

Verlängerte aktivierte Thromboplastinzeit (aPTT) – mögliche Ursachen und Konsequenzen

Die aPTT als **globaler Suchtest** erfasst die Gerinnungsfaktoren des **Intrinsic-Systems** (VIII, IX, XI, XII und Präkallikrein[PK]/ High molecular Weight Kininogen [HMWK]) sowie die **gemeinsame Endstrecke** der plasmatischen Gerinnung (X, V, II und I [Fibrinogen]). Ist die Endstrecke von einem Faktorenmangel betroffen, so ist auch die Thromboplastinzeit (TPZ/ Quick) auffällig.

Mögliche **Ursachen einer verlängerten PTT** bei unauffälligem Quickwert können sein:

- Erforderliche Blutentnahmebedingungen nicht beachtet (siehe Präanalytik-Handbuch, Kap. 2)
- Vorwiegend PTT-wirksame Gerinnungshemmer (Heparin, Hirudin)
- Faktorenmangel des intrinsischen Weges (VIII, IX, XI, XII, PK/HMWK) bzw. entsprechende spezifische Hemmkörper
- Von Willebrand-Syndrom
- Antiphospholipid-Antikörper (z. B. Lupus-Antikoagulanzen)

Während Antiphospholipid-AK häufig eine Thromboseneigung bedingen, ist das Vorliegen eines Faktorenmangels je nach zugrunde liegender Störung verschieden zu werten:

Einerseits erscheint ein Mangel der Faktoren XII oder PK/HMWK wahrscheinlich klinisch unauffällig (keine Blutungsneigung, keine gesicherten Daten zur Begünstigung von Thrombosen), andererseits impliziert ein von Willebrand-Syndrom bzw. ein Mangel der Faktoren VIII, IX und XI eine Blutungsneigung.

Sinnvolle **Maßnahmen bei isoliert verlängerter PTT** sind:

- Ggf. Kontrolleinsendung unter Einhaltung der erforderlichen Präanalytik (Transportdauer maximal 4 Std.) und Berücksichtigung der möglichen Störfaktoren (z. B. Heparin-Kontamination ist zu vermeiden)
- Weiteres diagnostisches Vorgehen je nach klinischer Symptomatik bzw. Anamnese:
 - Blutungsneigung: Einzelbestimmung von Faktor VIII, Ristocetin-Cofaktor, von Willebrand-Faktor und der Faktoren IX und XI (ggf. weiterführende Diagnostik, wie z. B. Hemmkörper, Multimerenanalyse, Genetik)
 - Thromboseneigung: Ausschluss eines Antiphospholipidsyndroms (Lupus-Antikoagulans, Cardiolipin-Antikörper, β 2-Glykoprotein-Antikörper)
 - Asymptomatische Anamnese: Prüfung der intrinsischen Gerinnungsfaktoren einschließlich PK/HMWK und Faktor XII bzw. Abklärung von Antiphospholipid-AK, da auch bei fehlender Symptomatik entsprechende Befunde vorliegen können.

Die Interpretation der verlängerten aPTT muss immer unter Berücksichtigung der klinischen Symptomatik bzw. Medikation erfolgen:

Eine aPTT-Verlängerung bedingt durch Lupus Antikoagulanzen kann zu einer Thromboseneigung führen.

Ist aber ein Gerinnungsfaktorenmangel die Ursache (z. B. Faktor VIII), kann eine Blutungsneigung bestehen.

Verlängerte aPTT bei Kindern:

Bei Kleinkindern wird häufiger eine leichte aPTT-Verlängerung beobachtet, deren weitere Abklärung über die Messung mit einem zweiten PTT-Reagenz bzw. durch die Bestimmung weiterer Gerinnungsparameter erfolgen kann. Hierzu sollte eine Rücksprache mit dem Laborarzt erfolgen.

Therapie mit Heparin:

Da die Dauer der aPTT primär von der Faktor VIII-Aktivierung durch Thrombin bestimmt wird, reagiert sie besonders empfindlich auf den Hemmeffekt von therapeutisch verabreichtem **unfraktioniertem Heparin** (Cofaktor von Antithrombin) bzw. von **Hirudin** (spezifischer Thrombininhibitor). Die niedermolekularen Heparine hingegen zeigen überwiegend Anti-Xa-Wirkung und beeinflussen die aPTT damit weniger.

Bei der klassischen Behandlung akuter thrombembolischer Ereignisse mit unfraktioniertem Heparin wird im Therapiemonitoring ein 2-3-faches des Ausgangswertes¹ vor Therapiebeginn angestrebt, während sich die Low-Dose-prophylaktische Heparintherapie kaum auf die aPTT auswirkt.

Literatur:

1) Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) in: Das Gerinnungskompendium, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York 2013, Monika Barthels, Mario von Depka, S. 371 ff