



Management Update 2017: Venöse Thromboembolien bei Tumorpatienten

Cecilia Bozzetti und Hanno Riess

Venöse Thromboembolien bei Tumorpatienten haben gravierende Auswirkungen auf die Lebensqualität der betroffenen Patienten, sind ein prognostisch ungünstiges Zeichen, behindern die Durchführung einer gegen den Tumor gerichteten spezifischen Therapie und sind eine wesentliche Ursache für das Ableben von Tumorpatienten. Außerdem erhöhen sie durch die dann notwendige antithrombotische Therapie das Blutungsrisiko. Die leitlinienkonforme Diagnostik und Therapie von Malignom-assoziierten Thromboembolien unterscheiden sich in wesentlichen Aspekten von dem Vorgehen bei Nichttumorpatienten [1, 2] und stellen deshalb den behandelnden Arzt vor eine Vielzahl praktischer Herausforderungen. Die aktuellen Handlungsempfehlungen werden im folgenden Beitrag dargestellt.

Epidemiologie und Genese

Tumorerkrankungen stellen einen wesentlichen und unabhängigen Risikofaktor für das Auftreten venöser Thromboembolien dar. Das Risiko für venöse Thromboembolien ist gegenüber Nichttumorpatienten etwa 4 bis 7-fach erhöht, wobei eine große Varianz in Abhängigkeit von der zugrundeliegenden Tumorentität besteht (► Abb. 1) [2]. Neben den Faktoren der zugrundeliegenden Krebserkrankung spielen zusätzlich patienten- und behandlungsabhängige Risikofaktoren eine wesentliche Rolle beim Manifestwerden einer venösen Throm-

boembolie (► Abb. 2) [3]. Die Pathogenese der CAT (cancer-associated thrombosis) ist variabel und unzureichend verstanden. Neben direkten, die Thrombogenese fördernden Mediatoren des Malignoms, spielen vielfältige Faktoren der Tumorzell-Wirt-Interaktion eine bedeutsame Rolle [4].

Etwa 20 % aller VTEs treten bei Krebspatienten auf, umgekehrt entwickeln etwa 20 % aller Krebspatienten in ihrem weiteren Krankheitsverlauf VTEs [5]. Aufgrund der sich verändernden Altersstruktur sowie der zunehmenden Lebens-

erwartung von Krebspatienten ist eine Zunahme von malignomassoziierten tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) – zusammengefasst unter dem Begriff der venösen Thromboembolie(n) [VTE(s)] – aber auch von Thrombosen der suprafascialen Hautvenen (Thrombophlebitis oder superficiale Venenthrombose: SVT) zu erwarten. Die unter dem Begriff der tumorassoziierten venösen Thromboembolie zusammengefassten TVT, LE und SVT sind also vergleichsweise häufige Komplikationen bei Tumorpatienten.

Prophylaxe venöser Thromboembolien bei Tumorpatienten

Patienten mit neu diagnostizierter Tumorerkrankung sollten im Rahmen der Aufklärung über die Tumorerkrankung und mögliche Therapien auch auf das erhöhte Thromboembolierisiko und mögliche erste Symptome einer Thromboembolie hingewiesen werden, um die Chancen auf eine frühzeitige Diagnose und Behandlung zu erhöhen.

Regelhaft wird eine medikamentöse Thromboembolieprophylaxe für hospitalisierte chirurgische und nichtchirurgische Tumorpatienten unter Berücksichtigung ihrer Mobilität und von Kontraindikationen

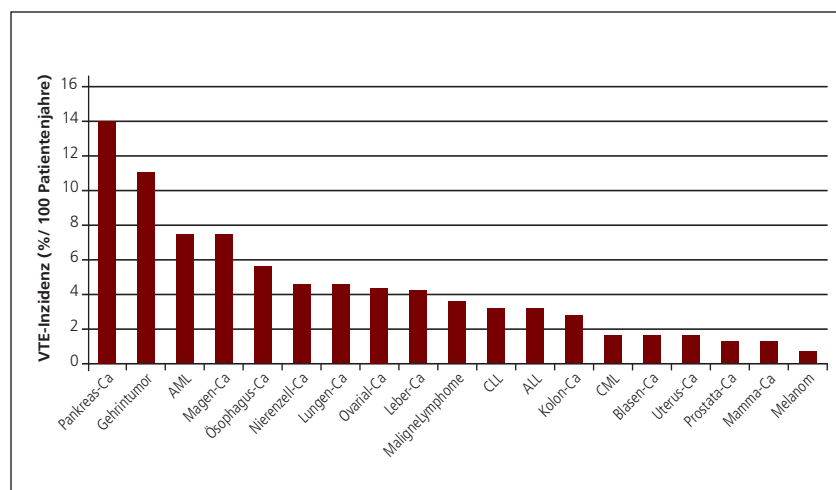


Abb. 1: VTE-Risiko bei verschiedenen Tumorarten (aller Stadien) im ersten Jahr nach Krebsdiagnose. California Cancer Registry 1993-1999 (Krankenhaus Entlassdiagnosen) [modif. nach Wun T, White RH. Cancer Invest. 2009; 27(S1): 63-74]

empfohlen [2]. Bei der Indikationsstellung für eine primäre medikamentöse VTE-Prophylaxe im ambulanten Bereich ist eine Risikoeinordnung individueller Patienten, z. B. mit Hilfe des Khorana Scores hilfreich (► Tab. 1) [6]. Die Empfehlungen zur Primärprophylaxe bei Tumorpatienten sind in den verschiedenen Leitlinien heterogen. Konsens zur Thromboembolieprophylaxe nur bei Patienten mit Multiplem Myelom und Therapie mit Thalidomid oder Lenalidomid [2, 7].

Diagnostik venöser Thromboembolien bei Tumorpatienten

Malignompatienten beklagen nicht selten grundkrankheits- oder therapieassoziierte Beschwerden, denen differentialdiagnostisch auch eine VTE zugrunde liegen könnte (vgl. inzidentelle VTE).

Als erster Schritt der Diagnostik von **tiefen Venenthrombosen, oder Lungenembolien** erfolgt die Festlegung der klinischen Wahrscheinlichkeit (KW) anhand der Symptome und anamnestischen Faktoren mit Hilfe von validierten Scores oder aufgrund der klinischen Erfahrung des Untersuchers. Bei Vorliegen einer akuten Tumorerkrankung liegt meist primär eine hohe KW vor, zudem ist bei Nichttumorpatienten die Bestimmung des D-Dimer-Wertes – mit prinzipiell hoher negativer Prädiktivität bei im Referenzbereich liegendem Testergebnis – nicht weiterführend, da bei manifester Krebserkrankung von dem regelhaften Vorliegen erhöhter D-Dimer-Werte ausgegangen werden kann. In Übereinstimmung mit dem Leitlinien-Algorithmus der AWMF [9] ist daher bei Tumorpatienten unmittelbar eine objektivierende Diagnostik mittels Kompressions- oder Duplex-Sonographie bzw. im Falle eines LE-Verdachts – mittels computertomographischer Pulmo-

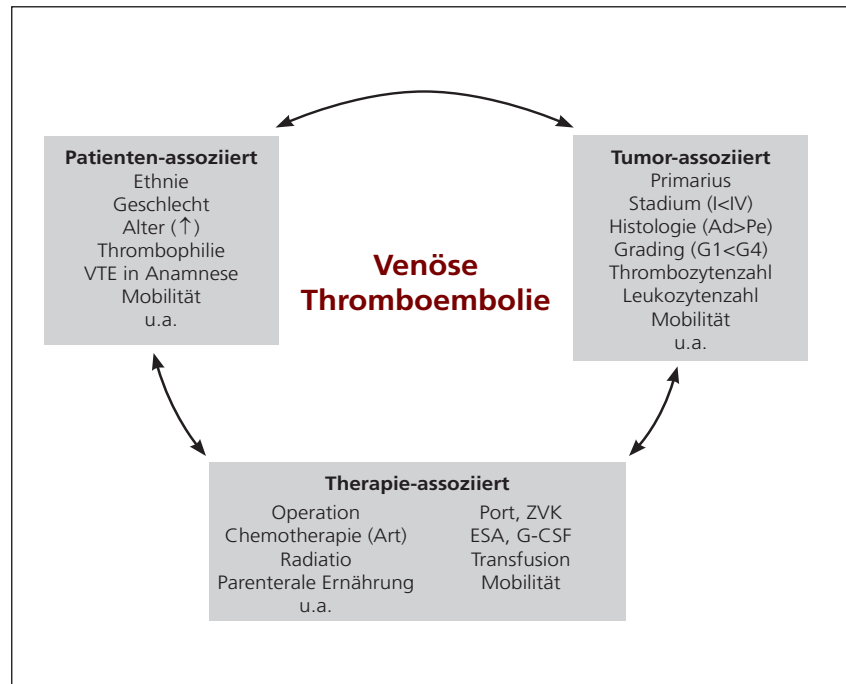


Abb. 2: Multifaktorielle Genese venöser Thromboembolien bei Tumor-Patienten (Auswahl)

Patienten Charakteristik	Risiko	Score
Primariuslokalisation		
- sehr hohes Risiko: Magen, Pankreas	2	
- hohes Risiko: Lunge, malignes Lymphon, weibliches Genitale, Blase, Hoden		1
Thrombozytenzahl (prätherapeutisch) ≥ 350.000/µl	1	
Hb-Wert < 10g/dl oder Therapie mit Erythropoese stimulierenden Agentien		1
Leukozythenzahl (prätheapeutisch) > 11.000/µl	1	
Body mass index ≥ 35 kg/m²	1	
Mit dem Score zunehmendes VTE-Risiko, hohes Risiko:		
Score ≥ 3 → ≈ 15% sympt. VTE/6m		

Tab. 1: Khorana Score zur Graduierung des VTE-Risikos von ambulanten Tumorpatienten, die sich einer Chemotherapie unterziehen

nalisangiographie (CTPA; Kontrastmittel gestütztes Multislice-CT) – zu fordern.

Therapie der oberflächlichen Venenthrombose bei (Nicht-)Tumorpatienten

Da spezifische Studien und Empfehlungen für die Behandlung oberflächlicher Venenthrombosen für Tumorpatienten fehlen, stützen sich die folgenden Ausführungen auf die vorliegende limitierte Evidenz bei Nichttumorpatienten. Die früher großzügig gestellte Indikation eines operativen Vorgehens

wird heutzutage auf die wenigen Fälle mit Ausdehnung des oberflächlichen Thrombus in die unmittelbare Nähe des saphenofemorale Überganges begrenzt, um durch Ligatur eine Ausdehnung in das tiefe Venensystem zu limitieren. Stets ist dieser Operation eine längere Phase (6–8 Wochen) der Antikoagulation anzuschließen [10]. Die längerfristige Antikoagulation ergänzt durch lokale Kühlung, Kompression und nicht-steroidale antiinflammatorische Medikation ist die konservative Therapie der Wahl der SVT. Die bei über 3.000 Pa-



tienten durchgeführte CALISTO-Studie zeigte, dass die Antikoagulation mit 2,5 mg Fondaparinux für 45 Tage in ihrem kurzfristig und langfristigen (75 Tage) Ergebnis der Placebobehandlung in allen untersuchten klinisch relevanten Endpunkten hochsignifikant überlegen war [11]. Bei Verwendung eines niedermolekularen Heparins sollte eine therapeutische bis halb therapeutische Dosis für mindestens 30 Tage zur Anwendung kommen [12]. Sollten sich die klinischen Symptome nach Einleitung der Antikoagulationstherapie nicht zügig zurückbilden oder gar über Wochen fortbestehen, ist eine Prolongierung der Antikoagulation über 4–6 Wochen hinaus zu empfehlen.

Behandlung der akuten tiefen Venenthrombose oder Lungenembolie bei Tumorpatienten

Die Therapie einer möglichst frühzeitig diagnostizierten VTE hat zum Ziel, die akuten Symptome zu lindern, den fortschreitenden Thromboseprozess bzw. das Auftreten einer Lungenembolie zu vermeiden und damit Folgeschäden im Sinne des postthrombotischen Syndroms bzw. der chronisch thromboembolischen pulmonalen Hypertonie zu reduzieren [1, 9]. Somit gelingt es, die VTE-assoziierte Mortalität sowie die bei Tumorpatienten häufig ausgeprägtere Morbidität zu reduzieren und damit die Lebensqualität der Patienten zu erhalten bzw. wiederherzustellen.

Akute TVT

Bei der **akuten TVT** kann die lokale Kompressionsbehandlung – initial bevorzugt durch Wickeln bis zur Rückbildung einer eventuell vorhandenen Schwellung – dann durch das Tragen individuell angepasster Wadenkompressionsstrümpfe zur akuten Symptomkontrolle und zur Reduzierung fortbestehender Beschwerden (Postthrombotisches

Syndrom) empfohlen werden (Evidenz nur für Nicht-Tumorpatienten!). Ein Individuell angepasster Gesamtbeinkompressionsstrumpf oder eine Kompressionsstrumpfhose kann symptomorientiert im Einzelfall erwogen werden.

Basis der primären, sofort nach Diagnosestellung – eventuell bereits bei hochgradigem Verdacht – einzusetzenden Behandlung ist die therapeutische Antikoagulation mit NMH [2, 9]. Metaanalysen der Initialtherapie (1–3 Wochen) zeigen für NMH im Vergleich zu unfraktioniertem Heparin weniger VTE-Rezidive, Blutungen und auch eine verbesserte 3-Monats-Mortalität [2]. Die Behandlung mit NMH bedarf keines Labormonitorings mit Blutentnahme sowie konsekutiver Dosisanpassung und erlaubt mit einer 1x täglichen subkutanen Applikation die ambulante Durchführung. Eine klinische Verlaufskontrolle sollte innerhalb von 5 bis 10 Tagen erfolgen (vgl. Rezidiv VTE) [9].

In Abweichung vom Vorgehen bei Nicht-Tumorpatienten wird in den Internationalen Konsensleitlinien die Sekundärprophylaxe bei Tumorpatienten mit niedermolekularem Heparin für (3–)6 Monate empfohlen [1, 2, 9]. Grundlage dafür sind im Wesentlichen zwei große [CLOT, CATCH] und einige kleinere Studien sowie ihre Metaanalyse, die zeigten, dass durch eine Fortführung der initialen therapeutischen Antikoagulation mit NMH im Vergleich zur Antikoagulation mit einem oralen Vitamin-K-Antagonisten (VKA; Ziel INR 2,0–3,0) bei vergleichbarem Blutungsrisiko eine Halbierung der VTE-Rezidivrate erreicht werden kann (► Abb. 3). Nur bei Kontraindikationen für niedermolekulare Heparine, wie z. B. heparin-induzierte Thrombozytopenie Typ II oder schwere Niereninsuffizienz sowie Undurchführbarkeit

der subkutanen Applikationen (z. B. Ablehnung durch den Patienten) werden andere Antikoagulantien als Alternative empfohlen.

Die in den letzten Jahren zugelassenen direkten oralen Antikoagulantien (DOAKs) zeigen in großen Zulassungsstudien mit substanzspezifischen Unterschieden eine gegenüber der Standardtherapie mit initialem NMH und dann überlappenden VKA (INR 2–3) vergleichbare Wirksamkeit und signifikant verminderte schwere – insbesondere auch intrakranielle – Blutungskomplikationen [1]. Die verfügbaren Subgruppenanalysen von unzureichend charakterisierten Tumorpatienten bestätigen alte Ergebnisse, die erhöhte Risiken für VTE-Rezidiv und Blutungen bei Tumorpatienten gegenüber Nichttumorpatienten sowohl unter Standardtherapie als auch unter DOAKs zeigten.

Eine Metaanalyse der in den DOAK-Studien enthaltenen Tumorpatienten zeigt eine im Vergleich zum Standardtherapiearm (NMH → VKA) vergleichbare Wirksamkeit bei möglicherweise reduziertem Risiko für Blutungskomplikationen [13]. Die Mortalität in den DOAK-Studiensubgruppen mit Tumorpatienten ist deutlich niedriger als in den CLOT- und CATCH-Studien. Aussagekräftige prospektive randomisierte Studien, die ein DOAK mit der leitlinienkonformen NMH-Therapie bei Tumorpatienten mit akuter VTE prüfen, wurden initiiert.

Lungenembolie

Beim kardiopulmonal stabilen Patienten gleicht die Therapie der **Lungenembolie** (LE) der der tiefen Venenthrombose [1, 2, 9]. Beim kardiopulmonal instabilen Tumorpatienten mit LE ist die Grunderkrankung und ihre Prognose bei der Indikationsstellung einer Thrombolyse und/oder Embolektomie mit dem Ziel

der Wiedereröffnung der pulmonalen Strombahn kritisch in Betracht zu ziehen.

Antikoagulationsdauer von onkologischen Patienten mit akuter VTE

Die Empfehlung zur initialen Antikoagulation und Sekundärprophylaxe mit NMH bei onkologischen Patienten basiert im Wesentlichen auf Studien zur sechsmonatigen Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin, so dass bei Fehlen von Kontraindikationen dieser Zeitraum als Regeldauer zu empfehlen ist [2, 9]. Bei vielen Tumorpatienten bleibt aber auch nach sechsmonatiger Antikoagulation der Risikofaktor „aktive Tumorerkrankung“ fortbestehen, so dass leitliniengemäß, wenn auch auf niedrigem Evidenzniveau eine längerfristige Fortführung der Antikoagulation unter Berücksichtigung des jeweiligen Blutungsrisikos empfohlen wird.

In die dabei notwendige individuelle Nutzen-/Risikoabwägung können auch morphologische Befunde (Tumorremission/Thrombusrückbildung), Laborwerte (C-reaktives Protein, D-Dimer u. a.) sowie die Art der tumorspezifischen Therapie, insbesondere aber auch die Patientenreferenz mit einbezogen werden [9].

Monotherapeutische prospektive Daten zur prolongierten Antikoagulation über sechs Monate hinaus liegen nur für das NMH Dalteparin (12 Monate) vor [14]. Da prospektiv vergleichende Studien zur relativen Wirksamkeit und Sicherheit einer über sechs Monate hinaus prolongierten Antikoagulation fehlen, kann eine Fortführung der Antikoagulation mit NMH, DOAKs oder VKA in Betracht gezogen werden [2, 9]. Ein Wechsel des initial eingesetzten Antikoagulans sollte begründet erfolgen.

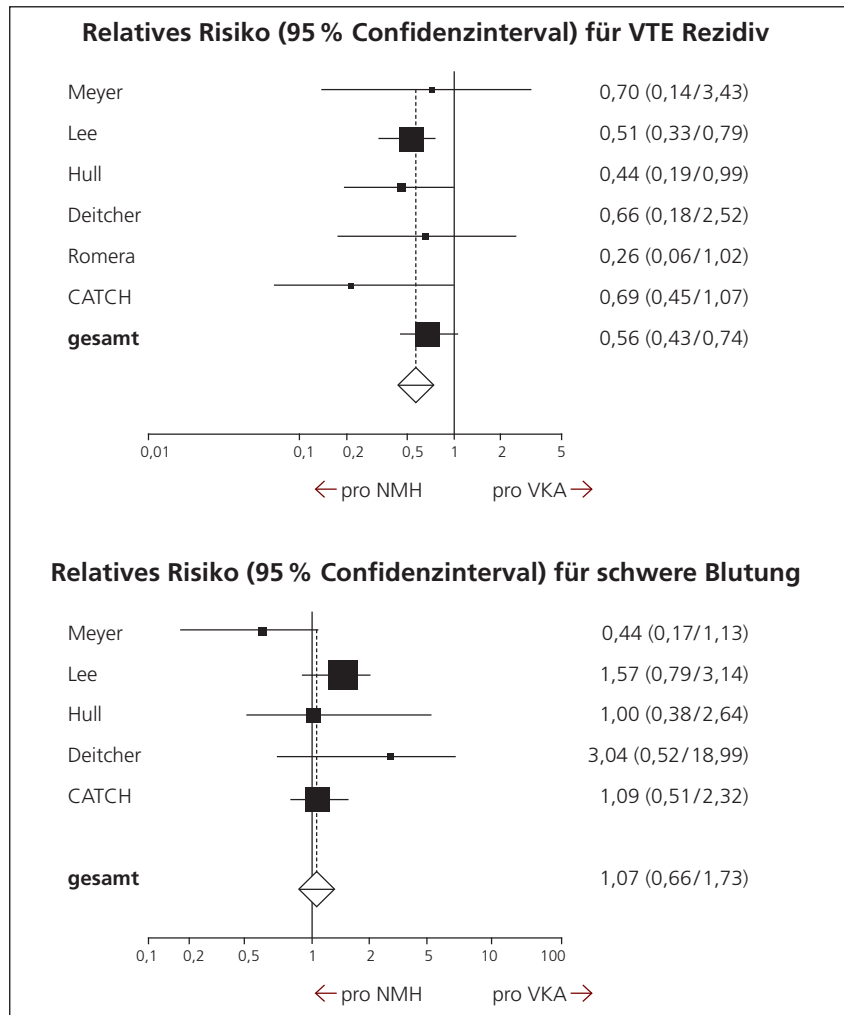


Abb. 3: Gepoolte relative Risikoveränderungen der sechs Studien zu NMH versus VKA bei akuter tumorassoziierter VTE (modif. nach Carrier M und Prandoni P. Expert Rev Hematol. 2017 Jan;10(1):15–22)

Spezielle klinische Situationen bei der Antikoagulationsbehandlung von Tumorpatienten

Rezidiv einer venösen Thromboembolie unter Antikoagulation
 Durch eine sechsmonatige NMH-Therapie wird das Rezidivrisiko gegenüber einer Behandlung mit VKA zwar halbiert, allerdings ist dennoch mit einem Rezidiv bei 5–10 % der behandelten Tumorpatienten zu rechnen [15]. Nach Ausschluß einer HIT Typ II wird empfohlen die Dosis des NMH um 20–30 % ohne Labormonitoring zu eskalieren. Analog zum Vorgehen bei Initialtherapie der akuten VTE sollte in den ersten Tagen nach Dosiserhö-

hung das klinische Ergebnis überprüft und auf Blutungszeichen untersucht werden.

Wurde die längerfristige Antikoagulation nach akuter VTE bei Malignompatienten mit VKA oder DOAKs durchgeführt, so wird beim Auftreten einer Rezidiv-VTE als erster Schritt eine Umstellung auf NMH empfohlen [15]. Eine weitere Intensivierung der NMH-Antikoagulation kann notwendig werden. In diesem Falle wird von einzelnen Gruppen eine Laborkontrolle des anti-FXa-Peakwertes (Ziel:1,6–2,0 bei 1x tgl. bzw 0,8–1,0 bei 2x tgl.) empfohlen [16].



Behandlung der inzidentellen venösen Thromboembolie

Im Rahmen von Staging-Untersuchungen werden oft ohne spezifische symptomveranlasste Diagnostik – mittels Sonographie, Computertomographie bzw. Magnetresonanztomographie – venöse Thrombosen, insbesondere im Bereich des Beckens und der abdominellen Venen, vor allem aber auch LE zufällig entdeckt. Diesen „inzidentellen“ oder „asymptomatischen“ VTE entsprechen möglicherweise tumor- oder therapieassoziiert-eingeordnete Zustände von Dyspnoe oder Fatigue. Inzidentelle VTEs scheinen mit einem ähnlich hohen Risiko nachfolgender venöser Thromboembolien belastet zu sein, wie symptomatische Ereignisse [17]. Daher wird empfohlen – auch wenn spezifische Behandlungsstudien zu diesem Krankheitsbild bisher fehlen – diese wie symptomatische VTEs zu behandeln. Bei kardiopulmonal stabilen Patienten mit inzidenteller subsegmentaler LE kann nach sonographischem Ausschluss einer tiefen Venenthrombose (Indikation zur therapeutischen Antikoagulation) auch ein kontrollierendes Zuwarten gewählt werden. Eine prospektiv randomisierte Behandlungsstudie für dieses Patientenkollektiv rekrutiert. Inwiefern bei komplikationsfreiem Verlauf einer Antikoagulationstherapie nach inzidenteller VTE die Behandlungsdauer über 3–6 Monate hinaus zu rechtfertigen ist, bedarf einer kritischen Einzelfallprüfung.

Katheterassoziierte Thrombose

Die nahezu regelhafte Anwendung von zentralen Kathetern passager oder dauerhaft (Portkatheter) hat bei Tumorpatienten zu einem vermehrten Auftreten katheterassoziiierter Thrombosen im Einstrombereich der Vena cava superior geführt. Mit sensitiven diagnostischen Verfahren lassen sich bereits nach

wenigen Tagen kleinste klinisch nicht relevante Thrombosen im Katheterverlauf, bzw. an der Katheterspitze nachweisen. Ihr Auftreten kann durch eine prophylaktische Antikoagulation vermindert werden, ohne allerdings die Rate klinisch manifester Thrombosen signifikant zu reduzieren. Klinisch symptomatisch werden in aller Regel Thrombosen der katheterführenden Venen. Es wird empfohlen, diese analog den Leitlinien für tiefe Venenthrombosen bei onkologischen Patienten mit therapeutisch-dosiertem NMH zu behandeln [9, 18]. Bei Durchgängigkeit des Katheterlumens und fehlenden Zeichen einer septischen Thrombophlebitis kann und sollte – nach Initiierung der therapeutischen Antikoagulation – der benötigte Katheter in situ verbleiben, um auch weiter benutzt zu werden. Es wird die therapeutische Antikoagulation bei liegenbleibendem Katheter für mindestens drei Monate bzw. über die Katheteranwendungsdauer hinaus empfohlen [2, 9]. Wird der Katheter nicht mehr benötigt oder liegt die Katheterspitze im Thrombus, so dass eine Funktionsfähigkeit des Katheters nicht mehr gegeben ist, sollte der Katheter einige Tage nach Einleitung der therapeutischen Antikoagulation gezogen und die Antikoagulation für mindestens sechs Wochen therapeutisch fortgeführt werden. Eine katheterassoziierte Infektion oder septische Thrombophlebitis stellen zwingende Gründe zur Entfernung des Katheters dar.

Thrombotische Verschlüsse des Katheterlumens ohne symptomatische Thrombose des katheterführenden Gefäßes lassen sich regelhaft durch lokales Einbringen von Fibrinolytika (z. B. 10 mg rTPA oder 10.000 Einheiten Urokinase) in das Katheterlumen auflösen und damit die Funktionsfähigkeit des Katheters wieder herstellen.

Antikoagulations-assoziierte Blutung bei Tumorpatienten mit VTE

Durch eine sechsmonatige Antikoagulation mit NMH wird das VTE-Risiko gegenüber einer Behandlung mit VKA zwar halbiert, allerdings ist auch mit dem Auftreten schwerer Blutungskomplikationen bei etwa 3–6% der Patienten zu rechnen [2, 9]. Das erhöhte Blutungsrisiko bleibt bei prolongierter Antikoagulation fortbestehen [14], eine Reevaluation der Antikoagulationsstrategie ist nach einer Blutung notwendig.

Therapeutische Antikoagulation bei Thrombozytopenie?

Im Rahmen von Tumorerkrankungen bzw. tumorspezifischen Therapien auftretende Thrombozytopenien können passager oder prolongiert auftreten. Auch höhergradige Thrombozytopenien schützen Tumorpatienten nicht vor dem Auftreten von VTEs.

Treten Thrombozytopenien unter einer therapeutischen Anwendung von NMH auf, so ist auch die Möglichkeit einer HIT Typ II differentialdiagnostisch – neben tumor-, therapie-, infekt-, oder medikamentenassoziierten Thrombozytopenien – in Betracht zu ziehen. Die Gabe von Antikoagulantien bei Patienten mit Thrombozytopenien ist mit einer Erhöhung des thrombozytopenieassoziierten Blutungsrisikos verbunden. Das Ausmaß einer bei akuter venöser Thromboembolie zu empfehlenden Antikoagulation bedarf einer individuellen Nutzen-/Risikoanalyse, wobei u. a. die Art und der Schweregrad der venösen Thromboembolie (distale TVT < proximale TVT < LE), der Zeitraum nach akuter VTE (< 4 Wochen vs. > 4 Wochen) sowie das Ausmaß der Thrombozytopenie, Eingang finden sollten. Im klinischen Alltag hat es sich bewährt, bei Patienten mit akuter venöser Thromboembolie

und Thrombozytenwerten über 50.000/ μl bei Fehlen zusätzlicher prothrombotischer Risikofaktoren eine volltherapeutische Antikoagulation durchzuführen. Bei Blutplättchenzahlen zwischen 20.000 und 50.000 pro μl wird meist eine reduzierte Therapiedosis „halbtherapeutisch“ oder „hochrisikoprophylaktisch“ eingesetzt. Bei Thrombozytenzahlen unter 20.000/ μl ist die Indikationsstellung zur Einleitung bzw. Fortführung einer Antikoagulation kritisch zu stellen [19].

Antikoagulation trotz tumorassoziierter hämorrhagischer Diathese?

Insbesondere bei pulmonalen und gastroenterologischen Tumoren [3] treten oft Blutungen trotz laboranalytisch normaler Hämostase auf – nicht selten auch als erstes hinweisendes Symptom. Bei akuten VTEs muss in diesen Fällen eine schwierige, individuelle Abwägung von Malignomprognose, Malignomlokalisierung (Möglichkeit lokaler Blutstillungsmaßnahmen) sowie des Gefährdungspotentials durch die VTE erfolgen. Neben einer unterschiedlich intensiven Antikoagulation kommt auch die Implantation eines passageren (ggf. auch permanenten) Cavaschirm-Filters in Betracht. Bei manifester Blutung kommen neben der Beendigung der Antikoagulation der Einsatz von Antifibrinolytika (Tranexamsäure), Methoden der endoskopischen sowie radiologischen aber auch chirurgischen Interventionen in Betracht.

VTE-Antikoagulantienbehandlung in der Präfinalphase bei fortgeschrittenem Tumorleiden

Die klinische Erfahrung zeigt, dass oberflächliche und tiefe Venenthrombosen bei Tumorpatienten häufig mit einer ausgeprägten Symptomatik im Sinne von Schwellneigung und schmerzhafter Entzündungsreaktion verbunden sind. Bei fortgeschrittenem, sich dem Lebens-

ende näherndem Tumorleiden, richten sich alle Behandlungsmaßnahmen auf das Ziel einer bestmöglichen Lebensqualität mit unmittelbarer Symptomkontrolle. Die oben angegebenen Behandlungsempfehlungen können durchaus sinnvoller Bestandteil der supportiven Therapiemaßnahmen, möglicherweise ergänzt durch den großzügigen Einsatz von Antiphlogistika, sein.

Fazit

Thrombosen der oberflächlichen und tiefen Venen sind häufige, morbiditäts- und mortalitätsverursachende Komplikationen bei Patienten mit Tumorerkrankungen. Im Vergleich zu Nichttumorpatienten ist die Antikoagulantientherapie von tumorassoziierten VTE mit einem erhöhtem Blutungs- und Rezidivrisiko belastet. Die Primärtherapie und Sekundärprophylaxe mit NMH zeigt eine signifikant überlegene Reduktion des Thromboembolierisikos um etwa 50 % im Vergleich zur Antikoagulation mit VKA. NMH zeigen eine gute Wirksamkeit und Sicherheit ohne Laborüberwachung der Antikoagulationsintensität, praktisch fehlende Interaktionen mit anderen Medikamenten und erlauben eine sehr flexible Dosisanpassung im Falle von Thrombozytopenie oder bei notwendigen Interventionen. NMH werden daher auf hohem Evidenzniveau als Standardtherapie bei tumorassoziierten VTE empfohlen. Eine vergleichbare Wirksamkeit und Sicherheit der DOAKs für diesen Indikationsbereich wurde bisher nicht gezeigt. Die Regeldauer der Antikoagulation sollte sechs Monate betragen; die konkrete Dauer der Antikoagulation ist von der individuellen Situation des Patienten abhängig zu machen. Bei fortbestehender Tumorerkrankung wird die prolongierte Fortführung über sechs Monate hinaus empfohlen.

Literatur: www.onkologie-heute.info

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Cecilia Bozzetti
Prof. Dr. med. Hanno Riess
Charité, Universitätsmedizin Berlin
Medizinische Klinik,
Schwerpunkt Hämatologie, Onkologie und
Tumorimmunologie
Charitéplatz 1
10117 Berlin

Dr. med.
Cecilia Bozzetti



Prof. Dr. med.
Hanno Riess

