

# Thrombinzeit (TZ)

WOLF D. KUHLMANN

*MVZ für Laboratoriumsmedizin Koblenz-Mittelrhein, 56068 Koblenz*

*Laboratory Diagnostics & Cell Science, 56112 Lahnstein*

---

- Allgemein** Die Thrombinzeit, auch als Plasmathrombinzeit (PTZ) bezeichnet, ist ein Test für die gemeinsame Endstrecke des endogenen und exogenen Gerinnungssystems. Die Thrombinzeit erfasst somit die letzte Phase der Gerinnungskaskade; Fibrinpolymerisationsstörungen und gesteigerte AT III Wirkung (Heparintherapie). Schwankungen der Fibrinogenkonzentration machen sich erst bemerkbar, wenn das Fibrinogen in Bereiche unter 0,6 g/L absinkt.
- Indikation** Klinische Indikationen sind z.B.
- Pathologische Ergebnisse in Gruppentests unklarer Genese
  - Störungen der Fibrinbildung bzw. Dysfibrinogenämie
  - Unklare PTT-Verlängerung, Überwachung einer fibrinolytischen Therapie, Diagnose einer Hyperfibrinolyse, V.a. A-, Hypo- und Dysfibrinogenämie
  - Überwachung einer Heparintherapie
- Methode** Die TZ misst die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin. Im Testansatz wird eine Thrombinlösung (üblicherweise Rinderthrombin) zum Citratplasma (Patient) gegeben. Durch die Einwirkung von Thrombin auf Fibrinogen kommt es unter Abspaltung der Fibrinopeptide A und B zur Bildung von Fibrinmonomeren; die Fibrinmonomere polymerisieren spontan, es entsteht das sichtbare Fibringerinnsel.
- Im Behring Coagulation System wird der Beginn der Gerinnung durch Drehung des Rotors initiiert, wobei Probe und Reagenzien im Messrotor nach aussen fließen und dadurch gemischt werden. Während des Gerinnungsvorgangs trübt sich der Ansatz immer mehr ein, so dass der Lichtstrahl des BCS-Photometers immer stärker abgeschwächt wird (turbidimetrische Detektion). Die zeitabhängige Extinktion wird vom Photometer gemessen und vom BCS ausgewertet, dabei wird die Gerinnungszeit bestimmt.
- Messbereich** 10 bis 150 Sekunden (Erwachsene)  
Werte unterhalb des Normbereichs sind i.d.R. ohne klinische Bedeutung.
- Wenn im Behring Coagulation System (BCS) kein „Clot“ gemessen werden kann (= Meldung des Messgerätes: kein Clot), dann ist der Messvorgang nicht auswertbar, d.h. es wird kein Ergebnis ausgegeben. In der EDV/LIS ist eine Textbaustein angelegt, der in die Ergebnisspalte des Befundes eingefügt wird:
- Kein Ergebnis (keine Clotbildung) innerhalb des zulässigen Meßbereichs von 10 bis 150 Sekunden.**
- Erhöhte Werte: Dysfibrinogenämie, Afibrinogenämie, Hyperfibrinolyse.
- UF-Heparin, Hirudin, Argatroban und Dabigatran verlängern die TZ.
- NM-Heparin Fondaparinux und Danparoid beeinflussen die TZ nicht.
- In erster Linie ist eine TZ-Verlängerung auf den willentlichen oder ungewollten Einfluss von Heparin zurückzuführen.

## **Störfaktoren, Fehlerquellen**

Fehler in der Präanalytik (s. dort), Beschaffenheit der Probe (z.B. hämolytisch, lipämisch, Koagel im Probenröhrchen).

Wichtig: Die Dauer der Blutstauung am Patienten soll 30-60 Sekunden nicht übersteigen. Nach Punktion ist die Stauung zu lösen und das Blut ohne zu schnelles Aufziehen zu entnehmen, dabei das Röhrchen korrekt füllen. Um eine Kontamination mit Gewebsthromboplastin zu vermeiden, empfiehlt es sich, die ersten 2mL Blut zu verwerfen. Alternativ wird als erstes ein Serumröhrchen gefüllt und als zweites werden die Röhrchen für die Gerinnungsanalysen abgenommen; Röhrchen vorsichtig schwenken und auf ausreichende Durchmischung der Röhrchen achten. Hinweise zur Stabilität der Proben und zum Proben-transport sind in dem Skript „Präanalytik“ beschrieben.

Als Stör- und Einflussfaktoren gelten z.B. Heparin, direkte Thrombininhibitoren (z.B. Argatroban, Dabigatran) und Fibrinolysetherapie. Die TZ fällt pathologisch aus bei Anwesenheit von unfraktioniertem Heparin, Hirudin, anderen Thrombininhibitoren, Fibrin(ogen)-spaltprodukten sowie bei Hypo- und Dysfibrinogenämie (s. auch klinische Indikation) und manchen monoklonalen Immunglobulinen.

In Einzelfällen können Antikörper gegen Thrombin vom Rind das Messergebnis beeinflussen (z.B. nach der chirurgischen Verwendung von Fibrinklebern auf der Basis von Rinderthrombin).

## **Beurteilungshinweise**

Die TZ reagiert in erster Linie und konzentrationsabhängig auf die Anwesenheit gerinnungshemmender Substanzen.

Eine Verlängerung der TZ wird überwiegend durch Heparin verursacht, insbesondere wenn die TZ unmessbar lang ist. Die Steuerung einer Heparintherapie mittels TZ ist dann zu empfehlen, wenn die PTT durch zusätzliche Einflüsse nicht mehr eindeutig interpretierbar ist.

Die TZ reagiert extrem empfindlich auf Hirudin (>150 Sekunden, bei Hirudin > 0,1 µg/mL), so dass sie zwar zum Nachweis minimaler Hirudinmengen; aber nicht zur Therapiesteuerung geeignet ist.

Unter einer Therapie mit niedermolekularem Heparin oder Danaparoid kann die TZ verlängert sein, ist aber für die Steuerung der Medikation ungeeignet.

Die TZ ist ausserdem verlängert bei ausgeprägter Hyperfibrinolyse, bei Formen der Dysfibrinogenämie und bei deutlicher Verminderung des Fibrinogens.

Thrombininhibitoren können zu einer TZ-Verlängerung führen.