

Abstract

Extrakorporale Systeme üben durch unphysiologische Strömungsverhältnisse und Druckschwankungen, z.B. beim Übergang vom Gefäßsystem in den extrakorporalen Kreislauf, Scherkräfte auf Thrombozyten und Leukozyten aus. Diese physikalischen Einflüsse, wie auch Interaktionen mit Biomaterialien, können eine Thrombozyten- und Leukozytenaktivierung induzieren, die mit einer Alteration antigener Strukturen einhergehen.

In der vorliegenden Studie wurde durchflußzytometrisch der Einfluß der Thrombozytapherese auf thrombozytäre und leukozytäre Antigene untersucht.

Es wurden 10 Probanden im Verlauf der Zellseparation mit kontinuierlichem Blutfluß untersucht. Vollblutproben wurden zu Beginn und während des Verlaufs der Apherese entnommen. In der durchflußzytometrischen Untersuchung wurden die thrombozytären Marker CD41a und CD62p, sowie die leukozytären Marker CD11a, CD11b, CD11c, CD18 und CD62L auf neutropilen Granulozyten und Monozyten untersucht.

Die Analysen ergaben eine Expressionszunahme der thrombozytären Marker CD41a und CD62p, die eine Thrombozytenaktivierung im Verlauf der Apherese zeigen. Konsequenzen dieser Aktivierung können eine reduzierte in vivo-Effizienz der Thrombozyten sein, die z.B. mit einem verminderten Adhäsions- und Aggregationsvermögen der Thrombozyten einhergeht oder einer vermehrten Sequestration aktivierter Thrombozyten nach einer Transfusion. Dies kann durch die erhöhte Oberflächenexpression von CD62p und eine damit assoziierte Interaktion zwischen Thrombozyten und Leukozyten potentiert werden.

Die leukozytären Marker CD11b, CD11c und CD62L zeigten ebenfalls eine Zunahme. Der Verlauf von CD18 blieb nahezu unverändert, die CD11a-Expression nahm im Verlauf der Apherese kontinuierlich ab. Aufgrund der vorliegenden Antigenalterationen kann von einer Leukozytenaktivierung ausgegangen werden. Die Expressionszunahmen von CD11b und CD11c, die primär an heterotypen Interaktionen beteiligt sind, unterstützen diese Hypothese.

Die hier durchgeführten Untersuchungen können daher für die Beurteilung der Biokompatibilität extrakorporaler Systeme hinzugezogen werden und als Ausgangswert für weitere Untersuchungen dienen.