



## Verlängerte aktivierte Thromboplastinzeit (aPTT) – mögliche Ursachen und Konsequenzen

Die aPTT als **globaler Suchtest** erfasst die Gerinnungsfaktoren des **Intrinsic-Systems** (u.a. VIII, IX, XI, XII und Präkallikrein) sowie die **gemeinsamen Endstrecke** (X, V, II und I [Fibrinogen]). Ist die Endstrecke betroffen, so ist auch die TPZ (Quick) auffällig.

Mögliche **Ursachen einer aPTT-Verlängerung** sind:

- ▶ Mangel der oben genannten Gerinnungsfaktoren
- ▶ Anwesenheit von Inhibitoren der Gerinnung
  - pathogenen Faktoren (F.VIII-Inhibitoren, Lupus Antikoagulanzen)
  - Medikamente (Heparin, Hirudin, Streptokinase, Aprotinin [Antifibrinolytikum], Protaminchlorid [Heparinantagonist])
- ▶ fehlerhafte Präanalytik.

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

- Ggf. Kontrolleinsendung zum Ausschluss einer präanalytischen oder passageren Störung. Der Patient sollte für die Blutentnahme erst kurz vor Eintreffen des Laborfahrers einbestellt werden.
- Ausschluss eines Antiphospholipidsyndroms, bei klinisch-anamnestischer Thromboseneigung Bestimmung von Cardiolipin-Antikörpern (IgM-AK und IgG-AK), Lupus Antikoagulans und  $\beta$ 2-Glykoprotein-Antikörpern.
- Einzelfaktorbestimmungen:  
Zumeist macht sich erst ein mäßiger bzw. schwererer Mangel an Gerinnungsfaktoren durch eine Verlängerung der aPTT bemerkbar; Faktoraktivitäten im subnormalen Bereich (u.U. sogar bis zu 25–50 % der Norm) gehen ggf. noch mit einer aPTT im obersten Referenzbereich einher.  
Die aPTT-Verlängerung durch einen Faktor XII -Mangel kann klinisch bedeutungslos bleiben, d.h. sie geht nicht mit einer Blutungsneigung einher. Der Stellenwert des Faktor XII-Mangels als möglicher Thromboserisikofaktor ist umstritten.

### Therapie mit Heparin:

Da die Dauer der aPTT primär von der Faktor VIII-Aktivierung durch Thrombin bestimmt wird, reagiert die aPTT auch besonders empfindlich auf den Hemmeffekt von therapeutisch verabreichtem **unfraktionierten 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 unfraktionierten Heparinen wird im Therapiemonitoring ein 2-3 -faches des Ausgangswertes<sup>1</sup> vor Therapiebeginn angestrebt, während sich die Low-Dose-phylaktische Heparintherapie kaum auf die aPTT auswirkt.

### Literatur:

1: Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) in: Das Gerinnungskompodium, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York 2002, Monika Barthels, Mario von Depka, S.330 ff

Prof. Dr. med. Lothar Röcker  
Dr. med. Imme Maute  
Dr. med. Hans-Ulrich Altenkirch  
Ärzte für Laboratoriumsmedizin  
Dr. med. Maryam Chahin  
Ärztin für Laboratoriumsmedizin,  
Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie  
Dagmar Emrich  
Ärztin für Mikrobiologie und  
Infektionsepidemiologie  
und Kollegen

Mecklenburgische Straße 28  
14197 Berlin

Telefon 030.820 93-0  
Fax 030.820 93-301  
webmaster@labor28.de  
www.labor28.de



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

Eine aPTT-Verlängerung kann über die Anwesenheit von Lupus Antikoagulanzen einer **Thromboseneigung** entsprechen, andererseits aber über einen Gerinnungsfaktormangel (z.B. von Faktor VIII) eine **Blutungsneigung** bedingen.

### Verlängerte aPTT bei Kindern:

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