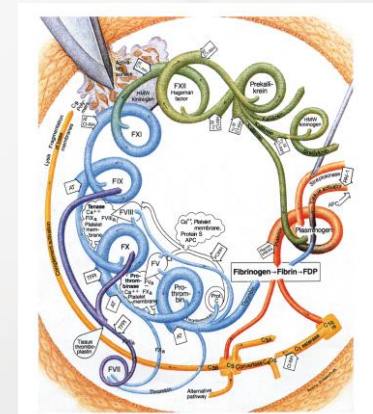


Haemochrom Diagnostica

Kompetenz in Gerinnungs- und Endotoxindiagnostik

MTLA Workshop Einführung in die Hämostaseologie



Haemochrom
Diagnostica

Haemochrom Diagnostica
www.haemochrom.de
[info\[at\]haemochrom.de](mailto:info[at]haemochrom.de)
+49 201 843 770

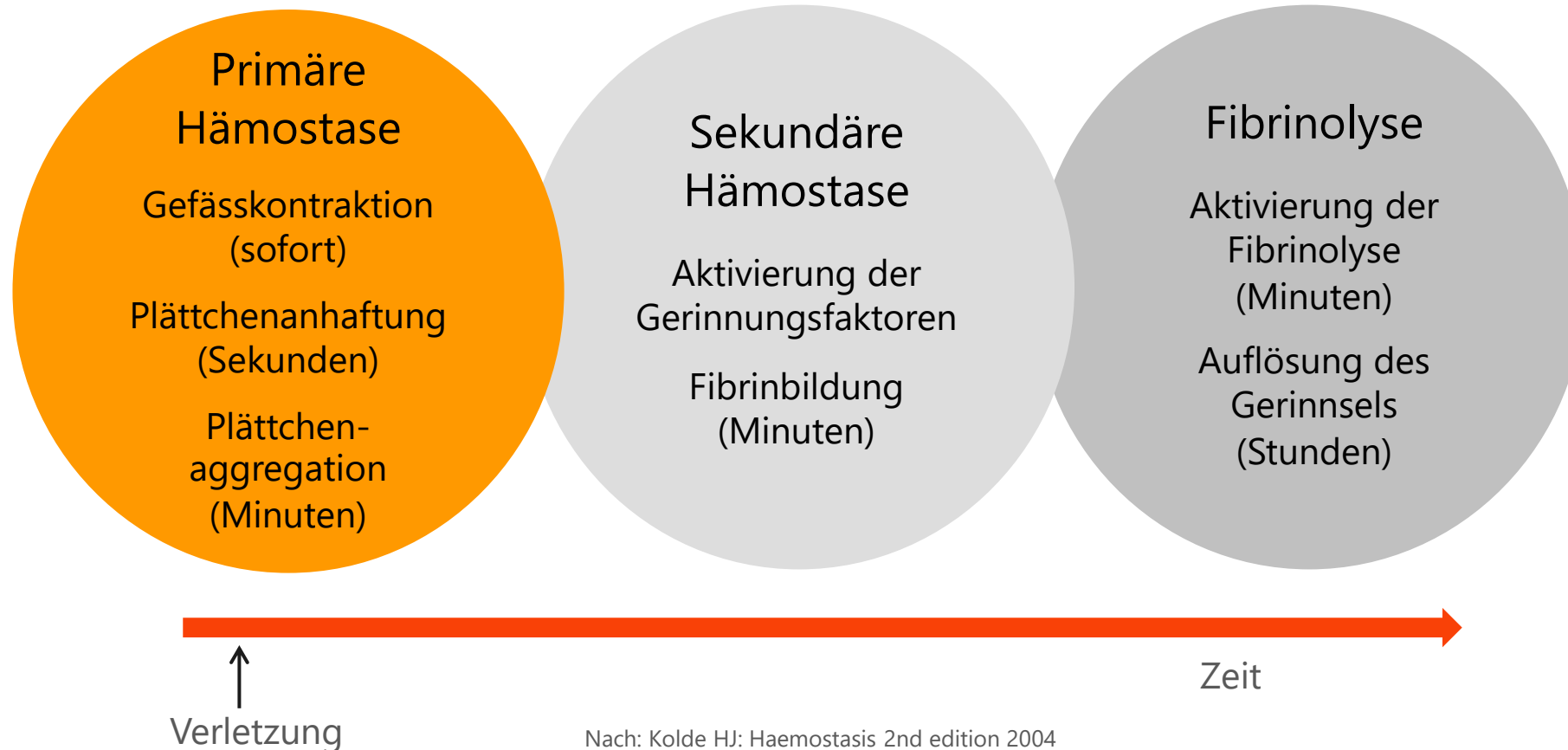
Grundlagen der primären und sekundären Hämostase unter besonderer Berücksichtigung von F VIII und F IX

Thrombozytenfunktion

Zusammenspiel mit den Gerinnungsfaktoren

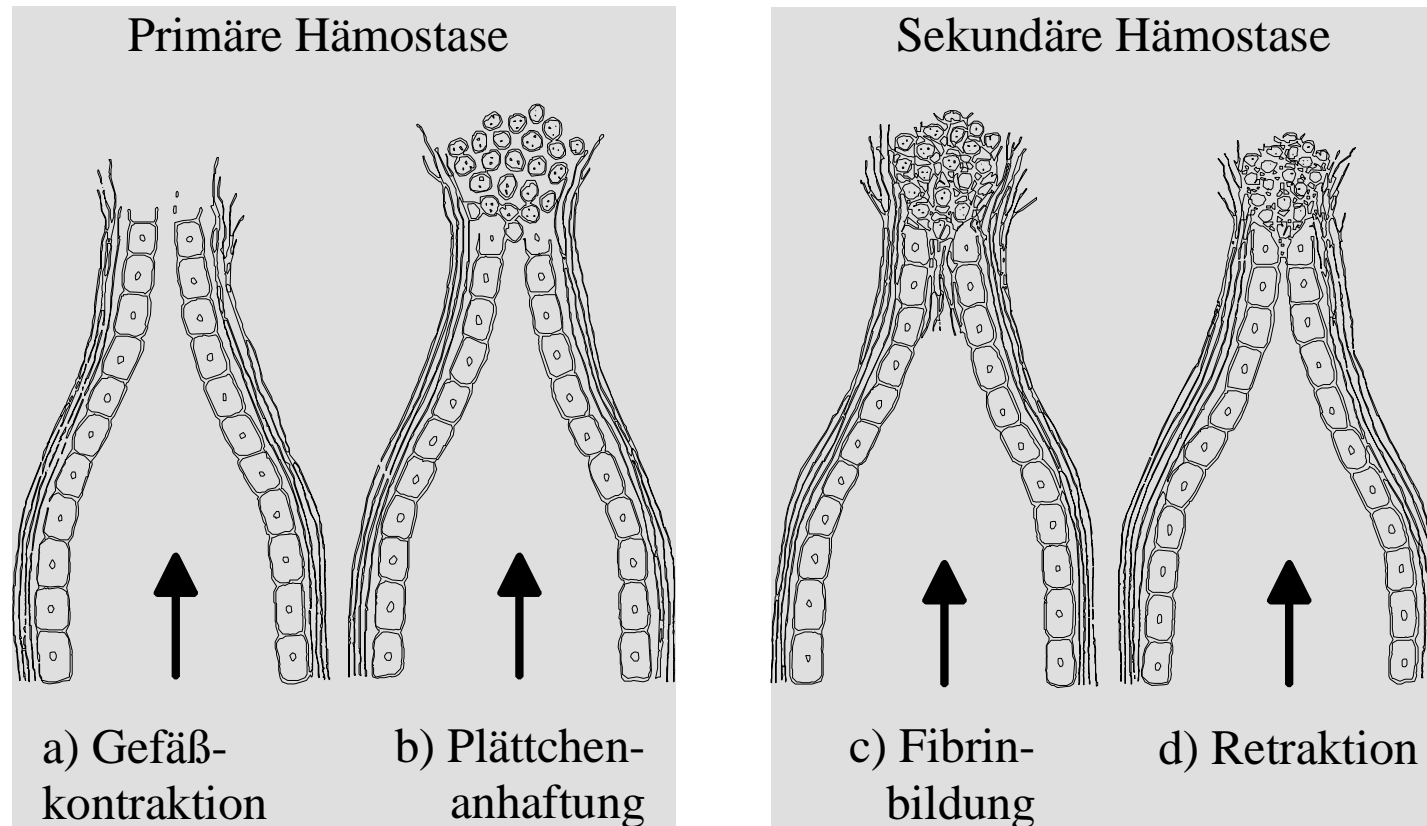


Zeitlicher Verlauf der Hämostase



Nach: Kolde HJ: Haemostasis 2nd edition 2004

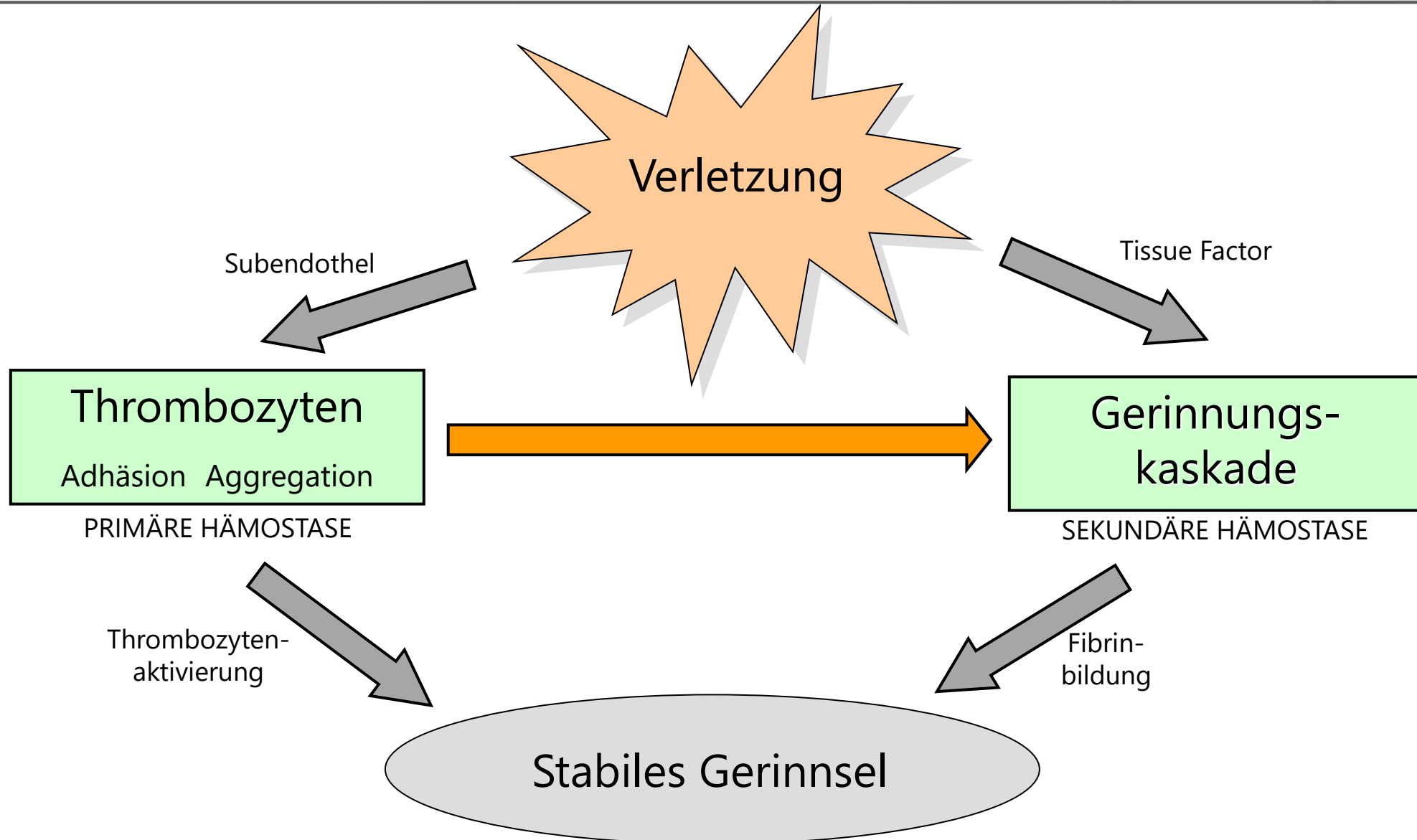
Schematischer Verlauf des Wundverschlusses



Aus: Barthels M. & Poliwoda H. : Thieme 3. Aufl. [1987] S. 2

Haemochrom Diagnostica

Kompetenz in Gerinnungs- und Endotoxindiagnostik





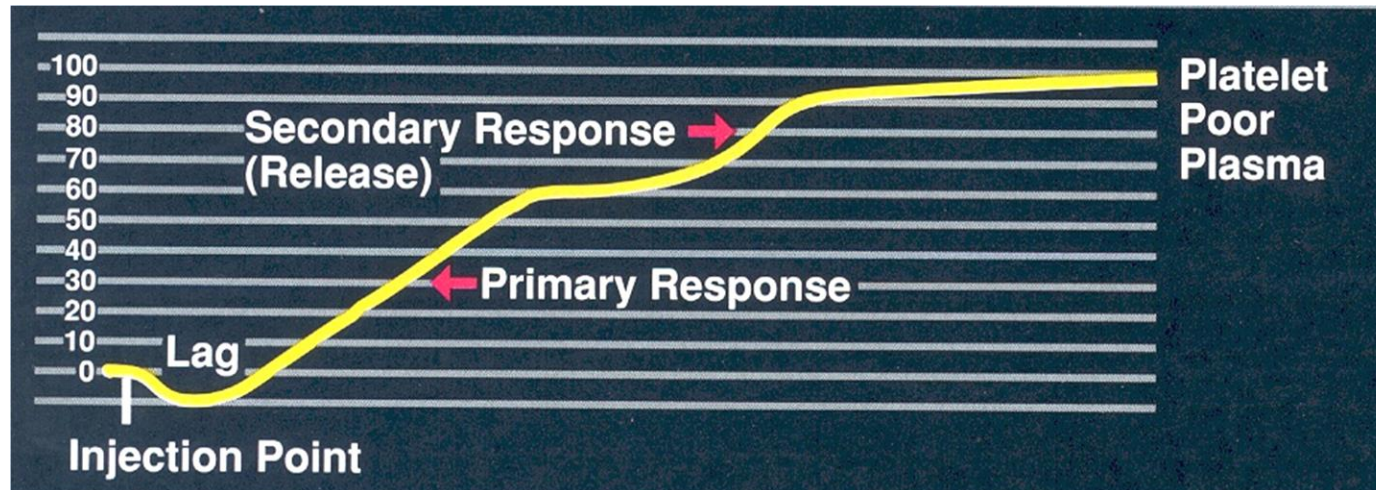
Primäre Hämostase

- » Plättchen-/Thrombozyten-Adhäsion
- » Plättchen-/Thrombozyten-Aggregation



Nach: www.plateletpage.com

Verlauf von Aggregationskurven



» Primäre Aggregation

- Reversible Aggregation der Plättchen

» Sekundäre Aggregation

- Irreversible Aggregation der Plättchen
- Ergebnis der Verstärkung der initialen Aggregation durch Freisetzung von endogenem ADP und Bildung von Thromboxan A₂

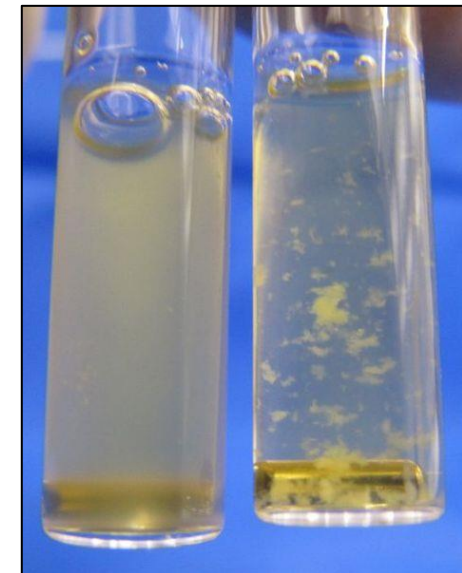
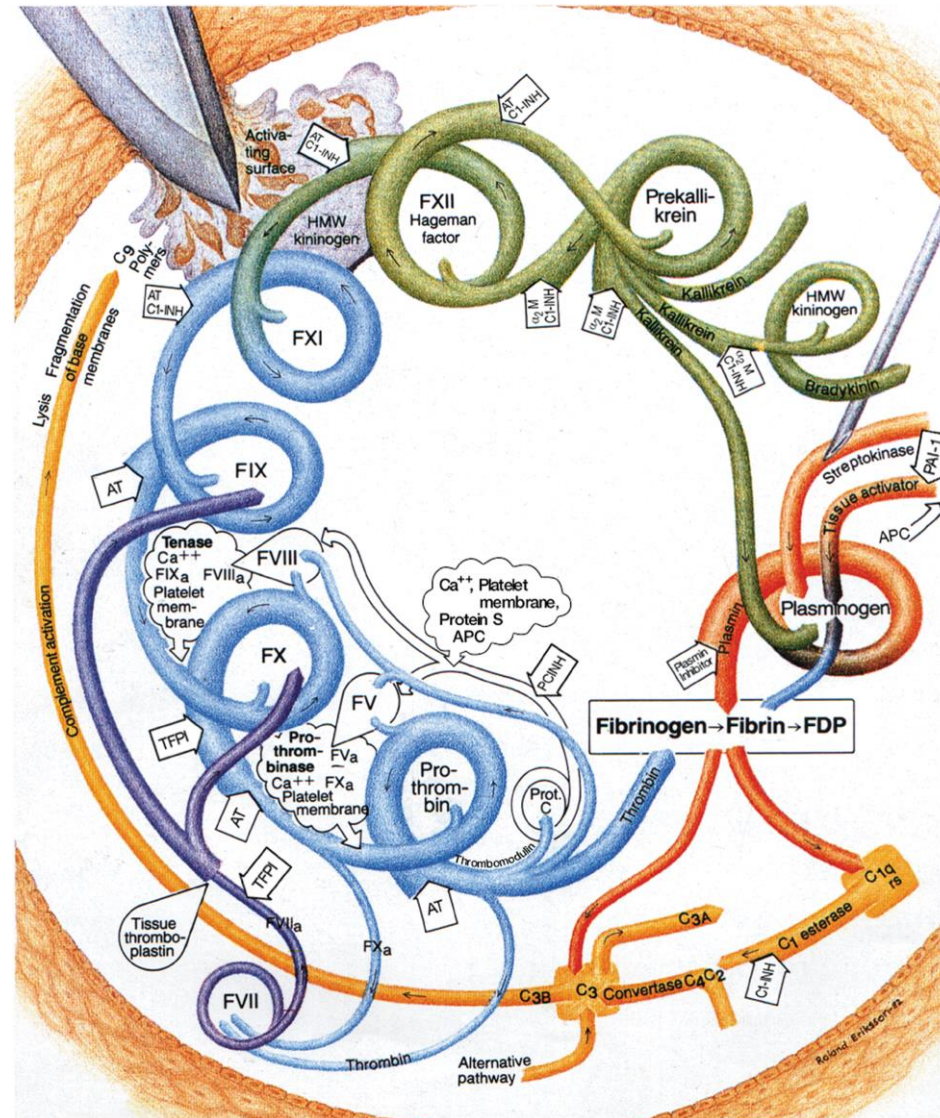


Bild: www.wikipedia.org/wiki/Haemostase

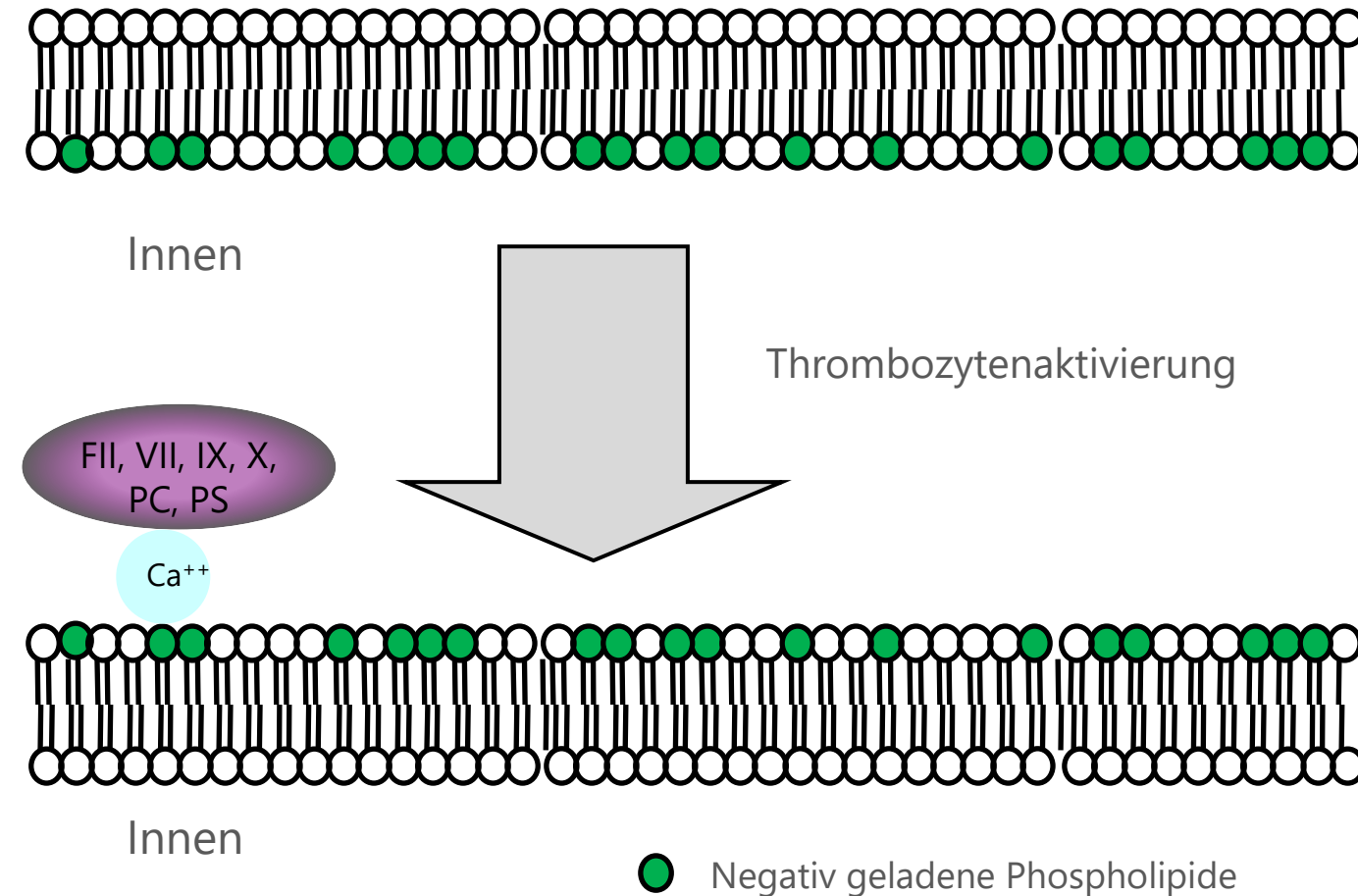
Nach Zugabe von Induktoren, bspw. ADP zu plättchenreichem Plasma (PRP) aggregieren die Plättchen und bilden „weiße Flocken“ aus.

Haemochrom Diagnostica

Kompetenz in Gerinnungs- und Endotoxindagnostik



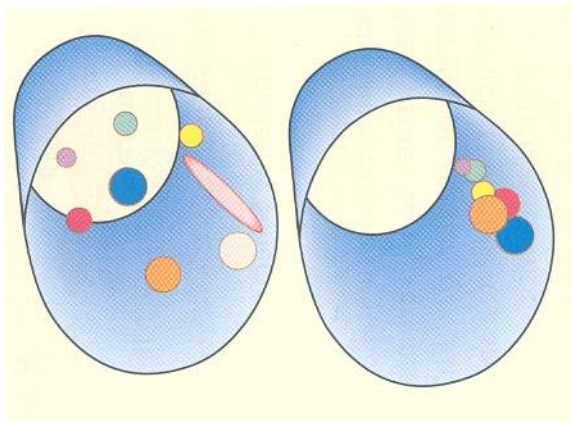
Flip-Flop-Mechanismus der Phospholipide



- » Veränderung der Phospholipidzusammensetzung nach Aktivierung der Thrombozyten
- » Negativ geladene Phospholipide (insbesondere Phosphatidylserin) werden an der Außenseite präsentiert
- » An der Oberfläche aktivierter Plättchen und abgetrennter Mikropartikel entstehen Bindungsstellen für Gerinnungsproteine

Funktion der Phospholipide

- » Matrix für negativ geladene Gerinnungsfaktoren mit Ca^{2+} als Bindeglied
- » Lokalisierung der Gerinnungsfaktoren
 - Vorbeugung überschießender bzw. systemischer Gerinnung
- » Konzentrationsanreicherung

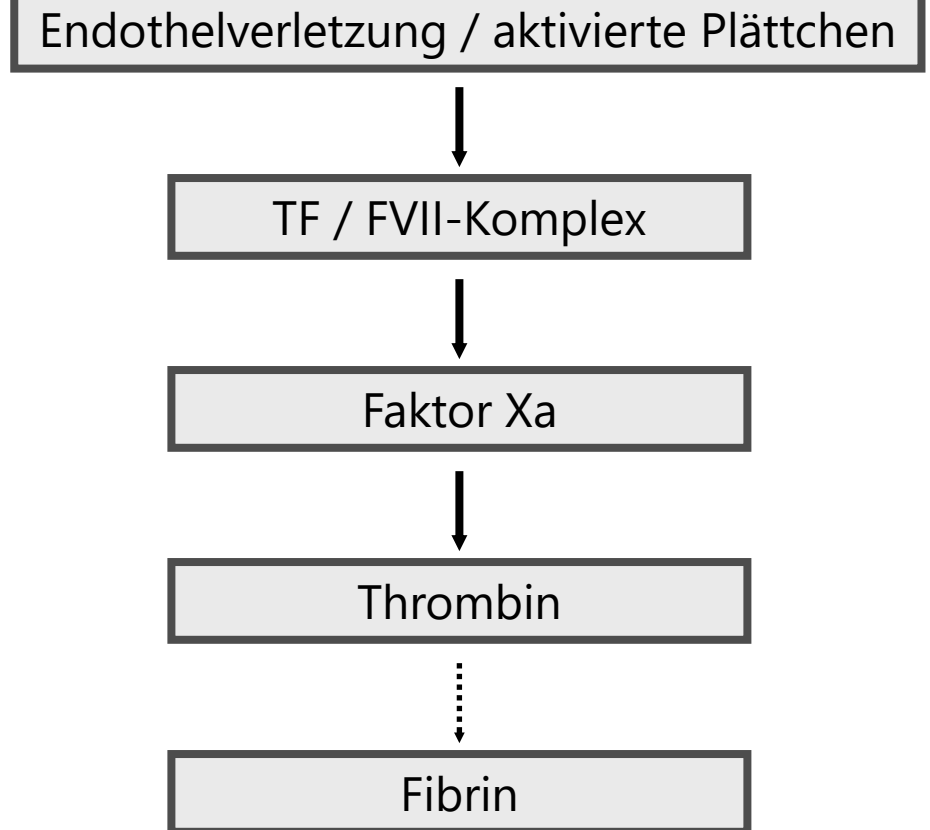


Faktoren im Reaktionsgemisch	Relative Rate der Thrombinaktivierung
Faktor Xa	1
Faktor Xa, Va und Ca^{2+}	300
Faktor Xa, Va, Ca^{2+} und PL (Prothrombinasekomplex)	300.000

Exogene Gerinnungsaktivierung

Initiation

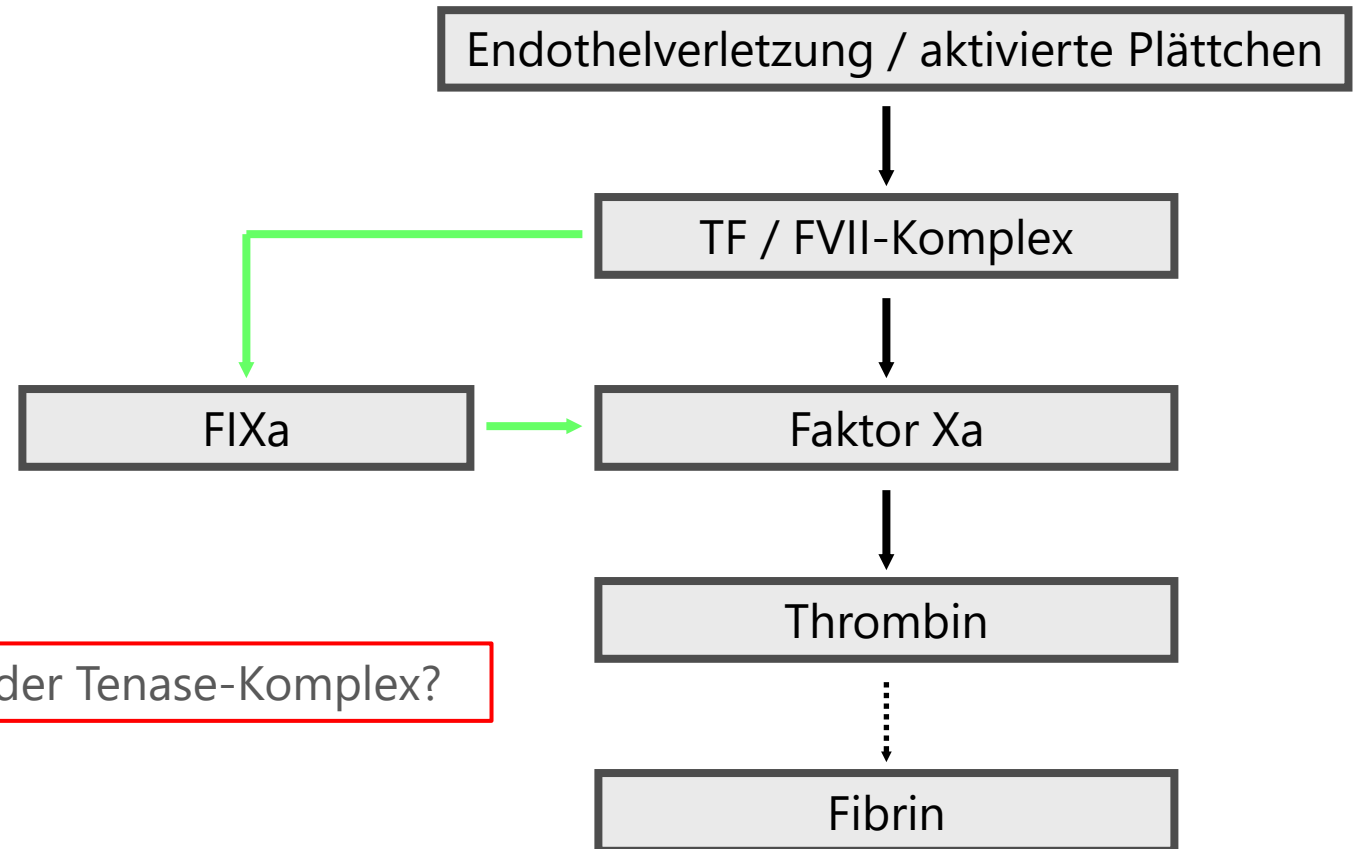
- » Ausgangspunkt: Schädigung des Endothels
- » Freisetzung von Tissue Factor
- » Bildung des TF/FVII Komplexes
- » Aktivierung von FVII des Komplexes zu FVIIa
- » Bildung von FXa
- » Bildung von Thrombin



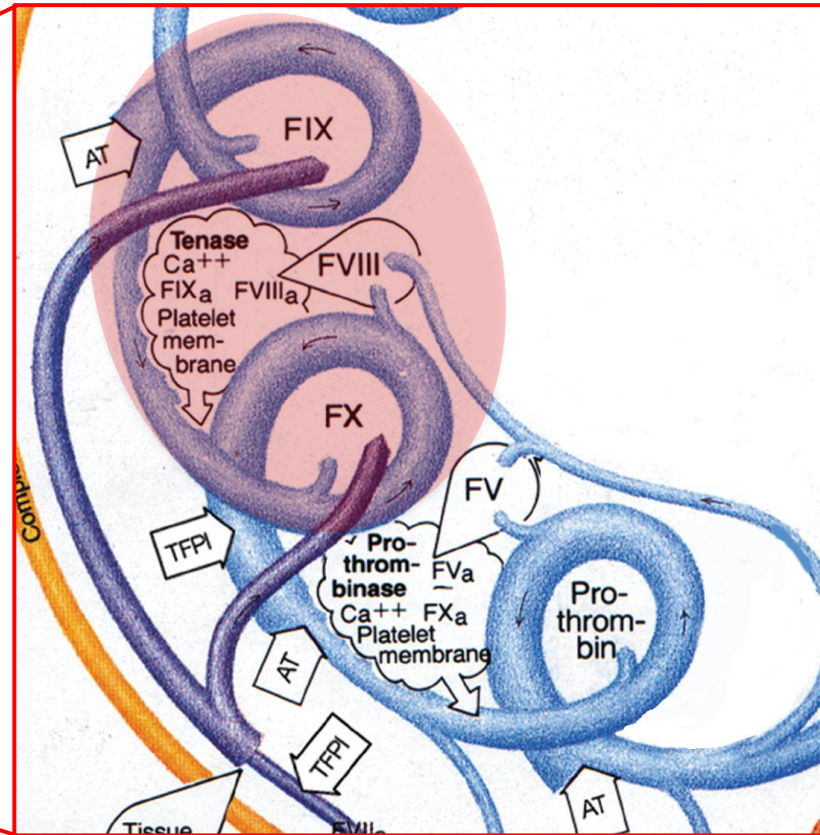
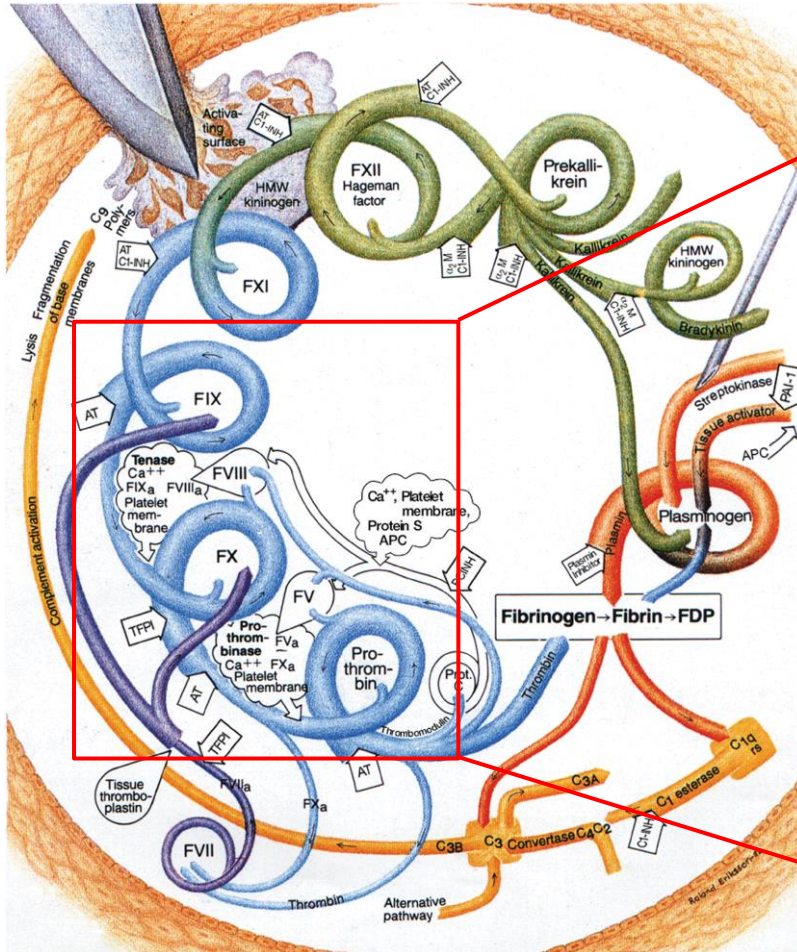
Exogene Gerinnungsaktivierung

Amplifikation

- » Aktivierung von FIX durch den TF / FVII-Komplex („Joso-Schleife“)
- » Ausbildung des Tenase-Komplexes
- » Zusätzliche Generierung von Thrombin



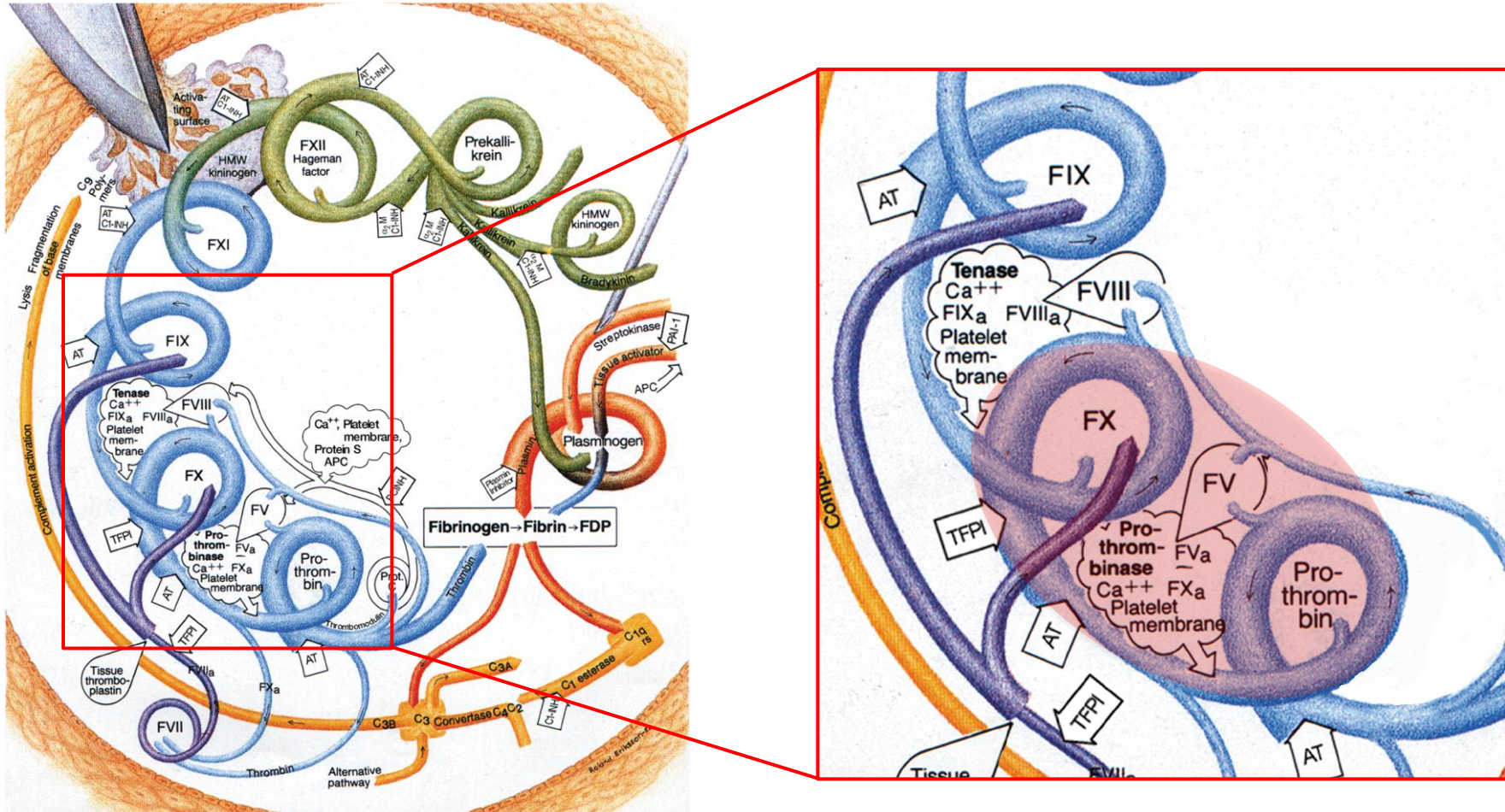
Tenase-Komplex



Mitspieler:

- » Phospholipide
- » F IXa Enzym
- » F VIIIa Cofaktor
- » F X Substrat
- » Ca²⁺

Prothrombinase-Komplex



Mitspieler:

- » Phospholipide
- » F Xa Enzym
- » F Va Cofaktor
- » F II Substrat
- » Ca²⁺

Exogene Gerinnungsaktivierung

Propagation

- » Gebildetes Thrombin aktiviert FXI zu FXIa
- » Generierung zusätzlicher Tenase
- » Verstärkte Bildung von Thrombin (,thrombin burst')
- » Zusätzliche Bereitstellung gerinnungsaktiver Oberflächen durch Thrombin als Plättchen-Aktivator
- » Bildung großer Mengen Fibrin

