

Periskop

Niedermolekulares Heparin (NMH) oder Kumarin? Krebspatienten riskieren rezidivierende Thrombosen trotz oraler Antikoagulation. Wie steht es mit NMH? 672 Patienten, die eine akute, symptomatische proximale tiefe Venenthrombose oder eine Lungenembolie durchgemacht hatten, wurden in eine randomisierte, kontrollierte Studie aufgenommen und erhielten entweder 200 IU/kg KG NMH (Dalteparin) subkutan über 5 bis 7 Tage und ein Kumarinderivat über 6 Monate (INH 2,5) oder Dalteparin allein über 6 Monate in einer Dosis von 200 IU/kg KG im ersten, 150 IU/kg KG in den verbleibenden Monaten. Resultat: Dalteparin war deutlich wirksamer als orale Antikoagulation (27 versus 53 von 336 Patienten) und die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Thrombose war 9% unter Dalteparin und 17% unter oraler Antikoagulation. Das Blutungsrisiko war in beiden Gruppen dasselbe. – *Lee AYY, et al. Low-molecular-weight heparin versus coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. N Engl J Med 2003;349:146–53.*



Carvedilol versus Metoprolol bei chronischer Herzinsuffizienz. β -Blocker reduzieren die Mortalität bei chronischer Herzinsuffizienz. In die COMET-Studie wurden chronisch herzinsuffiziente Patienten (NYHA II–IV) mit einer mittleren Ejektionsfraktion von 0,26 und optimaler Behandlung mit Diuretika und einem ACE-Hemmer aufgenommen; 1511 wurden mit Carvedilol (Dilatrend®, 2 × 25 mg tägl.) und 1518 mit Metoprolol (Lopresor®, 2 × 50 mg tägl.) behandelt, im Mittel über 58 Monate. Die Mortalität (alle Gründe) betrug 34% für Carvedilol und 40% für Metoprolol. Der Endpunkt der Mortalität wurde mit Carvedilol in 74%, für Metoprolol in 76% erreicht. Es bestand kein Unterschied in den Nebenwirkungen und im Studienabbruch. – Die Unterschiede sind nicht gewaltig und die Frage stellt sich, ob die Beta-blockade in beiden Gruppen dieselbe war! – *Poole-Wilson PA, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure. Lancet 2003;362:7–13.*



Ein 66jähriger Patient mit bunter kardiovaskulärer Anamnese, Wirbelsäulen- und Hüftgelenkproblemen wird L5/S1 dekomprimiert, hat postoperative Schmerzen und wird mit allen erdenklichen Antibiotika behandelt.

Schliesslich wird das Spondylodesematerial entfernt, vergeblich. Der Patient trübt zunehmend ein, wird somnolent und berichtet schliesslich von früheren i.m.-Injektionen. **Nebenniereninsuffizienz?** Nüchtern-Kortisol 0,14 $\mu\text{mol/l}$. Typischerweise keine Elektrolytstörungen, keine Hypoglykämie. Der Patient erhält Kortikosteroide, erholt sich rasch und verlässt das Spital innert weniger Tage. – 1) der Patient hatte zuvor tatsächlich Kortikosteroidinjektionen erhalten und 2) auch ohne diese Angabe sind die post-operativen NNR-Insuffizienzen häufiger als gedacht. *Aus der Komplikationenkiste der Chefärztervereinigung der SGIM 2002 – und: Studer F, et al. Schweiz Med Forum 2003;3:30.*



SARS: «Super spreaders»! Singapur hat mit Hilfe der WHO seine SARS-Epidemie analysiert. Bis zum 30. April wurden dort 722 verdächtige, davon 201 wahrscheinliche Fälle, beobachtet. 84 waren Angestellte des Gesundheitswesens (Schwestern, Ärzte). Die genauere Analyse ergab, dass 5 Personen mit wahrscheinlichem SARS je >10 (10–20) Schwestern, Familien- und soziale Kontakte infiziert hatten. Das Phänomen ist bekannt (Rubeolen, Larynx-Tbc und Ebola) und dürfte auf eine Kombination von Host-, Umgebungs- und Virus-Interaktionen zurückzuführen sein. «Super spreaders» sind aus naheliegenden Gründen Spitalangestellte. Offensichtlich bleibt noch manches in bezug auf die Kontrollmassnahmen (Quarantäne; Masken, Brillen, Handschuhe, Bekleidung etc.) im Dunkeln! – *Leo YS, et al. Severe acute respiratory syndrome – Singapore 2003. MMWR 2003;52:405–11.*



Kurze Telomere – naher Zelltod; was bedeutet die **Verlängerung der Telomere**? Die meisten (85%) Krebszellen verhindern die Verkürzung der Telomere durch Aktivierung der Telomerase, die neue telomere DNA synthetisiert. Dies wiederum ermöglicht den Zellen praktisch unlimitierte proliferative Kapazität. Ein wirksamer Weg für die Krebsbehandlung? Nicht ganz so einfach: Ein Teil der 15% mit sog. alternativer Verlängerung der Telomere sind resistent gegen Telomerase-Inhibitoren, ein anderer Teil hat nur bedingte Malignität. Es bleibt noch einiges unklar. Das Ende der Chromosomen wahrt interessante Geheimnisse! – *Reddel RR, Bryan TM. Alternative lengthening of telomeres: dangerous road less travelled. Lancet 2003;361:1840.*

