



Laborarztpraxis

am Universitätsklinikum Rostock

Laborinformation 06/2010

Testumstellung - Thrombozytenaggregation zum Monitoring von Plättchenfunktionshemmern von der klassisch optischen Aggregometrie auf die Impedanzaggregometrie (Multiplate)

Die medikamentöse Thrombozytenfunktionshemmung für Patienten mit hohem Risiko für arterielle Ischämien, z.B. nach percutaner Koronarintervention oder im akuten Koronarsyndrom hat sich zu einem standardisierten Therapieverfahren entwickelt.

Die derzeitige Überwachung dieser Therapie mit der klassischen optischen induzierten Thrombozytenaggregation wird durch die Impedanzaggregometrie in Form des Vollblutaggregometers, Multiplate, umgestellt. Damit wird ein bis dahin adäquates aber zeitaufwendiges Messverfahren abgelöst.

Wesentliche Vorteile der neuen Analytik sind:

1. Untersuchung im physiologischen Milieu (antikoaguliertes Vollblut [Hirudinblut]). Es entfällt damit die aufwendige Vorbereitung von plättchenreichem Plasma (Manipulation von Plättchen)
2. Schnelleres Messverfahren und damit auch schnellere Verfügbarkeit der Analysenergebnisse.
3. Die Thrombozytenzahl hat einen geringeren Einfluss auf das Untersuchungsverfahren, so dass die Analytik ab ca. $40 \cdot 10^9/l$ Thrombozyten möglich ist.

Mit dieser neuen Methode stellt das Zentrallabor eine Optimierung des Monitorings der medikamentösen Plättchenfunktionshemmung zur Verfügung.

Prinzip:

Antikoaguliertes Vollblut, NaCl-Lösung und Thrombozytenaktivator werden in einer Messzelle mit 4 parallel angeordneten silberbeschichteten Sensordrähten mittels eines Rührstabes gemischt.

Aktivierte Thrombozyten haften an der Sensoroberfläche und aggregieren. Die dadurch bedingte Veränderung des elektrischen Widerstandes wird aufgezeichnet.

Einheit: Unit [U] = $10 \cdot \text{AUC} / \text{min}$ (Area under the curve)

Untersuchungsmaterial: Hirudinblut-Monovette (Bestell Nr W12MP0620, Instrumentation Laboratory) Die Monovetten können über das Labor oder die Apotheke bezogen werden.

Folgende Tests stehen zur Verfügung:

Referenzbereich

1. ADP-Test:

Stimulation mit Adenosindiphosphat

53- 122 U

2. ARA-Test:

Stimulation mit Arachidonsäure

75 -136 U

3. TRAP -Test:

Stimulation mit Thrombin Receptor Activating Peptide 94 -156 U

Die Therapie mit Thienopyridinen (Prasugrel, Ticlopidin, Clopidogrel) kann mit ADP monitort werden. Werte $< 53U$ sprechen für einen Therapieeffekt.

Die Effektivität einer Acetylsalicylsäure Therapie zeichnet sich durch eine Thrombozytenaggregation unter Arachidonsäure-Stimulation aus. Hier finden sich Werte <75U. Die Stimulation mit Thrombin Receptor Activating Peptide ist unabhängig von Thienopyridinen und Acetylsalicylsäure. Eine Reduzierung der Thrombozytenaggregation nach TRAP-6 Stimulation findet sich bei einer Überdosierung mit ASS/Thienopyridinen oder einer Thrombozytenfunktionsstörung anderer Genese.

Bitte geben Sie immer die Medikation mit an, damit die Untersuchung befundet werden kann.

Literatur:

Toth O, Calatzis A, Penz S, Losonczy H, Siess W. Multiple electrode aggregometry: A new device to measure platelet aggregation in whole blood. Thromb Haemost 2006;96: 781-788
Sibbing D, Braun S, Jawansky S, Vogt W, Mehilli J, Schömig A, Kastrati A, vBeckerath N.
Assessment of ADP-induced platelet aggregation with light transmission aggregometry and multiple electrode platelet aggregometry before and after clopidogrel treatment. Thromb Haemost 2008; 99:121-126
Siller-Matula JM, Gouya G, Wolzt M, Jilma B. Cross validation of the Multiple Electrode Aggregometry - A prospective trial in healthy volunteers. Thromb Haemost 2009;102(2):397-403