

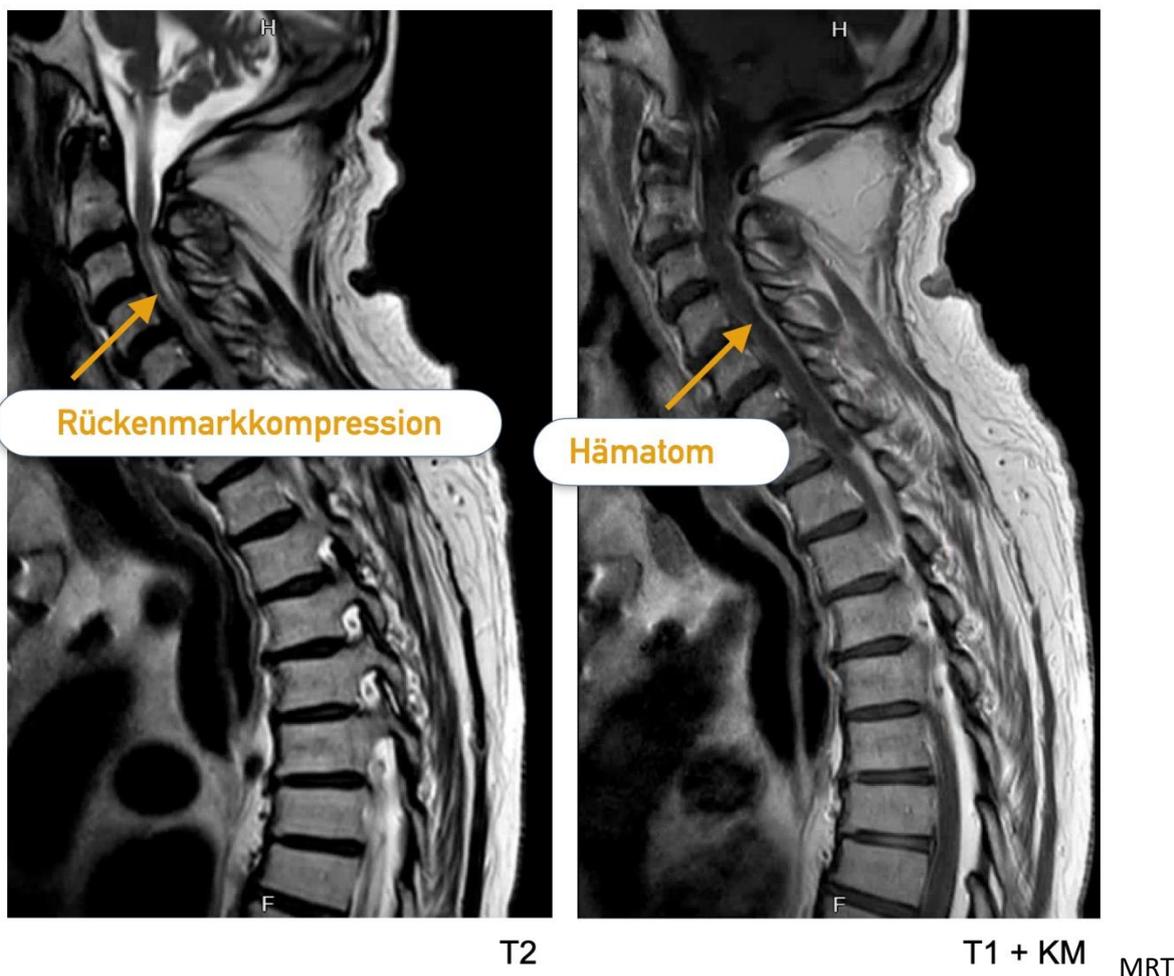
Intrazerebrale Blutungen und Antikoagulation – brainpainblog, 04/2022

Die DGN hat im März die Leitlinie [Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen](#) aktualisiert.

Und bei uns wurden – für unsere Verhältnisse – in den letzten gut zwei Wochen sehr viele Patienten mit Blutungsereignissen – überwiegend unter oraler Antikoagulation – aufgenommen. Und bei Twitter ging es mal wieder um Nebenwirkungen von COVID-Impfstoffen. Perfekter Anlass doch mal was zu Nebenwirkungen von Medikamenten, die zur Sekundärprävention eingenommen werden zu schreiben. Und darum geht es heute um intrazerebrale Blutungen unter oraler Antikoagulation. Ein bisschen geht es auch um spinale Blutungen und ein ganz bisschen um Subduralhämatome.

Die Fallserie

Patient 1 (spinaler Notfall)



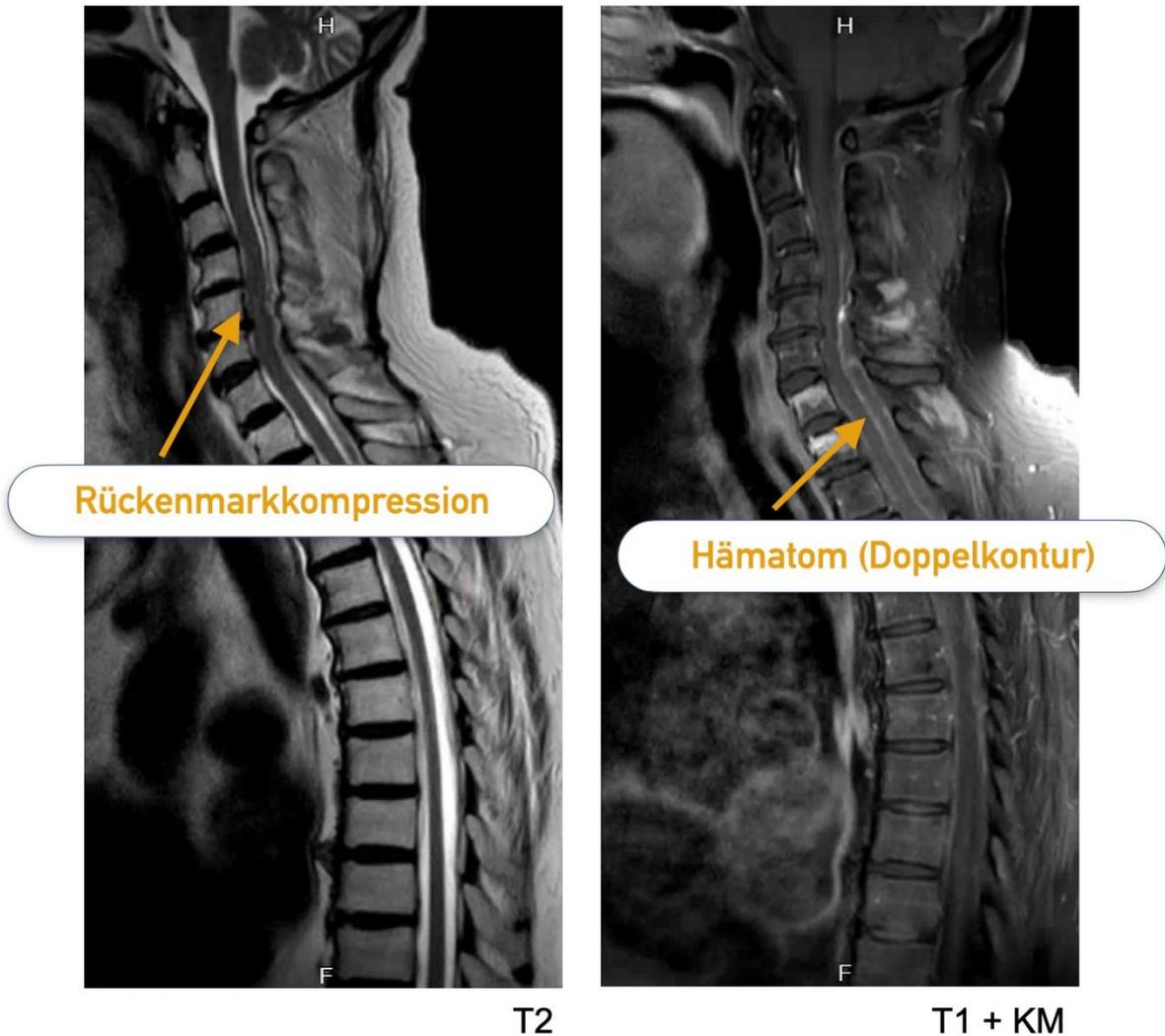
der HWS, links sagittale T2-Wichtung, rechts sagittale T1-Sequenz mit KM

Ein über 85-jähriger Patient verspürt nachts reißende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, entwickelt rasch eine hochgradige Querschnittslähmung. Er nimmt eine orale Antikoagulation (OAK) mit Rivaroxaban (Xarelto) ein.

In einer Notfall-MRT zeigt sich ein intraspinales extramedulläres (im Rückenmarkskanal, entlang des Rückenmarks) Hämatom mit Kompression des Rückenmarks.

Es erfolgt nach Gabe von PPSB die sofortige Notfall-OP, die Lähmungen sind in der Folge teilweise rückläufig, der Patient ist mittlerweile in die Rehabilitationsbehandlung entlassen.

Patientin 2 (noch ein spinaler Notfall)



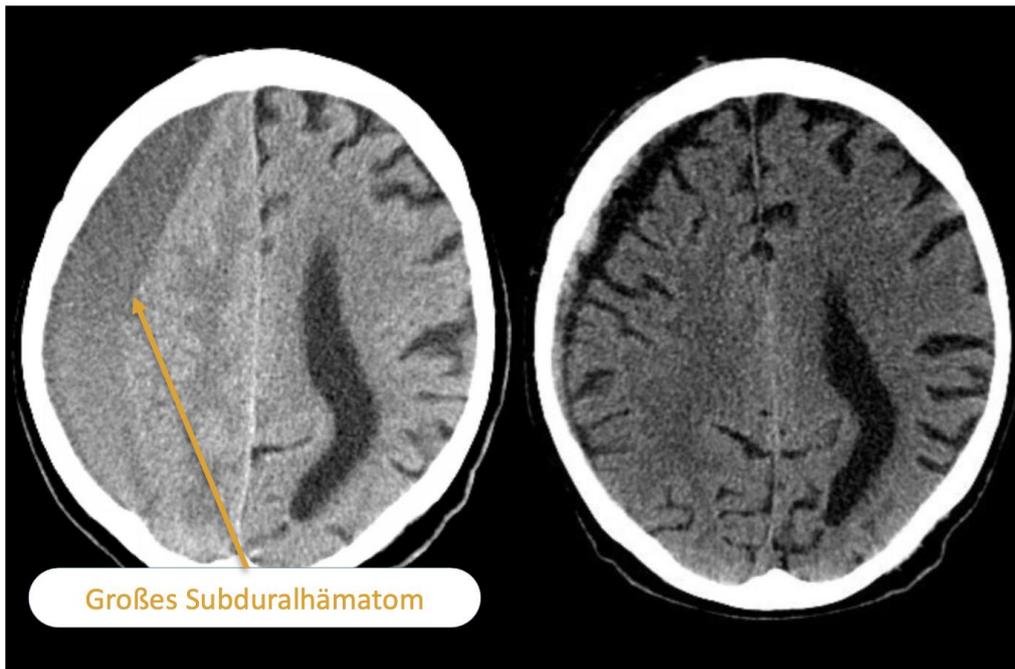
MRT der HWS, links sagittale T2-Wichtung, rechts sagittale T1-Sequenz mit KM

Zwei Tage später kommt eine über 80-jährige Patient nach einem Treppensturz mit einer rasch zunehmenden Querschnittslähmung zur Aufnahme. Auch sie nimmt Rivaroxaban (Xarelto) als OAK bei Vorhofflimmern ein.

In einer Notfall-MRT zeigt sich ein epidurales (im Rückenmarkskanal, außerhalb der harten Hirnhaut) Hämatom mit Kompression des Rückenmarks.

Es erfolgt nach Gabe von PPSB die sofortige Notfall-OP, die Lähmungen sind in der Folge teilweise rückläufig, die Patient wurde in die Frührehabilitationsbehandlung verlegt.

Patient 3 (Subduralhämatom)



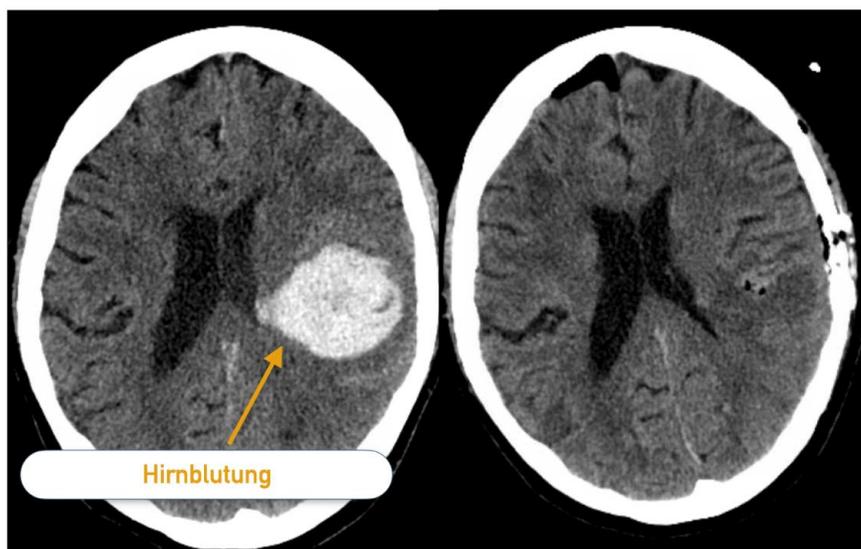
CCT vor OP

CCT am Tag nach OP

Drei Tage nach der zweiten Patientin wird uns aus dem Schwesterkrankenhaus ein bislang sehr rüstiger über 90-jähriger Patient zuverlegt. Er hatte in den letzten Tagen und Wochen unter einer OAK mit Edoxaban eine zunehmende Hemiparese links entwickelt.

In der CCT hatte sich ein großes chronisches Subduralhämatom mit erheblicher raumfordernder Wirkung gezeigt. Es erfolgt die Bohrlochtrepanation. In der Folge ist die Symptomatik komplett rückläufig, der Patient konnte eine Woche nach der OP beschwerdefrei in die ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

Patientin 4 (ICB unter Thrombozytenfunktionshemmung)



CCT vor OP

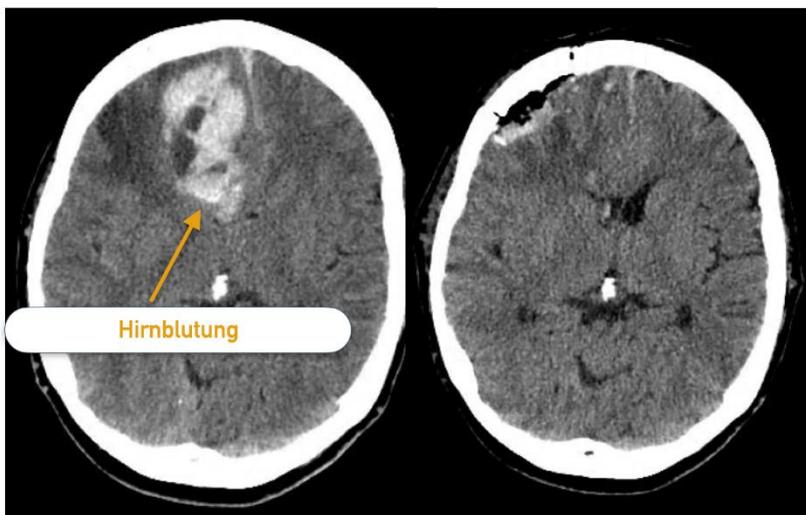
CCT nach OP

Am Folgetag wird eine über 80-jährige Patientin mit dem Rettungsdienst auf Grund einer Sprachstörung in die ZNA gebracht. Im Verlauf weniger Stunden entwickelt sie eine Hemiparese rechts und eine Vigilanzstörung. Sie nimmt ASS zur Blutverdünnung ein.

In einer CCT zeigt sich eine atypisch gelegene intrazerebrale Blutung (ICB) links, welche im Verlauf größenprogredient ist.

Am Morgen des Folgetages erfolgt eine Notfall-OP, die Lähmungen und die Sprachstörung sind rückläufig, auf Grund eines schweren Delirs mit ständiger Überwachungspflichtigkeit wurde die Patientin eine gute Woche auf der Stroke Unit behandelt, mittlerweile ist sie auf die Normalstation verlegt worden.

Patientin 5 (ICB unter OAK)



CCT vor OP

CCT nach OP

Zwei Tage später kommt eine 60-jährige Patientin in die ZNA. Bei ihr war seit mehreren Tagen eine Wesensänderung aufgefallen. Am Morgen des Aufnahmetages war die Patientin im Bad gestürzt und konnte nicht mehr aufstehen. Es bestand eine beinbetonte Hemiparese links. Im Verlauf weniger Stunden entwickelte sie eine Vigilanzstörung und auch eine Beinlähmung rechts. Die Patientin nahm einen Vitamin K-Antagonisten (Marcumar) zur Blutverdünnung ein.

In einer CCT zeigt sich eine atypisch gelegene ICB rechts frontal, welche im Verlauf größenprogredient ist.

Es erfolgt noch am Aufnahmetag eine Notfall-OP, die Symptomatik ist in der Folge gut rückläufig, eine Rehabilitationsbehandlung wird geplant.

Dann lass das Zeug doch weg: Über den Sinn von Antikoagulanzen

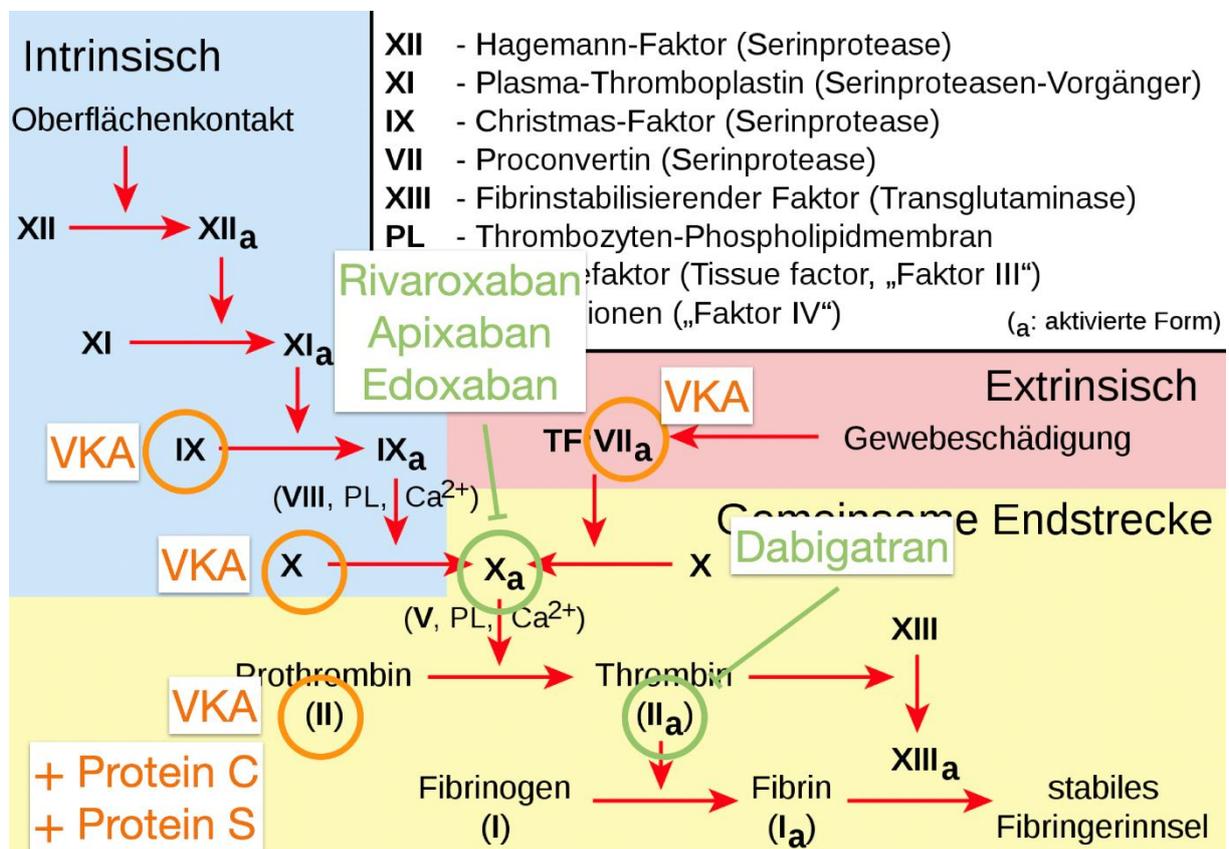
Indikation

Was sind die Gründe für die Verordnung einer oralen Antikoagulation? Eigentlich ist das ein eigenes (kardiologisches) Blog-Thema, daher halte ich es hier mal kurz. Haupteinsatzgrund für orale Antikoagulanzen ist die Embolieprävention bei Vorhofflimmern. Daneben gibt es noch die Indikation bei Thrombosen im venösen System, um hiervon ausgehende Embolien, v.a. Lungenembolien zu vermeiden. Alle anderen Gründe eine Antikoagulation zu geben kommen deutlich seltener vor.

Das Schlaganfallrisiko (und das sind ja die Embolien die uns Neurologie in erster Linie interessieren) bei Vorhofflimmern ist von den anderen vaskulären Risikofaktoren, dem Alter und dem Geschlecht abhängig. Viele unserer Patienten haben auf Grund ihres Risikoprofils ein jährliches Schlaganfallrisiko von 2-6% (ermittelt mit dem CHA2DS2-VASc-Score, aber dazu später mehr). Mit der Einnahme von oralen Antikoagulanzen lässt sich das Schlaganfallrisiko um gut 50 bis knapp 70% (je nach Studie, die das in der Regel mit Vitamin K-Antagonisten untersucht haben, auch dazu gleich noch mal mehr) senken.

Gerinnungskaskade und Antikoagulanzen

Zur Verfügung stehen heute zwei Gruppen oraler Antikoagulanzen: Die Vitamin K-Antagonisten (Phenprocoumon (Marcumar) und im englischen Sprachraum Warfarin), die die Aufnahme von Vitamin K im Darm hemmen und so indirekt zu einer verminderten Synthese der Blutgerinnungsfaktoren X, IX, VII, II und von Protein C und S führen ([Link Wikipedia](#)) und die „neuen“ direkten oralen Antikoagulanzen (NOAK). Das sind Dabigatran (Pradaxa) ein direkter Thrombinantagonist (Faktor IIa) und Rivaroxaban (Xarelto), Apixaban (Eliquis) und Edoxaban (Lixiana), die alle Faktor Xa-Hemmer sind.



Wirkorte oraler Antikoagulanzen. Quelle [Wikimeda](#), eigene Anmerkungen.

Die NOAK haben gegenüber den Vitamin K-Antagonisten den Vorteil, dass sie in fester Dosis 1-2 x tgl. eingenommen werden, keine Abhängigkeit der Wirkung von der Nahrungsaufnahme besteht und keine Gerinnungskontrollen notwendig sind. Sie bedürfen aber einer intakten Nierenfunktion, da sie renal ausgeschieden werden und sind dafür in den Tagestherapiekosten deutlich teuer. Diese liegen für Vitamin K-Antagonisten bei 0,13 bis 0,26 €, für Dabigatran bei 3,28 €, für Rivaroxaban bei 3,13 €, für Apixaban bei 2,70 € und für Edoxaban bei 2,56 €.

Risikostratifizierung

Zur Einschätzung des Schlaganfallrisikos hat sich der *CHA2DS2-VASc-Score* ([Link](#)) etabliert. Hier werden verschiedene vaskuläre Risikofaktoren abgefragt, welche gut mit dem jährlichen Schlaganfallrisiko korrelieren. Wie ich weiter oben schon schrieb kommen die meisten Patienten die wir sehen auf ein jährliches Schlaganfallrisiko zwischen 2 und 6%, selten auf ein deutlich höheres Risiko.

Eine Binsenweisheit ist es, dass wenn man das Blut verdünnt das Risiko für Blutungskomplikationen erhöht ist. Die häufigsten schwerwiegenden, weil potentiell lebensbedrohlichen, Blutungen sind Magen-Darm-Blutungen und Hirnblutungen. Auch das Blutungsrisiko kann mit einem einfachen Score gut validiert werden, dem *HAS-BLED-Score* ([Link](#)). Schlaganfall-, aber auch Blutungsrisiko steigen dabei mit höherem Lebensalter stark an. Der *HAS-BLED-Score* liefert aber leider keine jährlichen Prozentangaben eines Blutungsrisikos, welches man dem *CHA2DS2-VASc-Score* gegenüber stellen könnte, sondern unterscheidet nur zwischen einem niedrigen und einem erhöhten Blutungsrisiko.

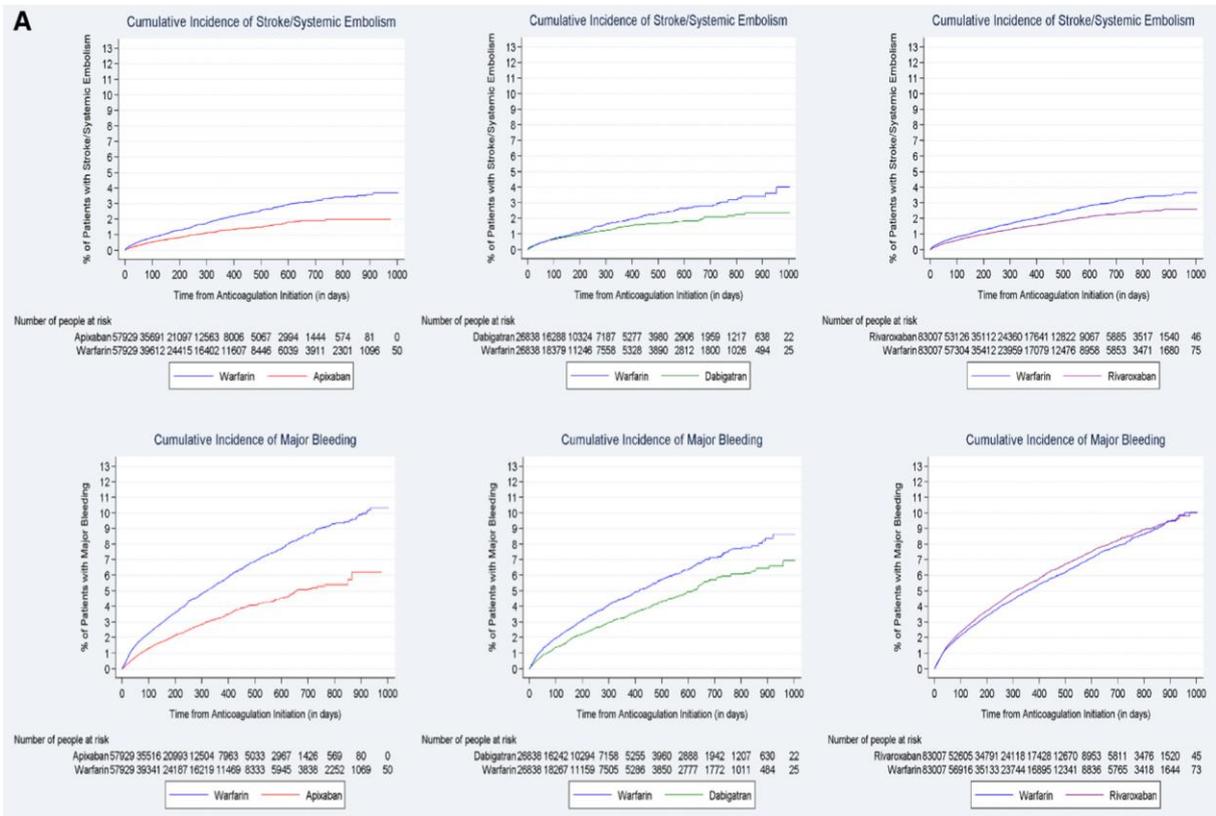
Der Effekt von Stürzen ist – auch wenn man das angesichts der Fallbeispiele anders vermuten könnte – geringer als man gemeinhin denkt. In einer mittlerweile 17 Jahre alten Studie mit Vitamin K-Antagonisten ([Link pubmed](#)) kam es bei sturzgefährdeten Patienten bei 2,8/100 Patientenjahre zu einer Hirnblutung, bei nicht sturzgefährdeten Studienteilnehmern bei 1,1/100 Patientenjahre. Ein relevanten Einfluss auf das Hirnblutungsrisiko hat das Vorhandensein einer zerebralen Mikroangiopathie, insbesondere wenn es zu Mikroblutungen gekommen ist. Eine Demenzerkrankung hingegen verändert das Blutungsrisiko nicht wesentlich: [Link](#).

Wie groß der „Nettonutzen“, also Schlaganfallrisiko-Reduktion vs. Blutungsrisiko-Erhöhung ganz genau ist, ist schwierig zu sagen, da es hierzu in erster Linie relativ alte Studien aus den 1990er und frühen 2000er Jahren mit Vitamin K-Antagonisten im Vergleich mit Thrombozytenfunktionshemmern mit etwas uneinheitlichen Ergebnissen gibt. Die aktuellste, mir bekannte, Übersicht aus dieser Zeit ist diese von 2004: [Link](#). Aus diesen Arbeiten resultieren die erwähnte relative Risikoreduktion von neuen Schlaganfällen von 50 bis knapp 70% und von vaskulären Ereignissen (da sind dann auch Blutungen inkludiert) von 33%. 2011 wurde die Arbeit von *Connolly et al.* veröffentlicht, die Apixaban im Vergleich mit ASS bei Patienten untersuchte, die aus verschiedenen Gründen keine OAK mit Vitamin K-Antagonisten erhalten konnte. Bei 5.600 eingeschlossenen Patienten kam es zu 1,6% Schlaganfällen pro Jahr unter Apixaban gegenüber 3,7% unter ASS, was ein statistisch signifikanter Unterschied war. Nicht signifikant war der Unterschied bei den Blutungsereignissen: 1,4%/Jahr bei Apixaban gegenüber 1,2% bei ASS-Gabe. Ob man dieses Ergebnis auf die anderen NOAK übertragen kann ist am Ende unklar.

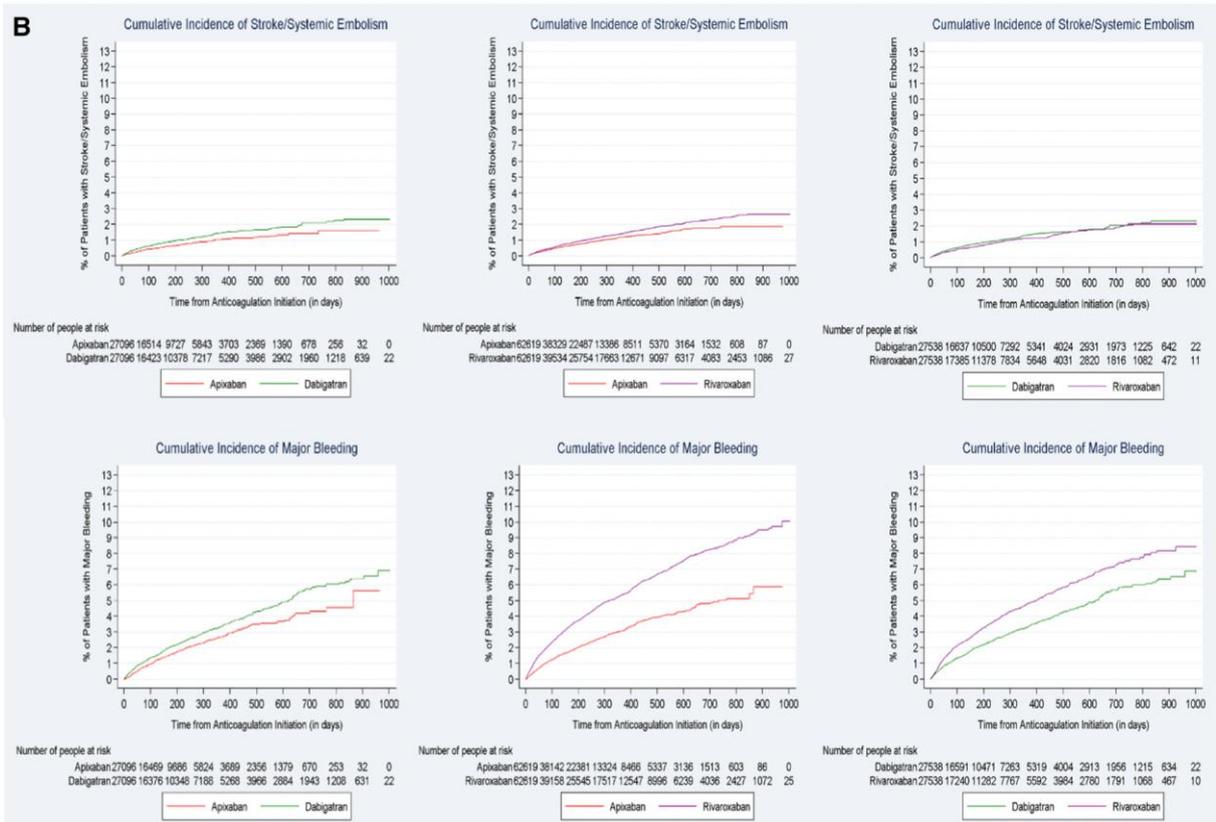
Blutungen unter Antikoagulanzen

Risikoprofile

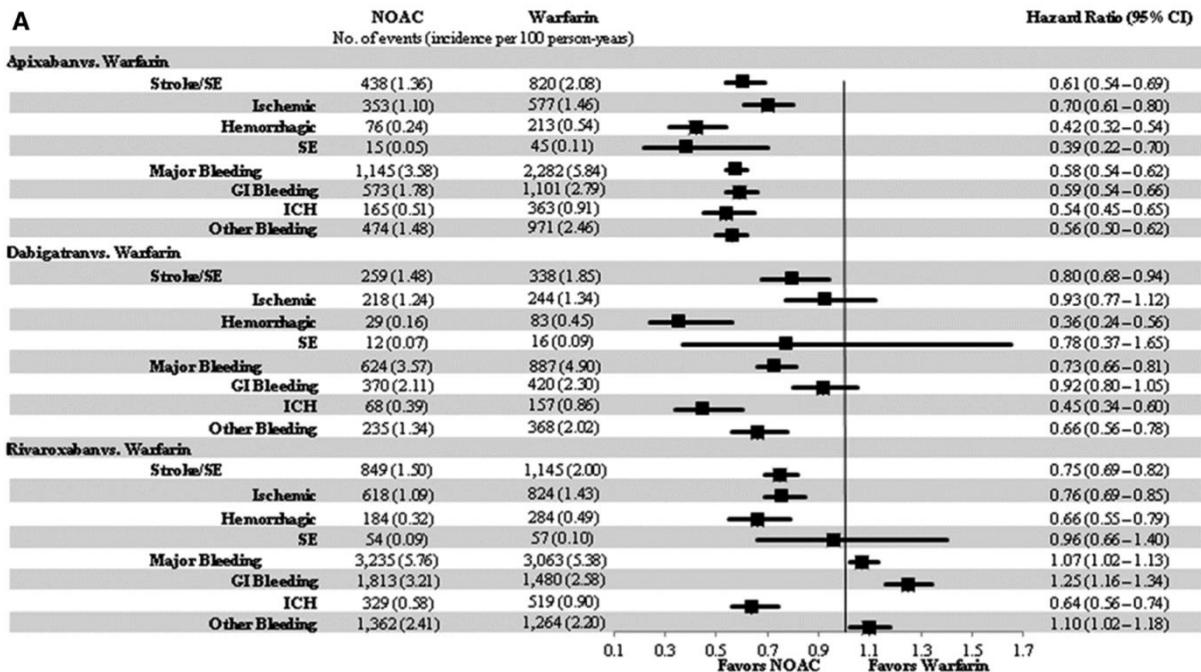
In der retrospektiven *ARISTOPHANES-Studie* mit 430.000 eingeschlossenen Probanden von *Lip et al.* wurden die NOAK Dabigatran, Rivaroxaban und Apixaban gegenüber Warfarin als Vitamin K-Antagonisten verglichen. Hierbei zeigte sich – kongruent zu anderen Studien – dass NOAK im Vergleich zu Vitamin K-Antagonisten zu weniger Hirnblutungen, aber – vor allem Rivaroxaban und tendenziell auch Dabigatran – mehr Magen-Darm-Blutungen verursachen. Das beste Sicherheitsprofil hatte Apixaban, auch im Vergleich der einzelnen NOAK gegeneinander. Ich verlinke hier mal die Kern-Grafiken der Studie:



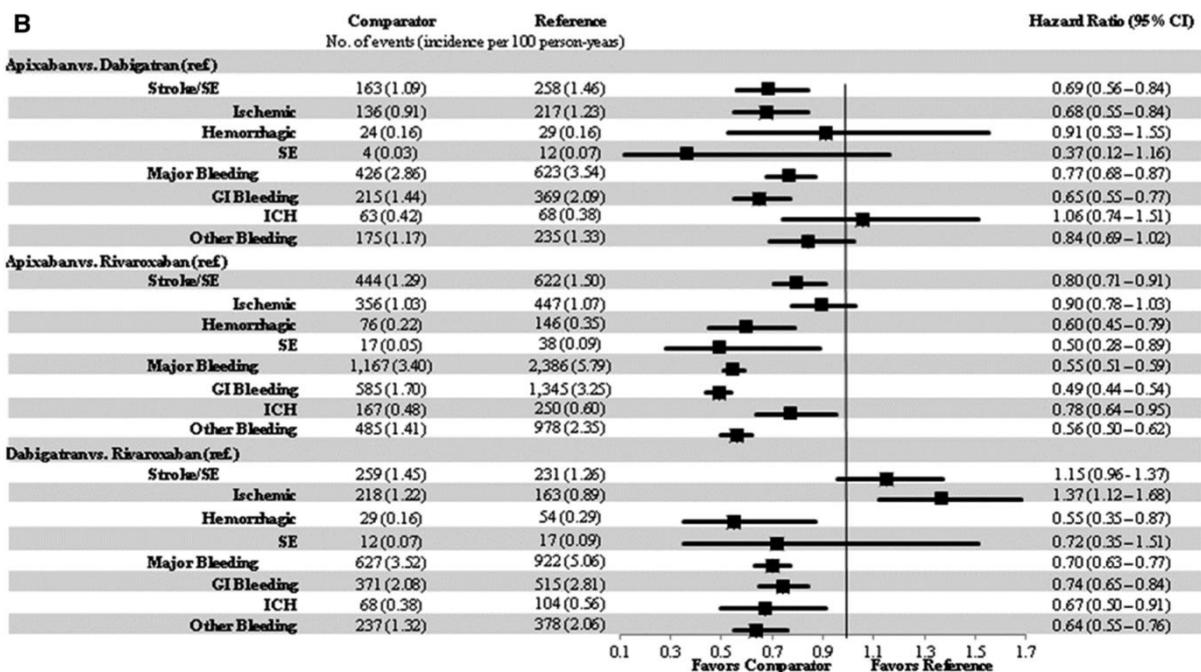
Kaplan-Meier-Kurven. NOAK vs. VKA, [Link](#).



Kaplan-Meier-Kurven. NOAK-Vergleich, Quelle: [Link](#).



Vergleich der Risikoprofile NOAK vs. VKA, [Link](#).



Vergleich der Risikoprofile NOAK gegeneinander, [Link](#).

Was tun, wenn's blutet?

Kommt es jetzt zu einer Hirnblutung unter einer oralen Antikoagulation stellt sich die Frage, was man tun kann und muss. Prinzipiell gibt es ja folgende Optionen:

- ein Gegenmittel geben
- eine konservative Therapie durchführen
- die Blutung operativ entlasten

Antidota

Fangen wir mit dem Thema Antidota, also den Gegenmitteln an. Hier gibt es eine ganze Menge Dinge, die nicht empfohlen werden und eine kleine Liste von Präparaten, die man einsetzen kann.

Blutungen unter Vitamin K-Antagonisten

Blutungen unter Vitamin K-Antagonisten werden deshalb seltener, weil Vitamin K-Antagonisten zunehmend seltener eingesetzt werden und wir mittlerweile mehr Patienten mit NOAK-assoziierten Blutungen sehen. Aber, es ist sozusagen der *Klassiker* unter den Antikoagulanzen-assoziierten Blutungen. Die Antagonisierung bei Blutungen unter Vitamin K-Antagonisten beruht auf zwei Säulen:

- Der Gabe von Vitamin K als „Gegenmittel“ (10 mg i.v. über fünf Tage), was zunächst mal logisch ist, aber nicht sofort wirkt, da die Leber mit dem Vitamin K ja erst einmal neue Gerinnungsfaktoren produzieren muss, die dann wirken sollen.
- Dem Ersatz von Gerinnungsfaktoren. Hier hat sich PPSB, also Prothrombinkonzentrat in dem künstlich hergestellte Blutgerinnungsfaktoren II, VII, IX und X enthalten sind, bewährt. PPSB wird INR-abhängig gegeben (Achtung, das ist ein Proteinkonzentrat, das schäumt beim Abmischen furchtbar, wenn man nicht aufpasst und lässt sich dann extrem schlecht applizieren) und zwar
 - bei einem INR von 2 bis 3,9 25 IE/kg KG
 - bei einem INR von 4,0 bis 6,0 35 IE/kg KG
 - bei einem INR > 6,0 50 IE/kg KG

Hat sich der INR innerhalb von vier Stunden nicht normalisiert muss noch einmal PPSB nachgegeben werden. Wirksam ist das ganze nur, wenn die Erstgabe ebenfalls in einem Zeitfenster von vier Stunden nach Blutungsereignis gegeben wird.

Blutungen unter Dabigatran

Bei Dabigatran ist das Procedere am einfachsten, da es hier ein spezifischen Antikörper als Gegenmittel gibt, der das Dabigatran aus dem Körper „wegfischt“. Idarucizumab (Praxbind, wegen Pradaxa und binden) wird ganz einfach in zwei Gaben à 2,5 g über je 5-10 Minuten i.v. gegeben. Man kann es auch als Bolus geben. Idarucizumab ist zugelassen um die Gerinnung nach Dabigatran-Einnahme zu normalisieren und danach Notfall-Operationen durchzuführen, aber auch bei Schlaganfällen unter Dabigatran kann es zur Gerinnungsnormalisierung gegeben werden, damit dann eine Thrombolyse stattfinden kann. Die Gabe von Idarucizumab senkt die Mortalität von ICB unter Dabigatran um mehr als 50% (wenn man einen formal nicht ganz zulässigen Vergleich zwischen zwei Studien zieht, [Link](#), [Link](#)).

Steht kein Idarucizumab zur Verfügung kann – mittlerweile im Wissen fehlender Evidenz – die „hohe Dosis“ PPSB (also 50 IE/kg KG) gegeben werden. Aber – und das gilt für alle NOAK – in dieser Studie von 2018 ([Link](#)) konnte kein Effekt auf die Blutungszunahme durch PPSB bei Hirnblutungen unter NOAK gefunden werden. Eine Blutdrucksenkung hingegen hatte einen deutlichen Effekt.

Blutungen unter Rivaroxaban und Apixaban

Seit 2019 ist Andexanet alfa (Ondexxya) bedingt zur Antagonisierung von Rivaroxaban und Apixaban zugelassen, nicht aber für Edoxaban und niedermolekulare Heparine (hier bleibt nur die PPSB-Option). Mit Andexanet alfa ist es so eine Sache. Die Zulassungsstudie war zäh, am Ende wurden 352

Probanden eingeschlossen, der Haupteffekt war ein rein laborchemischer (nämlich die Gerinnungsnormalisierung), es gibt keinen Vergleich zu PPSB und nur zwei klinische Eckdaten, nämlich die 30-Tage-Mortalität (14%) und das relevant häufige Auftreten von thrombotischen Komplikationen (das gibt es bei Idarucizumab in dieser Form nicht). Zudem ist die Anwendung kompliziert und das Zeug furchtbar teuer (anfangs um 45.000 EUR, mittlerweile um 11.000 EUR im Vergleich zu 2.800 EUR für PPSB oder Idarucizumab).

Es gibt verschiedene Dosierungsschemata, welche davon abhängen wann du in welcher Dosis zuletzt das NOAK eingenommen wurde:

F-Xa-Inhibitor	Dosis	Zeitintervall seit der letzten Dosis		
		<8h	≥8h	Unbekannt
Apixaban	≤5 mg	NIEDRIG	NIEDRIG	NIEDRIG
	>5 mg	HOCH	NIEDRIG	HOCH
	Unbekannt	HOCH	NIEDRIG	HOCH
Rivaroxaban	≤10 mg	NIEDRIG	NIEDRIG	NIEDRIG
	>10 mg	HOCH	NIEDRIG	HOCH
	Unbekannt	HOCH	NIEDRIG	HOCH

	Initiale intravenöse Bolusgabe	Intravenöse Dauerinfusion	Gesamtzahl der benötigten (200 mg) Ondexxya Durchstechflaschen
NIEDRIGE DOSIS	400 mg, 30 mg/min	4 mg/min, 120 Minuten (480 mg)	5
HOHE DOSIS	800 mg, 30 mg/min	8 mg/min, 120 Minuten (960 mg)	9

1. Ondexxya SmPC April 2019

Rekonstitution und Verabreichung¹

1. Vorbereiten

Deckel entfernen. Den Gummistopfen jeder Flasche mit einem Alkoholtupfer abreiben.



2. Rekonstitution

Mit einer Spritze mit Nenninhalt von (mindestens) 20 ml und einer 20-Gauge-Nadel (oder größer) 20 ml steriles Wasser aufziehen und den Gummistopfen zentrisch mit der Kanüle der Spritze durchstechen.



Den Kolben langsam nach unten drücken, um die 20 ml Wasser einzuspritzen. Den Strahl auf die Wand der Glasflasche richten, um Schaumbildung zu minimieren.

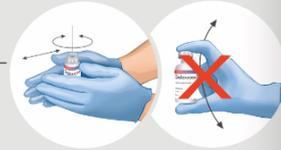


Für die effizienteste Rekonstitution und um Fehler zu minimieren, zuerst in alle Flaschen steriles Wasser einspritzen, bevor mit dem nächsten Schritt fortgefahren wird.

3. Auflösen

Die Flaschen vorsichtig schwenken, bis sich das Pulver vollständig aufgelöst hat.

Die Flaschen **nicht** schütteln, da dies zu Schaumbildung führen kann.



Es dauert pro Flasche ca. 3–5 Minuten, bis sich das Pulver aufgelöst hat.

4. Inspizieren

Die rekonstituierte Lösung vor der Verabreichung auf Partikel und/oder Verfärbung kontrollieren.

Nicht verwenden, wenn die Flüssigkeit opake Partikel enthält oder verfärbt ist.

Lösung nach Rekonstitution: 10 mg/ml.



1. Ondexyo SmPC April 2019

5. Transfer

Sobald alle benötigten Durchstechflaschen rekonstituiert sind, wird die rekonstituierte Lösung aus jeder Durchstechflasche in die große Spritze (Nenninhalt mindestens 60 ml) mit einer 20-Gauge-Nadel (oder einer Nadel mit größerem Außendurchmesser) aufgezogen.

Überführen in einen Infusionsbeutel

Überführen Sie die rekonstituierte Lösung aus der Spritze in einen geeigneten Infusionsbeutel. Es ist zwar grundsätzlich möglich, den Bolus und das Volumen für die Dauerinfusion zusammen in einen einzigen Infusionsbeutel zu überführen. Dennoch empfiehlt es sich, zur Gewährleistung der korrekten Infusionsgeschwindigkeit, den Bolus und das Volumen für die Dauerinfusion in zwei getrennten Beuteln zu überführen.



Überführen in eine Spritzenpumpe

Der Bolus (für die Kurzinfusion) und die Dauerinfusion werden in getrennten großen Spritzen vorbereitet. Wegen des zusätzlichen Volumens müssen der hochdosierte Bolus und die hochdosierte Dauerinfusion in zusätzliche Spritzen weiter aufgeteilt werden (jeweils zwei Spritzen für die Bolusgabe und die Dauerinfusion).



Zur Verhinderung, dass in die Spritze versehentlich Luft eingebracht wird, achten Sie bitte darauf, die Spritzenadel stets nach oben zu halten und die Spritze zwischen dem Aufziehen aus den verschiedenen Durchstechflaschen nicht abzulegen.

6. Verabreichung

Die entsprechende Rate ist immer die gleiche, unabhängig davon, ob eine Spritzenpumpe oder ein Infusionsbeutel zur Verabreichung verwendet wird:

IV Bolusrate, beide Verabreichungen: 30 mg/min

Kontinuierliche IV-Infusionsrate, niedrige Dosis: 4 mg/min auf 120 Minuten

Kontinuierliche IV-Infusionsrate, hohe Dosis: 8 mg/min auf 120 Minuten

Ondexyo innerhalb von acht Stunden nach der Rekonstitution verwenden, wenn es bei Raumtemperatur gelagert wird.

Die Gebrauchsstabilität von Ondexyo wurde für 16 Stunden bei Temperaturen von 2 °C–8 °C in der Primärverpackung (Durchstechflasche) belegt. Wenn erforderlich, kann die rekonstituierte Lösung nach dem Transfer in den IV-Beutel weitere acht Stunden bei Raumtemperatur gelagert werden.

Aus mikrobiologischer Sicht sollte das Produkt sofort verwendet werden, sobald es rekonstituiert wurde. Wenn die gebrauchsfertige Lösung nicht sofort verwendet wird, ist der Anwender für die Aufbewahrungszeiten und -bedingungen vor der Anwendung verantwortlich.



Tranexamsäure bei ICB

Hier kommen wir auf den Eingangs erwähnten Tweet von [Philipp Grätzel von Grätz](#) zurück. Während Tranexamsäure in der Chirurgie mit einer gewissen Evidenz eingesetzt werden kann, ist das Ergebnis bei Hirnblutungen uneindeutiger. So konnte für Tranexamsäure in der *TICH-2-Studie* ([Link](#)) ein kurzfristiger Effekt mit einer Verringerung der Größe der Blutungszunahme und einer niedrigeren 7-Tage-Mortalität bei aber gleichbleibender 30-Tage-Mortalität (dem primären Endpunkt der Studie) gezeigt werden, in der *STOP-AUST-Studie* ([Link](#)) gar kein positiver Effekt.

Konservative Therapie

Positive Evidenzen gibt es für die Behandlung von Patienten mit ICB auf einer Stroke Unit und – in erster Linie – für die Senkung des Blutdrucks auf systolische Werte von unter 140 mmHg, da hierdurch das „Nachlaufen“ des Hämatoms mit am besten verhindert werden kann. Bei einer noch strengeren Blutdrucksenkung wird der positive Effekt durch vermehrtes Auftreten von Nierenversagen wieder aufgehoben.

Operative Hämatomentlastung

In den Fallbeispielen wurden die Patienten ja operiert. Allerdings gibt es eine positive Evidenz nur für oberflächlich gelegene Blutungen (das war bei unseren Patienten der Fall), welche von der Glasgow Coma Scale her eher leicht betroffen und nicht stark vigilanzgemindert sind (GCS 10-13). Bei tiefer gelegenen Blutungen (vor allem Stammganglienblutungen) gibt es keine Evidenz, die eine operative

Therapie rechtfertigt. Allenfalls kann eine kathetergestützte minimalinvasive Hämatomabsaugung erwogen werden.

Fazit

Medikamente sind keine Smarties, sie haben Wirkungen und Nebenwirkungen. Der Einsatz von Antikoagulanzen schützt bei Vorhofflimmern effektiv vor Schlaganfällen, erhöht aber das Risiko von Blutungskomplikationen. Dennoch ist der „Nettonutzen“ von Antikoagulanzen bei Vorhofflimmern gegeben. Wenn Hirnblutungen auftreten handelt es sich um eine schwere, lebensbedrohliche Komplikation der Antikoagulanzen-Behandlung. Die Prognose nach einer ICB ist schlechter als nach einem ischämischen Schlaganfall. Innerhalb von drei Monaten versterben 50% der Betroffenen, innerhalb von zwölf Monaten 60%.

WO MAN WEITERLESEN KANN

Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, et al. Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2011;364(9):806-817. doi:10.1056/NEJMoa1007432

Lip, G. Y. H., Keshishian, A., Li, X., Hamilton, M., Masseria, C., Gupta, K., Luo, X., Mardekian, J., Friend, K., Nadkarni, A., Pan, X., Baser, O., & Deitelzweig, S. (2018). Effectiveness and Safety of Oral Anticoagulants Among Nonvalvular Atrial Fibrillation Patients. Stroke, 49(12), 2933–2944. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.020232>

DGN-LEITLINIEN

S3-Leitlinie *Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke (Teil 1)*, abgelaufen, [Link](#)

S2K-Leitlinie *Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen*, [Link](#)