Thrombozytenadhäsion

T. Stief

Institut für Laboratoriumsmedizin und Pathobiochemie,
Krankenhaus der Philipps-Universität, Marburg, Deutschland

Synonym(e) (Blut-)Plättchenadhäsion

Englischer Begriff platelet adhesion

Definition Die im fließenden Blut befindlichen ► **Thrombozyten** müssen für die primäre Hämostase zunächst an einer Gefäßverletzung gestoppt werden, um sich dann anzuheften. Hierzu bindet der Glykoprotein-Ib/V/IX-Komplex der Thrombozytenoberfläche an den ► **Von-Willebrand-Faktor** (VWF) gebunden (und konformationsverändert) am Subendothel der verletzten Gefäßwand.

Beschreibung In der direkten Folge einer Gewebs- oder Gefäßschädigung bilden zirkulierende Blutplättchen eine adhäsive Interaktion mit dem durch den Endothelschaden entstandenen freiliegenden Subendothel. Konformationsveränderter VWF bindet sowohl an das Kollagen des Subendothels als auch an den Glykoprotein(GP)-Ib/V/IX-Komplex der Plättchenoberfläche. Eine hohe Scherrate begünstigt die Interaktion des VWF (A1-Domäne) mit GPIIb α . Bei niedrigen Scherraten kann eine stabile Adhäsion auch ohne initiale VWF-GPIIb α -Interaktion erfolgen, wobei dann die Thrombozyten direkt über GPIa-IIa (α 2 β 1) an das subendotheliale Kollagen binden. Die Aktivierung der Thrombozyten durch Adhäsion führt zur

Aktivierung des GPIIb-IIIa-(α Ib β 3-)Komplexes, an den Liganden wie ► **Fibrinogen** oder ► **Fibrin** binden können, wodurch die Thrombozyten sich untereinander binden (aggregieren) und sich über den Endotheldefekt ausbreiten können. Die Aktivierung der Thrombozyten ist gekennzeichnet durch

- den Formwandel des Thrombozyten von der diskoiden („Rugby-Ball ähnliche“) Form des ruhenden Thrombozyten zum Sphärozyten, der Pseudopodien ausbildet;
- die Aktivierung des Glykoproteinrezeptorkomplexes GPIIb-IIIa (α Ib β 3), der dann lösliches Fibrinogen binden kann und die Thrombozyten über eine Fibrinogenbrücke miteinander verbindet;
- die Induktion einer prokoagulatorischen Oberfläche für die plasmatische Gerinnung.

Der aktivierte Thrombozyt setzt seinerseits ADP, Serotonin und Thromboxan A2 frei zur weiteren Aktivierung ruhender Thrombozyten in der Umgebung.

Literatur

- Kehrel BF (2003) Blutplättchen: Biochemie und Physiologie. Hämostaseologie 4:149–158
- Ruggeri ZM (2000) Old concepts and new developments in the study of platelet aggregation. J Clin Invest 105:699–701
- Stief TW, Feek U, Ramaswamy A, Kretschmer V, Renz H, Fareed J (2001) Singlet Oxygen (1O2) disrupts platelet aggregates. Thrombosis Research 104(5):361–370