

FTX Card

Substitution / Aktivierung / Schutz
der Gerinnungs-Endstrecke (FTX)

PPSB z.B. Beriplex®
FFP
Protamin

X

Faktor Xa

niedermolek. Heparin
unfraktion. Heparin
Fondaparinux
Phenprocoumon
Rivaroxaban
Apixaban Edoxaban

PPSB z.B. Beriplex®
FFP
Novoseven®
Praxbind®
Protamin

T

Thrombin

unfraktion. Heparin
niedermolek. Heparin
Phenprocoumon
Dabigatran Argatroban
Bivalirudin Lepirudin

Fibrinogen **F**

Fibrin Actilyse®
Fibrinolyse

Haemocomplettan®

Tranexamsäure
Fibrogammin®

Für viele Fragestellungen des klinischen Alltags kann die Hämostase vereinfacht auf die Endstrecke der plasmatischen Gerinnung reduziert werden:

Faktor **Xa** aktiviert Prothrombin, das resultierende **Thrombin** katalysiert **Fibrinogen** zu **Fibrin**. Diese Prozesse laufen überwiegend auf der Oberfläche aktivierter Thrombozyten ab.

Um die Endstrecke der plasmatischen Gerinnung durch Substitution wieder herzustellen, zu aktivieren oder zu schützen, stehen Blutprodukte und Pharmaka zur Verfügung:

PPSB, z.B. **Beriplex**®, enthält Pro**Thrombin** und Faktor **X**.

FFP (Fresh Frozen Plasma) enthält u.a. auch **Fibrinogen** sowie Pro**Thrombin** und Faktor **X**.

Novoseven® führt zur **Thrombin**-Anreicherung auf der Thrombozytenoberfläche.

Praxbind® ist Antidot gegen Pradaxa® (Aufhebung der **Thrombin**-Hemmung).

Protamin ist Antidot gegen unfraktioniertes Heparin.

Haemocomplettan® ist ein **Fibrinogen**-Konzentrat.

Tranexamsäure (Cyklokapron®) schützt **Fibrin** und **Fibrinogen** vor Zerstörung durch Lyse.

Fibrogammin® (Fraktor XIII) schützt **Fibrin** vor Lyse (Bindung von Anti-Fibrinolyse-Enzymen).

PPSB z.B. Beriplex®
FFP
Protamin

X

Faktor Xa

niedermolek. Heparin
unfraktion. Heparin
Fondaparinux
Phenprocoumon
Rivaroxaban
Apixaban Edoxaban



T

Thrombin

unfraktion. Heparin
niedermolek. Heparin
Phenprocoumon
Dabigatran Argatroban
Bivalirudin Lepirudin

PPSB z.B. Beriplex®
FFP
Novoseven®
Praxbind®
Protamin

F

Fibrinogen



Fibrin

Actilyse®
Fibrinolyse

Haemocomplettan®

Tranexamsäure
Fibrogammin®

Für viele Fragestellungen des klinischen Alltags kann die Hämostase vereinfacht auf die Endstrecke der plasmatischen Gerinnung reduziert werden:
Faktor **Xa** aktiviert Prothrombin, das resultierende **Thrombin** katalysiert **Fibrinogen** zu **Fibrin**.
Diese Prozesse laufen überwiegend auf der Oberfläche aktivierter Thrombozyten ab.

Die Faktoren der Endstrecke (**Thrombin** und Faktor **Xa**) können durch verschiedene Pharmaka direkt oder indirekt **gehemmt** werden.

Die **inhibitorisch wirksamen Pharmaka** sind neben **Thrombin** bzw. Faktor **Xa** aufgelistet.

Im Rahmen einer Fibrinolyse kann auch das Substrat Fibrinogen zerstört werden.

**Zur Behandlung relevanter hämostaseologischer Störungen
sollte ein Hämostaseologe konsultiert werden !**