



## Thrombozyten Aggregometrie mittels MULTIPLATE®

Mit dem MULTIPLATE® ASPItest und ADPtest stehen Labortests zur Verfügung, welche das Monitoring der Thrombozyten-Aggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure, Clopidogrel und Prasugrel auch ausserhalb des hämostaseologischen Speziallabors erlauben. Diese Tests stellen eine optimale Möglichkeit dar, die Effektivität der antithrombotischen Therapie unter Alltagsbedingungen zu überprüfen und gegebenenfalls den Therapieplan unter Einbezug patientenspezifischer Voraussetzungen zu optimieren.

### HINTERGRUND

● Acetylsalicylsäure (ASS; Aspirin Cardio®) wird seit langem erfolgreich in der Primär- und Sekundärprävention cardio- und cerebrovaskulärer Ereignisse eingesetzt. Die ADP-Rezeptorenblocker Clopidogrel und Prasugrel können je nach Indikation die Therapie mit ASS ergänzen (duale Therapie) oder ersetzen. Mittels MULTIPLATE® ASPItest bzw. ADPtest kann die Wirkung dieser Medikamente in vitro gemessen werden. Patienten mit einer ungenügenden Hemmung der Thrombozyten sind einem erhöhten Risiko für ein klinisches Therapieversagen ausgesetzt. Bei der im vergangenen Jahr durchgeführten Aspirin- und Clopidogrel-Resistenz Studie (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01039480) konnten wir bestätigen, dass die aus der Literatur bekannte Prävalenz von 10 – 20% auch für das Grundversorger-Patientenkollektiv in der Region Olten Gültigkeit hat. Ebenfalls konnten Erfahrungen gewonnen werden, wie diesem ungünstigen Zustand durch individualisierte Massnahmen begegnet werden kann. Die entsprechenden Resultate werden in den kommenden Monaten publiziert.

### MESSPRINZIP

● Der MULTIPLATE® Thrombozytenfunktionstest basiert auf dem Prinzip der Vollblut-Impedanz Aggregometrie. Unter Einwirkung spezifischer Induktoren wird das Ausmass der Thrombozyten-Aggregationshemmung durch ASS (ASPItest) und/oder ADP-Rezeptorenblocker (Clopidogrel, Prasugrel; ADPtest) gemessen. Eine verminderte Thrombozyten-Aggregationshemmung im MULTIPLATE® Test hat prädiktiven Wert für ein mögliches klinisches Therapieversagen

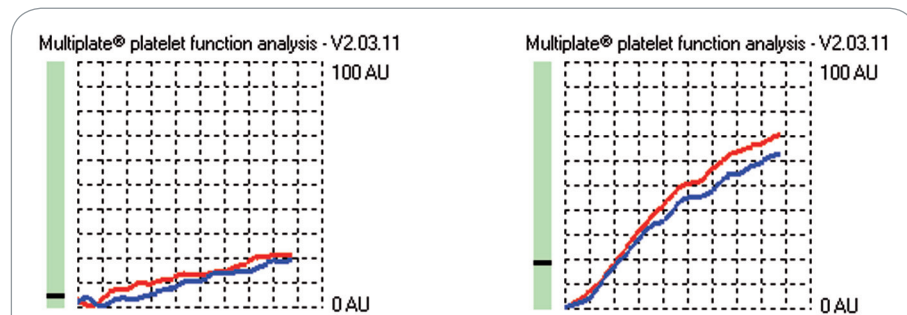


Abb. 1: Thrombozyten-Aggregation nach Induktion im ASPItest bei Patienten mit ausreichender Hemmung (links) und bei Hinweis auf verminderte Wirksamkeit (rechts) von Aspirin Cardio®.

### INDIKATIONSSTELLUNG

- Therapie mit ASS bei Patienten mit einer hoch einzustufenden klinischen Notwendigkeit (Risikofaktoren) in der Primärprävention
- Therapie mit ASS und/oder ADP-Rezeptorenblockern bei Patienten
  - » in der Sekundärprävention
  - » nach Stent-Implantation
  - » retrospektiv bei klinischen Zeichen eines stattgehabten Therapieversagens
  - » bei Begleittherapie mit potenziell wechselwirkenden Medikamenten



• Klinische Faktoren (mangelhafte Compliance, Absorption, Medikamenten-Wechselwirkungen, Begleiterkrankungen) und pharmakogenetische Faktoren (COX-1 bzw. CYP2C19 Polymorphismen) können gleichermaßen zu einer verminderten Wirksamkeit der thrombozytenhemmenden Therapie beitragen. Kontaktieren Sie uns für die individuelle Besprechung der Indikationsstellung.

## KONSEQUENZEN

• Die Bestätigung einer hinreichenden Thrombozyten-Aggregationshemmung kann den Patienten in der Compliance unterstützen. Bei Hinweisen auf verminderte Wirksamkeit können dazu beitragende Faktoren systematisch untersucht werden. Nach Sicherstellung der Compliance mit geeigneten Mitteln ist der Therapieplan hinsichtlich möglicher Medikamentenwechselwirkungen zu überprüfen. Bei der Therapie mit Clopidogrel kann eine pharmakogenetische Untersuchung des CYP 2C19 Genotyps zielführend sein. Die Bedeutung und Gewichtung dieser Faktoren im klinischen Kontext des Patienten wird auf Ihren Wunsch hin mit den betreuenden Spezialisten direkt besprochen und daraus hervorgehende Interventionsempfehlungen formuliert.

## MATERIAL / STABILITÄT

• Hirudin Vollblut, Stabilität 30 – 180 min, kein Probentransport!  
**Terminvereinbarung zur Blutentnahme im Labor erforderlich.**

## REFERENZBEREICHE

• Individuelle Interpretation und Befundkommentar

## TARIF

• Thrombozyten-Aggregation (bis zu 3 Induktoren)	Pos. 1703.00	110 TP*
• Hämatogramm II	Pos. 1371.00	9 TP*

\*1 TP = 1.00 CHF; zuzüglich Übergangszuschlag 1.00 CHF pro Analyse bis 31.12.2011

## AUTOR

• dipl. pharm. Philipp Walter, Laborspezialist FAMH

## INFORMATION

• Aarelab (Tel. 062 212 58 00 / Fax 062 212 58 06 / labnews@aarelab.ch)

## LITERATUR

- Siller-Matula JM, Christ G, Lang IM, Delle-Karth G, Huber K, Jilma B. Multiple electrode aggregometry predicts stent thrombosis better than the vasodilator-stimulated phosphoprotein phosphorylation assay. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2009;8:351-9.
- Sanderson S, Emery J, Baglin T, Kinmonth AL. Narrative review: aspirin resistance and its clinical implications. *Ann Intern Med* 2005;142:370-80.
- Angiolillo DJ. Variability in responsiveness to oral antiplatelet therapy. *The American Journal of Cardiology* 2009;103:27A-34A.
- Jennings LK. Variability in platelet response to the antiplatelet agents aspirin and clopidogrel: mechanisms, measurement, and clinical relevance. *Crit Pathw Cardiol* 2009;8:20-8.
- Schroeder WS, Ghobrial L, Gandhi PJ. Possible mechanisms of drug-induced aspirin and clopidogrel resistance. *J Thromb Thrombolysis* 2006;22:139-50.
- Sibbing D, Morath T, Stegherr J, Braun S, Vogt W, Hadamitzky M, Schomig A, Kastrati A, von Beckerath N. Impact of proton pump inhibitors on the antiplatelet effects of clopidogrel. *Thromb Haemost* 2009;101:714-9.
- Angiolillo DJ, Suryadevara S. Aspirin and clopidogrel: efficacy and resistance in diabetes mellitus. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2009;23:375-88.
- Feher G, Feher A, Pusch G, Lupkovics G, Szapary L, Papp E. The genetics of antiplatelet drug resistance. *Clinical Genetics* 2009;75:1-18.