

Kardiologie 2025 · 19:455–463
<https://doi.org/10.1007/s12181-025-00767-3>
 Angenommen: 28. Juli 2025
 Online publiziert: 3. September 2025
 © Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature
 – all rights reserved 2025



Antithrombotische Therapie für kardiologische Eingriffe bei Patienten mit Thrombozytopenie bei onkologischen Erkrankungen

Konsensuspapier der Arbeitsgruppe „Kardiovaskuläre Hämostase und antithrombotische Therapie“ (AG19) der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK), der Deutschen Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie e. V. (DGTI), der Deutschen Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie e. V. (DGHO) und der Gesellschaft für Thrombose und Hämostaseforschung e. V. (GTH)

David Naguib¹ · Tamam Bakchoul² · Sascha Dietrich³ · Tobias Geisler⁴ · Holger Hackstein⁵ · Alexander Kille⁶ · Steffen Koschmieder^{7,17} · Lorenz H. Lehmann⁸ · Axel Linke^{9,16} · Tobias Petzold¹⁰ · Roman Pfister¹¹ · Christoph B. Olivier⁶ · Heiko Rühl¹² · Andreas Tiede¹³ · Karolin Trautmann-Grill¹⁴ · Willibald Hochholzer¹⁵ · Amin Polzin¹

¹ Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; ² Institut für Klinische und Experimentelle Transfusionsmedizin des Universitätsklinikums Tübingen, Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Tübingen, Deutschland; ³ Klinik für Hämatologie, Onkologie und klinische Immunologie des Universitätsklinikums Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; ⁴ Innere Medizin III – Kardiologie und Angiologie des Universitätsklinikums Tübingen, Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Tübingen, Deutschland; ⁵ Transfusionsmedizinische und Hämostaseologische Abteilung des Universitätsklinikums Erlangen, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen, Erlangen, Deutschland; ⁶ Kardiologie und Angiologie, Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen, Albrechts-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg, Deutschland; ⁷ Klinik für Hämatologie, Onkologie, Hämostaseologie und Stammzellentransplantation (Medizinische Klinik IV) des Universitätsklinikums Aachen, Medizinische Fakultät, RWTH Aachen University, Aachen, Deutschland; ⁸ Innere Medizin III: Kardiologie, Angiologie und Pneumologie des Universitätsklinikums Heidelberg, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, Heidelberg, Deutschland; ⁹ Klinik für Innere Medizin und Kardiologie, Herzzentrum Dresden, Universitätsklinik an der Technischen Universität Dresden, Dresden, Deutschland; ¹⁰ Deutsches Herzzentrum der Charité, Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Campus Benjamin Franklin, Charité Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland; ¹¹ Klinik für Innere Medizin III – Allgemeine und interventionelle Kardiologie, Elektrophysiologie, Angiologie, Pneumologie und internistische Intensivmedizin des Universitätsklinikums Köln, Universität zu Köln, Köln, Deutschland; ¹² Institut für Experimentelle Hämatologie und Transfusionsmedizin des Universitätsklinikums Bonn, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Bonn, Deutschland; ¹³ Klinik für Hämatologie, Hämostaseologie, Onkologie und Stammzelltransplantation der Medizinischen Hochschule Hannover, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland; ¹⁴ Zentrum für Innere Medizin, Medizinische Klinik und Poliklinik I, Hämatologie, Zelltherapie und medizinische Onkologie des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus Dresden, Technische Universität Dresden, Dresden, Deutschland; ¹⁵ Medizinische Klinik, Kardiologie und internistische Intensivmedizin des Juliusspitals, Klinikum Würzburg Mitte gGmbH, Würzburg, Deutschland; ¹⁶ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; ¹⁷ Centrum für Integrierte Onkologie Aachen Bonn Cologne Düsseldorf (CIO ABCD), Aachen, Deutschland

Abkürzungen

ACS	Akutes Koronarsyndrom
AHA	American Heart Association
aPTT	Aktivierte partielle Thromboplastinzeit
CABG	Koronare Bypassoperation
cAVK	Zerebrale arterielle Verschlusskrankheit
CCS	Chronisches Koronarsyndrom
CDT	Carbohydrate deficient transferrin
CT	Computertomographie
DAPT	Duale Plättchentherapie
DGHO	Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie e.V.
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie e.V.
DGTI	Deutsche Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie
DOAK	Direktes orales Antikoagulans
eGFR	Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie
GTH	Gesellschaft für Thrombose und Hämostaseforschung
HIV	Humanes Immundefizienzvirus
INR	International Normalized Ratio
KHK	Koronare Herzerkrankung
LAA	Linkes Vorhofohr
NSAID	Nichtsteroidale Antiphlogistika
OAK	Orales Antikoagulans
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	Perkutane Koronarintervention
PPI	Protonenpumpeninhibitoren
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
RCT	Randomisiert kontrollierte Studie
SAPT	Plättchenmonotherapie
TAVI	Transkatheter-Aortenklappenimplantation
TEER	Transkatheter-AV-Klappen-Rekonstruktion
TIA	Transitorische ischämische Attacke

Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Die antithrombotische Behandlung ist ein Grundpfeiler zur Verhinderung ischämischer Ereignisse in der interventionellen Kardiologie. Allerdings erhöht die antithrombotische Medikation das Risiko für Blutungen. Onkologische Erkrankungen gehen häufig mit einer Thrombozytopenie einher. Das optimale antithrombotische Regime für diese Patientengruppe bei interventionellen Eingriffen ist bislang nicht bekannt. Daher soll dieses Konsensuspapier eine klinische Orientierungshilfe für antithrombotische Therapieoptionen bei diesen Patienten bieten. Da keine ausreichenden Daten vorliegen, beruhen diese Empfehlungen auf Expertenmeinungen.

Schlüsselwörter

Akutes Koronarsyndrom · Antikoagulation · Antithrombozytäre Therapie · Interventionelle Kardiologie · PCI

Präambel

Dieses Konsensuspapier ist eine Stellungnahme der Arbeitsgruppe 19 (AG19) „Kardiovaskuläre Hämostase und antithrombotische Therapie“ und der Arbeitsgruppe 40 (AG40) „Onkologische Kardiologie“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), der Deutschen Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie e.V. (DGTI), der Deutschen Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie e.V. (DGHO) und der Gesellschaft für Thrombose und Hämostaseforschung e.V. (GTH). Es soll den derzeitigen Wissensstand hinsichtlich der antithrombotischen Therapie für kardiologische Eingriffe bei hämatologischen Patienten mit Thrombozytopenie bei onkologischen Erkrankungen veranschaulichen und zur Entscheidungsfindung der individuellen Behandlungsstrategie beitragen. Es werden bislang publizierte, relevante Studien und Reviews herangezogen, um Handlungsanweisungen abzugeben. Randomisiert kontrollierte Studien zur antithrombotischen Therapie bei Thrombozytopenie liegen bislang nicht vor. Daher ist der Evidenzgrad für das vorliegende Thema gering, sodass die Empfehlungen vielfach lediglich Expertenmeinungen widerspiegeln. Zwar soll dieses Konsensuspapier möglichst präzise Handlungsempfehlungen formulieren, es kann jedoch nicht die individuelle und interdisziplinäre Begutachtung des jeweiligen Falls ersetzen, für den eine Therapie festgelegt werden soll.

Einleitung

Der antithrombotischen Therapie kommt in der Behandlung kardiologischer Patienten eine zentrale Bedeutung zu. Daher ist es unerlässlich, das Gesamtrisiko für Blutungsereignisse jedes Patienten individuell zu ermitteln. Neben weiteren Risikofaktoren wie dem Vorliegen einer Hepatopathie, einer Gerinnungsstörung, einer chronischen Niereninsuffizienz oder einer erhöhten Gebrechlichkeit (Frailty) kann eine antithrombotische Therapie jedoch die Gefahr des Auftretens von Blutungsereignissen noch zusätzlich erhöhen, besonders bei Vorliegen einer Thrombozytopenie [1, 2]. Eine solche kann mannigfaltige Ursachen haben, u. a. immunologischer, genetischer, medikamentös-toxischer, hämatologischer oder onkologischer Genese sein. Es sollte nach Möglichkeit immer eine ätiologische Abklärung erfolgen. In diesem Artikel wird bewusst eine Eingrenzung auf die von bösartigen Erkrankungen verursachten Thrombozytopenien und deren Bedeutung im Kontext kardiologischer Eingriffe vorgenommen. Für Patienten mit einer Thrombozytopenie, bei denen die Indikation zur antithrombotischen Therapie aufgrund eines kardiologischen Eingriffs gestellt wird, muss die Nutzen-Risiko-Relation zwischen kardiovaskulären Ereignissen und Blutungen abweichend von gängigen Empfehlungen bedacht werden. Die Notwendigkeit einer intensivierten plättchenhemmenden Medikation nach Koronarinterventionen oder Prozedurspezifika in der interventionellen Versorgung struktureller Herzerkrankungen (z. B. die Nutzung großlumiger Zugänge) sind Gründe eines erhöhten Komplikationsrisikos von Patienten mit Thrombozytopenie. Dabei sind periinterventionel-

Tab. 1 Nach EHA sowie National Cancer Institute Common Terminology Criteria for Adverse Events (NCI CTCAE)

	Thrombozytenzahl
Grad I	75.000/μl bis 100.000/μl
Grad II	< 75.000 bis 50.000/μl
Grad III	< 50.000 bis 25.000/μl
Grad IV	< 25.000/μl

le Blutungskomplikationen mortalitätsrelevant [3]. Ebenso erhöht das Ausmaß der Thrombozytopenie die Wahrscheinlichkeit möglicher Blutungsereignisse [4]. Daher gehört die Einschätzung des Blutungs- und Ischämierisikos wie auch des Prozedurrisikos bei Kompromittierung der Plättchenzahl zwingend zur Festlegung der Behandlungsstrategie dazu. Es ergibt sich zwangsläufig die Frage des optimalen Managements bei und nach einer kardiologischen Intervention und ggf. konsekutiven antithrombotischen Therapie bei erhöhtem Blutungsrisiko unter Thrombozytopenie. Hieraus leitet sich die Idee dieses Konsensuspapiers ab, die vorliegende Evidenz für eine antithrombotische Therapie im Rahmen kardiologischer Interventionen bei onkologischen Erkrankungen mit einhergehender Thrombozytopenie zusammenzutragen und hieraus konkrete Handlungsempfehlungen zu formulieren. Die Abwägung von ischämischem und Blutungsrisiko bei komplex erkrankten Patienten und die potenziell fatalen Folgen von Therapieentscheidungen begründen hier die hohe klinische Relevanz. Gleichzeitig bleibt die individuelle und interdisziplinäre Einschätzung eines Patienten, besonders in Notfallsituationen, maßgeblich.

Diagnostik der Thrombozytopenie bei onkologischen Erkrankungen

Die Definition der Thrombozytopenie ist uneinheitlich. Einerseits sind die labor-spezifischen Cut-off-Werte nicht standardisiert und können daher erheblich variieren. Andererseits unterscheiden sich die Klassifikationen der Thrombozytopenie verschiedener Fachgesellschaften, was die Vergleichbarkeit erschwert. Des Weiteren ist ein Thrombozytenabfall immer in Relation zum Ausgangswert zu betrachten. Somit können formal noch normwertige Plättchenzahlen im kurzfris-

tigen Verlauf unterhalb des Referenzbereiches fallen und bedürfen regelmäßiger prä- und postinterventioneller Kontrolle. Folgerichtig sollte bei der Diagnose einer Thrombozytopenie, mit Ausnahme von Notfallsituationen (z.B. akutes Koronarsyndrom), immer eine ätiologische Abklärung erfolgen. Neben diesen präanalytischen Faktoren können die Thrombozytenzahlen beim Einzelnen Schwankungen unterliegen, beispielsweise als Folge hämatologischer Neoplasien oder bei Gabe einer Chemotherapie. Daher sollte bei der Beurteilung einer Thrombozytopenie auch immer der Abnahmezeitpunkt in Relation zu potenziellen Einflussfaktoren berücksichtigt werden und der mögliche Verlauf in eine Therapieentscheidung miteinfließen, um beispielsweise den Nadir der Thrombozytenzahl abschätzen zu können. Darüber hinaus lässt sich anhand der reinen Thrombozytenzahl keine Aussage zur Funktionalität der Zellen treffen, weswegen auch die Durchführung von Thrombozytenfunktionstests bei normwertigen Thrombozytenzahlen abhängig vom klinischen Setting erwogen werden sollte [5].

Als Grundlage für die Einteilung der Thrombozytopenie des vorliegenden Konsensuspapiers dienen die Definitionen der European Society of Cardiology (ESC) und der European Hematology Association (EHA), wonach ab einer Thrombozytenzahl unterhalb von 100.000/μl von einer Thrombozytopenie gesprochen wird [6, 7]. Dieses besondere Patientenkollektiv mit Thrombozytenzahlen unterhalb von 100.000/μl wird in der Regel aus großen randomisiert kontrollierten Studien ausgeschlossen. Die Schweregrade einer Thrombozytopenie sind in **Tab. 1** dargestellt. Weitere Parameter der Schweregradeinteilung der Thrombozytopenie, die es zu beachten gilt, sind der Onkopedia-Leitlinie „Thrombozytopenie“ der DGHO zu entnehmen [8].

Empfehlung

Bei Vorliegen einer Thrombozytopenie wird eine interdisziplinäre, ätiologische Abklärung empfohlen, falls dies die Dringlichkeit der kardiologischen Behandlung und das klinische Setting zulassen.

Antithrombotische Therapie nach kardiologischer Intervention

Durch die Weiterentwicklung interventioneller Techniken wie beispielsweise der bevorzugten Verwendung des radialen Zugangswegs konnte das prozedurale Risiko einer Koronarintervention in den vergangenen Jahrzehnten deutlich gesenkt werden. Unverändert besteht allerdings die Indikation einer leitliniengerechten antithrombotischen Therapie zur Vermeidung ischämischer Ereignisse, dazu gehören thrombotische Ereignisse an den Implantaten selbst (Stentthrombosen, Device-/Prothesenthrombosen) als auch systemische vaskuläre oder embolische Ereignisse. Während der Intervalle mit intensiver antithrombotischer Therapie steigt gleichzeitig das Blutungsrisiko. Daher bedarf es einer individuellen Anpassung des Therapieregimes (s. auch Empfehlungen der DGHO und GTH für die antithrombotische Therapie bei Patienten mit malignen Tumorerkrankungen und kardiovaskulären Erkrankungen einschließlich solcher Patienten mit Thrombozytopenien und Thrombozytopathien) [9]. Darüber hinaus werden von der EHA als allgemeine Maßnahmen im Rahmen einer Koronarintervention mit Vorliegen einer Thrombozytopenie empfohlen, auf eine Begleitmedikation mit nicht-steroidalen Antiphlogistika (NSAIDs) zu verzichten, Protonenpumpeninhibitoren (PPIs) einzunehmen und kardiovaskuläre Risikofaktoren günstig zu beeinflussen. Daneben empfiehlt die ESC die Verwendung des radialen Zugangswegs und die Gabe niedrigerer Heparindosen (30 bis 50 Einheiten pro Kilogramm). Relevante Risikofaktoren für ischämische und hämorrhagische Ereignisse bei Vorliegen einer Thrombozytopenie sind in **Tab. 2** zusammengefasst. Die nun im Folgenden zusammengetragenen Empfehlungen zur antithrombotischen Therapie entsprechen in Ermangelung belastbarer Studien Expertenmeinungen (Evidenzgrad C).

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Grundsätzlich empfehlen ESC und EHA eine Deeskalation der antithrombozytären Therapie bei Vorliegen einer Thrombozytopenie. Oberhalb einer Thrombozytenzahl

Tab. 2 Risikofaktoren bei Thrombozytopenie. (Mod. [7, 11, 30, 31])		
Erhöhtes ischämisches Risiko	Erhöhtes Blutungsrisiko	Relevante Biomarker
<i>Koronarvaskuläres Risiko</i>	<i>Patientenbezogenes/genetisches Risiko</i>	<i>Gerinnungsmarker</i>
– Vorangegangenes akutes Koronarsyndrom	– Vorangegangenes Blutungsereignis	– Von Willebrand-Diagnostik, aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT), International Normalized Ratio (INR), Thrombinzeit, Fibrinogen, Thrombozytenfunktionstests
– Mehrgefäßerkrankung	– Angeborene hämorrhagische Gerinnungsstörung	<i>Andere Marker:</i>
– Generalisierte Atherosklerose (Koronare Herzkrankheit (KHK) + periphere oder zerebrale arterielle Verschlusskrankheit (pAVK/cAVK))	– Vorbestehende bzw. gerinnungshemmende Medikation	– Kreatinin/eGFR
– Z. n. koronarer Revaskularisation (Koronarintervention (PCI), Bypass-Operation (CABG))	<i>Onkologisches Risiko</i>	– Bilirubin, Transaminasen
– Z. n. Stentthrombose	– Akute Leukämie und andere maligne Bluterkrankungen	
– Komplexe Koronarinterventionen	– Knochenmarkmetastasen	
– Venöse Thrombose	– Primäre Hirntumoren oder Hirnmetastasen	
– Lungenarterienembolie	– Hämatopoetische Stammzelltransplantation	
– Thrombophilie	<i>Risiko durch Begleiterkrankungen</i>	
<i>Sekundäres Organrisiko</i>	– Ab chronischer Niereninsuffizienz Stadium III (eGFR < 60 ml/min/1,73 m ²)	
– Z. n. Stroke oder transitorisch-ischämische Attacke (TIA)	– Anämie	
– Diabetes mellitus unter Therapie und/oder mit Endorganschäden	– Bluthochdruck	
– Schwere Niereninsuffizienz (Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) < 30 ml/min/1,73 m ²)	– Gastritis (<i>Helicobacter pylori</i>)	
– Inflammatorische Begleiterkrankungen (Humanes Immundefizienzvirus (HIV), Lupus, rheumatoide Arthritis)	– Leberzirrhose	
	– Disseminierte intravasale Gerinnung	
	– Portale Hypertension	
	<i>Traumatisches Risiko</i>	
	– Kurzzeitig zurückliegende OP oder Trauma	
	– Kontaktsport, potenziell blutungsträchtige Aktivitäten	
	– Frailty/Fallneigung	
	<i>Nutritiv-toxisches Risiko</i>	
	– Alkoholkonsum	
	– Medikamentös bedingt: NSAIDs (mögliche Interaktion mit Thrombozytenfunktionshemmern), Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs)	

von 50.000/μl kann eine Gabe der dualen Plättchenhemmung (DAPT) mit ASS und P2Y12-Inhibitor (bevorzugt Clopidogrel) für bis zu 6 Monate erfolgen. Eine duale Therapie mit ASS und Clopidogrel kann bis zu einer Thrombozytenzahl von größer oder gleich 30.000/μl für 1 Monat im Falle eines akuten Koronarsyndroms erfolgen. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass in diesem Fall ein sehr hohes ischämisches Risiko vorliegen kann und eine individuelle Einschätzung der Verabreichungsdauer evaluiert werden muss. Diese Empfehlung

beruht einerseits auf der *ESC Guideline Cardio-Oncology*, wonach oberhalb einer Thrombozytenzahl von 30.000/μl eine DAPT mit ASS und Clopidogrel möglich ist. Andererseits zeigen Daten aus der MASTER-DAPT-Studie oder der STOP-DAPT2-Studie, dass in Anbetracht eines erhöhten Blutungsrisikos (definiert in MASTER-DAPT u.a. über Thrombozytenwerte < 100.000/μl) eine verkürzte DAPT mit einem 1 Monat möglich ist [10]. Bei Thrombozytenzahlen unterhalb von 25.000/μl sollte eine Koronarinter-

vention möglichst vermieden werden. In Fällen eines sehr hohen ischämischen Risikos kann ebenfalls laut *ESC Guideline Cardio-Oncology* ASS ab einer Thrombozytenzahl von 10.000/μl verabreicht werden [11, 12]. Dies kann z.B. im Falle einer Koronarläsion mit konsekutivem kardiogenem Schock auftreten. Hier sollte insbesondere postinterventionell ein engmaschiges Monitoring hinsichtlich intrazerebraler Blutungen durchgeführt werden einschließlich niederschwelliger bildgebender Kontrollen durch eine Com-

Tab. 3 Antithrombotische Therapie bei Thrombozytopenie in Abhängigkeit der Koronarintervention (Empfehlungen auf der Basis eines Experten-konsensus)

	ACS mit Koronarintervention (PCI)	Koronarintervention (PCI) + Antikoagulation	CCS mit Koronarintervention (PCI)	LAA-Okklusion	Valvuläre Intervention
< 10.000/ μ l	Individualisierte Therapieentscheidung	Individualisierte Therapieentscheidung	Individualisierte Therapieentscheidung	Individualisierte Therapieentscheidung	Individualisierte Therapieentscheidung
10.000–< 30.000/ μ l	ASS oder Clopidogrel für 1 Monat nach kritischer Evaluation des individuellen Blutungsrisikos, ggf. Eskalation bei hohem ischämischen Risiko	ASS oder Clopidogrel für 1 Monat nach kritischer Evaluation des individuellen Blutungsrisikos, ggf. Eskalation bei hohem ischämischen Risiko	Generell konservatives Vorgehen, ggf. Einzelfallentscheidung	Strenge Indikationsstellung, ggf. ASS-Monotherapie für bis zu 1 Monat	Generell konservatives Vorgehen, ggf. Einzelfallentscheidung
30.000–< 50.000/ μ l	ASS + Clopidogrel für 1 Monat	ASS + Clopidogrel für 1 Monat	ASS + Clopidogrel für 1 Monat	ASS + Clopidogrel für 1 Monat	ASS-Monotherapie bis auf Weiteres
50.000–100.000/ μ l	ASS + Clopidogrel für bis zu 3 bis 6 Monate	DOAK + Clopidogrel für mindestens 1 Monat	ASS + Clopidogrel für 1 bis 3 Monate	ASS + Clopidogrel für 1 bis 3 Monate (Verlängerung bis zu 6 Monate möglich)	Fortsetzung der ASS- oder DOAK-Therapie nach bestehender Indikation

putertomographie bei entsprechender Klinik. Bei steigenden Thrombozytenzahlen sollte im Verlauf die antithrombotische Therapie angepasst werden und oberhalb einer Thrombozytenzahl von 30.000/ μ eine Eskalation von einer einfachen Plättchenhemmung (SAPT) auf eine DAPT durchgeführt werden (s. [Tab. 3](#)).

Empfehlung

Bei Vorliegen einer Thrombozytopenie im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms kann in Abwägung des ischämischen und hämorrhagischen Risikos ab einer Thrombozytenzahl von > 30.000/ μ eine duale Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel verabreicht werden.

Koronarintervention bei Vorliegen einer Indikation für eine orale Antikoagulation

Nach Koronarintervention (PCI) und begleitendem Vorhofflimmern sollte nach EHA bei einer Thrombozytenzahl über 50.000/ μ eine Therapie mit einem oralen Antikoagulans, vornehmlich einem direkten oralen Antikoagulans (DOAK), und additiv Clopidogrel erfolgen. Diese duale Therapie beträgt bei einer Koronarintervention nach ACS oder chronischem Koronarsyndrom (CCS) 1 Monat. Insgesamt sollte für eine PCI im Kontext eines CCS und einer Thrombozytopenie eine besonders kritische Indikationsstellung erfolgen. Nach Ablauf der dualen Therapie sollte die orale Antikoagulation (OAK) fortgesetzt werden. Unterhalb von

50.000/ μ l kann eine DAPT mit ASS und Clopidogrel für einen Monat verabreicht werden. Die ESC empfiehlt keine OAK unterhalb von 25.000/ μ l Thrombozyten, die EHA in diesem Stadium, wenn überhaupt, eine SAPT bei einem sehr hohen ischämischen Risiko. Analog zum Vorgehen bei einem akuten Koronarsyndrom ohne Vorhofflimmern sollte eine DAPT mit ASS und Clopidogrel ab 30.000/ μ l Thrombozyten verabreicht werden (s. [Tab. 3](#)).

Empfehlung

Bei Vorliegen einer Thrombozytopenie im Rahmen einer Koronarintervention mit gleichzeitiger Indikation zur effektiven Antikoagulation sollte in Abwägung des ischämischen und hämorrhagischen Risikos ab einer Thrombozytenzahl von > 50.000/ μ eine duale Plättchenhemmung mit einem DOAK und Clopidogrel verabreicht werden.

Chronisches Koronarsyndrom (CCS)

Bei einem chronischen Koronarsyndrom ohne rezente Koronarintervention ist eine sekundärprophylaktische Plättchenhemmung empfohlen. Diese kann als Monotherapie mit einem Thrombozytenhemmer (ASS oder Clopidogrel) bis zu einer Thrombozytenzahl von 50.000/ μ l fortgesetzt werden, vorausgesetzt es liegen keine weiteren Risikofaktoren für Blutungskomplikationen vor. Teilweise wird, insbesondere zur Vermeidung gastrointestinaler Blutungen, Clopidogrel anstelle von ASS empfohlen [13–15]. Unterhalb von 50.000/ μ l sollte eine SAPT nur bei

deutlichem Überwiegen des ischämischen gegenüber dem Blutungsrisiko fortgesetzt werden. Nach Koronarintervention im Rahmen eines chronischen Koronarsyndroms mit Vorliegen einer Thrombozytopenie sollte eine duale Thrombozytenhemmung erfolgen. Die Behandlungsdauer ist auch hier mit 1 bis 3 Monaten nicht klar festgelegt. Insgesamt entscheidet die Abwägung des Blutungsrisikos über den Verlauf, wenngleich jüngere Evidenz zunehmend die Sicherheit verkürzter DAPT-Gaben von 1 Monat bezüglich ischämischer Ereignisse zeigt [10, 12]. Clopidogrel stellt auch im chronischen Koronarsyndrom den bevorzugten P2Y12-Inhibitor bei Thrombozytopenie dar. Unterhalb einer Thrombozytenzahl von 30.000/ μ l sollte bei einem chronischen Koronarsyndrom möglichst von einer elektiven Koronarintervention abgesehen werden. Gleichermaßen sind hier serielle Kontrollen der Thrombozytenzahlen angeraten, um bei Erreichen von > 30.000/ μ l eine Revaskularisation im klinischen Kontext evaluieren zu können (s. [Tab. 3](#)).

Empfehlung

Bei Vorliegen einer Thrombozytopenie im Rahmen eines chronischen Koronarsyndroms sollte in Abwägung des ischämischen und hämorrhagischen Risikos unter einer Thrombozytenzahl von 30.000/ μ l möglichst ein konservatives Vorgehen gewählt werden.

LAA-Okklusion

Der Verschluss des Vorhofohres (LAA) bei Vorhofflimmern/-flattern mit erhöhtem Thrombembolierisiko kann einerseits durch die anschließende Beendigung der oralen Antikoagulation mittelfristig das Blutungsrisiko senken, bringt allerdings seinerseits ein prozedurales Risiko mit sich und erfordert überdies eine kurzfristig intensivierte und dann fortgesetzte antithrombotische Therapie. Hinsichtlich der Blutungskomplikationen steht neben den zugangsassoziierten Ereignissen die intra- oder postprozedurale Entwicklung eines Perikardergusses im Vordergrund. Diese ist mit einer Auftretenswahrscheinlichkeit von knapp 1 % zwar selten, geht jedoch mit einer erhöhten Mortalität einher [16]. Insgesamt besteht eine zunehmende Evidenz und Empfehlung zur Durchführung eines interventionellen LAA-Verschlusses bei Kontraindikationen einer oralen Antikoagulation aufgrund einer nicht behandelbaren Blutungsneigung oder nicht sanierbaren Blutungsquelle [17]. Durch die ESC ist für diese Indikation eine IIb-Empfehlung ausgesprochen worden, die *American Heart Association (AHA)* bewertet dies indes mit einer IIa-Empfehlung [18, 19]. Bei Vorliegen einer Thrombozytopenie mit einem deutlich erhöhten Blutungsrisiko sollte ein LAA-Verschluss daher individuell immer erwogen werden. Für eine LAA-Okkluder-Implantation sollte eine Thrombozytenzahl $> 50.000/\mu\text{l}$ angestrebt werden. Ferner kann bei einer Indikation einer Koronarintervention im Rahmen eines CCS mit begleitendem Vorhofflimmern auch eine LAA-Okklusion vor koronarer Stentimplantation evaluiert werden. In der Folge könnte dann auf eine orale Antikoagulation verzichtet werden und ausschließlich eine plättchenhemmende Therapie verabreicht werden. Für die antithrombotische Therapie nach LAA-Okkluder-Implantation gibt es bis dato keine eindeutigen Empfehlungen, daher werden verschiedene Therapieregimes verwendet [20]. Ein Positionspapier zur antithrombotischen Therapie nach strukturellen kardialen Interventionen der Arbeitsgruppen 6, 19 und 22 der DGK aus dem Jahr 2021 empfiehlt standardmäßig eine DAPT mit ASS und Clopidogrel für 3 Monate oder die Fortführung der OAK für

3 Monate, falls vertretbar [21]. Aus einer Metaanalyse aus dem Jahr 2023 geht hervor, dass eine postinterventionelle DOAK-Monotherapie oder alternativ eine DAPT-Therapie die niedrigste Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Devicethrombose mit sich brachte. Ein Verzicht einer antithrombotischen Therapie ging mit einem erhöhten Risiko für eine Devicethrombose einher. Die Blutungsereignisse zwischen den unterschiedlichen Gruppen unterschieden sich nicht [22, 23]. Insgesamt unterscheidet sich das Risiko einer Devicethrombose abhängig vom eingesetzten Okkluder-Typ [24]. Das Watchman-Device (Boston Scientific, Marlborough, Massachusetts, USA) zeigt im Vergleich zum Amulet-Device (Abbott Cardiovascular, Plymouth, Minnesota, USA) tendenziell höhere Raten an Devicethrombosen [25]. Nach Implantation eines LAA-Okkluders kann laut EHA bei Thrombozytenzahlen unterhalb von $50.000/\mu\text{l}$ eine DAPT für mindestens 1 Monat gegeben werden. Bei Thrombozytenzahlen zwischen 10.000 und $30.000/\mu\text{l}$ kann 2 bis 4 Wochen eine Monotherapie mit ASS verabreicht werden. In diesem Kontext kann im Rahmen einer Thrombozytopenie postinterventionell die antithrombotische Therapie ggf. auch auf eine SAPT reduziert oder gar beendet werden, wenn das Blutungsrisiko gegenüber dem ischämischen Risiko überwiegt. Grundsätzlich sollte bei Thrombozytenzahlen $< 30.000/\mu\text{l}$ eine strenge Indikationsstellung erfolgen (s. ■ Tab. 3).

Empfehlung

1. Für die Durchführung einer LAA-Okkluder-Implantation wird eine Thrombozytenzahl $> 50.000/\mu\text{l}$ empfohlen.
2. Vor elektiver PCI mit Stentimplantation und gleichzeitiger Indikation zur oralen Antikoagulation ist die Evaluation einer LAA-Okkluder-Implantation empfohlen.

Strukturelle Interventionen mit erhöhtem prozeduralem Risiko bei Thrombozytopenie bei onkologischen Erkrankungen

Valvuläre Interventionen

Die antithrombotische Therapie bei strukturellen Interventionen tendiert in den

letzten Jahren zur Monotherapie. Im Bereich der kathetergestützten Aortenklappeneingriffe (TAVI) wird postinterventionell eine Monotherapie entweder mit einem Plättchenhemmer oder bei Vorliegen einer entsprechenden Indikation mit einem DOAK empfohlen [26]. Hinsichtlich der AV-Klappen-Interventionen (Edge-to-Edge-Verfahren der Mitralklappen- und Trikuspidalklappen) gibt es keine klaren Empfehlungen. Im Positionspapier zur antithrombotischen Therapie nach strukturellen kardialen Interventionen der Arbeitsgruppen 6, 19 und 22 der DGK wird eine DAPT für 1 bis 3 Monate empfohlen. Bei Indikation zur oralen Antikoagulation oder hohem thrombotischem Risiko (niedriger Fluss im Vorhof, z. n. embolischem Schlaganfall u. a.) wird eine orale Antikoagulation für mindestens 3 Monate empfohlen [21]. Explizite Empfehlungen für Patienten mit Thrombozytopenie liegen nicht vor, allerdings empfiehlt sich hier ein Vorgehen analog zum chronischen Koronarsyndrom und zusätzlicher Indikation einer Antikoagulation. Demgegenüber steht hier jedoch ein deutlich erhöhtes prozedurales Risiko. Dies gilt insbesondere für zugangsassoziierte Komplikationen. Sowohl für den transkathetralen Aortenklappenersatz (TAVI) wie auch Transkatheter-Edge-to-Edge-Verfahren (TEER) werden Schleusengrößen zwischen 14 und 16 French arteriell bzw. 22 und 25 French venös verwendet. Daneben können weitere prozedurassoziierte Komplikationen wie Myokardverletzungen, Perikardergüsse, Dissektionen oder notfallmäßige chirurgische Konversionen auftreten. In Anbetracht dessen kann präinterventionell eine Thrombozytentransfusion erwogen werden. Die EHA empfiehlt dies jedoch nicht als Standardvorgehen, sondern lediglich in Ausnahmesituationen [7]. Was das prozedurale Risiko anbelangt, so existieren keine Empfehlungen hinsichtlich Untergrenzen für eine valvuläre Intervention. Das erhöhte prozedurale Komplikationsrisiko geht hier mit einer erhöhten In-Hospital-Mortalität einher [27]. Einzelne Fallberichte unterstreichen daher den individuellen Charakter der Indikationsstellung auch bei schwerer Thrombozytopenie ([28, 29]; s. ■ Tab. 3).

Empfehlung

Für die Durchführung einer valvulären Intervention empfehlen wir eine Thrombozytenzahl $> 50.000/\mu\text{l}$. Eine präinterventionelle Thrombozytenkonzentratgabe kann vor Intervention erwogen werden.

Fazit für die Praxis

Die antithrombotische Therapie für kardiologische Eingriffe bei Patienten mit Thrombozytopenie bei onkologischen Erkrankungen stellt weiterhin eine klinische Herausforderung dar. Eine individuelle Risikobewertung ist hier im Einzelfall unabdingbar. Wünschenswert wären größere randomisiert kontrollierte Studien, um differenziertere Empfehlungen abgeben zu können.

Korrespondenzadresse



Dr. med. David Naguib

Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf, Deutschland
David.Naguib@med.uni-duesseldorf.de



Prof. Dr. Amin Polzin

Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf, Deutschland
amin.polzin@med.uni-duesseldorf.de

Antithrombotic treatment for cardiological interventions in patients with thrombocytopenia in oncological diseases. Consensus paper of the Working Group on Cardiovascular Hemostasis and Antithrombotic Treatment (AG19) of the German Cardiac Society (DGK), the German Society for Transfusion Medicine and Immunohematology (DGTI), the German Society for Hematology and Medical Oncology (DGHO) and the Society for Thrombosis and Haemostasis Research (GTH)

Antithrombotic treatment is the backbone to prevent ischemic events in interventional cardiology; however, antithrombotic medication enhances the risk of bleeding. Oncological diseases are frequently associated with thrombocytopenia. The optimal antithrombotic regimen if these patients undergo interventional procedures is unknown. Hence, this consensus statement aims to provide a clinical guide to antithrombotic treatment options in these patients. As there are no sufficient data these recommendations are based on expert opinions.

Keywords

Acute coronary syndrome · Anticoagulation · Antithrombotic treatment · Interventional cardiology · Percutaneous coronary intervention

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 Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Iijima R, Tokue M, Nakamura M, Yasuda S, Kaikita K, Akao M et al (2023) Thrombocytopenia as a Bleeding Risk Factor in Atrial Fibrillation and Coronary Artery Disease: Insights From the AFIRE Study. *J Am Heart Assoc* 12(20):e31096
2. Iyengar V, Patel R, Ren S, Ma S, Pinson A, Barnett A et al (2023) Influence of thrombocytopenia on bleeding and vascular events in atrial fibrillation. *Blood Adv* 7(24):7516–7524
3. Piccolo R, Oliva A, Avvedimento M, Franzone A, Windecker S, Valgimigli M et al (2021) Mortality after bleeding versus myocardial infarction in coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention* 17(7):550–560
4. Ito S, Watanabe H, Morimoto T, Yoshikawa Y, Shiomi H, Shizuta S et al (2018) Impact of Baseline Thrombocytopenia on Bleeding and Mortality After Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol* 121(11):1304–1314
5. Sibbing D, Aradi D, Alexopoulos D, Ten Berg J, Bhatt DL, Bonello L et al (2019) Updated Expert Consensus Statement on Platelet Function and Genetic Testing for Guiding P2Y₁₂ Receptor Inhibitor Treatment in Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 12(16):1521–1537
6. Lyon AR, Lopez-Fernandez T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J et al (2022) 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 43(41):4229–4361
7. Falanga A, Leader A, Ambaglio C, Bagoly Z, Castaman G, Elalamy I et al (2022) EHA Guidelines on Management of Antithrombotic Treatments in Thrombocytopenic Patients With Cancer. *Hemasphere* 6(8):e750
8. Karl-Anton Kreuzer NG, Johanna Gebhart, Jeroen Goede, Martin Griebhammer, Edgar Jost, Florian Langer. Thrombozytopenien. *Onkopedia*. 2023.
9. Parmentier S, Koschmieder S, Henze L, Grieshammer M, Matzdorff A, Bakchoul T, et al. Antithrombotic Therapy in Cancer Patients with Cardiovascular Diseases: Daily Practice Recommendations by the Hemostasis Working Party of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO) and the Society for Thrombosis and Hemostasis Research (GTH e. V.). *Hamostaseologie*. 2024.
10. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D, Tijssen J, Juni P, Vranckx P et al (2021) Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med* 385(18):1643–1655
11. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A et al (2023) 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 44(38):3720–3826
12. Watanabe H, Domei T, Morimoto T, Natsuaki M, Shiomi H, Toyota T et al (2019) Effect of 1-Month Dual Antiplatelet Therapy Followed by Clopidogrel vs 12-Month Dual Antiplatelet Therapy on Cardiovascular and Bleeding Events in Patients Receiving PCI: The STOPDAPT-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 321(24):2414–2427
13. McCarthy CP, Steg G, Bhatt DL (2017) The management of antiplatelet therapy in acute coronary syndrome patients with thrombocytopenia: a clinical conundrum. *Eur Heart J* 38(47):3488–3492
14. Committee CS (1996) A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 348(9038):1329–1339
15. Gagnano F, Cao D, Pirondini L, Franzone A, Kim HS, von Scheidt M et al (2023) P2Y₁₂ Inhibitor or Aspirin Monotherapy for Secondary Prevention of Coronary Events. *J Am Coll Cardiol* 82(2):89–105

16. Price MJ, Valderrabano M, Zimmerman S, Friedman DJ, Kar S, Curtis JP et al (2022) Periprocedural Pericardial Effusion Complicating Transcatheter Left Atrial Appendage Occlusion: A Report From the NCDR LAAO Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 15(5):e11718
17. Wazni OM, Saliba WJ, Nair DG, Marijon E, Schmidt B, Hounshell T et al (2024) Left Atrial Appendage Closure after Ablation for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*
18. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C et al (2021) 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 42(5):373–498
19. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM et al (2024) 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 149(1):e1–e156
20. Vignali L, Gurgoglione FL, Barocelli F, Cattabiani MA, Solinas E, Maini A et al (2023) Looking for optimal antithrombotic strategy after transcatheter left atrial appendage occlusion: a real-world comparison of different antiplatelet regimens. *Int J Cardiol* 371:92–99
21. Hochholzer W, Nührenberg T, Flierl U et al (2021) Antithrombotische Therapie nach strukturellen kardialen Interventionen. *Die Kardiologie* 15:57–70
22. Carvalho PEP, Gewehr DM, Miyawaki IA, Nogueira A, Felix N, Garot P et al (2023) Network Meta-Analysis of Initial Antithrombotic Regimens After Left Atrial Appendage Occlusion. *J Am Coll Cardiol* 82(18):1765–1773
23. Kramer A, Patti G, Nielsen-Kudsk JE, Berti S, Korsholm K (2024) Left Atrial Appendage Occlusion and Post-procedural Antithrombotic Management. *J Clin Med* 13(3)
24. Fauchier L, Cinaud A, Brigadeau F, Lepillier A, Pierre B, Abbey S et al (2018) Device-Related Thrombosis After Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion for Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 71(14):1528–1536
25. Simard TJ, Hibbert B, Alkhouli MA, Abraham NS, Holmes DR Jr. (2022) Device-related thrombus following left atrial appendage occlusion. *EuroIntervention* 18(3):224–232
26. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J et al (2022) 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 43(7):561–632
27. Shokr M, Adegala O, Elmoghrabi A, Saleh M, Ajam M, Ali A et al (2019) Impact of Chronic Thrombocytopenia on Outcomes After Transcatheter Valvular Intervention and Cardiac Devices Implantation (From a National Inpatient Sample). *Am J Cardiol* 124(10):1601–1607
28. Kawai Y, Toyoda Y, Kimura H, Horigome M, Tsuda Y, Takemura T (2017) Transcatheter aortic valve implantation in a patient with aplastic anemia. *J Cardiol Cases* 16(6):213–215
29. Erkan H, Korkmaz L, Kiris G, Celik S (2015) Transcatheter aortic valve implantation in a patient with myelofibrosis and severe thrombocytopenia. *J Heart Valve Dis* 24(2):263–265

30. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 45(36):3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
31. Urban P, Mehran R, Collier R, et al (2019) Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. *European Heart Journal* 40(31):2632–2653. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz372>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Leitlinien für die Kardiologie kompakt zusammengefasst



Im hektischen Arbeitsalltag gilt es, schnell die richtige Entscheidung zu treffen. Dabei hilft **medbee** – eine App, die in digitalen Pocketcards die wichtigsten Informationen aus Leitlinien und anderen validierten Quellen prägnant zusammenfasst.

Kostenlos und immer griffbereit auf Ihrem Smartphone oder Desktop

1. medbee App downloaden und kostenlos bei medbee registrieren
2. Aktuelle kurze und kompakte Pocketcards erhalten
3. Jederzeit am Point-of-Care auf evidenzbasierte Entscheidungsgrundlagen zurückgreifen

Diese Pocketcards finden Ihre Kolleginnen und Kollegen hilfreich:

- Therapie der Sinustachykardie
- Arterielle Hypertonie - Behandlungsstrategie bei echter, resistenter Hypertonie
- Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

Auf diese und zahlreiche weitere Pocketcards in der Kardiologie können Sie kostenlos zugreifen auf medbee.org

Seit 2022 gehört die medbee GmbH zum Springer Medizin Verlag, der Teil der Fachverlagsgruppe Springer Nature ist.

