

Klinik, Diagnostik und Therapie bei gesteigerter Blutungsneigung

PRIV.-DOZ. DR. MED. HABIL. CHRISTOPH SUCKER, COAGUMED GERINNUNGSZENTRUM BERLIN

Angeborene bzw. genetisch-determinierte und erworbene Gerinnungsdefekte können die Ursache einer abnormen Blutungsneigung darstellen. Grundsätzlich ist hierbei zwischen Störungen der primären Hämostase und der sekundären (plasmatischen) Hämostase, welche den Prozess der Fibrinbildung und Fibrinstabilisierung darstellt, zu unterscheiden. Betroffene weisen eine erhöhte spontane Blutungsneigung auf oder erleiden vermehrte Blutungen/ Blutungskomplikationen im Rahmen von Traumata, Eingriffen und Interventionen. Durch eine adäquate Diagnostik können relevante Gerinnungsdefekte nachgewiesen und exakt charakterisiert werden. Die adäquate Blutungsprophylaxe und Therapie von Gerinnungsstörungen setzt hierbei eine exakte Diagnose voraus und erfolgt unter Berücksichtigung von Klinik und Laborbefund.

Klinische Symptomatik

Patienten mit einem Defekt der primären oder sekundären plasmatischen Hämostase können durch eine gesteigerte Blutungsneigung auffallen: Hierbei stellen die gesteigerte Regelblutung (Hypermenorrhoe), das Nasenbluten (Epistaxis) sowie kutane Blutungen die häufigsten spontanen Blutungssymptome dar; bei den kutanen Blutungen sind flächenhafte Blutungen (Sugillationen) und punktförmige Blutungen (Petechien, bei generalisiertem Auftreten: Purpura) zu unterscheiden. Spontane Gelenkblutungen sind bei Gerinnungsdefekten selten, aber hinweisend auf eine Bluterkrankheit (Hämophilie). Andere Blutungsmanifestationen wie intrakranielle, gastrointestinale und urogenitale Blutungen können vorkommen.

Bei milden Gerinnungsdefekten besteht häufig keine relevant gesteigerte Blutungsneigung im Alltag. Betroffene werden dann nur durch eine vermehrte Blutungsneigung

bei Traumata, Interventionen sowie zahnärztlichen und operativen Eingriffen auffällig.

Eine weitere Subgruppe von Patienten stellt sich aufgrund einer Laborauffälligkeit ohne klinisches Korrelat zur Konsultation in einer Gerinnungsambulanz vor. Dies kann der Fall sein, wenn die häufig durchgeführte (präoperative) Gerinnungsdiagnostik, in der Regel bestehend aus Prothrombinzeit nach Quick („Quickwert“), aktivierter partieller Thromboplastinzeit (aPTT) und Thrombozytenzahl (aus dem Blutbild) einen auffälligen Befund ergibt.

Erweiterte Anamnese

Grundlage der Anamnese bei vermuteter Gerinnungsstörung ist die exakte Erfassung der Blutungssymptome. Anhand des Blutungsmusters können sich bereits Anhaltspunkte für die Art des vorliegenden Gerinnungsdefekts geben: Während

flächenhafte Hautblutungen auf eine Störung der plasmatischen Gerinnung deuten, sind punktförmige Hautblutungen (Petechien) hinweisend auf eine vaskuläre oder thrombozytäre Genese, insbesondere eine Thrombozytopenie. Mukokutane Blutungen (Schleimhautblutungen), Hypermenorrhoe und Epistaxis finden sich bei zahlreichen Gerinnungsstörungen. Gelenkblutungen sind bei Gerinnungsstörungen selten, diese legen den Verdacht auf eine Hämophilie nahe. Provozierte Blutungen, also vermehrte Blutungen bei Interventionen, operativen Eingriffen und Traumata, können bei allen Formen von Gerinnungsstörungen auftreten.

Hinsichtlich der Abgrenzung zwischen einer angeborenen und einer erworbenen Gerinnungsstörung ist der Zeitpunkt des Auftretens der abnormen Blutungsneigung von großer Bedeutung. Oft können Patienten auch einen zeitlichen Zusammenhang mit anderen Ereignissen herstellen, etwa den Beginn der Blutungsneigung mit dem

Beginn oder der Umstellung einer Medikation. Dies hilft dann auch bei der ätiologischen Klärung weiter. Das Auftreten von Gerinnungsdefekten bzw. abnormer Blutungsneigung bei nahen Angehörigen kann auf eine hereditäre bzw. genetisch-determinierte Störung und auf den möglichen Erbgang hinweisen; so wird die X-chromosomal vererbte Hämophilie stets von Müttern auf ihre Söhne übertragen, während Töchter wiederum Überträgerinnen der Hämophilie (Konduktorinnen) sind. Sonstige Gerinnungsstörungen werden in der Regel autosomal vererbt.

Zur Klärung der Ätiologie sind weitere Angaben von Bedeutung: Sekundäre Gerinnungsstörungen treten im Rahmen anderer Grunderkrankungen auf. Insbesondere von Bedeutung sind hierbei komplexe Gerinnungsstörungen bei Leberzirrhose, Gerinnungsstörungen bei Urämie sowie Störungen im Rahmen hämatologischer Systemerkrankungen. Im Rahmen von Autoimmunerkrankungen kann es durch Immun-

Kategorie	Kommentar
Spontane Blutungs-symptome	Epistaxis Hypermenorrhoe Hämatomneigung Petechien Gelenkblutungen
Provozierte Blutungen	Blutungen bei operativen und zahnärztlichen Eingriffen sowie bei Interventionen Traumatische Blutungen.
Vor- und Begleiterkrankungen	Lebererkrankungen (Leberzirrhose) Terminale Niereninsuffizienz (Urämie) Hämatologische/ onkologische Erkrankungen
Medikation	Plättchenhemmer, Antikoagulanzen, Analgetika, Antidepressiva (insbesondere SSRI), u.v.m.
Familienanamnese	Angehörige mit bekanntem Gerinnungsdefekt oder vermehrter Blutungsneigung (Erbgang)

Tabelle 1: Wichtige Fragen im Rahmen einer Blutungsanamnese

phänomene auch zu erworbenen Gerinnungsstörungen kommen. Bei kardialen Viti-
en sind durch Scherkraft-induzierte Ein-
flüsse Defekte von Gerinnungskomponen-
ten möglich, die eine Blutungsneigung in-
duzieren können. Bei der Amyloidose sind
komplexe Gerinnungsstörungen beschrie-
ben, etwa durch eine Adsorption von Gerin-
nungsfaktoren an Amyloid.

Des Weiteren können zahlreiche Medika-
mente zu einer Störung des Gerinnungs-
systems und folglich zu einer Blutungsnei-
gung führen. Hierbei stellt die medikamen-
tös-induzierte Thrombozytenfunktionsstö-
rung die häufigste erworbene Gerinnungs-
störung dar. Diese kann durch zahlreiche
Medikamente hervorgerufen werden; die
Störung der Plättchenfunktion kann hierbei
dem gewünschten therapeutischen Effekt
entsprechen (Plättchenfunktionshemmer
wie ASS und ADP-Rezeptorantagonisten)
oder Nebenwirkung der Medikation sein
(z.B. ASS-haltige Analgetika, nichtsteroi-
dale Antirheumatika [NSAID], selektive

Serotonin-Reuptake-Hemmer). Auch vermeintlich harmlose „Naturprodukte“, wie etwa Gingko-Präparate, können durch Hemmung der Plättchenfunktion eine Blutungsneigung induzieren oder verstärken.

Eine Übersicht über wichtige Fragen im Rahmen der Blutungsanamnese ist in Tabelle 1 dargestellt.

Gerinnungsdiagnostik

Schwächen der Routinegerinnungsdiagnostik

Bei klinischem Verdacht ist eine Labordiagnostik zum Ausschluss bzw. zum Nachweis und ggf. zur Charakterisierung einer Gerinnungsstörung erforderlich. Hierbei weist die herkömmlich durchgeführte Routine-Gerinnungsdiagnostik, die etwa vor operativen Eingriffen eingesetzt wird, erhebliche Schwächen auf. Durch diese Untersuchungen, in der Regel Bestimmung der

Prothrombinzeit nach Quick („Quickwert“), aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) sowie Thrombozytenzahl (aus dem Blutbild) werden das von-Willebrand-Syndrom als häufigste angeborene Gerinnungsstörung nicht sicher sowie die Thrombozytenfunktionsstörung als häufigste erworbene Gerinnungsstörung nicht erfasst. Des Weiteren entgeht ein Faktor-XIII-Mangel dieser Diagnostik, da er weder durch Verminderung des Quickwerts noch durch eine aPTT-Verlängerung auffällt. Zudem können milde, aber durchaus im operativen Setting bedeutsame Gerinnungsdefekte in der Diagnostik unerkannt bleiben. Auch der Einfluss von Antikoagulanzen und Plättchenfunktionshemmern auf die Gerinnung wird ggf. nicht oder nicht ausreichend erfasst.

Eine weitere Problematik im Hinblick auf die Routine-Gerinnungsdiagnostik ist, dass die Resultate in manchen Fällen fälschlich ein erhöhtes Blutungsrisiko suggerieren: So können etwa im Hinblick auf das

Blutungsrisiko irrelevante Mangelzustände von Faktor XII, HMWK („high-molecular weight kininogen“) und Präkallikrein zu einer erheblichen aPTT-Verlängerung führen, was fälschlich ein erhöhtes Blutungsrisiko vermuten lässt. Auch Lupusantikoagulanzen führen in Abhängigkeit vom verwendeten Reagenz zu einer aPTT-Verlängerung und täuschen ein erhöhtes Blutungsrisiko vor, wenngleich hier scheinbar paradoxerweise bei Patienten mit Antiphospholipidsyndrom (APLS) und „APLS-Carriern“ ein erhöhtes Thrombose(rezidiv)risiko vorliegt. Eine EDTA-induzierte Pseudothrombozytopenie, ein recht häufiges Laborartefakt, ist klinisch irrelevant, kann jedoch eine „echte“ Thrombozytopenie vortäuschen und somit ein gesteigertes Blutungsrisiko suggerieren.

Zusammenfassend ist die Routine-Gerinnungsdiagnostik nicht geeignet zum Nachweis oder Ausschluss einer Gerinnungsstörung und eignet sich somit auch nicht zur Risikostratifikation im Hinblick auf ein

erhöhtes Blutungsrisiko im Rahmen von Eingriffen, was durch zahlreiche Studien belegt wurde. Heute ist allgemein akzeptiert, dass eine Routine-Gerinnungsdiagnostik nur in Kombination mit einer gezielten Blutungsanamnese Sinn macht. Bei einer auffälligen Blutungsanamnese sind allerdings weiterführende Untersuchungen erforderlich, um Gerinnungsdefekte sicher auszuschließen, nachzuweisen und ggf. zu charakterisieren.

Spezielle Gerinnungsdiagnostik: plasmatische Gerinnungsstörungen

Als Suchtest auf plasmatische Gerinnungsstörungen werden Prothrombinzeit nach Quick (Quickwert) sowie aktivierte partielle Thromboplastinzeit eingesetzt. Hierbei erfasst der Quickwert die Faktoren des sogenannten extrinsischen Schenkels und die gemeinsame Endstrecke der plasmatischen Gerinnung, die aPTT hingegen den intrinsischen Schenkel und ebenfalls die

gemeinsame Endstrecke der Gerinnung. Da ein Faktor-XIII-Mangel nicht erfasst werden kann, muss ggf. eine Analyse von Faktor-XIII-Aktivität und Faktor-XIII-Konzentration erfolgen, um diesen Defekt nicht zu übersehen. Die Thrombin- und Reptilasezeit können auf eine „Fibrinogen-Störung“ (A-, Hypo- oder Dysfibrinogenämie) oder auf eine Störung der Fibrinpolymerisation hindeuten.

Zum definitiven Nachweis einer plasmatischen Gerinnungsstörung sind Einzelfaktoranalysen erforderlich, wobei grundsätzlich verschiedene Testverfahren zur Verfügung stehen (klassische „Clotting-Tests“, chromogene Messverfahren, Konzentrationsbestimmungen). Nähere Untersuchungen zur weiteren Charakterisierung plasmatischer Gerinnungsdefekte beinhalten etwa Plasmatauschversuche zum Ausschluss, Nachweis und ggf. zur Quantifizierung von Inhibitoren gegen Gerinnungsfaktoren sowie genetische Untersuchungen zum Nachweis des zugrundeliegenden

genetischen Defekts. Außerdem dient die detaillierte Gerinnungsdiagnostik im Falle einer auffälligen Routine-Gerinnungsdiagnostik dazu, im Hinblick auf das Blutungsrisiko mögliche irrelevante Defekte nachzuweisen, um beispielsweise eine aPTT-Verlängerung nicht fälschlich als Indikator eines vermehrten Blutungsrisikos einzuschätzen.

Problematisch bei Mangelzuständen von Gerinnungsfaktoren kann der Umstand sein, dass die vorliegende Restaktivität des jeweiligen Gerinnungsfaktors nicht unbedingt mit dem Ausmaß des Blutungsrisikos korrelieren muss. Etwa finden sich im Kollektiv von Patient:innen mit Faktor-VII- und Faktor-XI-Mangel solche mit gleicher Faktoren-Restaktivität, aber völlig unterschiedlichem Blutungsphänotyp: Während bei definierter Verminderung eines Gerinnungsfaktors einige eine vermehrte Blutungsneigung aufweisen, sind andere Patient:innen bei identischer Restaktivität klinisch unauffällig. Dieser Umstand macht es in

manchen Fällen schwierig, das Blutungsrisiko einzuschätzen und eine optimale Empfehlung zur Prophylaxe und Therapie von Blutungsereignissen auszusprechen. Aus Sicht des Autors kann in diesen Situationen der Einsatz eines Thrombin-Generierungs-Assays (TGA) hilfreich sein: Diese Testverfahren überprüfen im plättchenarmen Plasma, inwieweit sich der Faktorenmangel auf die Fähigkeit zur Thrombinbildung auswirkt. Eine verminderte Thrombin-Generierung kann bei einem Faktorenmangel auf ein erhöhtes Blutungsrisiko hinweisen, während eine normale Thrombin-Generierung trotz Faktorenmangel die klinische Relevanz des Faktorenmangels zumindest in Frage stellt. Somit können TGA zum Einsatz kommen, um das Blutungsrisiko bei nachgewiesenem Faktorenmangel weiter zu stratifizieren.

Spezielle Gerinnungsdiagnostik: plasmatische Gerinnungsstörungen

Wie bereits ausgeführt, ist die Routine-Gerinnungsdiagnostik nicht geeignet, ein von-Willebrand-Syndrom nachzuweisen bzw. definitiv auszuschließen. Lediglich etwa 30% der Patient:innen mit von-Willebrand-Syndrom werden durch eine Verlängerung der aPTT im Labor auffällig, welche durch eine Verminderung der Faktor-VIII-Aktivität bedingt ist. Zum definitiven Nachweis eines von-Willebrand-Syndroms sind jedoch spezielle Analysen, insbesondere die Bestimmung der Konzentration (vWF:Ag) und der Aktivität des plasmatischen von-Willebrand-Faktors (vWF:Akt) erforderlich. Dafür stehen verschiedene kommerzielle Verfahren zur Verfügung. Eine hohe Sensitivität zur Detektion eines von-Willebrand-Syndroms liefern verlängerte Verschlusszeiten im Platelet-Function-Analyzer (PFA); allerdings ist die Spezifität niedrig, da auch Störungen der Plättchenfunktion und Thrombozytopenie zu pathologischen

Befunden führen können. Spezielle Verfahren werden bei Nachweis eines von-Willebrand-Syndroms zur weiteren Klassifikation dieser Gerinnungsstörung eingesetzt, zu denen Multimeranalyse des von-Willebrand-Faktors, Faktor-VIII-Bindungsassay sowie Ristocetin-induzierte Plättchenaggregation (RIPA) zählen. Genetische Untersuchungen sind hier aus Sicht des Autors fast immer entbehrlich und seltenen Fragestellungen wie etwa der Abgrenzung eines angeborenen und erworbenen von-Willebrand-Syndroms in Einzelfällen vorbehalten.

Spezielle Gerinnungsdiagnostik: thrombozytäre Störungen

Der Nachweis einer Thrombozytopenie erfolgt einfach über die Thrombozytenzahl im Blutbild. Zu beachten ist, dass in ca. 0,1% der Blutproben eine sogenannte EDTA-induzierte Pseudothrombozytopenie vorliegt, welche auf einer Agglutination der

Thrombozyten in vitro beruht und eine „echte“ Thrombozytopenie vortäuscht. Durch eine Bestimmung der Thrombozytenzahl in einem alternativen Entnahmemedium (z.B. Citratblut, Thrombozyten-Spezialröhrchen) kann die wahre Thrombozytenzahl ermittelt und eine Pseudothrombozytopenie ausgeschlossen werden. Da die Genese einer Thrombozytopenie äußerst vielschichtig ist, sind bei Nachweis einer Thrombozytopenie weiterführende Untersuchungen zur Klärung von Ätiologie und Pathogenese erforderlich, um optimale Empfehlungen zur Therapie und Prophylaxe von Blutungen aussprechen zu können. Diesbezüglich wird auf entsprechende Arbeiten verwiesen.

Goldstandard zum Nachweis einer Thrombozytenfunktionsstörung ist die Aggregometrie, bei der das Aggregationsverhalten der Thrombozyten nach Stimulation mit verschiedenen Agonisten wie Arachidonsäure, Epinephrin, ADP und Kollagen überprüft wird. Eine gestörte oder gar

aufgehobene Aggregation nach entsprechender Stimulation weist auf eine Störung der Thrombozytenfunktion hin. Klassisches Verfahren ist die Licht-Transmissions-Aggregometrie nach Born (LTA); häufig wird heute auch die Impedanzaggregometrie eingesetzt, die auf Messung der Änderung des elektrischen Widerstands beruht. Eine Verlängerung der Verschlusszeiten im Plättet-Function-Analyzer (PFA) kann auf eine gestörte Plättchenfunktion hinweisen, ist jedoch hierfür nicht spezifisch, da auch von-Willebrand-Syndrom und Thrombozytopenie zu einem auffälligen Befund führen können.

Ein weiterführendes Verfahren zur Charakterisierung von Thrombozytenfunktionsstörungen ist die thrombozytäre Durchflusszytometrie, mit der thrombozytäre Granula und thrombozytäre Rezeptoren nachgewiesen, quantifiziert und auch funktionell überprüft werden können. Mit dieser Methode ist somit der Nachweis thrombozytäre Granula-Defekte („storage pool disease“)

sowie thrombozytärer Rezeptordefekte wie der Thrombasthenie Glanzmann und dem Bernard-Soulier-Syndrom möglich.

Eine Übersicht über wichtige diagnostische Verfahren zum Ausschluss bzw. zum Nachweis von Gerinnungsdefekten zeigt Tabelle 2.

Gerinnungsdefekt (Kategorie)	Diagnostik
Plasmatische Gerinnungsstörung (Faktorenmangel [Koagulopathie])	Screening: Quickwert, aPTT
	Erweiterte Analytik: Einzelfaktoranalysen
	Spezialanalytik: Plasmatauschversuche, Genetik, u.a.
Von-Willebrand-Syndrom	Screening: PFA-Verschlusszeiten
	Erweiterte Analytik: Konzentration (vWF:Ag) und Funktion des von-Willebrand-Faktors (verschiedene Methoden)
	Spezialanalytik: Multimeranalyse, Faktor VIII-Bindungsassay, Genetik, RIPA, u.a.
Thrombozytopenie	Screening: Blutbild
	Erweiterte Analytik: Thrombozyten im Citrat
	Spezialanalytik: Antithrombozytäre Antikörper, retikulierte Thrombozyten (IPF), u.a.
Thrombozytopathie/ Thrombozytenfunktionsstörung	Screening: PFA-Verschlusszeiten
	Erweiterte Analytik: Aggregometrie
	Spezialanalytik: Durchflusszytometrie, Lumiaggregometrie, Genetik

Tabelle 2: Übersicht wichtiger diagnostischer Verfahren zum Ausschluss bzw. Nachweis von Gerinnungsdefekten

Prophylaxe und Therapie

Optimale Prophylaxe und Therapie von Blutungen bedürfen einer exakten Klassifikation der zugrundeliegenden Gerinnungsstörungen. Nur für den Fall, dass bei Auftreten einer schweren Blutung der ursächliche Gerinnungsdefekt nicht bekannt ist, ist eine empirische Therapie mit gerinnungsaktivem Plasma (GFP), Thrombozytenkonzentraten und Antifibrinolytika, in manchen Fällen auch Desmopressin (DDAVP), Prothrombinkomplexpräparat (PPSB) und rekombiniertem aktiviertem Faktor VII (rFVIIa) statthaft.

Klassischer Ansatz zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei *plasmatischer Gerinnungsstörung* ist eine gezielte Substitution des betroffenen Gerinnungsfaktors. Für zahlreiche Gerinnungsdefekte stehen heute geeignete plasmatische und

rekombinante Gerinnungsfaktorenkonzentrate zur Verfügung. Ist ein Einzelfaktorenkonzentrat nicht vorhanden, so wird ggf. gerinnungsaktives Plasma (GFP) zur Faktorensubstitution eingesetzt. Insbesondere bei milder Hämophilie A kann die Freisetzung von Faktor VIII aus endogenen Speicherorganellen mit DDAVP stimuliert werden, was zu einem kurzzeitigen Anstieg der Faktor-VIII-Aktivität führt.

Gerade bei der Behandlung der Hämophilie wurden in den letzten Jahren zahlreiche neue Therapiekonzepte erarbeitet. Hierzu zählen die Behandlung mit verlängert (prolongiert) wirkenden Gerinnungsfaktorenkonzentraten und die Gentherapie unter Verwendung Adenovirus-basierter Vektoren. Zudem werden auch „Rebalancing-Strategien“ entwickelt, die das Gerinnungsgleichgewicht durch Hemmung antithrombotischer Faktoren wie Antithrombin oder TFPI („tissue factor pathway inhibitor“) wiederherstellen sollen. Auf die weitere Entwicklung und auf die Etablierung solcher

Therapiestrategien in der Routine darf man gespannt sein.

Zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei *hereditärem von-Willebrand-Syndrom* werden das Vasopressin-Analogon Desmopressin (DDAVP) sowie von-Willebrand-Faktor-haltige Faktorenkonzentrate verwendet. DDAVP setzt endogen gespeicherten von-Willebrand-Faktor und Gerinnungsfaktor VIII frei, was bei Ansprechen zu einem kurzfristigen Anstieg dieser Gerinnungskomponenten auf etwa das Dreifache des Ausgangsniveaus führt. Dies ermöglicht in geeigneten Fällen, insbesondere beim milden und mittelschweren von-Willebrand-Syndrom Typ 1 die Durchführung von Interventionen und kurzdauernden operativen Eingriffen. Berücksichtigt werden muss, dass die wiederholte Applikation von DDAVP in kurzen Zeitintervallen durch Entleerung der endogenen Speicher zur Abschwächung des therapeutischen Effekts führt.

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von DDAVP kann im Einzelfall durch Verabreichung einer Testapplikation vor dem eigentlichen therapeutischen Einsatz überprüft werden (sogenannter „Minirintest“).

Bei Nichtansprechen auf oder Unverträglichkeit gegenüber DDAVP oder aber bei schweren Formen des von-Willebrand-Syndroms kommen zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei Patient:innen mit von-Willebrand-Syndrom von-Willebrand-Faktor-haltige Faktorenkonzentrate zum Einsatz. Bei Schleimhauteingriffen können ferner Antifibrinolytika, insbesondere Tranexamsäure, zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen verabreicht werden. Liegt eine relevante *Thrombozytopenie* vor, stellt die Gabe von Thrombozytenkonzentraten die Maßnahme der Wahl dar. Allerdings muss man beachten, dass das Ansprechen auf eine Thrombozytentransfusion in vielen Fällen abgeschwächt ist; Pooling von Thrombozyten bei Splenomegalie, antithrombozytäre Antikörper bei

Immunthrombozytopenie (ITP) sowie Immunisierung gegen Plättchenmerkmale durch wiederholte (inkompatible) Thrombozytentransfusionen können hierbei zu einem verminderten Transfusionserfolg bis hin zur Transfusionsrefraktärität führen. Bei Patient:innen mit Immunthrombozytopenie (ITP) kann durch Stimulation der Thrombozytopoese mit Thrombopoietin-Rezeptoragonisten (Eltrombopag, Avatrombopag, Romiplostim), intravenös applizierten Immunglobulinen (IVIG) und Kortikosteroiden ein Anstieg der Thrombozytenzahlen erzielt werden. Diesbezüglich wird auf weiterführende Literatur verwiesen.

Zur Prophylaxe und Therapie von Blutungen bei *Thrombozytenfunktionsstörungen* kommen verschiedene Verfahren zum Einsatz. Abhängig von der Ätiologie können insbesondere Desmopressin (DDAVP), rekombinanter aktivierter Faktor VII (rFVIIa) und – als „ultima ratio“ bei Fehlen therapeutischer Alternativen – Thrombozytenkonzentrate verabreicht werden. Da

Thrombozytenfunktionsstörungen zumeist medikamentös induziert sind, sollte die Medikation auf entsprechende Präparate überprüft und ggf. modifiziert werden. Es ist zu betonen, dass bei einer Thrombozytenfunktionshemmung eine sorgfältige Abwägung hinsichtlich Blutungsrisiko bei Fortführung der Medikation und vaskulärem Risiko bei Aussetzen der Medikation

vorgenommen werden muss. Gerade bei Hochrisikopatient:innen wird die Plättchenfunktionshemmung auch bei operativen Eingriffen unter Inkaufnahme eines erhöhten Blutungsrisikos in der Regel perioperativ weiter fortgeführt.

Literatur:

1. Sucker C: Angeborene und erworbene Gerinnungsdefekte. In: Sucker C, Pfitzmann R. Klinische Hämostaseologie in der Chirurgie. De Gruyter, 2016.
2. Sucker C: Pharmaka bei Blutungsneigung. In: Sucker C, Pfitzmann R. Klinische Hämostaseologie in der Chirurgie. De Gruyter, 2016.
3. Sucker C: Grundlagen der Präanalytik und Gerinnungsdiagnostik. In: Sucker C, Pfitzmann R. Klinische Hämostaseologie in der Chirurgie. De Gruyter, 2016.
4. Sucker C: Perioperatives Management. In: Sucker C, Pfitzmann R. Klinische Hämostaseologie in der Chirurgie. De Gruyter, 2016.
5. Binder NB, Depasse F, Mueller J, et al. Clinical use of thrombin generation assays. J Thromb Haemost 2021; 19: 2918-2929.

Wir danken den Autoren!

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

E-Mail: CS@coagumed.de