this heterogeneous and complex group of patients. Deeper understanding of anticoagulant options will allow clinicians to individualize management and enhance patient quality of care. *Z Gefäßmed 2019; 16 (2): 6–9.*

**Key words:** cancer-associated thrombosis, oral anticoagulants, Hokusai-Cancer-VTE-Studie

### ■ Epidemiologie der tumorassoziierten Thrombosen

20–30 % der VTE- (venöse Thromboembolie-) Ereignisse werden durch Tumorerkrankungen verursacht. Tumorpatienten haben ein 7-fach erhöhtes Risiko für eine VTE gegenüber Individuen ohne Tumorerkrankung [1, 2]. Somit ist eine Tumorerkrankung ein unabhängiger und wichtiger Risikofaktor für die Entstehung einer VTE [3].

Die Wiener Tumor- und Thrombose-Studie (CATS), eine prospektive Beobachtung von 840 Tumorpatienten, die an der Medizinischen Universität Wien behandelt wurden, zeigte, dass 8 % der Tumorpatienten eine VTE innerhalb der Diagnose oder Progression der Grunderkrankung entwickelten [4].

Auch bei ambulant geführten Tumorpatienten mit asymptomatischer Beinvenenthrombose konnte ein deutlich schlechteres Überleben, trotz Antikoagulation mit LMWH („low-molecular weight heparin“), festgestellt werden [5].

Jährlich steigt die Inzidenz von tumorassoziierten Thrombosen an. Mehrere Faktoren könnten diese Erkenntnis erklären, wie das gesteigerte Bewusstsein über die Assoziation von Tumorerkrankungen und VTE wie auch bessere diagnostische Tests und Untersuchungen. Durch die Entwicklung von besserer tumorspezifischer Therapie kommt es zu einem besseren Überleben der Tumorpatienten, was wiederum mehr ältere Patienten und öfter durchgeführte tumorspezifische Therapien mit sich bringt, welches das Risiko für VTE erhöht. Darum ist davon auszugehen, dass auch in Zukunft die Inzidenz der tumorassoziierten Thrombosen weiterhin steigen wird [2].

### ■ Entstehung von Tumorthrombosen

Tumorthrombosen entstehen wie auch nicht-tumorassoziierte Thrombosen durch eine Störung der Virchow-Trias. Ein gestörter Blutfluss kann zum Beispiel durch eine Gefäßkompression infolge von Lymphknotenpaketen oder durch den Tumor selbst auftreten. Das direkte Einwachsen des Tumors in ein Gefäß, kontinuierliche Reizung der Gefäßwand durch den längeren Einsatz von zentralvenösen Kathetern, aber auch die tumorspezifische Therapie selbst, mit zum Beispiel Platin, führt zu einer Schädigung der Gefäßwand. Die erhöhte Gerinnungsneigung bei Tumorerkrankungen ist je nach Tumorentität stark heterogen und bleibt weiterhin im Fokus zahlreicher Studien [6].

### ■ Prädiktoren und klinische Risikomodelle für VTE und Tumorprognose

Tumore sind heterogene Erkrankungen, die unterschiedlichen Entitäten wie auch der Fortschritt der Erkrankung sollten berücksichtigt werden, wenn das Risiko für eine VTE abgeschätzt wird. Weiters gilt es, patientenbezogene und auch therapieassoziierte Einflussfaktoren zu berücksichtigen [2].

In den vergangenen Jahren wurden viele Arbeiten, in denen für mehrere Tumorentitäten das damit zusammenhängende Risiko für eine VTE untersucht wurde, publiziert. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Pankreas-, Hirn-, Lungen- und Ovarialkarzinome mit dem höchsten Risiko für eine VTE einhergehen [7]. Weiters wird ein hohes Risiko für VTE bei Lymphomen, Myelomen, Nieren-, Magen- und Knochenkarzinomen in der Literatur beschrieben [8, 9]. Hingegen besteht bei Mamma- und Prostatakarzinom generell ein relativ niedriges Risiko für eine VTE [2].

Auch wenn bei verschiedenen Studien die Inzidenzraten für VTE bei unterschiedlicher Tumorentität variiert haben, konnte trotzdem eine klare Assoziation zwischen der 1-Jahresrelativen-Mortalitätsrate und der Tumorentität als Maß für

Eingelangt am 16. Juli 2018; angenommen am 18. Juli 2018; Pre-Publishing Online am: 12. November 2018

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Viktoria Muster, Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: viktoria.muster@medunigraz.at

die Aggressivität des Tumors und dem damit einhergehenden thrombogenen Potential beobachtet werden [7, 10, 11].

Um jedoch die Belastung wie auch die Konsequenzen der tumorassoziierten Thrombosen zu reduzieren, ist es essentiell, jene Population zu identifizieren, die das größte Risiko für eine CAT hat und deshalb von einer Thromboseprophylaxe profitiert. Khorana et al. haben einen prädiktiven Score zur Evaluierung von chemotherapieassoziierten VTE erarbeitet, in dem klinische Aspekte wie auch laborchemische Parameter repräsentiert werden. Demnach gehören Patienten, die einen Score von 0 erreichen, der Gruppe mit einem geringen Risiko für eine CAT an, mit 1–2 Punkten wurde die Gruppe mit intermediärem Risiko definiert und das Erreichen von  $\geq 3$  Punkten geht mit einem sehr hohen Risiko einher [12].

Dieser Score wurde von der Wiener CATS-Gruppe um die Biomarker D-Dimer und lösliches P-Selektin erweitert. Im Beobachtungszeitraum von 6 Monaten wurde die VTE-Rate bei einem Score von  $\geq 5$  mit 35 %, bei einem Score von 3 mit 10,3 % und bei einem Score von 0 mit nur 1 % beobachtet. Eine Limitierung dieses Scores ist, dass die Bestimmung des löslichen P-Selektins nicht flächendeckend möglich ist [13].

Am ISTH-Kongress 2017 (International Society of Thrombosis and Haemostasis) präsentierte die Wiener Gruppe ein neues Risikomodell für Patienten mit soliden Tumoren mit nur 2 Variablen: Tumorentität und D-Dimer-Level. Die Validierung erfolgte über eine externe Validierungskohorte (MICA-Studie) und verspricht, geeignete Patienten für eine Thromboseprophylaxe zu selektieren [14].

## ■ Thromboseprophylaxe bei Tumorpatienten

In einer klinischen Untersuchung von Shen et al. zeigte sich, dass einer von 7 Tumorpatienten während eines Krankenhausaufenthaltes an einer fatalen Pulmonalarterienembolie starb. Daraus resultiert die Empfehlung, eine Thromboseprophylaxe auch bei Tumorpatienten während einer Hospitalisierung durchzuführen [15].

Die internationalen Guidelines für Thrombose und Tumor empfehlen für **chirurgische Tumorpatienten** eine pharmakologische Thromboseprophylaxe in folgenden Situationen:

- Start einer Thromboseprophylaxe 2–12 Stunden präoperativ,
- postoperativ für zumindest 7–12 Tage,
- Anwendung einer höchstmöglichen prophylaktischen Dosierung eines LMWH,
- verlängerte Thromboseprophylaxe für 4 Wochen für Tumorpatienten nach einer Laparotomie wie auch nach laparoskopischen Eingriffen, wenn das VTE-Risiko sehr hoch ist und das Blutungsrisiko gering.
- Eine mechanische Thromboseprophylaxe alleine wird nicht empfohlen, außer eine pharmakologische Prophylaxe ist kontraindiziert [16].

Für **internistische Tumorpatienten** werden folgende Empfehlungen für eine Thromboseprophylaxe ausgesprochen:

- LMWH in hochrisikoprophylaktischer Dosierung für stationäre Tumorpatienten mit eingeschränkter Mobilität.

- Im Rahmen von palliativen Chemotherapien wird routinemäßig keine Thromboseprophylaxe empfohlen.
- LMWH in hochrisikoprophylaktischer Dosierung für Patienten mit fortgeschrittenem oder metastasiertem Pankreas-Karzinom, laufender palliativer Chemotherapie und geringem Blutungsrisiko.
- LMWH in hochrisikoprophylaktischer Dosierung für Patienten mit fortgeschrittenem oder metastasiertem Bronchuskarzinom, laufender palliativer Chemotherapie und geringem Blutungsrisiko.
- LMWH in hochrisikoprophylaktischer Dosierung für Patienten unter Therapie mit Thalidomid oder Lenalidomid kombiniert mit Kortison und/oder Chemotherapie (Doxorubicin) [16].

Derzeit gibt es keine Empfehlungen, orale Antikoagulantien zur Thromboseprophylaxe bei Tumorpatienten anzuwenden. Die aktuell laufende AVERT-Studie randomisiert 574 ambulante Tumorpatienten, die eine Chemotherapie erhalten und ein hohes Risiko für eine VTE haben (Definition laut Khorana-Score mit  $\geq 2$ ), zu Apixaban 2,5 mg 2× tägl. vs. Placebo. Der primäre Studienendpunkt wird mit dem ersten VTE-Ereignis innerhalb der ersten 6 Monate angegeben. Die sekundären Endpunkte inkludieren Blutungsereignisse und das Gesamtüberleben. Ergebnisse dieser Studie liegen aktuell noch nicht vor [17].

## Aktuelle Guidelines zur Therapie der tumorassoziierten VTE

Die ESC- (European Society of Cardiology-) Guidelines empfehlen, die Antikoagulation mit LMWH für die ersten 3–6 Monate in Erwägung zu ziehen, danach wird weiterführend die Therapie mit LMWH oder Vitamin-K-Antagonisten empfohlen [18].

Die zuletzt 2018 aktualisierten Guidelines der ACCP (American College of Chest Physicians) empfehlen, dass LMWH über Vitamin-K-Antagonisten und DOAK (direkte orale Antikoagulation) präferiert wird und die Therapie > 3 Monate werden soll [19].

Derzeit werden im klinischen Alltag in Österreich vor allem die Guidelines der ESMO (European Society of Medical Oncology) von 2011 herangezogen (Abb. 1). Wird eine tumorassoziierte VTE objektiviert, wird empfohlen, eine Therapie abhängig von der Thrombozytenzahl einzuleiten. Sollte sich die Thrombozytenzahl  $< 50$  G/L erweisen, sollte eine Therapie in reduzierter Dosis mit LMWH von Fall zu Fall entschieden bzw. bei  $< 30$  G/L nicht gestartet werden. Ist die Thrombozytenzahl  $> 50$  G/L, wird eine Therapie mit LMWH für 3–6 Monate empfohlen. Danach sollte eine neuerliche Evaluierung unter Berücksichtigung der Tumoraktivität erfolgen. Kam es in dieser Zeit zu einer kompletten Tumorremission, sollte die Therapie mit LMWH beendet werden. Ist dies nicht der Fall und wird weiterhin eine tumorspezifische Therapie durchgeführt, sollte die Therapie mit LMWH fortgeführt werden. Bei weiterhin bestehender Tumoraktivität, jedoch ohne laufender tumorspezifischer Therapie im Sinne einer stabilen Erkrankung kann LMWH fortgeführt werden oder die Einleitung eines Vitamin-K-Antagonisten bzw. eines DOAK (direkte orale Antikoagulation) in Erwägung gezogen werden [20].

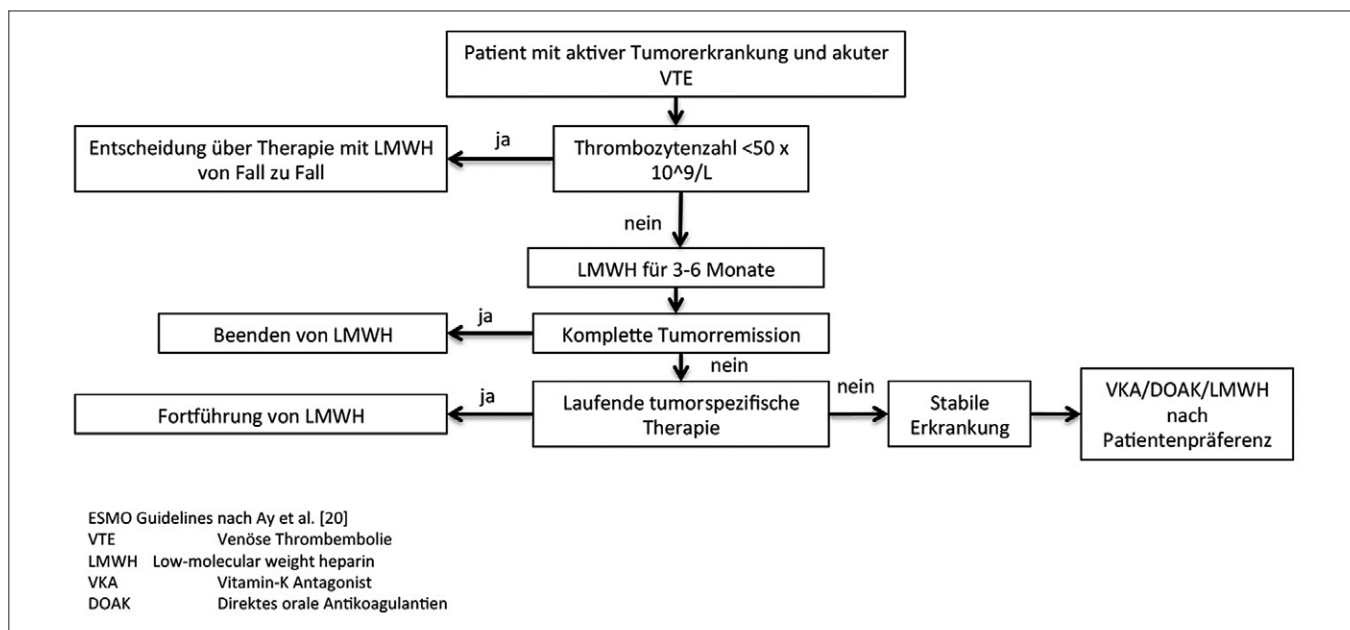


Abbildung 1: ESMO Guidelines. Mod. nach [20], open access (CC BY-NC 4.0)

### DOAKs bei Tumorpatienten – aktuelle Studien

In den Zulassungsstudien der DOAKs, die die Sicherheit und Effektivität gegenüber LMWH gefolgt von VKA untersuchten, wurden kleine Subgruppen von Tumorpatienten mit oder ohne aktive Tumorerkrankung analysiert. In diesen Studien wurden unterschiedliche Definitionen von Tumorerkrankungen verwendet [21–24]. Auch wurden Tumorpatienten in einigen dieser Studien explizit ausgeschlossen, nachdem eine Langzeittherapie mit LMWH durch den behandelnden Arzt festgelegt wurde. Daraus folgt, dass die Subgruppen der Tumorpatienten sehr heterogen waren und sich von Studie zu Studie unterschiedlich präsentierten und somit nicht die Mehrheit der Tumorpatienten mit VTE-Ereignissen widerspiegeln [25, 26].

Daten von randomisiert kontrollierten Studien, die DOAKs mit LMWH (das stellt den Goldstandard in der Therapie dar) für die Langzeitbehandlung der tumorassoziierten Thrombosen vergleichen, liegen nun vor:

Die Select-D-Studie war eine 2-Phasen-Pilotstudie, die Rivaroxaban mit Dalteparin für die Behandlung von tumorassoziiierter Thrombose verglich. Wegen geringem Einschluss in die Studie wurde die zweite Phase, die zur Evaluierung der Dauer der Antikoagulation konzipiert worden war, geschlossen. Insgesamt wurden 406 Patienten eingeschlossen und bekamen entweder Dalteparin oder Rivaroxaban für 6 Monate. Die VTE-Rezidivrate in der Rivaroxaban-Gruppe betrug 4 % (95%-CI: 2–9 %) und 11 % in der Dalteparin-Gruppe (95%-CI: 7–17 %). Starke Blutungen waren ähnlich in beiden Gruppen mit 3–4 %, klinisch relevante Blutungen waren jedoch in der Rivaroxaban-Gruppe signifikant höher (17 %; 95%-CI: 12–22 %) als in der Dalteparin-Gruppe (5 %; 95%-CI: 3–9 %). Die Auswertung für die VTE-Rezidivrate wurde *post hoc* nach Schluss der Studie durchgeführt, was wesentliche Bedenken bezüglich der Qualität aufwirft, da dies eine Open-label-Studie war [27]. Dieser Punkt wie auch die sehr kleine Fallzahl dieser Studie zeigt die Notwendigkeit von weiteren Studienergebnissen, bevor Rivaroxaban in der Behandlung von tumorassoziierten Thrombosen im klinischen Alltag Einzug nimmt.

Eine weitere Studie, die Hokusai-Cancer-VTE-Studie, verglich Edoxaban mit Dalteparin zur Behandlung von tumorassoziierten Thrombosen mit dem kombinierten Endpunkt von VTE-Rezidivrate und relevanten Blutungen. In dieser Studie wurden 1050 Patienten eingeschlossen und randomisiert. Der kombinierte Endpunkt von VTE-Rezidivrate und relevanten Blutungen zeigte eine Nicht-Unterlegenheit („non-inferiority“) von Edoxaban gegenüber Dalteparin (12,8 % vs. 13,5 %; HR: 0,97 [95%-CI: 0,70–1,36]). Über einen Beobachtungszeitraum von 12 Monaten war das Risiko für eine starke Blutung in der Edoxaban-Gruppe signifikant höher als in der Dalteparin-Gruppe (6,9 % vs. 4,0 %;  $p = 0,04$ ; HR 1,77 [95%-CI: 1,03–3,04]), jedoch die VTE-Rezidivrate nicht signifikant geringer in der Edoxaban-Gruppe gegenüber der Dalteparin-Gruppe (7,9 % vs. 11,3 %;  $p = 0,09$ ; HR 0,71 [95%-CI: 0,48–1,06]). In der Edoxaban-Gruppe wurden bei der höheren Rate an Blutungskomplikationen vor allem Blutungen im oberen Gastrointestinaltrakt bei Patienten mit Tumoren des oberen Gastrointestinaltraktes sowie bei Urothelkarzinomen beobachtet [24].

### Sind DOAKs eine sichere und mögliche Alternative zu LMWH bei tumorassoziierten Thrombosen?

Neue Studiendaten zeigen die Möglichkeit, DOAKs – allen voran Edoxaban – für die Therapie der tumorassoziierten Thrombosen einzusetzen. Vorsicht ist jedoch aufgrund des erhöhten Blutungsrisikos bei Tumoren des oberen Gastrointestinaltraktes sowie bei Urothelkarzinomen geboten. Weitere Limitierungen im uneingeschränkten Einsatz von Edoxaban in der Therapie stellen Metabolismus, Medikamenten-Interaktionen, Körpergewicht, sowie das Blutungsrisiko bei unterschiedlichen Tumorentitäten dar.

Somit stellt auch weiterhin kein DOAK einen Ersatz zu LMWH in der Therapie von tumorassoziierten Thrombosen dar, sondern können als ergänzende Möglichkeit bei Patienten, wo dies als sichere Alternative angesehen wird, zum Einsatz kommen.

## ■ Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur:

- Blom JW, et al. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA* 2005; 293: 715–22.
- Timp JF, et al. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood* 2013; 122: 1712–23.
- Heit JA, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 809–15.
- Vormittag R, et al. High factor VIII levels independently predict venous thromboembolism in cancer patients: the cancer and thrombosis study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009; 29: 2176–81.
- Gary T, et al. Asymptomatic deep vein thrombosis and superficial vein thrombosis in ambulatory cancer patients: impact on short-term survival. *Br J Cancer* 2012; 107: 1244–8.
- Rickles FR. Mechanisms of cancer-induced thrombosis in cancer. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2006; 35: 103–10.
- Horsted F, West J, Grainge MJ. Risk of venous thromboembolism in patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2012; 9: e1001275.
- Khorana AA, et al. Frequency, risk factors, and trends for venous thromboembolism among hospitalized cancer patients. *Cancer* 2007; 110: 2339–46.
- Blom JW, et al. Incidence of venous thrombosis in a large cohort of 66,329 cancer patients: results of a record linkage study. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 529–35.
- Walker AJ, et al. Incidence of venous thromboembolism in patients with cancer – a cohort study using linked United Kingdom databases. *Eur J Cancer* 2013; 49: 1404–13.
- Cronin-Fenton DP, et al. Hospitalisation for venous thromboembolism in cancer patients and the general population: a population-based cohort study in Denmark, 1997–2006. *Br J Cancer* 2010; 947–53.
- Khorana AA, et al. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood* 2008; 111: 4902–7.
- Ay C, et al. Prediction of venous thromboembolism in cancer patients. *Blood* 2010; 116: 5377–82.
- Pabinger I, et al. A clinical prediction model for cancer-associated venous thromboembolism: a development and validation study in two independent prospective cohorts. *Lancet Haematol* 2018; 5: e289–e298.
- Shen VS, Pollak EW. Fatal pulmonary embolism in cancer patients: is heparin prophylaxis justified? *South Med J* 1980; 73: 841–3.
- Farge D, et al. International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *J Thromb Haemost* 2013; 11: 56–70.
- Kimpton M, Wells PS, Carrier M. Apixaban for the prevention of venous thromboembolism in high-risk ambulatory cancer patients receiving chemotherapy: Rational and design of the AVERT trial. *Thromb Res* 2018; 164 (Suppl 1): S124–S129.
- Konstantinides SV, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014; 35: 3033–69.
- Kearon C, et al. Antithrombotic therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149: 315–52.
- Ay C, Kamphuisen PW, Agnelli G. Antithrombotic therapy for prophylaxis and treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: review of the literature on current practice and emerging options. *ESMO Open* 2017; 2: e000188.
- Agnelli G, et al. Oral apixaban for the treatment of venous thromboembolism in cancer patients: results from the AMPLIFY trial. *J Thromb Haemost* 2015; 13: 2187–91.
- Prins MH, et al. Oral rivaroxaban versus enoxaparin with vitamin K antagonist for the treatment of symptomatic venous thromboembolism in patients with cancer (EINSTEIN-DVT and EINSTEIN-PE): a pooled subgroup analysis of two randomised controlled trials. *Lancet Haematol* 2014; 1: e37–46.
- Schulman S, et al. Treatment with dabigatran or warfarin in patients with venous thromboembolism and cancer. *Thromb Haemost* 2015; 114: 150–7.
- Raskob GE, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2018; 378: 615–24.
- Carrier M, et al. Efficacy and safety of anticoagulant therapy for the treatment of acute cancer-associated thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2014; 134: 1214–9.
- Lee, A.Y. and M. Carrier, Treatment of cancer-associated thrombosis: perspectives on the use of novel oral anticoagulants. *Thromb Res*, 2014. 133 Suppl 2: p. S167-71.
- Young AM, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: Results of a randomized trial (SELECT-D). *J Clin Oncol* 2018; 36: 2017–23.



# 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](#)