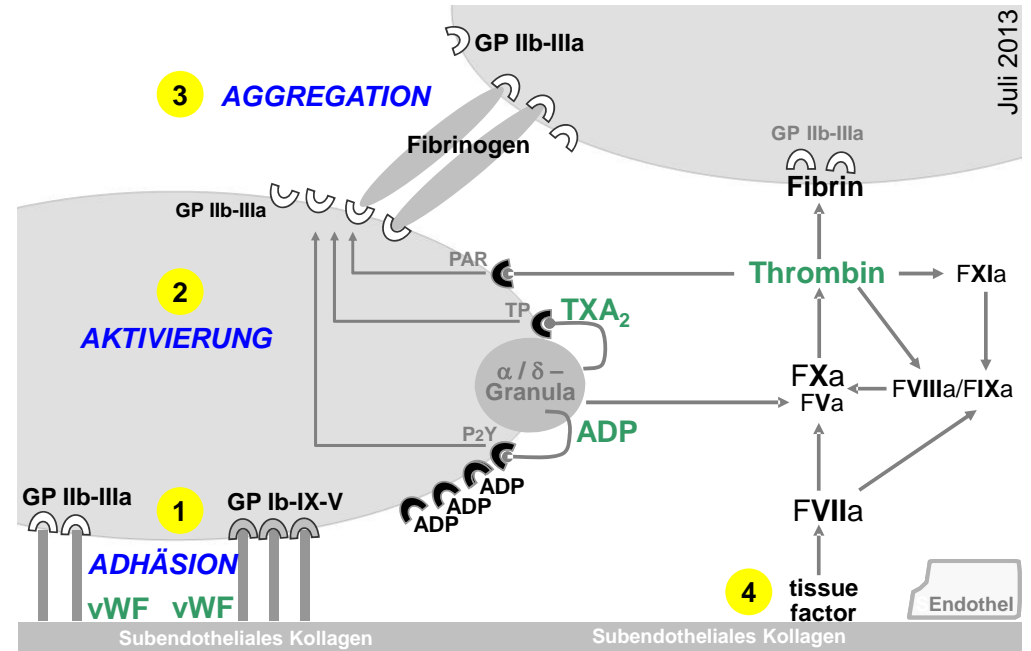


platelet card

Physiologie der primären Hämostase



Seite 2-4



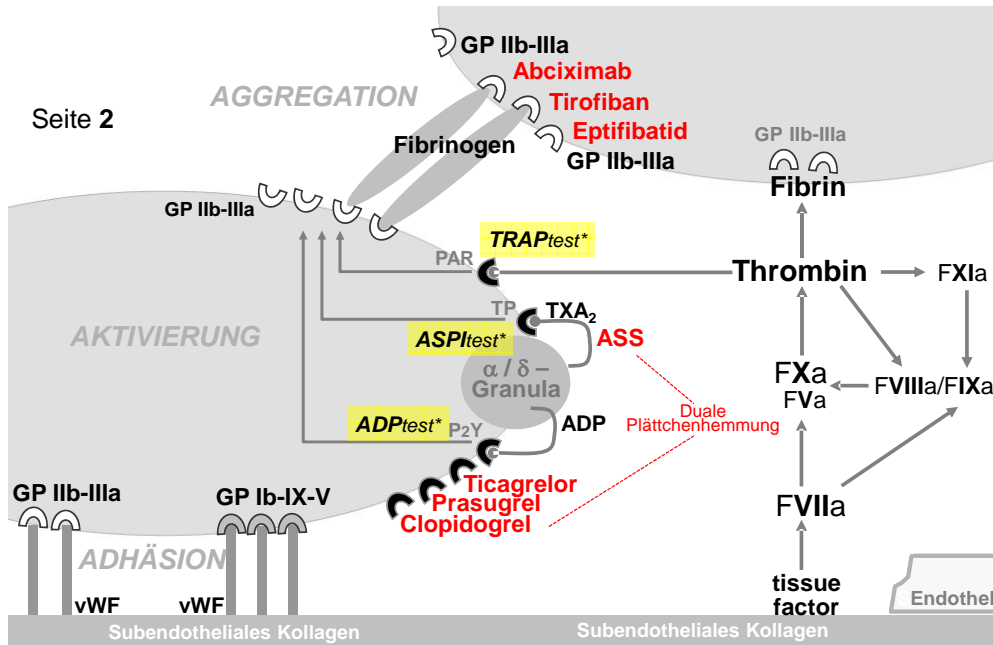
1 Die **ADHÄSION** von Thrombozyten (engl. platelets) im Bereich einer vaskulären Verletzungsstelle erfolgt hauptsächlich über die Bindung des von-Willebrand-Faktors (**vWF**) an Glykoprotein-Rezeptoren (**GP**).

2 **Thrombin**, **ADP** und **TXA₂** bewirken die **AKTIVIERUNG** thrombozytärer Rezeptoren. Hierdurch starten intrazelluläre Prozesse mit Aktivierung von **GP IIb-IIIa**-Rezeptoren auf der Oberfläche.

3 Die Bindung von **Fibrinogen**-Molekülen an **GP IIb-IIIa**-Rezeptoren benachbarter Thrombozyten bewirkt die **AGGREGATION**.

4 Durch die Initialisierung der **plasmatischen Gerinnung** durch tissue factor und **FVIIa** entsteht **Thrombin**. Verstärkerschleifen (**FVIIIa/FIXa** und **FXIa**) führen zu noch mehr **Thrombin**, das nun Thrombozyten aktiviert und die Umwandlung von Fibrinogen zu **Fibrin** katalysiert. Thrombozyten setzen **FV** frei, einen Akzelerator der plasm. Gerinnung.

Pharmakologische **Hemmung** der Thrombozytenfunktion



ASS (Acetylsalizylsäure) blockiert irreversibel die Synthese des Thrombozyten-Aktivators Thromboxan (**TXA₂**).

Clopidogrel (Plavix[®], Iscover[®]) und **Prasugrel** (Efient[®]) blockieren irreversibel den **ADP**-Rezeptor auf der Thrombozytenoberfläche. **Ticagrelor** (Brilique[®]) blockiert den **ADP**-Rezeptor reversibel. Hierdurch wird die **AKTIVIERUNG** der Thrombozyten eingeschränkt.

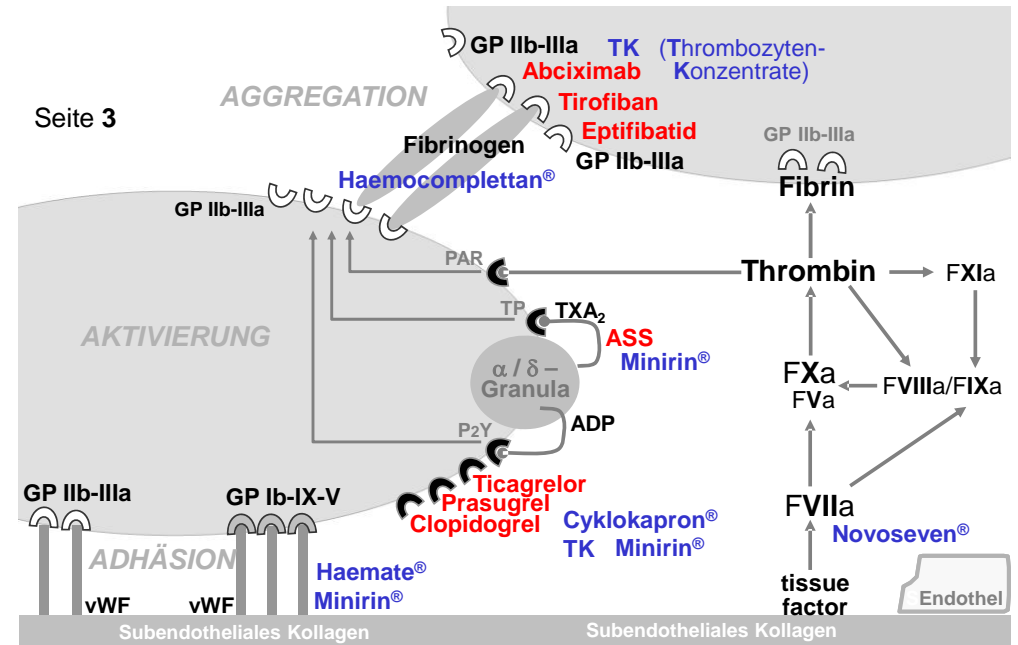
Abciximab (ReoPro[®]), **Eptifibatid** (Integrilin[®]) und **Tirofiban** (Aggrastat[®]) binden an **GP IIb-IIIa**-Rezeptoren auf der Oberfläche und blockieren dadurch die Bindung von **Fibrinogen**. Hierdurch wird die **AGGREGATION** der Thrombozyten verhindert.

* Die Thrombozyten-Funktion kann mit dem **MULTIPLATE[®]** objektiviert werden.

Anmerkung zu Seite 3:

Die genannten Dosierungen sind orientierend, die Anpassung an die individuelle Situation des Patienten ist erforderlich. **Literatur** zur Karte: Auf der CD-ROM "Gerinnung mit der Maus" (gratis-download unter www.haemostase.info).

Pharmakologische **Verstärkung** der Thrombozytenfunktion



Minirin[®] (**Desmopressin**): Thrombozyten-**AKTIVIERUNG** und Freisetzung des vW-Faktors (**vWF**) > verbesserte **ADHÄSION**.

Dosierung: 0,3 µg/kg KG über 30 Minuten iv., ggf. nach 12h wdh. **Haemocomplettan[®] P** (**Fibrinogen**) bewirkt die **AGGREGATION** benachbarter Thrombozyten. Dosierung bei Mangel: 2-4g je nach Serum-Fibrinogen-Spiegel (unterste Grenze 1g/l).

Haemate[®] P (**vWF**-haltiges Faktor-VIII-Präparat). Verbesserung der **ADHÄSION** durch Anreicherung von vW-Faktor-Molekülen.

Dosierung: 40-80 IE/kg KG (von-Willebrand-Faktor-Einheiten).

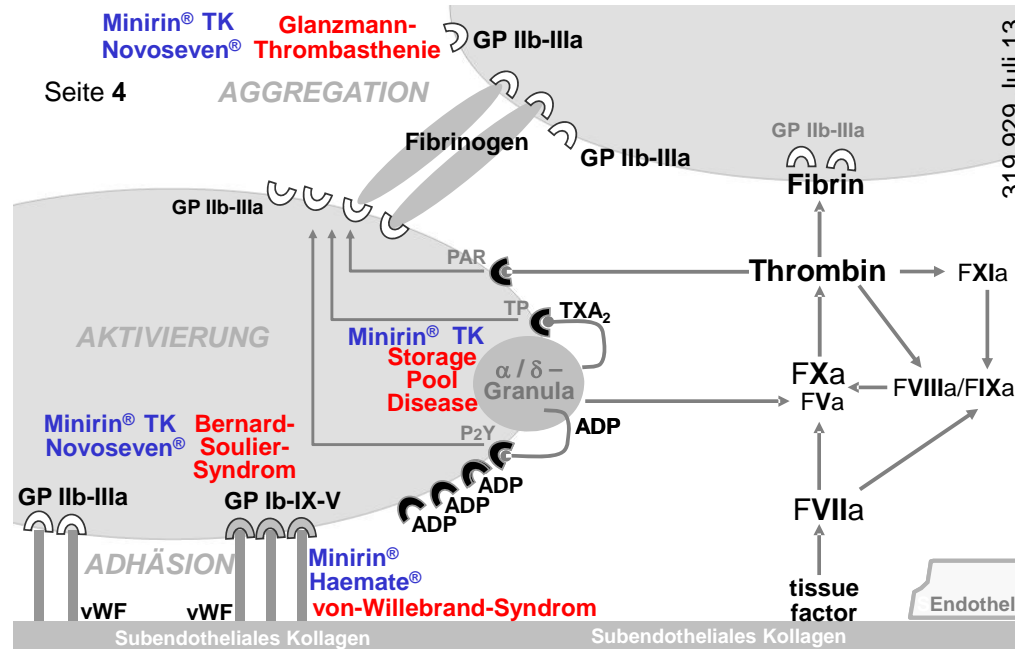
Cyklokapron[®] (Tranexamsäure) schützt Thrombozyten vor Plasmin-Effekten > Begünstigung von **ADHÄSION**, **AKTIVIERUNG** und **AGGREGATION**. Dosierung: 1,5 - 2g iv. bzw. 10-30 mg/kg KG.

Novoseven[®] (rekombinanter Faktor VIIa) führt zu starker Thrombin-Anreicherung auf der Thrombozyten-Oberfläche > **AKTIVIERUNG**. Dosierung: 90µg/kg KG, ggf. nach 2-3h wiederholen.

TK (Thrombozyten-Konzentrate) werden bei ausgeprägter Thrombozytopenie oder Therapie-resistenter Dysfunktion transfundiert.

platelet card

Pathologie der primären Hämostase



Seite 1-3

Von-Willebrand-Syndrom: Störung der **ADHÄSION** durch Dysfunktion oder (partiell) Fehlen des von-Willebrand-Faktors (**vWF**).
 Therapie-Optionen: **Minirin®** bei mildem vW-Syndrom, **Haemate®** bei schweren Formen und Unwirksamkeit von **Minirin®**.

Bernard-Soulier-Syndrom: Störung der **ADHÄSION** durch Dysfunktion oder (partiell) Fehlen des thrombozytären Rezeptors **GP Ib-IX-V**.
 Therapie-Optionen: **TK** (Thrombozytenkonz.), **Minirin®**, **Novoseven®**.

Storage Pool Disease: Mangel an prokoagul. Faktoren in den Granula der thrombozytären Oberfläche. Therapie-Optionen: **TK**, **Minirin®**.

Glanzmann-Thrombasthenie: Störung der **AGGREGATION** durch Dysfunktion oder (partiell) Fehlen des Rezeptors **GP IIb-IIIa**.
 Therapie-Optionen: **Minirin®**, **TK**, **Novoseven®**, **Cyklokapron®** lokal.

Anmerkung zu Seite 3 und 4: Die Therapie der genannten Erkrankungen kann hier nicht umfassend dargestellt werden, Therapie-Optionen können auf Evidenzgrad IV bzw. Expertenerfahrung beruhen. **Dosierungen** der **Präparate** siehe **Seite 3**.