

## Originalien

8

J. KOSCIELNY

### Thromboserisikoabschätzung bei nicht chirurgischen Patienten



Ungefähr 60 % aller Klinikeinweisungen auf Grund venöser Thromboembolien und 75 % aller Todesfälle wegen Lungenembolien betreffen internistische/nicht chirurgische Patienten. Trotz zahlreicher Empfehlungen zur Thromboseprophylaxe werden viele nicht chirurgische (internistische) Patienten (noch) nicht adäquat versorgt. Dies liegt sowohl am Fehlen einer nationalen Leitlinie als auch an der geringen Anzahl von in der Praxis validierten Risikomodellen. Im vorliegenden Beitrag werden drei Modelle zur Risikostratifizierung beschrieben. Diese sollen dem Arzt in der täglichen Praxis bei der Entscheidung helfen, welcher nicht chirurgische Patient einer medikamentösen Thromboseprophylaxe bedarf.

SPECIAL

18

H. SCHINZEL

### Einsatz von niedermolekularen Heparinen bei Niereninsuffizienz



Obwohl die niedermolekularen Heparine eine Substanzklasse darstellen, sind ihre pharmakodynamischen und pharmakokinetischen Eigenschaften sehr unterschiedlich. Dies wirkt sich auch auf ihre Kumulationsneigung bei Niereninsuffizienz aus. Einen allgemeinen Grenzwert, ab dem mit Kumulation zu rechnen ist, gibt es nicht. Einen Überblick über die derzeitige Datenlage finden Sie im Beitrag von Helmut Schinzel.

32

H. P. ARBOGAST ET AL.

### Thromboembolieprophylaxe in der Transplantationschirurgie



Die vorliegende Arbeit befasst sich mit den speziellen Umständen der Thromboembolieprophylaxe in der Transplantationsmedizin. Im Mittelpunkt stehen dabei Risiken und Nutzen des NMH-Einsatzes bei niereninsuffizienten Patienten. Eine spezielle Betrachtung der Zusammenhänge von NMH-Gabe und Nieren- (und Pankreas-)Transplantation unter Berücksichtigung gerinnungsphysiologischer wie auch immunologischer Aspekte führen schließlich zu einer Therapieempfehlung für dieses spezielle Patientengut.

40

B. PÖTZSCH

### Die APC-Dysfunktion: eine diagnostische Herausforderung



Aktiviertes Protein C ist ein antikoagulatorisch und antiinflammatorisch wirkendes Enzym, das thrombinabhängig auf der Endothelzelloberfläche aus dem Proenzym Protein C gebildet wird. Die Kopplung zwischen der Thrombinbildung und der nachfolgenden APC-Bildung und -Wirkung ist bei einer APC-Dysfunktion gestört. Die daraus resultierende klinische Symptomatik ist vielfältig und abhängig von der Art und dem Ausmaß der APC-Dysfunktion. Mit den heute zur Verfügung stehenden Testverfahren gelingt unter Routinebedingungen ein quantitativer Nachweis der APC-Dysfunktion nicht. Erst die Entwicklung von geeigneten Methoden zur Bestimmung der APC-Plasmakonzentration wird eine zielgerichtete Therapie der APC-Dysfunktion ermöglichen. Lesen Sie Einzelheiten dazu im Beitrag von Bernd Pötzsch.

51

NEWS:

### Neue Leitlinien zur Prävention und Therapie von venösen Thromboembolien von NICHOLAIDES AN et al.