

Angeborene Thromboseneigungen (III)

Das Antiphospholipid-Syndrom

Eine weitere wichtige Ursache für Thrombosen, Lungenembolien, aber auch für Herzinfarkte und Schlaganfälle ist das Antiphospholipid-Syndrom. Beim Antiphospholipid-Syndrom (APS) handelt es sich primär nicht unbedingt um eine angeborene, sondern um eine im Laufe des Lebens erworbene Thrombophilie.

Autoimmunerkrankungen

Das APS gehört zu den so genannten „Autoimmunerkrankungen“. Während beim normal funktionierenden Immunsystem der Körper sehr gut zwischen Freund (eigene Körperbestandteile) und Feind (z. B. Bakterien, Viren, Pilze und vieles mehr) unterscheiden kann, kommt es bei Autoimmunerkrankungen zu einer Bildung von Abwehrstoffen (sog. Antikörper) gegen körpereigene Bestandteile. Auslöser für solche Autoimmunreaktionen sollen banale Infekte sein wie z. B. Erkältungen oder auch Magen-Darm-Infektionen. Da viele Krankheitserreger körpereigenen Strukturen sehr ähnlich sind, kann es zu einer Art Kreuzreaktion von Antikörpern mit den Krankheitserregern und körpereigenen Strukturen kommen. Eine weitere Möglichkeit des Entstehens einer Autoimmunerkrankung ist die direkte Infektion von Gewebe durch einen Krankheitserreger, welches dazu gebracht wird, an der Oberfläche dem Körper fremde Stoffe zu präsentieren und dieses wiederum eine Antikörperbildung gegen den eigenen Körper hervorruft.

Diese Auto-Antikörper ihrerseits führen nun zu einer Entzündungsreaktion im Gewebe, oder körpereigene Eiweiße können durch diese Autoimmunerkrankung gehemmt werden. Dies führt dann zu einer Erkrankung, die entweder ein definiertes

Organ betrifft oder systemisch ist, d. h. den ganzen Körper betrifft.

Es gibt eine Fülle von Autoimmunerkrankungen (siehe hierzu einige Beispiele in Tabelle 1).

Ca. 10% aller Patienten mit Gefäßverschlüssen der Venen oder Arterien weisen krankhaft hohe Spiegel von Antiphospholipid-AK (AP-AK) auf, während diese AP-AK nur bei ca. 1% der gesunden Bevölkerung gefunden werden.

Diese AP-AK sind gegen Bestandteile von körpereigenen Zellmembranen (Phospholipide) gerichtet. Es gibt eine ganze Reihe sehr unterschiedlicher AP-AK, die zu einer Gruppe zusammengefasst sind (siehe Tabelle 2).

Manche Patienten haben nur eine Sorte der AP-AK erhöht, andere mehrere Sorten gleichzeitig.

Symptome eines APS

Typische Symptomatik ist das Auftreten von unklaren Gefäßverschlüssen jeglicher Art. Dies bedeutet, dass sowohl Venen- (Thrombose und Lungenembolie) als auch Arterienverschlüsse (Herzinfarkte und Schlaganfälle) auftreten können, manchmal sogar in Kombination.

Bei Frauen können die AP-AK zu einem deutlich erhöhten Risiko von Schwangerschaftskomplikationen wie Fehlgeburten, Totgeburten und Wachstumsretardierung des Fötus führen. Auch Schwangerschaftserkrankungen (sog. Gestosen) wie z. B. die Entwicklung von Bluthochdruck mit Eiweißausscheidung im Urin (sog. Eklampsie oder Präeklampsie) kommen gehäuft vor (siehe Tabelle 3). Ohne entsprechende Behandlung liegt die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Schwan-



Dr. med. Hannelore Rott

Tabelle 1 verschiedene Autoimmunerkrankungen

Autoimmunerkrankung	nachweisbarer Antikörper (AK)
<input type="checkbox"/> Rheuma (-toide Arthritis)	<input type="checkbox"/> Rheumafaktor
<input type="checkbox"/> Diabetes mellitus Typ 1 (jugendl. Zuckerkrankheit)	<input type="checkbox"/> AK gegen Zellen der Bauchspeicheldrüse
<input type="checkbox"/> Multiple Sklerose	<input type="checkbox"/> AK gegen Nervenscheidenzellen
<input type="checkbox"/> Lupus erythematodes	<input type="checkbox"/> AK gegen Zellkernbestandteile
<input type="checkbox"/> Antiphospholipid-Syndrom (APS)	<input type="checkbox"/> AK gegen Phospholipide

gerschaft bei Frauen mit APS bei nur etwa 25 % (!), bei entsprechender Therapie in der Schwangerschaft steigt die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Schwangerschaft auf über 90 %.

Viele Patienten haben darüberhinaus eine verminderte Zahl ihrer Blutplättchen (sog. Thrombozytopenie) als Zeichen der chronischen Gerinnungsaktivierung, manche auch Durchblutungsstörungen der Haut mit Neigung zu Geschwürsbildung z.B. mit offenen Beinen (sog. „Livedo reticularis“). Falls Patienten ein sog. Lupus-Antikoagulans haben, kann es selten wegen Schwierigkeiten bei der INR-Bestimmung zu wiederkehrenden Thrombosen trotz scheinbar gut eingestellter Behandlung mit Gerinnungshemmern kommen. Eine Thrombose unter gut eingestellter Behandlung mit Gerinnungshemmern sollte also immer zur Untersuchung auf ein APS führen!

Oft können auch mehrere Autoimmunerkrankungen gleichzeitig auftreten, wie z. B. Rheuma und APS oder zusätzliche Schilddrüsenerkrankungen durch Autoantikörper und vieles mehr.

Diagnose

Wann spricht man nun von einem sog. APS? Es gibt Laborkriterien und klinische Kriterien (typische Symptome), die gleichzeitig bei einem Patienten vorliegen müssen, um von einem APS sprechen zu können.

Diese Diagnose-Voraussetzungen wurden 1998

Tabelle 2: Beispiele verschiedener Antiphospholipid-AK

- Lupus-Antikoagulans
- Anti-Cardiolipin-AK
- Anti-β-2-Glykoprotein-I-AK
- Anti-Phosphatidyl-Serin-AK
- Anti-Phosphatidyl-Ethanolamin-AK
- Anti-Prothrombin-AK
- Anti-Annexin-AK

in der japanischen Stadt Sapporo von Experten festgelegt (siehe Tabelle 3).

Es sind in der Regel also mindestens zwei Laboruntersuchungen notwendig, um die Diagnose stellen zu können. Der diagnostische Stellenwert anderer AP-AK ist zum Teil noch unklar, ist aber Gegenstand intensiver Forschung.

Behandlung

Das Risiko immer wiederkehrender Thrombosen und Gefäßverschlüsse ist leider hoch bei Patienten mit gesichertem APS. Daher wird in der Regel eine langfristige Gerinnungshemmung mit einem Vitamin-K-Antagonisten (meist Phenprocoumon) als Therapie der Wahl angesehen, viele APS-Patienten bestimmen daher ihre INR-Werte selbst. Angestrebter INR-Zielwert ist 2,0 - 3,0, nur bei Patienten mit einer erneuten Thrombose unter einer Behandlung mit Gerinnungshemmern

Tabelle 3: Sapporo-Kriterien

Es muss mindestens ein Labor- und ein klinisches Kriterium für die Diagnose eines APS erfüllt sein

Klinische Kriterien:

- Thrombose arteriell oder venös an beliebiger Stelle und/oder Schwangerschaftsprobleme wie:
 - Tod mind. eines Fötus nach der 10. SSW und/oder
 - mind. eine Frühgeburt vor der 34. Schwangerschaftswoche wg. Präeklampsie, Eklampsie oder schlechter Plazentadurchblutung und/oder
 - mind. 3 unklare aufeinanderfolgende Aborte vor der 10. Schwangerschaftswoche

Laborkriterien:

- Anti-Cardiolipin- IgG- und/oder IgM-AK mittlerer bis hoher Titer bei mindestens 2 voneinander unabhängigen Untersuchungen im Abstand von 12 Wochen, gemessen mit einem β2-Glykoprotein-I-abhängigen AK-ELISA-Test und/oder
- positives Lupus-Antikoagulans mit Bestätigungstest und ggf. Mixing-Test zum Ausschluss anderer Koagulopathien (lt. Richtlinien der Internationalen Society of Thrombosis and Haemostasis) und/oder
- direkter Nachweis von β2-Glykoprotein-I-A (Isotypen IgG und/oder IgM) mittels ELISA

bedürfen einer individuellen stärkeren Einstellung mit höherem INR-Zielwert.

Falls es bei Patienten mit einem Lupus-Antikoagulans zu Schwierigkeiten bei der INR-Bestimmung kommt (starke unerklärliche Schwankungen, unklar hohe INR-Werte) oder es gar zu einer erneuten Thrombose trotz Therapie mit Gerinnungshemmern kommt, sollte zur optimalen Einstellung der Behandlung mit Gerinnungshemmern gegebenenfalls zusätzlich die Aktivität des Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktors X bestimmt werden. Diese Aktivitätsmessung wird nicht vom Lupus-Antikoagulans beeinflusst. Der Patient ist gut eingestellt, wenn der Faktor X bei ca. 25 – 35% liegt.

Zunächst halbjährliche Kontrolle

Die AP-AK sollten dann regelmäßig mindestens halbjährlich kontrolliert werden. Solange die Spiegel der AP-AK hoch sind, sollte die Gerinnungshemmung fortgesetzt werden. Dies kann unter Umständen auch eine lebenslange Behandlung mit einem Vitamin-K-Antagonisten bedeuten. Bei Normalisierung der Spiegel der AP-AK kann über das Absetzen der gerinnungshemmenden Therapie diskutiert werden.

Alternativ bei Unverträglichkeit von Phenprocoumon kann auch ein so genanntes niedermolekulares Heparin verabreicht werden (in Spritzenform). Bei Frauen mit Schwangerschaftskomplikationen wird ab Feststellung einer Schwangerschaft ebenfalls einmal täglich ein niedermolekulares Heparin gespritzt, oft wird zusätzlich noch Acetylsalicylsäure in niedriger Dosis (100 mg/Tag bis längstens zur 36. SSW) dazugegeben. Das niedermolekulare Heparin ist im Gegensatz zu Phenprocoumon nicht plazentagängig und geht somit nicht auf den Embryo bzw. den Föten über. Man schadet damit also weder Mutter noch Kind und erhöht die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Schwangerschaft dramatisch (siehe oben).

Frauen mit APS sollten auf östrogenhaltige Medikamente z. B. zur Empfängnisverhütung oder zur Behandlung von Wechseljahrsproblemen generell verzichten, da die Östrogeneinnahme das Risiko von Gefäßverschlüssen erheblich erhöht.

Woher kommt ein APS?

Wie oben schon erwähnt, spielen wohl bestimmte Infektionen als Auslöser eine wichtige Rolle. Allerdings bekommt natürlich nicht jeder Mensch

nach Infekten ein APS. Es muss also noch eine bestimmte angeborene Veranlagung vorliegen, die wir bisher noch nicht sicher eingrenzen können. Es wurden aber schon bestimmte Zusammenhänge mit der Art eines Teils unseres Immunsystems, dem so genannten HLA-System (auch wichtig z. B. bei Transplantationen), und dem Auftreten von Autoimmunerkrankungen gefunden. Interessant ist auch die eindeutige familiäre Häufung bestimmter Autoimmunerkrankungen, die sowohl in der medizinischen Literatur beschrieben wurde als auch von uns in unserem Institut immer wieder beobachtet werden kann. So findet man bei ca. einem Drittel der Blutsverwandten eines Patienten mit APS ebenfalls pathologisch erhöhte Spiegel von AP-AK. Eine Familienuntersuchung kann daher durchaus sinnvoll sein.

Was kann ich selbst tun?

Leider gibt es aktuell keine Medikation, um die Antikörper selbst zum Verschwinden zu bringen. Auch mit Ernährung oder Verhaltensmaßnahmen sind die Antikörper nicht beeinflussbar. Halten Sie sich daher gewissenhaft an die gegebenenfalls vom Hausarzt verordnete Behandlung mit Gerinnungshemmern und nehmen Sie die regelmäßigen ärztlichen Kontrollen wahr.

Das Tragen von Kompressionsstrümpfen der Klasse 2, insbesondere bei schon stattgehabten Thrombosen, ist sinnvoll.

Dr. med. Hannelore Rott, Fachärztin für Transfusionsmedizin;
Gerinnungszentrum Rhein Ruhr, Königstr. 13, 47051 Duisburg;
E-Mail: hannelore.rott@gzrz.de

Sie fragen... PD Dr. med. Heinrich Körte, Kardiologe, antwortet:

Betr.: Gerinnungshemmer und ASS

Ich bin Gerinnungs-Patient (AKE und Herzschrittmacher). Seit Januar 1996 führe ich die INR-Kontrolle selbst durch. Anfang März wurde bei mir eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. Ein Gefäß wurde erweitert und ein Stent eingesetzt. Der INR-Bereich wurde neu festgelegt und zusätzlich soll ich ASS 100 einmal täglich lebenslang einnehmen.

Im Tipp 2 und 5 von Dr. Niederer („Die Gerinnung“ 39) wird dagegen davor gewarnt, Phenprocoumon und ASS einzunehmen, weil er darin eine Risikoerhöhung für den Patienten sieht.

Was ist nun richtig?

H.H.

Unsere Antwort:

Dr. A. Niederer beschreibt in dem genannten Artikel, dass Acetylsalicylsäure die Blutplättchen hemmt, was der Gerinnungshemmer nicht tut. Diese Wirkung wird bei Patienten, die einen Stent bekommen haben, angestrebt, um Stentthrombosen zu verhindern.

Dabei müssen die Patienten, die einen mit Medikamenten beschichteten Stent bekommen haben, zusätzlich noch den weiteren Blutplättchenhemmer Clopidogrel einnehmen.

Die erhöhte Blutungsgefahr, vor der Dr. A. Niederer warnt, muss dabei leider in Kauf genommen werden, um Stentthrombosen zu verhindern, was gegebenenfalls mit einem (erneuten) Herzinfarkt verbunden wäre. Somit gilt die Warnung von Dr. A. Niederer nur für die Anwendung von Acetylsalicylsäure in höherer Dosierung als Schmerz- und Fiebermittel.

Um Ihr Blutungsrisiko möglichst gering zu halten, sollten Sie als Träger einer SJM-Aortenklappe bei INR-Selbstbestimmung und einem Zielkorridor von 1,8 bis 2,8 einen Zielwert im unteren Bereich um INR 2,3 anstreben.

Betr.: Erhöhtes Blutungsrisiko durch ASS?

Nach meinem Herzinfarkt in 2003 nehme ich regelmäßig Gerinnungshemmer ein und bestimme meine INR-Werte selbst. INR-Bereich 2 – 3. Zu Beginn der Einnahme des Gerinnungshemmers warnte mich mein Kardiologe, auf Medikamente mit dem Inhaltsstoff Acetylsalicylsäure zu verzichten.

Nachdem mir nun ein Stent zur besseren Durchblutung meiner Nieren in die Nierenaorta eingesetzt wurde, gab der Arzt die Anweisung nun lebenslang täglich eine Tablette ASS 100 zusätzlich zum Gerinnungshemmer einzunehmen. Auf meine Einwände hin hielt man seitens des Arztes diese Therapie für unbedenklich.

Was ist nun richtig?

H.F.

Unsere Antwort:

Der Kollege hat Recht, vor der zusätzlichen Einnahme von ASS zu warnen, da es zu einer erhöhten Blutungsneigung kommt. Jedoch gilt es, nach der Stent-Implantation in die Nierenarterie eine Nierenarterienthrombose bzw. Stentthrombose zu vermeiden. Dieses gelingt nur durch das ASS und nicht durch den Gerinnungshemmer. Aus

diesem Grund muss mindestens bis zur Einheilung des Stents (bei Drug Eluting-Stents [DE-Stent] = beschichteten Stents) ASS gegeben werden. Normalerweise dauert die Einheilung von DE-Stents mindestens 12 Monate. Es empfiehlt sich aber eine lebenslange Gabe.



PD Dr. med. H. Körtker

PD Dr. med. Heinrich Körtker; Herzzentrum NRW; Georgstr. 12; D-32545 Bad Oeynhausen

Sie fragen...**Dr. med. Hannelore Rott, Fachärztin für Transfusionsmedizin, antwortet:****Betr.: Trotz Gerinnungshemmer Thrombosen?**

Als langjähriger Leser des Ratgebers „Die Gerinnung“ richte ich an Sie eine Frage zum Problem der Gerinnungshemmung. Dazu einiges zu meinem bisherigen Krankheitsverlauf:

1980 hatte ich die erste Thrombose im rechten Bein, wurde daraufhin auf Phenprocoumon eingestellt.

1996 musste ich mich einer Gallenblasenoperation unterziehen, Phenprocoumon wurde dazu abgesetzt und der Arzt sagte mir anschließend, dass ich die Behandlung mit dem Gerinnungshemmer nicht weiterführen soll.

Zum Jahreswechsel 2000/2001 hatte ich die zweite Thrombose im linken Bein und durch eine im Krankenhaus veranlasste Gentypisierung wurde bei mir der Faktor-V-Mutation Leiden G 1691 A festgestellt. Die ständige Einnahme des Gerinnungshemmers wurde wieder aufgenommen. Seit 2001 führe ich die Selbstkontrolle des INR-Wertes wöchentlich durch. Der therapeutische Bereich wurde mit 2,5 bis 3,0 festgelegt und eingehalten.

Vor wenigen Tagen wurde ich auf Grund von Schmerzen erneut untersucht, mit folgendem Ergebnis: „Duplexsonographisch waren die tiefen Beinvenen durchgängig, jedoch war in der V. saphena magna ein bis zur letzten Venenklappe vor der Mündung reichender Thrombus nachweisbar. Ebenfalls zeigte sich in der V. saphena parva eine Thrombose vor der Mündung der V. poplitea.“ Ich wurde sofort operiert.

Meine Frage: Die bisherigen ärztlichen Aussagen lauteten immer, dass ich durch die Einnahme des

Gerinnungshemmers keine weiteren Komplikationen zu fürchten brauche, Thrombosen werden sich nicht bilden. Dadurch fühlte ich mich stets in Sicherheit.

Warum können trotz Gerinnungshemmer solche Thrombosen immer wieder auftreten? D.D.

Unsere Antwort:

Thrombosen und Embolien unter einer gut eingestellten Behandlung mit Gerinnungshemmern sind eine absolute Rarität. Dies erfordert daher eine weitere Abklärung. Die häufigsten Ursachen hierfür:

- Vorliegen von sog. Antiphospholipid-Antikörpern im Blut, diese führen zu Störungen der INR-Messung mit der Möglichkeit, dass Thrombosen auftreten. Eine entsprechende Laboruntersuchung sollte veranlasst werden. Zu untersuchende Laborwerte: Lupus-Antikoagulans, Anti-Cardiolipin-Antikörper, Anti-β₂-Glykoprotein-I-Antikörper.
- Vorliegen einer Tumorerkrankung (hier bitte alle Vorsorgeuntersuchungen, so noch nicht durchgeführt, machen lassen)
- anatomische Einengung der Abflusswege aus diversen Gründen (vergrößerte Lymphknoten oder ähnliches), auch hier bitte Beckenentage z. B. mittels CT oder MRT untersuchen lassen.

Makuladegeneration

Man hat bei mir die feuchte Makuladegeneration (AMD) festgestellt und wird auch bereits mit einer Augen-Injektion (Das Medikament Avastin wird in den Glaskörper gespritzt) behandelt.

Ist bekannt, dass eventuell Phenprocoumon auf die Augen schlägt?

Die AMD ist altersbedingt. Blutgefäße wuchern in die Netzhaut hinein, werden durchlässig und es kann zum Austritt von Blut und Flüssigkeit in die Netzhaut kommen, daher der Ausdruck feuchte AMD. Seit 24 Jahre nehme ich Gerinnungshemmer ein. P.B.

Unsere Antwort:

Die Einnahme von Phenprocoumon ist nicht die Ursache für eine Makuladegeneration. Es finden sich keinerlei Studien, die hier einen Zusammenhang belegen. Allerdings ist das Risiko von Einblutungen in das Auge bei Makuladegeneration und Einnahme von Phenprocoumon erhöht. Der behandelnde Augenarzt sollte also unbedingt über die Einnahme des Gerinnungshemmers informiert sein, insbesondere vor anstehenden Injektionen.

Betr.: Laborwert LDH

Bei meiner letzten Herzklappen-Kontrolle (AKE) wurde auch eine umfassende Laboruntersuchung durchgeführt. Alle ermittelten Werte im Normalbereich, lediglich der LDH-Wert lag über dem Normwert (80 – 248 U/l) bei 365. Was bedeutet das? C.S.

Unsere Antwort:

Eine Erhöhung der LDH (Laktatdehydrogenase) wird hervorgerufen, wenn durch verstärkten Blutabbau (Hämolyse) infolge einer Funktionsstörung oder eines Lecks der Klappenprothese es zu vermehrter mechanischer Schädigung der roten Blutkörperchen (Erythrozyten) kommt. Erfreulicherweise kommt diese Schädigung der roten Blutkörperchen bei den heutigen modernen Klappenprothesen nur selten vor. Erst bei deutlichem Anstieg besteht ein Verdacht auf eine Prothesenfunktionsstörung oder ein Leck neben der Herzklappe. Leichte Schwankungen zum einen bzw. leichte Erhöhung des LDH-Wertes im Blut (bis 400 U/l) sind für Patienten mit einer mechanischen Herzklappe als nicht gefährlich anzusehen.

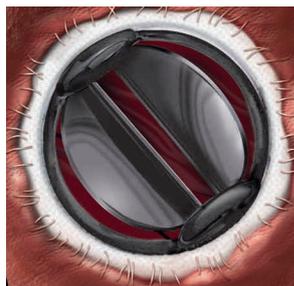
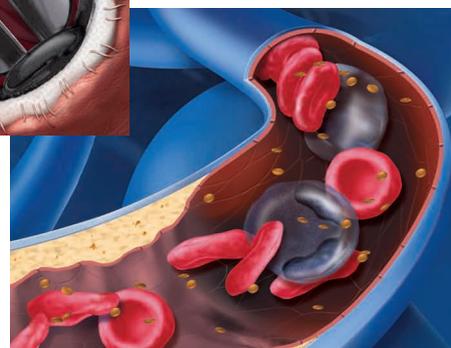


Abb.: Eine Schädigung der roten Blutkörperchen kommt bei modernen Herzklappen nur selten vor.



Betr.: Zu wenig rote Blutkörperchen

Vor 12 Jahren bekam ich eine mechanische Aortenklappe und einen Bypass eingesetzt. Außer dem Gerinnungshemmer und eine halbe Tablette gegen zu hohes Cholesterin nehme ich keine weiteren Medikamente ein. Bei Überprüfung meiner Laborwerte wurde festgestellt, dass ich zu wenige rote Blutkörperchen habe. Meine Frage: Worin könnte die Ursache dafür liegen? Vielleicht bei der Herzklappe. Und welche Möglichkeiten gibt es, das zu verbessern? M.I.

Unsere Antwort:

Eine Anämie (Blutarmut) kann grundsätzlich folgende Ursache haben:

☐ Zumeist steckt eine Mangelsituation dahinter, und zwar oft Eisen und/oder Vitamin B12. Bitte daher die Werte Ferritin, Vitamin B12 und Holotranscobalamin bestimmen. Im Falle eines Mangels wird eine entsprechende Substitution (Verabreichung von fehlenden Substanzen) eingeleitet.

Weitere mögliche Ursachen:

☐ Versteckte Blutungen z. B. über Stuhl und Blase. Bitte daher Urin und Stuhl auf Blut untersuchen lassen.

☐ Eine eingeschränkte Nierenfunktion kann zu einer Anämie führen. Dann Nierenwerte bestimmen lassen (Kreatinin, Harnstoff, Cystic C).

☐ Auch die mechanische Herzklappe kann rote Blutkörperchen zerschlagen. Man spricht dann von Hämolyse (Abbau der Erythrozyten [rote Blutkörperchen]). Hierbei sind die Blutwerte LDH, Bilirubin und Haptoglobin verändert.

Betr.: Thromboserisiko trotz Gerinnungshemmer?

Mit großer Aufmerksamkeit habe ich Ihre Homepage studiert. Leider blieben mir dennoch einige Fragen offen:

Ich bin 29 Jahre alt, hatte im November 2001 eine tiefe Beinvenenthrombose aufgrund der Kombination Pille und Faktor V Leiden (heterozygot). Ich bekam anschließend eine zweijährige Therapie mit Phenprocoumon und Stützstrümpfen. Seitdem nehme ich keine Medikamente mehr ein. Jedoch habe ich – trotz drei- bis viermal Sport pro Woche (Laufen, Radfahren, Walken) – dennoch täglich abends starke Wassereinlagerung in den Unterbeinen und im linken damals von der Thrombose betroffenen Bein ein Ziehen.

Da ich Angst vor einer erneuten Thrombose habe, nun folgende Fragen:

☐ Wie kann ich mit welchen Medikamenten die Thrombosegefahr einschränken (ASS 100 Einnahme statt Spritzen?)

☐ Würde der Hausarzt mir Gerinnungshemmer verschreiben und wie teuer ist das ganze?

☐ Besteht selbst bei Einnahme von Phenprocoumon oder ASS 100 dennoch ein Thromboserisiko?

☐ Ist die dauerhafte Einnahme von Blutverdün-

nern für andere Organe oder den Organismus schädlich?

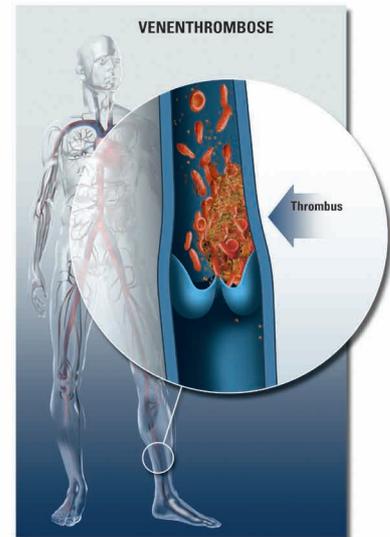
S.K.

Unsere Antwort:

Die beschriebenen Beschwerden sind leider typisch für einen Zustand nach Thrombose und treten bei über der Hälfte der Thrombosepatienten auf (sog. postthrombotisches Syndrom).

Ursächlich sind durch die Thrombose geschädigte Venenklappen, die dazu führen, dass das Blut nicht mehr optimal aus dem Bein heraus fließen kann, insbesondere nach längerem Stehen oder abgeknicktem Sitzen. Es kommt durch diesen Blutstau

zu vermehrter Flüssigkeitsablagerung im Gewebe insbesondere am Abend. Diese Beschwerden lassen sich weder durch Phenprocoumon noch ASS lindern, Sie benötigen daher diese Medikamente meines Erachtens nicht. Stattdessen sollten Sie sich Unterschenkelkompressionsstrümpfe der Klasse 2 anpassen lassen und diese konsequent tagsüber tragen. Ihren Sport sollten Sie unbedingt beibehalten, da eine Aktivierung der Muskelpumpe den Blutrückfluss positiv beeinflusst. Für bestimmte Risikosituationen benötigen Sie allerdings Heparinspritzen als Thrombosevorbeugung, z. B. bei OP, Bettlägerigkeit ab drei Tagen Dauer, Flugreisen ab einer Dauer von vier Stunden, Kortisontherapien etc. Achten Sie bitte auch darauf, keine östrogenhaltigen Tabletten einzunehmen.

**Betr.: Clopidogrel bei Faktor-V-Mutation Leiden**

Mit Interesse habe ich im Internet Ihren Bericht über Faktor V Leiden gelesen.

Mein Mann hatte vor vielen Jahren zwei Thrombosen und eine Lungenembolie und nimmt seither regelmäßig Gerinnungshemmer ein.

Bei vielen Beschwerden kann aufgrund dieser Medikamenteneinnahme eine Behandlung mit

anderen Tabletten usw. nicht durchgeführt werden.

Ihm wird immer wieder von Bekannten empfohlen, Clopidogrel zu nehmen. Können Sie uns hier eine Entscheidungshilfe geben?

G. Sch.

Unsere Antwort:

Leider ist Clopidogrel in der Regel nicht das richtige Medikament bei einer Faktor-V-Mutation Leiden.

Wirklich zu klären ist dies aber nur durch Vorstellung bei einem Facharzt für Gerinnung unter Einsicht der kompletten medizinischen Vorgeschichte, einem Hämostaseologen.

Dr. med. Hannelore Rott, Fachärztin für Transfusionsmedizin; Gerinnungszentrum Rhein Ruhr, Königstr. 13, 47051 Duisburg; E-Mail: hannelore.rott@gzr.de

Sie fragen... Dr. med. Klaus Edel, Kardiologe, antwortet:

INR-Abweichung gegenüber dem Labor und weiteres

Im Jahr 2000 erhielt ich einen Herzschrittmacher nach vierjähriger erfolgloser Behandlung des Vorhofflimmerns. INR 2,1 bis 2,5. Die selbst ermittelten INR-Werte stimmten bis 2003 mit den Laborwerten überein. Ab 2003 ergaben sich Abweichungen von INR 0,3 bis 0,5. Der Arzt konnte sich den Unterschied nicht erklären.

Im August 2008 wurde der Schrittmacher ausgewechselt. Gleichzeitig erfolgte eine Katheteruntersuchung mit dem Ergebnis, dass ich einen unbeschichteten Stent benötigte. Meine bisherigen Medikamente wurden umgestellt. Nach dieser Medikamentenumstellung traten besonders große Differenzen zwischen Selbstmessung und Labor auf. Weihnachten 2008 ereilte mich ein Herzinfarkt, worauf ein neuer Stent eingesetzt wurde.

Meine Fragen:

- Gibt es viele abweichende INR-Werte zwischen Selbstmessung und Labor? Kann dieses auf den zeitlichen Unterschied zurückzuführen sein z. B. Laborbestimmung erst nach vier Stunden?
- Ist die Einnahme von Acetylsalicylsäure bei zusätzlicher Einnahme des Gerinnungshemmers zwingend bei Herzschrittmacher-Implantation notwendig?
- Ab welchem LDL sollte medikamentös behandelt werden?

H.W.

Unsere Antwort:

1. Die erste INR-Abweichung ergibt sich bereits durch Art der Blutgewinnung: Kommt nicht gleich nach dem Stechen genug Blut und man quetscht zu sehr um nachzuhelfen, kann der Messwert verfälscht sein. In diesem Fall bitte Kontrollmessung an einem Finger der anderen Hand.

Beim Hausarzt wird aus venösem Blut der INR-Wert bestimmt, bei der Selbstmessung handelt es sich um Vollblut.

Abweichungen können aber auch damit zusammenhängen, wie schnell die Bearbeitung der Probe eingeleitet wird. Dies wäre Ihre Frage nach der zeitlichen Verzögerung.

2. Die zusätzliche Einnahme von Acetylsalicylsäure wird nur empfohlen, wenn eine zusätzliche Verkalkung an den Herzkranzgefäßen vorliegt (Arteriosklerose). Bei Ihnen liegt diese Erkrankung vor, da Sie ein Herzinfarkt durchgemacht und sowohl beschichtete und unbeschichtete Stents erhalten haben. Von ASS verspricht man sich einen zusätzlichen herzschützenden Effekt – allerdings gibt es keine Studie, die diesen Effekt bis heute eindeutig bewiesen hat. ASS kann gegen Clopidogrel ausgetauscht werden.

3. Die Blutfettwerte von 140–190 mg/dl für Gesamtcholesterin, 85–110 mg/dl für das LDL-Cholesterin. Bei Menschen mit einer Arteriosklerose des Herzens – wie bei Ihnen – spielt die Höhe des Gesamtcholesterinwertes keine Rolle. Sie müssen einen LDL-Cholesterinwert von unter 100 mg/dl erreichen. Wenn dies ohne die Einnahme eines Statins möglich ist, dann kann auf dieses Medikament verzichtet werden. Gerade bei Diabetikern weiß man, dass eine gute Einstellung des LDL-Cholesterinwertes vor Herzinfarkt schützt.

Dr. med. Klaus Edel, Chefarzt im Zentrum für kardiologische Rehabilitation & Prävention Herz- und Kreislaufzentrum Rotenburg a.d.F.



Dr. med. Klaus Edel

Unser Tipp Nr. 3:

Gerinnungshemmer regelmäßig und gewissenhaft einnehmen.

Einnahmehilfen, die das Vergessen möglichst gering halten: z. B. Einnahme täglich auf dem INR-Ausweis abhaken, Dosisierungshilfen verwenden.

