

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/314232422>

# Perioperatives Management von Patienten unter antikoagulativer Therapie: Basiswissen und neue Standards für den Z....

Article in *Die Quintessenz* · February 2017

CITATIONS

0

READS

746

2 authors:



[Matthias Troeltzsch](#)

Ludwig-Maximilians-University of Munich

76 PUBLICATIONS 370 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Markus Troeltzsch](#)

Universitätsmedizin Göttingen

56 PUBLICATIONS 263 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Project

Augmentation [View project](#)



**Matthias Tröltzsch**  
Dr. med. Dr. med. dent.

Wissenschaftlicher Mitarbeiter  
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und  
Gesichtschirurgie  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
Lindwurmstraße 2a  
80337 München  
E-Mail: matthias\_troeltzsch@hotmail.com

**Markus Tröltzsch**  
Dr. med. Dr. med. dent.

Facharzt für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
Fachzahnarzt für Oralchirurgie  
Praxis für Zahnmedizin und MKG-Chirurgie  
Dr. Dr. Tröltzsch  
Maximilianstraße 5  
91522 Ansbach  
und  
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und  
Gesichtschirurgie  
Universitätsmedizin Göttingen

# Perioperatives Management von Patienten unter antikoagulativer Therapie

Basiswissen und neue Standards für den Zahnarzt

## Indizes

Antikoagulative Therapie, Antikoagulanzen, Thrombozytenaggregationshemmer, Nachblutung, Blutungsrisiko, Vitamin-K-Antagonisten

## Zusammenfassung

In der zahnärztlichen Praxis stellt der korrekte Umgang mit Patienten, die unter Therapie mit Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern stehen, ein alltägliches Problem dar. Das richtige Prozedere ist derzeit regelmäßig Gegenstand zahlreicher Publikationen. Dennoch existieren noch immer unterschiedliche Ansichten, ob diese Medikamente bei geplanten zahnärztlichen oder chirurgischen Maßnahmen weitergeführt oder abgesetzt werden sollten. Ferner ist oft unklar, welche Eingriffe bei derartigen Patienten ambulant noch durchgeführt werden können. Der Beitrag gibt einen kurzen Überblick über das aktuell verfügbare Wissen und stellt neueste Empfehlungen zum periinterventionellen Management zusammen.

## Einleitung

Aufgrund unterschiedlichster medizinischer Probleme (Vorhofflimmern, Lungenembolie, tiefe Beinvenenthrombose, Schlaganfall, koronare Herzerkrankung, arterielle Verschlusskrankheit) werden zahlreiche Patienten aller Altersklassen mit Medikamenten behandelt, die zur „Blutverdünnung“ beitragen sollen. Gemeint sind damit Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulanzen, die sich in ihrem Indikationsspektrum und Wirkmechanismus grundsätzlich unterscheiden. Aufgrund neu entwickelter Medikamente nimmt die Übersichtlichkeit des Marktes stetig ab. Die Einführung der sogenannten direkten oder neuen oralen Antikoagulanzen (DOAK/NOAK) mit wiederum neuen Wirkmechanismen, kaum möglichem klinischem Monitoring und wenig systematischer Nomenklatur hat dieses Feld noch weiter verkompliziert. Für Ende Juni des Jahres 2017 wurde von der Arbeitsgemeinschaft der



Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF) die Publikation einer Leitlinie zu diesem Thema angekündigt. Da der Umgang mit Patienten unter antikoagulativer Therapie fester Bestandteil des ärztlichen und zahnärztlichen Alltags ist, sollen nachfolgend schon vor Publikation der Leitlinie die wichtigsten aktuellen Empfehlungen und Erkenntnisse zusammengefasst werden. Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass sich medizinisches Wissen schnell ändern kann und somit der vorliegende Beitrag eine Momentaufnahme der verfügbaren Informationen darstellt.

## Grundlagen zur Blutgerinnung

Die Blutgerinnung ist ein zweistufiger Prozess. Zunächst kommt es durch Vasokonstriktion sowie rezeptorvermittelte Thrombozytenaggregation (Kollagen/*Von-Willebrand*-Faktor) zur primären Hämostase unter Bildung eines wenig stabilen Netzwerkes aus Thrombozyten und anderen Proteinen, die durch Fibrinogen zusammengehalten werden<sup>19</sup>. Gleichzeitig beginnt durch die Freisetzung von Gewebsthromboplastin („tissue factor“) die Aktivierung der Gerinnungsfaktoren, deren Kaskade zur Bildung von Thrombin führt<sup>17,19</sup>. Thrombin ist ein Enzym, das die Umsetzung von Fibrinogen in das stabile Fibrin katalysiert und somit zur Stabilisierung des Thrombus beiträgt (sekundäre Hämostase). Bei gestörter primärer Hämostase ist die Bildung des Thrombus erschwert, wohingegen bei Störungen der sekundären Hämostase seine Stabilisierung behindert wird. Typische klinische Symptome bei Störungen der primären und sekundären Hämostase sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

## Thrombozytenaggregationshemmer

Thrombozytenaggregationshemmer behindern die Funktion des Thrombozyten und sorgen dafür, dass die Bildung von Thromben erschwert wird (Störung der primären Hämostase). Dies ist klinisch beispielsweise bei koronarer Herzerkrankung, peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK), intrazerebralen Gefäßstenosen sowie nach Gefäßdilatation (perkutane transluminale [koronare] Angioplastie, PTA/PTCA) und

Stenting erwünscht. Es kommen unterschiedlichste Medikamente zum Einsatz<sup>15</sup> (Tab. 2). Der bekannteste Thrombozytenaggregationshemmer ist die Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin®). Mit Ausnahme von Ticagrelor (Brilique®) hemmen alle Thrombozytenaggregationshemmer die Funktion der Thrombozyten auf unterschiedliche Art und Weise irreversibel. Gemäß der zwischen 7 und 11 Tage betragenden Lebensdauer von Thrombozyten stellt dies auch die Halbwertszeit dar. Im Umfeld von operativen Eingriffen führt das unter Umständen zu einer initial stärkeren oder nicht sistierenden Blutung, da sich der Thrombus nur erschwert bilden kann.

## Antikoagulanzen

Es existieren zahlreiche Antikoagulanzen, die sich im Wesentlichen in drei Gruppen unterteilen lassen<sup>8,14,15</sup>:

1. Vitamin-K-Antagonisten,
2. Medikamente mit Wirkung am Faktor-X-Komplex und
3. Inhibitoren des Thrombins.

Antikoagulanzen greifen somit in die sekundäre Hämostase ein. Dies behindert zunächst nicht die Bildung des Thrombus, kann allerdings im weiteren Verlauf durch mangelhafte Stabilisierung des Thrombus zur Nachblutung führen. Phenprocoumon (Marcumar®) und Warfarin (Coumadin®) stellen die Vitamin-K-Antagonisten dar. Sie hemmen die Bildung bestimmter Gerinnungsfaktoren in der Leber. Am Faktor-X-Komplex wirken die hochmolekularen Heparine (durch Wirkverstärkung von Antithrombin III), die niedermolekularen Heparine (z. B. Innohep®, Clexane®) und Fondaparinux (Arixtra®) durch direkte Hemmung des aktivierten Faktors X. Für bestimmte Pharmaka stehen laborchemische Parameter des Monitorings zur Verfügung (Tab. 3).

Seit einigen Jahren setzen sich die DOAK/NOAK auf dem Markt immer mehr durch. Sie sind dadurch gekennzeichnet, dass sie keines klinischen Monitorings bedürfen und ihr Einnahmeschema für die Patienten erleichtert ist. Details zu den aktuell erhältlichen NOAK sind in Tabelle 4 aufgeführt. Die zunächst wenig systematisch anmutenden Namen Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) und Edoxaban (Lixiana®) weisen



**Tab. 1** Klinik bei gestörter primärer bzw. sekundärer Hämostase

	Problem der Thrombozyten/Gefäßfunktionsstörung	Problem der Gerinnungskaskade
<b>Wahrscheinlicher Blutungsort</b>	Haut, Schleimhaut	tiefere Gewebeschichten
<b>Klinisches Erscheinungsbild</b>	Petechien, Ekchymosen	Hämatome, Gelenkeinblutungen
<b>Art der Blutung</b>	nach Chirurgie meist sofort auftretend, persistierende Blutung nach Hautverletzung	nach Chirurgie meist verspätet auftretend

**Tab. 2** Aktuell auf dem Markt befindliche, verbreitete Thrombozytenaggregationshemmer (Acetylsalicylsäure nicht aufgeführt, kein Anspruch auf Vollständigkeit)

	Clopidogrel (Plavix®)	Prasugrel (Efient®)	Ticagrelor (Brilique®)	Dipyridamol + ASS (Aggrenox®)
<b>Wirkprinzip</b>	irreversible Thrombozytenaggregationshemmung, Hemmung des P2Y12-ADP-Rezeptors, Verhinderung der Fibrinogenbindung am GP-IIb/IIIa-Rezeptor	irreversible Thrombozytenaggregationshemmung, Hemmung des P2Y12-ADP-Rezeptors, Verhinderung der Fibrinogenbindung am GP-IIb/IIIa-Rezeptor	reversible Thrombozytenaggregationshemmung, Hemmung des P2Y12-ADP-Rezeptors, Verhinderung der Fibrinogenbindung am GP-IIb/IIIa-Rezeptor	Phosphodiesterasehemmung im Thrombozyten, Aggregationshemmung
<b>Einsatzbereich</b>	akutes Koronarsyndrom, Z. n. PT(C)A mit/ohne Stent, Z. n. Bypass-OP, pAVK	akutes Koronarsyndrom, Z. n. PT(C)A mit/ohne Stent, Z. n. Bypass-OP, pAVK	akutes Koronarsyndrom, Z. n. PT(C)A mit/ohne Stent, Z. n. Bypass-OP, pAVK	Schlaganfallprophylaxe, Prophylaxe transitorische ischämische Attacke

**Tab. 3** Pharmakodynamische und pharmakokinetische Parameter von Vitamin-K-Antagonisten und Faktor-Xa-Inhibitoren

	Cumarine (Warfarin, Phenprocoumon, Marcumar®)	Unfraktioniertes Heparin	Fraktioniertes Heparin (niedrigmolekulares Heparin; z. B. Clexane®)	Fondaparinux (Arixtra®)
<b>Wirkprinzip</b>	Hemmung der Bildung der Blutgerinnungsfaktoren II, VII, IX, X; Protein C und S	Verstärkung der Wirkung von AT III, dadurch Hemmung der Faktoren II und Xa	reversibler Faktor-Xa-Hemmer	Verstärkung der Wirkung von AT III, dadurch Hemmung des Faktors Xa
<b>Darreichungsform</b>	oral	intravenös oder subkutan	subkutan	subkutan
<b>Veränderungen von Gerinnungsparametern</b>	ja: INR, Quick	ja: aPTT	nein	nein
<b>Halbwertszeit</b>	ca. 160 Stunden	5-15 min (bis zur definitiven Elimination etwa 90 min)	4-6 h	17-30 h



das gemeinsame „xa“ auf. Dies zeigt den Wirkmechanismus der direkten Hemmung des Faktors Xa an. Dabigatran (Pradaxa®) hingegen – der Wirkstoff ähnelt dem Hirudin der Blutegel – hemmt direkt die Protease Thrombin. Für das perioperative Management ist das Einnahmeschema der NOAK bedeutsam<sup>3,7,15</sup> (Tab. 5).

Klinisch dient der INR-Wert (1,0 entspricht 100 % Gerinnungsfähigkeit; früher als nicht normierter Quick-Wert) dem Monitoring der Vitamin-K-Antagonisten. Für extreme Blutungen und im Notfall kann mit Vitamin K oder Frischplasma antagonisiert werden<sup>7</sup>. Die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT; Normalwert je nach Labor zwischen 35 und 45 Sekunden) dient zur Überwachung der Wirkstärke von unfraktioniertem Heparin. Die Wirkstärke von fraktionierten Heparinen und NOAK kann im klinischen Alltag nicht ohne Weiteres überwacht werden<sup>7</sup>. Eine Ausnahme stellt Dabigatran dar, dessen Wirkstärke zumindest qualitativ in der aPTT abgebildet wird<sup>3,16</sup>. Alle anderen NOAK können Veränderungen von INR und aPTT sowie anderen Werten hervorrufen, welche jedoch ohne klinische Relevanz sind<sup>7</sup>. Als Antidot für unfraktionierte Heparine kann Protamin verwendet werden<sup>10</sup>. Seit Oktober 2015 steht zur Antagonisierung von Dabigatran ein Antikörper (Idarucizumab, Praxbind®) zur Verfügung<sup>10</sup>.

### Einschätzung des Blutungsrisikos

Letztlich bleibt es dem Kliniker überlassen, das Blutungsrisiko seiner Maßnahme zu beurteilen. Im deutschsprachigen Raum existieren aktuell keine eindeutigen Einschätzungen für die zahnärztliche (chirurgische) Praxis, welche Eingriffe mit welchem Blutungsrisiko belegt sind. Empfehlungen können der aktuell gültigen schottischen Leitlinie entnommen werden<sup>15</sup> (Tab. 6). Im Allgemeinen gelten die meisten Eingriffe der Zahnmedizin bzw. der zahnärztlichen Chirurgie als Maßnahmen mit geringem Blutungsrisiko<sup>8</sup>. In der Notfallchirurgie (z. B. Abszessinzisionen) müssen alle notwendigen Eingriffe auch bei hohem Blutungsrisiko ggf. stationär durchgeführt werden. Bei planbaren Eingriffen sollte eine Reduktion der antithrombotischen und antikoagulativen Therapie abgewartet oder die Maßnahme in mehreren kleineren Sitzungen durchgeführt werden<sup>18</sup>.

### Management von Patienten unter Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern

Grundsätzlich gilt, dass an einer laufenden Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern keine Veränderungen durchgeführt werden dürfen<sup>15,18</sup>. Es gibt keine Evidenz dafür, dass eine Monotherapie mit jedwedem Thrombozytenaggregationshemmer das postoperative Blutungsrisiko gegenüber der Vergleichsgruppe bei regelrechter Wundversorgung (Naht, ggf. Einsatz von Hämostyptika, Verbandplatte) wesentlich erhöht<sup>2,4,5,9</sup>. Eine Erhöhung des Blutungsrisikos ergibt sich bei einer Dual- oder Tripeltherapie mit Thrombozytenaggregationshemmern<sup>11,12</sup>. Die Indikation für Dual- und Tripeltherapien wird jedoch zumeist nur vorübergehend nach kürzlich erfolgter PTA/PTCA und Stenting gestellt<sup>13</sup>. Die Gefahr einer Thrombose mit potenziell tödlichem Ausgang bei Absetzen der Medikation unter dieser Indikation ist allerdings unkalulierbar hoch und weit höher als die Gefahr einer potenziell lebensbedrohlichen Nachblutung<sup>11,13</sup>. Folglich sollte die Medikation unter keinen Umständen verändert werden. Es ist ratsam, planbare Eingriffe bis zur Reduktion auf eine Monotherapie mit Thrombozytenaggregationshemmern aufzuschieben und dann ggf. in mehreren Sitzungen mit begrenztem Ausmaß durchzuführen<sup>15</sup>. Im Notfall sollte eine ambulante Therapie nur unter Einhaltung intra- und postoperativer blutstillender Maßnahmen erfolgen. Bei einer Tripeltherapie empfiehlt es sich, eine Behandlung unter stationären Bedingungen zu erwägen<sup>15,18</sup>.

### Management von Patienten unter Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten

In der zahnärztlichen Praxis wird aktuell keine Indikation mehr zur Unterbrechung der Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten und zum sogenannten Bridging mit niedermolekularen Heparinen gesehen<sup>7,8</sup>. Das gemeinsame Ergebnis bisher durchgeführter Studien konnte beim Bridging mit Heparin lediglich eine erhöhte Nachblutungsrate bei gleicher oder gar erhöhter Rate kardiovaskulärer Ereignisse nachwei-



**Tab. 4** Pharmakokinetische und pharmakodynamische Parameter der NOAK. GFR = glomeruläre Filtrationsrate

	Dabigatran (Pradaxa®)	Apixaban (Eliquis®)	Rivaroxaban (Xarelto®)	Edoxaban (Lixiana®)
<b>Quick-Veränderungen</b>	geringe Erniedrigung	geringe bis mäßige Erniedrigung	geringe bis mäßige Erniedrigung	geringe bis mäßige Erniedrigung
<b>INR-Veränderungen</b>	geringe Erhöhung	geringe bis mäßige Erhöhung	geringe bis mäßige Erhöhung	geringe bis mäßige Erhöhung
<b>Faktor-Xa-Hemmer</b>	12-17 h	9-14 h	9-13 h	10-14 h
<b>Elimination</b>	80 % renal	25 % renal	66 % renal	50 % renal/50 % hepatisch
<b>Kontra-indikation</b>	GFR < 30 ml/min	GFR < 15 ml/min, Leberfunktionsstörung	GFR < 15 ml/min, Leberfunktionsstörung	GFR < 15 ml/min, Leberfunktionsstörung

**Tab. 5** Einnahmeschema der NOAK

	Dabigatran (Pradaxa®)	Apixaban (Eliquis®)	Rivaroxaban (Xarelto®)	Edoxaban (Lixiana®)
<b>Einnahmeschema</b>	orale Einnahme 2x/d (110-150 mg)	orale Einnahme 2x/d (5 mg)	orale Einnahme 1x/d (10 mg)	orale Einnahme 1x/d (60 mg)

**Tab. 6** Einschätzung des Blutungsrisikos bei zahnärztlichen bzw. zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen (nach *Sime et al.*<sup>15)</sup>

Eingriffe ohne wesentliches Blutungsrisiko	Eingriffe mit Blutungsrisiko	
	geringes Blutungsrisiko	hohes Blutungsrisiko
Lokalanästhesie	einfache Extraktionen/Implantationen (< 3 Zähne, < 3 Implantate, kleine Wundfläche)	schwierige Extraktionen (> 3 Zähne, große Wunde, mehrwurzelige Zähne)
Parodontale Untersuchung, supragingivales Scaling	Abszessinzision von intraoral	alle OPs, die einer Lappenbildung bedürfen
Präparation, Abformung	subgingivales Scaling, parodontale Untersuchung	vor allem Parodontalchirurgie, Gingivektomie, ggf. Biopsien im Mundbodenbereich
Endodontie	konservierende/prothetische Behandlung mit subgingivalen Anteilen	Augmentationen, Implantationen von > 3 Implantaten/Sitzung

**Tab. 7** Empfehlungen zur perioperativen Verabreichung von Dabigatran bei unterschiedlichen Nierenfunktionen (nach *Costantinides et al.*<sup>3)</sup>x

GFR	Dauer des Absetzens vor dem Eingriff (normales Blutungsrisiko)	Dauer des Absetzens vor dem Eingriff (hohes Blutungsrisiko)
> 80	24 h	2-4 d
> 50 - ≤ 80	24 h	2-4 d
> 30 - ≤ 50	≥ 48 h	4 d
≤ 30	2-5 d	5 d





**Abb. 1a bis c** Post operationem aufgetretene Blutungen nach Weisheitszahnentfernung, Parodontaltherapie und Lappenoperation

sen<sup>8</sup>. Bei geringem Thromboembolierisiko und hohem Blutungsrisiko kann nach Rücksprache mit dem verschreibenden Arzt eine Unterbrechung der Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten erwogen werden<sup>7</sup>. Empfehlenswert ist es, einen chirurgischen Eingriff nur durchzuführen, wenn ein aktueller INR-Wert (nicht älter als 24 Stunden) vorliegt<sup>7,18</sup>. Das Ausmaß der Operation sollte beschränkt und der Eingriff ggf. auf mehrere Sitzungen verteilt werden<sup>18</sup>. Der INR-Wert bei einem geplanten chirurgischen Eingriff sollte 3,5 nicht überschreiten<sup>18</sup>.

### Management von Patienten unter Therapie mit NOAK

Aufgrund der geringen Halbwertszeit fällt die Überlegung eines Bridgings bei Patienten unter Therapie mit NOAK ohnehin weg<sup>7,14</sup>. Klinisch existiert eigentlich keine Möglichkeit, die Wirkstärke der NOAK kurzfristig zu überwachen. Folglich muss man sich auf bisher empfohlene Schemata beim perioperativen Management verlassen<sup>1,3,15,16</sup>. Die Zusammenfassung der aktuellen Studienlage liefert die Empfehlung, dass das perioperative Management sich nach dem Einnahmeschema und den Organfunktionen (speziell der Nierenfunktion) richtet. So wird empfohlen, die einmal täglich verabreichten Pharmaka (Rivaroxaban, Edoxaban) nur am Tag vor der Operation zu pausieren

(ggf. mehr bei eingeschränkter Nierenfunktion). Beim Einnahmeschema 1-0-0 erfolgt die nächste Einnahme am Morgen nach der Operation und beim Einnahmeschema 0-0-1 bereits am Abend nach der Operation. Die Pharmaka, die zweimal täglich verabreicht werden (Apixaban, Dabigatran), sollten nur am Morgen des OP-Tages ausgelassen (auch hier abhängig von der Nierenfunktion, Tab. 7) und am Abend des OP-Tages schon wieder eingenommen werden. Bei Eingriffen mit geringem Blutungsrisiko kann das Einnahmeschema der NOAK auch unverändert beibehalten werden<sup>6</sup>. Voraussetzungen für dieses Schema sind eine postoperative Blutungsfreiheit von 4 bis 6 Stunden und eine korrekte Wundversorgung (Naht, ggf. Hämostyptika, Verbandplatten etc.).

### Vorgehen bei postoperativen Blutungen

Die meisten postoperativen Blutungsereignisse treten innerhalb von 24 Stunden nach dem Eingriff auf<sup>12</sup> (Abb. 1a bis c). Somit ist dem Patienten anzuraten, für diesen Zeitraum eine Begleitperson in seiner Nähe zu haben. Es wird empfohlen, operative Eingriffe bei Patienten unter antikoagulativer Therapie am Morgen durchzuführen, um im Fall auftretender Komplikationen die notwendige Infrastruktur zur Versorgung vorhalten zu können<sup>15</sup>. Mit dem Patienten muss bereits

vor dem Eingriff das Vorgehen bei Auftreten einer Nachblutung besprochen werden. Eventuelle Notfallnummern oder Klinikkontakte sollte man dem Patienten zum OP-Termin mitteilen<sup>15</sup>. Die überwiegende Anzahl der Nachblutungen kann durch lokale Maßnahmen beherrscht werden<sup>11</sup>. Nur selten wird eine erneute chirurgische Wundversorgung oder die Anwendung von Fibrinolyseinhibitoren (Tranexamsäure)<sup>7,11</sup> nötig. Bei stärkeren oder länger andauernden Nachblutungen sind eine Blutabnahme sowie die Bestimmung von Erythrozytenzahl und Hämoglobinwert empfehlenswert<sup>10</sup>. Eine Einweisung zur statio-

nären Behandlung sollte bei stärkerer Nachblutung regelhaft erwogen werden.

### Fazit

Zahnärztliche und zahnärztlich-chirurgische Maßnahmen rechtfertigen nur in Ausnahmefällen eine Veränderung der laufenden thrombozytenaggregationshemmenden oder antikoagulativen Medikation. Das Risiko möglicherweise tödlich verlaufender Thromboembolien bei Absetzen der Medikation ist weitaus größer als das Risiko der postoperativen Blutung.

## CHECKLISTE

Bewahren Sie diese Aufstellung leicht zugänglich auf oder fügen Sie sie Ihren Qualitätsmanagement-Unterlagen bei.

- Thrombozytenaggregationshemmer (egal ob Mono-, Dual- oder Tripeltherapie) werden im Rahmen zahnärztlicher bzw. zahnärztlich-chirurgischer Eingriffe nicht pausiert.
- Vitamin-K-Antagonisten werden nach neuesten Erkenntnissen im Rahmen zahnärztlicher bzw. zahnärztlich-chirurgischer Eingriffe weder durch andere Pharmaka (Heparine) ersetzt („gebridged“) noch pausiert.
- Der Grenz-INR-Wert für die Durchführung zahnärztlicher bzw. zahnärztlich-chirurgischer Eingriffe bei Patienten unter Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten sollte nicht über 3,5 liegen.
- Das perioperative Management bei Patienten unter Therapie mit NOAK richtet sich nach dem Einnahmeschema.
- Eingriffe bei Patienten unter antithrombotischer/antikoagulativer Therapie sollten morgens durchgeführt werden.
- Eingriffe bei Patienten unter antithrombotischer/antikoagulativer Therapie sollten wenn möglich in begrenztem Ausmaß und ggf. in mehreren Sitzungen durchgeführt werden.
- Alle Wunden bei Patienten unter antithrombotischer/ antikoagulativer Therapie bedürfen einer korrekten Versorgung (Naht, ggf. Hämostyptika, ggf. Verbandplatten).





**Literatur**

1. Breik O, Cheng A, Sambrook P, Goss A. Protocol in managing oral surgical patients taking dabigatran. *Aust Dent J* 2014;59: 296-301.
2. Brennan MT, Valerin MA, Noll JL et al. Aspirin use and post-operative bleeding from dental extractions. *J Dent Res* 2008; 87:740-744.
3. Costantinides F, Rizzo R, Pascazio L, Maglione M. Managing patients taking novel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implications. *BMC Oral Health* 2016;16:5.
4. Dézsi BB, Koritsánszky L, Braunitzer G, Hangyási DB, Dézsi CA. Prasugrel versus Clopidogrel: a comparative examination of local bleeding after dental extraction in patients receiving dual antiplatelet therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2015;73:1894-1900.
5. Girotra C, Padhye M, Mandlik G et al. Assessment of the risk of haemorrhage and its control following minor oral surgical procedures in patients on anti-platelet therapy: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43:99-106.
6. Green B, Mendes RA, van der Valk R, Brennan PA. Novel anticoagulants – an update on the latest developments and management for clinicians treating patients on these drugs. *J Oral Pathol Med* 2016;45: 551-556.
7. Lange CM, Fichtlscherer S, Miesbach W, Zeuzem S, Albert J. The periprocedural management of anticoagulation and platelet aggregation inhibitors in endoscopic interventions. *Dtsch Ärztebl Int* 2016;113: 129-135.
8. Lip G, Douketis J. Perioperative management of patients receiving anticoagulants. *UpToDate* 2016;23. Internet: [www.uptodate.com/contents/perioperative-management-of-patients-receiving-anticoagulants](http://www.uptodate.com/contents/perioperative-management-of-patients-receiving-anticoagulants). Abruf: 10.01.2017.
9. Lu SY, Tsai CY, Lin LH, Lu SN. Dental extraction without stopping single or dual antiplatelet therapy: results of a retrospective cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45:1293-1298.
10. Maegele M, Grottko O, Schochl H, Sakowitz OA, Spannagl M, Koscielny J. Direct oral anticoagulants in emergency trauma admissions. *Dtsch Ärztebl Int* 2016;113:575-582.
11. Napenas JJ, Oost FC, DeGroot A et al. Review of postoperative bleeding risk in dental patients on antiplatelet therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115:491-499.
12. Olmos-Carrasco O, Pastor-Ramos V, Espinilla-Blanco Ret al. Hemorrhagic complications of dental extractions in 181 patients undergoing double antiplatelet therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2015;73: 203-210.
13. Park MW, Her SH, Kwon JB et al. Safety of dental extractions in coronary drug-eluting stenting patients without stopping multiple antiplatelet agents. *Clin Cardiol* 2012;35: 225-230.
14. Schlitt A, Jambor C, Spannagl M, Gogarten W, Schilling T, Zwissler B. The perioperative management of treatment with anticoagulants and platelet aggregation inhibitors. *Dtsch Ärztebl Int* 2013;110: 525-532.
15. Sime G, Armstrong C, Barker D et al. Management of dental patients taking anticoagulants or antiplatelet drugs. Scottish dental clinical effectiveness programme. August 2015. Internet: [www.sdcep.org.uk/wp-content/uploads/2015/09/SDCEP-Anticoagulants-Guidance.pdf](http://www.sdcep.org.uk/wp-content/uploads/2015/09/SDCEP-Anticoagulants-Guidance.pdf). Abruf: 10.01.2017.
16. Sivolella S, de Biagi M, Brunello G, Berengo M, Pengo V. Managing dentoalveolar surgical procedures in patients taking new oral anticoagulants. *Odontology* 2015;103:258-263.
17. Tröltzsch M, Tröltzsch M. Laboruntersuchung – welche Werte sind für den Zahnarzt wichtig? *Quintessenz* 2013;64:213-217.
18. Van Diermen DE, van der Waal I, Hoogstraten J. Management recommendations for invasive dental treatment in patients using oral anti-thrombotic medication, including novel oral anticoagulants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;116:709-716.
19. Weiss C, Jelkmann W. Funktionen des Blutes. In: Schmidt RF, Thews G, Lang F (Hrsg). *Physiologie des Menschen*. 28. Aufl. Berlin: Springer, 2000:411-447.