

Thrombozytenfunktionsstörungen

SUCKER C. , COAGUMED GERINNUNGSZENTRUM BERLIN UND MEDIZINISCHE HOCHSCHULE BRANDENBURG

Thrombozytenfunktionsstörungen sind ausgesprochen häufig, werden aber oft nur unzureichend berücksichtigt und aufgrund von Schwächen der Routine-Gerinnungsdiagnostik unterdiagnostiziert. In dieser Arbeit wird ein Überblick über Diagnostik und Therapie von angeborenen und erworbenen Thrombozytenfunktionsstörungen gegeben.

Thrombozyten

Thrombozyten, die im Knochenmark als Abschnürungen von Megakaryozyten gebildet werden, zirkulieren als kernlose Partikel im Blut. Die normale Thrombozytenzahl liegt bei 150.000-400.000/ μ l, der Durchmesser der Thrombozyten bei 2-3 μ m. Retikulierte Thrombozyten entsprechen jungen und funktionell sehr kompetenten Thrombozyten; die Fraktion der retikulierten Thrombozyten („immature platelet fraction“ [IPF]), die physiologischerweise bei ca. 1 % liegt, gibt einen Aufschluss über die Thrombozytopoese. Die physiologische Zirkulationsdauer der Thrombozyten im Blut beträgt ca. 10 Tage; danach werden diese im retikuloendothelialen System abgebaut und durch neu gebildete Thrombozyten ersetzt.

Ultrastrukturell betrachtet, sind die Thrombozyten keine unstrukturellen Zellfragmente, sondern weisen eine klare Struktur mit verschiedenen funktionellen Kompartimenten auf: Die periphere Zone besteht aus der Thrombozytenmembran, welche zahlreiche Rezeptoren trägt, die entweder der Interaktion von Thrombozyten mit an-

deren Hämostasekomponenten und Strukturen oder der Aktivierung von Thrombozyten dienen.

Thrombozytengranula enthalten Faktoren und Kofaktoren für den Gerinnungsprozess und die anschließende Wundheilung: In den α -Granula befinden sich adhäsive Proteine, Gerinnungsfaktoren, Enzyme, Zytokine und Wachstumsfaktoren, in den δ -Granula Kofaktoren der Gerinnung und Wundheilung und in den lysosomalen Granula Enzyme.

Das offene kanalikuläre System durchzieht die Thrombozyten und erlaubt Austausch, Aufnahme und Abgabe von Substanzen zwischen Thrombozyten und Blut.

Thrombozyten haben eine entscheidende Bedeutung im Rahmen der Hämostase: Durch Adhäsion von Thrombozyten an die Gefäßläsion sowie Aggregation der Thrombozyten untereinander kommt es zur Gerinnselbildung, welche durch die Fibrinbildung auf der katalytischen Thrombozytenoberfläche begleitet wird. Durch die Interaktion von Thrombozyten und Fibrin entsteht ein kompaktes und stabiles Gerinnsel, welches zur Blutungsstillung und zum

Wundverschluss führt und die Basis für eine adäquate Wundheilung darstellt. Des Weiteren scheinen Thrombozyten an der Infektabwehr beteiligt zu sein, denn sie enthalten lysosomale Granula mit entsprechender enzymatischer Ausstattung; hierauf wird nachfolgend in dieser Arbeit nicht weiter eingegangen und auf weiterführende Arbeiten verwiesen.

Aktivierung der Thrombozyten

Um ihre Funktion in der Hämostase ausüben zu können, müssen Thrombozyten zunächst aktiviert werden. Über zahlreiche verschiedene Agonisten wie Thrombin, ADP, Epinephrin, Thromboxan, Kollagen und auch durch Scherkräfte können Thrombozyten aktiviert werden. Sie tragen auf ihrer Oberfläche Aktivierungsrezeptoren für zahlreiche Agonisten; beispielhaft seien die PAR-Rezeptoren („Protease-aktivierte Rezeptoren“) sowie die ADP-Rezeptoren (P2Y₁₂) der Thrombozyten genannt.

Durch die Aktivierung werden verschiedene Prozesse im Thrombozyten ausgelöst:

- durch Aktivierung der Thrombozyten gehen diese von ihrer ruhenden diskoiden Form in eine aktivierte kugelige Form über und bilden zahlreiche Fortsätze (Pseudopodien) aus; diese dienen der Vergrößerung der reaktiven Thrombozytenoberfläche;
- durch den Aktivierungsprozess werden Thrombozytenrezeptoren, die der Interaktion mit anderen Hämostasekomponenten dienen, vermehrt auf der Oberfläche der Thrombozyten exprimiert, zusammengelagert („geclustert“) und aktiviert;
- durch die Aktivierung der Thrombozyten kommt es zu einer Degranulation der thrombozytären Granula, welche Faktoren und Kofaktoren für den Gerinnungsprozess sowie für die nachfolgende Wundheilung ausschütten.

Die Aktivierung der Thrombozyten bewirkt eine Verlagerung von gerinnungsaktiven Phospholipiden von der Innen- auf die Außenseite der Thrombozytenmembran (sogenannter „Flip-Flop-Mechanismus“); hier-

durch wird eine katalytische Thrombozytenoberfläche geschaffen, auf der die Prozesse der Fibrinbildung verstärkt ablaufen können.

Thrombozytenadhäsion und Thrombozytenaggregation

Bei einer Gefäßverletzung resultiert ein Endotheldefekt, wodurch subendothelial gelegenes Kollagen in Kontakt mit dem zirkulierenden Blut kommt. Ein im Blut zirkulierendes Adhäsivprotein, der von-Willebrand-Faktor, bindet mit hoher Affinität an das Kollagen und erfährt hierdurch eine Konformitätsänderung. Hierdurch wird der von-Willebrand-Faktor in die Lage versetzt, die Adhäsion zirkulierender Thrombozyten an das Kollagen zu vermitteln. Diese initial lockere Adhäsion wird durch einen spezifischen Rezeptor der Thrombozyten, den Glykoprotein(GP)-Ib-V-IX-Komplex, vermittelt.

Durch die initiale Adhäsion wird der Thrombozyt im Blutstrom abgebremst und an den Ort der Gefäßläsion angenähert. Hierdurch wird der Thrombozyt in die Lage versetzt,

sich mit anderen Rezeptoren, z.B. den Kollagenrezeptorkomplexen GP Ia-IIa und GP VI fest an das Kollagen anzubinden. Dies entspricht dem Prozess der Thrombozytenadhäsion.

Thrombozytenadhäsion und Aktivierungsvorgänge im Thrombozyten führen zu einer vermehrten Expression, einer Zusammenlagerung sowie einer Aktivierung von Aggregationsrezeptoren (GP IIb-IIIa), welche in sehr hoher Zahl von ca. 50.000/ Thrombozyt exprimiert werden. Über die aktivierten GP-IIb-IIIa-Rezeptoren interagieren Thrombozyten untereinander, vermittelt durch Fibrinogen bei niedrigen Scherkräften und über von-Willebrand-Faktor bei hohen Scherkräften. Dies entspricht dem Prozess der Thrombozytenaggregation.

Wie bereits ausgeführt, bildet sich zudem durch den Aktivierungsprozess eine katalytische Thrombozytenoberfläche aus, auf der die Fibrinbildung beschleunigt ablaufen kann. Somit findet die Fibrinbildung auf der Oberfläche aktivierter Thrombozyten statt.

Der Gesamtprozess von thrombozytärer und plasmatischer Gerinnung, also Fibrinbildung- und Fibrinstabilisierung, führt zu

einem Gerinnsel, welches physiologisch eine Blutstillung herbeiführt. Die adäquate Blutungsstillung stellt die Basis für eine effiziente Wundheilung dar.

Ätiologie und Pathogenese von Thrombozytenfunktionsstörungen

Angeborene Thrombozytenfunktionsstörungen wie Defekt, Verminderung oder Fehlen des thrombozytären Aggregationsrezeptors GP IIb-IIIa (die Thrombasthenie Glanzmann) oder des thrombozytären Rezeptors für von-Willebrand-Faktors GP Ib-V-IX (das Bernard-Soulier-Syndrom) werden durch genetische Defekte verursacht und sind somit vererblich. Diese Defekte sind ausgesprochen selten.

Mehr als 90 % aller Thrombozytenfunktionsstörungen sind erworben. Häufigste Ursache sind Medikamente und sonstige Substanzen, welche die Plättchenfunktion beeinträchtigen; insbesondere handelt es sich dabei um Thrombozytenfunktionshemmer, bei denen die Plättchenhemmung Ziel der medikamentösen Behandlung zur Prä-

vention arteriell-thrombotischer Komplikationen ist, und um Analgetika, die entweder Acetylsalicylsäure (ASS) beinhalten oder einen ASS-ähnlichen Effekt auf die Thrombozyten ausüben. Zahlreiche andere Pharmaka können medikamentös-induzierte Plättchenfunktionsstörungen auslösen, wobei die selektiven Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI) eine häufige und unterschätzte Komplikation von vermehrter Blutungsneigung bzw. Blutungskomplikationen sind. Medikamentös-induzierte Plättchenfunktionsstörungen sind pathophysiologisch zumeist durch eine Störung der Thrombozytenaktivierung - häufig durch Beeinträchtigung der Aktivierung durch Thromboxan A₂ (TxA₂) mittels Eingriffs in den Arachidonsäurestoffwechsel und nachfolgender Hemmung der Cyclooxygenase (COX) - bedingt.

Des Weiteren können Thrombozytenfunktionsstörungen im Rahmen verschiedener Krankheitsbilder auftreten, wobei die Thrombozytenfunktionsstörung im Rahmen einer terminalen Niereninsuffizienz/ Urämie (urämische Thrombozytopathie) oder im Rahmen einer schweren Lebererkrankung/

Leberzirrhose (hepatische Thrombozytopathie) von großer Bedeutung sind. Die Pathogenese der urämischen und hepatischen Thrombozytopathie sind komplex und nicht vollständig verstanden; eine gestörte Elimination von Toxinen (gestörte Entgiftungsfunktion) scheint pathophysiologisch entscheidend zu sein.

Schließlich kann es im Rahmen hämatologischer Systemerkrankungen zu einer gestörten Thrombozytopoese mit Bildung funktionell gestörter Thrombozyten kommen.

Im klinischen Alltag werden häufig Thrombozytenfunktionsstörungen diagnostiziert, die sich nicht genau charakterisieren und klassifizieren lassen. Es ergeben sich weder Hinweise auf eine hereditäre Form einer Thrombozytopathie noch auf eine typische erworbene Form, da weder eine entsprechende Medikamentenanamnese noch typische assoziierte Begleiterkrankungen vorliegen. In diesen Fällen bleibt dann die Genese der Thrombozytenfunktionsstörung unklar (idiopathische Thrombozytenfunktionsstörung).

Klinik von Thrombozytenfunktionsstörungen

Thrombozytenfunktionsstörungen führen zu einer vermehrten Blutungsneigung bzw. zu einem erhöhten Blutungsrisiko.

Typisch ist auf das Auftreten von Schleimhautblutungen (Epistaxis, Hypermenorrhoe), allerdings kommen auch andere Blutungsmanifestationen wie beispielsweise eine Hämatomneigung vor. Es kann auch eine vermehrte perioperative bzw. periinterventionelle Blutungsneigung vorliegen. Gelenkblutungen, welche nahezu pathognomonisch für die Hämophilie sind, treten bei Thrombozytenfunktionsstörungen nicht oder nur in vereinzelt Ausnahmefällen auf.

Die seltenen angeborenen Thrombozytenfunktionsstörungen können sich bereits im jungen Lebensalter manifestieren; treten keine spontanen Blutungen auf, so macht sich die vermehrte Blutungsneigung erstmals im Rahmen von Traumata, Interventionen oder Eingriffen bemerkbar. Die Familienanamnese hinsichtlich Thrombozy-

tenfunktionsstörung und/oder Blutungsneigung kann aufgrund der Erbllichkeit der Defekte auffällig sein.

Bei den weitaus häufigeren erworbenen Thrombozytenfunktionsstörungen tritt die Blutungsneigung im Laufe des Lebens auf. Die Familienanamnese ist diesbezüglich in der Regel unauffällig. Zumeist lässt sich bei den erworbenen Thrombozytenfunktionsstörungen eine Ursache ausmachen: Hierbei handelt es sich ganz überwiegend um die Einnahme von Medikamenten oder sonstigen Substanzen, auch Phytopräparaten, die zu einer Hemmung der Plättchenfunktion führen. Des Weiteren treten bei fortgeschrittenen Nierenerkrankungen, insbesondere terminaler Niereninsuffizienz/Urämie, sowie bei Leberzirrhose erworbene Plättchenfunktionsstörungen auf. Bei hämatologischen Systemerkrankungen kann durch abnorme Bildung von Thrombozyten eine Thrombozytenfunktionsstörung resultieren.

Diagnostik von Thrombozytenfunktionsstörungen

Goldstandard für den Nachweis von Thrombozytenfunktionsstörungen ist die Aggregometrie. Hierbei stellt die Licht-Transmissions-Aggregometrie (LTA) das „klassische Verfahren“ dar: Die LTA beruht darauf, dass eine (erfolgreiche) Thrombozytenaktivierung zu einer Aggregation der Thrombozyten führt, was in plättchenreichem Plasma zu einer Abnahme der Trübung bzw. zu einer Zunahme der Lichttransmission führt. Durch Einsatz verschiedener Agonisten (z.B. Epinephrin, ADP, Arachidonsäure, Kollagen) können Thrombozyten auf unterschiedliche Weise stimuliert werden; aus dem Reaktionsmuster auf die verschiedenen Agonisten können thrombozytäre Defekte ggf. näher charakterisiert werden. Beispielsweise zeigt sich eine durch ASS bedingte erworbene Thrombozytenfunktionsstörung in der Regel durch eine Verminderung der Aggregation nach Stimulation mit Arachidonsäure, Epinephrin und Kollagen. Die Durchführung einer LTA setzt eine Gewinnung von plättchenreichem Plasma (PRP) aus Vollblut

voraus, hierdurch können präanalytische Probleme auftreten und das Ergebnis beeinträchtigen.

Eine Alternative zur LTA ist die Impedanzaggregometrie, bei der Aktivierung und nachfolgende Aggregation der Thrombozyten durch eine Messung des elektrischen Widerstandes und nicht optisch anhand der Transmission erfasst werden. Dieses Verfahren wird mit Vollblut durchgeführt, eine Gewinnung von PRP ist somit für die Diagnostik nicht erforderlich.

Modifikationen der Aggregometrie erlauben eine Erfassung von Freisetzungsreaktionen aus Granula (Lumiaggregometrie).

Die thrombozytäre Durchflusszytometrie ist ein spezielles Untersuchungsverfahren, welches nur in wenigen Laboratorien zu Verfügung steht: Durch den Einsatz von Antikörpern, die gegen thrombozytäre Strukturen/ Rezeptoren gerichtet und mit Fluoreszenzfarbstoffen markiert sind, können thrombozytäre Rezeptoren nachgewiesen und quantifiziert werden. Die Methode ermöglicht den Nachweis und die Charakterisierung von thrombozytären Rezeptor-

und Granuladefekten. Es handelt sich nicht um eine initiale Diagnostik, sondern um eine nachgeordnete Untersuchung bei V.a. einen thrombozytären Rezeptor- oder Granuladefekt. Wir führen diese Diagnostik dann durch, wenn in zwei unabhängigen Blutentnahmen aggregometrisch ein bestätigter Verdacht auf eine Thrombozytenfunktionsstörung vorliegt, die nicht durch die Einnahme von Pharmaka mit Einfluss auf die Plättchenfunktion erklärt werden kann.

Betont werden muss, dass die Routine-Gerinnungsdiagnostik nicht in der Lage ist, thrombozytäre Defekte nachzuweisen oder auszuschließen. Diese Routinediagnostik umfasst in der Regel ein Blutbild sowie Prothrombinzeit n. Quick/INR und aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT). Über die Thrombozytenzahl im Blutbild finden sich keine Hinweise auf eine Plättchenfunktionsstörung, da hierbei die Thrombozyten normwertig, vermindert oder erhöht sein können. Prothrombinzeit n. Quick und aPTT erfassen lediglich plasmatische Gerinnungsfaktoren und geben daher keinen Aufschluss für das Vorliegen einer Plättchenfunktionsstörung. Somit ist die Anamnese entscheidend, um Hinweise auf eine

Plättchenfunktionsstörung zu erhalten. Ungeachtet dessen sollten bei Plättchenfunktionsstörung auch Tests der plasmatischen Gerinnung sowie des von-Willebrand-Faktors erfolgen, da zusätzlich zur Thrombozytenfunktionsstörung vorliegende weitere Gerinnungsdefekte das Blutungsrisiko weiter erhöhen können. Beispielhaft sei die Leberzirrhose genannt, bei der eine komplexe Gerinnungsstörung vorliegt; neben einer Thrombozytenfunktionsstörung liegen hier in der Regel auch eine Thrombozytopenie sowie eine komplexe plasmatische Gerinnungsstörung vor, so dass die Patienten ein beträchtliches Blutungsrisiko aufweisen können.

Therapie von Thrombozytenfunktionsstörungen

Zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei Patienten mit Thrombozytenfunktionsstörungen stehen verschiedene nicht-medikamentöse und medikamentöse Ansätze zur Verfügung.

Nicht-medikamentöse Maßnahmen sind die Überprüfung und ggf. das Absetzen

bzw. die Umstellung einer Therapie bei Einnahme von Medikamenten, welche die Plättchenfunktion stören und so eine Plättchenfunktionsstörung mit vermehrter Blutungsneigung bewirken. Dies ist in der Regel bei Pharmaka gut möglich, bei deren Einnahme es als Nebenwirkung zu einer Plättchenfunktionsstörung kommt. Führt die Einnahme von Thrombozytenfunktionshemmern wie Acetylsalicylsäure (ASS), Thienopyrimidinen (Clopidogrel, Prasugrel), Ticagrelor oder einer Kombination von ASS mit einem anderen der genannten Plättchenhemmer („dual antiplatelet treatment“ [DAPT]) zu einer vermehrten Blutungsneigung, so ist bei Modifikation der Plättchenhemmung unbedingt das arteriell-thrombotische Risiko zu berücksichtigen; aufgrund des hohen vaskulären Risikos und in Ermangelung therapeutischer Alternativen muss daher in dieser Konstellation ggf. eine vermehrte Blutungsneigung unter Nutzen-Risiko-Abwägung akzeptiert werden.

Weitere nicht-medikamentöse Maßnahmen einer erworbenen Thrombozytopenie sind effektivere Dialyse bzw. Nierentransplanta-

tion bei urämischer Thrombozytopathie sowie Lebertransplantation bei hepatischer Thrombozytopathie. Selbstverständlich führt hier die Plättchenfunktionsstörung nicht zur Transplantationsindikation, jedoch kann sich die Blutungsneigung Betroffener nach der Transplantation zurückbilden bzw. deutlich bessern.

Medikamentöse Maßnahmen zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen beinhalten insbesondere den Einsatz von Antifibrinolytika, Desmopressin (DDAVP), rekombinantem aktiviertem Faktor VII (rFVIIa) sowie – als „ultima ratio“ – die Transfusion von Thrombozytenkonzentraten.

Als Antifibrinolytikum wird heute zumeist Tranexamsäure verwendet, welche entweder systemisch (1-3 x 500-1000 mg/d intravenös oder per os) oder lokal, etwa in Form einer 5%igen Mundspüllösung zur Prophylaxe und Therapie enoraler Blutungen bei zahnärztlichen Eingriffen, eingesetzt werden kann. Tranexamsäure wirkt bei Thrombozytenfunktionsstörungen nicht spezifisch, sondern führt durch Hemmung der Fibrinolyse trotz Vorliegen des Gerinnungsdefekts zu einer effektiveren Hämostase.

Das Vasopressin-Analogon Desmopressin (DDAVP) kann als Nasenspray oder in Form einer Infusion eingesetzt werden. Durch Freisetzung von von-Willebrand-Faktor und Faktor VIII aus endogenen Speichern, also Thrombozytengranula und Weibel-Palade-Bodies im Endothel, sowie sonstige Effekte auf die Hämostase kann bei milden, auch medikamentös-induzierten Plättchenfunktionsstörungen durch Einsatz von Desmopressin eine gute Blutungsprophylaxe und Blutungstherapie erreicht werden. Es bietet sich an, den Effekt von Desmopressin vor definitivem therapeutischen Einsatz durch Applikation einer Testdosis zu überprüfen, da gerade bei einer Thrombozytenfunktionsstörung das Ansprechen unsicher ist und nicht vorausgesagt werden kann. Wir bevorzugen zum therapeutischen Einsatz bei Eingriffen und Blutungsneigung, wie beim von-Willebrand-Syndrom, den Einsatz von Desmopressin als intravenöse Infusion (0.3 µg/kg Körpergewicht über ca. 30 Minuten), da bei nasaler Applikation die Resorption unsicher sein kann.

Rekombinanter aktivierter Faktor VII (rFVIIa) besitzt eine schmale Zulassung für

die Blutungsbehandlung bei Patienten mit hereditären Thrombozytopathien und wird ansonsten „off-label“ bei schweren Blutungen eingesetzt, wenn keine alternativen Optionen bestehen (dann 100 µg/kg Körpergewicht als Bolusgabe, ggf. wiederholte Applikation).

„Ultima ratio“ bei Blutungen im Rahmen einer Thrombozytenfunktionsstörung ist die Gabe von Thrombozytenkonzentraten. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass ggf. die transfundierten Thrombozyten ebenfalls durch zirkulierende plättchenhemmende Pharmaka oder Toxine inhibiert werden, so dass der erwartete Effekt der Plättchentransfusion hinter der Erwartung zurückbleiben kann. Bei Patienten mit hereditären Thrombozytopathien, insbesondere Rezeptordefekten, kann eine Plättchentransfusion zur Bildung antithrombozytärer Antikörper bilden, was dann den Erfolg zukünftiger Transfusionen sehr erschweren kann; gerade hier ist die Indikation für eine Thrombozytentransfusion sehr streng zu stellen und ggf. auf eine bestmögliche Kompatibilität der zu transfundierenden Thrombozytenkonzentrate zu achten.

Zusammenfassung

Thrombozytenfunktionsstörungen sind ausgesprochen häufig, werden aber aufgrund fehlender Awareness und Schwächen der Routineerinnungsdiagnostik, welche Thrombozytenfunktionsstörungen nicht erfassen kann, häufig übersehen und sind unterdiagnostiziert.

Während angeborene Thrombozytenfunktionsstörungen wie die Thrombasthenie Glanzmann und das Bernard-Soulier-Syndrom ausgesprochene Raritäten sind, stellen erworbene Thrombozytenfunktionsstörungen die am weitesten verbreiteten Gerinnungsstörungen dar, die mit einer Blutungsneigung einhergehen bzw. eine bestehende Blutungsneigung verstärken können.

Mit Abstand häufigste Ursache erworbener Thrombozytenfunktionsstörungen ist die Einnahme von Medikamenten, welche die Thrombozytenfunktion hemmen. Hierbei handelt es sich nicht nur um die eigentlichen Plättchenfunktionshemmer, die zur Prophylaxe arteriell-thrombotischer Komplikationen eingesetzt werden; vielmehr

weisen zahlreiche Substanzen als Nebenwirkung eine Hemmung der Plättchenfunktion auf und können somit eine Blutungsneigung induzieren. Neben ASS-haltigen bzw. ASS-ähnlich wirkenden Analgetika verursachen etwa auch Antidepressiva, insbesondere selektive Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI), Plättchenfunktionsstörungen und können Blutungskomplikationen auslösen. Auch Naturprodukte, etwa Gingko-Präparate, hemmen die Plättchenfunktion und können die Ursache einer vermehrten Blutungsneigung sein. Neben medikamentös-induzierten Störungen der Plättchenfunktion kommen diese insbesondere auch im Rahmen von schweren Nieren- (urämische Thrombozytopathie) und Lebererkrankungen (hepatische Thrombozytopathie) sowie im Rahmen hämatologischer Systemerkrankungen vor.

Hinweisend auf eine mögliche Plättchenfunktionsstörung bei vermehrter Blutungsneigung ist die Anamnese, insbesondere die Medikamentenanamnese sowie die Frage nach einer renalen, hepatischen oder hämatologischen Grunderkrankung.

Goldstandard zum Nachweis einer Thrombozytenfunktionsstörung ist die Aggregometrie, die als klassische Licht-Transmissionsaggregometrie (LTA) oder Impedanzaggregometrie zur Verfügung steht. Eine Analyse von Thrombozytenrezeptoren und Thrombozytengranula ist mit Hilfe der Durchflusszytometrie möglich. Bester Screening-Test ist die Untersuchung mit dem Platelet-Function-Analyzer (PFA).

Zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei Thrombozytenfunktionsstörungen ist zunächst zu prüfen, ob die auslösende Ursache angegangen werden kann; hierzu zählen etwa das Absetzen einer ursächlichen Medikation (CAVE: thrombotisches

Risiko berücksichtigen) oder die effektivere Dialyse bei urämischer Thrombozytopathie. Zur medikamentösen Blutungsprophylaxe werden systemisch oder lokal Antifibrinolytika, Desmopressin, rekombinanter aktivierter Faktor VII (rFVIIa) und Thrombozytenkonzentrate eingesetzt.

Literatur

1. Sucker C: Grundlagen der Blutgerinnung. In: Christoph Sucker, Jens Litmathe (Hrsg.): Hämostaseologie in der neurologischen Intensivmedizin. De Gruyter Verlag, 2022.
2. Sucker C: Hämorrhagische Diathesen. In: Christoph Sucker, Jens Litmathe (Hrsg.): Hämostaseologie in der neurologischen Intensivmedizin. De Gruyter Verlag, 2022.
3. Sucker C, Zotz RB. Hemostasis Assessment and Evaluation. In: Carlo E. Marcucci, Patrick Schoettker (Editors): Perioperative Hemostasis. Coagulation for Anesthesiologists. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, 2015.

Wir danken dem Autor!

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. habil. Christoph Sucker
COAGUMED Gerinnungszentrum Berlin
Tauentzienstrasse 7b/c
10789 Berlin

E-Mail: CS@coagumed.de