



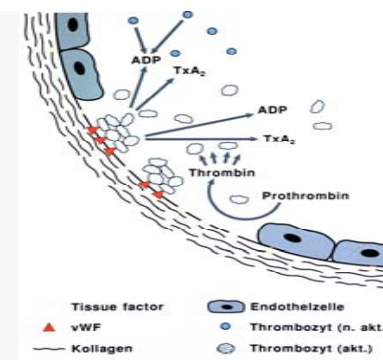
Prof. Dr. med. Rolf Mesters
Medizinische Klinik und Poliklinik
– Innere Medizin A –
Hämatologie, Onkologie,
Hämostaseologie, Pneumologie
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Strasse 33
D-48149 Münster
Tel.: 0251 83-47594
Fax: 0251 83-49667
<http://medweb.uni-muenster.de/institute/meda-mesters@uni-muenster.de>

Wintersemester 2017/18

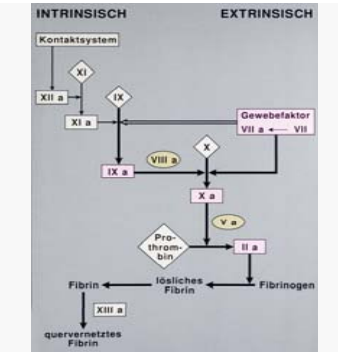
- 1 -

Hämorrhagische Diathese

- 2 -

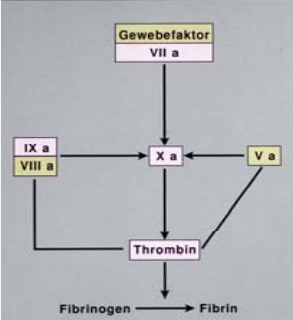


- 3 -



- 4 -

Plasmatische Gerinnung in vivo



- 5 -

Hämorrhagische Diathese

Symptome und Befunde

- Petechien
- Hauthämatome/-Muskelhämatome
- Gelenkblutung
- Epistaxis
- Blutungen nach Verletzung/OP
- Menorrhagien/-Metrorrhagien
- Familienanamnese
- Medikamentenanamnese

- 6 -

Hämorrhagische Diathese

Leitsymptome

- petechiale / purpuriforme Blutungen
- Gelenk-/Weichteilblutung
- großflächige Haut-/Muskelhämatome
- kombinierter Blutungstyp

- 7 -

Hämorrhagische Diathese

Differentialdiagnose

- Thrombozytopenien / Thrombozytopathien
- Koagulopathien inkl. Hyperfibrinolyse
- Vasopathien

- 8 -

Hämorrhagische Diathese

Labor-Basisdiagnostik

- Thrombozytenzahl / -Morphologie
- Thromboplastinzeit n. Quick
- Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (APTT)

- 9 -

Thrombozytäre Gerinnungsstörungen

- 10 -

Thrombozytopenien

Ursachen

- Bildungsstörungen
 - verminderte Megakaryozytopoese
 - ineffektive Thrombozytopoese
- Erhöhter Verbrauch
 - immunologische Mechanismen
 - nicht-immunologische Mechanismen
- Sequestration bei Splenomegalie

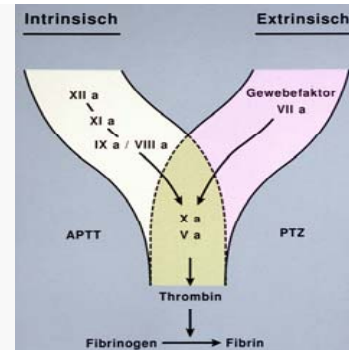
- 11 -



- 12 -

Koagulopathien

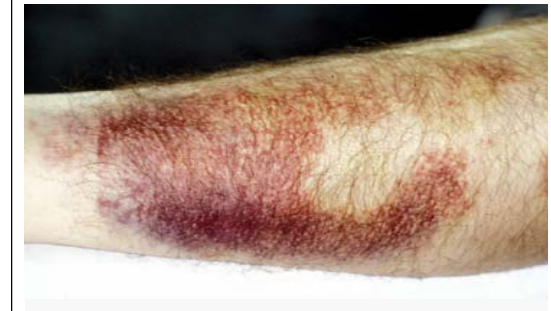
- 13 -



- 14 -



- 15 -



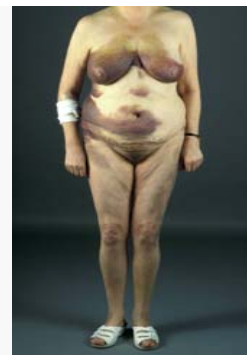
- 16 -

Erworbene hämorrhagische Diathesen

Ursachen

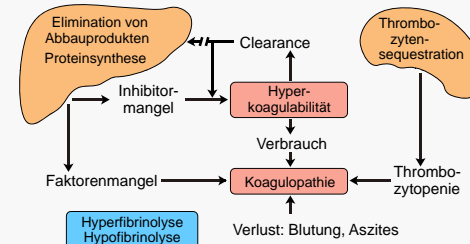
- Lebersynthesestörungen
- Vitamin K-Mangel/-Antagonisten
- DIC / Hyperfibrinolyse
- Verlustkoagulopathie
- Medikamente
- Inhibitoren

- 17 -



- 18 -

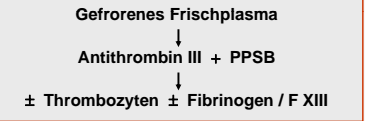
Leberzirrhose



- 19 -

Hämotherapie bei Leberzirrhose

Strenge Indikationsstellung!
(Blutungen, Operationen, Punktionen)



- Aprotinin: dominante Hyperfibrinolyse (Transplantation)
- Fragl. Stellenwert: DDAVP (ineffektiv bei akuter GI-Blutung)

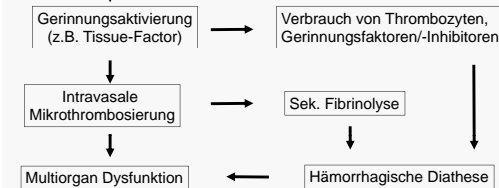
- 20 -



- 21 -

DIC - Pathophysiologie

Grunderkrankung (z.B. Sepsis)



- 22 -

Disseminierte intravasale Gerinnung

Diagnose

1. Typische Grunderkrankung

2. Progrediente Systemaktivierung:

- Thrombingeration / Fibrinbildung: FM - D-Dimere - (F 1+2 / TAT)
- Inhibitorverbrauch: Antithrombin III, Protein C

3. Globale Gerinnungsparameter:

- Thrombozyten, Quick, APTT, Fibrinogen
- Verbrauchskoagulopathie

- 23 -

Anamnese

J.L., 41 Jahre

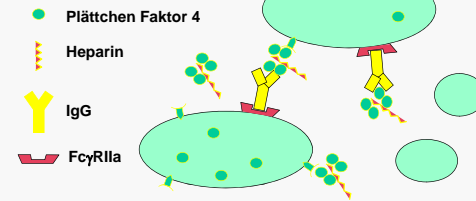
- Cholezystektomie bei Cholezystolithiasis
- 9. postoperativer Tag: livide Schwellung des linken Arms
- innerhalb weniger Stunden massivste Schmerzen, Marmorierung u. Blasenbildung
- dopplersonographisch fehlender venöser u. arterieller Fluß

- 24 -



- 25 -

Heparin-induzierte Thrombozytopenie - Pathogenese -



- 26 -

Heparin-induzierte Thrombozytopenie

	Nicht-immunologisch	Immunologisch
Beginn	Tag 1-2	Tag 5-14 (Reexposition?; nach Absetzen?)
Häufigkeit	5-10%	1-3%
Thrombozytopenie	>100,000/µl	<100,000/µl oder Abfall >50% (Mittelwert: ≈ 50,000/µl)
Klinische Präsentation	Asymptomatisch	Thromboembolien
Therapie	∅	Danaparoid / Lepirudin

- 27 -

Vaskuläre hämorrhagische Diathesen

Ursachen

- Angeboren
 - M. Osler
 - Bindegewebserkrankungen
- Erworben
 - Vaskulär-allergische Purpura
 - Purpura senilis
 - Amyloidose
 - M. Cushing, Kortikosteroide
 - Vitamin C-Mangel (Skorbut)

- 28 -



- 29 -



- 30 -

Hämorrhagische Diathese

Labor-Spezialdiagnostik

- Blutungszeit
- Fibrinogen / Thrombinzeit
- Ristocetin-Kofaktor Akt, vWF-Ag, -Multimere
- Faktor XIII
- alpha-2 Antiplasmin
- Thrombozytenaggregometrie
- Einzelfaktoren-Analyse

- 31 -