

Perioperativer Umgang mit Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern

P. Schott

3.1 Einleitung – 20

3.2 Orale Antikoagulanzen – Indikation und perioperatives Vorgehen – 20

3.2.1 Vitamin-K-Antagonisten (VKA) – 20

3.2.2 Neue orale Antikoagulanzen (NOAK) – 21

3.3 Thrombozytenaggregationshemmer – Indikation und perioperatives Vorgehen – 24

3.4 Fragen und Antworten – 25

3.4.1 Fragen des Hausarztes an den Chirurgen – 25

3.4.2 Fragen des Patienten an den Hausarzt – 26

Literatur – 27

3.1 Einleitung

Aufgrund der hohen Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen in der Bevölkerung besteht bei einem großen Teil der zu operierenden Patienten die Notwendigkeit einer Beeinflussung der Hämostase durch orale Antikoagulanzen (OAK) und/oder Thrombozytenaggregationshemmer (TAH).

Häufig ist aufgrund von stattgehabten perkutanen Koronarinterventionen zumindest für einen begrenzten Zeitraum eine duale Plättchenhemmung oder sogar eine sogenannte Triple-Therapie, bei der zusätzlich eine OAK verordnet wird, notwendig. Zwangsläufig erhöht sich bei diesen Patienten das perioperative Blutungsrisiko, während der Verzicht auf die medikamentöse Beeinflussung der Hämostase durch OAK oder TAH zu schweren, teils lebenslimitierenden kardiovaskulären Ereignissen (Myokardinfarkt, Apoplex) führen kann.

Prospektiv randomisierte Studien zum optimalen Vorgehen in dieser Situation liegen leider nur in limitierter Anzahl und Qualität vor.

Entsprechend ist das perioperative Management der OAK und TAH für die behandelnden Ärzte nach wie vor eine große Herausforderung und bedarf nicht selten einer interdisziplinären Abstimmung.

Die aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften beruhen auf Abschätzungen des perioperativen Blutungsrisikos, des kardiovaskulären Risikos der Patienten und der Pharmakokinetik der eingesetzten Substanzen.

Dank der mittlerweile im klinischen Alltag weitgehend etablierten Therapie mit sogenannten »nicht Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulanzen« oder auch »neuen orale Antikoagulanzen«

(NOAK) genannten Antikoagulanzen entfällt häufig die Notwendigkeit einer »Bridging-Therapie« mit niedermolekularen Heparinen (LMWH).

Die im klinischen Alltag häufig eingesetzte **Bridging-Therapie** im Rahmen einer geplanten Operation bei Patienten mit einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA) beruht auf einer schwachen Evidenz. Neuere Studien deuten daraufhin, dass der Ersatz von VKA durch LMWH im Rahmen einer Bridging-Therapie das Blutungsrisiko erhöht ohne die Rate thromboembolischer Ereignisse signifikant zu reduzieren (Siegal et al. 2012). Entsprechend ist hier ein individuelles Abwägen unter Berücksichtigung des operativen Blutungsrisikos und des individuellen Thromboembolierisikos vor Einleitung einer Bridging-Therapie essenziell.

Eine Übersicht zur Einschätzung des operativen Blutungsrisikos in Abhängigkeit der notwendigen Operation/Intervention gibt die ■ Tab. 3.1.

3.2 Orale Antikoagulanzen – Indikation und perioperatives Vorgehen

3.2.1 Vitamin-K-Antagonisten (VKA)

In Deutschland zugelassene VKA sind Phenprocoumon und Warfarin. VKA hemmen die Synthese der Vitamin-K-abhängigen, in der Leber synthetisierten Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X.

Hauptindikationen sind die Thromboembolieprophylaxe bei Vorhofflimmern, nach tiefer Beinvenenthrombose/Lungenembolie (VTE), nach mechanischem Herzklappenersatz und zeitlich be-

■ Tab. 3.1 Blutungsrisiko der einzelnen Operationen/Interventionen

Hohes Blutungsrisiko	Moderates Blutungsrisiko	Geringes Blutungsrisiko
<ul style="list-style-type: none">- Intrakranielle Operationen- Rückenmarksnahe Operation- Große Tumoroperationen- Leber- und Pankreaschirurgie- Schilddrüsenchirurgie- Herzchirurgie- Operation der Orbita	<ul style="list-style-type: none">- Koloskopie mit Biopsie/Polypektomie- ERCP mit Papillotomie- Reihen-Zahnextraktionen- Kieferchirurgische Operationen- Biopsien parenchymatöser Organe- Übrige Operationen	<ul style="list-style-type: none">- Ösophagogastroduodenoskopie- Endosonografie- Hautbiopsien- Transurethrale Eingriffe- Zahnärztliche Eingriffe (Dentalhygiene, Brücken, Wurzelbehandlungen, Extraktion einzelner Zähne)

grenzt nach Implantation einer biologischen Herzklappe.

Interindividuell zeigen die VKA eine geringe therapeutische Breite, sodass ihr Einsatz eine engmaschige Kontrolle der INR erfordert. Je nach Indikation zur Therapie mit VKA ist hier z.B. beim Vorhofflimmern oder bei Therapie einer VTE eine INR von 2–3 anzustreben. Beim mechanischen Mitralklappenersatz, der aufgrund moderner Rekonstruktionstechniken der Mitralklappe nur noch selten erfolgt, ist eine INR von 2,5–3,5 erforderlich (Graham et al. 2007).

Sollte bei einem jüngeren Patienten eine lebenslange Therapie mit einem VKA notwendig sein, ist die Option einer Selbstmessung der INR durch den Patienten eine attraktive und sichere Alternative zur Kontrolle im Rahmen der hausärztlichen Sprechstunde.

Ab einem INR-Wert unter 1,7 besteht für die Patienten mit Vorhofflimmern kein Schutz vor Thromboembolien, während ab einer INR von 3,5 das Blutungsrisiko drastisch ansteigt. Ein deutlicher Anstieg der Blutungsneigung wird zudem bei Patienten ab dem 80. Lebensjahr beobachtet.

Im Rahmen von größeren Operationen ist ein Pausieren der VKA-Therapie häufig unumgänglich, für kleinere Operation ist dies jedoch nicht erforderlich. Meistens genügt es hier, niedrig therapeutische INR-Werte anzustreben, um das Blutungsrisiko zu minimieren und eine effektive Thromboembolieprophylaxe aufrechtzuerhalten.

Zu den unter VKA-Therapie durchführbaren Operationen gehören zahlreiche ambulant durchgeführte chirurgische und zahnchirurgische Eingriffe, Herzkatheteruntersuchungen und z.B. die Implantation eines Herzschrittmachers (s.o.).

Bei größeren, insbesondere rückenmarksnahen, onkologisch-abdominalchirurgischen oder gar neurochirurgischen Operationen ist ein Absetzen der VKA-Therapie zwingend erforderlich.

Ein »Bridging« mit LMWH oder unfraktioniertem Heparin sollte nur bei hohem individuellem thromboembolischen Risiko durchgeführt werden.

Nach mechanischem Herzklappenersatz sollte diese Bridging-Therapie nach Möglichkeit stationär unter engmaschiger Kontrolle der PTT bei Heparintherapie oder der Anti-Xa-Aktivität unter LMWH Therapie erfolgen.

Das individuelle Thromboembolierisiko bei Patienten mit Vorhofflimmern kann anhand des CHA²DS²-VASc-Scores abgeschätzt werden (■ Tab. 3.2). Bei einem niedrigen Score kann die Therapie mit VKA ohne Bridging-Therapie bis zu 7 Tage ausgesetzt werden. Bei hohem Risiko sollte eine Bridging-Therapie mit LMWH in Erwägung gezogen werden.

Im Rahmen einer stattgehabten VTE bestimmt der zeitliche Abstand zur Operation das weitere Vorgehen. In den ersten Wochen nach der venösen Thrombose oder Lungenembolie ist das Risiko eines Rezidivs am höchsten, sodass geplante Operationen in der Regel im Abstand von mindestens 3 Monaten erfolgen sollten. Ist eine Operation in den ersten 8 Wochen nach VTE erforderlich, sollte eine Bridging-Therapie durchgeführt werden. Ab dem 3. Monat nach der VTE ist ein perioperatives Pausieren der VKA-Therapie ohne Bridging möglich.

3.2.2 Neue orale Antikogulanzen (NOAK)

Initial waren die neuen oralen Antikoagulanzen zur Thromboembolieprophylaxe im Rahmen eines Knie- oder Hüftgelenkersatzes zugelassen. Mittlerweile sind Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban sowohl zur präventiven Therapie des Schlaganfalls beim Vorhofflimmern als auch zur dauerhaften Therapie bei tiefer Beinvenenthrombose und Lungenembolie zugelassen. Insbesondere beim Vorhofflimmern ließ sich eine Überlegenheit der NOAK gegenüber einer Therapie mit VKA belegen (signifikante Reduktion intrakranieller Blutungen bei zumindest gleicher Effektivität bezüglich der Reduktion ischämischer Schlaganfälle).

Die Attraktivität der NOAK bei VTE ist durch das einfache therapeutische Management ohne INR-Kontrolle bei identischer Effektivität im Vergleich zur VKA-Therapie begründet. Entsprechend verdrängen die NOAK bei den genannten Indikationen zunehmend die VKA in der Therapie.

Durch die hohe orale Bioverfügbarkeit und recht kurze Halbwertszeiten ist das perioperative Management der Antikoagulation recht einfach.

Sollte ein Absetzen der oralen Antikoagulation notwendig sein, ist es ausreichend, die NOAK 24 Stunden vor der Operation auszusetzen. Bei Eingriffen mit sehr hohem bzw. potenziell vital bedrohlichem Blutungsrisiko oder eingeschränkter Nierenfunktion kann die Therapie bereits 48 Stunden vor der Operation pausiert werden. Bis zur Operation muss und darf keine Bridging-Therapie durchgeführt werden. Postoperativ ist ein Bridging aufgrund des schnellen Wirkungseintrittes der NOAK nicht notwendig. Sobald postoperativ eine Antikoagulation wieder vertretbar ist, kann die Therapie direkt mit der oralen NOAK-Gabe fortgesetzt werden.

Die Indikationen zur Antikoagulation mit VKA und NOAK, die zugelassenen Substanzen, sowie das Risiko einer Thromboembolie und die Effektivität der OAK-Therapie sind in ■ Tab. 3.3 zusammengefasst. Die ■ Tab. 3.4 gibt eine Übersicht zu den Empfehlungen einer Pause der oralen Antikoagulationstherapie.

■ Tab. 3.2 CHA₂-DS₂-VASc-Score und adjustierte Rate an Schlaganfällen pro Jahr

CHA ₂ DS ₂ VASc-SCORE	Schlaganfälle (% Jahr)
0	0 %
1	1,3 %
2	2,2 %
3	3,2 %
4	4,0 %
5	6,7 %
6	9,8 %
7	9,6 %
8	6,7 %
9	15,2 %

C = Congestive Heart Failure (Herzinsuffizienz mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, 1 Punkt), H = Hypertension (1 Punkt), A = Age (Alter ab 75 Jahre 2 Punkt), D = Diabetes mellitus (1 P Punkt), S = Stroke (Apoplex/TIA, 2 Punkte), V = Vascular Disease (vaskuläre Erkrankung z. B. KHK und/oder AVK, 1 Punkt), A = Age (Alter 65–74 Jahre 1 Punkt), Sc = Sex category (weiblich über 65 Jahre, 1 Punkt)

■ Tab. 3.3 Indikationen zur effektiven Antikoagulation, thromboembolische Komplikationen und Blutungsrisiko

Indikation	Medikation	Risiko einer thromboembolischen Komplikation ohne AK	Reduktion des Risikos durch Therapie mit AK	Blutungsrisiko (% pro Jahr)
Venöse Thromboembolie (VTE)	VKA, LMWH, Fondaparinux, NOAK (Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban, Dabigatran)	- 1. Monat nach VTE: 40 % - 2. Monat nach VTE: 10 % - Jährliche Thromboembolierate: 15 %	Reduktion eines Rezidivs: 75–85 %	Schwerwiegende Blutung: 1–2 %
Vorhofflimmern	VKA, Dabigatran, Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban	CHA ₂ -DS ₂ -VASc 1: 1,3 % CHA ₂ -DS ₂ -VASc 4: 4 % CHA ₂ -DS ₂ -VASc 9: 15 %	- VKA: ca. 65 % - NOAK nicht Unterlegen im Vergleich zu VKA - Reduktion im Vergleich zu VKA durch 2 x 150 mg Dabigatran und 2 x 5 mg Apixaban	- VKA mit INR 2–3: 1–2 % schwerwiegende Blutung - Reduktion intrakranieller Blutung durch Dabigatran/ Apixaban in reduzierter Dosis im Vergleich zu VKA
Mechanische Herzklappe	VKA	Aortenklappe: 10–12 % Mitralklappe: 20–24 %	75 %	Schwerwiegende Blutung 1–2 % bei gut eingestellter INR

■ **Tab. 3.4** Perioperatives Vorgehen bezüglich der oralen Antikoagulation in Abhängigkeit vom Eingriff (nach Nagler et al. 2011)

Fachgebiet	Intervention/Operation	Prozedere
Gastroenterologie	- Obere Endoskopie inkl. Biopsie - Endosonografie - Koloskopie ohne Biopsie	VKA nicht stoppen, NOAK ggf. 24 h Pause
	- Koloskopie mit Biopsie - Polypektomie - Mukosaresektion - Bougierungen/Dilatationen - Varizeninterventionen - PEG Anlage - ERCP mit Papillotomie - Leberbiopsie	- VKA stoppen, bei hohem Thromboembolierisiko Bridging mit LMWH/Heparin - NOAK 24 h vor der Intervention absetzen, keine Bridging-Therapie, nach Intervention frühzeitig NOAK wieder aufnehmen
Viszeralchirurgie	Alle Eingriffe	- VKA stoppen, bei hohem Thromboembolierisiko, Bridging mit LMWH/Heparin - NOAK 24 h vor der Intervention absetzen, keine Bridging-Therapie, nach Intervention frühzeitig NOAK wieder aufnehmen
Urologie	- Transurethrale Eingriffe - Zystoskopie - Retrograde Pyelografie	VKA nicht stoppen, NOAK ggf. 24 h Pause
	- Protatabiopsie - Zystostomie - Andere Eingriffe	- VKA stoppen, bei hohem Thromboembolierisiko, Bridging mit LMWH/Heparin - NOAK 24 h vor der Intervention absetzen, keine Bridging-Therapie, nach Intervention frühzeitig NOAK wieder aufnehmen
Zahneingriffe	- Dentalhygiene/parodontale Intervention - Kronen und Brückenanlage - Wurzelbehandlungen - Extraktion einzelner Zähne	VKA nicht stoppen, NOAK ggf. 24 h Pause
	- Reihen-Zahnextraktion - größere kieferchirurgische Operation	- VKA stoppen, bei hohem Thromboembolierisiko Bridging mit LMWH/Heparin - NOAK 24 h vor der Intervention absetzen, keine Bridging-Therapie, nach Intervention frühzeitig NOAK wieder aufnehmen
Biopsien	Dermatologisch	VKA nicht stoppen, NOAK ggf. 24 h Pause
	Parenchymatös	- VKA stoppen, bei hohem Thromboembolierisiko, Bridging mit LMWH/Heparin - NOAK 24 h vor der Intervention absetzen, keine Bridging-Therapie, nach Intervention frühzeitig NOAK wieder aufnehmen
Alle anderen Operationen		- VKA stoppen, bei hohem Thromboembolierisiko, Bridging mit LMWH/Heparin - NOAK 24 h vor der Intervention absetzen, keine Bridging-Therapie, nach Intervention frühzeitig NOAK wieder aufnehmen

Hohes Thromboembolierisiko (> 5 %/Jahr = mechanische Herzklappe, CHA²-DS²-VASc-Score > 4 Punkte, venöse Thromboembolie innerhalb der letzten 6 Monate)

Tab. 3.5 Vorgehen bei TAH im Rahmen von Operationen unter Berücksichtigung des Eingriffes und des individuellen kardiovaskulären Risikos

Intervention/ Operation	Primär- präventive Therapie mit TAH	Sekundärprophy- laxe (niedriges Risiko: KHK ohne Angina pectoris, > 12 Monate nach DES, BMS und ACS)	Sekundärprophylaxe (mittleres Risiko: KHK stabile Angina pecto- ris, 1,5–12 Monate nach ACS, BMS)	Sekundärprophylaxe (hohes Risiko: instabile Angina pectoris, < 6 Wochen nach ACS, BMS, < 6 Monate nach DES)
- Intrakranielle OP - Spinalkanal-OP - Orbita-OP - OP hintere Augenkammer	TAH 7 Tage vor dem Eingriff stoppen	TAH 7 Tage vor dem Eingriff stoppen	<u>Notfall-OP:</u> ASS weiter, Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel absetzen <u>Elektive OP:</u> OP verschieben (bis 12 Monate nach ACS/ Intervention)	<u>Notfall-OP:</u> ASS weiter, Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel abset- zen <u>Elektive OP:</u> OP verschieben (bis 12 Mo- nate nach ACS/Intervention)
- Tumorchirurgie - Schilddrüsen-OP - Leberresektion - Pankreasresek- tion	TAH 7 Tage vor dem Eingriff stoppen	TAH 7 Tage vor dem Eingriff stoppen	<u>Notfall-OP:</u> ASS weiter, Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel absetzen <u>Elektive OP:</u> OP verschieben (bis 12 Monate nach ACS/ Intervention)	<u>Notfall-OP:</u> ASS weiter, Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel abset- zen, ggf. durch i.v.-TAH (z. B. Tirofiban) ersetzen <u>Elektive OP:</u> OP verschieben (bis 12 Mo- nate nach ACS/Intervention)
Andere Eingriffe	TAH 7 Tage vor dem Eingriff stoppen	ASS weiter, Clopi- dogrel, Ticagrelor, Prasugrel absetzen	<u>Notfall-OP:</u> ASS weiter, Clopidogrel weiter, Ticagrelor und Prasugrel individuelle Entscheidung <u>Elektive OP:</u> OP verschieben (bis 12 Monate nach ACS/ Intervention)	<u>Notfall-OP:</u> ASS weiter, Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel abset- zen, ggf. durch i.v. TAH (Tiro- fiban etc.) ersetzen oder Umstellung auf Clopidogrel <u>Elektive OP:</u> OP verschieben (bis 12 Mo- nate nach ACS/Intervention)

3.3 Thrombozytenaggregations- hemmer – Indikation und perioperatives Vorgehen

Thrombozytenaggregationshemmer (TAH) werden heutzutage sowohl primärpräventiv, in der überwiegenden Anzahl aber sekundärpräventiv nach kardiovaskulären Ereignissen eingesetzt. Zudem ist im Rahmen einer Koronarintervention (PCI mit/ ohne Stentimplantation, ggf. Drug-Eluting Stentimplantation) meist für einen definierten Zeitraum eine duale Plättchenhemmung zwingend erforderlich. Gelegentlich besteht die Indikation der Kombination einer dualen Plättchenhemmung mit einem oralen Antikoagulanz (Triple-Therapie).

An Thrombozytenaggregationshemmern stehen im Rahmen von Koronarinterventionen neben der Therapie mit Acetylsalicylsäure Clopidogrel, Ticagrelor und Prasugrel zur Verfügung. Im Rahmen der Sekundärprävention nach Schlaganfällen findet sich auch der Einsatz von Dipyridamol. Tiklopidin wird heute aufgrund der hohen Inzidenz potenziell lebensbedrohlicher Thrombozytopenien kaum noch eingesetzt.

Grundsätzlich gilt für das perioperative Management, dass TAH, die rein primärpräventiv eingesetzt werden, rechtzeitig vor dem Eingriff abzusetzen sind (ASS 7 Tage präoperativ).

Im Rahmen der Sekundärprävention verordnete TAH sollten nach Möglichkeit nicht abgesetzt

werden, sofern dies im Hinblick auf das perioperative Blutungsrisiko vertretbar erscheint.

Patienten mit kürzlich stattgehabter Koronarintervention oder akutem Koronarsyndrom sollten keinen elektiven Eingriffen unterzogen werden. Hier sollte je nach stattgehabter Intervention der geplante Eingriff ggf. bis zu 12 Monate verschoben werden, da in diesem Zeitraum ein deutlich erhöhtes Risiko einer akuten Stentthrombose mit einer Letalität von mehr als 50 % besteht (Leschke 2015).

Notoperationen müssen ggf. unter einer dualen Plättchenhemmung durchgeführt werden. Hier sollte nach Möglichkeit im Vorfeld Rücksprache zwischen dem behandelnden Chirurgen und dem interventionellen Kardiologen gehalten werden.

Die [Tab. 3.5](#) gibt einen Überblick über das perioperative Management der TAH in Abhängigkeit des individuellen kardiovaskulären Risikos und der notwendigen Operation/Intervention.

In der Literatur gibt es keinen Hinweis darauf, dass sich eine TAH-Medikation durch niedermolekulare Heparine ersetzen ließe. Folglich ist eine Bridging-Therapie mit niedermolekularen Heparinen als Ersatz für eine Plättchenhemmung nicht indiziert und führt zudem zu einem erhöhten perioperativen Blutungsrisiko, ohne dabei eine signifikante Reduktion z. B. myokardialer Ischämien zu bewirken.

3.4 Fragen und Antworten

3.4.1 Fragen des Hausarztes an den Chirurgen

■ Frage

Wie sollte man bei Operationen unter Marcumar vorgehen? Ab welcher INR muss »gebridgt« werden?

■ ■ Antwort

Eine große Anzahl der Operationen kann unter der VKA Therapie erfolgen ([Tab. 3.4](#)). Hier wird in der Regel für den Eingriff eine INR von etwa 2 angestrebt. Sollte die OAK aufgrund des OP-Blutungsrisikos pausiert werden müssen, empfiehlt sich eine Bridging-Therapie ab einer INR von unter 2,0 (Vorhofflimmern, VTE und mechanischer AKE). Beim

mechanischem Mitralklappenersatz ist ein Bridging mit niedermolekularem Heparin kritisch und muss ggf. unter Kontrolle der Anti-Xa-Aktivität durchgeführt werden.

■ Frage

Wie lange vor einer geplanten Operation kann ASS abgesetzt werden?

■ ■ Antwort

In den meisten Situationen ist es nicht notwendig, die ASS-Therapie abzusetzen. Ob dies erforderlich ist, kann der [Tab. 3.5](#) entnommen werden. Ist ein Absetzen der ASS-Medikation notwendig, sollte dies 7 Tage vor der Operation geschehen.

■ Frage

Gibt es bei dringenden, aber noch kurzfristig planbaren Operationen eine Grauzone der ASS-Wirkung, die zur Reduktion der Blutungsneigung führen kann? Gibt es die Grauzone auch für die OAK-Therapie?

■ ■ Antwort

Das Absetzen einer Therapie mit TAH und OAK führt zu einer zeitlich kontinuierlichen Zunahme der Gerinnungs-/Aggregationsfähigkeit des Blutes.

ASS hat nur eine etwa 20-minütige Plasmahalbwertszeit. Da es jedoch zu einer irreversiblen Hemmung der Zykllooxygenase führt, sind zunächst einmal die Thrombozyten mit Kontaktzeit zum ASS dauerhaft in ihrer Aggregationsfähigkeit gehemmt. Die permanent neu synthetisierten Thrombozyten ohne Kontakt zum ASS sind jedoch voll funktionsfähig. Das Absetzen des ASS 7 Tage vor der Operation führt bei einer Lebensdauer der Thrombozyten von etwa 8 Tagen dazu, dass über 80% der Thrombozyten keinen Kontakt zum ASS hatten.

VKA und NOAK haben deutlich längere Halbwertszeiten, als ASS. Bei den NOAK kann man aber bereits 24 h nach dem Absetzen von einer für Operationen ausreichenden plasmatischen Gerinnung ausgehen. Bei den VKA-Antagonisten sinkt das Blutungsrisiko mit fallender INR.

Es gibt also diese »Grauzone« unter der Therapie mit OAK und TAH.

■ Frage

Helfen i.v. applizierte Gerinnungspräparate bei Blutungen im Rahmen von Notoperationen bei Patienten mit OAK/TAH?

■ ■ Antwort

Durch die Gabe von Fresh-Frozen-Plasma, Prothrombinkomplex, Einzelfaktorgaben und das sehr potente Novoseven (konstitutiv-aktiver Faktor VII) kann die plasmatische Gerinnung bei vital bedrohlichen Blutungen unter der Therapie mit VKA rasch normalisiert werden. Die Gabe von Vitamin-K ist hier nicht sinnvoll, da es zu lange dauern würde, bis die Leber die Vitamin-K-abhängigen Faktoren nachproduziert hat. Bei den NOAK wird ebenfalls eine Therapie mit Prothrombinkomplex, konstitutiv-aktiven Faktor VII und ggf. Hämodialyse empfohlen. Ferner befinden sich spezifische Antidots der NOAK momentan in der klinischen Studienphase und zeigen vielversprechende Ergebnisse.

Bei lebensbedrohlichen Blutungen unter ASS kann die Therapie mit Vasopressin (erhöht die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten) und/oder die Substitution mit Thrombozytenkonzentraten erfolgen.

■ Frage

Ist ein Bridging bei der Therapie mit NOAK notwendig?

■ ■ Antwort

Aufgrund der kurzen Wirksamkeit der NOAK wird ein Bridging nicht empfohlen. 24 h nach dem Absetzen des NOAK kann in der Regel operiert werden. Das zwischenzeitliche Thromboembolierisiko ist rechnerisch so gering, dass ein Bridging nicht notwendig ist.

■ Frage

Sind NOAK zur perioperativen Thromboseprophylaxe zugelassen?

■ ■ Antwort

NOAK sind in der Prävention von VTE bei Knie- und Hüft-TEP zugelassen.

■ Frage

Kann ich NOAK zur Behandlung einer VTE nach Knie-TEP usw. einsetzen?

■ ■ Antwort

Apixaban, Dabigatran und Rivaroxaban sind in Deutschland zur Therapie der VTE zugelassen.

■ Frage

Wie lange muss man postoperativ überhaupt eine Thromboseprophylaxe durchführen?

■ ■ Antwort

Hier gibt es leider keine einheitlichen Empfehlungen. Die Dauer der Thromboseprophylaxe hängt vom Risikoprofil des Patienten (Z.n. VTE, ggf. Adipositas), der Operation (bei Trauma der unteren Extremität?) und maßgeblich vom Grad der Mobilisation des Patienten ab.

Ist ein Patient nach einem abdominalchirurgischen Eingriff mehr als 50 % der Tageszeit mobil, ist eine Prophylaxe nicht mehr erforderlich. Sollte der Patient nach einer Operation länger immobilisiert oder bettlägerig sein, sollte eine Thromboseprophylaxe bis zur Mobilisation in Erwägung gezogen werden.

Nach einer Hüft-TEP wird eine Thromboseprophylaxe von 27–35 Tagen empfohlen.

3.4.2 Fragen des Patienten an den Hausarzt

■ Frage

»Kann ich überhaupt mit Gerinnungshemmern (OAK und TAH) operiert werden?«

■ ■ Antwort

»Ein großer Teil der Operationen lässt sich heutzutage unter der Einnahme gerinnungshemmender Medikamente durchführen. Bei Operationen mit sehr hohem Blutungsrisiko stellen wir eventuell die Medikation vorübergehend um oder setzen eine Weile aus.«

■ Frage

»Was muss ich beachten, wenn mein Zahnarzt einen Zahn ziehen muss?«

■ ■ Antwort

»Zahnextraktionen können auch unter einer gut eingestellten gerinnungshemmenden Medikation durchgeführt werden. Das Blutungsrisiko ist hier im Vergleich zu anderen Operationen eher gering. Sollten mehr als 3 Zähne entfernt werden müssen, erfolgt ggf. eine kurzzeitige Pause oder Umstellung der Gerinnungshemmung.«

■ Frage

»Ich muss vor einer Operation meine Therapie mit einem OAK pausieren, will mir aber keine Spritzen setzen müssen (niedermolekulare Heparine). Kann ich nicht einfach ASS einnehmen?«

■ ■ Antwort

»ASS ist leider kein ausreichender Ersatz und hat weder beim Vorhofflimmern noch bei mechanischen Herzklappen eine ausreichende Wirkung um Sie z. B. vor Schlaganfällen zu schützen.«

■ Frage

»Nach einer kürzlich durchgeführten Stentimplantation nehme ich ASS und einen weiteren TAH (Clopidogrel/Ticagrelor/Prasugrel). Mein Kardiologe sagt, dass ich es auf keinen Fall absetzen darf. Kann ich trotzdem operiert werden?«

■ ■ Antwort

»Geplante Operationen sollten in dieser Situation unbedingt verschoben werden. Bis zu 12 Monaten nach einer Stentimplantation besteht ein hohes Risiko für einen akuten Stentverschluss, der in bis zu 50 % der Fälle tödlich verlaufen kann. Notoperationen sind natürlich möglich. Hier entscheiden dann der Operateur und der behandelnde Kardiologe meist gemeinsam, wie vorzugehen ist.«

■ Frage

»Ich nehme ein neues orales Antikoagulum (Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran, Edoxaban). Muss ich es zur Operation absetzen, oder soll ich es weiternehmen?«

■ ■ Antwort

»Diese neuen Medikamente haben nur eine relativ kurze Wirkdauer, sodass sie bei normaler Nierenfunktion 24 h vor dem Eingriff abgesetzt werden

sollten. Eine überlappende Therapie mit subkutanen Injektionen eines niedermolekularen Heparins ist nicht erforderlich.«

Literatur

-
- Graham I et al. (2007) ESC Committee for Practice Guidelines: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 28:2375-2414
- Leschke M (2015) Perioperatives und periinterventionelles Management der antithrombotischen Therapie. *Klinikerarzt* 44(S1): 50-54
- Nagler M et al. (2011) Periinterventionelles Management der Antikoagulation und Antiaggregation. *Schweiz Med Forum* 11(23-24):407-412
- Siegal D et al. (2012) Periprocedural heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists: a systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates. *Circulation* 126:1630-1639

Allgemeinchirurgische Patienten in der Hausarztpraxis
Allgemeinärztliche Betreuung vor und nach Operationen
Korenkov, M.; Hünermund, J.; Purr, J. (Hrsg.)
2016, XI, 343 S., Hardcover
ISBN: 978-3-662-47906-3