

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Kongressbericht:

Sekundärprävention von Schlaganfall

Leitner H

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2021; 22 (1), 36-38

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Sekundärprävention von Schlaganfall

H. Leitner

Orale Antikoagulation ist die effektivste Maßnahme zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern. Die Verfügbarkeit von Substanzen, die die Wirkung der Nicht-Vitamin K-Antagonisten-oralen Antikoagulantien (NOAKs) aufheben, ermöglicht ein sicheres und rasches Management von Notfällen wie Schlaganfällen oder Blutungen unter oraler Antikoagulation.

„Antikoagulation ist die bei weitem effektivste Maßnahme zur Sekundärprävention eines Schlaganfalls bei Patienten mit Vorhofflimmern“, sagt **Prof. Dr. Hans-Christoph Diener, Universität Duisburg-Essen (D)**. Eine Metaanalyse hat weiters gezeigt, dass das Risiko für einen erneuten Schlaganfall oder eine systemische Thromboembolie (STE) bei Behandlung mit einem Nicht-Vitamin K-antagonistischen oralen Antikoagulans (NOAK) gegenüber dem Vitamin K-Antagonisten (VKA) Warfarin um 15 % gesenkt ist [1]. Die Reduktion des Risikos für einen hämorrhagischen Schlaganfall unter NOAK-Therapie betrug gegenüber dem VKA 49 %. Darüber hinaus war das Risiko für schwere Blutungen mit NOAKs um 11 % reduziert.

So wird in den aktuellen Guidelines der European Society of Cardiology (ESC) für Patienten mit Vorhofflimmern und einem Schlaganfall oder einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) in der Anamnese eine Langzeitbehandlung mit einem oralen Antikoagulans empfohlen, wobei NOAKs der Vorzug gegenüber einem VKA gegeben werden soll [2]. Ähnlich lautende Empfehlungen finden sich auch in den Guidelines der European Stroke Organization (ESO) [3].

Der Beginn oder die Wiederaufnahme der Antikoagulation nach einem akuten Schlaganfall ist abhängig von der Schwere des Ereignisses. So sollte nach einer TIA sofort, nach einem milden Schlaganfall nach 3 bis 4 Tagen, nach einem moderaten Schlaganfall nach etwa 8 Tagen und nach einem schweren Schlaganfall nach zwei Wochen mit der oralen Antikoagulation begonnen werden [4]. Ein Bridging mit Heparinen oder VKA wird nicht empfohlen [2, 3].

Quelle: Atrial Fibrillation and Anticoagulation in Secondary Stroke Prevention: What is Important for the Patients? Meet The Experts Online Meeting, 9. November 2020.

Aktuelle Studien

Eine ebenfalls wirksame Maßnahme in der Sekundärprävention von ischämischen Schlaganfällen ist die Senkung des LDL-Cholesterins (LDL-C). So hat eine rezent publizierte Metaanalyse gezeigt, dass eine Statin-basierte lipidsenkende Therapie das Risiko für einen erneuten Schlaganfall um 20 % senkt [5]. LDL-C-Zielwerte < 70 mg/dl sind dabei mit einer signifikant höheren Reduktion des Risikos für schwere kardiovaskuläre Ereignisse und Tod assoziiert als Zielwerte < 90 mg/dl [6]. Das Risiko, einen ischämischen Schlaganfall zu erleiden, war jedoch nicht signifikant unterschiedlich bei den beiden LDL-C-Zielwerten.

Eine weitere, rezent publizierte Studie ging der Frage nach, ob Ticagrelor plus Aspirin im Vergleich zu Aspirin alleine die Inzidenz von vaskulären Ereignissen oder Tod nach akutem Schlaganfall senkt [7]. Es zeigte sich in der Gruppe mit Ticagrelor plus Aspirin zwar eine Reduktion des Risikos für Schlaganfall und Tod nach 30 Tagen um 17 %, allerdings war das Risiko für schwere Blutungen in dieser Gruppe viermal höher als im Studienarm mit Aspirin alleine. Patienten mit Vorhofflimmern waren in allen drei angeführten Studien exkludiert.

Schlaganfall und COVID-19

Die Inzidenz von akuten Schlaganfällen bei Patienten mit COVID-19 liegt zwischen etwa 1 % und 3 % [8]. In einer Studie aus Wuhan (China) wurden die Auswirkungen von COVID-19 auf Patienten mit einem Schlaganfall in der Anamnese untersucht [9]. Dabei zeigt sich, dass die Mortalität von COVID-19-Patienten mit vorangegangenen Schlaganfall signifikant höher ist als von COVID-19-Patienten ohne Schlaganfall in der Anamnese.

Eine Studie aus New York aus dem Frühjahr 2020 ergab, dass Schlaganfälle bei

Patienten mit einer SARS-CoV-2-Infektion deutlich schwerer verlaufen (NIHSS 19 vs. 8) und mit einer signifikant höheren Mortalität assoziiert sind (64 % vs. 9,3 %) als bei Patienten ohne Infektion [10]. „COVID-19 ist mit einem inflammatorischen, prothrombotischen Zustand sowie endothelialen Störungen assoziiert. Vaskulitiden bzw. pathologische Veränderungen der Gefäße mit perivaskulärer Inflammation sind für den Zusammenhang von COVID-19 und Schlaganfall verantwortlich“, erklärt Diener.

Die COVID-19-Pandemie hat auch die Versorgung von TIA- bzw. Schlaganfallpatienten beeinflusst. So wurden weniger Patienten mit TIAs hospitalisiert, die Corona-Testung führte zu Verzögerungen in den Notaufnahmen, Bettenkapazitäten wurden reduziert u.v.m. [11]. „Wir müssen unsere Standard-Prozeduren an diese Herausforderungen anpassen, um Schlaganfallpatienten optimal betreuen zu können“, schließt Diener.

Antikoagulation antagonisieren

Trotz Sekundärprävention mit einem NOAK können Komplikationen auftreten. So hat die RE-LY-Studie ergeben, dass die jährliche Inzidenz von ischämischen Schlaganfällen bei Sekundärprävention mit Dabigatran 150 mg 2 × täglich bei 0,92 % und die von intrakraniellen Blutungen (ICH) bei 0,30 % liegt [12]. „Wir brauchen daher Therapieoptionen, um Patienten in diesen Situationen zu behandeln“, sagt **Dr. Aleš Tomek, Universitätsspital Motol, Prag (CZ)**. Eine intravenöse Thrombolyse (IVT) ist bei Patienten mit akutem Schlaganfall unter effektiver Antikoagulation kontraindiziert [13].

Um eine IVT durchführen zu können, muss daher die antithrombotische Wirkung aufgehoben werden. Zu Vitamin K zur Antagonisierung der Wirkung von Warfarin, Fresh Frozen Plasma, aktivierte Prothrombin-Komplex-Konzentrate und rekombinantem aktivierten Faktor VII liegen keine oder nur unzureichende Daten für die Anwendung in Zusammenhang mit der IVT vor. Auch für

Andexanet alfa liegt bisher keine Zulassung in der Indikation IVT nach Schlaganfall vor. Der einzige Antagonist eines NOAKs, der auch für die Antagonisierung der Antikoagulation vor einer IVT zugelassen ist, ist Idarucizumab, der die Wirkung von Dabigatran aufhebt [14].

Eine Reihe von Fallserien, in denen die antikoagulatorische Wirkung von Dabigatran mittels Idarucizumab bei Schlaganfallpatienten, die einer IVT unterzogen wurden, aufgehoben wurde, belegen die Durchführbarkeit dieses Therapiekonzepts. Tomek berichtet von einer Fallserie am Prager Motol-Krankenhaus, an dem 13 Patienten unter Dabigatran-Therapie einen Schlaganfall erlitten hatten und nach Verabreichung von Idarucizumab einer IVT unterzogen wurden [15]. 10 Patienten (76,9 %) zeigten drei Monate nach der IVT ein gutes klinisches Ergebnis, 3 waren verstorben (23,1 %). Es traten 3 Fälle von ICH auf. Diese Resultate bestätigen laut den Autoren die Sicherheit und Wirksamkeit der IVT nach Antagonisierung von Dabigatran mittels Idarucizumab in der klinischen Praxis.

Für die praktische Anwendung empfehlen die Guidelines, mit der IVT nicht zu warten, bis Ergebnisse der Koagulationstests vorliegen, sondern unmittelbar Idarucizumab $2 \times 2,5$ mg zu verabreichen, wenn innerhalb der letzten 48 Stunden Dabigatran eingenommen wurde [16]. Dadurch könne die „Door-to-Needle-Time“ laut Tomek verkürzt werden.

Die Zulassungsstudien der unterschiedlichen NOAKs haben im Vergleich zu Warfarin ein signifikant geringeres ICH-Risiko ergeben. Trotzdem kann es auch unter NOAK-Behandlung zu einer ICH kommen. Die Ausbreitung der Blutung ist ein unabhängiger Faktor für die Mortalität und Behinderung nach einer ICH [17], weshalb bei antikoagulierten Patienten die rasche Ausschaltung der Antikoagulation von entscheidender Bedeutung ist. In der RE-VERSE AD-Studie konnte gezeigt werden, dass Idarucizumab bei Patienten mit ICH die Antikoagulation durch Dabigatran unmittelbar und komplett aufhebt [18].

„Mit Idarucizumab ist die Chance größer, die Ausbreitung der Blutung einzugrenzen und die Mortalität zu senken“,

fasst Tomek zusammen. Auch in den ESO-Guidelines findet sich eine starke Empfehlung für die Anwendung von Idarucizumab bei Patienten, die unter Dabigatran eine ICH erleiden [19].

Der informierte Patient

„Von den Patienten mit Vorhofflimmern, die einen Schlaganfall erleiden, war ein Großteil vor dem Schlaganfall nur unzureichend antikoaguliert. Wir benötigen daher Interventionen, um mehr Patienten einer Antikoagulation zuzuführen“, sagt **Prof. Dr. Dragos Vinereanu, Universität Carol Davila, Bukarest (RO)**. In einer unter Patienten mit Vorhofflimmern durchgeführten Befragung war rund die Hälfte der Patienten nicht über das Blutungsrisiko bei oraler Antikoagulation und über die Verfügbarkeit von NOAKs informiert, wobei ein direkter Zusammenhang zwischen Bildung und Wissen bestand [20].

In der IMPACT-AF-Studie konnte gezeigt werden, dass vielseitige Information mit unterschiedlichen Maßnahmen, reichend von der Information durch den behandelnden Arzt über regelmäßige Erinnerungen mittels Telefon und Textnachricht, webbasiertes und gedrucktes Informationsmaterial sowie die Fortbildung der betreuenden Ärzte, den Anteil an Patienten, die mit einem OAK behandelt wurden, signifikant erhöht [21]. Die vielseitige Intervention resultierte auch in einer relativen Reduktion des Schlaganfallrisikos um 52 % innerhalb eines Jahres. Die Wichtigkeit der Patientenschulung wurde auch von der ESC erkannt und in den aktualisierten Guidelines wird eine Empfehlung für ein integriertes Management mit einem strukturierten, multidisziplinären Ansatz für Ärzte, Patienten und deren Angehörige gegeben [2].

Zufriedenheit mit der Medikation und einfaches Medikamentenmanagement sind Faktoren, die zur Adhärenz der Patienten beitragen. In der RE-SONANCE-Studie zeigte sich, dass die Patientenzufriedenheit mit Dabigatran signifikant höher als mit dem VKA ist, sowohl bei Neueinstellung auf das jeweilige Studienmedikament als auch beim Wechsel vom VKA auf Dabigatran [22].

Literatur:

1. Ntaios G et al. Non-vitamin-K-antagonist oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischemic attack: An updated

- systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Stroke* 2017; 12: 589–96.
2. Hindricks G et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020; Aug 29: ehaa612 [online ahead of print].
3. Klijn CJ et al. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: A European Stroke Organisation guideline. *Eur Stroke J* 2019; 4: 198–223.
4. Munn D et al. A survey of opinion: When to start oral anticoagulants in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation? *Eur Stroke J* 2018; 3: 355–60.
5. Milionis H et al. Statin-based therapy for primary and secondary prevention of ischemic stroke: A meta-analysis and critical overview. *Int J Stroke* 2020; 15: 377–84.
6. Amarenco P et al. A comparison of two LDL cholesterol targets after ischemic stroke. *N Engl J Med* 2020; 382: 9.
7. Johnston SC et al. Ticagrelor and aspirin or aspirin alone in acute ischemic stroke or TIA. *N Engl J Med* 2020; 383: 207–17.
8. Tan YK et al. COVID-19 and ischemic stroke: a systematic review and meta-summary of the literature. *J Thromb Thrombolysis* 2020; 50: 587–95.
9. Zhang L et al. Clinical course and mortality of stroke patients with Coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *Stroke* 2020; 51: 2674–82.
10. Yaghi S et al. SARS-CoV-2 and stroke in a New York healthcare System. *Stroke* 2020; 51: 2002–11.
11. Leira EC et al. Preserving stroke care during the COVID-19 pandemic: Potential issues and solutions. *Neurology* 2020; 95: 124–33.
12. Connolly SJ et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–51.
13. Powers WJ et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49: e46–e110.
14. Praxbind SPC 2018.
15. Šaňák D et al. Intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke after a reversal of dabigatran anticoagulation with idarucizumab: a real-world clinical experience. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 27: 2479–83.
16. Steffel J et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anti-coagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2018; 39: 1330–93.
17. Kazui S et al. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 1996; 27: 1783–7.
18. Pollack CV et al. Idarucizumab for Dabigatran reversal – full cohort analysis. *N Engl J Med* 2017; 377: 431–41.
19. Christensen H et al. European Stroke Organisation guideline on reversal of oral anticoagulants in acute intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J* 2019; 4: 294–306.
20. Hernández Madrid A et al. Differences in attitude, education, and knowledge about oral anticoagulation therapy among patients with atrial fibrillation in Europe: result of a self-assessment patient survey conducted by the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2016; 18: 463–7.
21. Vinereanu D et al. A multifaceted intervention to improve treatment with oral anticoagulants in atrial fibrillation (IMPACT-AF): an international, cluster-randomised trial. *Lancet* 2017; 390: 1737–46.
22. Vinereanu D et al. Patient perception of anticoagulant treatment for stroke prevention (RE-SONANCE study). *Open Heart* 2020; 7: e001202.

■ Zur Fachkurzinformation bitte klicken ■

Weitere Information:

Boehringer Ingelheim RCV GmbH
& Co KG
Mag. (FH) Sonja Weisz
A-1121 Wien, Dr.-Boehringer-Gasse 5–11
E-mail:
sonja.weisz@boehringer-ingelheim.com

Mit freundlicher Unterstützung von
Boehringer Ingelheim

Pradaxa 75 mg Hartkapseln. Pradaxa 110 mg Hartkapseln. Pradaxa 150 mg Hartkapseln. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: *Pradaxa 75 mg Hartkapseln:* Jede Hartkapsel enthält 75 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). *Pradaxa 110 mg Hartkapseln:* Jede Hartkapsel enthält 110 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). *Pradaxa 150 mg Hartkapseln:* Jede Hartkapsel enthält 150 mg Dabigatranetexilat (als Mesilat). Dabigatran ist ein stark wirksamer, kompetitiver, reversibler direkter Thrombin-Hemmer. Dabigatran hemmt sowohl freies als auch fibrin gebundenes Thrombin und die thrombininduzierte Thrombozytenaggregation.

Liste der sonstigen Bestandteile: *Pradaxa 75 mg Hartkapseln:* Kapselinhalt: Weinsäure (Ph.Eur.), Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticon 350, Talkum, Hydroxypropylcellulose (Ph.Eur.) Kapselhülle: Carrageenan (Ph.Eur.), Kaliumchlorid, Titandioxid, Hypromellose. *Schwarze Druckfarbe:* Schellack (entwacht), Eisen(II,III)-oxid, Kaliumhydroxid. *Pradaxa 110 mg Hartkapseln und Pradaxa 150 mg Hartkapseln:* Kapselinhalt: Weinsäure (Ph.Eur.), Arabisches Gummi, Hypromellose, Dimeticon 350, Talkum, Hydroxypropylcellulose (Ph.Eur.). Kapselhülle: Carrageenan (Ph.Eur.), Kaliumchlorid, Titandioxid, Indigocarmin, Hypromellose. *Schwarze Druckfarbe:* Schellack (entwacht), Eisen(II,III)-oxid, Kaliumhydroxid.

Anwendungsgebiete: *Pradaxa 75 mg Hartkapseln:* Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischem Hüft- oder Kniegelenkserersatz. Behandlung von VTE und Prävention von rezidivierenden VTE bei Kindern und Jugendlichen von der Geburt bis zum Alter von unter 18 Jahren. *Pradaxa 110 mg Hartkapseln:* Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektivem chirurgischem Hüft- oder Kniegelenkserersatz. Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter ≥ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse $\geq$ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. Behandlung von VTE und Prävention von rezidivierenden VTE bei Kindern und Jugendlichen von der Geburt bis zum Alter von unter 18 Jahren. *Pradaxa 150 mg Hartkapseln:* Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern mit einem oder mehreren Risikofaktoren, wie z. B. vorausgegangener Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA); Alter ≥ 75 Jahre; Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse $\geq$ II); Diabetes mellitus; arterielle Hypertonie. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prävention von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. Behandlung von venösen thromboembolischen Ereignissen (VTE) und Prävention von rezidivierenden VTE bei Kindern und Jugendlichen von der Geburt bis zum Alter von unter 18 Jahren.

Gegenanzeigen: – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile – Schwere Beeinträchtigung der Nierenfunktion (CrCl < 30 ml/min) bei erwachsenen Patienten – eGFR < 50 ml/min/1,73 m² bei Kindern und Jugendlichen – Akute, klinisch relevante Blutung – Läsionen oder klinische Situationen, die als signifikanter Risikofaktor einer schweren Blutung angesehen werden. Dies kann z. B. akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien beinhalten. – Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z. B. unfractionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außer unter besonderen Umständen. Dazu gehören die Umstellung der Antikoagulationstherapie, wenn unfractioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten, oder wenn unfractioniertes Heparin während der Katheterablation von Vorhofflimmern gegeben wird. – Beeinträchtigung der Leberfunktion oder Lebererkrankung, die Auswirkungen auf das Überleben erwarten lässt – Gleichzeitige Behandlung mit den folgenden starken P-Glykoproteinhemmern: systemisch verabreichtes Ketoconazol, Ciclosporin, Itraconazol, Dronedaron und die Fixkombination aus Glecaprevir und Pibrentasvir – Patienten mit künstlichen Herzklappen, die eine gerinnungshemmende Therapie benötigen.

INHABER DER ZULASSUNG: Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com

Stand der Fachkurzinformation: Jänner 2021

Praxbind 2,5 g/50 ml Injektions-/Infusionslösung. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jeder ml Injektions-/Infusionslösung enthält 50 mg Idarucizumab. Jede Durchstechflasche enthält 2,5 g Idarucizumab in 50 ml. Idarucizumab wird durch rekombinante DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters hergestellt. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Durchstechflasche enthält 2 g Sorbitol und 25 mg Natrium in 50 ml.

Liste der sonstigen Bestandteile: Natriumacetat-Trihydrat (E262), Essigsäure (E260, zur pH-Anpassung), Sorbitol (E420), Polysorbat 20 (E432), Wasser für Injektionszwecke.

Anwendungsgebiete: Praxbind ist ein spezifisches Antidot für Dabigatran und wird angewendet bei mit Pradaxa (Dabigatranetexilat) behandelten erwachsenen Patienten, wenn eine rasche Aufhebung der antikoagulatorischen Wirkung erforderlich ist: – bei Notfalloperationen/dringenden Eingriffen; – bei lebensbedrohlichen oder nicht beherrschbaren Blutungen.

Gegenanzeigen: Keine. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Straße 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland, **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com

Stand der Fachkurzinformation: Juli 2020

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)