

BLUTUNGEN STOPPEN
MINIRIN® parenteral

Desmopressin bei Störungen der primären Gerinnung

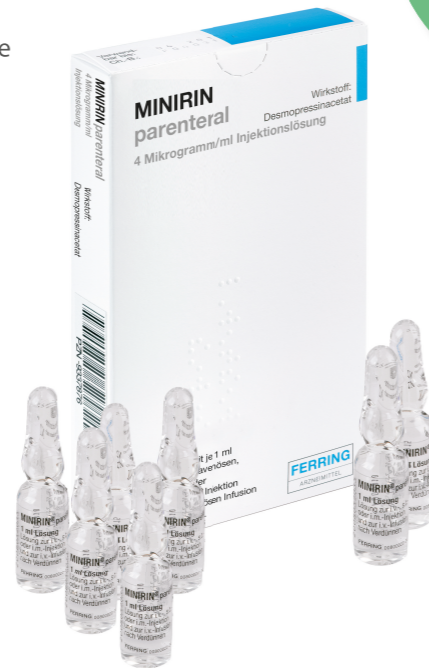
MINIRIN® parenteral 4 Mikrogramm/ml Injektionslösung (Desmopressin/DDAVP)



WIRKUNG

- Aktivierung von Thrombozyten³
- 3 - 4-facher Anstieg des von-Willebrand-Faktors^{4,5}
- 2 - 4-facher Anstieg von Faktor VIII¹
- Desmopressin als Basis für die Bildung des Fibrinnetzes, zusätzliche Gabe von Tranexamsäure zum Schutz vor Fibrinolyse³

Dosierung:
ca. 1 Ampulle
pro 10 kg
Körpergewicht



- (1) Fachinformation MINIRIN® parenteral 4 Mikrogramm/ml Injektionslösung
(2) Koscielny J et al. Clin Appl Thromb Hemost. 2004; 10(3): 195-204
(3) Koscielny J. Hämostaseologie. DDAVP aus Kapitel 50: Hämostyptika. 2010, B. Pötzsch and K. Madlener, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg
(4) Knöfler R et al. Hämostaseologie. 2012; 32(4): 271-5
(5) Grove G et al. Canadian Medical Association Journal. 1995; 153(2): 147-57
(6) Koscielny J et al. Hämostaseologie 2007, 27(3):177-84

MINIRIN® parenteral 4 Mikrogramm/ml Injektionslösung

Wirkstoff: Desmopressinacetat. **Zusammensetzung:** 1 Ampulle mit 1 ml Injektionslösung enthält 4 µg Desmopressinacetat. Sonstige Bestandteile: Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke und Salzsäure 10 %.

Anwendungsgebiete: *MINIRIN® parenteral als Antidiuretikum:* Zentraler Diabetes insipidus; traumatisch bedingte Polyurie und Polydipsie bei Vorliegen eines passageren ADH-Mangels nach Hypophysektomie, Operationen im Hypophysenbereich oder Schädelhirntraumen. *MINIRIN® parenteral als Antihämorrhagikum:* Zur Steigerung der Faktor-VIII-Gerinnungsaktivität vor Operationen, Zahnextraktionen und nach Unfällen bei leichter bis mittelschwerer Hämophilie A und von-Willebrand-Jürgens-Syndrom bei ausreichender Wirksamkeit. Angeborene oder medikamentös induzierte Thrombozytendysfunktion (Störung der Blutplättchenfunktion). *MINIRIN® parenteral als Diagnostikum:* Zur Bestimmung der Nierenkonzentrationsfähigkeit, Differentialdiagnose des Diabetes insipidus. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Desmopressinacetat oder einen der sonstigen Bestandteile von MINIRIN® parenteral. Primäre und psychogene Polydipsie, Polydipsie bei Alkoholkern, schweres klassisches von-Willebrand-Jürgens-Syndrom (Typ IIb), Patienten mit 5 % Faktor-VIII-Aktivität, Faktor-VIII-Antikörper, Herzinsuffizienz und andere Erkrankungen, die eine Behandlung mit Diuretika erfordern, Hyponatriämie, leichte oder schwere Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance unter 50 ml/min).

Schwangerschaft u. Stillzeit: Bei der Verschreibung für schwangere Frauen ist Vorsicht angezeigt. Eine Blutdrucküberwachung wird empfohlen. MINIRIN® parenteral sollte Schwangeren nur nach einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Abwägung verordnet werden. Desmopressin geht in geringem Maße in die Muttermilch über. Bei therapeutischen Dosierungen von Desmopressin sind keine Auswirkungen für das Neugeborene/Kind zu erwarten. **Nebenwirkungen:** Besonders nach übermäßiger Flüssigkeitsaufnahme kann es zu einer Wasserretention mit folgenden Begleitsymptomen kommen: Gewichtszunahme, Hyponatriämie und in schweren Fällen Krämpfe, teilweise verbunden mit Bewusstseinsstörungen bis hin zu länger dauernder Bewusstlosigkeit. Dies gilt insbesondere für Kleinkinder bis zu 1 Jahr oder ältere Patienten, abhängig von ihrem Allgemeinzustand. Auf Grund der verstärkten Wasserrückresorption kann der Blutdruck steigen, und es kann sich in einigen Fällen eine Hypertonie entwickeln. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit kann es zu Angina pectoris kommen. Mit Ausnahme der allergischen Reaktionen können diese Nebenwirkungen durch Dosisreduktion verhindert werden oder sich zurückbilden. Außerdem können folgende Effekte hervorgerufen werden: vorübergehende Änderung des Blutdruckes und der Herzfrequenz, Flush. **Häufig** ($\geq 1/100$ bis $< 1/10$): Übelkeit, Erbrechen, abdominale Krämpfe, Kopfschmerzen. **Selten** ($\geq 1/10.000$ bis $< 1/1.000$): Hirnödem, hyponatriämische Krämpfe. **Sehr selten** ($< 1/10.000$): Hyponatriämie. **Häufigkeit nicht bekannt:** Allergische Reaktionen, Überempfindlichkeitsreaktionen (z. B. Pruritus, Exanthem, Fieber, Bronchospasmus, Anaphylaxie).

Dosierung und weitere Hinweise: Siehe Fachinformation. **Handelsformen:** MINIRIN® parenteral OP mit 10 Ampullen mit je 1 ml Injektionslösung. **Stand der Informationen:** April 2017. **Verschreibungspflichtig.** FERRING Arzneimittel GmbH, Fabrikstraße 7, D-24103 Kiel, Tel.: 0431-5852-0, Fax: 0431-5852-74, E-Mail: info-service@ferring.de.



KONTAKT

Adresse

FERRING Arzneimittel GmbH
Fabrikstraße 7, 24103 Kiel
Tel.: 0431-5852-0, Fax: 0431-5852-74
e-mail: info-service@ferring.de



DOWNLOAD

Direkter Link:

<http://www.ferring.de/anzneimittel/minirin-parenteral>



Einfach scannen und direkt informieren

FERRING
ARZNEIMITTEL

FERRING – wenn
Gerinnung entscheidend ist.

MINIRIN® parenteral
Desmopressin/DDAVP



ANWENDUNG

MINIRIN® parenteral als Antihämorrhagikum¹

- Von-Willebrand-Syndrom (angeboren oder erworben)*
- Angeborene oder medikamentös induzierte Thrombozytendysfunktion (z. B. durch ASS, NSAID)
- Leichte bis mittelschwere Hämophilie A



ERFOLG

- Desmopressin bewirkt bei über 90 % der Patienten mit angeborener bzw. medikamentös induzierter Thrombozytendysfunktion oder von-Willebrand-Syndrom (3 – 5 % aller Patienten mit elektiven Operationen) eine Korrektur der Hämostasestörung²
- Erhebliches Einsparpotential bei Blutprodukten und Faktorpräparaten^{2,3}
- Bei Patienten mit primärer oder kombinierter Hämostasestörung Senkung des Bedarfs an Bluttransfusionen auf das Niveau von Patienten ohne Hämostasestörungen²
- Desmopressin interdisziplinär empfohlen in zahlreichen Leitlinien

* außer Typ 2b und Typ 3

FERRING
ARZNEIMITTEL

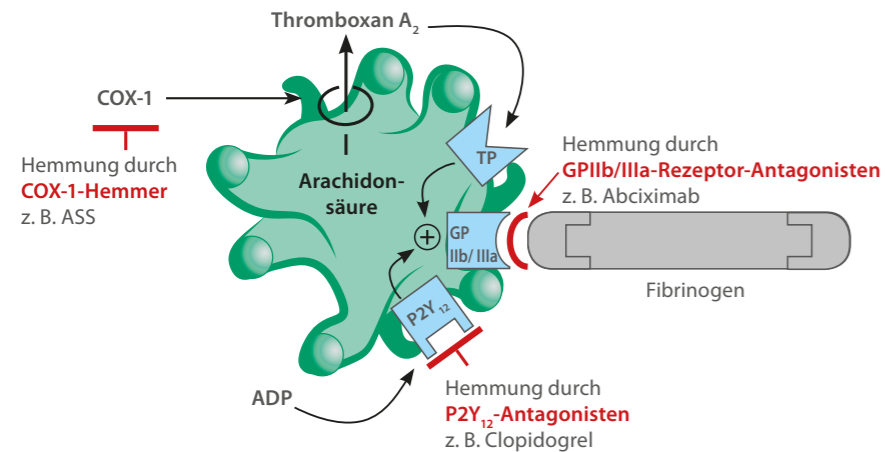
FERRING – wenn
Gerinnung entscheidend ist.

MINIRIN® parenteral
Desmopressin/DDAVP

NSAID (Nonsteroidal antiinflammatory drugs)
COX-1/COX-2-Hemmer: ASS, Ibuprofen, Diclofenac, Indometacin, Piroxicam

ADP-Rezeptor-Antagonisten/P2Y₁₂-Antagonisten
Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Ticlopidin

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten/Fibrinogenrezeptor-Antagonisten
Abciximab, Eptifibatid, Tirofiban



Medikamenteninduzierte
**Thrombozyten-
dysfunktion**

Erworbenes
**von-Willebrand-
Syndrom**

Störungen der primären Gerinnung

Achtung:
Routine-Diagnostik erfasst
von-Willebrand-Syndrom und
Thrombozytendysfunktion nicht verlässlich⁶

Angeborene
**Thrombozyten-
dysfunktion**

Angeborenes
**von-Willebrand-
Syndrom**

Verlust der hochmolekularen Multimere des
von-Willebrand-Faktors (vWF) durch exzessive Scherkräfte

Künstliche kardiovaskuläre Systeme

- Kardiopulmonaler Bypass (Herz-Lungen-Maschine)
- Extrakorporale Life-Support Systeme (ECLS)
- ventrikuläre Herzunterstützungssysteme (Kunstherzen)

Kardiovaskuläre Erkrankungen

- kongenitale Herzerkrankungen
- Aortenstenosen und Aortenklappenstenosen
- Endokarditis
- schwere Arteriosklerose

Sonstige Ursachen für erworbene Störungen

- Urämie bei Niereninsuffizienz
- solide Tumoren
- Leberzirrhose
- lympho- und myelo- proliferative Erkrankungen
- Autoimmunerkrankungen

von-Willebrand-Syndrom
Störung der Adhäsion durch Dysfunktion oder Mangel des vWF

Glanzmann-Thrombasthenie
Störung der Aggregation durch Dysfunktion
oder Fehlen des thrombozytären Rezeptors GPIIb/IIIa

Bernard-Soulier-Syndrom
Störung der Adhäsion durch Dysfunktion oder Fehlen des
thrombozytären Rezeptors GPIb/IX/V

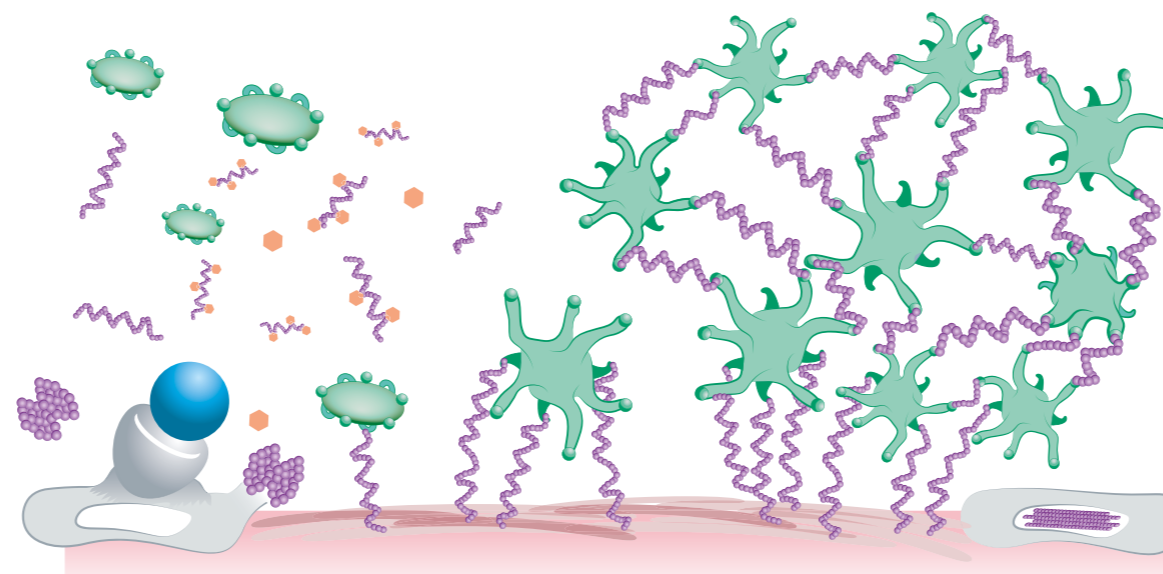
Storage-Pool-Diseases
Störung der Aktivierung oder Adhäsion durch Mangel oder
gestörte Sekretion der α- und/oder δ-Granula der Thrombozyten

Typ 1
Quantitatives Defizit. Konzentrationsverminderung des vWF
→ leichte bis mittelschwere Blutungen

Typ 2
Qualitatives (und quantitatives) Defizit
→ leichte bis mittelschwere Blutungen

- **Typ 2A:** Häufigste Variante, große Multimere fehlen, Thrombozyten können nicht ausreichend gebunden werden
- **Typ 2B:** Zu starke Bindung der großen Multimere an Thrombozyten, so dass beide aus der Blutzirkulation verschwinden
- **Typ 2M:** Verminderte Bindungsfähigkeit der Multimere an Thrombozyten. Verlust kleiner Multimere
- **Typ 2N:** Normale Multimerverteilung, aber verminderte Bindungsaffinität an Gerinnungsfaktor VIII, sekundäre Hämostase beeinträchtigt (Pseudohämophilie A)

Typ 3
Fast vollständiges Fehlen des vWF
→ schwere Blutungen



1. Adhäsion _____ 2. Aktivierung _____ 3. Aggregation

