

Kardiologie 2021 · 15:32–37  
<https://doi.org/10.1007/s12181-020-00439-4>  
 Angenommen: 16. November 2020  
 Online publiziert: 26. Januar 2021  
 © Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2020



Christian W. Hamm<sup>1</sup> · Emmanuel Schneck<sup>2</sup> · Michael Buerke<sup>3</sup> · Harald Darius<sup>4</sup> · Luise Gaede<sup>5</sup> · Martin Bergmann<sup>6,11</sup> · Martin Hoffmeister<sup>7</sup> · Franziska Schneck<sup>1</sup> · Jan-Thorsten Gräsner<sup>8,9</sup> · Daniel Dirkmann<sup>10</sup> · Michael Sander<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Medizinische Klinik I (Kardiologie und Angiologie), Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen, Gießen, Deutschland; <sup>2</sup> Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen, Gießen, Deutschland; <sup>3</sup> Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, St. Marien Krankenhaus Siegen, Siegen, Deutschland; <sup>4</sup> Klinik für Kardiologie, Angiologie, Nephrologie und internistische Intensivmedizin, Vivantes Klinikum Neukölln, Berlin, Deutschland; <sup>5</sup> Medizinische Klinik 2, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen, Deutschland; <sup>6</sup> Klinik für Kardiologie und Pneumologie, Klinik Wandsbek, Hamburg, Deutschland; <sup>7</sup> Klinik für Kardiologie und allgemeine Innere Medizin, Städtisches Klinikum Solingen, Solingen, Deutschland; <sup>8</sup> Institut für Rettungs- und Notfallmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel und Campus Lübeck, Lübeck, Deutschland; <sup>9</sup> Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus, Kiel, Deutschland; <sup>10</sup> Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Alfried Krupp Krankenhaus, Essen, Deutschland; <sup>11</sup> Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland

# Empfehlungen zur prähospitalen Behandlung des akuten Koronarsyndroms bei Patienten unter Dauertherapie mit neuen oralen Antikoagulanzen (NOAKs)

Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und der Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI)

## Einleitung

Das akute Koronarsyndrom („acute coronary syndrome“ [ACS]) stellt eine der häufigsten Notarztindikationen im Rettungsdienst dar. Dabei wird zwischen dem ACS ohne (Non-ST-Eleva-

Die Autoren Christian W. Hamm und Emmanuel Schneck haben zu gleichen Teilen zum Manuskript beigetragen.

Dieses Konsensuspapier wurde parallel in den Zeitschriften *Der Kardiologe* und *DIVI* veröffentlicht.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit und Verständlichkeit der Texte wird in Springer-Publikationen in der Regel das generische Maskulinum als geschlechtsneutrale Form verwendet. Diese Form impliziert immer alle Geschlechter.

tion-ACS [NSTE-ACS]) und mit ST-Hebungen („ST-elevation myocardial infarction“ [STEMI]) im Elektrokardiogramm (EKG) unterschieden [1, 2]. Neben der frühzeitigen Diagnose und symptomatischen Therapie des ACS steht das antikoagulatorische Management im Vordergrund der notärztlichen Therapie. Prähospital sind die Hemmung der Thrombozytenaggregation mit Acetylsalicylsäure (ASS) sowie die Inhibition der plasmatischen Gerinnung mit unfraktioniertem Heparin etabliert [1, 2]. Diese generelle therapeutische Strategie berücksichtigt allerdings nicht eine etwaige vorbestehende Antikoagulation. Beschränkte sich bis zum Jahr 2011 die vorbestehende Antikoagulation weitest-

gehend auf Cumarine, werden Notärzte zunehmend mit neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK) konfrontiert. Dies stellt eine besondere Herausforderung dar, da bei diesen Patienten das Blutungs- gegen das kardiale Ischämierisiko bereits im prähospitalen Umfeld abgewogen werden muss. Im Gegensatz zu den Cumarinen wird das Blutungsrisiko bei diesen Patienten wesentlich durch die Latenzzeit seit der letzten Einnahme des NOAK beeinflusst. Für die präklinische Versorgung des ACS bei Patienten unter NOAK-Dauertherapie existieren aktuell keine evidenzbasierten Empfehlungen, was in einer heterogenen Behandlungspraxis resultiert [3]. Bisher wird dieses Problem nicht ausreichend in den ent-

**Tab. 1** Übersicht der in Deutschland zugelassenen NOAKs. (Angelehnt an [24])

Wirkstoff	Wirkmechanismus	Dosierung	Dosisanpassung	Maximale Wirkung (h)	HWZ (h)
Dabigatran	Direkter Thrombin (Faktor IIa)-Inhibitor	150 mg (2 × tgl.)	<i>Dosisreduktion auf 110 mg (2 × tgl.) bei</i> – Alter >75 Jahre – eGFR <50 ml/min  (Bei eGFR <30 ml/min nicht zugelassen)	0,5–2	12–14
Rivaroxaban	Direkter Faktor-Xa-Inhibitor	20 mg (1 × tgl.)	<i>Dosisreduktion auf 15 mg (1 × tgl.) bei</i> – eGFR <50 ml/min  (Bei eGFR <15 ml/min nicht zugelassen)	2–4	7–11
Apixaban	Direkter Faktor-Xa-Inhibitor	5 mg (2 × tgl.)	<i>Dosisreduktion auf 2,5 mg (2 × tgl.)</i> – Bei eGFR <30 ml/min  Oder falls 2 von 3 Kriterien vorliegen: – Alter ≥80 Jahre – Körpergewicht ≤60 kg – Kreatininsерumspiegel ≥1,5 mg/dl  (Bei eGFR <15 ml/min nicht zugelassen)	3–4	12
Edoxaban	Direkter Faktor-Xa-Inhibitor	60 mg (1 × tgl.)	<i>Dosisreduktion auf 30 mg (1 × tgl.) bei</i> – eGFR 15–50 ml/min – Körpergewicht ≤60 kg – Gleichzeitige Einnahme der P-Glykoprotein-Inhibitoren Dronedaron, Cyclosporin, Erythromycin, Ketoconazol  (Bei eGFR <15 ml/min nicht zugelassen)	1–2	14

sprechenden Versorgungsleitlinien der Deutschen und Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (DGK bzw. ESC) behandelt, sodass mit diesem Konsensuspapier der aktuelle Stand der Wissenschaft zusammengefasst und daraus resultierende Handlungsempfehlungen formuliert werden sollen.

## Studienlage

Die Leitlinien der ESC, die von der DGK mitgetragen werden, geben detaillierte Auskünfte über das medikamentöse prähospital Management von Patienten mit einem ACS. Neben der symptomatischen Therapie, die primär aus Analgesie und evtl. Sauerstoffgabe besteht, sieht die prähospital Versorgung des ACS unabhängig vom EKG-Befund die Applikation von ASS zur Thrombozytenaggregationshemmung sowie von unfraktioniertem Heparin zur Hemmung der plasmatischen Gerinnung vor [1, 2]. Ziel dieser Strategie ist die Reduktion der koronaren Thrombuslast. Die Gabe von Heparin ist hierbei mit 60–70 IE/kgKG, jedoch maximal 5000 IE., empfohlen. Enoxaparin zeigte zwar keine Überlegenheit gegenüber der Heparin-Gabe [4], könnte jedoch eine Alternative darstellen (Evi-

denzgrad IIa bei STEMI bzw. NSTEMI-ACS ESC Guidelines) [1, 2]. In der Praxis in Deutschland hat sich eine standardisierte Gabe von 5000 IE. Heparin etabliert, jedoch ohne eine ausreichende wissenschaftliche Evidenz, insbesondere in Zusammenhang mit der modernen interventionellen Therapie des ACS. Im Gegenteil lieferte eine retrospektive Datenanalyse sogar Hinweise, dass – unabhängig von einer bestehenden Antikoagulation – eine prähospital Heparin-Gabe im Rahmen eines Non-ST-Elevation-Myokardinfarktes (NSTEMI) keinen Überlebensvorteil mit sich bringt [5]. Außerdem barg diese ein erhöhtes Blutungsrisiko für die Patienten [5]. Diese Ergebnisse sind bisher aber nicht durch prospektive, randomisierte Studien bestätigt worden.

Die Prävalenz von Vorhofflimmern beträgt in Deutschland ca. 2,5 %, steigt exponentiell mit zunehmendem Lebensalter und beträgt bei 70- bis 74-Jährigen bereits 6 % [6]. Ähnliches gilt für die koronare Herzerkrankung und somit auch für das Auftreten des ACS. Eine aktuelle Übersichtsarbeit gibt eine Inzidenz von 3–12 % für Patienten an, die an Vorhofflimmern leiden und eine Koronarintervention benötigen [7]. Weitere Be-

obachtungsstudien wiesen bei Patienten mit Vorhofflimmern in ca. 30–34 % eine relevante KHK nach [8, 9]. Anhand dieser Daten lässt sich die Koinzidenz eines ACS und Vorhofflimmerns und somit eines ACS bei Patienten mit bereits bestehender Antikoagulation zumindest abschätzen. Unter Berücksichtigung von aktuellen demografischen Gesichtspunkten wird die Anzahl der Patienten mit einer Antikoagulation und ACS in den nächsten Jahren weiter steigen.

Zur Prävention von ischämischen zerebralen Ereignissen haben sich seit 2011 aufgrund der Überlegenheit hinsichtlich der ischämischen Ereignisse in Kombination mit einem geringeren Auftreten von Blutungskomplikationen die NOAKs weit verbreitet [10–13]. In den Leitlinien der ESC wird daher empfohlen, bei der Neuintitrierung einer oralen Antikoagulation bei Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern NOAKs den Cumarinen vorzuziehen [14]. Weitere Indikationen für eine Therapie mit einem NOAK stellen die prophylaktische und therapeutische Antikoagulation bei Venenthrombosen und Lungenembolien dar (Übersicht in [Tab. 1](#); [15]). Die Zahl der Patienten mit ACS und einer bestehenden NOAK-Therapie hat daher bereits zuge-

nommen und wird in den nächsten Jahren weiterwachsen.

Während in den letzten Jahren für die peri- und postinterventionelle Therapie von Patienten mit Indikation zur oralen Antikoagulation und Therapie mit NOAKs eine Reihe von Studien von hoher klinischer Bedeutung publiziert wurde und sich daher die Empfehlungen auf valide Daten stützen können, fehlen solche Daten für die präklinische Situation. Der Grund für den Mangel an Studien im Zusammenhang mit oral antikoagulierten ACS-Patienten wird im Konsensuspapier der ESC aus dem Jahr 2014 angesprochen; so werden oral antikoagulierte Patienten in Studien zur antikoagulatorischen Therapie des ACS ausgeschlossen und gleichsam ACS-Patienten in Studien zur oralen Antikoagulation bei Vorhofflimmern exkludiert [16].

Dennoch weisen die bekannten Ergebnisse darauf hin, dass eine unreflektierte Kombination von NOAKs, Heparin und ASS im Rahmen des ACS zu Blutungskomplikationen führen kann. Daher sollten aus Sicht der Autoren zur besseren Beurteilung der Sicherheit der prähospitalen antikoagulatorischen Therapie in Zukunft randomisiert kontrollierte Studien zu diesem Thema durchgeführt werden.

### Aktuelle Handlungsempfehlungen der Leitlinien

In Deutschland orientieren sich die Empfehlungen der DGK an den Leitlinien der ESC. Der Patientengruppe mit einer bestehenden oralen Antikoagulation wird in den Leitlinien der ESC zur Behandlung des STEMI ein eigenes Unterkapitel gewidmet, sodass die Empfehlungen bei diesen Patienten eindeutig sind [1]. Allerdings wird innerhalb dieses Unterkapitels nicht zwischen der Einnahme von Cumarinen oder NOAKs unterschieden. Grundsätzlich sollen alle Patienten dieser Gruppe ASS und unabhängig von der letzten Einnahme des Antikoagulans Heparin erhalten.

Die Mehrzahl der ACS-Patienten erleidet allerdings ein Non-ST-Elevation-ACS (NSTEMI-ACS), welches abhängig von der endgültigen (meist intrahospital gestellten) Diagnose in einer Vielzahl

Kardiologie 2021 · 15:32–37 <https://doi.org/10.1007/s12181-020-00439-4>  
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2020

C. W. Hamm · E. Schneck · M. Buerke · H. Darius · L. Gaede · M. Bergmann · M. Hoffmeister · F. Schneck · J.-T. Gräsner · D. Dirkmann · M. Sander

### Empfehlungen zur prähospitalen Behandlung des akuten Koronarsyndroms bei Patienten unter Dauertherapie mit neuen oralen Antikoagulantien (NOAKs). Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und der Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI)

#### Zusammenfassung

Die Antikoagulation hat eine zentrale Rolle im prähospitalen Management des akuten Koronarsyndroms. Viele Patienten werden heute dauerhaft mit neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) behandelt und weisen ein erhöhtes Blutungsrisiko durch die zusätzliche Gabe eines Gerinnungshemmers auf. Derzeit gibt es keine expliziten Empfehlungen der Fachgesellschaften zur prähospitalen antikoagulatorischen Therapie bei diesen Patienten. Daher fasst das folgende Konsensuspapier den aktuellen Wissensstand zusammen und formuliert Empfehlungen für die prähospitalen Antikoagulation bei dieser speziellen Patientengruppe. Zusammenfassend sollen

Patienten, die ein akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebungen aufweisen, unabhängig von der letzten Einnahme eines neuen oralen Antikoagulans Acetylsalicylsäure (ASS) und unfraktioniertes Heparin erhalten. Patienten mit pektanginösen Beschwerden und fehlendem Nachweis von ST-Hebungen sollen ASS appliziert bekommen, während Heparin nur nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung indiziert ist.

#### Schlüsselwörter

ACS · STEMI · NSTEMI · Antikoagulation · Blutung

### Recommendations on the prehospital care of patients with acute coronary syndrome treated with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs). Joint consensus paper of the German Cardiac Society (DGK) and the German Interdisciplinary Society of Intensive Care and Emergency Medicine (DIVI)

#### Abstract

The anticoagulation strategy in patients suffering from an acute coronary syndrome prior to hospital admission plays a pivotal role in the treatment. Patients treated with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs) are at a higher risk for bleeding complications but currently no specific recommendations for the prehospital anticoagulation management of these patients exists. This joint consensus paper summarizes the current knowledge and makes recommendations for the treatment of this particular patient group. In summary, patients suffering from an acute coronary

syndrome with ST-elevation should receive acetylsalicylic acid and heparin independently of the last intake of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. Furthermore, acetylsalicylic acid is indicated in patients presenting with angina pectoris and lack of ST-elevation while heparin should only be administered after careful individual consideration of the risks and benefits.

#### Keywords

ACS · STEMI · NSTEMI · Anticoagulation · Bleeding

von Therapieoptionen münden kann. Während für das periinterventionelle Vorgehen Empfehlungen zum antikoagulatorischen Management dieser Patienten existieren, werden keine expliziten Empfehlungen für die prähospitalen Therapie gegeben. Grundsätzlich wird die

Gabe von ASS unter Berücksichtigung der allgemeinen Kontraindikationen empfohlen [2]. Aufgrund der ähnlichen pharmakologischen Angriffspunkte vieler NOAKs und des Heparins innerhalb der Gerinnungskaskade (Faktor-Xa-Inhibition), soll bei antikoagulierten Pati-

**Tab. 2** Darstellung von erweiterten Anamnesefragen bei antikoagulierten Patienten

<b>Zusätzliche anamnestiche Fragen/Anamneseinhalte bei antikoagulierten Patienten</b>	
Welchen Blutverdünner nehmen Sie ein?	
Wie ist die Dosis des Blutverdünners?	
Wann war der Zeitpunkt der letzten Einnahme des Blutverdünners?	
Was ist die Indikation für das Antikoagulans?	
Gibt es Hinweise für ein akutes oder chronisches Nierenversagen (Diurese, Vorerkrankungen)?	
Ist das Patientenalter über 80 Jahre?	
Wurde die Dosis des NOAK in letzter Zeit in der Dosis angepasst (z. B. dem Patientenalter/-gewicht oder der Nierenfunktion)?	
Wurde die regelmäßige Einnahme dokumentiert (z. B. Antikoagulanzenausweis)?	
Gab es in der Vergangenheit unter der NOAK-Therapie Blutungsereignisse?	
Leidet der Patient an einer floriden onkologischen Erkrankung (insbesondere gastrointestinale Tumoren)?	
Hat sich in den letzten 4 Wochen ein Trauma ereignet (insbesondere Schädel-Hirn-Trauma)?	

**Tab. 3** Parameter des TIMI-Risikoscores (Thrombolysis In Myocardial Infarction). Patienten mit einem TIMI-Score von 0 bis 1 weisen dabei ein geringes kardiales Ischämierisiko auf [25]

<b>Kriterien des TIMI-Risikokalkulators bei klinischem Verdacht auf ACS</b>	<b>Punktwert</b>
Alter >65 Jahre?	1
Drei oder mehr Risikofaktoren für eine koronare Herzkrankheit? Risikofaktoren:	1
– Arterielle Hypertension	
– Hypercholesterinämie	
– Diabetes mellitus	
– Positive Familienanamnese	
– Koronare Herzkrankheit in der Anamnese	
– Aktives Rauchen	
Positive Anamnese für koronare Herzkrankheit mit Stenosierung >50 %?	1
Einnahme von Acetylsalicylsäure innerhalb der letzten 7 Tage?	1
Mehr als 2 Episoden von pektanginösen Symptomen in den letzten 24 h?	1
ST-Senkungen $\geq 0,5$ mm?	1
Positiver Nachweis von kardialen Biomarkern?	1

enten eine Heparin-Gabe allerdings nur nach einer kritischen Risiko-Nutzen-Abwägung bezüglich potenzieller Blutungs- und ischämischer Ereignisse appliziert werden. Hierzu wird bei Patienten mit Vorhofflimmern für das antikoagulatorische Management die Berechnung des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc und HAS-BLED-Scores empfohlen, welches allerdings prähospital mangels der Kenntnis der renalen und hepatischen Funktion nicht möglich ist. Zudem ist der Parameter des HAS-BLED-Scores, der u. a. eine labile INR-Einstellung bei Cumarin-Patienten berücksichtigt, für einen Notarzt technisch und zeitlich nicht erfassbar und ohnehin im Rahmen einer Therapie mit NOAKs zudem nicht valide. De facto besteht aus diesen Gründen eine sehr heterogene Behandlungspraxis [3].

## Praktische Empfehlungen

Aufgrund der fehlenden wissenschaftlichen Evidenz zum präklinischen Management von ACS-Patienten, die mit NOAKs antikoaguliert sind, entsprechen alle Empfehlungen dem Evidenzgrad C (Expertenkonsens). Alle nachfolgenden Empfehlungen sind abgeleitet aus den aktuellen Leitlinien der ESC sowie wissenschaftliche Erfahrungen von Studien aus dem periinterventionellen Umfeld.

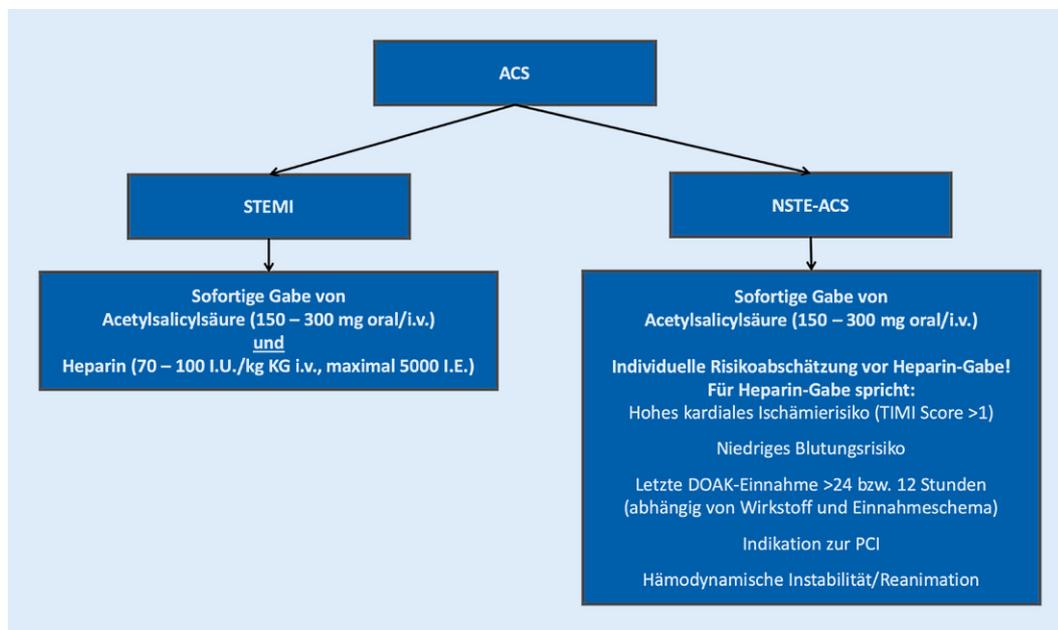
Grundsätzlich gilt, dass bei allen Patienten mit pektanginösen Beschwerden, die rettungsdienstlich versorgt werden, eine symptomorientierte Anamnese und innerhalb von 10 min ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm abgeleitet und analysiert werden sollte, um frühzeitig die Diagnose „STEMI“ zu sichern [1, 2].

1. Patienten mit STEMI unter NOAK-Therapie

Liegt ein STEMI vor, sollten die bestehenden Leitlinien der ESC berücksichtigt werden und unabhängig von der letzten Einnahme des NOAKs eine unmittelbare Applikation von ASS (150–325 mg per os oder intravenös) sowie Heparin (60–70 I.E./kgKG oder maximal 5000 I.E. intravenös) erfolgen. Dann sollte die nächstliegende kardiologische Klinik mit koronarer Interventionsmöglichkeit kontaktiert und innerhalb von 60 min (maximal 90 min) nach Notruf eingeliefert werden [1, 17].

2. Patienten mit NSTEMI-ACS unter NOAK-Therapie

Während im Falle eines NSTEMI-ACS bei allen Patienten eine Therapie mit ASS (150–325 mg per os oder intravenös) unter Beachtung der allgemeinen Kontraindikationen indiziert ist, sollte bei bereits antikoagulierten Patienten die Heparin-Applikation erst nach Abwägung des Blutungs- und kardialen Ischämierisikos erfolgen [2]. Um die aktuelle Wirkung bestehender Therapien mit Antikoagulanzen besser abschätzen zu können, sollte die Anamnese neben den allgemein üblichen Fragen die in **Tab. 2** dargestellten Zusatzfragen beinhalten. Die aktuelle Leitlinie der ESC zum Management des NSTEMI-ACS verweist zur Abschätzung des kardialen Ischämierisikos auf die Anwendung des GRACE(Global Registry of Acute Coronary Events)-2.0-Scores [2]. In der vorherigen Version der Leitlinie zur Therapie des NSTEMI-ACS wurde außerdem der TIMI(Thrombolysis In Myocardial Infarction)-Risikokalkulator empfohlen [18]. Beide Scores dienen zwar originär der Langzeitriskostratifizierung, dennoch bieten sie einen Überblick über validierte kardiale Ischämieprädiktoren. Zwar ist der TIMI-Score dem GRACE-2.0-Score zur Risikoabschätzung unterlegen (und daher in der aktuellen Leitlinie nicht mehr erwähnt), dennoch ermöglicht er eine Abschätzung des Ischämierisikos anhand überwiegend klinischer Parameter (s. **Tab. 3**), während der Grace-2.0-Score die Kenntnis des Kreatininblutspiegels



**Abb. 1** ◀ Flussdiagramm zur Entscheidungshilfe bei ACS-Patienten unter NOAK-Therapie

erfordert und somit präklinisch nicht kalkulierbar ist [2, 18–20]. Patienten mit einem TIMI-Score von 0 bis 1 weisen ein geringes kardiales Ischämierisiko auf [18].

Für das Abschätzen des Blutungsrisikos empfehlen die Leitlinien zur Therapie des NSTEMI-ACS den CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines)- sowie den ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy)-Score [2, 21, 22]. Allerdings wird diesbezüglich ausdrücklich darauf hingewiesen, dass beide Scores nicht für antikoagulierte Patienten validiert sind. Zudem berücksichtigen auch beide Scores laborchemische Parameter, welche präklinisch nicht verfügbar sind. Somit kann sich der Notarzt nur an bekannten Risikofaktoren für ein erhöhtes Blutungsrisiko in der Anamnese orientieren (s. [Tab. 2](#)).

Überwiegt das Blutungsrisiko bzw. besteht nur ein geringes kardiales Ischämierisiko, kann aufgrund der ähnlichen pharmakologischen Angriffspunkte des Heparins und NOAKs auf die Applikation von Heparin verzichtet werden. Hierzu ist es allerdings notwendig, sich von einer adäquaten Therapiecompliance sowie von einem ausreichenden zeitli-

chen Abstand von der letzten NOAK-Einnahme zu überzeugen (s. [Tab. 2](#)). Voraussetzung sind hierbei das Präparat und der letzte Einnahmezeitpunkt. Bestehen diesbezüglich Zweifel oder überwiegt das kardiale Ischämierisiko (TIMI-Score >1), sollte ein Heparin-Bolus (60–70 I.E./kgKG oder maximal 5000 I.E. intravenös) appliziert werden. Liegt die Einnahme des NOAKs bei Präparaten mit einer täglichen Gabe länger als 24 h oder bei Präparaten mit 2 täglichen Gaben über 12 h zurück, sollte die Gabe des oben genannten Heparin-Bolus ebenfalls erfolgen. Da es für eine Reduktion der Heparin-Dosis keinerlei Evidenz und präklinisch keine Möglichkeit zur Wirkspiegelkontrolle gibt, ist dies keine sinnvolle Alternative. Die Therapieentscheidung sollte immer im Einsatzprotokoll begründet und dokumentiert sowie dem weiterversorgenden Arzt mitgeteilt werden.

Dauerhaft antikoagulierte Patienten, welche ein ACS erleiden, sollten neben der symptomatischen Therapie eine differenzierte Antikoagulation erhalten. Einen Spezialfall stellen bewusstlose und/oder neurologisch auffällige Patienten mit Verdacht auf ein ACS dar, da jede Bewusstlosigkeit bzw. neurologische Auffälligkeit auch durch eine intrakranielle Blutung verursacht sein kann, die sich durch Antikoagulation

verstärkt. Daher ist in diesem Fall eine besondere Risikoabwägung notwendig.

## Fazit

Dauerhaft antikoagulierte Patienten, welche ein ACS erleiden, sollten neben der symptomatischen Therapie eine differenzierte Antikoagulation erhalten. Während STEMI-Patienten unabhängig von der letzten NOAK-Einnahme sowohl eine Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS (150–325 mg per os oder intravenös) als auch eine parenterale Antikoagulation mit einem Heparin-Bolus (60–70 I.E./kgKG oder maximal 5000 I.E. intravenös) erhalten sollten, muss bei NSTEMI-ACS-Patienten zunächst das Blutungsrisiko gegen das kardiale Ischämierisiko abgewogen werden. Hierzu kann der TIMI-Risikoscore als Orientierung verwendet werden. NSTEMI-ACS-Patienten sollten unabhängig von der letzten NOAK-Einnahme ASS (150–325 mg per os oder intravenös) erhalten, wohingegen nur bei erhöhtem kardialen Ischämierisiko (TIMI-Score >1) und geringem Blutungsrisiko eine Heparin-Applikation (60–70 I.E./kgKG oder maximal 5000 I.E. intravenös) erfolgen kann [23]. Außerdem sollte in die Entscheidung einfließen, wann der Patient und in welcher Dosierung die letzte Einnahme des NOAKs erfolgte.

Ist der Abstand zur letzten Einnahme länger als die Wirkdauer des Präparates, sollte die Heparin-Gabe wie bei allen nicht antikoagulierten Patienten erfolgen (s. [Abb. 1](#)).

## Korrespondenzadresse



**Prof. Dr. Christian W. Hamm**  
Medizinische Klinik I  
(Kardiologie und Angiologie),  
Universitätsklinikum Gießen  
und Marburg, Standort  
Gießen  
Klinikstr. 33, Gießen,  
Deutschland  
christian.hamm@  
innere.med.uni-giessen.de

**Danksagung.** Dieses Konsensuspapier wurde durch die Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK sowie die Sektionen „Hämodynamik“, „Notfall- und Katastrophenmedizin“ sowie „Klinische Hämotherapie und Hämostasemanagement“ der DIVI befürwortet und durch die Präsidien beider Fachgesellschaften bewilligt.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

## Literatur

- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S et al (2017) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018(39):119–177
- Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T et al (2020) 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
- Schneck E, Schneck FK, Wolter JS, Hamm CW, Mann V, Hauch H, Kemkes-Matthes B, Gräsner JT, Groesdonk HV, Dirkmann D et al (2020) Prehospital management of acute coronary syndrome in patients on long-term direct oral anticoagulant treatment. *Anaesthesist* 69:108–116
- Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, Ecollan P, Combes X, Huber K, Pollack C et al (2011) Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 378:693–703
- Chen J-Y, He P-C, Liu Y-H, Wei X-B, Jiang L, Guo W, Duan C-Y, Guo Y-S, Yu X-P, Li J et al (2019) Association of parenteral anticoagulation therapy with outcomes in Chinese patients undergoing percutaneous coronary intervention for non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *JAMA Intern Med* 179:186–194
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE (2001) Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 285:2370–2375
- Roule V, Ardouin P, Briet C, Lemaître A, Bignon M, Sabatier R, Champ-Rigot L, Milliez P, Blanchart K, Beygui F (2019) Vitamin K antagonist vs direct oral anticoagulants with antiplatelet therapy in dual or triple therapy after percutaneous coronary intervention or acute coronary syndrome in atrial fibrillation: meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Cardiol* 42(9):839–846. <https://doi.org/10.1002/clc.23224>
- Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, Cobbe S, Breithardt G, Le Heuzey J-Y, Prins MH et al (2005) Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 26:2422–2434
- Kravec S, Schneider K, Lang S, Süsselbeck T, Borggrefe M (2011) Incidence and severity of coronary artery disease in patients with atrial fibrillation undergoing first-time coronary angiography. *Plos One* 6:e24964
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP et al (2011) Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 365:883–891
- Ruff CT, Giugliano RP, Antman EM, Crugnale SE, Bocanegra T, Mercuri M, Hanyok J, Patel I, Shi M, Salazar D et al (2010) Evaluation of the novel factor Xa inhibitor edoxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective aNticoagulation with factor xA next Generation in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infar. *Am Heart J* 160:635–641
- Avezum A, Lopes RD, Schulze PJ, Lanas F, Gersh BJ, Hanna M, Pais P, Erol C, Diaz R, Bahit MC et al (2015) Apixaban in comparison with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: findings from the Apixaban for reduction in stroke and other thromboembolic events in atrial fibrillation (ARISTOTLE) trial. *Circulation* 132:624–632
- Reilly PA, Lehr T, Haertter S, Connolly SJ, Yusuf S, Eikelboom JW, Ezekowitz MD, Nehmiz G, Wang S, Wallentin L et al (2014) The effect of dabigatran plasma concentrations and patient characteristics on the frequency of ischemic stroke and major bleeding in atrial fibrillation patients: the RE-LY Trial (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy). *J Am Coll Cardiol* 63:321–328
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendriks J et al (2016) 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 37:2893–2962
- Konstantinides SV, Meyer G (2019) The 2019 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 40:3453–3455
- Lip GYH, Windecker S, Huber K, Kirchhof P, Marin F, Ten Berg JM, Hauesler KG, Boriani G, Capodanno D, Gilard M et al (2014) Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on. *Eur Heart J* 35:3155–3179
- Fischer M, Kehrberger E, Marung H, Moecke H, Prückner S, Trentzsch H, Urban B (2016) Eckpunktepapier 2016 zur Notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung in der Prähospitalphase und in der Klinik. *Notfall Rettungsmed* 19:387–395
- Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP et al (2016) 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 37:267–315
- Huang W, FitzGerald G, Goldberg RJ, Gore J, McManus RH, Awad H, Waring ME, Allison J, Saczynski JS, Kiefe CI et al (2016) Performance of the GRACE risk score 2.0 simplified algorithm for predicting 1-year death after hospitalization for an acute coronary syndrome in a contemporary multiracial cohort. *Am J Cardiol* 118:1105–1110
- D’Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Moretti C, Bollati M, Omede P, Sciuto F, Presutti DG, Modena MG, Gasparini M, Reed MJ et al (2012) TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemp Clin Trials* 33:507–514
- Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, Lear P, Cabanas-Grandio P, Gironde M, Rodríguez-Cordero M, Pereira-López E, Romani SG, González-Cambeiro C, Alvarez-Alvarez B et al (2012) Comparing the predictive validity of three contemporary bleeding risk scores in acute coronary syndrome. *Eur Heart Journal Acute Cardiovasc Care* 1:222–231
- Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, Wang TY, Gibler WB, Ohman EM, Roe MT et al (2009) Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation* 119:1873–1882
- Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, Parise H, Fahy M, Manoukian SV, Feit F et al (2010) A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 55:2556–2566
- Kemkes-Matthes B (2017) Antikoagulation – direkte orale Antikoagulanzen. *Internist* 58:585–597
- Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E (2000) The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 284:835–842