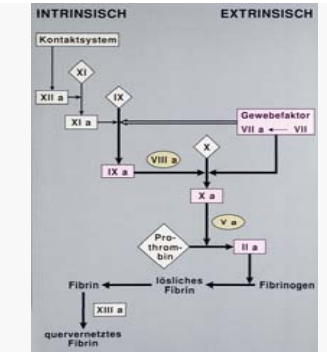
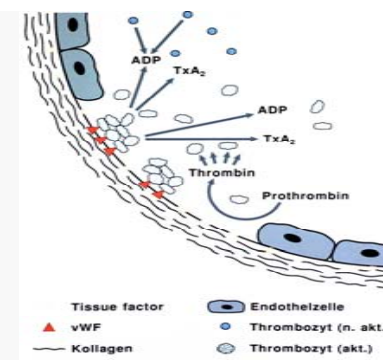


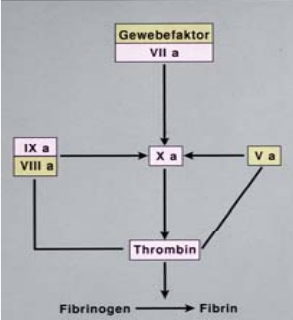


Prof. Dr. med. Rolf Mesters  
Medizinische Klinik und Poliklinik  
- Innere Medizin A -  
Hämatologie, Onkologie,  
Hämostaseologie, Pneumologie  
Universitätsklinikum Münster  
Albert-Schweitzer-Strasse 33  
D-48149 Münster  
Tel.: 0251 83-47594  
Fax: 0251 83-49667  
<http://medweb.uni-muenster.de/institute/medaesters@uni-muenster.de>

## Hämorrhagische Diathese



### Plasmatische Gerinnung in vivo



## Hämorrhagische Diathese

### Symptome und Befunde

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

## Hämorrhagische Diathese

### Leitsymptome

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

## Hämorrhagische Diathese

### Differentialdiagnose

- Thrombozytopenien / Thrombozytopathien
- Koagulopathien inkl. Hyperfibrinolyse
- Vasopathien

## Hämorrhagische Diathese

### Labor-Basisdiagnostik

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

## Thrombozytäre Gerinnungsstörungen

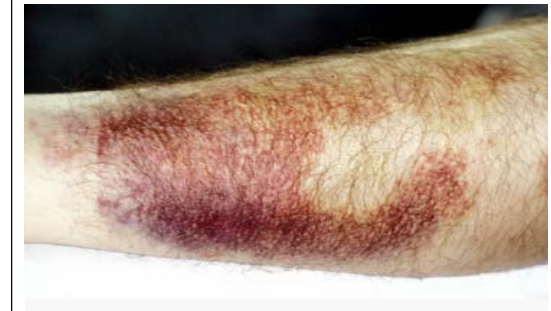
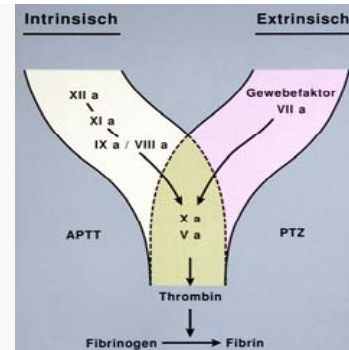
## Thrombozytopenien

### Ursachen

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



## Koagulopathien

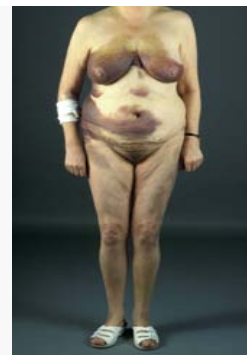


## Erworbene hämorrhagische Diathesen

### Ursachen

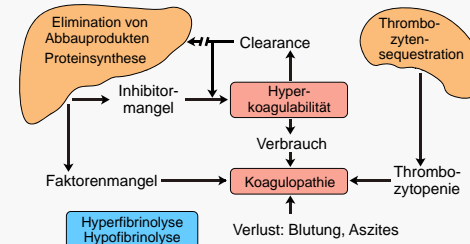
- Lebersynthesestörungen
- Vitamin K-Mangel/-Antagonisten
- DIC / Hyperfibrinolyse
- Verlustkoagulopathie
- Medikamente
- Inhibitoren

- 17 -



- 18 -

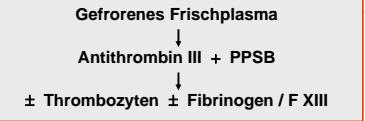
## Leberzirrhose



- 19 -

## Hämotherapie bei Leberzirrhose

Strenge Indikationsstellung!  
(Blutungen, Operationen, Punktionen)



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

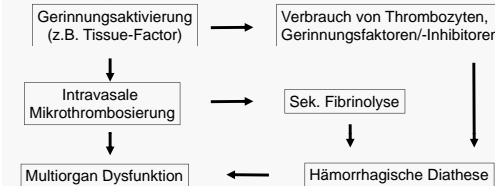
- 20 -



- 21 -

## DIC - Pathophysiologie

Grunderkrankung (z.B. Sepsis)



- 22 -

## Disseminierte intravasale Gerinnung

### Diagnose

1. Typische Grunderkrankung

2. Progrediente Systemaktivierung:

- Thrombingeneration / 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

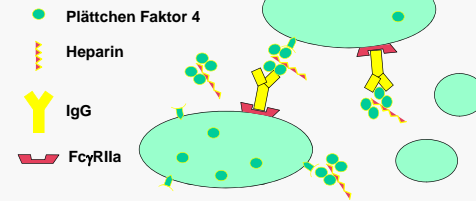
- Cholezystektomie bei Cholezystolithiasis
- 9. postoperativer Tag: livide Schwellung des linken Arms
- innerhalb weniger Stunden massivste Schmerzen, Marmorierung u. Blasenbildung
- dopplersonographisch fehlender venöser u. arterieller Fluß

- 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 -