
Hämostase – Irgendetwas mit Blut?

Patrick Lederhaas

Was verbirgt sich hinter dem Begriff der Hämostase?

Stellen Sie sich vor, Sie verletzen sich. Die erste sichtbare Reaktion des Körpers, neben dem Reflex Wegziehen, ist das Ausströmen von Blut. Dies ist wichtig, da mit dem Blut mögliche Krankheitserreger, Schmutzpartikel und dergleichen aus dem Körper gespült werden, damit sie keine Infektion hervorrufen. Zu viel Blutverlust stellt aber eine große Gefahr für den Organismus dar. Im Menschen zirkulieren 4-5 Liter Blut, welches vielfältige Aufgaben erfüllt: vom Transport von Sauerstoff und Kohlenstoffdioxid mit Hilfe der roten Blutzellen und der Abwehr von Krankheitserregern durch die weißen Blutzellen bis zur Blutstillung durch die Blutplättchen (Behrends et al. 2016). Um die Blutung zu stillen, benötigt der Organismus ein ausgeklügeltes System, das man unter dem Namen Hämostase zusammenfassen kann. Die Hämostase lässt sich in zwei Phasen unterteilen: Blutstillung (primäre Hämostase) und Blutgerinnung (sekundäre Hämostase) (ebda.).

Warum ist Hämostase lebensnotwendig für alle Wirbeltiere inklusive Mensch?

Ziel der primären Hämostase ist der rasche Verschluss eines verletzten Blutgefäßes durch Ausbildung eines weißen Thrombus, der durch die Anlagerung und Aggregation der Blutplättchen (Thrombozyten) an der Wand der Verletzungsstelle entsteht. Dabei ist vor allem der Rezeptorkomplex GP-Ib/IX/V* an der Oberfläche der Thrombozyten und der von-Willebrand-Faktor, ein Adapterprotein* des Blutes, beteiligt. Durch diesen Bindungseffekt werden weitere Thrombozyten aktiviert und aggregieren daraufhin. Bei der Aktivierung kommt es zu einer Formveränderung der Thrombozyten, zu einer Freisetzung der Inhaltsstoffe aus den α - und δ -Granula* und zur Aktivierung des GP-IIb/IIIa-Rezeptorkomplexes*. Nach dieser Aktivierung und der Entstehung des weißen Thrombus (ein Pfropf aus Thrombozyten) wird die sekundäre Hämostase in Gang gesetzt (ebda.)

In der sekundären Hämostase (Blutgerinnung/Koagulation) tritt an Stelle des instabilen weißen Thrombus ein sogenannter ‚roter Thrombus‘ ‚Mischthrombus‘. Dieser ist widerstandsfähiger als der weiße Thrombus und besteht vor allem aus Fibrin* und roten Blutkörperchen. Durch die Erythrozyten (rote Blutkörperchen) erscheint der entstandene Thrombus rot (Gekle et al. 2015). Eine Kaskade aus Gerinnungsfaktoren ist für die

Tabelle 1: Faktoren,

die bei der Entstehung der Blutgerinnung mitwirken [*]

Bildung unumgänglich. Diese Faktoren sind in der Tabelle 1 ersichtlich und haben unterschiedlichen Einfluss auf die Blutgerinnung. Die meisten angeführten Faktoren sind Proteine. Genauer handelt es sich meistens um proteolytische Serinproteasen*, welche in Form einer inaktiven Vorstufe in der Leber produziert und anschließend durch weitere Faktoren in aktive Formen umgewandelt werden. Sie alle wirken bei der Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin mit, wobei aber die Anwesenheit auch von Kalzium und

Fibrinogen
Prothrombin
Gewebethromboplastin
Calcium
Proaccelerin
Proconvertin
Antihämophiles Globulin A
Antihämophiles Globulin B
Stuart-Prower-Faktor
Plasma Thromboplasmin Antecedent (PTA)
Hageman-Faktor
Fibrinstabilisierender Faktor*

Vitamin K für den Ablauf der Gerinnungskaskade ausschlaggebend ist (Duerschmied & Bode 2009). Diese Umwandlung findet in drei Phasen statt. Zu Beginn findet man die Aktivierungsphase, danach die Koagulationsphase und am Ende die Retraktionsphase. Die Aktivierungsphase beschreibt den Weg bis zur Bildung des Thrombins. In der Koagulationsphase wird das Fibrinnetz, ausgehend von der Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin, ausgebildet. In der Retraktionsphase kommt es zur Kontraktion des Fibrinnetzes und zur Annäherung der Wundränder (Behrends et al. 2016). Diese nun erwähnten Schritte werden in der Abbildung 1 noch einmal schematisch dargestellt. Natürlich gibt es viele komplexe Zwischenschritte, die für die Ausbildung des Fibrinnetzes und damit verbunden die Ausbildung des roten Thrombus essentiell sind, am Ende dieses Zusammenspiels steht aber das Stillen der Blutung und die anschließende Heilung. Mit Antikoagulantien wie zum Beispiel Hirudin* kann man die Bildung eines Blutgerinnsels stoppen. Durch die selektive Hemmung der Protease Thrombin, kann sich kein Fibrin aus Fibrinogen bilden und deshalb auch keine Koagulation einstellen (Gekle et al. 2015).

Die Überlebensnotwendigkeit der Hämostase liegt angesichts der erwähnten Tatsachen auf der Hand!

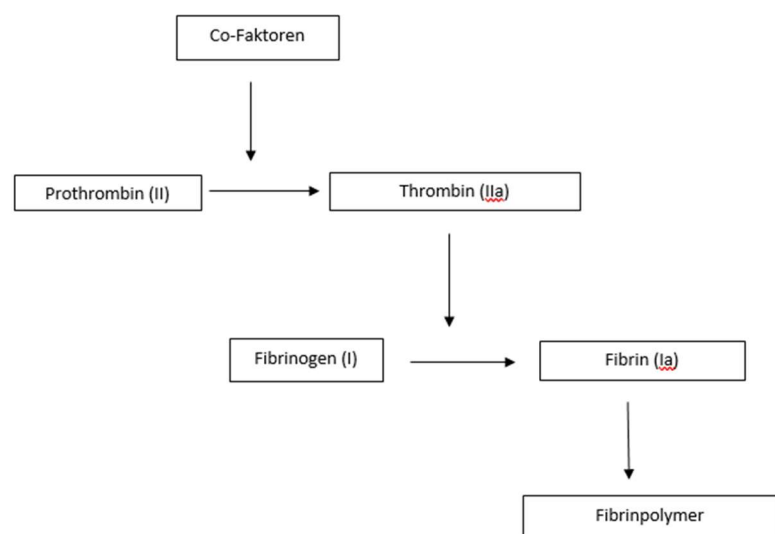


Abbildung 1: Parameter, die bei der Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin beteiligt sind (verändert nach Rassow et al. 2012)

Glossar:

- Rezeptorkomplex GP-Ib/IX/V = Glykoprotein die auf der Oberfläche von Thrombozyten vorkommen und als Transmembranproteine bei der Bindung Unterstützung bieten.
- Adapterprotein = Enthalten eine Vielzahl von Proteinbindungsmodulen, die Proteinbindungspartner miteinander verbinden und die Bildung größerer Signalkomplexe erleichtern.
- α - und δ -Granula = sind Vesikel (Granula) die gewisse Co-Faktoren beinhalten. So wird aus den α -Granula u.a. VWF, Fibrinogen und Thrombospondin und aus den δ -Granula Calcium, ADP, ATP und Serotonin freigesetzt. (vgl. Duerschmied; Bode 2009)
- GP-IIb/IIIa-Rezeptorkomplexes = Glykoprotein
- Fibrin = hochmolekulares, nicht wasserlösliches Protein
- proteolytische Serinproteasen = eine Unterfamilie der Peptidasen mit einem zentralen Serin (Aminosäure)
- Fibrinstabilisierender Faktor = von der Leber produzierter Eiweißstoff, der zu einer Stabilisierung des Fibrins verantwortlich ist.
- Hirudin = in den Speicheldrüsen des Medizinischen Blutegels gebildetes Protein mit gerinnungshemmender, antithrombotischer, gefäßkrampflösender und lymphstrombeschleunigender Wirkung.

Quelle:

- Behrends J., Bischofberger J., Deutzmann R., Ehmke H., Frings S. (2016): Duale Reihe Physiologie. 3. vollständig überarbeitete Auflage. Thieme, Stuttgart. 832 S.
- Duerschmied D., Bode C. (2009): Die Rolle von Serotonin in der Hämostase. Hämostaseologie, 29: 356–359.
- Gekle M., Wischmeyer E., Gründer S., Petersen M., Schwab A., Klöcker N., Markwardt F., Marti H., Pape HC. (2015): Taschenlehrbuch Physiologie. 2. überarbeitete Auflage. Thieme, Stuttgart: 832 S.
- https://viamedici.thieme.de/lernmodul/549565/subject/biochemie/blut/h%C3%A4mostase/blutgerinnung+sekund%C3%A4re+h%C3%A4mostase#_Bioch_020800_Christmas_rgh [21.12.2020]
- <https://www.gesundheit.gv.at/labor/laborwerte/blutgerinnung/fibrinstabilisierender-faktor> [21.12.2020]
- <https://www.spektrum.de/lexikon/biologie/hirudin/32021> [21.12.2020]

Abbildung:

- verändert (nach Rassow et al., Duale Reihe Biochemie, Thieme, 2012)

Tabelle wurde aus mehreren Quellen zusammengefasst:

- [*] Matthias F.R. (1985): Physiologie der Blutgerinnung und Hämostase. In: Blutgerinnungsstörungen. Klinikaschenbücher. Springer, Berlin, Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/978-3-662-06122-0_1
- [*] <https://de.wikipedia.org/wiki/H%C3%A4mostase> [21.12.2020]
- [*] <https://www.msdmanuals.com/de/profi/h%C3%A4matologie-und-onkologie/h%C3%A4mostase/h%C3%A4mostase-im-%C3%BCberblick> [21.12.2020]