

Neue Erkenntnisse zu den oralen Antikoagulanzen

F. Michalski, J. Beyer-Westendorf

UniversitätsGefäßCentrum, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden

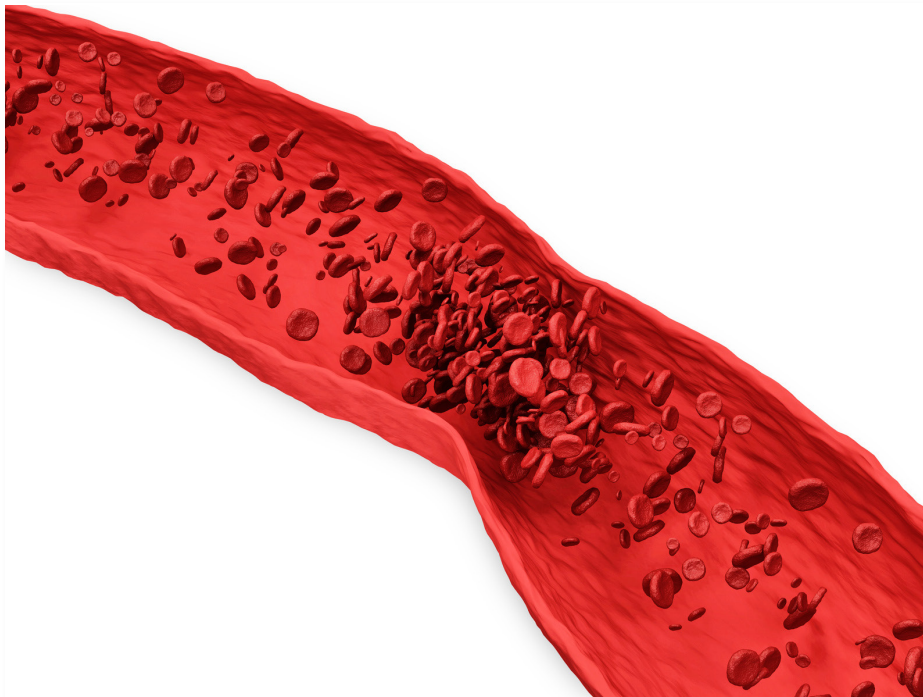


Abb. 1: Blutgerinnsel in einer Vene.

dass die eigentlichen Gerinnungsfaktoren in ihrer Synthese unbeeinflusst sind, damit die Funktionalität der Gerinnungskaskade unter einer NOAK-Therapie erhalten bleibt und nur in der Endstrecke der Kaskade moduliert wird. Derzeit wird spekuliert, ob neben der verlässlichen Dosis-Wirkungsbeziehung und der geringen Beeinflussung durch Nahrung oder „Alltagsmedikamente“ vor allem die Intaktheit der frühen Phasen der Gerinnungskaskade dazu führt, dass die NOAK gegenüber VKA einen Sicherheitsvorteil haben (s. unten). Wie bei jeder neu zugelassenen Gruppe von Medikamenten stellt sich jedoch die Frage, ob die

▲ In den letzten Jahren gab es im Bereich der oralen Antikoagulanzen einen entscheidenden Umbruch. Die „klassischen“, seit Jahrzehnten etablierten Vitamin-K-Antagonisten (VKA) werden zunehmend durch neue, nicht-VKA-basierte orale Antikoagulanzen (NOAK) ersetzt, welche sowohl in der Therapie der venösen Thromboembolie als auch in der Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern eingesetzt werden können. Zu den NOAK gehören neben dem Thrombin-Inhibitor Dabigatran die beiden Xa-Inhibitoren Rivaroxaban und Apixaban. Die Zulassung eines weiteren Xa-Inhibitors, Edoxaban, wird in Kürze erwartet. Während die VKA zu einer komplexen Beeinflussung der Blutgerinnungskaskade durch die Bildung von verschiedenen funktionslosen Blutgerinnungsfaktoren führen, inhibieren die NOAK gezielt und reversibel den aktivierten Faktor X bzw. Thrombin. Hieraus resultiert,

exzellente Ergebnisse aus den Zulassungsstudien auch im klinischen Alltag unter weniger überwachten Bedingungen und bei weniger selektierten Patienten reproduzierbar sind. Diese Frage ist im Bereich der oralen Antikoagulation besonders wichtig, da im Gegensatz zu den NOAK für den bisherigen Standard VKA eine direkte Therapieüberwachung (INR-Monitoring) notwendig, aber auch verfügbar ist und trotzdem die Komplikationsraten in Alltagskohorten deutlich höher als bei VKA-Patienten in klinischen Studien liegen. Folglich müssen Management, Wirksamkeit und Sicherheit der NOAK unter Alltagsbedingungen genau evaluiert werden. Derzeit werden zunehmend Daten aus Patientenregistern verfügbar, die die NOAK in der klinischen Praxis untersuchen. Auch unter Verwendung unterschiedlicher Konzepte (pro- oder retrospektiv, auf Patientenebene oder auf Basis großer Daten-

bankanalysen, Verwendung verschiedener Endpunkte) scheinen sich die NOAK unter Alltagsbedingungen zu bewähren.

Umstellung von VKA auf NOAK („Switching“)

Die Umstellung einer Antikoagulationstherapie kann zu Problemen führen, da die Überlappung der verschiedenen Antikoagulanzen mit einem erhöhten Blutungsrisiko für den Patienten einhergeht, während therapeutische Lücken mit unzureichender Antikoagulation zwischen zwei Therapieregimen wiederum das Schlaganfallrisiko erhöhen.

Für die Umstellung von einem Vitamin-K-Antagonist auf ein NOAK gibt es für die unterschiedlichen NOAK entsprechende Switching-Empfehlungen: Gemäß der jeweiligen Fachinformation sollte nach Beendigung der VKA-Therapie die Behandlung mit Dabigatran und Apixaban begonnen werden, sobald die INR unter 2,0 gefallen ist; mit Rivaroxaban sollte zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern (VHF) gestartet werden, sobald die INR unter 3,0 liegt, bzw. sobald die INR unter 2,5 liegt, wenn Rivaroxaban zur Therapie der venösen Thromboembolie eingesetzt wird. Empfehlungen zum Switching beruhen auf Beobachtungen und Analysen der Phase-III-Studien, in denen ein wesentlicher Anteil der Patienten bereits vor der Studienteilnahme VKA-Erfahrung hatte.

Unter Alltagsbedingungen ergab sich in einer Evaluation des Switchings von VKA zu Dabigatran oder Rivaroxaban kein Anhalt darauf, dass die Umstellung von VKA zu einem NOAK mit einem Sicherheitsrisiko für den Patienten einhergeht (1). Trotz der präzisen und auf INR-Wert beruhenden Switching-Empfehlungen wurde nur bei circa 75% der Patienten zur Beendigung der VKA-Therapie eine INR-Bestimmung durchgeführt. In den 30 Tagen nach der Umstellung lag die Blutungsrate insgesamt bei circa 12%, wobei die Rate an schweren Blutungen bei 0,3% lag; zu großen kardiovaskulären Ereignissen kam es in 0,8% der Fälle. Da Blutungen insgesamt keine Seltenheit darstellen, sollten die Patienten konsequent über das mit der Antikoagulation einhergehende Blutungsrisiko aufgeklärt werden. Bei nur begrenzter Patientenzahl und geringen Ereignisraten fehlen aber weiterhin Studien, die das Switching unter Alltagsbedingungen evaluieren.

Therapietreue unter NOAK (Persistenz und Adhärenz)

Natürlich hängt die Therapiequalität der NOAK auch entscheidend von der Therapietreue des Patienten ab (2). Prinzipiell muss eine Behandlung einfach und gut verträglich sein, damit sie vom Patienten regelmäßig

und konsequent fortgeführt wird. Da es sich beispielsweise bei Vorhofflimmern um eine lebenslang geplante Therapie handelt, ergibt sich hier ein besonderer Stellenwert, damit die Patienten auch langfristig vor einem Schlaganfall geschützt sind.

Im klinischen Alltag zeigen sich für VKA inakzeptabel hohe Abbruchraten von etwa 25-30% in den ersten zwölf Monaten nach Therapiebeginn (3-6) und bei bis zu 43% nach 24 Monaten (3). Diesen Daten gegenüber steht die sehr niedrige Abbruchrate von nur 16% im EORP-AF-Register (7, 8), wobei es hier zu bedenken gilt, dass auch Patienten mit einer langjährigen und stabilen VKA-Vorbehandlung eingeschlossen wurden, während die meisten Studien zur Persistenz nur neu antikoagulierte Patienten nachverfolgt haben. Interessanterweise zeigen erste Daten aus dem EORP-Register auch für NOAK eine sehr gute Therapiepersistenz von 86% nach einem Jahr bei (7).

Erste Daten aus dem Dresdner NOAK-Register deuten an, dass die Abbruchraten für Dabigatran (circa 25% im ersten Jahr und weitere 15% im zweiten Jahr (9)) zumindest nicht höher sind als für VKA und für die Faktor-Xa-Hemmer sogar niedriger liegen (für Rivaroxaban circa 15% in den ersten zwölf Monaten nach Therapiebeginn, danach deutlich niedriger (2)). Wenn eine NOAK-Therapie abgebrochen werden muss, scheinen vor allem nicht-blutungsassoziierte Nebenwirkungen (Hautausschlag, gastrointestinale Nebenwirkungen) als Ursachen im Vordergrund zu stehen.

Die Daten des Dresdner NOAK-Registers sind somit konsistent oder sogar besser im Vergleich zu anderen NOAK-Studien: *Zalesak* und Kollegen berichten für Patienten mit einer neu begonnenen Dabigatran-Therapie eine Persistenz von 63% nach zwölf Monaten (10), wobei in der Vergleichsgruppe nur 39% nach einem Jahr noch VKA einnahmen. *Laliberté* und Kollegen konnten ebenfalls zeigen, dass Rivaroxaban nach sechs Monaten eine deutlich niedrigere Abbruchrate (18,5%) zeigte als die VKA-Vergleichsgruppe (31,7%) (11).

Von der Persistenz (Weiterführung versus Abbruch einer Therapie) zu unterscheiden ist die Adhärenz (Einnahmetreue versus Incompliance). Die aktuelle Datenlage erlaubt nach Ansicht der Autoren noch keine endgültige Bewertung der Einnahmetreue der Patienten unter Alltagsbedingungen. Es ist aber zu erwarten, dass auch zu diesem Thema zeitnah belastbare Daten zur Verfügung stehen. Erste indirekte Hinweise auf eine hohe Einnahmetreue der Patienten ergeben sich aber aus den niedrigen Schlaganfallraten unter NOAK-Therapie und der Tatsache, dass allgemeine Blutungskomplikationen nicht seltener als unter VKA beobachtet werden (s. unten).



Abb. 2: Schlaganfall.

Wirksamkeit in der Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern

Bezüglich der Wahl der oralen Antikoagulation bei VHF ist ein deutlicher Trend zugunsten der NOAK zu verzeichnen. Sowohl in der aktuellen ESC-Leitlinie zur Therapie des VHF als auch in der erst kürzlich veröffentlichten S3-Leitlinie der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) zur „Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke“ werden die oralen Antikoagulanzen Dabigatran, Rivaroxaban und Apixaban den Vitamin-K-Antagonisten bevorzugt empfohlen, da bei gleicher Wirksamkeit weniger lebensbedrohliche und fatale Blutungen sowie weniger intrakranielle Blutungen auftreten (12, 13). Folglich stellt sich die Frage nach der Zuverlässigkeit der NOAK in der Schlaganfallprophylaxe im Alltag.

Im Dresdner NOAK-Register (prospektiv, auf Patientenebene erhobene Daten) lag die Ereignisrate des kombinierten Endpunkts (Schlaganfall/TIA/systemische Embolie) für Dabigatran bei 1,9/100 Patientenjahre. In der Gruppe der mit 110 mg BID behandelten Patienten war die Ereignisrate höher und lag bei 2,88/100 Patientenjahre (9).

In einer großen nordamerikanischen Datenbankanalyse an 67.207 Dabigatran- und gematchten 67.207 Warfarin-Patienten konnten *Graham* und Kollegen zeigen, dass die Rate an Schlaganfällen und systemischen Embolien unter Dabigatran (1,1/100 Patientenjahre) signifikant unter der von Warfarin (1,4/100 Patientenjahre) lag (14).

In einer dänischen Arbeit lag die Schlaganfall-Ereignisrate/100 Patientenjahre für Dabigatran (150 mg BID bzw. 110 mg BID) bei 3,5 bzw. 2,7, in der angepassten VKA-Vergleichsgruppe bei 3,0 bzw. 3,6 (15).

Daten aus Schweden zeigen für eine gemischte NOAK-Kohorte Eventraten von 1,9/100 Patientenjahren bzw. für VKA von 1,5/100 Patientenjahre (16). Eine US-amerikanische Arbeit von *Laliberté et al.* fand für Rivaroxaban-Patienten eine

Rate von 4,6/100 Patientenjahre im Vergleich zu 5,9 Events/100 Patientenjahre in der Warfarin-Vergleichskohorte (11).

Natürlich muss darauf hingewiesen werden, dass sich studienübergreifende direkte Vergleiche der Ereignisraten aufgrund der Designunterschiede und der Patientenselektion in den verschiedenen Arbeiten verbieten, dennoch bleibt der Vergleich zu den jeweiligen VKA-Kohorten der Studien konsistent. Für all diese Arbeiten gilt, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten, die mit NOAK bzw. mit VKA behandelt wurden bezüglich des Auftretens an kardiovaskulären Endpunktereignissen (Schlaganfall/TIA/systemische Embolie) gibt.

Rate an schweren Blutungen unter NOAK im Alltag

Häufig gefürchtete Komplikationen unter der Behandlung mit oralen Antikoagulanzen sind schwere Blutungen. Während die Empfehlungen bezüglich des Managements schwerer Blutungen unter VKA auf langjährigen klinischen Erfahrungen beruhen, gibt es für schwerwiegende NOAK-Blutungen nur eingeschränkte Erfahrungen, und die verfügbaren Expertenempfehlungen (17) basieren vor allem auf theoretischen Abwägungen und tierexperimentellen Daten,

nicht aber auf belastbaren klinischen Daten. Auf der anderen Seite muss der Mangel an klinischen Daten zum Management schwerer NOAK-Blutungen nicht zwingend ein Nachteil sein: Wenn mehr als vier Jahre nach der Einführung der NOAK in den Therapiealltag noch immer zu wenig Evidenz zum Umgang mit schweren Blutungen verfügbar ist, scheinen Häufigkeit und Schwere dieser Blutungen im Alltag akzeptabel niedrig zu sein.

Im Dresdner NOAK-Register liegt die Rate schwerer Blutungen (nach ISTH) für Vorhofflimmerpatienten unter Rivaroxaban und Dabigatran zwischen 2,3% und 3,1% und damit im Bereich der Ergebnisse der Zulassungsstudien (9, 18).

In der bereits zitierten großen nordamerikanischen Datenbankanalyse an 67.207 Dabigatran- und gematchten 67.207 Warfarin-Patienten lagen die Raten schwerer Blutungen bei 4,3 bzw. 4,4/100 Patientenjahren, wobei die Rate an gastrointestinalen Blutungen unter Dabigatran signifikant höher war (3,4 versus 2,6/100 Patientenjahre).

In der dänischen Arbeit von *Larsen et al.* betrug die Rate an schweren Blutungen für Dabigatran 150 mg BID 2,2/100 Patientenjahre bzw. 2,8/100 Patientenjahre in der 110-mg-BID-Kohorte. In den entsprechenden Warfarin-Vergleichsgruppen lagen die Raten bei 2,9 bzw. 3,5/100 Patientenjahre. Die Rate der schweren Blutungen war bei Dabigatran 150 mg BID somit signifikant niedriger als in der Vergleichsgruppe, für intrakranielle Blutungen galt dies für beide Dosierungen (19).

Im Auricula-Register, dem nationalen schwedischen Antikoagulationsregister, war die Rate an schweren Blutungen/100 Patientenjahre für Patienten, die eine NOAK-Therapie erhielten, 2,0/100 Patientenjahre, während die Rate unter VKA 2,5/100 Patientenjahre betrug (16).

Prognose einer schweren Blutungen unter NOAK oder VKA im Alltag

Bekannt ist, dass die NOAK-Zulassungsstudien auch ohne die Verfügbarkeit von spezifischen Antidots oder Daten zur Wirksamkeit von Faktorenkonzentraten konsistent eine mindestens vergleichbare Sicherheit im Vergleich zu VKA zeigen konnten. Weniger bekannt ist sicher, dass in Subgruppenanalysen inzwischen ebenso konsistent gezeigt werden konnte, dass selbst im Fall des Auftretens einer schweren Blutung ein Vorteil unter NOAK besteht (Tab. 1).

Analog zu diesen Ergebnissen zeigt sich inzwischen auch in nationalen und internationalen Registerstudien ein gutes Sicherheitsprofil der NOAK.

Eine Auswertung der Blutungen bei 1776 Rivaroxaban-Patienten aus dem gleichen Register zeigte, dass die Sterblichkeit in den drei Monaten nach einer Krankenhauseinweisung wegen Rivaroxaban-Blutung nur etwa 6% betrug (18) und damit erheblich niedriger lag als die in der Literatur berichtete 90-Tage-Sterblichkeit nach VKA-Blutungen, die mit circa 15% angegeben wird (23-25).

Vergleichsweise niedrige Raten schwerer und tödlicher Blutungen konnten auch in anderen Kohortenstudien belegt werden. So lag die Krankenhaussterblichkeit bei

Studie	schwerer Blutungen unter NOAK	schwere Blutung unter VKA
<i>Majeed</i> 2013 (20); Subgruppenanalyse RE-LY; 1121 schwere Blutungen	Sterblichkeit 9,1 % Transfusion Blut 61 % Transfusion Plasma 19,8 % Intensivstation im Mittel 1,6 Tage	Sterblichkeit 13,0 % Transfusion Blut 42 % Transfusion Plasma 30,2 % Intensivstation im Mittel 2,7 Tage
<i>Hylek</i> 2014 (21); Subgruppenanalyse ARISTOTLE; 789 schwere Blutungen	Sterblichkeit Tag 30 11 % Transfusion Blut 41,9 % Intervention zur Blutstillung 30,6 %	Sterblichkeit Tag 30 15,4 % Transfusion Blut 40,7 % Intervention zur Blutstillung 29,4 %
<i>Piccini</i> 2014 (22) Subgruppenanalyse ROCKET-AF; 840 schwere Blutungen	Gesamtsterblichkeit 20,4 % Transfusion Blut \geq EK 36,9 % Transfusion Plasma 44,5 % PPSB-Gabe 0,9 % Hospitalisierung im Mittel 5 Tage	Gesamtsterblichkeit 26,1 % Transfusion Blut \geq EK 31,5 % Transfusion Plasma 89,0 % PPSB-Gabe 2,2 % Hospitalisierung im Mittel 6 Tage

Tab. 1: Subgruppenanalyse zum Management und Outcome von schweren Blutungen unter NOAK und VKA in den NOAK-Zulassungsstudien bei Vorhofflimmern.

immerhin 478 schweren Rivaroxaban-Blutungen (bei 27.467 Rivaroxaban-Patienten) in einer kürzlich publizierten Studie von *Tamayo* und Kollegen sogar nur bei 2,9% (26).

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die sehr guten Studiendaten nicht nur zu einer breiten Verwendung der NOAK im klinischen Alltag geführt haben, sondern dass die NOAK die von den Anwendern im klinischen Alltag erwarteten Kriterien an eine moderne Antikoagulation erfüllen:

- hohe Therapiersistenz (und höher als bei VKA im Alltag),
- gute Wirksamkeit in der Verhinderung von Schlaganfällen (vergleichbar mit VKA im Alltag),
- gute Sicherheit (Blutungsraten vergleichbar oder niedriger als unter VKA, Prognose schwerer Blutungen wahrscheinlich besser als unter VKA).

Interessenkonflikte: PD Dr. Jan Beyer-Westendorf erhielt in der Vergangenheit Honorare für Vortrags- und Beratertätigkeiten von allen NOAK-Herstellern (Bayer Healthcare, Boehringer Ingelheim, Daiichi-Sankyo, BMS/Pfizer). Darüber hinaus unterstützen Bayer Healthcare, Boehringer Ingelheim und BMS/Pfizer das Dresdner NOAK-Register finanziell durch Zahlungen an die Gesellschaft für Wissens- und Technologietransfer (GWT-TUD) Dresden, die als Sponsor des Registers fungiert.

Bei Dr. Franziska Michalski liegen keine Interessenkonflikte vor.

Literatur

1. Beyer-Westendorf J, Gelbricht V, Forster K et al. Safety of switching from vitamin K antagonists to dabigatran or rivaroxaban in daily care - results from the Dresden NOAC registry. *British journal of clinical pharmacology* 2014;78(4):908-917.
2. Beyer-Westendorf J, Forster K, Ebertz F et al. Drug persistence with rivaroxaban therapy in atrial fibrillation patients- results from the Dresden non-interventional oral anticoagulation registry. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2015.
3. Gomes T, Mamdani MM, Holbrook AM et al. Persistence with therapy among patients treated with warfarin for atrial fibrillation. *Archives of internal medicine* 2012;172(21):1687-1689.

4. Fang MC, Go AS, Chang Y et al. Warfarin discontinuation after starting warfarin for atrial fibrillation. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes* 2010;3(6):624-631.
5. Hylek EM, Evans-Molina C, Shea C et al. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2007; 115(21): 2689-2696.
6. Gallagher AM, Rietbrock S, Plumb J et al. Initiation and persistence of warfarin or aspirin in patients with chronic atrial fibrillation in general practice: do the appropriate patients receive stroke prophylaxis? *Journal of thrombosis and haemostasis* 2008;6(9):1500-1506.
7. Lip GY, Laroche C, Ioachim PM et al. Prognosis and treatment of atrial fibrillation patients by European cardiologists: one year follow-up of the EURObservational Research Programme-Atrial Fibrillation General Registry Pilot Phase (EORP-AF Pilot registry). *European heart journal* 2014;35(47):3365-3376.
8. Nieuwlaat R, Prins MH, Le Heuzey JY et al. Prognosis, disease progression, and treatment of atrial fibrillation patients during 1 year: follow-up of the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *European heart journal* 2008;29(9):1181-1189.
9. Beyer-Westendorf J, Ebertz F, Forster K et al. Effectiveness and safety of dabigatran therapy in daily-care patients with atrial fibrillation. Results from the Dresden NOAC Registry. *Thromb Haemost* 2015; 113(6).
10. Zalesak M, Siu K, Francis K et al. Higher persistence in newly diagnosed nonvalvular atrial fibrillation patients treated with dabigatran versus warfarin. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes* 2013; 6(5): 567-74.
11. Libalberté F, Cloutier M, Nelson WW et al. Real-world comparative effectiveness and safety of rivaroxaban and warfarin in nonvalvular atrial fibrillation patients. *Current medical research and opinion* 2014;30(7):1317-1325.
12. DSG/DGN. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke. AWMF-Register-Nr 030/133 Stand: 31.01.2015.
13. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33(21):2719-2747.
14. Graham DJ, Reichman ME, Wernecke M, et al. Cardiovascular, bleeding, and mortality risks in elderly Medicare patients treated with dabigatran or warfarin for nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation* 2015;131(2):157-64.
15. Gorst-Rasmussen A, Skjoth F, Larsen TB et al. Dabigatran adherence in atrial fibrillation patients during the first year

after diagnosis: a nationwide cohort study. Journal of thrombosis and haemostasis: JTH 2015.

16. Labaf A, Carlwe M, Svensson PJ. Efficacy and safety of novel oral anticoagulants in clinical practice: a report from three centers in Sweden. Thrombosis journal 2014;12(1):29.

17. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology 2013; 15(5):625-651.

18. Beyer-Westendorf J, Forster K, Pannach S et al. Rates, management, and outcome of rivaroxaban bleeding in daily care: results from the Dresden NOAC registry. Blood 2014;124(6):955-962.

19. Larsen TB, Rasmussen LH, Skjoth F, et al. Efficacy and safety of dabigatran etexilate and warfarin in „real-world“ patients with atrial fibrillation: a prospective nationwide cohort study. Journal of the American College of Cardiology 2013;61(22):2264-2273.

20. Majeed A, Hwang HG, Connolly SJ et al. Management and outcomes of major bleeding during treatment with dabigatran or warfarin. Circulation 2013;128(21):2325-2332.

21. Hylek EM, Held C, Alexander JH et al. Major bleeding in patients with atrial fibrillation receiving apixaban or warfarin: The ARISTOTLE Trial (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation): Predictors, Characteristics, and Clinical Outcomes. J Am Coll Cardiol 2014;63(20):2141-2147.

22. Piccini JP, Garg J, Patel MR et al. Management of major bleeding events in patients treated with rivaroxaban vs. warfarin: results from the ROCKET AF trial. Eur Heart J 2014.

23. Steffensen FH, Kristensen K, Ejlersen E et al. Major haemorrhagic complications during oral anticoagulant therapy in a Danish population-based cohort. Journal of internal medicine 1997;242(6):497-503.

24. Gomes T, Mamdani MM, Holbrook AM, et al. Rates of hemorrhage during warfarin therapy for atrial fibrillation. Cmaj 2013;185(2):E121-127.

25. Halbritter K, Beyer-Westendorf J, Nowotny J et al. Hospitalization for Vitamin-K-Antagonist-related bleeding - treatment patterns and outcome. J Thromb Haemost 2013;11(4):651-659.

26. Tamayo S, Frank Peacock W, Patel M, et al. Characterizing major bleeding in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27 467 patients taking rivaroxaban. Clin Cardiol 2015;38(2):63-68.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med
Jan Beyer-Westendorf
UniversitätsGefäßCentrum
Universitätsklinikum
Carl Gustav Carus
an der Technischen
Universität Dresden
Fetscherstraße 74
01307 Dresden
E-Mail: Jan.Beyer@uniklinikum-dresden.de



Franziska
Michalski



Jan Beyer-
Westendorf

Risiko Thrombose Aktionstag Gefäßgesundheit

„Risiko Thrombose“ lautet das diesjährige Motto des fünften bundesweiten Aktionstages zur Aufklärung und Prävention von Gefäßerkrankungen am 20. Juni 2015. Veranstaltet wird der Tag gemeinsam von der Deutschen Gesellschaft für Angiologie (DGA) und der Deutschen Gefäßliga. An diesem Tag finden deutschlandweit Veranstaltungen mit dem Ziel statt, die Bevölkerung über Risiken und mögliche Folgen von Gefäßerkrankungen zu informieren. Im Mittelpunkt des Aktionstages 2015 stehen die Früherkennung, die Prävention und die Behandlung der Thrombose und Lungenembolie.



Akteure aus dem Gesundheitswesen wie Ärzte in Kliniken und Praxen, Apotheken, Sportinstitute, Gesundheitsämter sowie politische Akteure sind im gesamten Bundesgebiet eingeladen, sich am „Aktionstag Gefäßgesundheit – Risiko Thrombose“ zu beteiligen. Das Aktionsbündnis Thrombose unterstützt die Veranstalter vor Ort mit kostenlosen Informationsmaterialien und Tipps für eine erfolgreiche Veranstaltungsplanung sowie Medienkooperationen. Ziel ist die gemeinsame Aufklärung der interessierten Öffentlichkeit über Gefäßerkrankungen (Informationen: www.risiko-thrombose.de). *Quelle: DGA*

Meldung

