

Messgröße:

aPTT

Beschreibung, Pathophysiologie:

Die aPTT (activated partial thromboplastin time) ist, wie der Quick-Test, ein „globaler Test“, der die Gerinnungsfaktoren VIII, IX, XI, XII, Präkallikrein und High molecular Weight Kininogen (HMWK) im sogenannten Intrinsic-System erfasst und damit das Extrinsic-System des Quick-Tests ergänzt. Für die Faktoren X, V und II (Prothrombin) sowie Fibrinogen überlappen sich beide Testsysteme.

Indikation:

Die aPTT ist ein Suchtest, um angeborene oder erworbene Hämostasestörungen zu erfassen oder auszuschließen, insbesondere die Hämophilien A und B, von Willebrand-Faktor sowie pathologische Inhibitoren, wie z. B. Lupusantikoagulanzen oder Inhibitoren gegen einzelne Gerinnungsfaktoren (insbesondere gegen Faktor VIII). Primär wird die aPTT in der Klinik eingesetzt, um die Therapie mit unfractioniertem Heparin zu überwachen.

Die Überwachung einer Therapie mit niedermolekularem/fraktioniertem Heparin oder Rivaroxaban bzw. direkten Thrombinhemmern (z.B. Dabigatran, Argatroban) ist nicht möglich, obwohl die aPTT von diesen Substanzen beeinflusst werden kann.

Im Allgemeinen ist nur eine Verlängerung der aPTT auf Werte oberhalb des Referenzbereichs von klinischer Bedeutung. Allerdings kann eine verkürzte aPTT Hinweis auf eine Aktivierung der Gerinnung sein, wobei zunächst offen bleibt, ob diese Aktivierung in vitro oder in vivo erfolgte.

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Detaillierte Informationen siehe unter [Präanalytik/Entnahmesystem](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

aPTT nach Heparinasebehandlung

Nicht alle Teste/Reagenzien zur Diagnostik von angeborenen oder erworbenen Hämostasestörungen enthalten Neutralisatoren zur Elimination von Heparin in der Patientenprobe.

Um eine Heparinkontamination auszuschließen, müssen hier pathologische Proben die eine Verlängerung der aPTT aufweisen mit Heparinase (Handelsname „Hepzyme“), ein Heparin abbauendes Enzym, behandelt werden. Bis zu 2 IU/ml Heparin können durch die Behandlung neutralisiert werden.

Normalisiert sich die aPTT nach Hepzym-Behandlung so ist die Verlängerung auf eine Heparinkontamination zurück zu führen; bleibt die aPTT pathologisch so kann eine angeborene oder erworbene Hämostasestörung bestehen und der entsprechende Test wird durchgeführt.

aPTT nach Vorbehandlung mit DOAK Remove™

Ein Reagenz aus speziell formulierter Aktivkohle wird zur Entfernung von direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK's) wie Dabigatran, Argatroban, Rivaroxaban, Apixaban und Endoxaban aus dem zu untersuchenden humanen Citratplasma verwendet.

Hierdurch wird die Anzahl falsch positiver Testergebnisse bei Tests auf Lupus Antikoagulanz in Testplasmas die DOAK's enthalten reduziert. Es ist ebenfalls hilfreich bei der Reduzierung von Interferenzen durch DOAK's auf

Routine Gerinnungstests wie aPTT, TPZ, TZ, Einzelfaktoren und APCR (aktiviertes Protein C-Resistenz). Es hat keinen signifikanten Einfluss auf die Gerinnungsfaktoren.

Probenmaterial:

Citrat-Plasma

Das Probenentnahmeröhrchen (Monovette) muss vollständig bis zum Eichstrich gefüllt sein.

Die Einsender werden darauf hingewiesen, dass Angaben zur Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen (z.B. Cumarin-Derivate, Heparin low Dose, Heparin high Dose, Lyse) erforderlich sind.

Einflussfaktoren:

- Lupusinhibitoren, aber auch Inhibitoren der Einzelfaktoren, wie gegen F-II, V, VIII, IX, XI, XII, führen zu einer Verlängerung der aPTT.
- Die Verlängerung der aPTT bei dem angeborenen Mangel an F-VIII, IX, XI und von Willebrand Faktor wird diagnostisch eingesetzt. Wobei ein leichter Faktorenmangel im Bereich um 40-60% nur zur Verlängerung der aPTT in den Bereich um 40 sec führt.
- Der Mangel an Faktor XII, Präkallikrein und HMWK (High molekular Weight Kininogen) fällt meist zufällig durch eine drastisch verlängerte aPTT auf, eine Blutungsneigung besteht jedoch nicht.
- Bei Neu- und Frühgeborenen kann es in den ersten Lebensstagen durch den Mangel der Synthese von Faktoren des Prothrombinkomplexes vorübergehend zu einer aPTT-Verlängerung kommen.
- Bei ausgeprägtem Fibrinogenmangel, unter 0,2 g/l, ist die aPTT verlängert.
- Penicilline, Valproinsäure, Chloramphenicol, Carbenicillin bei urämischen Patienten, Gallensäuren und direkte Thrombinhemmer, wie Dabigatran, verlängern die aPTT.
- Die subkutane Injektion von unfraktioniertem Heparin führt dosisabhängig und abhängig vom Zeitpunkt der Injektion (Maximum 4-6 Stunden nach der Injektion) zu leichten Verlängerungen der aPTT. Die Behandlung mit den Faktor-Xa-Hemmern führt ebenfalls zu aPTT-Verlängerungen. Die aPTT ist nicht zur Überwachung dieser Therapien geeignet.
- Aktiviertes Protein C, wird therapeutisch eingesetzt und führt über die Inaktivierung des Faktor V zu einer Verlängerung der aPTT.
- Aprotinin ist ein Kallikreinhemmer und wird in hoher Konzentration in der Herzchirurgie verwendet. Die aPTT wird, im Gegensatz zu der Thrombinzeit (TZ), durch diese hohen Konzentrationen verlängert.
- Protamin, das Antidot bei Heparinüberdosierung, wirkt bei Überdosierung fibrinpolymerisierungshemmend und kann daher einen anhaltenden Heparineffekt vortäuschen.
- Falsche Citrat-Plasma-Relation, bedingt durch falsche Befüllung des Probenröhrchens.
- Extreme Hk-Werte, in der Routine meist niedrige Hk-Werte, führen zu einem fehlerhaften Ergebnis. Korrekturmaßnahmen hierfür werden durch die ZEKCH nicht ergriffen.

Störfaktoren:

- Die Zufuhr von Phospholipiden aus Thrombozyten führt zu einer Verkürzung der aPTT, bei hohen Thrombozytenzahlen können diese nicht immer ausreichend aus dem Probenplasma entfernt werden. Ebenso bindet die Freisetzung von PF₄ (Plättchenfaktor 4) aus Thrombozyten Heparin und kann so zu irreführend niedrigen aPTT-Zeiten führen.
- Durch eine inkorrekte Blutabnahme kann es zu einer in vitro Aktivierung des Protein C und damit zu einer Verlängerung der aPTT kommen.

Leistungsverzeichnis aktivierte partielle Thromboplastinzeit FB-PÄ 6 aPTT OE-MB

- Lange venöse Stauung, ungenügendes Mischen der Probe nach der Abnahme, Angerinnen und unsachgemäße Blutabnahme führen zu fehlerhaften Ergebnissen.
- Glasoberflächen aktivieren die Gerinnung, daher sind nur Kunststoffröhrchen oder silikonisiertes Glas zu verwenden.
- Ikterische und lipämische Proben stören die turbidimetrischen Methoden.
- Fibrin(ogen)degradationsprodukte (FDP) in (hohen) Konzentrationen über 0,05 g/l.

Einheit:

Sekunden

Umrechnung:

keine

Referenzbereiche/Zielbereiche:

Quelle: Siemens Packungsbeilage

Orientierend gilt für Erwachsene ein Referenzbereich von: 26 – 36 s.

Werte über 36 s können auf eine gesteigerte Blutungsneigung hinweisen, Werte über 40 s. bedürfen einer weiteren Abklärung.

Es gilt, dass die aPTT umso länger ist, je ausgeprägter der Quickwert verkürzt bzw., die INR erhöht ist. Diese Korrelation ist linear, eine disproportionale Veränderung der aPTT im Verhältnis zum Quick kann ein Hinweis für eine komplexe Gerinnungsstörung sein.

Methode/Messverfahren/Gerät:

Clotting - Test. Gerinnungszeitmessung mit turbidimetrischer Detektion am BCS XP.

Akkreditiert: ja

Kalibration/Rückführbarkeit:

entfällt

Analysenfrequenz:

Routine: Täglich, innerhalb von 4 Stunden

Eilfall: Innerhalb von 1 Stunde.

Literatur:

1. Barthels M, Bergmann F, Czwalinna A. Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT). In: Barthels M, ed. Das Gerinnungskompodium. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012:371-386.
2. DIN 58905-1:2016-12. Hämostaseologie – Blutentnahme – Teil 1: Gewinnung von venösem Citrat-plasma für hämostaseologische Analysen; Text Deutsch und Englisch.
3. Guder WG, et al. Quality of Diagnostic Samples. Recommendation of the Working group on preanalytical quality of the German United Society for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 3rd Edition 2009.
4. Forte K, Abshire T. The use of hepzyme in removing heparin from blood samples drawn from central venous access devices. J Pediatr Oncol Nurs. 2000;17(3):179-181.

Leistungsverzeichnis aktivierte partielle Thromboplastinzeit FB-PÄ 6 aPTT OE-MB

5. van den Besselaar AM, Meeuwisse-Braun J. Enzymatic elimination of heparin from plasma for activated partial thromboplastin time and prothrombin time testing. Blood Coagul Fibrinolysis. 1993; 4(4): 635–638.
6. Mani H, et al. Rivaroxaban differentially influences ex vivo global coagulation assays based on the administration time. Thromb Haemost. 2011; 106(1):156-164.
7. Exner T, Rigono J, Favalaro EJ. The effect of DOACs on laboratory tests and their removal by activated carbon to limit interference in functional assays. Int J Lab Hematol. 2020;42(Suppl. 1):41-48.

Neueinführung ab:
entfällt

Haftungsausschluss
Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AöR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.