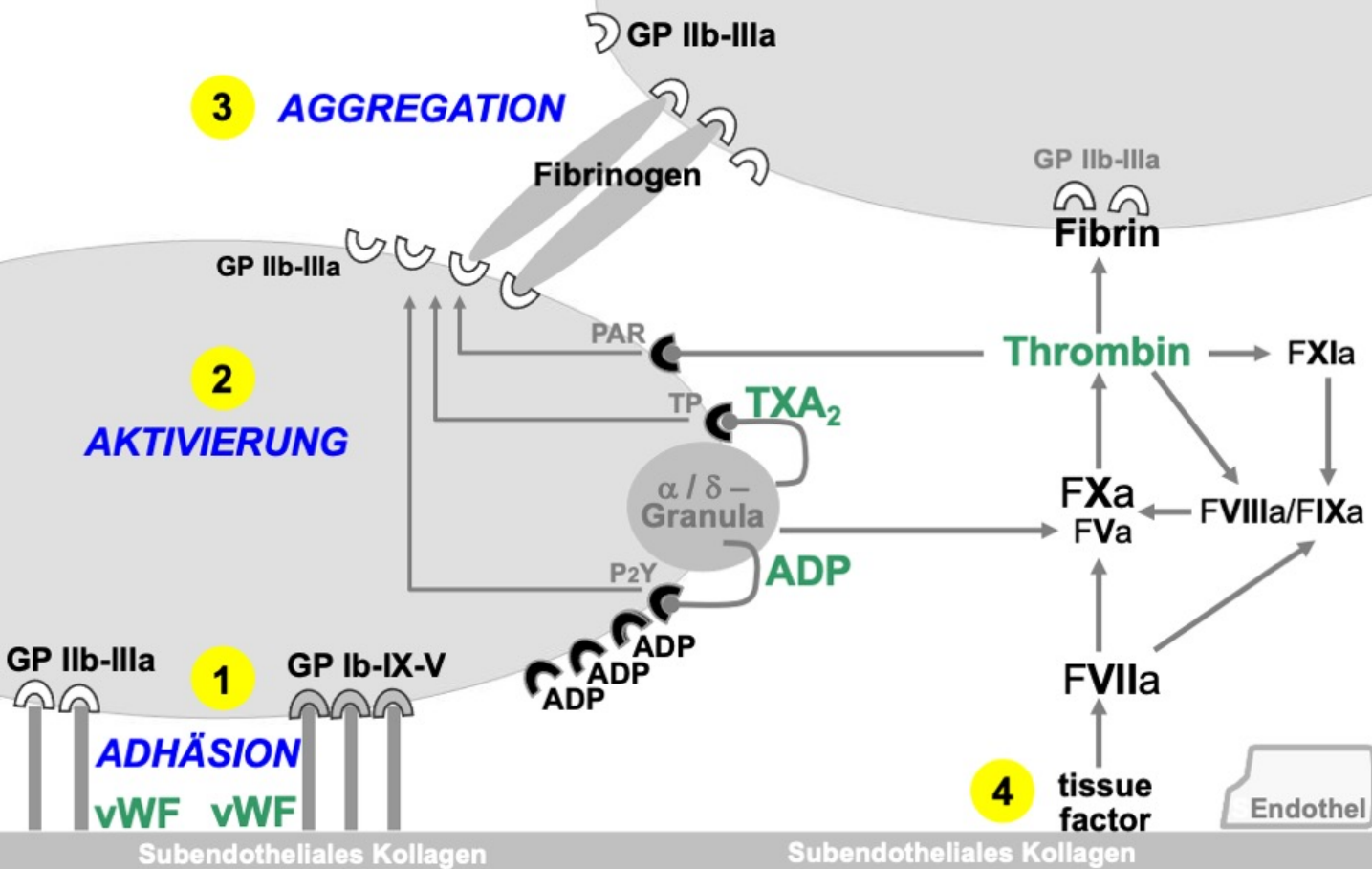


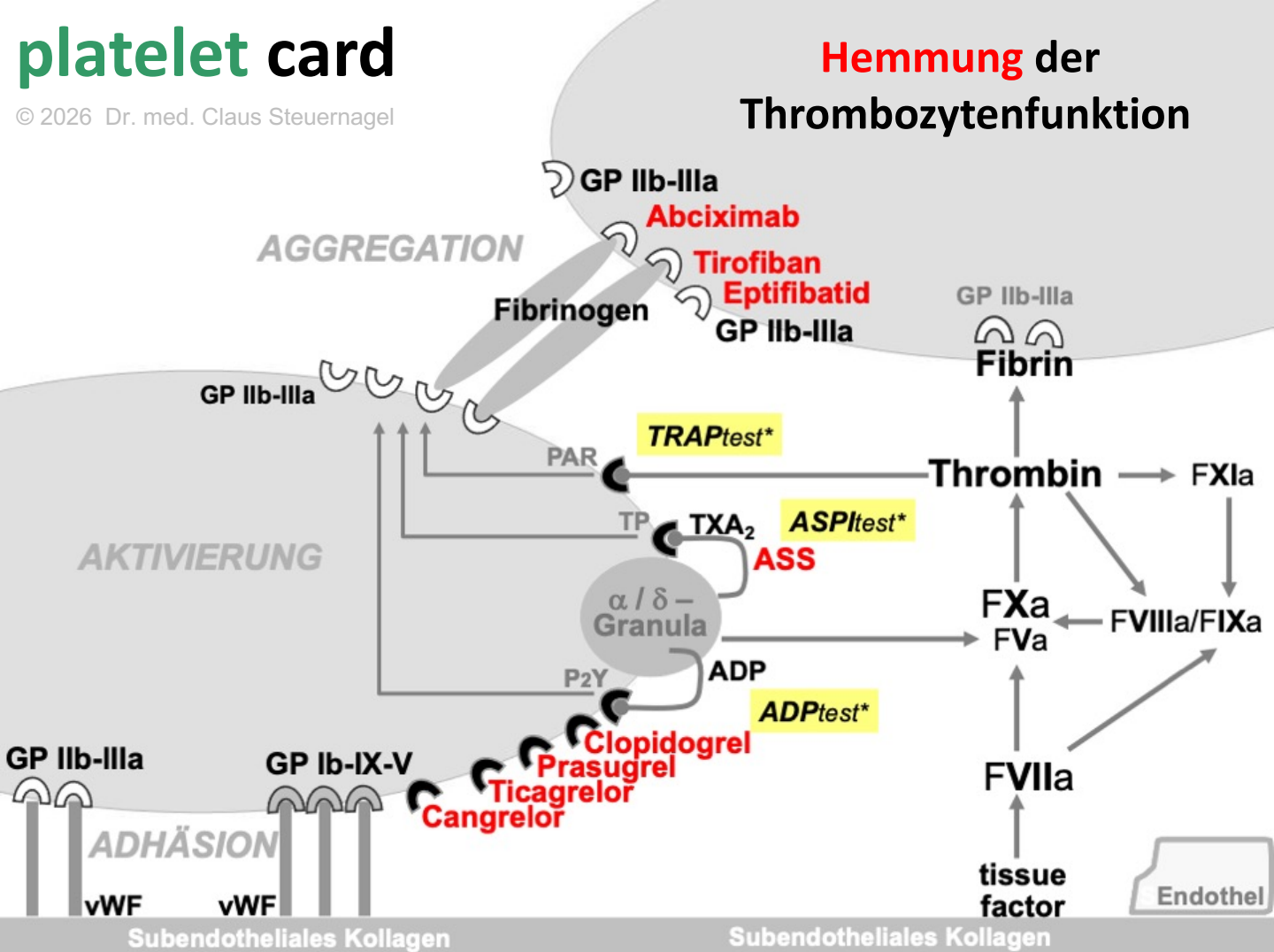


- Die **ADHÄSION** der Thrombozyten (engl. platelets) am subendothelialen Kollagen im Bereich einer vaskulären Verletzungsstelle wird vorwiegend über den von-Willebrand-Faktor (**vWF**) vermittelt.
- Thrombin**, **ADP** & Thromboxan (**TXA_2**) bewirken die **AKTIVIERUNG** der Thrombozyten. Auf der Thrombozyten-Oberfläche führt dies zur Expression von **GP IIb-IIIa**-Rezeptoren, an die Fibrinogen als Ligand bindet.
- Die Bindung von **Fibrinogen** an die **GP IIb-IIIa**-Rezeptoren benachbarter Thrombozyten bewirkt die **AGGREGATION**.
- Nach Initialisierung der sekundären Hämostase (früher *plasmatische Gerinnung* genannt) durch tissue factor und FVIIa entsteht **Thrombin**. Verstärkerschleifen über FVIIIa/FIXa und FXIa steigern die Thrombin-Menge auf der Oberfläche der Thrombozyten. **Thrombin** katalysiert die Reaktion von Fibrinogen zu **Fibrin**, es entsteht ein Fibrin-Netz.



platelet card

© 2026 Dr. med. Claus Steuernagel



- ➡ **ASS** (Acetylsalicylsäure) 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[®]) und **Cangrelor** (Kengrexal[®]) blockieren den **ADP**-Rezeptor reversibel.
- Hierdurch wird die **AKTIVIERUNG** der Thrombozyten eingeschränkt.

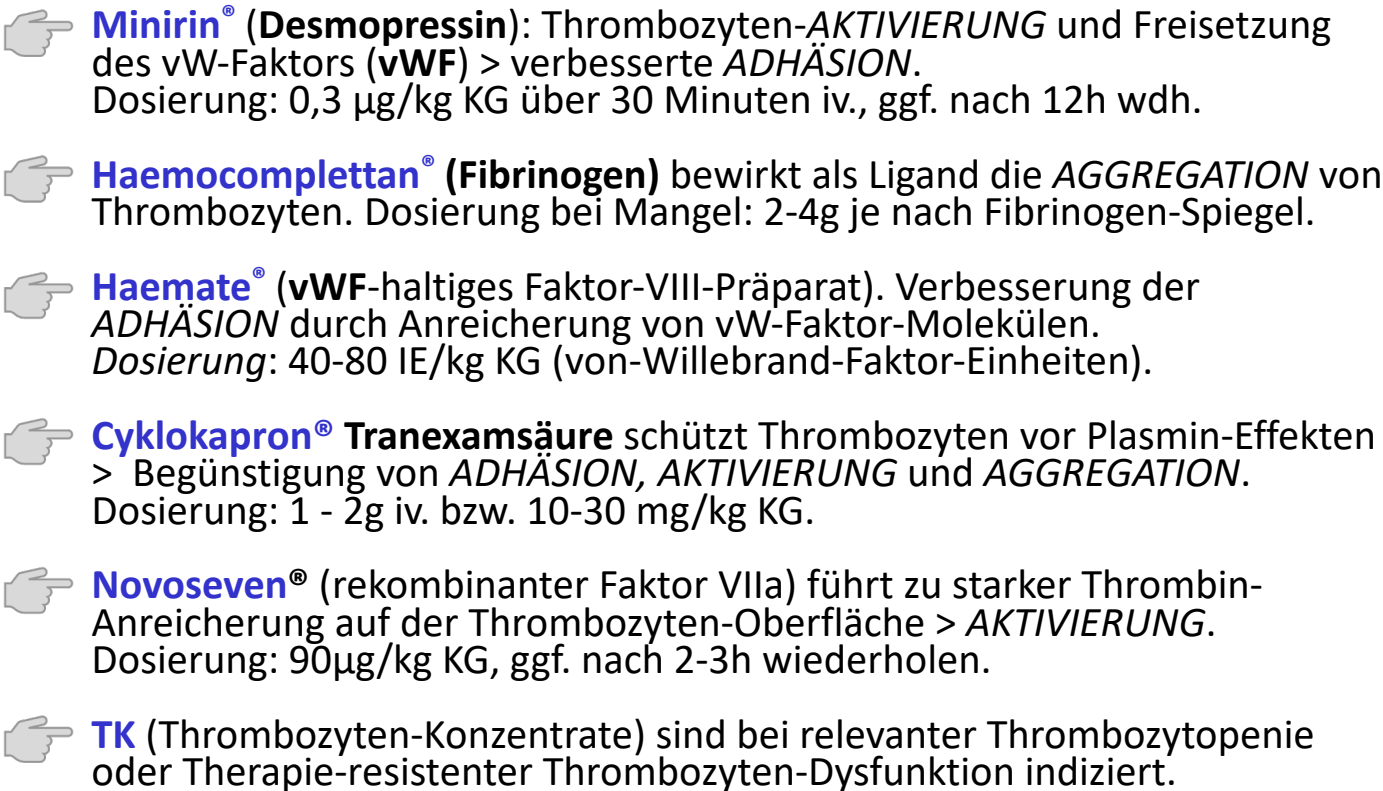
- ➡ **Abciximab** (ReoPro[®]), **Eptifibatid** (Integrilin[®]) und **Tirofiban** (Aggrastat[®]) binden an **GP IIb-IIIa** auf der Thrombozytenoberfläche und blockieren dadurch die Bindung von Fibrinogen. Hierdurch wird die **AGGREGATION** der Thrombozyten verhindert.

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

➡ = [Link](#) ins Internet

© 2026 Dr. med. Claus Steuernagel

GP IIb-IIIa TK (Thrombozyten-Konzentrate)

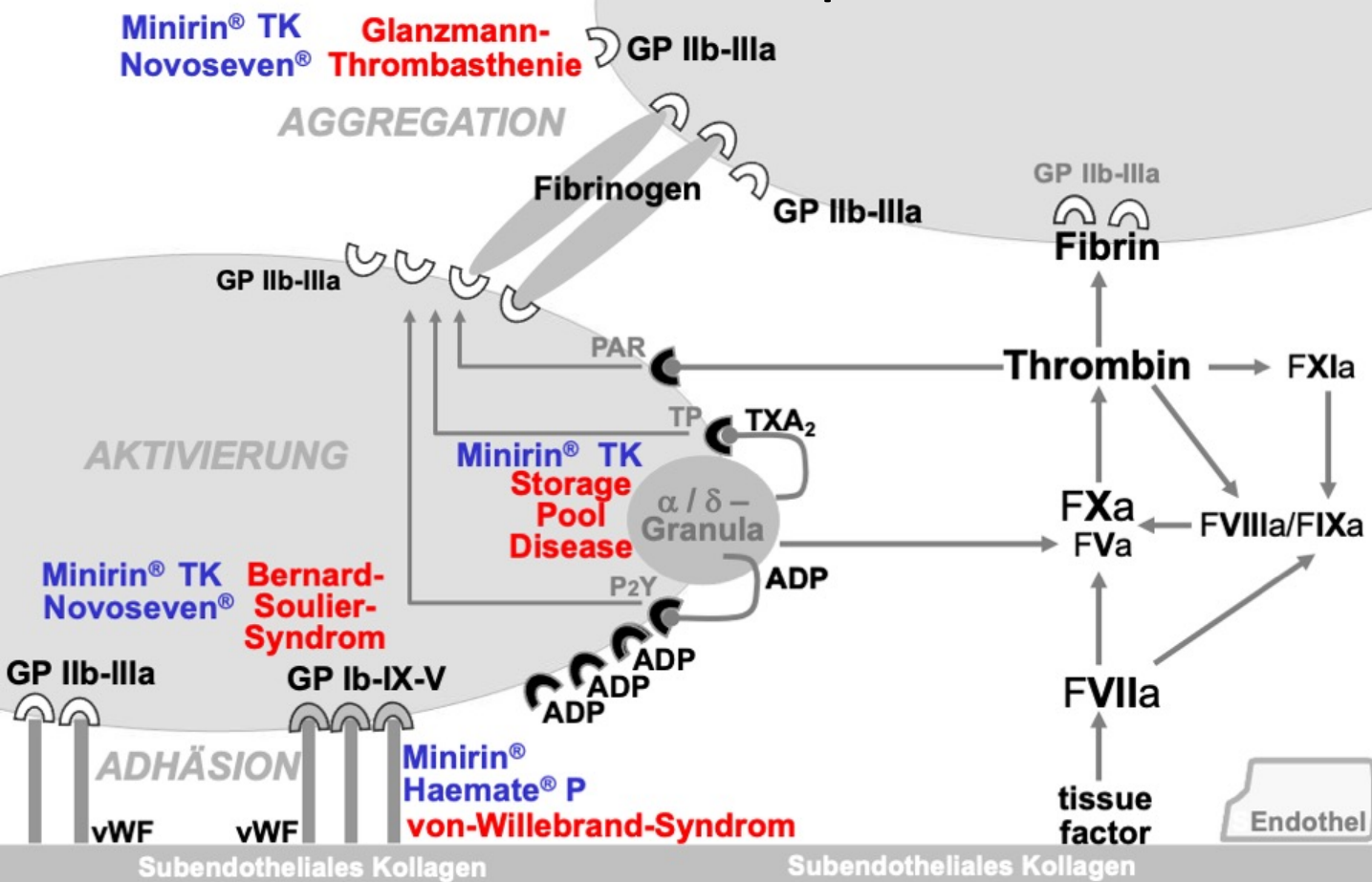


Die genannten Dosierungen sind orientierend, eine Anpassung an die individuelle Situation des Patienten (Erwachsene) ist erforderlich.

platelet card

© 2026 Dr. med. Claus Steuernagel

Pathologie der primären Hämostase



➡ **Von-Willebrand-Syndrom:** Störung der **ADHÄSION** durch Dysfunktion oder (partiell) Fehlen des von-Willebrand-Faktors. Therapie-Optionen: **Minirin®** bei mildem vW-Syndrom, **Haemate® P** 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-Option: **TK** (Thrombozytenkonzentrat), **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.

➡ = [Link](#) ins Internet

