

ebminfo.at

ärzteinformativszentrum

EbM Ärzteinformativszentrum · www.ebminfo.at

Department für Evidenzbasierte Medizin und Klinische Epidemiologie

Donau-Universität Krems

Antwortdokument zur Anfrage

Antikoagulation und Plättchenhemmer-Therapie nach endovaskulärer Gefäßintervention

erstellt von Dr. Gernot Wagner, Dr.ⁱⁿ Anna Glechner, www.ebminfo.at/

[Antikoagulation_und_Plättchenhemmer_Therapie](#)

Bitte das Ärzteinformativ-Dokument wie folgt zitieren:

Wagner G, Glechner A. Antikoagulation und Plättchenhemmer-Therapie nach endovaskulärer Gefäßintervention. EbM Ärzteinformativszentrum; Juni 2017. www.ebminfo.at/Antikoagulation_und_Plättchenhemmer_Therapie

Anfrage / PIKO-Frage

Ist bei Patienten und Patientinnen mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) nach endovaskulärer Gefäßintervention die Therapie mit einem Antikoagulans wirksamer und sicherer als mit Placebo? Gibt es Studien, die die Wirksamkeit von Antikoagulantien untereinander oder mit Plättchenhemmer vergleichen?

Ergebnisse

Studien

Wir fanden einen Cochrane Review aus dem Jahr 2012 (1), in den sieben randomisiert kontrollierte Studien (RCTs) eingeschlossen waren, die unsere Fragestellung untersuchten (2-8), sowie einen aktuelleren RCT aus dem Jahr 2013 (9).

Resultate

In diesen acht Studien wurden insgesamt 1.247 PatientInnen mit PAVK der unteren Extremitäten nach einer endovaskulären Gefäßintervention mit oder ohne Stent-Implantation behandelt. Verglichen wurden verschiedene Antikoagulantien untereinander, Antikoagulantien mit Thrombozytenaggregationshemmern oder Kombinationstherapien. Die Zahl der eingeschlossenen PatientInnen war in den meisten Studien klein. Das Bias-Risiko war in fünf Studien hoch, in drei unklar. In einer von zwei Studien, die eine Kombinationstherapie aus Acetylsalicylsäure (ASS) plus Dipyridamol (DIP) untersuchte, kam es unter der Kombinationstherapie in zwölf Monaten seltener zu Gefäßverschlüssen als bei Verabreichung eines Vitamin-K-Antagonisten (VKA) (1, 2). Unter der Therapie mit niedermolekularem Heparin (LMWH) traten weniger Restenosen oder Gefäßverschlüsse auf als unter einer Therapie mit unfraktioniertem Heparin (UFH) (1, 7). Das Verzerrungsrisiko der Ergebnisse beider Studie war jedoch hoch. Keine statistisch signifikanten Unterschiede für Gefäßverschlüsse und Restenose gab es nach zwölf Monaten in fünf Studien, die folgende Therapien miteinander verglichen: Ticlopidine versus VKA; Clopidogrel plus ASS versus LMWH / VKA; Suloctidil plus VKA versus VKA; LMWH plus ASS versus ASS sowie Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel. Einige Studien berichteten über Blutungen und andere Nebenwirkungen. Meist traten aber nur wenige Ereignisse auf, sodass eine Aussage über Unterschiede zwischen den Gruppen nicht möglich war (Tabelle 1).

Stärke der Evidenz

Die Kombinationstherapie ASS plus DIP führte in einer Studie seltener zu Gefäßverschlüssen im Vergleich zu einer VKA-Therapie. Die Stärke der Evidenz dafür ist jedoch insuffizient. PatientInnen, die nach einer endovaskulären Gefäßintervention LMWH erhielten, hatten eine geringere Restenose-Rate als PatientInnen mit UFH-Therapie. Für folgende fünf Vergleiche gab es keine statistisch signifikanten

Unterschiede bei der Restenose-Rate und Gefäßverschlüssen: Ticlopidine versus VKA; Clopidogrel plus ASS versus LMWH / VKA; Suloctidil plus VKA versus VKA; LMWH plus ASS versus ASS; Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel. Da pro Vergleich jedoch nur eine Studie mit wenigen TeilnehmerInnen zur Verfügung stand, ist die Stärke der Evidenz niedrig oder insuffizient. Auch die Stärke der Evidenz für Nebenwirkungen und Komplikationen haben wir als niedrig bzw. insuffizient beurteilt (Tabelle 1). Ob die Installation von Glukose-Lösung in den Pleuraspalt vom Pflegepersonal ohne ärztliche Aufsicht durchgeführt werden kann, ist aufgrund fehlender Studien nicht zu beantworten.

Endpunkte	Studientyp Größe der Studie Follow-up	Intervention versus Kontrolle	Stärke der Evidenz
Gefäßverschluss	2 RCTs (1-3) N=289 12 und 36 Monate	ASS plus DIP versus VKA (2) <i>12 Monate: statistisch signifikant weniger mit ASS plus DIP</i> 30,4% (24 von 79) versus 46,9% (38 von 81) OR 0,49 (95% KI 0,26–0,94) ASS plus DIP versus VKA (3) <i>12 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 30,3% (20 von 66) versus 31,7 (20 von 63) OR 0,93 (95% KI 0,44–1,97)	
	1 RCT (1, 6) N= 197 12 Monate	Ticlopidine versus VKA <i>12 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 21,4% (22 von 103) versus 27,7% (26 von 94) OR 0,71 (95% KI 0,37–1,36)	
Restenose oder Gefäßverschluss	1 RCT (1, 4) N=103 18 Monate	Clopidogrel plus ASS versus LMWH / VKA <i>12 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 3,6% (2 von 56) versus 10,6% (5 von 47) OR 0,31 (95% KI 0,06–1,68)	
	1 RCT (1, 5) N=123 12 Monate	Suloctidil plus VKA versus VKA <i>12 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 35,4% (17 von 48) versus 33,3% (17 von 51) OR 1,10 (95% KI 0,48–2,52)	
	1 RCT (1, 8) N=275 12 Monate	LMWH plus ASS versus ASS <i>12 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 44% (58 von 132) versus 50% (62 von 123) OR 0,89 (95% KI 0,56–1,42)	
	1 RCT (1, 7) N=172 6 Monate	LMWH versus UFH <i>6 Monate: statistisch signifikant weniger mit LMWH</i> 36% (31 von 86) versus 62% (53 von 86) OR 0,35 (95% KI 0,19–0,65)	
Restenose	1 RCT (9) N=88 12 Monate	Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel <i>12 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 53% (16 von 30 Extremitäten) versus 42% (14 von 33 Extremitäten), p=0,39	
Amputation	1 RCT (1, 7) N=172 6 Monate	LMWH versus UFH <i>6 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 4% (3 von 86) versus 4% (3 von 86) OR 1,00 (95% KI 0,20–5,10)	





	1 RCT (9) N=88 12 Monate	Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel <i>6 Monate: kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 0% (0 von 30) versus 3,0% (1 von 33), p=1,00	
Blutungen	1 RCT (1, 4) N=103 18 Monate	Clopidogrel plus ASS versus LMWH / VKA <i>Signifikant mehr mit LMWH, gefolgt von Warfarin</i> 1,8% (1 von 56) versus 19,1% (9 von 47) OR 0,08 (95% KI 0,01–0,63)	
	1 RCT (9) N=88 12 Monate	Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel <i>12 Monate: Kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 7% (2 von 27) versus 21% (6 von 29), p=0,31	
Hämatome >10 cm und Aneurysma spurium	1 RCT (1, 7) N=172 3 Wochen	LMWH versus UFH <i>3 Wochen: Kein statistisch signifikanter Unterschied</i> 26% (22 von 86) versus 19% (16 von 86) OR 1,50 (95% KI 0.73 to 3.11)	

Tabelle 1: Klinische Endpunkte

Abkürzungen: KI: Konfidenzintervall; N: Anzahl der PatientInnen; OR: Odds Ratio;



Hoch

Die Stärke der Evidenz ist hoch. Es ist unwahrscheinlich, dass neue Studien die Einschätzung des Behandlungseffektes/der Intervention verändern werden.



Moderat

Die Stärke der Evidenz ist moderat. Neue Studien werden möglicherweise aber einen wichtigen Einfluss auf die Einschätzung des Behandlungseffektes/der Intervention haben.



Niedrig

Die Stärke der Evidenz ist niedrig. Neue Studien werden mit Sicherheit einen wichtigen Einfluss auf die Einschätzung des Behandlungseffektes/der Intervention haben.



Insuffizient

Die Evidenz ist unzureichend oder fehlend, um die Wirksamkeit und Sicherheit der Behandlung/der Intervention einschätzen zu können.

Methoden

Um relevante Studien zu finden, wurde in folgenden Datenbanken recherchiert: OvidMedline und Cochrane Library. Wir verwendeten Suchbegriffe, die sich vom MeSH (Medical Subject Headings) System der National Library of Medicine ableiten. Zusätzlich wurde mittels Freitext gesucht. Die Suche erfasste alle Studien bis 09.08.2016. Dies ist kein systematischer Review, sondern eine Zusammenfassung der besten Evidenz, die in den oben genannten Datenbanken zu diesem Thema durch Literatursuche gewonnen werden konnte.

Einleitung

Eine Umfrage unter Teilnehmer eines Gefäßmedizin Kongresses zeigte, dass die antithrombotische Therapie zur Reduktion des Risikos von Restenosen und Gefäßverschlüssen nach Gefäßinterventionen variiert (10). Die Frage, ob bei PatientInnen nach einer endovaskulären Gefäßintervention eine duale Plättchenhemmer-Therapie mit Clopidogrel und Acetylsalicylsäure (ASS) wirksamer und sicherer ist als eine Monotherapie mit ASS, wurde bereits in einem Antwortdokument des Ärztinformationszentrums beantwortet (11). In einem weiterem Antwortdokument untersuchten wir, ob für diese PatientInnenpopulation eine Plättchenhemmer-Therapie wirksamer und sicherer ist als Placebo. Wir suchten in dieser Anfrage außerdem nach Studien, die unterschiedliche Plättchenhemmer miteinander verglichen (12). In diesem Dokument geht es um die Frage ob bei Patienten und Patientinnen mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) nach endovaskulärer Gefäßintervention die Therapie mit einem Antikoagulans wirksamer und sicherer ist als mit Placebo sowie ob es Studien gibt, die die Wirksamkeit von Antikoagulantien untereinander oder mit Plättchenhemmern vergleichen.

Resultate

Wir fanden Studien, die bei PatientInnen mit PAVK nach endovaskulärer Gefäßintervention der unteren Extremitäten verschiedene Antikoagulantien miteinander, eine Antikoagulantien- mit einer Plättchenhemmer-Therapie oder eine Kombiantionstherapie verglichen. Geklärt werden sollte, wie wirksam und sicher diese Therapiestrategien sind, um Restenosen und Gefäßverschlüsse zu verhindern. Wir konnten keine Studie finden, die die Wirksamkeit einer Antikoagulation mit Placebo verglich.

Studien

Ein Cochrane Review aus dem Jahr 2012 identifizierte insgesamt 22 randomisiert kontrollierte Studien, die unterschiedliche gerinnungshemmende Substanzen nach endovaskulärer Gefäßintervention der unteren Extremitäten untersucht hatten (1). Passend zur Fragestellungen wurden in diese Arbeit auch sieben Studien zu folgenden Therapievergleichen eingeschlossen (1):

- 1) ASS plus DIP versus VKA (2, 3)
- 2) Ticlopidine versus VKA (6)
- 3) Clopidogrel plus ASS versus LMWH / VKA (4)
- 4) Suloctidil plus VKA versus VKA (5)
- 5) LMWH plus ASS versus ASS (8)
- 6) LMWH versus UFH (7)

Eine weiter für unsere Fragestellung relevante Studie ist erst später erschienen:

- 7) Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel (9)

1. ASS plus DIP versus VKA

In zwei randomisiert kontrollierten Studien wurden 289 PatientInnen nach endovaskulärer Gefäßintervention der unteren Extremitäten entweder einer Kombinationstherapie von ASS plus Dipyridamol (DIP) oder einer VKA mit Phenprocoumon zugeteilt (2, 3). In einer dieser Studien wurden 160 PatientInnen mit PAVK II–IV nach einer erfolgreichen perkutanen transluminalen Angioplastie (PTA) einer Stenose oder eines Verschlusses (<10 cm) eingeschlossen (2), in die andere Studie 129 PatientInnen, die bei einem chronischen Verschluss der Femoro-Poplietal-Arterie (>3 cm) eine perkutane transluminale Laser-Angioplastie (PTLA) erhielten (3). Die Dosis der Therapie reichte von 75 mg ASS plus 200 mg DIP zweimal täglich bis 330 mg ASS plus 75 mg DIP dreimal täglich. Die Follow-up-Zeit betrug 12 Monate und 36 Monate. In beiden Studien ist das Bias-Risiko hoch.

Gefäßverschlüsse

In einer der beiden Studien traten nach zwölf Monaten unter der Kombinationstherapie ASS plus DIP weniger Gefäßverschlüsse auf als unter Phenprocoumon (30,4 Prozent [24 von 79] versus 46,9 Prozent [38 von 81]; OR [Odds Ratio] 0,49; 95% KI [Konfidenzintervall] 0,26–0,94) (1, 2). In der zweiten Studie waren Gefäßverschlüsse nach zwölf Monaten in beiden Gruppen ähnlich häufig. Der Unterschied war nicht statistisch signifikant (30,3 Prozent [20 von 66] versus 31,7 Prozent [20 von 63]; OR 0,93; 95% KI 0,44–1,97) (1, 3).

Nebenwirkungen

In den beiden Studien wurde zwar über unerwünschte Nebenwirkungen berichtet, jedoch nicht immer getrennt für die einzelnen Gruppen. In der VKA-Gruppe beendeten neun PatientInnen die Studie vorzeitig, in der ASS-DIP-Gruppe waren es elf Personen. Vier PatientInnen in der VKA-Gruppe und fünf in der ASS-DIP-Gruppe schieden wegen unerwünschter, Therapie-assoziiertes Nebenwirkungen aus. Dazu zählten Hirnblutungen, Analblutungen, gastrointestinale Blutungen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Verdauungsstörungen und Müdigkeit (2).

In der zweiten Studie traten in der ASS-DIP-Gruppe statistisch signifikant mehr gastrointestinale Beschwerden auf als in der VKA-Gruppe (30 Prozent versus 6 Prozent; $p < 0,01$). Während des Studienzeitraums starben drei PatientInnen an einem Myokardinfarkt. Neun PatientInnen schieden aufgrund von Nebenwirkungen aus: acht in der ASS-DIP-Gruppe aufgrund schwerer gastrointestinaler Nebenwirkungen (darunter drei gastrointestinale Blutungen), eine Person in der VKA-Gruppe wegen eines Subduralhämatoms (3).

2. Clopidogrel plus ASS versus LMWH / VKA

Eine randomisiert kontrollierte Studie verglich eine duale Plättchenhemmer-Therapie (75 mg Clopidogrel plus 100 mg ASS täglich) mit einer Antikoagulation (5000 Internationale Einheiten [IE] LMWH täglich für eine Woche, gefolgt von Warfarin). Behandelt wurden 103 PatientInnen mit PAVK (Stadium Fontaine IIb oder III, ABI <0,9; Stenose >50 Prozent, Länge der Stenose 1–20 cm) nach einer endovaskulären Gefäßintervention. Die primären Endpunkte der Studie waren Restenose, Antikoagulation und Plättchenhemmer-Therapie 6

Gefäßverschluss und schwere Blutungen. Als sekundäre Endpunkte wurden kardiovaskuläre Ereignisse, Tod und Nebenwirkungen festgelegt. Das Bias-Risiko war unklar (1, 4).

Restenosen und Gefäßverschlüsse

Bei jenen PatientInnen, die Clopidogrel plus ASS erhielten, zeigte sich sowohl nach einem Monat als auch nach zwölf Monaten kein statistisch signifikanter Unterschied für Restenosen oder Gefäßverschlüsse im Vergleich zu jenen PatientInnen, die Warfarin erhielten (Tabelle 1) (1, 4).

Blutungen

In der Gruppe der PatientInnen, die mit Clopidogrel plus ASS behandelt wurden, gab es statistisch signifikant seltener schwere Blutungen als in der Gruppe, die LMWH, gefolgt von Warfarin erhielten (1,8 Prozent [1 von 56] versus 19,1 Prozent [9 von 47]; OR 0,08; 95% KI 0,01–0,63) (1, 4).

3. Ticlopidine versus VKA

Eine randomisiert kontrollierte, nicht verblindete Multicenter-Studie verglich Ticlopidine (500 mg zweimal täglich) mit einem VKA (Phenprocoumon) bei 197 Personen mit chronischer PAVK und Femoro-poplietaler Obstruktion (maximal 10 cm) nach PTA. Da bei zahlreichen PatientInnen, die Ticlopidine erhielten, Nebenwirkungen auftraten, wurde die Studie nach einem Jahr vorzeitig beendet (1, 6).

Gefäßverschlüsse

Nach zwölf Monaten war die Rate der Gefäßverschlüsse in der VKA-Gruppe numerisch geringer jedoch statistisch nicht signifikant: 22 von 103 Personen in der Ticlopidine-Gruppe (21,4 Prozent) und 26 von 94 Personen in der VKA-Gruppe (27,7 Prozent) hatten einen Gefäßverschluß (OR 0,71; 95% KI 0,37–1,36) (1, 6).

Nebenwirkungen

Unter Ticlopidine traten statistisch signifikant mehr Nebenwirkungen auf als unter VKA (23,3 Prozent [24 von 103] versus 4,3 Prozent [4 von 94]; OR 6,84; 95% KI 2,27–20,55) (1, 6). Eine genaue Angabe, welche Nebenwirkungen auftraten, fehlt.

4. Suloctidil plus VKA versus VKA

Eine randomisiert kontrollierte Doppelblind-Studie mit niedrigem Bias-Risiko verglich die Kombination Suloctidil 600 mg täglich plus VKA mit einer VKA-Therapie plus Placebo bei 123 PatientInnen nach PTA. Als VKA wurde entweder Phenprocoumon oder Acenocoumarol verabreicht. Eingeschlossen wurden PatientInnen nach erfolgreicher PTA bei chronischer PAVK mit Stenose oder Verschluss <10 cm (1, 5).

Restenosen oder Gefäßverschlüsse

Nach zwölf Monaten gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied bei der Zahl der Gefäßverschlüsse oder Restenosen zwischen PatientInnen, die VKA plus Suloctidil erhielten (35,4 Prozent [17 von 48]) im Vergleich zu VKA plus Placebo (33,3 Prozent [17 von 51]); OR 1,10; 95% KI 0,48–2,52) (1, 5).

Nebenwirkungen und unerwünschte Ereignisse

Es wurde über keine Blutungskomplikationen berichtet. Gastrointestinale Nebenwirkungen traten in jeder Gruppe bei zwei Personen auf (1, 5).

5. LMWH plus ASS versus ASS

Eine randomisierte, nicht verblindete Studie verglich eine Therapie mit LMWH plus ASS mit einer ASS-Monotherapie an 275 PatientInnen mit PAVK (196 mit intermittierender Claudicatio, 79 mit kritischer Ischämie der unteren Extremitäten) nach einer endovaskulären Intervention (1, 8). In der Interventionsgruppe (137 Personen) wurde 100 mg ASS und das niedermolekulare Heparin Dalteparin (2500 IE täglich) für drei Monate verordnet. Die Kontrollgruppe (138 Personen) erhielt drei Monate lang 100 mg ASS täglich (1, 8). Die Studie hatte ein hohes Bias-Risiko. Das Follow-up war 12 Monate.

Restenosen oder Gefäßverschlüsse

Nach zwölf Monaten gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Rate von >50-Prozent-Restenosen oder Gefäßverschlüssen zwischen den beiden Gruppen (LMWH plus ASS: 44 Prozent [58 von 132]; ASS alleine: 50 Prozent [62 von 123]; OR 0,89 [95% KI 0,56–1,42]) (1, 8).

Nebenwirkungen

Es gab keine Heparin-induzierte Thrombozytopenie und keine schweren Blutungen. Während des Follow-up verstarben 13 Personen: zehn Personen an einem Myokardinfarkt, eine Person an einem Schlaganfall, eine an einer venösen Thromboembolie. Nicht berichtet wurde, in welcher Gruppe diese Ereignisse auftraten (1, 8).

6. LMWH versus UFH

In einer randomisiert kontrollierten, nicht verblindeten Single-Center-Studie wurde eine Therapie mit LMWH mit UFH verglichen (1, 7). Eingeschlossen wurden 172 PatientInnen, die bei PAVK (Stadium IIb–IV) nach einer Intervention an Arterien der Becken- oder Femoropoplital Region eine deutliche Dissektion des intervenierten Gefäßes zeigten. Die PatientInnen erhielten entweder sieben Tage lang niedermolekulares Heparin (Nadroparin, dosiert je nach Körpergewicht) oder unfraktioniertes Heparin (dosiert nach partieller Thromboplastinzeit PTT). Beide Gruppen erhielten für sechs Monate nach der Intervention 200 mg ASS täglich. Das Bias-Risiko der Studie war hoch.

Restenosen oder Gefäßverschlüsse

Nach drei Wochen hatten in der LMWH-Gruppe 20 Prozent (17 von 86) der PatientInnen eine Restenose > 50% oder einen Gefäßverschluss, verglichen mit 37 Prozent (32 von 86) in der UFH-Gruppe (OR 0,42; 95% KI 0,21–0,83). Auch nach sechs Monaten war das Risiko einer Restenose in der LMWH-Gruppe statistisch signifikant geringer als in der UFH-Gruppe (Tabelle 1) (1, 7).

Nebenwirkungen und unerwünschte Ereignisse

Es konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Rate an Hämatomen >10 cm und Aneurysma spurium nach drei Wochen sowie Amputationen nach 6 Monaten zwischen den Gruppen beobachtet werden (Tabelle 1) (1, 7).

7. Clopidogrel versus VKA plus Clopidogrel

Eine randomisiert kontrollierte, nicht verblindete Studie verglich 75 mg Clopidogrel mit einer Kombinationstherapie von 75 mg Clopidogrel plus VKA (Ziel INR 1,8–2,5) bei 88 PatientInnen nach einer endovaskulären Therapie der Femoral- oder Poplietal-Arterie mit oder ohne Stent-Implantation. Das Follow-up betrug ein Jahr. Die Drop-out-Rate war mit zwölf Personen je Gruppe hoch (9).

Restenose

Nach zwölf Monaten wurde die Restenose-Rate von 50 Personen bzw. 63 Extremitäten analysiert. Es zeigte sich für die Rate an Restenose $\geq 50\%$ kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Clopidogrel und Clopidogrel plus VKA (53 Prozent [16 von 30 Extremitäten]) versus 42 Prozent [14 von 33 Extremitäten], $p=0,39$) (9).

Nebenwirkungen und Komplikationen

Innerhalb von sechs Monaten wurde bei einer Person mit Kombinationstherapie eine Amputation durchgeführt. In dem Zeitraum von 12 Monaten starben in der Clopidogrel-Gruppe eine Person. Blutungen traten bei PatientInnen unter Clopidogrel plus VKA numerisch, jedoch nicht statistisch signifikant häufiger auf, wie unter Clopidogrel alleine (21 Prozent [6 von 29] versus 7 Prozent [2 von 27]); $p=0,31$). Weiters fand sich auch kein statistisch signifikanter Unterschied bei schweren kardiovaskulären Ereignissen (3,5 Prozent [1 von 29] versus 7 Prozent [2 von 27]); $p=0,95$) (9).

Suchstrategien

Ovid Medline 09.08.2016

A: Population Teil 1: Patienten mit Atherosklerose

- #1 Peripheral Vascular Diseases/ or Peripheral Arterial Disease/(15996)
- #2 Carotid Stenosis/ (13431)
- #3 renal artery obstruction/ (10023)
- #4 Mesenteric Vascular Occlusion/ (4175)
- #5 Arterial Occlusive Diseases/ (25924)
- #6 Intermittent Claudication/ (7360)
- #7 Ischemia/ (46146)
- #8 (Peripheral adj (arter* or vascular*) adj disease*).ti,ab. (18272)
- #9 ((carotid or mesenteric or renal or extremit* or limb?) adj3 isch?emia).ti,ab. (16272)
- #10 ((carotid or mesenteric or renal or extremit* or limb?) adj3 (arteries or artery) adj4 (disease* or atherosclero*)).ti,ab. (6933)
- #11 (claudication or stenosis or occlusion).ti,ab. (245814)
- #12 or/1-11 (340807)

B: Population Teil 2: endovaskuläre Interventionen

- #13 endovascular procedures/ or exp angioplasty/ (66646)
- #14 exp Stents/ (61945)
- #15 ((endovascular or vascular) adj (procedure* or intervention* or treatment* or therap*)).ti,ab. (16658)
- #16 angioplasty.ti,ab. (39027)
- #17 (stent? or stenting).ti,ab. (76380)
- #18 revasculari?ation.ti,ab. (46127)

#19 or/13-18 (175490)

A + B

#20 12 and 19 (50273)

C: Intervention antikoagulatorische/antithrombotische Therapie (eingeschränkt auf major topic oder Titel)

#21 exp *Platelet Aggregation Inhibitors/ (57613)

#22 exp *Anticoagulants/ (103452)

#23 (anticoagula* or anti-coagula*).ti. (25820)

#24 (antithrombo* or anti-thrombo*).ti. (5109)

#25 (antiplatelet? or anti-platelet?).ti. (6735)

#26 or/21-25 (167298)

#27 20 and 26 (1124)

Nur Menschen

#28 exp animals/ not exp humans/ (4297002)

#29 27 not 28 (1041)

Nur Erwachsene

#30 exp age groups/ not exp adult/ (1681050)

#31 29 not 30 (1036)

#32 meta analysis.mp,pt. or (review.mp,pt. and (search* or systematic*).tw.) or systematic review.mp. or (search* adj3 systematic*).tw. (279897)

SR/MA

#33 31 and 32 (49)

34 exp guideline/ or exp Guidelines as Topic/ or (guideline? or guidance).ti,ab. (402267)

Guidelines

#35 31 and 34 (60)

#36 randomized controlled trial.pt. or (random* and controlled and trial).ti,ab. (474034)

RCTs

#37 29 and 36 (194)

Gesamtergebnis

#38 33 or 35 or 37 (289)

Cochrane Library 09.08.2016

#1 [mh ^"Peripheral Vascular Diseases"] or [mh ^"Peripheral Arterial Disease"] (880)

#2 [mh ^"Carotid Stenosis"] (653)

#3 [mh ^"renal artery obstruction"] (138)

#4 [mh ^"Mesenteric Vascular Occlusion"] (6)

#5 [mh ^"Arterial Occlusive Diseases"] (838)

#6 [mh ^"Intermittent Claudication"] (812)

#7 [mh ^Ischemia] (887)

#8 (Peripheral next (arter* or vascular*) next disease*):ti,ab,kw (2264)

#9 ((carotid or mesenteric or renal or extremit* or limb*) near/3 isch*mia):ti,ab,kw (934)

#10 ((carotid or mesenteric or renal or extremit* or limb*) near/3 (arteries or artery) near/4 (disease* or atherosclero*)):ti,ab,kw (879)

#11 (claudication or stenosis or occlusion):ti,ab (11391)

#12 {or #1-#11} (15360)

#13 [mh ^"endovascular procedures"] or [mh angioplasty] (5043)

#14 [mh Stents] (4162)

- #15 ((endovascular or vascular) next (procedure* or intervention* or treatment* or therap*)):ti,ab,kw (948)
- #16 angioplasty:ti,ab,kw (6971)
- #17 (stent or stents or stenting):ti,ab,kw (8253)
- #18 revasculari*ation:ti,ab,kw (6449)
- #19 {or #13-#18} (16211)
- #20 #12 and #19 (3520)
- #21 [mh "Platelet Aggregation Inhibitors" [mj]] (1254)
- #22 [mh Anticoagulants [mj]] (1566)
- #23 (anticoagula* or anti-coagula*):ti,kw (6919)
- #24 (antithrombo* or anti-thrombo*):ti,kw (1020)
- #25 (antiplatelet* or anti-platelet*):ti,kw (1133)
- #26 {or #21-#25} (9492)
- #27 #20 and #26 (298)

Referenzen

1. Robertson L, Ghouri MA, Kovacs F. Antiplatelet and anticoagulant drugs for prevention of restenosis/reocclusion following peripheral endovascular treatment. The Cochrane database of systematic reviews. 2012;8:CD002071.
2. Do DD, Mahler F. Low-dose aspirin combined with dipyridamole versus anticoagulants after femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*. 1994;193(2):567-71.
3. Pilger E, Lammer J, Bertuch H, Stark G, Decrinis M, Pfeiffer KP, et al. Nd:YAG laser with sapphire tip combined with balloon angioplasty in peripheral arterial occlusions. Long-term results. *Circulation*. 1991;83(1):141-7.
4. Tan JY, Shi WH, He J, Zhu L, Wang TP, Yu B. [A clinical trial of using antiplatelet therapy to prevent restenosis following peripheral artery angioplasty and stenting]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2008;88(12):812-5.
5. Mahler F SE, Gallino A, Bollinger A. Combination of suloctidil and anticoagulation in the prevention of reocclusion after femoropopliteal PTA. *Vasa*. 1987;16(4):381-5.
6. Schneider E MF, Do DD, Biland I, Widmer LK, Bollinger A. Zur Rezidivprophylaxe nach perkutaner transluminaler Angioplastie (PTA): Antikoagulation versus Ticlopidin. *Vasa*. 1987;16(Suppl 20):355-6.
7. Schweizer J, Muller A, Forkmann L, Hellner G, Kirch W. Potential use of a low-molecular-weight heparin to prevent restenosis in patients with extensive wall damage following peripheral angioplasty. *Angiology*. 2001;52(10):659-69.
8. Koppensteiner R, Spring S, Amann-Vesti BR, Meier T, Pfammatter T, Rousson V, et al. Low-molecular-weight heparin for prevention of restenosis after femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty: a randomized controlled trial. *Journal of vascular surgery*. 2006;44(6):1247-53.
9. Li H, Zhang F, Liang G, Luo X, Zhang C, Feng Y, et al. A prospective randomized controlled clinical trial on clopidogrel combined with warfarin versus clopidogrel alone in the prevention of restenosis after endovascular treatment of the femoropopliteal artery. *Annals of vascular surgery*. 2013;27(5):627-33.
10. Allemang MT, Rajani RR, Nelson PR, Hingorani A, Kashyap VS. Prescribing patterns of antiplatelet agents are highly variable after lower extremity endovascular procedures. *Ann Vasc Surg*. 2013;27(1):62-7.
11. Wagner G, Glechner A. Duale Plättchenhemmer - Therapie nach endovaskulärer Gefäßintervention EbM Ärzteinformationszentrum 2016 [Available from: http://www.ebminfo.at/duale_plaettchenhemmer-therapie_nach_endovaskulaerer_gebraessintervention].
12. Glechner A. Plättchenhemmer-Therapie nach endovaskulärer Gefäßintervention. EbM Ärzteinformationszentrum; 2017 [Available from: <http://www.ebminfo.at/plaettchenhemmer-therapie-nach-endovaskulaerer-gebraessintervention>].

Partner

Das EbM Ärztinformationszentrum wird durch eine Kooperation des niederösterreichischen Gesundheits- und Sozialfonds · www.noegus.at · und der Donau-Universität Krems · www.donau-uni.ac.at/ebm · ermöglicht.

Disclaimer

Dieses Dokument wurde vom EbM Ärztinformationszentrum des Departments für Evidenzbasierte Medizin und Klinische Epidemiologie der Donau-Universität Krems – basierend auf der Anfrage eines praktizierenden Arztes / einer praktizierenden Ärztin – verfasst.

Das Dokument spiegelt die Evidenzlage zu einem medizinischen Thema zum Zeitpunkt der Literatursuche wider. Das EbM Ärztinformationszentrum übernimmt keine Verantwortung für individuelle PatientInnentherapien.

PARTNER



**Cochrane
Österreich**



Landeskliniken-Holding 
IHRE GESUNDHEIT. UNSER ZIEL.

