

„Antikoagulation beim kardialen Patienten“

Samstag, 21. Mai 2016
Loisium, Langenlois



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Universitätsklinik für Innere Medizin
Universitätsklinikum Tulln

Prim. Univ.-Prof. Dr. Wilfrid Lang
Abteilung für Neurologie
KH der Barmherzigen Brüder Wien

Assoc.-Prof. PD Dr. Alexander Niessner
Universitätsklinik f. Innere Medizin II
AKH Wien

Emer. Univ.-Prof. Dr. Herwig Niessner
Ehem. Abteilung für Innere Medizin
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt

Assoc.-Prof. PD Dr. Sigrid Sandner
Universitätsklinik f. Herz-Thoraxchirurgie
AKH Wien

Univ.-Prof. Dr. Gürkan Sengölge
Universitätsklinik für Innere Medizin III
AKH Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, H. Niessner

09:00 - 09:25 A. Niessner, Wien
**Die Vit-K-Antagonisten in der
Antikoagulation kardialer Patienten**

09:35 - 10:00 W. Lang, Wien
**Die Antikoagulation beim Vorhofflimmern
aus neurologischer Sicht**

10:10 - 10:35 H. Frank, Tulln
**NOAC Therapie bei Patienten mit
Vorhofflimmern - worauf ist zu achten?**

Pause

11:00 - 11:25 S. Sandner, Wien
**Perinterventionelles und perioperatives
Antikoagulationsmanagement**

11:35 - 12:00 H. Niessner, Wiener Neustadt
Heparine - wann und wie?

12:10 - 12:35 G. Sengölge, Wien
**Mehr Augenmerk auf die Niere bei der
Antikoagulation - Sicht des Nephrologen**

Die Vit-K-Antagonisten in der Antikoagulation kardialer Patienten

A. Niessner, Wien

Angesichts des Nettobenefits der NOAKs nimmt der Anteil der Patienten mit dieser Form der Antikoagulation insbesondere bei Vorhofflimmern kontinuierlich zu. Mechanische Klappen, eine höhergradig eingeschränkte Nierenfunktion und eine zumindest mittelgradige Mitralklappenstenose sind aber weiterhin wichtige Gründe eine Antikoagulation mit Vitamin K Antagonisten (VKA) durchzuführen.

Abseits vom Vorhofflimmern gibt es weitere Indikationen in der Kardiologie für VKA. Das sind mechanische Klappen, linksventrikuläre Thromben sowie bestimmte Formen der pulmonalen Hypertension. Im Rahmen der Präsentation wird das Management dieser Patienten diskutiert.

Während auch bei biologischen Klappen in den ersten 3 Monaten nach Implantation eine VKA Therapie von der Europäischen Herzgesellschaft prinzipiell empfohlen wird, geht bei biologischen Klappen in Aortenposition der Trend zu einer initialen Therapie mit Plättchenaggregationshemmern. Andererseits zeigen rezente Daten mit hochauflösenden bildgebenden Verfahren, dass es insbesondere bei transkatheter implantierten Aortenklappen zu einer Thrombenbildung auf der biologischen Klappe kommen kann. Diese können durch eine Therapie mit VKA wieder aufgelöst werden. Die funktionelle und klinische Relevanz dieser Thrombenbildung ist aber unklar. Auch bei dieser Indikation laufen Studien, die den Einsatz von NOAKs untersuchen.

Die Antikoagulation beim Vorhofflimmern aus neurologischer Sicht

W. Lang, Wien

In Österreich werden jährlich ca. 24.000 Personen aufgrund eines akuten Schlaganfalls stationär versorgt. Der Anteil der ischämischen Schlaganfälle, der durch Vorhofflimmern (VHF) bedingt ist, nahm in Österreich in einem 10-jährigen Beobachtungszeitraum (2003 - 2013) von ca. 24% auf 28% zu. Ganz ähnlich sind die Daten aus dem schwedischen Schlaganfall-Register. Hier hat das VHF einen Anteil von 31% erreicht. Ursache hierfür ist einerseits die Zunahme des Schlaganfall-Alters. Mit zunehmendem Alter nimmt das VHF zu und Ergebnisse der Framingham-Studie zeigen, dass das Risiko, im Verlauf des Lebens VHF zu erleiden nun bei 50% liegt. Andererseits nimmt die Lebenserwartung von Menschen mit kardialen Erkrankungen stetig zu. Aus diesem Grund nimmt auch die Alters-korrigierte Prävalenz des VHF in unserer Gesellschaft zu.

VHF-bedingte Schlaganfälle sind nicht nur häufig. Sie sind auch besonders schwer: Ergebnisse des österreichischen Schlaganfall-Registers zeigten, dass bei 23,1% der VHF-bedingten Schlaganfälle ein proximaler Verschluss der A. cerebri media bestand. Bei Schlaganfällen mit anderen Ursachen lag der Anteil wesentlich niedriger (9,2%). Die langstreckigen Verschlüsse der A. cerebri media bei Patienten mit VHF können durch eine systemische Thrombolyse nicht rekanalisiert werden, weshalb eine endovaskuläre Therapie erforderlich ist.

Die Verhinderung der Schlaganfälle bei VHF stellt daher eine besondere Herausforderung dar. Obwohl die Wirksamkeit der oralen Antikoagulation (OAK) mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA) bereits Anfang der 90er Jahre nachgewiesen wurde, wurde die OAK nicht ausreichend umgesetzt. Ein wesentlicher Grund hierfür war das Risiko für Komplikationen, insbesondere das Risiko intrakranieller (intrazerebraler) Blutungen. Alle neuen, direkten oralen Antikoagulationen (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban und Rivaroxaban) haben ein signifikant niedrigeres

Risiko für intrakranielle Blutungen als VKA. Ihr Risiko liegt im Bereich des Risikos unter Aspirin eine solche Blutung zu erleiden (bei 2-4 von 1000 Personen/ Jahr). Alle neuen, direkten OAK verhindern in vergleichbarem Ausmaß wie die OAK mit VKA embolische, ischämische Schlaganfälle. Im Falle von Dabigatran wurde in der höheren Dosis sogar eine signifikante Risiko-Reduktion von embolischen, ischämischen Schlaganfällen im Vergleich zu VKA nachgewiesen.

Seit November 2015 steht für Dabigatran ein spezifisches Antidot zur Verfügung, das innerhalb von Minuten die Wirkung von Dabigatran aufhebt. Im Unterschied zu den VKA kann es durch das Antidot aber nicht zu einer überschießenden (thrombotischen) Wirkung kommen. Bei internationalen Konferenzen wurden die ersten Daten über den Einsatz von Idarucizumab gezeigt. Die verfügbaren Daten sind noch gering. Aber es scheint die Progression der Blutung und damit die Mortalität reduziert werden zu können.

Ca. 15% der Schlaganfälle sind durch eine intrazerebrale Blutung bedingt. Meist handelt es sich um eine „hypertensive“ Blutung an typischen Stellen (Basalganglien, Thalamus, Pons, Zerebellum). Die zweithäufigste Ursache ist die Amyloidangiopathie, welche durch Amyloid-Ablagerungen in den Gefäßen bedingt ist. Meist handelt es sich um subkortikale, lobäre Blutungen. Wenn diese Patienten im weiteren Verlauf ihres Lebens ein VHF entwickeln, besteht ein Dilemma: OAK oder nicht? Bei einem hohen embolischen Risiko, stattgehabter „hypertensiver Blutung“ und einer nun gut behandelten Hypertonie kann die OAK mit den neuen, direkten OAK erwogen werden. Bei bestehender Amyloidangiopathie und stattgehabter Blutung, ist das Risiko jeder Therapie mit OAK (und auch mit Plättchenhemmern) zu groß. Hier scheint der Verschluss des Herzohrs eine Alternative zu sein.

NOAC Therapie bei Patienten mit Vorhofflimmern - worauf ist zu achten?

H. Frank, Tulln

Neue Orale Antikoagulationen (NOAK) (Apixaban, Endoxaban, Dabigatran, Riveroxaban) sind bereits etablierte Alternativen zum Vitamin K Antagonisten in der Schlaganfallprävention bei Patienten mit Vorhofflimmern. Vor der Anwendung ist jedoch auf einiges zu achten: Primär kann eine Medikamenteninteraktionen mit NOAK's gegeben sein, die die Wirkung maßgeblich verändern kann.

Bei **niereninsuffiziente Patienten** muß genau überlegt werden, ob diese für eine NOAC Therapie generell geeignet sind. Wichtig ist die Kenntnis der renalen Eliminationsrate der einzelnen Substanzen. Bereits ab einer CrCl von >50ml/min muß eine Dosisreduktion erfolgen, ab einer CrCl >30ml/min ist der Einsatz von NOACs kontraindiziert. Weiters ist darauf zu achten, daß bei niereninsuffizienten Patienten unter einer NOAC Therapie eine regelmäßige Kontrolle der Nierenfunktion erfolgt.

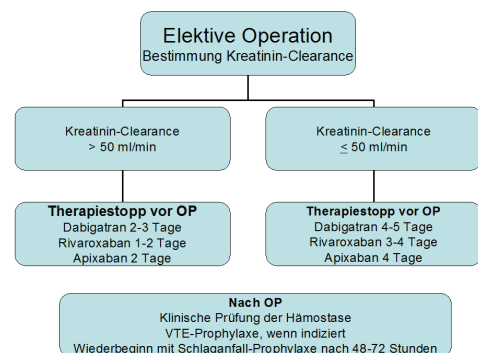
Medikamente	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Antimykotika Ketoconazol	zB Nicht kombinieren	Nicht kombinieren	Nicht kombinieren
HIV (Ritonavir)	Nicht kombinieren	Nicht kombinieren	Nicht kombinieren
Carbamazepine Phenobarbital	Eher vermeiden	Eher vermeiden	Eher vermeiden
Dronedarone	Nicht kombinieren	Nicht kombinieren	?
Verapamil	Dosisreduktion	Keine Anpassung	Keine Anpassung
Diltiazem Amiodarone	Engmaschige Kontrolle	Keine Anpassung	Keine Anpassung
Clarithomycin	Eher vermeiden	Keine Anpassung	?
Ciclosporin Tacrolimus	Nicht kombinieren	Eher vermeiden	?

Da die Wirkung der einzelnen Substanzen nicht messbar, die Bioverfügbarkeit und Eliminationsrate unterschiedlich sind, ergeben sich oft Fragen hinsichtlich der Therapie bei niereninsuffizienten Patienten, des präoperativen Managements und bei Blutungen generell.

Antikoagulantien
Renale Clearance

Antikoagulans	Elimination über die Niere
NMH	90%
Vitamin K-Antagonisten	0%
Apixaban	27%
Dabigatran	90%
Edoxaban	35%
Rivaroxaban	35%

Absetzen vor invasivem Eingriff



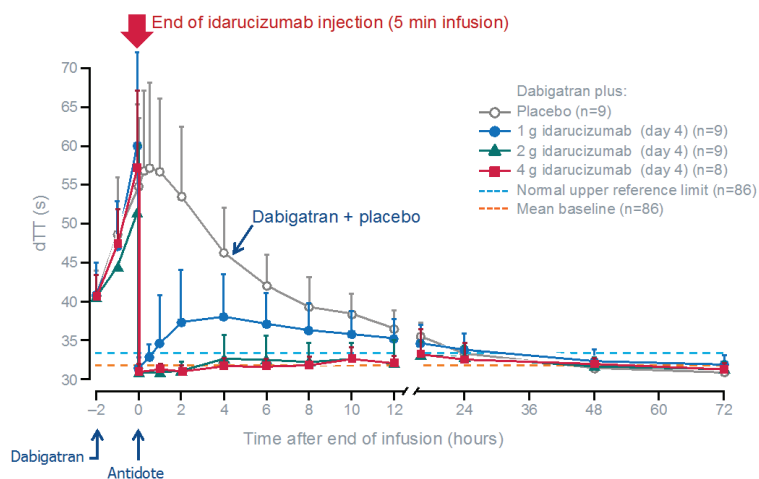
Bei Patienten unter NOAC Therapie, bei denen eine Operation geplant ist, ist die Beurteilung der Kreatinin Clearance (CrCl) und das individuelle Blutungsrisiko dieser Operation wesentlich. Bei geringem Blutungsrisiko ist die 2-3fache Halbwertszeit der Substanz, bei hohem Blutungsrisiko die 4-5fache Halbwertszeit einzuhalten. Diese ist natürlich wieder abhängig von der Nierenfunktion (CrCl).

Vorgangsweise bei Dyspepsien:

NOAK gemeinsam mit dem Essen einnehmen
PPI bei beginnenden Dyspepsien
Dosisreduktion erwägen
Dosisanpassung ab einem Alter ≥ 80

Das hochspezifische Antikörperfragment Idarucizumab (Praxbind®) ist bereits zugelassen, um im seltenen Fall einer lebensbedrohlichen Akutsituation die Dabigatran Wirkung rasch aufheben zu können. Die Affinität von Dabigatran zu diesem hochspezifischen Antikörper ist etwa 350x höher als zu Thrombin. Somit ist das Antikörper Fragment in der Lage sehr schnell Dabigatran zu binden und zu inaktivieren. Der Komplex Dabigatran/Antagonist ist sehr stabil und die Halbwertszeit des Antagonisten beträgt etwa 5 Stunden.

Normale Gerinnungswerte traten bei fast 90 Prozent aller Patienten nach 4 und 12 Stunden auf und bei 92 Prozent der Patienten, die eine Notfalloperation oder Intervention benötigten. Ein prothrombotischer Effekt durch die Verabreichung von Idarucizumab konnte nicht gefunden werden.



'Normal upper reference limit' refers to (mean+2SD) of 86 pre-dose measurements from a total of 51 subjects
Gönd S et al. AHA 2013; abstr 17765

In der Phase III Studie RE-VERSE AD konnte gezeigt werden, daß Idarucizumab in einer Dosis von 5g die Dabigatran induzierte Gerinnungshemmung mit sofortiger Wirkung auch bei Patienten mit einer akuten Blutung bzw. einem akut notwendigen Eingriff aufheben konnte ohne, daß sicherheitsrelevante Ereignisse auftraten.

Perinterventionelles und perioperatives Antikoagulationsmanagement

S. Sandner, Wien

bei Drucklegung nicht eingelangt

Heparine - wann und wie?

H. Niessner, Wiener Neustadt

Parenteralen Antikoagulantien kommt bei vielen kardiologischen Indikationen, sowohl in der Prophylaxe als auch in der Therapie, große Bedeutung zu. Bei den nachfolgenden Ausführungen werden nur parenterale Antikoagulantien berücksichtigt, deren Wirkung in prospektiven Studien nachgewiesen werden konnte. Bei den indirekten Antikoagulantien (benötigen ATIII als Cofaktor) gilt das für die unfractionierten Heparine (UFH) sowie insbesondere die niedermolekularen Heparine (NMH). UFH haben den Vorteil einer nur geringen renalen Exkretion, haben aber andererseits ein höheres Risiko für Immuntrombozytopenien (HIT). Dosierungsrichtlinien für UFH: Bolus 60-70 I.E./kg, maximal bis 5.000 I.E. i.v. Infusion: 12-15 I.E./kg/h bis maximal 1.000 I.E./h. Die Laborkontrolle erfolgt mit aPTT oder aber (besser bei höheren Dosen) mit der ACT. Bei NMH ist bei höheren Dosen die höhere renale Exkretion (im Vergleich zu UFH) zu berücksichtigen. Sie haben aber ein deutlich geringeres Risiko für das Auftreten einer HIT. Dosierungsrichtlinien für NMH (Enoxaparin in Milligramm, Dalteparin und andere NMH in Einheiten): in der VTE-Prophylaxe 1 x tgl. s.c. 40 mg oder 5.000 I.E. Halbtherapeutisch („Bridging“) 1 x tgl. 1 mg/kg Körpergewicht (oder adäquate Dosis in Einheiten). Therapeutisch 1 mg/kg Körpergewicht 2 x tgl. s.c. Wenn auch in der Regel nach Körpergewicht dosiert wird so kann, in bestimmten Situationen sinnvoll, eine Laborkontrolle mit Antifaktor-Xa erfolgen. Bei einer Kreatininclearance unter 30 ml/min sollte den UFH der Vorzug gegenüber NMH gegeben werden.

Ein weiteres, in der Kardiologie eingesetztes indirektes parenterales Antikoagulans ist das synthetische Pentasaccharid „Fondaparinux“. Es hat eine sehr gute subkutane Bioverfügbarkeit, kein Potential für das Auftreten einer HIT und eine nur geringe renale Exkretion.

Bei den direkten Thrombininhibitoren (direkte Hemmung von Thrombin ohne ATIII als Cofaktor) gibt es in der Kardiologie vielversprechende Daten mit „Bivalirudin“. Es hat kein Potential für das Auftreten einer HIT (kann sogar bei HIT

therapeutisch eingesetzt werden). Es ist aber eine beträchtliche renale Exkretion zu berücksichtigen. STEMI mit PCI: In einer Metaanalyse (Navarese, 2011) aus 10 (inhomogenen) Studien war Enoxaparin effektiver als UFH (Tod oder MI nach 30 Tagen), schwere Blutungen unter Enoxaparin nicht signifikant höher. In der „ATOLL“-Studie (2011) zeigte sich ein ähnlicher Effekt im Sinne einer besseren Wirksamkeit von Enoxaparin gegenüber UFH. In der „HORIZONS AMI“-Studie (2008) zeigte sich unter Bivalirudin (im Vergleich zu UFH und NMH) bei STEMI + primärer PCI ein positiver klinischer netto benefit. Es war dies allerdings nur auf die hochsignifikant geringeren Blutungen zurückzuführen. Es sollte aber betont werden, dass es zu signifikant mehr akuten Stent-Thrombosen gekommen ist. In Metaanalysen (Bangalore, 2014) zeigte sich ein ähnlicher Trend: Im Bivalirudin-Kollektiv war ein erhöhtes Ischaemierisiko (AMI und Stent-Thrombosen) zu beobachten. Im UFH-Kollektiv war dagegen das Risiko für schwere Blutungen erhöht (allerdings dosisabhängig!). In den internationalen Guidelines (Eur Heart J, 2014) gibt es nur für UFH bei STEMI + PCI eine Klasse I-Empfehlung. Bivalirudin und Enoxaparin haben eine Klasse IIA-Empfehlung („should be considered“).

Thrombolyse bei STEMI: In einer Metaanalyse (Eikelboom, 2005) wurde UFH mit Placebo verglichen (vorwiegend nicht spezifische Thrombolytika). Es zeigte sich im UFH-Kollektiv eine bessere Wirksamkeit, aber vermehrt Blutungen. In mehreren Einzelstudien wurde UFH mit NMH bei Fibrinolyse eines STEMI verglichen. Es waren zwar NMH wirksamer als UFH. Infolge aber signifikant häufigeren schweren (intra-cerebralen) Blutungen bei Frauen über 75 Jahre, sollte Enoxaparin nur bei Pat. unter 75 Jahren und einer Kreatininclearance > 30 ml gegeben werden.

NSTE-ACS: Bei gemeinsamer Auswertung von fast 22.000 Patienten aus sechs Einzelstudien zeigte sich mit Enoxaparin (im Vergleich zu UFH) eine geringere, aber signifikant bessere Wirksamkeit, bei Blutungen bestand kein Unterschied. Bei „Hochrisiko-NSTE-ACS“ mit geplanter PCI wird

UFH infolge kürzerer Halbwertszeit und leichter Reversibilität der Vorzug gegenüber NMH gegeben. Es wird aber dringend empfohlen ein „switchen“ von UFH auf NMH (und umgekehrt) zu vermeiden.

Fondaparinux wurde bei NSTE-ACS mit Enoxaparin verglichen (OASIS-5 Trial, 2006). Die bei den mehr als 20.000 Patienten gewonnenen Ergebnisse lassen sich so zusammenfassen, dass die Wirksamkeit nicht unterschiedlich war, es kam aber unter Enoxaparin (therapeutisch) zu hochsignifikant mehr schweren Blutungen, wodurch auch die Mortalität nach sechs Monaten signifikant häufiger war. Es sollte aber betont werden, dass es in dem Fondaparinux-Kollektiv zu hochsignifikant mehr Katheterthrombosen gekommen ist, wobei sich dieser negative Effekt durch die Gabe von UFH vermindern ließ.

Mit Bivalirudin (im Vergleich zu UFH oder NMH) bei NSTE-ACS (Stone, 2006) zeigte sich insofern ein ähnlicher Effekt, als der positive klinische benefit auf die signifikant weniger schweren Blutungen unter Bivalirudin zurückzuführen ist.

Unter Berücksichtigung dieser Studienergebnisse lassen sich die internationalen Empfehlungen (Eur Heart J, 2014) so zusammenfassen (höchste Empfehlungs-klasse I): Bivalirudin wird empfohlen als Alternative zu UFH + GPIIb/IIIa-Inhibitoren während PCI. UFH wird empfohlen wenn Bivalirudin nicht gegeben werden kann. Ebenfalls empfohlen wird Fondaparinux in Kombination mit UFH (Bolus).

„Bridging“ einer VKA-Therapie nach mechanischem Herzklappenersatz (Mathew, 2014). In dieser Studie konnte eindrucksvoll gezeigt werden (Erfahrungen mehrerer kanadischer Herzzentren), dass „Bridging“ mit Heparinen (UFH oder NMH) in prophylaktischer Dosierung die gleiche Wirksamkeit wie Heparin in „therapeutischer“ Dosierung zeigt. Die schweren Blutungen waren aber unter einer „therapeutischen“ Antikoagulation mit Heparinen hochsignifikant häufiger (!)

„Bridging“ bei Therapie mit VKA (H. Watzke, 2013). Für „Bridging“ wird fast ausschließlich ein NMH empfohlen. Bei hohem Thromboembolierisiko (z.B. Vorhofflimmern mit einem CHA2DS-VASc-Score über 8, mechanischer Herzklappenersatz, venöse Thromboembolie unter drei Monaten) ist eine therapeutische Dosierung eines NMH erforderlich. Bei mittlerem TE-Risiko (Vorhofflimmern CHA2DS-VASc-Score 5-8) oder venöse TE drei bis zwölf Monate zurückliegend) wird eine „halbtherapeutische“ NMH-Dosierung empfohlen. Bei noch niedrigerem TE-Risiko ist kein Bridging erforderlich. Der Wiederbeginn mit NMH (und auch VKA) richtet sich nach dem Blutungsrisiko des operativen Eingriffs. Insgesamt ist „Bridging“ bei NOAKs wesentlich leichter (oder überhaupt vermeidbar).

Abschließend sollte betont werden, dass im Hinblick auf parenterale Antikoagulantien in der Kardiologie viele „Player“ zu berücksichtigen sind: große Zahl von parenteralen Antikoagulantien, Kombination mit Antiplättchensubstanzen, unterschiedliche kardiologische Indikationen für parenterale Antikoagulantien, große Zahl von (z.T. älteren) Studien. Es muss leider davon ausgegangen werden, dass bei zu vielen Therapieschemata in einem Zentrum die Wahrscheinlichkeit von „Fehlleistungen“ größer ist. Anders ausgedrückt wäre es wünschenswert in einem Zentrum möglichst wenig Schemata zum Einsatz zu bringen.

(S)

Mehr Augenmerk auf die Niere bei der Antikoagulation - Sicht des Nephrologen

G. Sengölge, Wien

Abgesehen von den Hämodialysen stellen die Nephrologen keine Indikation zur Antikoagulation, sondern implementieren den Therapieversuch anderer Disziplinen, wie Kardiologie, Hämatologie oder Orthopädie für ihre Patienten. Dabei haben sie aber eine wichtige Funktion: Die Therapie an die Nierenfunktion anzupassen bzw. aufgrund der Nierenfunktion umzustellen.

Obwohl das niedrig-molekulare Heparin (NMH) oder Vitamin K Antagonisten nach entsprechender Dosisadaptierungen in der nephrologischen Population seit Jahrzehnten als sicher gelten, werden immer mehr Patienten aus praktischen Gründen auf die „neuen oralen Antikoagulantien“ (NOAK) umgestellt. Dies stellt die Nephrologie vor eine Herausforderung. Die Diskussion dieses Umstandes stellt das vordergründige Thema dieses Vortrages dar.

Der vermeintliche Vorteil der NOAK, dass sie keines Monitorings bedürfen, könnte in der nephrologischen Population als ein Nachteil interpretiert werden. Die Wirkungen und Nebenwirkungen dieser Substanzen sind nämlich abhängig von der Nierenfunktion: Die renale Elimination der weltweit gängigsten NOAK, Dabigatran, Rivaroxaban und Apixaban, liegt bei 85%, 40%, 25%. Somit ist die Verwendung dieser Substanzen, sogar von Apixaban, in Populationen mit messbarer Nierenfunktionsstörung oder aber auch bei scheinbar normaler Nierenfunktion in Hochrisikopopulationen nicht unproblematisch. Dieser Tatsache wurde auch in Scoring-Algorithmen zur Einschätzung der Blutungsgefahr, wie zum Beispiel bei HAS-BLED, Rechnung getragen, indem eine gestörte Nierenfunktion als Risikofaktor für Blutungen definiert wurde.

Zu den oben erwähnten Hochrisikogruppen zählen ältere Patienten oder solche mit einer chronischen Nierenerkrankung

mit scheinbar normaler exkretorischer Nierenfunktion, beispielsweise mit einer diabetischen Nephropathie. Der Grund dafür ist, dass ein normaler Kreatinin-Wert nicht unbedingt eine normale Nierenfunktion bedeutet. Komplizierend dazu kommen auch Unterschiede zwischen den Formeln, die zur Errechnung von GFR angewendet werden: Cockcroft-Gault Formel, die in den meisten Fachinformationen vorgeschlagen wird, „verschönert“ die Nierenfunktion und führt dazu, auch Patienten, bei denen NOAK aufgrund ihrer Nierenfunktion nicht sicher zu verwenden sind, als dafür geeignete Personen zu definieren.

Die Abhängigkeit von der Nierenfunktion gilt zwar auch für das Heparin/NMH oder Vitamin K Antagonisten, jedoch mit einem großen Unterschied: Diese Therapien können mittels antiXa Spiegelmessungen bzw. INR monitiert und deren Wirkung bei Bedarf mit Protamin bzw. Vitamin K antagonisiert werden.

Fazit: Die Indikation zu NOAK, sogar bei Apixaban mit der niedrigsten renalen Elimination in dieser Substanzgruppe, statt Vitamin K Antagonisten oder Heparin/NMH bei bekannter bzw. suspizierter Nierenfunktionsstörung sollte immer hinterfragt werden. Bei laufender Therapie sollte die GFR mittels MDRD oder CKD-EPI Formeln regelmäßig monitiert werden.

Sponsoren

Astra Zeneca, Bayer, Biotronik, Boehringer Ingelheim, BMS,
Daiichi-Sankyo, Menarini, MSD, Takeda