

Thrombose- und Hämostaseforschung 1984

**Berichtsband 3. Kongreß
für Thrombose und Blutstillung
(28. Jahresversammlung der Deutschen
Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung)
Bern 1984**

Herausgegeben von
E. A. Beck

in Zusammenarbeit mit
F. Duckert, E. F. Lüscher, P. W. Straub
und J. van de Loo

Mit 110 Abbildungen und 53 Tabellen



F. K. SCHATTAUER VERLAG · STUTTGART – NEW YORK

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Thrombose- und Hämostaseforschung 1984 [neunzehnhundertvierundachtzig] : Berichtsbd. 3. Kongress für Thrombose u. Blutstillung, Bern 1984 / hrsg. von E. A. Beck in Zusammenarbeit mit F. Duckert . . . – Stuttgart ; New York : Schattauer, 1984.

(. . . Jahresversammlung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung ; 28)
ISBN 3-7945-1026-7

NE: Beck, Eugen A. [Hrsg.]; Kongress für Thrombose und Blutstillung (03, 1984, Bern); Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung: . . . Tagung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung

In diesem Buch sind die Stichwörter, die zugleich eingetragene Warenzeichen sind, als solche nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus der Bezeichnung der Ware mit dem für diese eingetragenen Warenzeichen nicht geschlossen werden, daß die Bezeichnung ein freier Warename ist. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 1984 by F. K. Schattauer Verlag GmbH, Stuttgart, Germany
Printed in Germany

Satz, Druck und Einband: Schwetzinger Verlagsdruckerei GmbH, 6830 Schwetzingen

ISBN 3-7945-1026-7

VORWORT

Im Februar 1984 fand in Bern der dritte Kongreß der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung (DAB) anlässlich deren 28. Jahresversammlung statt. An der mit dem Kongreß verbundenen Geschäftssitzung der DAB, einer Gesellschaft mit bisher limitiertem Mitglieder-Bestand, setzte sich der bedeutsame Entscheid durch, die Arbeitsgemeinschaft in eine offene wissenschaftliche Vereinigung auszuweiten. Diese Nachfolgegesellschaft soll den Namen „*Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung*“ tragen.

Der ausgesprochen interdisziplinäre Charakter der Forschung auf den Gebieten der Hämostase und Thrombose wurde schon in vorgängigen Publikationen der DAB immer wieder betont. Anlässlich des Berner Kongresses wurden denn auch so zahlreiche Probleme angesprochen, daß das Herausheben eines thematischen Schwerpunktes als Titel dieses Buches nicht gerechtfertigt wäre. Es schien mir als verantwortlichem Herausgeber somit sinnvoll, mit dem von mir gewählten Titel gleich auf die Satzungsänderung der DAB hinzuweisen.

Der vorliegende Band enthält alle Hauptreferate, jedoch nur einen Teil der Kurzmitteilungen des Berner Kongresses. Die nicht in diesem Buch enthaltenen Mitteilungen wurden in der Zeitschrift *BLUT* als Abstracts gedruckt mit dem Zweck, eine nachträgliche ausführliche Publikation der betreffenden Arbeiten nicht zu präjudizieren.

Es bleibt mir zu danken: den Mitherausgebern für die Auswahl von Referenten und die Leitung je eines thematisch orientierten Symposiums; den Mitgliedern der DAB für ihr Vertrauen; meinen Mitarbeitern, insbesondere Frau Heidi Haag und Frau Uschi Grau, für ihre unermüdliche Mitwirkung, zuletzt bei der Zusammenstellung dieses Kongreßbandes; Herrn Prof. P. Matis und den Mitarbeitern des F. K. Schattauer Verlages für eine gute Zusammenarbeit bei der Drucklegung. Besonderer Dank gilt der Firma Immuno für die Übernahme der Druckkosten.

Bern, Oktober 1984

E. A. Beck

Bayerische
Staatsbibliothek
München

INHALTSVERZEICHNIS

H. SCHMID-SCHÖNBEIN, Aachen Albrecht von Haller als Mikrozirkulationsforscher, Hämorheologe und Hämostasiologe	XV
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

1. Neue Aspekte der Thrombolyse-Therapie

U. HEDNER, Bagsvaerd The role of the fibrinolytic system in the pathogenicity of thrombophilic state . . .	3
E. F. RICKLI, Bern Biochemistry of plasminogen	13
A. HENSCHEN, Martinsried/München Biochemistry of urokinase	23
H. R. LIJNEN, D. COLLEN, Leuven Tissue-type plasminogen activator: properties and mechanism of action	35
F. BACHMANN, J. BAUER, M. STALDER, J. HAUERT, E. K. O. KRUTHOF, Lausanne Plasminogen-Aktivatoren im Plasma vor und nach Stimulation	47
M. MARTIN, B. J. O. FIEBACH, L. MAGNUS, M. FELDKAMP, C. RIEDEL, Duisburg Erfahrungen mit der ultrahohen Streptokinase- (UHSK) Behandlung bei arteriellen und venösen peripheren Verschlüssen	57
R. ZIMMERMANN, F. SCHWARZ, Heidelberg Streptokinase versus Urokinase bei massiver Lungenembolie	67
B. LÄMMLE, F. DUCKERT, G. NOLL, A. LOHRI, G. A. MARBET, P. HUBER, L. BILAND, H. E. SCHMITT, Basel Thrombolyse mit acylierten Streptokinase-Plasminogen-Komplexen (BRL 26921 und BRL 33575)	83
C. MIYASHITA, M. KÖHLER, G. VON BLOHN, P. HELLSTERN, E. WENZEL, Homburg/Saar Charakterisierung und Qualitätskontrolle von Urokinase-Präparation	95
P. HELLSTERN, M. KÖHLER, P. DOENECKE, C. ÖZBEK, C. MIYASHITA, G. VON BLOHN, R. KIEHL, B. REITER, L. BURGER, L. BETTE, E. WENZEL, Homburg/Saar Streptokinase (SK) – Bolusinjektion bei akutem Myokardinfarkt (AMI) – eine prospektive randomisierte Untersuchung mit zwei verschiedenen Dosierungen . .	97

H. STRAUB, W. JAEDICKE, M. AVRAMIDIS, Bochum und Lünen Koronarthrombolytische Wirkung der Streptokinase beim akuten Myokardinfarkt bei herkömmlicher intravenöser Applikation über 24 Stunden	99
K. L. NEUHAUS, U. TEBBE, G. SAUER, H. KÖSTERING, H. KREUZER, Göttingen Hochdosierte intravenöse Kurzlyse beim akuten Myokardinfarkt	101
H. KÖSTERING, M. WALDMANN, J. SCHRADER, H. BLANKE, U. TEBBE, K. L. NEUHAUS, Göttingen Blutgerinnungsergebnisse bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt unter einer intrakoronaren und hochdosierten Kurzzeit-Steptokinase-Behandlung	103
K. HASLER, K. KLÖHN, Freiburg Fibrinolyse tiefer Bein-Beckenvenenthrombosen mit Urokinase	105
K. HASLER, K. MATHIAS, M. GEIGER, K. KLINK, Freiburg Lokale Fibrinolyse peripherer arterieller Verschlüsse	107
C. BETHGE, B. MENCHE, R. OTTO, H. LEISING, M. WEHR, R. EGBRING, A. HARDEWIG, Marburg Zur Bedeutung der Antithrombin III Therapie nach erfolgreicher intracoronarer Thrombolyse	109
A. BOHL, E. LECHLER, M. SCHULTE, Köln Spätergebnisse der Therapie tiefer Venenthrombosen	111

2. Die Blutstillung als biologisches System

U. GESSNER, St. Gallen Eine Einführung in die Systemtheorie	115
T. KENNER, Graz Der Blutkreislauf als biologisches System	127
H. C. HEMKER, H. L. L. FRANK, Maastricht Blood coagulation as a biochemical system	139
E. DEJANA, C. CERLETTI, G. DE GAETANO, Milano Aspirin's pharmacological effects and pharmacokinetics: a systemic approach . . .	145

3. Thrombozyten: Membranrezeptoren – Funktionsstörungen – pharmakologische Beeinflussung

K. J. CLEMETSON, Bern The role of the von Willebrand factor in platelet adhesion: Facts and problems . .	151
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

N. O. SOLUM, Oslo	
The interaction of platelets with thrombin: via substrate, receptor or both?	163
G. MARGUERIE, J.-J. RYCKEWAERT, E. F. PLOW, Le Kremlin Bicêtre and La Jolla	
Interaction of human fibrinogen with platelet	177
H. PATSCHEKE, P. FELDHAUS, K. STEGMEIER, Mannheim	
Thrombozyten-Rezeptoren für niedermolekulare Agonisten	187
D. HEINRICH, Gießen	
Immunrezeptoren humaner Blutplättchen	197
E. F. LÜSCHER, Bern	
Die Kupplung der Rezeptorbesetzung mit der Auslösung der Plättchenaktivität . .	209
G. MARONE, S. QUATTRIN, M. MASTURZO, O. FINIZIO, A. GENOVESE, M. CONDORELLI, Neapel	
Adenosin-Rezeptoren von menschlichen Plättchen: Charakterisierung des A_2/R_a Rezeptors und des P-Lokus	221
R. DIERICHS, H. PATSCHEKE, Münster und Mannheim	
Thrombozytenaktivierung durch einen polyvalenten Stimulator (kationisiertes Ferritin = CF) und Umverteilung seiner Bindungsstellen	225
R. E. SCHARF, W. SCHNEIDER, Düsseldorf	
In-vitro-Thromboxan A_2 -Synthesekapazität degranulierter Blutplättchen nach Nierentransplantation	229
E. SEIFRIED, G. PINDUR, H. HINDER, H. RASCHE, H. HEIMPEL, Ulm/Donau und Bremen	
Thrombozytenfunktionsuntersuchungen bei Patienten mit Myelodysplasie und myeloproliferativen Syndromen	231
R. E. SCHARF, M. FREDE, C. FINKEN, B. GRABENSEE, W. SCHNEIDER, Düsseldorf	
Thrombozytärer alpha-Granula-Speicherdefekt unter Hämodialysebehandlung . .	233
K.-P. VÖLKL, R. DIERICHS, Münster	
Die Wirkung i.v. injizierter Collagenase auf die Gefäßwand von Ratten	235
C. M. KIRCHMAIER, D. ROSENTHAL, N. BENDER, H. K. BREDDIN, Frankfurt/Main	
Thrombozytenaktivierung durch Gewebeextrakte bei Haubenratten mit einem Blutungsdefekt	239

J. W. J. VAN WERSCH, M. P. VAN DIEIJEN-VISSER, C. A. VINCENT, Heerlen Platelet aggregation tests as laboratory parameter for the choice of the therapy with oral anticoagulants or with platelet aggregation inhibitors	241
R. VOSS, D. SÖHNGEN, J. SIMON, H. DITTER, F. R. MATTHIAS, Gießen Einfluß mononukleärer Zellen auf Thrombozyten-Release und -Aggregation . . .	243
H. RIESS, C. SALAT, G. BREHM, E. HILLER, München Medikamentöse Beeinflussung der Thrombozytenaggregation in plättchenreichem Plasma (PRP) und in Vollblut (VB)	245
R. HABERL, E. HILLER, H. RIESS, M. PROSIEGEL, K. M. EINHÄUPL, München Erhöhte Thromboxan-B ₂ Spiegel bei Vasospasmus nach Subarachnoidalblutung .	247
R. E. SCHARF, W. SCHNEIDER, Düsseldorf Die Forskolin-induzierte Hemmung der Plättchenaggregation ist reversibel	249
R. E. SCHARF, O. THEIS, R. M. JUNGBLUT, W. SCHNEIDER, Düsseldorf Aktiviert die Injektion von Röntgenkontrastmitteln das Hämostasesystem?	251
K. STEGMEIER, J. PILL, B. MÜLLER-BECKMANN, F. H. SCHMIDT, H. PATSCHEKE, Mannheim Hemmung von Bronchokonstriktion und „sudden death“ durch den TXA ₂ Ant- agonisten BM 13 177	253
H. RIESS, E. HILLER, T. BINSACK, C. BRÄUNING, München und Mannheim Thrombozytenfunktionshemmung durch BM 13 177 bei Patienten mit Arterioskle- rose	255

4. Schocklunge – disseminierte intravasale Gerinnung – Thrombophilie

M. BACHOFEN, Bern Klinisches und morphologisches Bild der „Schocklunge“	259
A. B. MALIK, Albany, New York The role of fibrin-leukocyte interactions in the pathogenesis of shock lung	273
T. SALDEEN, Uppsala Blood calculation and related systems in the pathogenesis of acute respiratory distress	287
W. KLAUBERT, C.-H. BUSHE, R. HAFTER, R. GOLLWITZER, H. GRAEFF, München Haemostaseparameter und Fibronektin im Verlauf von Reanimation	299

W. KLAUBERT, K. EISLER, E. KLAUBERT, R. HAFTER, J. LANGE, B. LANDAUER, R. GOLLWITZER, H. GRAEFF, München Koagulation und Fibrinolyse während Ganzkörperhyperthermie	301
H. KÖSTERING, H. HERING, H. A. MERTEN, J. SCHRADER, P. SCHUFF-WERNER, Göttingen Auswirkungen von intakten und lysierten Granulozyten und Monozyten auf das Blutgerinnungssystem (in vitro-Untersuchungen)	303
R. EGBRING, R. SEITZ, H.-G. KLINGEMANN, G. FUCHS, A. AMERI, J. KRÜGER, J. FISCHER, H. E. KARGES, Marburg Indikation zur Plasmaderivatsubstitution bei Patienten mit Sepsis und Ver- brauchskoagulopathie	305
V. HACH, R. WALTER-FINCKE, C. MAAS, H. HEYLAND, J. SCHARRER, Frankfurt/Main Untersuchungen zur Thrombogenese bei 205 jüngeren Patienten mit venöser Thrombose	307
L. HEILMANN, H.-J. GENZ, U. SIEKMANN, R. P. SPIELMANN, Essen Rheologische Besonderheiten bei venösen Thrombosen in der Gravidität	309
A. LOY, E. HILLER, W. SCHRAMM, M. JOCHUM, München Die Beeinflussung der Hämostase durch zytostatische Polychemotherapie bei aku- ten Leukämien	311

5. Inhibitoren der Blutgerinnung und der Fibrinolyse: Natürliche Inhibitoren – Heparin

P. M. MANNUCCI, A. TRIPODI, S. VIGANÒ, Milano Thrombotic syndromes associated to deficiencies of naturally-occurring inhibitors of blood coagulation	315
H. R. LIJNEN, D. COLLEN, Leuven Inhibition of fibrinolysis: mechanism and clinical implications	335
H. A. WEINAND, H. KRIEG, M. ERDWEG, M. HOFFMANN, Krefeld Antithrombin III in der postoperativen Thromboembolie-Prophylaxe	349
S. HAAS, A. STEMBERGER, P. WENDT, G. BLÜMEL, München Einfluß von niedermolekularem Heparin (LMWH) auf verschiedene Parameter der Blutgerinnung und Fibrinolyse	351
P. HELLSTERN, M. KÖHLER, G. VON BLOHN, C. MIYASHITA, R. KIEHL, E. WENZEL, Homburg/Saar Beeinflussung der Hämostase durch subcutane Applikation von Na-Heparinat und von Heparinen mit niedrigerem Molekulargewicht	353

G. VON BLOHN, I. VOLKMER, G. MARKARIAN, P. HELLSTERN, M. KÖHLER, E. WENZEL, Homburg/Saar Einfluß von Heparin- und Protamin-Konzentration auf das Verhalten von Anti- thrombin III-Aktivität und -Konzentration während extrakorporaler Zirkulation	355
H. KÖSTERING, P. HUNGER, E. DECKER, J. SCHRADER, J. WIEDING, Göttingen Auswirkungen einer körperrgewichtbezogenen (100 E/kg KG), 8ständlichen low- dose-Heparin-Therapie auf die Blutgerinnung und den Heparinspiegel bei 17 frei- willigen Normalpersonen und 31 Patienten nach operativen Eingriffen	357
6. Angeborene und erworbene Störungen der Blutstillung: Klinik – Therapie – Epidemiologie	
G. AUERSWALD, A. NOVÁKOVÁ-BANET, N. HEIMBURGER, M. POPP, Marburg/Lahn Herstellung, klinische Wirksamkeit und Hepatitissicherheit von pasteurisiertem Faktor IX-Konzentrat	361
M. KÖHLER, P. HELLSTERN, B. REITER, G. VON BLOHN, C. VON BLOHN, C. MIYASHITA, E. WENZEL, Homburg/Saar Heimselfstbehandlung mit subcutan appliziertem DDAVP bei Patienten mit Hämophilie A und von Willebrand-Jürgens-Syndrom	363
R. WEBER, G. VON BLOHN, A. RODEWALD, E. WENZEL, Homburg/Saar und Hamburg Besonderheiten des Hautleistensystems bei Patienten mit von Willebrand-Syn- drom	365
W. KLAUBERT, E. KLAUBERT, R. HAFTER, C. H. BUSHE, R. GOLLWITZER, H. GRAEFF, München Fibronektin und Gerinnungsproteine in Plasma und Aszites von Patienten mit Leberzirrhose oder Karzinom	367
7. Biochemie und Biologie der Blutgerinnung – Analytik	
H. HÖRMANN, M. SEIDL, Martinsried Unterschiedliche Affinität von Plasmafibronektin zu Fibrinogen und Fibrin	373
H. D. BRUHN, N. HEIMBURGER, S. WORMSBÄCHER, K. H. ZURBORN, Marburg/Lahn Untersuchungen zum Mechanismus der Thrombin- und Faktor XIII-Wirkung auf Fibroblasten und Leukämiezellen	375
R. SPAETHE, S. GREBER, A. LAMPART, München und Düdingen Faktorempfindlichkeit von Thromboplastinreagenzien	379

R. SPAETHE, M. NAUMANN, J. STRAUSS, München Actin FS – Ein neues faktorempfindliches PTT-Reagenz	381
R. SPAETHE, M. NAUMANN, J. STRAUSS, München Bestimmung des Heparins im Plasma im „low dose“ und im therapeutischen Bereich der intravenösen Therapie sowie bei sehr hohen Heparinspiegeln	383
H. E. KARGES, H. SCHNEIDER, N. HEIMBURGER, R. EGBRING, Marburg Heparinbestimmung im Plasma mit einer modifizierten PTT	385
H. E. KARGES, D. MERTE, N. HEIMBURGER, Marburg Bestimmung aktiven Fibronectins durch Präzipitation mit Heparin	387
K. HUBER, E. HATTEY, J. KIRCHHEIMER, B. R. BINDER, Wien ELISA zur Bestimmung von Urokinase-Antigen	389
W. MÜLLER-ESTERL, E. TRUSCHEIT, H. FRITZ, München und Wuppertal Quantifizierung von Aprotinin in Plasma und Urin mittels Enzymimmunoassay . .	391
M. JOCHUM, V. JONÁKOVÁ, H. HARKE, H. FRITZ, München, Prag und Kiel Aprotininbestimmungen im Plasma: Methodik und erste klinische Ergebnisse . . .	393
J. U. WIEDING, H. A. MERTEN, H. KÖSTERING, Göttingen Modifizierte Fibrinmonomerkomplex-Bestimmung zur raschen und zuverlässigen Diagnostik von Umsatzsteigerungen im Gerinnungssystem	397
J. U. WIEDING, J. BEHNKE, H. KÖSTERING, Göttingen Gegenstromelektrophorese (CIE) zur raschen immunologischen Akut-Diagnostik	399
J. U. WIEDING, I. LEMKE, H. KÖSTERING, Göttingen Nachweis von Antikörpern gegen Streptokinase (SK) in der Gegenstromelektro- phorese und bei isoelektrischer Focussierung von SK-Antigen-Antikörper-Kom- plexen	401
J. BEHNKE, J. U. WIEDING, H. KÖSTERING, Göttingen Nachweis von Fibrinogenspaltprodukten (FDP) im Serum und D-Neo-Antigen im Plasma bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt unter einer hochdosierten Streptokinasetherapie mit Hilfe der Gegenstromelektrophorese (CIE)	403
H. WOHLFARTH, C. M. KIRCHMAIER, K. BREDDIN, Darmstadt und Frankfurt/Main Zum Nachweis von Fibrinogen/Fibrinspaltprodukten durch isoelektrische Fokus- sierung	405
Autorenverzeichnis	407

DIE BEEINFLUSSUNG DER HÄMOSTASE DURCH ZYTOSTATISCHE POLYCHEMOTHERAPIE
BEI AKUTEN LEUKAMIEN

Loy, A.¹⁾, Hiller, E.¹⁾, Schramm, W.²⁾, und Jochum, M.³⁾

Medizinische Klinik III¹⁾, Medizinische Klinik Innenstadt²⁾, und Abt. Biochemie
der Chirurgischen Klinik Innenstadt³⁾ der Universität, D - 8000 München

Blutungen bei akuten Leukämien sind überwiegend durch Thrombozytopenien bedingt. Eine zusätzliche Beeinflussung der Hämostase ist jedoch durch Verbrauchsreaktionen, Proteasenfreisetzung aus leukämischen Zellen (1) wie auch durch die ätiologisch nicht sicher geklärte Faktor XIII-Erniedrigung (2) zu erwarten. In diesem Zusammenhang interessiert uns die Frage, ob der Zerfall leukämischer Zellen nach Beginn der zytostatischen Polychemotherapie eine Verbrauchsreaktion auslösen bzw. einen bereits bestehenden Verbrauch intensivieren würde. Aus diesem Grunde führten wir bei 17 Patienten mit akuten Leukämien Verlaufsbeobachtungen durch und bestimmten hierbei folgende Parameter:

- 1) Fibrinopeptid A (FPA), Byk Mallinokrodt, Normalwert < 3 ng/ml
- 2) F-CB 3 (unter Verwendung der von R. Gollwitzer hergestellten Substanzen), Normalwert 90 - 160 pmol/ml (3)
- 3) Plasma-Elastase als α_1 -Proteinase-Inhibitor Komplex mit einem hoch-sensitiven Enzym-Immunoassay nach Neumann (3), Mittelwert $86,5 \pm 25,5$ ng/ml.
- 4) AT III, fluorometrisch (Protopath, Dade, München)
- 5) Faktor XIII, immunologisch (Laurell).

Ergebnisse und Diskussion

In Abb. 1 - 3 sind die Ergebnisse der Untersuchungen graphisch dargestellt. Da die Analyse der Einzelergebnisse von FPA und F-CB 3 von Patienten mit akuter myeloischer Leukämie (AML) und akuter lymphatischer Leukämie (ALL) keine Unterschiede erkennen ließ, wurden die Patientendaten zusammen dargestellt. Man erkennt, daß FPA bei unbehandelten Patienten im Mittel mit 12 ng/ml stark erhöht war, dann jedoch unter Therapie nicht weiter anstieg, sondern zunehmend abfiel, jedoch erst bei Erreichen der Vollremission in den Normbereich absank (Abb.1). Das Plasmin-induzierte Bruchstück der α -Kette des Fibrinogens F-CB 3 war vor Therapiebeginn nur leicht erhöht und fiel unter Therapie in den Normbereich ab (Abb. 2).

Die Plasma-Elastase war bei Patienten mit AML zum Teil exzessiv erhöht (Höchstwert 2400 ng/ml), während alle Patienten mit ALL Werte im Normbereich aufwiesen (Abb.3). Nur Myeloblasten, jedoch nicht Lymphoblasten, besitzen somit die Enzymausstattung zur Bildung von Elastase. Unter Chemotherapie fielen die stark erhöhten Elastase-Spiegel der AML-Patienten nach Eintritt der Knochenmarkaplasie in den Normbereich ab. Der von anderen (1) postulierte Abbau von Faktor XIII und AT III durch Elastase konnte in den eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Hohe Elastasespiegel korrelierten nicht mit entsprechenden erniedrigten Faktor XIII- und AT III-Konzentrationen. Zu Behandlungsbeginn betrug die Mittelwerte der AML-Patienten für Faktor XIII 82% und für AT III 89%. Daraus kann geschlossen werden, daß die aus leukämischen Zellen freigesetzte Elastase sofort an α_1 -Proteinase-Inhibitor gebunden wird, ehe sie zum Abbau von Gerinnungsfaktoren führen kann (4).

Die stark erhöhten FPA-Spiegel fast aller unbehandelten Patienten mit akuten Leukämien sind Folge einer intravaskulären Fibrinbildung (5) und zeigen ein Stadium der Hyperkoagulabilität an. Daraus läßt sich ableiten, daß eine mehr-tägige niedrig dosierte Heparinprophylaxe während der chemotherapeutisch-induzierten Zellreduktion sinnvoll ist, um der Dekompensation der Hyperkoagulabilität in die Verbrauchskoagulopathie entgegenzuwirken.

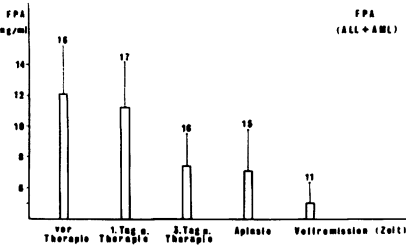


Abb. 1

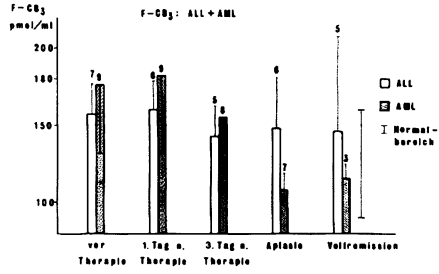


Abb.2

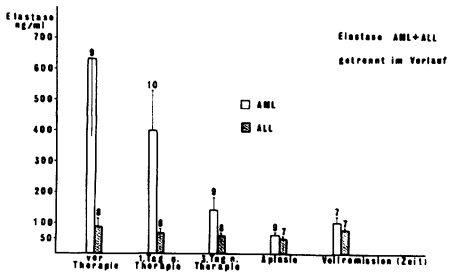


Abb. 3

Literatur

- 1) Egbring, R. et al. Blood 49:219 (1977)
- 2) Rasche, H. et al. Klin. Wschr. 50:1017 (1972)
- 3) Gollwitzer, R. et al.: Kongreßband 1. Kongress für Thrombose und Hämostase F.K. Schattauer, 250 (1980)
- 4) Hiller, E., Jochum, M.: Blut 1984, in press
- 5) Guarini, S. et al. (Abstract), Thrombos. Haemostas. 50:322 (1983)

AUTORENVERZEICHNIS

- Ameri, A. 305
Auerswald, G. 361
Avramidis, M. 99
Bachmann, F. 47
Bachofen, M. 259
Bauer, J. 47
Behnke, J. 399, 403
Bender, N. 239
Bethge, C. 109
Bette, L. 97
Biland, L. 83
Binder, B. R. 389
Binsack, T. 255
Blanke, H. 103
Blümel, G. 351
Bohl, A. 111
Bräuning, C. 255
Breddin, H. K. 239
Breddin, K. 405
Brehm, G. 245
Bruhn, H. D. 375
Burger, L. 97
Bushe, C.-H. 299, 367
Cerletti, C. 145
Clemetson, K. J. 151
Collen, D. 35, 335
Condorelli, M. 221
De Gaetano, G. 145
Decker, E. 357
Dejana, E. 145
Dierichs, R. 225, 235
Ditter, H. 243
Doenecke, P. 97
Duckert, F. 83
Egbring R. 109, 305, 385
Einhäupl, K. M. 247
Eisler, K. 301
Erdweg, M. 349
Feldhaus, P. 187
Feldkamp, M. 57
Fiebach, B. J. O. 57
Finizio, O. 221
Finken, C. 233
Fischer, J. 305
Frank, H. L. L. 139
Frede, M. 233
Fritz, H. 391, 393
Fuchs, G. 305
Geiger, M. 107
Genovese, A. 221
Genz, H.-J. 309
Gessner, U. 115
Gollwitzer, R. 299, 301, 367
Grabensee, B. 233
Graeff, H. 299, 301, 367
Greber, S. 379
Haas, S. 351
Haberl, R. 247
Hach, V. 307
Hafter, R. 299, 301, 367
Hardewig, A. 109
Harke, H. 393
Hasler, K. 105, 107
Hattey, E. 389
Hauert, J. 47
Hedner, U. 3
Heilmann, L. 309
Heimbürger, N. 361, 375, 385, 387
Heimpel, H. 231
Heinrich, D. 197
Hellstern, P. 95, 97, 353, 355, 363
Hemker, H. C. 139
Henschen, A. 23
Hering, H. 303
Heyland, H. 307
Hiller, E. 245, 247, 255, 311
Hinder, H. 231
Hörmann, H. 373
Hoffmann, M. 349
Huber, K. 389
Huber, P. 83
Hunger, P. 357
Jaedicke, W. 99
Jochum, M. 311, 393
Jonáková, V. 393
Jungblut, R. M. 251
Karges, H. E. 305, 385, 387
Kenner, T. 127

Kiehl, R. 97, 353
 Kirchheimer, J. 389
 Kirchmaier, C. M. 239, 405
 Klaubert, E. 301, 367
 Klaubert, W. 299, 301, 367
 Klingemann, H.-G. 305
 Klink, K. 107
 Klöhn, K. 105
 Köhler, M. 95, 97, 353, 355, 363
 Köstering, H. 101, 103, 303, 357, 397
 399, 401, 403
 Kreuzer, H. 101
 Krieg, H. 349
 Krüger, J. 305
 Kruithof, E. K. O. 47
 Lämmle, B. 83
 Lampart, A. 379
 Landauer, B. 301
 Lange, J. 301
 Lechler, E. 111
 Leising, H. 109
 Lemke, I. 401
 Lijnen, H. R. 35, 335
 Lohri, A. 83
 Loy, A. 311
 Lüscher, E. F. 209
 Maas, C. 307
 Magnus, L. 57
 Malik, A. B. 273
 Mannucci, P. M. 315
 Marbet, G. A. 83
 Marguerie, G. 177
 Markarian, G. 355
 Marone, G. 221
 Martin, M. 57
 Masturzo, M. 221
 Mathias, K. 107
 Matthias, F. R. 243
 Menche, B. 109
 Merte, D. 387
 Merten, H. A. 303, 397
 Miyashita, C. 95, 97, 353, 363
 Müller-Beckmann, B. 253
 Müller-Esterl, W. 391
 Naumann, M. 381, 383
 Neuhaus, K. L. 101, 103
 Noll, G. 83
 Nováková-Banet, A. 361
 Otto, R. 109
 Özbek, C. 97
 Patscheke, H. 187, 225, 253
 Pill, J. 253
 Pindur, G. 231
 Plow, E. F. 177
 Popp, M. 361
 Prosiegel, M. 247
 Quattrin, S. 221
 Rasche, H. 231
 Reiter, B. 97, 363
 Rickli, E. F. 13
 Riedel, C. 57
 Riess, H. 245, 247, 255
 Rodewald, A. 365
 Rosenthal, D. 239
 Ryckewaert, J.-J. 177
 Salat, C. 245
 Saldeen, T. 287
 Sauer, G. 101
 Scharf, 229, 233, 249, 251
 Scharrer, J. 307
 Schmid-Schönbein, H. XV
 Schmidt, F. H. 253
 Schmitt, H. E. 83
 Schneider, H. 385
 Schneider, W. 229, 233, 249, 251
 Schrader, J. 103, 303, 357
 Schramm, W. 311
 Schuff-Werner, P. 303
 Schulte, M. 111
 Schwarz, F. 67
 Seidl, M. 373
 Seifried, E. 231
 Seitz, R. 305
 Siekmann, U. 309
 Simon, J. 243
 Söhngen, D. 243
 Solum, N. O. 163
 Spaethe, R. 379, 381, 383
 Spielmann, R. P. 309
 Stalder, M. 47
 Stegmeier, K. 187, 253
 Stemberger, A. 351
 Straub, H. 99
 Strauss, J. 381, 383

Tebbe, U. 101, 103
Theis, O. 251
Tripodi, A. 315
Truscheit, E. 391
Van Dieijen-Visser, M. P. 241
Van Wersch, J. W. J. 241
Viganò, S. 315
Vincent, C. A. 241
Völkl, K.-P. 235
Volkmer, I. 355
Von Blohn, G. 95, 97, 353, 355, 363, 365
Voss, R. 243
Waldmann, M. 103
Walter-Fincke, R. 307
Weber, R. 365
Wehr, M. 109
Weinand, H. A. 349
Wendt, P. 351
Wenzel, E. 95, 97, 353, 355, 363, 365
Wieding, J. 357
Wieding, J. U. 397, 399, 401, 403
Wohlfarth, H. 405
Wormsbächer, S. 375
Zimmermann, R. 67
Zurborn, K. H. 375

