

Aus dem klinischen Department für Kleintiere und Pferde

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Zentrum für Kleintiere

(Leiterin: Ass.-Prof. Dr.med.vet. Britta Vidoni)

**Anwendung und Beschreibung des point of care
Thromboelastographen „Clot Pro“ in einer österreichischen
Hundepopulation mit dem Verdacht der Gerinnungsstörung im
Vergleich zum Gerinnungsstatus**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Pranckh Larissa Joy Charlotte

Wien, im Jänner 2025

Betreuerin:

Ao.Univ.-Prof. Dr. med. vet. Nicole Luckschander-Zeller, Dipl. ECVIM-CA
Dipl.ACVM

Klinische Abteilung für Interne Medizin Kleintiere

Department für Kleintiere und Pferde

Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachterin:

Dr. med. vet. Barbara Rütgen

Department für Biologische Wissenschaften und Pathobiologie

Veterinärmedizinische Universität Wien

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Alle übernommenen Textstellen aus fremden Quellen wurden kenntlich gemacht.

Ich habe die entscheidenden Arbeiten selbst durchgeführt und alle zuarbeitend Tätigen mit ihrem Beitrag zur Arbeit angeführt.

Die vorliegende Arbeit wurde nicht an anderer Stelle eingereicht oder veröffentlicht.

Wien, den 19.01.2025

Larissa Joy Charlotte Pranckh

Danksagung

Mit dem Abschluss dieser Diplomarbeit möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die mich während meines gesamten Studiums der Veterinärmedizin begleitet und unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meiner Betreuerin Ao. Univ.-Prof. Dr. med. vet. Nicole Luckschander-Zeller, Dipl. ECVIM-CA Dipl.ACVM, für ihre wertvolle fachliche Unterstützung. Ebenso danke ich Dr. Pavlos Doulidis für die konstruktiven Anregungen, die maßgeblich zum Erfolg dieser Arbeit beigetragen haben. Ein weiterer Dank gilt meiner Begutachterin Dr. med. vet. Barbara Rütgen.

Ich danke außerdem meiner Familie und meinen Freundinnen und Freunden für ihre stetige Unterstützung während meiner gesamten Studienzeit.

Besonders möchte ich mich bei meinen Eltern und meinem Bruder bedanken, die mir durch ihre Liebe, Fürsorge und Unterstützung während meiner gesamten Studienzeit geholfen haben und mir immer den Mut gegeben haben, an mich selbst zu glauben.

Ebenfalls danke ich meinen Freundinnen und Freunden, die mich während des Studiums begleitet haben, für das Teilen von Höhen und Tiefen, für entspannte Stunden nach anstrengenden Tagen und für all das Lachen, das mir immer wieder geholfen hat, die Balance zu finden.

Abkürzungsverzeichnis

AHDS	akutes hämorrhagisches Diarrhoe Syndrom
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
AT III	Antithrombin III
DIC	disseminierte intravasale Koagulopathie
IMHA	immunmedierte hämolytische Anämie
PLE	protein losing enteropathy
PLN	protein losing nephropathy
PLTs	Thrombozytenzahl
POC	point of care
PT	Prothrombinzeit
ROTEM	rotations Thromboelastometrie
SIRS	systemic inflammatory response Syndrome
TEG	Thromboelastographie
TF	tissue factor, Gewebefaktor
TFPI	tissue factor pathway inhibitor
TIS	Tierspitalinformationssystem
TT	Thrombinzeit
vWF	von Willebrand Faktor

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurde die diagnostische Aussagekraft der Thromboelastographie bei der Beurteilung von Gerinnungsstörungen in der Veterinärmedizin untersucht. Ziel war es, die Bedeutung spezifischer Thromboelastographie-Parameter für die frühzeitige Identifikation von Gerinnungsstörungen zu analysieren. Dazu wurden die Ergebnisse der Thromboelastographie (Haemonetics Corp., Haemoscope division, Niles, IL) mit herkömmlichen Gerinnungsparametern wie Thrombozytenzahl, D-Dimer, Prothrombinzeit, aktivierte partielle Thromboplastinzeit und Thrombinzeit verglichen und interpretiert. Zudem wurden die Thromboelastographie-Parameter untereinander analysiert, um ihre diagnostische Aussagekraft zu bewerten.

Insgesamt wurden die Daten von 84 Hunden erfasst, welche im Zeitraum von 2022–2023 mit dem Verdacht einer Gerinnungsstörung an der Kleintierklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorstellig waren. Diese wurden dann in eine Tabelle in Microsoft Office Excel (Microsoft Corporation, Redmond, USA) übertragen. Die statistische Analyse erfolgte mit dem Programm IBM SPSS Statistics 28.0.0.0. Mittels ANOVA und Korrelationsanalysen wurden die Daten ausgewertet, um Unterschiede und Zusammenhänge zwischen den Gerinnungsparametern zu identifizieren.

Dabei zeigten die Ergebnisse signifikante Korrelation zwischen den frühen Gerinnungsparametern und der maximalen Gerinnselfestigkeit. Zudem konnten Krankheitsgruppen klar identifiziert werden.

Frühe Messungen im intrinsischen-Pfad (IN-Pfad) ermöglichten zuverlässige Prognosen zur maximalen Gerinnselfestigkeit. Die ANOVA-Analyse zeigte statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen, wodurch Erkrankungen mit Einfluss auf die Fibrinbildung klar identifizierbar waren. Ähnliche Korrelationen wurden im extrinsischen-Pfad (EX-Pfad) sowie bei der Komplementaktivierung (AP-Pfad) nach 5, 10 und 20 Minuten festgestellt. Besonders im Fibrinogen-Pfad (FIB-Pfad) erwies sich der Thromboelastograph als zuverlässige Methode zur Beurteilung der Fibrinbildungs- und Gerinnungsstärke. Die ANOVA Analyse zeigte auch hier deutliche Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Thromboelastograph „Clot Pro“ eine präzise und frühzeitige Beurteilung der Gerinnungsdynamik ermöglicht.

ABSTRACT

This study investigated the diagnostic value of thromboelastography in the assessment of coagulation disorders in veterinary medicine. The aim was to analyze the significance of specific thromboelastography parameters for the early identification of coagulation disorders. For this purpose, the results of thromboelastography (Haemonetics Corp., Haemoscope division, Niles, IL) were compared and interpreted such as platelet count, D-dimer, prothrombin time, activated partial thromboplastin time and thrombin time. In addition, the thromboelastography parameters were analyzed in order to evaluate their diagnostic significance.

In total, data was collected from 84 dogs that were presented to the Small Animal Clinic of the University of Veterinary Medicine, Vienna between 2022 and 2023 with a suspected coagulation disorder. These were then transferred to a table in Microsoft Office Excel (Microsoft Corporation, Redmond, USA). The statistical analysis was carried out using the IBM SPSS Statistics 28.0.0.0 program. The data was evaluated using ANOVA and correlation analyses to identify differences and correlations between the coagulation parameters.

The results showed significant correlations between the early clot parameters and the maximum clot firmness. In addition, disease groups could be clearly identified.

Early measurements in the intrinsic pathway (IN pathway) enabled reliable predictions of maximum clot strength. ANOVA analysis showed statistically significant differences between disease groups, allowing clear identification of diseases affecting fibrin formation. Similar correlations were found in the extrinsic pathway (EX pathway) and in complement activation (AP pathway) after 5, 10 and 20 minutes. Particularly in the fibrinogen pathway (FIB pathway), the thromboelastograph proved to be a reliable method for assessing fibrin formation and coagulation strength. The ANOVA analysis also showed clear differences between the disease groups.

In summary, it can be said that thromboelastography enables a precise and early assessment of coagulation dynamics.

INHALTSVERZEICHNIS

ZUSAMMENFASSUNG.....	
ABSTRACT.....	
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG.....	1
2. LITERATURÜBERSICHT.....	3
2.1. BLUTGERINNUNG.....	3
2.1.1. Fibrinbildung.....	3
2.1.2. Kaskadenmodell.....	3
2.1.3. Antikoagulatives System.....	4
2.1.4. Intrinsisches System.....	5
2.1.5. Cell based model of hemostasis.....	5
2.1.6. Gerinnungshemmung.....	6
2.1.7. Fibrinolyse.....	7
2.2. HERKÖMMLICHE GERINNUNGSTESTS.....	7
2.2.1. PT.....	7
2.2.2. aPTT.....	7
2.2.3. TT.....	8
2.2.4. PLTs.....	8
2.2.5. Fibrinogen.....	8
2.2.6. AT III.....	9
2.2.7. D-Dimere.....	9
2.3. GRUNDLAGEN DER TEG.....	10
2.3.1. TEG.....	10
2.3.2. ROTEM.....	11
2.3.3. Clot Pro.....	12
2.4. ANWENDUNG DER TEG IN DER VETERINÄRMEDIZIN.....	13
3. MATERIAL UND METHODEN.....	16
3.1. PATIENTENDATEN UND PROBENAUSWAHL.....	16

3.1.1.	Datenerfassung	16
3.1.2.	Untersuchungspopulation	16
3.1.3.	Statistische Auswertung	16
3.1.4.	Probenentnahme	17
3.1.5.	Erhobene Parameter	17
3.1.6.	Einschlusskriterien.....	18
4.	ERGEBNISSE	19
4.1.	HUNDEPOPULATION	19
4.1.1.	Alter	19
4.1.2.	Rassen.....	19
4.1.3.	Geschlechterverteilung:.....	21
4.2.	ERKRANKUNGEN.....	21
4.3.	HERKÖMMLICHE GERINNUNGSTESTS	22
4.3.1.	Thrombozytenzahl	22
4.3.2.	D-Dimer	23
4.3.3.	Gerinnungszeiten (PT, aPTT, TT)	23
4.4.	TEG-DATEN.....	24
4.4.1.	IN-Pfad.....	24
4.4.2.	ANOVA-Analyse im IN-Pfad:	26
4.4.3.	EX-Pfad	27
4.4.4.	ANOVA-Analyse im EX-Pfad.....	29
4.4.5.	FIB-Pfad.....	30
4.4.6.	ANOVA-Analyse im FIB-Pfad	31
4.4.7.	Korrelationen im AP-Pfad	32
4.4.8.	ANOVA-Analyse im AP-Pfad.....	33
5.	DISKUSSION	35
6.	LITERATURVERZEICHNIS	41
7.	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS.....	43

1. Einleitung und Fragestellung

Diese Arbeit befasst sich mit der Anwendung und Beschreibung des point of care (POC) Thromboelastographen „Clot Pro“ in einer österreichischen Hundepopulation mit dem Verdacht der Gerinnungsstörung im Vergleich zum Gerinnungsstatus. Das Ziel der Arbeit ist es, mittels Anwendung und Beschreibung herauszufinden, ob der Einsatz des POC Thromboelastographen „Clot Pro“ in der veterinärmedizinischen Praxis sinnvoll sein kann.

Die Thromboelastographie (TEG) ist ein Verfahren, welches zum ersten Mal 1948 von Dr. Hellmut Hartert beschrieben wurde. Sie wurde entwickelt, um Veränderungen der viskoelastischen Eigenschaften in Vollblut in Echtzeit zu ermitteln. Dieses Verfahren ist seither ein fester Bestandteil in der Humanmedizin und findet z.B. bei Herz-OPs oder Lebertransplantationen Einsatz (1). In der Veterinärmedizin wird die TEG bereits bei Hunden, Pferden und Katzen angewendet (2).

Betreffend der sekundären Hämostase beschreiben herkömmliche Gerinnungstests wie die Prothrombin Zeit (PT), die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) oder die Thrombin Zeit (TT) die Funktionalität der verschiedenen Gerinnungsfaktoren nur getrennt voneinander, wodurch grundlegende Informationen verloren gehen (2–4). Mithilfe dieser Tests können nur isolierte Teile der Blutgerinnung untersucht werden und somit kann nicht der gesamte Gerinnungsprozess wiedergegeben werden, weshalb die Aussagekraft dieser Tests oftmals begrenzt ist (2,3,5). Daher ist auch die Diagnose von verschiedensten Erkrankungen, die mit pathologischen Gerinnungsparametern in Zusammenhang stehen, wie z.B. Disseminierte Intravasale Koagulopathie (DIC), Sepsis, Trauma, Immunmedierte Hämolytische Anämie (IMHA) o.a. schwierig bzw. oftmals nur unzureichend möglich (5). Im Gegensatz dazu berücksichtigt die TEG sowohl die zellulären als auch die löslichen Bestandteile des Blutes, wodurch eine kontinuierliche Erfassung der Veränderungen der viskoelastischen Eigenschaften während der Gerinnung möglich ist. Somit sind sowohl Hypo- als auch Hyperkoagulabilität besser vorhersehbar (2).

Betreffend der primären Hämostase kann man mit der Bestimmung der Plättchenzahl nicht automatisch auf die Funktion der Thrombozyten schließen (4).

Da die PT und die aPTT lediglich auf erhebliche Schwankungen der Gerinnungsfaktorkonzentrationen empfindlich reagieren, besitzen sie keine ausreichende Sensitivität, um frühe Gerinnungsveränderungen zu erfassen (4).

Vor allem im Management von Traumapatienten oder generell Patienten mit Blutungen ist es wichtig schnelle und verlässliche Ergebnisse der Untersuchung der Blutgerinnung zu erlangen. Herkömmliche Gerinnungstests bestimmen jedoch nur einzelne Parameter, wodurch nicht der gesamte Prozess der Blutgerinnung wiedergegeben werden kann (4).

Im Gegensatz dazu verwenden viskoelastische Tests Vollblutproben, wodurch Interaktionen der zellulären und plasmatischen Bestandteile erfasst werden, und dadurch eine genauere Darstellung der in vivo Gerinnung möglich gemacht wird (4,5). Weiters kann man mit diesem Verfahren sowohl die Plättchenfunktion als auch die Fibrinolyse untersuchen. Mithilfe viskoelastischer Tests können sowohl hypo- als auch hyperkoagulable Veränderungen detektiert oder z.B. antikoagulative Therapien gemonitort werden. Weiters werden die Ergebnisse sowohl graphisch als auch in Ziffern geliefert, was zudem eine schnelle Interpretation erlaubt (5).

Zudem ist die Variable R der TEG, im Gegensatz zu konventionellen Tests wie der aPTT oder der PT, signifikant sensitiver gegenüber einem Mangel an Gerinnungsfaktoren oder der Anwesenheit von Heparin (4,6).

Die Diagnostik der Hyperkoagulabilität ist mit herkömmlichen Tests aufgrund ihrer schlechten Sensitivität oft problematisch. Bei Krankheiten wie Neoplasien, IMHA, Sepsis, Herzwurmbefall oder Hyperadrenokortizismus hat sich der Einsatz der TEG als vorteilhaft erwiesen, da sie eine frühzeitige und sensitive Diagnose ermöglicht (2).

2. Literaturübersicht

2.1. Blutgerinnung

Die Blutgerinnung beginnt zunächst mit einer Vasokonstriktion der Gefäße. Es folgt die Bildung eines Thrombozytenaggregats, was als primäre Hämostase bezeichnet wird. Im nächsten Schritt setzt die eigentliche Blutstillung ein, die als sekundäre Hämostase bezeichnet wird. Diese erfolgt durch eine Gerinnungskaskade, bei der eine Reihe von Gerinnungsfaktoren aktiviert werden, um einen stabilen Thrombus zu bilden. Als letzter Schritt der Blutgerinnung wird das beschädigte Gewebe durch neu gebildetes Bindegewebe repariert (7).

2.1.1. Fibrinbildung

Die Bildung und Auflösung eines Blutgerinnsels wird durch sogenannte Pro- bzw. Antikoagulanzen reguliert. Ob es zu einer Gerinnung kommt, hängt vom Gleichgewicht dieser beiden Gruppen von Faktoren ab. Die antithrombotischen und antikoagulatorischen Mechanismen überwiegen unter physiologischen Bedingungen. Im Falle einer Gefäßschädigung verlagert sich das Gleichgewicht zur Seite der Prokoagulanzen und führt zur Bildung eines Fibringerinnsels (7,8). Inhibitoren (wie z.B. Antithrombin, Protein C und S, Thrombin, Thrombomodulin oder tissue factor pathway inhibitor (TFPI)), welche physiologischerweise im Blut vorkommen, regeln die prokoagulatorischen Abläufe (8).

Die Gerinnungsfaktoren liegen im Blut in ihrer inaktiven Form vor, welche durch proteolytische Spaltung aktiviert werden können. International werden die beteiligten Faktoren mit römischen Zahlen bezeichnet (z.B. Faktor II für Prothrombin), und ihre aktivierten Formen durch ein „a“ gekennzeichnet (z.B. Faktor IIa für Thrombin). Häufig sind die aktivierten Faktoren selbst Proteasen, also proteinspaltende Enzyme, die in der Lage sind, nachgeschaltete Faktoren zu aktivieren (7,9).

2.1.2. Kaskadenmodell

Erste Ansätze der Beschreibung der Blutgerinnung konnten mit dem Kaskadenmodell gemacht werden, welches aus dem intrinsischen und dem extrinsischen Gerinnungssystem besteht (9,10). Es setzt sich aus verschiedenen Gerinnungsfaktoren zusammen, die, mit Ausnahme von Ca^{2+} , globuläre Proteine sind und größtenteils in der Leber unter Beteiligung von Vitamin K gebildet werden (Faktoren I, II, V, VII, IX, X, XIII) (11).

Ursprünglich war man der Meinung, dass die essenziellen Schritte der Blutgerinnung lediglich vom intrinsischen System abhängen. Später konnte jedoch herausgefunden werden, dass *in vivo* hauptsächlich das extrinsische System für die Gerinnung verantwortlich ist. Da zelluläre Komponenten fehlen, spiegelt das Kaskadenmodell die *in vivo* Gerinnung nämlich nicht vollständig wider (9).

Nachfolgend wird zunächst das extrinsische Gerinnungssystem beschrieben. Die plasmatische Gerinnung wird nur durch chemische oder mechanische Verletzungen des Endothels ausgelöst. Beim intakten Endothel bleibt nämlich der im Gewebe lokalisierte Faktor III (auch Gewebsthromboplastin oder „tissue factor“, TF genannt), von seinem im Blut gelösten Bindungspartner Faktor VIIa getrennt, wodurch eine Gerinnung verhindert wird (7,12,13). Bei Verletzungen des Endothels wird aus den verletzten Gewebezellen TF freigesetzt (8). Die Fibrinbildung wird durch den Kontakt des Faktor III mit dem Faktor VIIa aktiviert. Durch die Bindung des Faktor VIIa an den Faktor III kommt es zu einer hochgradigen Steigerung der proteolytischen Aktivität des Faktors VIIa, welcher den Faktor X zu Xa spaltet und so die Bildung eines weiteren Komplexes aus dem Faktor Xa und Va bildet. Durch den Faktor-Xa/Va-Komplex (Prothrombinaktivator) wird Faktor II (Prothrombin) zu Faktor IIa (Thrombin) aktiviert (7,12,13).

Anschließend werden von Thrombin vier kleine Peptide aus dem Fibrinogenmolekül abgespalten, wodurch die Polymerisationsstellen für die Fibrinmonomere freigelegt werden, die dann Fibrinfäden bilden. Gleichzeitig aktiviert Thrombin den Faktor XIII zu XIIIa, der die Fibrinfäden zu einem Fibrinnetz quervernetzt (7).

2.1.3. Antikoagulatives System

Kurz nach Aktivierung des extrinsischen Aktivierungsweges kommt es zur Hemmung durch den im Plasma vorhandenen TFPI, welcher die Bindung von Faktor Xa verhindert. Zur effektiven Erreichung eines Fibringerinnsels müssen weitere Faktoren aktiviert werden. Der Faktor-III/VIIa-Komplex bewirkt sowohl die Aktivierung des Faktor X zu Xa als auch von Faktor IX zu IXa. Faktor IXa und Faktor VIIIa bilden zusammen einen Enzymkomplex, der ebenfalls Faktor X in Xa umwandelt. Dies führt nicht nur zur Aufrechterhaltung der Fibrinbildung, sondern verstärkt außerdem den Prozess erheblich (7). Ein weiterer wichtiger Inhibitor ist das Antithrombin III, das Faktor Xa und Thrombin hemmt. Dieser Effekt wird weiters durch Heparin verstärkt (12,14).

2.1.4. Intrinsisches System

Das intrinsische System beginnt an negativ geladenen Oberflächen durch autokatalytische Aktivierung des Faktors XII zu XIIa. Dies führt über die Faktoren XI/XIa und IX/IXa zur Aktivierung von Faktor X zu Xa (7).

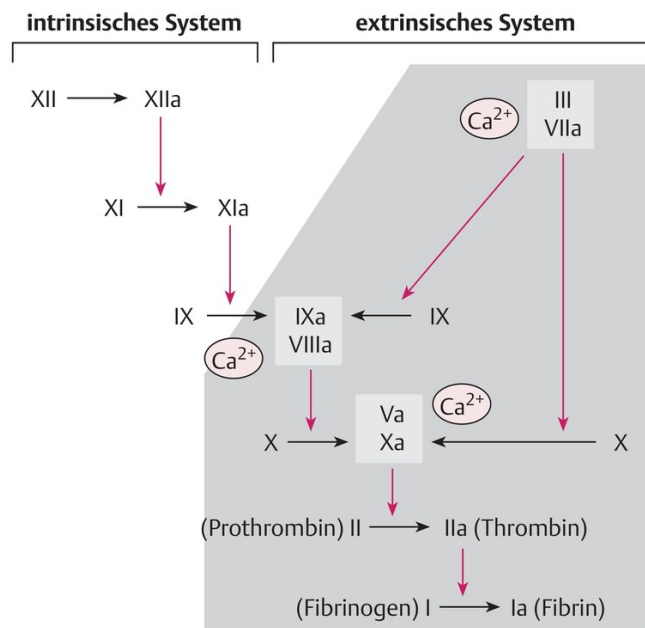


Abb. 1: Kaskadenmodell (7)

2.1.5. Cell based model of hemostasis

Mittels neuer Erkenntnisse wurde das Kaskadenmodell weiterentwickelt und zum „cell based model of hemostasis“ verfeinert. Dieses gliedert sich in die drei einander überlappenden Abschnitte: die Initiations-, Amplifizierungs- und Vermehrungsphase (15). Dieses Modell stellt eine realitätsnahe Abbildung der *in vivo* Gerinnung dar, indem es die zentrale Rolle zellulärer Komponenten betont und die Wechselwirkung zwischen dem intrinsischen und extrinsischen System erklärt. Es berücksichtigt zudem, dass die Blutgerinnung immer durch den TF initiiert wird und dass alle Gerinnungsreaktionen an der Zelloberfläche stattfinden (9,15).

Initiationsphase

Die Initiationsphase entspricht dem extrinsischen Weg des Kaskadenmodells. Durch den Kontakt des auf Zelloberflächen exprimierten TF mit dem Blutplasma kommt es zur Aktivierung

der Blutgerinnung. TF bildet mit dem Faktor VIIa einen Komplex, welcher sowohl Faktor X als auch Faktor IX aktiviert. Dieser Prozess der Gerinnung wird schnell durch den TFPI gehemmt. Der so gebildete Faktor Xa, der auf der Zelloberfläche bleibt, verbindet sich mit Faktor Va, wodurch in Folge kleine Mengen Thrombin gebildet werden (9,15).

Amplifizierungsphase

Das bei der Initiationsphase gebildete Thrombin hat großen Einfluss auf verschiedene Bereiche der Gerinnung. So aktiviert es etwa Faktor V, VIII, XI und indirekt über Faktor XIa auch den Faktor IX, also die Faktoren des intrinsischen Systems. Während der Aktivierung setzen die Plättchen Faktor V frei, welcher von Thrombin oder Faktor X aktiviert wird. Weiters spaltet Thrombin von Willebrand Faktor (vWF) von Faktor VIII ab, um diesen freizusetzen und anschließend zu aktivieren (9,15).

Vermehrungsphase

Der Tenase-Komplex, bestehend aus den Faktoren VIIIa und IXa, aktiviert den Faktor X, was in der Folge zu einer signifikant gesteigerten Produktion von Thrombin und Fibrin führt (9,15).

2.1.6. Gerinnungshemmung

Die Endothelzellen bilden eine Barriere zwischen Blut und der subendothelialen Matrix, sie verhindern durch ihre negative Ladung die Thrombozytenadhäsion und -aggregation und setzen hemmende Stoffe wie Prostaglandin I₂ und Stickstoffmonoxid frei (7).

Thrombin ist das zentrale Enzym in der Gerinnungskaskade und führt, selbst in kleinen Mengen, zu einer starken positiven Rückkopplung, indem es die Faktoren V, VII, VIII und XI aktiviert. Um jedoch eine übermäßige Fibrinbildung zu verhindern, existieren mehrere Mechanismen zur Hemmung von Thrombin (7).

Parallel zur Bildung von Thrombin läuft stets die Fibrinolyse ab, die eigenreguliert ist und somit die Gerinnungsbildung begrenzt (9). Thrombomodulin bindet Thrombin und hemmt dessen prokoagulatorische Aktivität. Der entstehende Thrombomodulin-Thrombin-Komplex aktiviert spezifisch Protein C. Aktiviertes Protein C fördert die Fibrinolyse und führt zur Inaktivierung der Faktoren Va und VIIIa. Durch die Bindung von Protein S an Protein C kann dessen Aktivität weiter verstärkt werden. Heparansulfat, welches sich auch auf der Endothelzellmembran befindet, bindet Antithrombin III (AT III) und verstärkt dessen Thrombin hemmende Wirkung.

Zudem kann Heparin, welches von Endothelzellen und Mastzellen produziert wird, die Wirkung von AT III um das etwa 1000-fache verstärken (7).

2.1.7. Fibrinolyse

Das Fibrinolyse-System ist für die Auflösung bereits gebildeter Blutgerinnsel verantwortlich. Dabei spielt das Enzym Plasmin eine zentrale Rolle, da es den Abbau von Fibrin bewirkt. Plasmin entsteht aus seiner inaktiven Vorstufe, dem Plasminogen, das während der Gerinnselbildung in das Fibrinnetz eingebaut wird. Mit zeitlicher Verzögerung zur Bildung des Fibrins wird ein Plasminogenaktivator aus dem geschädigten Gewebe sowie den Endothelzellen freigesetzt, welcher Plasminogen in Plasmin umwandelt (7,9).

Das extrinsische System aktiviert Plasminogen über einen Gewebeaktivator, während im intrinsischen System Faktor XIIa eine Schlüsselrolle spielt. Faktor XIIa wandelt Präkallikrein in Kallikrein um, welches Plasminogen zu Plasmin aktiviert. Dieses löst durch den Abbau des Fibrinnetzes Blutgerinnsel auf. Weiters hemmt es durch den Abbau der Faktoren Va und VIIIa die Bildung neuer Gerinnsel (7).

2.2. Herkömmliche Gerinnungstests

2.2.1. PT

Dieser Wert beschreibt die Zeit, die benötigt wird, damit das Plasma nach dem Kontakt mit Gewebefaktor ein Fibringerinnsel bildet. Die PT überprüft den extrinsischen und gemeinsamen Aktivierungsweg der Blutgerinnung. Vor allem für Prothrombin, Faktor VII und Faktor X ist der Test sensitiv. In geringen Mengen werden auch Faktor V und Fibrinogen erfasst, jedoch beeinflussen diese das Testergebnis kaum (10,16). Bei diesem Test wird plättchenarmes Zitratplasma verwendet. Die Fibrinbildung wird durch die Zugabe von Gewebethromboplastin und Ca^{2+} -Ionen ausgelöst (17).

2.2.2. aPTT

Diese Messung erfasst die Zeit, die benötigt wird um ein Fibringerinnsel zu bilden. Dieser Wert hängt von allen Gerinnungsfaktoren des intrinsischen Weges ab. Der Test weist eine hohe Sensitivität für die Faktoren XII, XI, IX und VIII auf. Für die Bestimmung der

Prothrombinaktivität und des Fibrinogens ist die Sensitivität des Tests jedoch geringer (10,16). Die Zitratplasmaprobe wird mit aPTT-Reagenz, bestehend aus einem Oberflächenaktivator und partiellen Thromboplastinen, gemischt und inkubiert. Dies aktiviert die Faktoren XII und XI und damit das intrinsische System der Gerinnung. Durch den Phospholipidzusatz ist die Messung unabhängig von der Thrombozytenzahl. Die Zugabe von Ca^{2+} ermöglicht die weitere Aktivierung der Gerinnungskaskade bis zur Fibrinbildung (17).

2.2.3. TT

Der Test wird insbesondere bei verlängerten Werten der aPTT und der PT angewendet. Bei dem Verdacht auf schwere Hypofibrinogenämien oder Störungen der Fibrinbildung dient er als Suchtest. Außerdem eignet sich die TT auch zur Überwachung einer Fibrinolyse- und Heparintherapie (10). Durch die Zugabe von Thrombin zu plättchenarmen Zitratplasma wird die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin ausgelöst, und dann die Fibrinbildungszeit erfasst (17).

2.2.4. PLTs

Die Bestimmung der Thrombozytenzahl ist ein wichtiger Parameter der Routinediagnostik der primären Hämostase (10). In einem gefärbten Blutaussstrich kann man grob die Zahl der PLTs abschätzen. Dadurch kann beispielsweise, ein mittels Counter pathologisch gemessener Wert oder auch Thrombozytenaggregate verifiziert werden. Automatische Geräte mit integrierter Veterinärsoftware bestimmen die Thrombozytenzahl mittels Widerstandsmessung, dem zentrifugalen System oder laserbasierter Durchflusszytometrie (17).

2.2.5. Fibrinogen

Plasmin zersetzt sowohl Fibrinogen als auch Fibrin, wodurch Fibrin- und Fibrinogenspaltprodukte wie die X-, Y-, D- und E-Fragmente entstehen. Diese Fragmente weisen lediglich auf eine Plasminaktivierung hin. Im Gegensatz dazu sind D-Dimere ein eindeutiger Hinweis darauf, dass quervernetztes Fibrin gebildet wurde (10).

Die funktionelle Fibrinogenbestimmung nach Clauss ist eine modifizierte Thrombinzeitmessung. Dabei wird die Probe so verdünnt, dass die Fibrinbildungsrate direkt von der Fibrinogenkonzentration abhängt. Zur Bestimmung der Konzentration wird die

gemessene Gerinnungszeit mit einer Standardkurve oder Wertetabelle für Humanfibrinogen verglichen (17).

Ein Standardplasma mit bekannter Fibrinogenkonzentration kann speziell für eine Tierart erstellt werden, indem das Fibrinogen gravimetrisch bestimmt wird. Dabei wird die verdünnte Probe mit Thrombin versetzt, sodass das gesamte Fibrinogen in Fibrin umgewandelt wird. Das Fibrin wird dann auf einem Stäbchen aufgewickelt, getrocknet und gewogen, um die Fibrinogenmenge zu ermitteln (17).

2.2.6. AT III

Antithrombin ist entscheidend für die physiologische Antikoagulation und kann Aufschluss über die körpereigene Fähigkeit zur Gerinnungshemmung geben (10). Zusammen mit Protein C stellt es den wichtigsten physiologischen Hemmstoff für verschiedene aktivierte Gerinnungsfaktoren dar (Xa, IXa, X_{II}a und VIIa), insbesondere für Thrombin. Die Bindung an Heparin und die Bildung eines Komplexes verstärken die antikoagulatorische Wirkung von zirkulierendem Antithrombin erheblich (8). Für diesen Test wird plättchenarmes Zitratplasma verwendet. Das Reagenz enthält ein chromogenes Substrat sowie eine definierte Menge an Thrombin oder Faktor Xa. In der Probe reagiert Antithrombin mit Thrombin oder Faktor Xa und bildet einen inaktiven Komplex. Der überschüssige Anteil an Thrombin oder Faktor Xa spaltet das Substrat und setzt p-Nitroanilin frei. Die Farbintensität steht in umgekehrtem Verhältnis zum Antithrombingehalt der Probe. Je weniger Farbe entsteht, desto mehr Antithrombin ist vorhanden (17).

2.2.7. D-Dimere

Beim Abbau des quervernetzten Fibrins kommt es zur Entstehung der D-Dimere. Zu ihrer Bildung müssen sowohl Thrombin als auch Fibrin vorhanden sein. Erhöhte D-Dimer-Werte sind ein sehr früher Indikator einer pathologisch gesteigerten Gerinnungsaktivität (10). Das Vorhandensein von D-Dimeren im Plasma deutet indirekt auf eine Aktivität von Thrombin und Plasmin hin, was wiederum auf die Bildung von unlöslichem Fibrin im Blutgefäßsystem schließen lässt (8). Labortests beruhen auf der Latexagglutination oder der ELISA-Technik. POC Tests nutzen Methoden wie die Immunfiltration oder das Erythrozytenagglutinationsprinzip bei semiquantitativen Vollbluttests. Die Testmethode variiert jedoch je nach Verfahren und wird gemäß Herstellerangaben durchgeführt (17).

2.3.2. ROTEM

In der ROTEM werden vier Messkanäle und ein optisches Erkennungssystem verwendet, um das Signal des Stempels zu detektieren und dann in ein optisches Diagramm zu übersetzen (3,6). Die vier Messkanäle können parallel genutzt werden, um mehrere Proben gleichzeitig zu untersuchen (6). Ein weiterer Unterschied zur TEG ist, dass hier der Stempel in einer ruhenden Küvette schwingt (5). Mittels einer elektronischen Pipette werden 300 µl Citrat-Vollblut in eine auf 37 °C vorgewärmte Küvette pipettiert, wodurch eine präzise Dosierung der Probe ermöglicht wird (3,6). Durch Rekalzifikation in der Küvette wird die Blutgerinnung aktiviert. Je nach spezifischer Messung werden unterschiedliche Reagenzien eingesetzt um verschiedene Prozesse der Hämostase abzubilden (3). Während der Bildung von Fibrinsträngen zwischen der Küvette und dem Stempel bei der Blutgerinnung, wird die Impedanz der Drehung des Stempels gemessen (6). Durch die Bildung eines Blutgerinnsels entsteht ein Widerstand, der den Stempel in seiner Schwingung hindert (19). Aufgrund dieses Widerstandes ist die Amplitude der Stempelschwingung während der Blutgerinnung vermindert (6) Ein mechanisch-elektrischer Transducer überträgt das Signal dann optisch an einen Computer (19).

Die Zeit in Minuten von der Gerinnselbildung bis zur Bildung der ersten Fibrin Polymere und einer Amplitude von 2 mm wird beim TEG mit R oder beim ROTEM mit CT (clotting time) beschrieben. Die Zeit in Minuten vom Ende Rs bis zur Erreichung einer Amplitude von 20 mm wird mit K, beim TEG, oder CFT (clot formation time), beim ROTEM, beschrieben. Diese repräsentiert die Geschwindigkeit der Gerinnselbildung. Der Winkel tangential zur Kurve, wenn K erreicht wird, wird mit α beschrieben und repräsentiert die Kinetik der Fibrinbildung und -vernetzung. Die maximale Amplitude wird beim TEG mit MA oder beim ROTEM mit MCF (maximal clot strength) beschrieben und repräsentiert die maximale Gerinnselstärke. Diese wird unter dem Parameter G in physikalische Einheiten umgerechnet. Nachdem MA erreicht wurde, wird die Gerinnselyse nach 30 und 60 Minuten mit LY30/60, beim TEG, oder CLI30/60, beim ROTEM, beschrieben. Bei der Interpretation des Graphen repräsentiert die X-Achse die Zeit in Minuten und die Y-Achse die Amplitude der Auslenkung des Stempels in Millimetern (2).

2.3.3. Clot Pro

Beim Clot Pro (Haemonetics Corporation, Boston, MA, USA) gibt es sechs Kanäle für parallele Messungen. Die Reagenzien liegen in trockener Form in der Pipettenspitze vor und lösen sich durch Kontakt mit der Blutprobe auf, bzw. aktivieren diese. Es werden 340 µl Citrat-Vollblut in eine zylindrische Küvette pipettiert. Der ruhende Stempel bleibt stationär, während die Küvette schwingt. Die Stärke des Blutgerinnsels wird laufend erfasst und grafisch dargestellt (3).

Es gibt insgesamt neun verschiedene Untersuchungen: EX-Test, FIB-Test, AP-Test, IN-Test und HI-Test. Zur Kontrolle der Wirkstoffkonzentrationen von Arzneistoffen im Blut gibt es folgende Untersuchungen: RVV-Test, ECA-Test, TPA-Test und NA-Test (3).

Der EX-Test analysiert die extrinsische Gerinnung und seine Interaktion mit den Blutplättchen. Die rekalkifizierte Probe wird aktiviert mittels TF und Hexadimethrinbromid wird eingesetzt, um Heparin zu neutralisieren (3).

Der FIB-Test misst das Fibrinogen-Level und die Fibrin-Polymerisation. Die Aktivierung erfolgt ebenfalls mittels TF und die Blutplättchen werden durch Cytochalasin D und Glykoprotein IIb/IIIa antagonisiert. Außerdem wird ebenfalls Hexadimethrinbromid hinzugefügt (3).

Der AP-Test analysiert den extrinsischen Gerinnungsweg unabhängig von der Fibrinolyse, indem ein Plasmin-Antagonist (Aprotinin) hinzugefügt wird (3).

Der IN-Test analysiert den intrinsischen Gerinnungsweg und seine Interaktion mit den Blutplättchen. Die rekalkifizierte Probe wird durch Ellagsäure aktiviert, welche sensitiv für Heparin und Faktor VIII ist (3).

Der HI-Test, der auf dem IN-Test basiert, ermöglicht die Bestimmung des intrinsischen Gerinnungsweges unempfindlich zu Heparin, durch Zugabe von Heparinase (3).

Der RVV-Test ist durch den Einsatz eines Schlangengifts (russel viper venom) sensitiv für Faktor Xa Antagonisten, da dieses Faktor X aktiviert (3).

Der ECA-Test verwendet das Prothrombin-aktivierende Schlangengift Ecarin, um Thrombin-Inhibitoren, wie Dabigatran zu erkennen (3).

Der TPA-test nutzt einen rekombinanten Gewebeplasminogenaktivator, um Antifibrinolytika zu identifizieren (3).

Der NA-Test bewertet die Blutgerinnung im nicht aktivierten Zustand (3).

Tab. 1: Vergleich der ClotPro-, ROTEM- und TEG-Tests

Parameter	ClotPro	ROTEM	TEG
Intrinsic Pathway	IN-Test	INTEM	r
Extrinsic Pathway	EX-Test	EXTEM	r
Fibrinogen-Funktion	FIB-Test	FIBTEM	Functional Fibrinogen
Hyperfibrinolyse	AP-Test	APTEM	LY30, LY60
Heparin-Effekt	HI-Test	HEPTEM	Kaolin-Heparinase
Direkte Thrombininhibitoren	ECA-Test	-	-
FXa-Hemmer	RVV-Test	-	-
Fibrinolyse	TPA-Test	-	-
Nicht aktivierte Gerinnung	NA-Test	NATEM	Native TEG

2.4. Anwendung der TEG in der Veterinärmedizin

Die Bedeutung viskoelastischer Tests in der Notfall- und Intensivmedizin der Veterinärmedizin ist in den letzten 20 Jahren stark angestiegen. Diese Tests ermöglichen die Erkennung sowohl von Hypo- als auch von Hyperkoagulabilität und sind daher nützlich für die Anwendung antikoagulativer Therapien, sowie die Beurteilung der Plättchenfunktion. Der Nutzen der TEG wurde durch eine Studie belegt, die bei 14 von 27 (52 %) Hunden mit verschiedenen Krankheiten und deren damit einhergehenden hämostatischen Dysfunktionen abnorme TEG-Daten feststellen konnte (5).

Der Einsatz der TEG wurde bereits in verschiedenen klinischen Settings untersucht, hauptsächlich jedoch an Hunden. Durch das Fehlen von vergleichbaren hämatologischen Daten, wie Plättchenzahl, Fibrinogenkonzentration und Hämatokrit, ist die Möglichkeit der Interpretation und Vergleichbarkeit von TEG-Daten zwischen den verschiedenen Studien

jedoch nur beschränkt möglich. Weiters ist die Interpretation auch durch das Fehlen von prospektiven Langzeitstudien, welche eine positive Korrelation zwischen TEG-Daten, die eine Hyperkoagulabilität bestätigen und einem echten Thromboserisiko in Tieren, nur schwer möglich. Hyperkoagulabilität konnte bisher durch die veränderten TEG Komponenten G und MA bei Hunden mit Parvovirusenteritis, Neoplasien, DIC und IMHA bestätigt werden (2).

Die Ergebnisse einer prospektiven Studie von 50 Hunden mit DIC zeigten, dass 22 von 50 (44 %) eine Hyperkoagulabilität aufwiesen, elf von 50 (22 %) eine Hypokoagulabilität und 17 von 50 (34 %) eine Normokoagulabilität, basierend auf den G-Werten des rekombinanten humanen Gewebefaktor-aktivierten TEG (5).

In einer Studie mit Hunden, die an septischer Peritonitis litten, waren die präoperativen MA- und α -Werte bei den Nichtüberlebenden im Vergleich zu den Überlebenden mit normalem MA-Wert signifikant höher, was auf ein spezifisches Prognosezeichen der Überlebensrate hinweist (100 %) (5).

In einer Studie mit Hunden, die schweres Trauma erlitten haben (mit einem Animal Trauma Triage Score > 5), zeigten zehn von 30 (33 %) Hunden einen erhöhten G-Wert, was auf eine Hyperkoagulabilität hindeutet (5).

In einer prospektiven Studie von elf Hunden, die primäre IMHA hatten, wurde im Vergleich zur Kontrollgruppe ein hyperkoagulabler Status festgestellt. Dies zeigte sich durch einen niedrigeren medianen K-Wert, einen höheren medianen α -Wert, einen höheren medianen MA-Wert und einen erhöhten G-Wert (5).

In einer Studie, in der Gewebefaktor-aktivierte TEG angewendet wurde, wurde bei 28 von 49 Hunden (57 %) mit verschiedenen Neoplasien eine hämostatische Dysfunktion festgestellt. Die Hämostasestörungen waren bei Hunden mit malignen Neoplasien signifikant höher, und die Mehrheit der Hunde in dieser Studie zeigte eine Hyperkoagulabilität (22 von 49, also 45 %). Bei einer Studie an Hunden mit einem multizentrischen Lymphom, wurde bei 17 von 27 (63 %) Hunden eine Hyperkoagulabilität festgestellt (5).

Hyperkoagulabilität bestätigt. Dies basierte auf TEG Ergebnissen, die eine verkürzte R-Zeit, eine verkürzte K-Zeit, einen erhöhten α -Winkel oder einen vergrößerten MA-Wert zeigten (5).

In einer frühen fallkontrollierten Studie wurden neun Welpen mit Parvovirusenteritis mit neun gleichaltrigen Welpen verglichen. Bei allen Welpen, die an Parvovirusenteritis erkrankt waren, wurde Hyperkoagulabilität festgestellt, was durch erhöhte MA-Werte bestätigt wurde. Zusätzlich wiesen die Welpen signifikant erhöhte Fibrinogenkonzentrationen im Vergleich zur Kontrollgruppe auf (2).

3. Material und Methoden

3.1. Patientendaten und Probenauswahl

3.1.1. Datenerfassung

In dieser Studie wurden Daten von Hunden analysiert, bei denen aufgrund klinischer Anzeichen und diagnostischer Hinweise der Verdacht auf eine Gerinnungsstörung bestand. Dieser Verdacht ergab sich aus klinischen Symptomen sowie aus Erkrankungen, die mit einer Hyperkoagulabilität (z.B. PLN, PLE, Cushing, Thrombose, Neoplasie, IMHA) oder einer verlängerten Gerinnungszeit einhergehen. Der TEG wurde parallel zu den weiteren Gerinnungsparametern bestimmt. Die Einschlusskriterien um in die Studie aufgenommen zu werden umfasste Hunde, die im Zeitraum von 2022–2023 in der Kleintierklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorgestellt wurden. Zudem war eine vollständige Untersuchung aller relevanten Gerinnungsparameter (PLTs, D-Dimer, PT, aPTT, TT) einschließlich einer Messung mittels Clot Pro erforderlich. Zur Evaluierung der Gerinnungsfähigkeit wurde der POC TEG „Clot Pro“ verwendet. Die erzielten TEG-Daten wurden mit jenen der traditionellen Gerinnungstests verglichen, um die diagnostische Aussagekraft und die Übereinstimmung zwischen diesen Methoden zu überprüfen. Fälle mit hochgradiger Thrombozytopenie und unzureichend dokumentierte Fälle wurden nicht in die Studie aufgenommen, woraus sich die Studienpopulation von 84 Hunden ergab.

3.1.2. Untersuchungspopulation

Die Studie umfasste Hunde unterschiedlicher Rassen, Altersgruppen und Geschlechter.

Die Daten der Hunde wurden dem Tierspitalinformationssystem (TIS) der Klinischen Abteilung für Interne Medizin für Kleintiere der Veterinärmedizinischen Universität Wien entnommen. Die Angaben der einzelnen Laborparameter wurden von der Abteilung für Labordiagnostik der Universitätsklinik bereitgestellt.

3.1.3. Statistische Auswertung

Von insgesamt 84 Hunden wurden die Daten des TIS gesammelt und in eine Tabelle in Microsoft Office Excel (Microsoft Corporation, Redmond, USA) eingetragen. Die statistische Analyse wurde mit dem Programm IBM SPSS Statistics 28.0.0.0 durchgeführt. Die Distribution

wurde mit dem Kolmogorov Smirnov Test for Normality getestet. Die Signifikanz bei Parametern mit normaler Distribution wurde mit ANOVA evaluiert, und die Signifikanz bei Parametern mit nicht normaler Distribution wurde mittels Mann–Whitney U Test evaluiert oder mittels Kruskal–Wallis test for multiple comparisons. Die Korrelationen zwischen den Werten wurden mittels Spearman's rank correlation coefficient evaluiert.

Es wurden von den ausgewählten Hunden der Name, das Alter zum Zeitpunkt der Vorstellung, das Geschlecht, die Rasse, die TIS-Nummer des Systems der Veterinärmedizinischen Universität Wien und die zugrundeliegende Erkrankung ermittelt.

3.1.4. Probenentnahme

Die Blutproben wurden mittels Venenpunktion entnommen, wobei 2-ml Natriumcitrat-Röhrchen verwendet wurden. Vor der Analyse mit dem ClotPro wurden die Proben jeweils für 30 Minuten stehen gelassen, um eine standardisierte Präanalytik zu berücksichtigen.

3.1.5. Erhobene Parameter

TEG mittels Clot Pro (jeweils Messungen des EX-, FIB-, IN- und AP-Pfades)

- CT: Gemessen in Sekunden
- A5, A10, A20: Amplituden der Gerinnungsfestigkeit nach 5, 10 und 20 Minuten, gemessen in mm
- MCF: Gemessen in mm
- α -Winkel: Gemessen in $^{\circ}$
- ML (Maximum Lysis): Prozentsatz des abgebauten Blutgerinnsels

Klassische Gerinnungstests

- PLTs: Angegeben in $\times 10^3/\mu\text{l}$
- D-Dimer-Werte: Angegeben in mg/l
- PT: Gemessen in Sekunden
- aPTT: Gemessen in Sekunden
- TT: Gemessen in Sekunden

Die Bestimmung der Gerinnungsparameter PT, aPTT und TT erfolgte mittels Kugelkoagulometrie mit dem Merlin Medical MC4 Plus© (ABW Medizin und Technik GmbH & Co. KG, Deutschland). Die Thrombozytenzahl wurde durch Durchflusszytometrie mit dem

Advia 2120i© (Siemens, Deutschland) erfasst. Zudem wurden die Konzentrationen von D-Dimer und Fibrinogen, wobei hierfür das Cobas c501© (Roche, Schweiz) zum Einsatz kam.

Die Daten der TEG-Messungen wurden mit den Ergebnissen der klassischen Gerinnungstests verglichen, um die Übereinstimmung und Abweichungen zwischen den beiden Methoden zu evaluieren, die jeweils verglichenen Werte sind der Tab. 1 zu entnehmen. Dabei wurde unter anderem der TEG-Parameter A10, die Amplitude nach 10 Minuten, analysiert. Dieser Wert gibt Aufschluss über die Beteiligung von Fibrinogen und Thrombozyten an der Gerinnungsbildung und wurde mit den PLTs verglichen. Ebenso wurde der TEG-Parameter MCF, der die maximale Gerinnselfestigkeit widerspiegelt, mit den D-Dimer Werten, welche durch Hyperfibrinolyse steigen, in Korrelation gesetzt (4,9,10). Weiters wurden TEG-Parameter untereinander verglichen und analysiert, um deren Aussagekraft zu eruieren. Es wurden Mittelwerte, Standardabweichungen, Mediane, sowie Minimal- und Maximalwerte für alle gemessenen Parameter berechnet.

Tab. 2: Vergleich der herkömmlichen Gerinnungsparameter mit den TEG-Daten

Herkömmliche Gerinnungsparameter	TEG
aPTT	CT
PT	CT
PLTs	A10
D-Dimer	MCF

3.1.6. Einschlusskriterien

Diese Studie wurde retrospektiv durchgeführt, sodass kein Antrag für einen Tierversuch bei der Ethikkommission eingereicht werden musste. Für jedes Tier lag zudem eine Besitzergenehmigung vor. Es wurden keine Patienten von der Studie exkludiert, woraus sich eine Populationsgröße von 84 Hunden ergab.

4. Ergebnisse

4.1. Hundepopulation

4.1.1. Alter

Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 7,8 Jahre, wobei die Altersspanne von 1–17 Jahre reichte. Die Standardabweichung lag bei 4,04 Jahren. Das durchschnittliche Gewicht der Patienten betrug 20,87 kg, wobei das Gewicht zwischen 1,60 kg und 60 kg variierte. Die genauen Werte für Alter und Gewicht der Hundepopulation, einschließlich Median, Minimal- und Maximalwerte sowie Standardabweichung, sind in Tab. 1 angeführt.

Tab. 3: Alter und Gewicht

	Alter	Gewicht
Mean	7,795	20,8694
N	84	84
Std. Deviation	4,0403	13,68908
Median	8,000	17,6500
Minimum	1,0	1,60
Maximum	17,0	60,00

4.1.2. Rassen

Die Häufigkeit und der Prozentsatz der verschiedenen Rassen sind in Tab. 2 angegeben. Insgesamt wurden 39 verschiedene Rassen in die Studie aufgenommen, wobei eine Vielzahl von Rassen vertreten ist. Die häufigsten Rassen sind Mischlinge (19,0 %) und der Labrador Retriever (7,1 %), gefolgt von Französischer Bulldogge (3,6 %), Beagle (3,6 %) und Golden Retriever (3,6 %). Alle anderen Rassen treten jeweils mit einer geringeren Häufigkeit auf.

Die Vielfalt der Rassen ist in der untersuchten Population sehr breit gefächert. Dies bedeutet, dass die klinische Population nicht auf wenige spezifische Rassen beschränkt ist, sondern Hunde verschiedenster Rassen untersucht wurden.

Tab. 4: Verteilung der Rassen

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Akita	1	1,2	1,2	1,2
	Alaskan Malamute	1	1,2	1,2	2,4
	American Staffordshire Terrier	1	1,2	1,2	3,6
	Australian Shepherd	2	2,4	2,4	6,0
	Beagle	3	3,6	3,6	9,5
	Berner Sennenhund	1	1,2	1,2	10,7
	Bernhardiner	1	1,2	1,2	11,9
	Bobtail	1	1,2	1,2	13,1
	Bordeaux Dogge	1	1,2	1,2	14,3
	Border Collie	1	1,2	1,2	15,5
	Bulldogge	1	1,2	1,2	16,7
	Cane Corso Italiano	1	1,2	1,2	17,9
	Cavalier King Charles Spaniel	2	2,4	2,4	20,2
	Chihuahua	2	2,4	2,4	22,6
	Chinese Crested	1	1,2	1,2	23,8
	Cocker Spaniel	1	1,2	1,2	25,0
	Colie	1	1,2	1,2	26,2
	Dackel kurzhaar	2	2,4	2,4	28,6
	Elo	1	1,2	1,2	29,8
	English Springer Spaniel	2	2,4	2,4	32,1
	Epagneul Breton	1	1,2	1,2	33,3
	Eurasier	1	1,2	1,2	34,5
	Französische Bulldogge	3	3,6	3,6	38,1
	Golden Retriever	3	3,6	3,6	41,7
	Havanaser	1	1,2	1,2	42,9
	Jack Russell Terrier	1	1,2	1,2	44,0
	Komondor	1	1,2	1,2	45,2
	Kooikerhondje	2	2,4	2,4	47,6
	Labrador Retriever	6	7,1	7,1	54,8
	Lagotto Romagnolo	1	1,2	1,2	56,0
	Leonberger	1	1,2	1,2	57,1
	Magyar Vizsla	1	1,2	1,2	58,3
	Malinois	1	1,2	1,2	59,5
	Malteser	1	1,2	1,2	60,7
	Mischling	16	19,0	19,0	79,8
	Mops	1	1,2	1,2	81,0
	Münsterländer groß	1	1,2	1,2	82,1
	Parson Russell Terrier	1	1,2	1,2	83,3
	Pekinese	1	1,2	1,2	84,5

Pit Bull Terrier	2	2,4	2,4	86,9
Portugisischer Wasserhund	1	1,2	1,2	88,1
Rhodesian Ridgeback	2	2,4	2,4	90,5
Shar-Pei	1	1,2	1,2	91,7
Spitzmischling	1	1,2	1,2	92,9
Weimeraner	1	1,2	1,2	94,0
West Highland White Terrier	1	1,2	1,2	95,2
Yorkshire Terrier	2	2,4	2,4	97,6
Zwergpinscher	1	1,2	1,2	98,8
Zwergspitz	1	1,2	1,2	100,0
Total	84	100,0	100,0	

4.1.3. Geschlechterverteilung:

Die Geschlechterverteilung ist in Tab. 3 veranschaulicht. In Bezug auf das Geschlecht zeigt sich, dass weibliche kastrierte Hunde den größten Anteil ausmachen (38,1 %), gefolgt von männlichen kastrierten Hunden (22,6 %) und weiblichen unkastrierten Hunden (22,6 %). Männliche unkastrierte Hunde stellen mit 16,7 % die kleinste Gruppe dar.

Tab. 5: Geschlechterverteilung

		Geschlecht			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	männlich	14	16,7	16,7	16,7
	männlich kastriert	19	22,6	22,6	39,3
	weiblich	19	22,6	22,6	61,9
	weiblich kastriert	32	38,1	38,1	100,0
	Total	84	100,0	100,0	

4.2. Erkrankungen

Die zugrundeliegenden Krankheiten sind in Tab. 4 angeführt. Insgesamt wurden Hunde mit 28 verschiedenen Erkrankungen in die Studie aufgenommen. Die häufigsten diagnostizierten Erkrankungen waren akutes hämorrhagisches Diarrhoe Syndrom (AHDS) mit 14 Fällen (16,7 %) und Hepatopathien mit neun Fällen (10,7 %), gefolgt von Thrombozytopenien (8,3 %) und Cushing (6 %) sowie PLN (6 %).

Tab. 6: zugrundeliegende Krankheiten

		Disease				
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent	
Valid	AHDS	14	16,7	16,7	16,7	
	AKI	2	2,4	2,4	19,0	
	Anemia	2	2,4	2,4	21,4	
	bleeding	3	3,6	3,6	25,0	
	CKD	1	1,2	1,2	26,2	
	cor pulmonale	1	1,2	1,2	27,4	
	Cushing	5	6,0	6,0	33,3	
	Distemper	1	1,2	1,2	34,5	
	Endocarditis	1	1,2	1,2	35,7	
	Epilepsy	1	1,2	1,2	36,9	
	gastric ulcer	1	1,2	1,2	38,1	
	GDV	1	1,2	1,2	39,3	
	Hepatopathy	9	10,7	10,7	50,0	
	IMHA	4	4,8	4,8	54,8	
	Intoxication	2	2,4	2,4	57,1	
	Leishmaniosis	3	3,6	3,6	60,7	
	MODS	1	1,2	1,2	61,9	
	Neoplasia	3	3,6	3,6	65,5	
	Pancreatitis	2	2,4	2,4	67,9	
	PLE	3	3,6	3,6	71,4	
	PLN	5	6,0	6,0	77,4	
	Pneumonia	1	1,2	1,2	78,6	
	Sepsis	3	3,6	3,6	82,1	
	Shunt	1	1,2	1,2	83,3	
	Thrombocytopenia	7	8,3	8,3	91,7	
		Thrombosis	4	4,8	4,8	96,4
	unclear	1	1,2	1,2	97,6	
	Vasculitis	2	2,4	2,4	100,0	
	Total	84	100,0	100,0		

4.3. Herkömmliche Gerinnungstests

Die detaillierten Werte für PLTs, D-Dimer, PT, aPTT und TT, getrennt nach Geschlecht, einschließlich Median, Minimal- und Maximalwerte sowie Standardabweichung, sind in Tab. 5 angegeben.

4.3.1. Thrombozytenzahl

Der Referenzwert der PLTs liegt zwischen $150 \times 3 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ und $450 \times 3 \cdot 10^3/\mu\text{l}$.

Die Thrombozytenzahlen variierten stark zwischen den Patienten, mit einem Mittelwert von $219,14 \times 10^3/\mu\text{l}$ und einer Standardabweichung von 158,356. Die Werte reichten von einem Minimum von $12 \times 10^3/\mu\text{l}$ bis zu einem Maximum von $682 \times 10^3/\mu\text{l}$. Die Werte wurden mikroskopisch kontrolliert, wobei Thrombozytenaggregate nicht exkludiert wurden, da bei diesen Patienten keine klinisch relevante Thrombozytopenie vorlag, die die Analyse durch Citrat hätte beeinträchtigen können.. Der Median lag bei $187 \times 10^3/\mu\text{l}$. Diese Ergebnisse weisen insgesamt auf eine hohe Variabilität hin.

4.3.2. D-Dimer

Der physiologische Wert der D-Dimere liegt bei $< 0,3 \text{ mg/l}$.

Der Mittelwert der D-Dimer-Konzentrationen lag bei $1,496 \text{ mg/l}$, mit einer Standardabweichung von 2,0480. Der Medianwert betrug $0,600 \text{ mg/l}$, während der maximale Wert bei $9,2 \text{ mg/l}$ lag. Dies deutet auf eine signifikante Streuung der fibrinolytischen Aktivität unter den Patienten hin.

4.3.3. Gerinnungszeiten (PT, aPTT, TT)

Die gemessenen Gerinnungszeiten zeigten ebenfalls eine erhebliche Streuung.

PT: Der Referenzwert liegt hier bei 8–10 Sekunden, wobei der Mittelwert $9,027 \text{ Sekunden}$ betrug, mit einem Minimum von 6 Sekunden und einem Maximum von 61 Sekunden. Die Standardabweichung lag bei $7,6208 \text{ Sekunden}$.

aPTT: Hier liegt der Referenzwert bei 8–15 Sekunden, wobei der Mittelwert $14,529 \text{ Sekunden}$ betrug, mit einer Standardabweichung von $7,4679 \text{ Sekunden}$. Der Median lag bei $12,800 \text{ Sekunden}$, und die Werte reichten von 6–61 Sekunden.

TT: Physiologischerweise liegt dieser Wert unter 20 Sekunden. Der Mittelwert der TT betrug $15,440 \text{ Sekunden}$, mit einem Minimum von $7,7 \text{ Sekunden}$ und einem Maximum von 61 Sekunden.

Tab. 7: herkömmliche Gerinnungstests

Geschlecht		PLTs 103 / μ l	D-Dimer mg/l	PT sec	aPTT sec	TT sec
männlich	Mean	204,67	1,260	9,011	14,811	15,267
	N	12	5	9	9	9
	Std. Deviation	145,846	1,4792	2,2751	3,4273	3,2741
	Median	182,00	,600	8,700	13,000	13,800
	Minimum	18	,2	6,0	11,1	12,4
	Maximum	507	3,7	11,9	20,5	21,3
männlich kastriert	Mean	212,42	1,029	9,218	14,619	13,744
	N	19	7	17	16	16
	Std. Deviation	92,772	,9340	5,8150	4,8729	3,1517
	Median	197,00	,600	6,900	13,250	12,500
	Minimum	12	,2	6,1	9,8	10,7
	Maximum	422	2,5	27,9	25,9	22,5
weiblich	Mean	185,29	3,200	11,773	16,055	18,055
	N	14	2	11	11	11
	Std. Deviation	128,017	3,8184	16,3350	15,0511	14,3390
	Median	177,00	3,200	7,000	11,400	13,800
	Minimum	21	,5	6,2	8,9	11,6
	Maximum	419	5,9	61,0	61,0	61,0
weiblich kastriert	Mean	243,38	1,577	7,578	13,626	15,438
	N	32	13	23	23	21
	Std. Deviation	202,058	2,4628	1,4136	4,6412	10,6850
	Median	173,00	,900	7,300	12,800	13,100
	Minimum	17	,2	6,0	8,0	7,7
	Maximum	682	9,2	13,3	31,1	61,0
Total	Mean	219,14	1,496	9,027	14,529	15,440
	N	77	27	60	59	57
	Std. Deviation	158,356	2,0480	7,6208	7,4679	9,1571
	Median	187,00	,600	7,200	12,800	13,400
	Minimum	12	,2	6,0	8,0	7,7
	Maximum	682	9,2	61,0	61,0	61,0

4.4. TEG-Daten

4.4.1. IN-Pfad

Die Korrelationen und Signifikanzen der Werte des IN-Pfades sind in Tab. 6 und 7 angeführt.

aPTT und CT ($\rho = 0,282$, $p = 0,030$)

Die Ergebnisse zeigen eine signifikante, positive Korrelation zwischen der aPTT und der CT ($\rho = 0,282$, $p = 0,030$). Dies zeigt, dass eine verlängerte aPTT auch mit einer verlängerten CT im IN-Pfad assoziiert ist.

A5 und A10 ($\rho = 0,998$, $p < 0,001$)

Die nahezu perfekte Korrelation ($\rho = 0,998$, $p < 0,001$) deutet auf eine starke Verbindung zwischen der frühen (A5) und späteren Gerinnselfestigkeit (A10) hin.

A5 und MCF ($\rho = 0,973$, $p < 0,001$)

Die ebenso sehr starke Korrelation zwischen den Werten der A5 und der MCF ($\rho = 0,973$, $p < 0,001$), weist auf eine enge Beziehung zwischen frühzeitiger (A5) und maximaler Festigkeit des Gerinnsels hin.

D-Dimer und MCF ($\rho = -0,174$, $p = 0,386$)

Zwischen D-Dimer und MCF wurde eine schwache, nicht signifikante Korrelation ($\rho = -0,174$, $p = 0,386$) beobachtet.

CT und A5 ($\rho = 0,064$, $p = 0,389$)

Es gibt keine signifikante Korrelation zwischen der CT und der Gerinnselfestigkeit nach fünf Minuten (A5) ($\rho = 0,064$, $p = 0,389$).

Tab. 8: Korrelationen im IN-Pfad

	D-Dimer mg/l	aPTT sec	IN CT sec	IN A5 mm	IN A10 mm	IN A20 mm	IN MCF mm	IN a	IN ML %	
Spearman's rho	D-Dimer mg/l	1,000	,391	,280	-,173	-,146	-,092	-,174	-,256	-,281
	aPTT sec	,391	1,000	,282*	-,146	-,154	-,128	-,205	-,105	,178
	IN CT sec	,280	,282*	1,000	-,204	-,191	-,160	-,197	-,286**	-,012
	IN A5 mm	-,173	-,146	-,204	1,000	,998**	,973**	,983**	,909**	-,036
	IN A10 mm	-,146	-,154	-,191	,998**	1,000	,977**	,988**	,896**	-,043
	IN A20 mm	-,092	-,128	-,160	,973**	,977**	1,000	,974**	,864**	-,106
	IN MCF mm	-,174	-,205	-,197	,983**	,988**	,974**	1,000	,865**	-,109
	IN a	-,256	-,105	-,286**	,909**	,896**	,864**	,865**	1,000	,052
	IN ML %	-,281	,178	-,012	-,036	-,043	-,106	-,109	,052	1,000

Tab. 9: Signifikanzen im IN-Pfad

			D-Dimer mg/l	aPTT sec	IN CT sec	IN A5 mm	IN A10 mm	IN A20 mm	IN MCF mm	IN a
Spearman's rho	D-Dimer mg/l	Sig. (2-tailed)	.	,072	,157	,389	,469	,648	,386	,207
	aPTT sec	Sig. (2-tailed)	,072	.	,030	,270	,244	,334	,120	,435
	IN CT sec	Sig. (2-tailed)	,157	,030	.	,064	,084	,150	,075	,009
	IN A5 mm	Sig. (2-tailed)	,389	,270	,064	.	<,001	<,001	<,001	<,001
	IN A10 mm	Sig. (2-tailed)	,469	,244	,084	<,001	.	<,001	<,001	<,001
	IN A20 mm	Sig. (2-tailed)	,648	,334	,150	<,001	<,001	.	<,001	<,001
	IN MCF mm	Sig. (2-tailed)	,386	,120	,075	<,001	<,001	<,001	.	<,001
	IN a	Sig. (2-tailed)	,207	,435	,009	<,001	<,001	<,001	<,001	.
	IN ML %	Sig. (2-tailed)	,292	,278	,930	,800	,758	,451	,436	,711

4.4.2. ANOVA-Analyse im IN-Pfad:

Die Tab. 8 zeigt die Auswertung der Gerinnungsparameter des IN-Pfads im Zusammenhang mit den verschiedenen Erkrankungen.

IN CT: Der p-Wert von 0,012 und der F-Wert von 2,060 deuten auf signifikante Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen hin. Dies bedeutet, dass der Zeitpunkt der initialen Gerinnungsbildung stark durch zugrundeliegende Krankheiten beeinflusst wird.

IN A5: Mit einem p-Wert von $< 0,001$ und einem F-Wert von 3,231 zeigen sich signifikante Unterschiede. Krankheiten beeinflussen die Fibrinbildung und Gerinnungsfestigkeit nach fünf Minuten stark.

IN A10: Ein p-Wert von $< 0,001$ und ein F-Wert von 3,060 deuten ebenfalls auf signifikante Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen hin. Krankheiten beeinflussen also die Gerinnungsstabilität nach zehn Minuten.

IN A20: Der p-Wert von $< 0,001$ und der F-Wert von 2,808 weisen darauf hin, dass auch nach 20 Minuten signifikante Unterschiede in der Gerinnungsfestigkeit bestehen.

IN MCF: Mit einem p-Wert von $< 0,001$ und einem F-Wert von 2,762 zeigt auch die maximale Gerinnungsfestigkeit signifikante Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen.

IN a (α -Winkel): Der p-Wert von 0,999 und der F-Wert von 0,331 zeigen keine signifikanten Unterschiede im α -Winkel

IN ML: Der p-Wert von 0,973 und der F-Wert von 0,411 deuten darauf hin, dass die maximale Lyse nicht signifikant durch die Krankheitszustände beeinflusst wird.

Tab. 10: ANOVA-Analyse im IN-Pfad

			Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
IN CT sec * Disease	Between Groups (Combined)		129500,539	27	4796,316	2,060	,012
	Within Groups		128070,641	55	2328,557		
	Total		257571,181	82			
IN A5 mm * Disease	Between Groups (Combined)		13127,391	27	486,200	3,231	<,001
	Within Groups		8277,332	55	150,497		
	Total		21404,723	82			
IN A10 mm * Disease	Between Groups (Combined)		13638,453	27	505,128	3,060	<,001
	Within Groups		9078,270	55	165,059		
	Total		22716,723	82			
IN A20 mm * Disease	Between Groups (Combined)		12343,911	27	457,182	2,808	<,001
	Within Groups		8955,631	55	162,830		
	Total		21299,542	82			
IN MCF mm * Disease	Between Groups (Combined)		11508,388	27	426,237	2,762	<,001
	Within Groups		8488,407	55	154,335		
	Total		19996,795	82			
IN a * Disease	Between Groups (Combined)		162408,278	27	6015,121	,331	,999
	Within Groups		981101,100	54	18168,539		
	Total		1143509,378	81			
IN ML % * Disease	Between Groups (Combined)		608,231	17	35,778	,411	,973
	Within Groups		3050,222	35	87,149		
	Total		3658,453	52			

4.4.3. EX-Pfad

Die Korrelationen im EX-Pfad sind in Tab. 9 und die Signifikanzen in Tab. 10 dargestellt.

PT und EX CT ($\rho = 0,396$, $p = 0,002$)

Die Werte zeigen im EX-Pfad eine signifikante positive Korrelation zwischen der PT und der CT ($\rho = 0,396$, $p = 0,002$), was auf eine Assoziation zwischen verlängerter PT und verlängerter CT im EX-Pfad hinweist.

PLTs und EX A10 ($\rho = 0,584$, $p < 0,001$)

Zwischen den PLTs und der Gerinnselfestigkeit nach zehn Minuten (A10) im EX-Pfad besteht eine signifikante positive Korrelation ($\rho = 0,584$, $p < 0,001$).

EX CT und EX A5 ($\rho = 0,577$, $p < 0,001$)

Die CT im EX-Pfad korreliert stark positiv mit der Gerinnselfestigkeit nach fünf Minuten (A5) ($\rho = 0,577$, $p < 0,001$).

EX A5 und MCF ($\rho = 0,973$, $p < 0,001$)

Ebenso wie im IN-Pfad wurde auch im EX-Pfad eine sehr starke Korrelation zwischen A5 und MCF ($\rho = 0,973$, $p < 0,001$) festgestellt.

EX MCF und EX α ($\rho = 0,911$, $p < 0,001$)

Zwischen EX α und der MCF konnte eine sehr hohe Korrelation festgestellt werden ($\rho = 0,911$, $p < 0,001$), was darauf hinweist, dass eine schnellere Fibrinbildung mit einer höheren Gerinnselfestigkeit zusammenhängt.

Tab. 11: Korrelationen im EX-Pfad

	PT sec	PLTs 103 / μ l	EX CT sec	EX A5 mm	EX A10 mm	EX A20 mm	EX MCF mm	EX α	EX ML %	
Spearman's rho	PT sec	1,000	-,208	,396**	-,121	-,122	-,125	-,148	-,159	-,085
	PLTs 103 / μ l	-,208	1,000	-,353**	,577**	,584**	,583**	,563**	,487**	-,020
	EX CT sec	,396**	-,353**	1,000	-,587**	-,576**	-,570**	-,551**	-,639**	,305
	EX A5 mm	-,121	,577**	-,587**	1,000	,997**	,994**	,976**	,922**	-,387*
	EX A10 mm	-,122	,584**	-,576**	,997**	1,000	,998**	,981**	,911**	-,383*
	EX A20 mm	-,125	,583**	-,570**	,994**	,998**	1,000	,986**	,904**	-,386*
	EX MCF mm	-,148	,563**	-,551**	,976**	,981**	,986**	1,000	,847**	-,408*
	EX α	-,159	,487**	-,639**	,922**	,911**	,904**	,847**	1,000	-,423**
	EX ML %	-,085	-,020	,305	-,387*	-,383*	-,386*	-,408*	-,423**	1,000

Tab. 12: Signifikanzen im EX-Pfad

	PT sec	PLTs 103 / μ l	EX CT sec	EX A5 mm	EX A10 mm	EX A20 mm	EX MCF mm	EX α	
Spearman's rho	PT sec	1,000	-,208	,396	-,121	-,122	-,125	-,148	-,159
	Sig. (2-tailed)	.	,111	,002	,371	,367	,353	,273	,238
	PLTs 103 / μ l	,111	.	,002	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001
	Sig. (2-tailed)	,002	,002	.	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001
	EX CT sec	,371	<,001	<,001	.	<,001	<,001	<,001	<,001
	Sig. (2-tailed)	,367	<,001	<,001	<,001	.	<,001	<,001	<,001
	EX A5 mm	,353	<,001	<,001	<,001	<,001	.	<,001	<,001
	Sig. (2-tailed)	,273	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001	.	<,001
	EX A10 mm	,238	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001	.
	Sig. (2-tailed)	,238	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001	<,001	.
	EX A20 mm	,666	,910	,062	,016	,018	,017	,011	,008
	Sig. (2-tailed)	,666	,910	,062	,016	,018	,017	,011	,008

4.4.4. ANOVA-Analyse im EX-Pfad

Die ANOVA-Analyse im EX-Pfad zeigt signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen Krankheiten in Bezug auf die TEG-Parameter. Die genauen Werte der ANOVA-Analyse im EX-Pfad sind in Tab. 11 angeführt.

EX CT: Die Varianz innerhalb der Gruppen zeigt keine signifikanten Unterschiede ($F = 0,999$, $p = 0,486$), was darauf hinweist, dass die Gerinnungszeit im EX-Pfad nicht signifikant von der Krankheit beeinflusst wird.

EX A5: Mit einem p-Wert von $< 0,001$ und einem F-Wert von 2,766 zeigen sich signifikante Unterschiede. Dies weist darauf hin, dass die frühe Gerinnungsamplitude fünf Minuten nach Beginn der Gerinnung signifikant von der Krankheit beeinflusst wird.

EX A10: Auch bei der Amplitude zehn Minuten nach Beginn der Gerinnung wurden signifikante Unterschiede festgestellt ($F = 2,722$, $p = 0,001$), was auf eine krankheitsabhängige Gerinnungsstärke in den frühen Phasen hindeutet.

EX A20: Die Amplitude nach 20 Minuten zeigte ebenfalls signifikante Unterschiede ($F = 2,664$, $p = 0,001$), was einen krankheitsabhängigen Einfluss auf die Stabilität des Gerinnsels im Laufe der Zeit anzeigt.

EX MCF: Die MCF war signifikant unterschiedlich zwischen den Krankheitsgruppen ($F = 2,206$, $p = 0,007$), was darauf hindeutet, dass die endgültige mechanische Stabilität des Gerinnsels durch die jeweilige Krankheit beeinflusst wird.

EX α : Der Winkel, der die Geschwindigkeit der Fibrinbildung angibt, zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen ($F = 1,440$, $p = 0,129$), was darauf hinweist, dass die Fibrinbildungsgeschwindigkeit weitgehend unabhängig von der Krankheit ist.

EX ML %: Auch der Lysisindex (ML %) zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($F = 0,280$, $p = 0,995$), was darauf hindeutet, dass die Fibrinolyse in diesem Test nicht signifikant durch die Krankheit beeinflusst wurde.

Tab. 13: ANOVA-Analyse im EX-Pfad

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
EX CT sec * Disease	Between Groups (Combined)	17602,101	26	677,004	,999	,486
	Within Groups	35922,387	53	677,781		
	Total	53524,488	79			
EX A5 mm * Disease	Between Groups (Combined)	12573,893	26	483,611	2,766	<,001
	Within Groups	9090,841	52	174,824		
	Total	21664,734	78			
EX A10 mm * Disease	Between Groups (Combined)	12111,496	26	465,827	2,722	,001
	Within Groups	8900,175	52	171,157		
	Total	21011,671	78			
EX A20 mm * Disease	Between Groups (Combined)	11505,074	26	442,503	2,664	,001
	Within Groups	8637,103	52	166,098		
	Total	20142,177	78			
EX MCF mm * Disease	Between Groups (Combined)	10317,199	26	396,815	2,206	,007
	Within Groups	9534,351	53	179,893		
	Total	19851,550	79			
EX a * Disease	Between Groups (Combined)	5373,923	26	206,689	1,440	,129
	Within Groups	7605,627	53	143,502		
	Total	12979,550	79			
EX ML % * Disease	Between Groups (Combined)	2753,542	17	161,973	,280	,995
	Within Groups	11587,300	20	579,365		
	Total	14340,842	37			

4.4.5. FIB-Pfad

Die im FIB-Pfad gemessenen TEG-Parameter zeigen deutliche Korrelationen mit den relevanten Gerinnungsparametern, diese sind in Tab. 12 dargestellt.

A5, A10 und a ($\rho = 0,840$ und $\rho = 0,831$, jeweils $p < 0,001$)

FIB A5 und FIB A10 zeigen sehr starke positive Korrelationen mit dem α -Winkel ($\rho = 0,840$ und $\rho = 0,831$, jeweils $p < 0,001$).

A20 und a ($\rho = 0,833$, $p < 0,001$)

FIB A20 korreliert ebenfalls sehr stark mit FIB a ($\rho = 0,833$, $p < 0,001$).

MCF und α ($\rho = 0,833$, $p < 0,001$)

Zwischen der MCF und dem α -Winkel konnte auch im FIB-Pfad eine starke Korrelation festgestellt werden ($\rho = 0,833$, $p < 0,001$).

Die Korrelationen zwischen den TEG-Parametern untereinander sind fast perfekt. So korrelieren FIB A5 und FIB A10 sehr stark ($\rho = 0,994$, $p < 0,001$) und ebenfalls FIB A10 und FIB A20 ($\rho = 0,996$, $p < 0,001$).

Tab. 14: Korrelationen im FIB-Pfad

			PLTs 103 / μ l	FIB CT sec	FIB A5 mm	FIB A10 mm	FIB A20 mm	FIB MCF mm	FIB α
Spearman's rho	PLTs 103 / μ l	Correlation Coefficient	1,000	-,203	,152	,178	,193	,172	,182
		Sig. (2-tailed)	.	,079	,193	,128	,097	,138	,131
	FIB CT sec	Correlation Coefficient	-,203	1,000	-,288**	-,284**	-,292**	-,310**	-,491**
		Sig. (2-tailed)	,079	.	,009	,010	,008	,004	<,001
	FIB A5 mm	Correlation Coefficient	,152	-,288**	1,000	,994**	,988**	,989**	,840**
		Sig. (2-tailed)	,193	,009	.	<,001	<,001	<,001	<,001
	FIB A10 mm	Correlation Coefficient	,178	-,284**	,994**	1,000	,996**	,996**	,831**
		Sig. (2-tailed)	,128	,010	<,001	.	<,001	<,001	<,001
	FIB A20 mm	Correlation Coefficient	,193	-,292**	,988**	,996**	1,000	,997**	,833**
		Sig. (2-tailed)	,097	,008	<,001	<,001	.	<,001	<,001
	FIB MCF mm	Correlation Coefficient	,172	-,310**	,989**	,996**	,997**	1,000	,833**
		Sig. (2-tailed)	,138	,004	<,001	<,001	<,001	.	<,001

4.4.6. ANOVA-Analyse im FIB-Pfad

Die ANOVA-Analyse des FIB-Pfads (Tab. 13) zeigt, dass die untersuchten Parameter bei verschiedenen Krankheitszuständen unterschiedlich stark ausgeprägt sind.

FIB CT: Der p-Wert von 0,584, und der F-Wert von 0,919 deuten darauf hin, dass die CT nicht signifikant von den Krankheitszuständen beeinflusst wird. Die Unterschiede zwischen den Gruppen sind gering, was bedeutet, dass Krankheiten keinen starken Einfluss auf die initiale Gerinnungszeit haben.

FIB A5: Mit einem p-Wert von $< 0,001$ und einem F-Wert von 8,533 zeigen sich signifikante Unterschiede. Das zeigt, dass die Fibrinogenbildung in den ersten fünf Minuten stark durch zugrundeliegende Krankheiten beeinflusst wird.

FIB A10: Ähnlich signifikante Werte ($p < 0,001$, $F = 8,810$) zeigt auch die Amplitude nach zehn Minuten, was auf Krankheitsauswirkungen auf die Stabilisierung des Gerinnsels hinweist.

FIB A20: Der p-Wert von $< 0,001$ und der F-Wert von 8,985 zeigen, dass auch nach 20 Minuten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestehen.

FIB MCF: Der p-Wert von $< 0,001$ und F-Wert von 9,122 deuten auf signifikante Unterschiede in der maximalen Gerinnungsfestigkeit hin.

FIB a (α -Winkel): Mit einem p-Wert von 0,053 und F-Wert von 1,705 erreicht der α -Winkel knapp keine Signifikanz.

FIB ML: Der p-Wert von 0,506 und F-Wert von 1,019 deuten auf keine signifikanten Unterschiede in der Fibrinolyse hin.

Tab. 15: ANOVA-Analyse im FIB-Pfad

			Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
FIB CT sec * Disease	Between Groups	(Combined)	4408944,661	27	163294,247	,919	,584
	Within Groups		9770685,363	55	177648,825		
	Total		14179630,024	82			
FIB A5 mm * Disease	Between Groups	(Combined)	6287,142	27	232,857	8,533	<,001
	Within Groups		1473,554	54	27,288		
	Total		7760,695	81			
FIB A10 mm * Disease	Between Groups	(Combined)	7288,437	27	269,942	8,810	<,001
	Within Groups		1654,551	54	30,640		
	Total		8942,988	81			
FIB A20 mm * Disease	Between Groups	(Combined)	8040,271	27	297,788	8,985	<,001
	Within Groups		1789,631	54	33,141		
	Total		9829,902	81			
FIB MCF mm * Disease	Between Groups	(Combined)	8421,310	27	311,900	9,122	<,001
	Within Groups		1880,498	55	34,191		
	Total		10301,807	82			
FIB a * Disease	Between Groups	(Combined)	10328,564	26	397,252	1,705	,053
	Within Groups		11416,633	49	232,993		
	Total		21745,197	75			
FIB ML % * Disease	Between Groups	(Combined)	111,988	12	9,332	1,019	,506
	Within Groups		73,250	8	9,156		
	Total		185,238	20			

4.4.7. Korrelationen im AP-Pfad

Auch im AP-Pfad zeigen sich starke Korrelationen zwischen den TEG-Werten, diese sind in Tab. 14 angeführt.

AP A5 und AP A10 korrelieren sehr stark miteinander ($\rho = 0,978$, $p < 0,001$).

AP A5 zeigt eine starke Korrelation mit AP MCF ($\rho = 0,970$, $p < 0,001$) und AP A20 ($\rho = 0,995$, $p < 0,001$).

Der MCF im AP-Pfad korreliert stark mit AP A20 ($\rho = 0,996$, $p < 0,001$) und AP A10 ($\rho = 0,996$, $p < 0,001$).

Im AP-Pfad korreliert der AP CT schwächer mit den anderen Parametern (z.B. mit AP A5, $\rho = -0,539$, $p < 0,001$). Dies deutet darauf hin, dass der Beginn der Gerinnung möglicherweise durch andere Faktoren beeinflusst wird als die späteren Parameter der Gerinnungsstärke (A10, MCF).

Die negativen Korrelationen zwischen D-Dimer und TEG-Parametern sind ebenfalls bemerkenswert: D-Dimer korreliert negativ mit AP A5 ($\rho = -0,586$, $p < 0,001$) und AP A10 ($\rho = -0,574$, $p < 0,001$), was auf eine Zunahme der Fibrinolyse hindeutet.

Tab. 16: Korrelationen im AP-Pfad

		PLTs 103 / μ l	D-Dimer mg/l	TT sec	AP CT sec	AP A5 mm	AP A10 mm	AP A20mm	AP MCF mm	AP a
Spearman's rho	PLTs 103 / μ l	1,000	-,143	,065	-,382**	,698**	,653**	,679**	,655**	,630**
	D-Dimer mg/l	-,143	1,000	-,312	,212	-,216	-,239	-,284	-,279	-,242
	TT sec	,065	-,312	1,000	,137	-,145	-,114	-,076	-,095	-,124
	AP CT sec	-,382**	,212	,137	1,000	-,539**	-,556**	-,536**	-,556**	-,677**
	AP A5 mm	,698**	-,216	-,145	-,539**	1,000	,978**	,968**	,970**	,957**
	AP A10 mm	,653**	-,239	-,114	-,556**	,978**	1,000	,991**	,995**	,938**
	AP A20mm	,679**	-,284	-,076	-,536**	,968**	,991**	1,000	,990**	,923**
	AP MCF mm	,655**	-,279	-,095	-,556**	,970**	,995**	,990**	1,000	,930**
	AP a	,630**	-,242	-,124	-,677**	,957**	,938**	,923**	,930**	1,000
	AP ML %	-,204	,469	,259	,160	-,586**	-,574**	-,610**	-,571**	-,524**

4.4.8. ANOVA-Analyse im AP-Pfad

Die Ergebnisse der ANOVA-Analyse im AP-Pfad sind in Tab. 15 aufgelistet.

AP CT: Der p-Wert von 0,829 und der F-Wert von 0,654 deuten darauf hin, dass es keinen signifikanten Einfluss von Krankheiten auf die Gerinnungszeit gibt.

AP A5: Mit einem p-Wert von 0,044 und einem F-Wert von 2,041 gibt es hier signifikante Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen, was auf eine frühe Beeinflussung der Gerinnungsdynamik hinweist.

AP A10: Ein p-Wert von 0,183 und ein F-Wert von 1,452 zeigen keine signifikanten Unterschiede, sodass die Stabilisierung der Gerinnung nach zehn Minuten nicht stark durch Krankheiten beeinflusst wird.

AP A20: Der p-Wert von 0,185 und ein F-Wert von 1,448 deuten ebenfalls auf keine signifikanten Unterschiede in der Gerinnungsfestigkeit hin.

AP MCF: Der p-Wert von 0,195 und ein F-Wert von 1,427 zeigen, dass die maximale Gerinnungsfestigkeit nicht signifikant zwischen den Krankheitsgruppen variiert.

AP a: Mit einem p-Wert von 0,372 und einem F-Wert von 1,137 gibt es auch hier keine signifikanten Unterschiede in der Geschwindigkeit der Gerinnung.

AP ML: Der p-Wert von 0,989 und der F-Wert von 0,258 zeigen keine signifikanten Unterschiede in der Fibrinolyse zwischen den Krankheitsgruppen.

Tab. 17: ANOVA-Analyse im AP-Pfad

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
AP CT sec * Disease	Between Groups (Combined)	18589,944	19	978,418	,654	,829
	Within Groups	40400,609	27	1496,319		
	Total	58990,553	46			
AP A5 mm * Disease	Between Groups (Combined)	7479,269	19	393,646	2,041	,044
	Within Groups	5206,944	27	192,850		
	Total	12686,213	46			
AP A10 mm * Disease	Between Groups (Combined)	7115,019	19	374,475	1,452	,183
	Within Groups	6961,194	27	257,822		
	Total	14076,213	46			
AP A20mm * Disease	Between Groups (Combined)	6726,148	19	354,008	1,448	,185
	Within Groups	6601,086	27	244,485		
	Total	13327,234	46			
AP MCF mm * Disease	Between Groups (Combined)	6010,508	19	316,343	1,427	,195
	Within Groups	5986,598	27	221,726		
	Total	11997,106	46			
AP a * Disease	Between Groups (Combined)	4160,571	19	218,977	1,137	,372
	Within Groups	5199,344	27	192,568		
	Total	9359,915	46			
AP ML % * Disease	Between Groups (Combined)	739,179	13	56,860	,258	,989
	Within Groups	2649,167	12	220,764		
	Total	3388,346	25			

5. Diskussion

Die vorliegende Arbeit untersuchte die Anwendung des POC TEG „Clot Pro“ in einer österreichischen Hundepopulation mit dem Verdacht auf eine Gerinnungsstörung. Ziel war es, die diagnostische Aussagekraft dieses Verfahrens im Vergleich zu herkömmlichen Gerinnungsparametern zu analysieren. In der folgenden Diskussion werden die Ergebnisse interpretiert und deren klinische Relevanz bewertet. Ebenso wurden die TEG-Parameter untereinander analysiert, um ihre diagnostische Aussagekraft zu bewerten.

Korrelationen im IN-Pfad

Die Ergebnisse im IN-Pfad weisen auf mehrere Zusammenhänge hin, welche im Folgenden näher erläutert werden. Die signifikante Korrelation zwischen aPTT und CT ($\rho = 0,282$, $p = 0,030$) bestätigt, dass beide Parameter den intrinsischen Gerinnungsweg beeinflussen. Eine verlängerte aPTT ist häufig mit einer längeren CT verbunden, was darauf hinweist, dass Verzögerungen in der Gerinnungskaskade die Bildung eines stabilen Gerinnsels insgesamt beeinträchtigen können.

Vor allem zwischen den Festigkeitsparametern A5, A10 und MCF konnten sehr hohe Korrelationen festgestellt werden ($\rho > 0,97$), was zeigt, dass frühe Gerinnselmessungen (A5) starke Prognosen für die spätere maximale Festigkeit des Gerinnsels machen lassen. Da es bereits in den ersten Minuten nach Gerinnungsbeginn möglich ist eine zuverlässige Vorhersage über die Stabilität des Gerinnsels zu treffen, ist dies von besonderer klinischer Relevanz.

Zwischen der CT und der Gerinnsselfestigkeit (A5) gab es keine signifikante Korrelation, was bedeuten könnte, dass man mit der Zeit bis zur initialen Gerinnselbildung nicht zwingend Rückschlüsse auf die Festigkeit des Gerinnsels in den ersten Minuten ziehen kann.

ANOVA-Analyse im IN-Pfad

IN A5, A 10, A 20 und MCF: Diese Parameter zeigen signifikante Unterschiede. Krankheiten, die die Fibrinbildung und -stabilität beeinflussen, können also durch die TEG klar identifiziert werden.

IN a und IN ML: Diese Parameter zeigen keine signifikanten Unterschiede, was drauf hindeutet, dass die Geschwindigkeit der Gerinnung und die Fibrinolyse bei den untersuchten Individuen weniger stark durch die Erkrankungen beeinflusst werden. Dies könnte darauf hindeuten, dass diese Aspekte der Gerinnung bei den spezifisch untersuchten Krankheiten weniger relevant sind oder dass die Sensitivität des TEG für diese Parameter in dieser Population geringer ist.

Korrelationen im EX-Pfad

Hier zeigt sich eine starke positive Korrelation zwischen PT und CT ($\rho = 0,396$). Da beide Tests die extrinsische Aktivierung der Blutgerinnung messen, ist es logisch, dass längere PT-Zeiten auch mit längeren CT-Zeiten einhergehen.

Die Korrelation zwischen den PLTs und der Gerinnselfestigkeit nach zehn Minuten (A10) unterstreicht die Rolle der Thrombozyten in der Blutgerinnung. Thrombozyten tragen erheblich zur Stabilisierung des Fibringerinnsels bei, was durch die signifikante positive Korrelation zwischen PLTs und A10 bestätigt wird. Eine erhöhte Thrombozytenzahl resultiert also in einer stärkeren Gerinnselfestigkeit.

Die sehr starken Korrelationen zwischen den Parametern A5, A10, A20 und MCF ($\rho > 0,9$), deuten auf eine starke Übereinstimmung in der Messung der Gerinnselfestigkeit hin. Das bedeutet, dass die früh gemessenen Gerinnselwerte eine zuverlässige Vorhersage der endgültigen Gerinnselstärke liefern können. Diese Ergebnisse unterstreichen die klinische Nützlichkeit von viskoelastischen Tests wie der TEG, die es ermöglichen, frühzeitig eine Aussage über die Gerinnungsfähigkeit zu treffen.

D-Dimer zeigt in diesem Pfad nur eine geringere Korrelation mit PT ($\rho = -0,208$), was darauf hinweist, dass die Fibrinolyse hier eine weniger signifikante Rolle spielt als im intrinsischen Pfad.

Zwischen EX α und EX MCF besteht eine starke Korrelation, was darauf hindeutet, dass eine schnellere Fibrinbildung (größerer α -Winkel) zu einer besseren Gerinnselstabilität führt.

ANOVA-Analyse im EX- Pfad

Die Ergebnisse der ANOVA-Analyse zeigen dass die TEG-Parameter, insbesondere die frühen Amplituden (A5, A10, A20) sowie die MCF, signifikante Unterschiede zwischen den verschiedenen Krankheitsgruppen aufweisen.

EX CT: Die CT zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen, was darauf hinweist, dass die initiale Gerinnungsaktivierung im EX-Pfad weitgehend unabhängig von der zugrunde liegenden Krankheit ist. Dies könnte darauf hinweisen, dass die Aktivierung der extrinsischen Gerinnungskaskade bei den untersuchten Tieren nicht stark von spezifischen Krankheitsprozessen beeinflusst wird, oder dass die CT allein nicht ausreichend sensibel ist, um solche Unterschiede zu erkennen.

EX A5, A10, A20: Die signifikanten Unterschiede in den Amplituden (A5, A10, A20) deuten darauf hin, dass die frühe Gerinnungsstärke durch die Art der Erkrankung beeinflusst wird. Insbesondere A5 und A10 repräsentieren die Frühphase der Gerinnungsbildung, die signifikanten Unterschiede ($p < 0,001$ für A5 und A10, $p = 0,001$ für A20) zeigen, dass bestimmte Krankheiten möglicherweise eine verstärkte oder abgeschwächte Gerinnungsbildung bewirken. Dieses Erkenntnis ist besonders wichtig, da eben diese Parameter frühzeitig Aufschluss über den Zustand der Gerinnungsfähigkeit geben können.

EX MCF: Die MCF zeigte ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen ($p = 0,007$). Dies deutet darauf hin, dass die Fähigkeit zur Bildung eines stabilen Gerinnsels stark von der zugrunde liegenden Erkrankung abhängt.

EX α und EX ML %: Die Ergebnisse für α und ML % zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen. Dies könnte darauf hindeuten, dass die Geschwindigkeit der Fibrinbildung (α) und das Ausmaß der Fibrinolyse (ML %) in den untersuchten Krankheitsgruppen relativ konstant bleiben, oder dass die TEG in dieser speziellen Population nicht ausreichend sensitiv ist, um Unterschiede in diesen Parametern zu erfassen.

Die signifikanten Unterschiede in den Parametern A5, A10, A20 und MCF zeigen, dass die TEG ein potenziell wertvolles Werkzeug zur Überwachung und Diagnose von Gerinnungsstörungen in der Veterinärmedizin sein könnte. Insbesondere die frühe Erkennung von Veränderungen der Gerinnungsstärke und der maximalen Gerinnselfestigkeit könnte in der Behandlung von Trauma- oder perioperativen Patienten, sowie in der Therapie von Krankheiten, die die Gerinnung beeinflussen, nützlich sein.

Die fehlenden signifikanten Unterschiede bei den Parametern CT, α und ML % deuten jedoch darauf hin, dass die TEG möglicherweise in bestimmten Bereichen, wie der initialen Gerinnungsaktivierung oder der Fibrinolyse, nicht immer ausreichend sensitiv ist. In diesen Fällen könnte die Kombination mit anderen diagnostischen Tests notwendig sein, um ein vollständiges Bild des hämostatischen Status eines Patienten zu erhalten.

Korrelationen im FIB-Pfad

Die starken Korrelationen zwischen den TEG-Parametern (A5, A10, A20 und MCF) und FIB a deuten darauf hin, dass die TEG eine zuverlässige Untersuchungsmethode zur Bestimmung der Fibrinbildung und Gerinnungsstärke im FIB-Pfad ist. Die sehr hohen Korrelationswerte ($\rho > 0,83$) zeigen, dass die TEG besonders gut in der Lage ist, die mechanische Stabilität des Gerinnsels zu messen.

Darüber hinaus zeigen die sehr hohen Korrelationen zwischen den TEG-Parametern im FIB-Pfad (z.B. $\rho = 0,994$ zwischen A5 und A10), dass die Gerinnungsstärke über verschiedene Zeitpunkte hinweg konsistent erfasst werden kann.

ANOVA-Analyse im FIB-Pfad

Die Ergebnisse zeigen, dass der Einsatz der TEG zur Überwachung der Fibrinogenaktivität und der Gerinnungsstabilität in der Veterinärmedizin sinnvoll sein kann, insbesondere bei den Parametern A5, A10, A20 und MCF, die deutliche Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen aufweisen.

Die Parameter CT und ML hingegen zeigen keine signifikanten Unterschiede, was darauf hindeutet, dass der TEG weniger sensitiv für krankheitsbedingte Veränderungen in der initialen Gerinnungszeit und der Fibrinolyse ist. FIB a liegt an der Grenze der Signifikanz und könnte weitere Untersuchungen erfordern, um seine Relevanz zu bewerten.

Korrelationen im AP-Pfad

Auch im AP-Pfad zeigen die Daten, dass die TEG ein wirksames Instrument zur Überwachung der Gerinnungsaktivierung ist. Die sehr starken Korrelationen zwischen den verschiedenen Gerinnungsparametern, insbesondere zwischen A5, AP A10 und A20 ($\rho > 0,97$),

verdeutlichen, dass die TEG sehr konsistente und zuverlässige Messungen über die verschiedenen Phasen der Gerinnung liefern kann.

Die schwächere Korrelation von CT mit anderen Parametern deutet darauf hin, dass der Beginn der Gerinnung nicht unbedingt mit der mechanischen Stabilität des Gerinnsels korreliert. Trotz dieser Schwächen liefert die TEG im AP-Pfad insgesamt wertvolle Daten zur Überwachung der Gerinnungsaktivität.

Die negative Korrelation von D-Dimer mit den TEG-Parametern im AP-Pfad (z.B. $\rho = -0,586$ für AP A5) verdeutlicht die Rolle von D-Dimer als Marker der Fibrinolyse.

ANOVA-Analyse im AP-Pfad

Die Ergebnisse der ANOVA-Analyse des AP-Pfads weisen darauf hin, dass der TEG in der Veterinärmedizin in bestimmten Bereichen hilfreich sein könnte, insbesondere in Bezug auf die frühe Gerinnungsdynamik (A5). Andere Parameter, wie CT, A10, A20, MCF, a und ML, zeigen jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Krankheitsgruppen.

AP A5: Der signifikante Unterschied bei diesem Parameter zeigt, dass der TEG in der Lage ist, frühzeitig Veränderungen in der Gerinnungsdynamik durch Krankheiten zu erkennen.

AP CT, A10, A20 und MCF: Die fehlende Signifikanz bei diesen Parametern deutet darauf hin, dass die Krankheitszustände in dieser Analyse die zeitlichen Abläufe und die Stabilisierung der Gerinnung nicht wesentlich beeinflussen. Dies könnte darauf hindeuten, dass der TEG in diesen Bereichen weniger sensitiv ist oder dass die untersuchten Krankheiten keinen erheblichen Einfluss auf diese spezifischen Aspekte der Gerinnung haben.

AP a: Da es hier keine signifikanten Unterschiede gibt, scheint die Geschwindigkeit der Gerinnungsaktivität bei den untersuchten Krankheitszuständen nicht relevant verändert zu sein.

AP ML: Die fehlenden Unterschiede in der Fibrinolyse deuten darauf hin, dass die untersuchten Krankheiten keinen wesentlichen Einfluss auf den Abbau von Fibrinogen haben.

Der Einsatz des TEG zeigt also im AP-Pfad nur begrenzt Vorteile. Während A5 auf eine frühe Erkennung von Gerinnungsänderungen bei bestimmten Krankheiten hinweist, liefern andere Parameter wie CT, A10, A20, MCF, a und ML keine signifikanten Ergebnisse. Der AP-Pfad des TEG könnte somit bei spezifischen Fragestellungen, insbesondere im frühen Verlauf der Gerinnung, nützlich sein, jedoch scheint er in anderen Bereichen, wie der maximalen

Gerinnungsfestigkeit und der Fibrinolyse, weniger relevant für die Praxis zu sein. Die negative Korrelation zwischen D-Dimer und den TEG-Parametern, insbesondere A10, könnte auf eine erhöhte Fibrinolyse hindeuten, die in Verbindung mit höheren D-Dimer-Werten steht. Dies unterstützt die Hypothese, dass D-Dimer, ähnlich wie im FIB-Pfad, eher ein Marker für den Fibrinabbau und nicht für die Gerinnungselbstbildung ist.

Abschließend lässt sich sagen, dass der TEG in der Diagnostik von Gerinnungsstörungen gegenüber herkömmlichen Gerinnungstests zahlreiche Vorteile bietet. Während PT und aPTT nur isolierte Aspekte des Gerinnungssystems untersuchen, liefert der TEG eine ganzheitliche Darstellung der Gerinnungsdynamik. Erfasst werden dadurch nicht nur die initiale Gerinnungsaktivierung, sondern auch die mechanische Stabilität des Gerinnsels und dessen Abbau durch Fibrinolyse.

Insbesondere bei komplexen Erkrankungen wie IMHA, PLN und PLE, bei denen sowohl die Aktivierung der Blutgerinnung als auch die Stabilität und Funktionalität des resultierenden Gerinnsels eine Rolle spielen, zeigt der TEG eine deutlich überlegene diagnostische Aussagekraft.

Durch die Fähigkeit, sowohl Hypo- als auch Hyperkoagulabilität präzise zu erfassen, liefert der TEG wertvolle Informationen für die Beurteilung von Gerinnungsstörungen. Die Kombination von PT, aPTT und TEG bietet somit einen enormen Mehrwert in der Diagnostik der Veterinärmedizin.

Die starken Korrelationen der Parameter A5, A10 und MCF im IN- und EX-Pfad lassen darauf schließen, dass schon sehr früh gemessene Werte, eine zuverlässige Vorhersage der endgültigen Gerinnungselstärke liefern.

Auch im FIB- und AP-Pfad zeigt sich, dass die TEG ein nützliches Werkzeug für die Veterinärmedizin sein kann. Sie kann nicht nur die mechanische Stabilität von Gerinnseln überwachen, sondern auch frühzeitig fibrinolytische Zustände erkennen. In der veterinärmedizinischen Praxis könnte die TEG somit bei der Diagnostik und Therapie von Gerinnungsstörungen, sowie bei der Überwachung von Patienten nach Operationen oder Traumata eine zentrale Rolle spielen.

6. Literaturverzeichnis

1. Shaydakov ME, Sigmon DF, Blebea J. Thromboelastography. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [zitiert 27. März 2024]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537061/>
2. Kol A, Borjesson DL. Application of thrombelastography/thromboelastometry to veterinary medicine. *Vet Clin Pathol.* 2010;39(4):405–16.
3. Sahli SD, Rössler J, Tscholl DW, Studt JD, Spahn DR, Kaserer A. Point-of-Care Diagnostics in Coagulation Management. *Sensors.* 30. Juli 2020;20(15):4254.
4. Karon BS. Why is everyone so excited about thromboelastography (TEG)? *Clin Chim Acta.* 25. September 2014;436:143–8.
5. Burton AG, Jandrey KE. Use of Thromboelastography in Clinical Practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1. November 2020;50(6):1397–409.
6. McMichael MA, Smith SA. Viscoelastic coagulation testing: technology, applications, and limitations. *Vet Clin Pathol.* 2011;40(2):140–53.
7. Gerhard Breves, Martin Diener, Gotthold Gäbel E. Physiologie der Haustiere [Internet]. [zitiert 2. Juni 2024]. Verfügbar unter: https://vetcenter.thieme.de/ebooks/cs_18354322#/ebook_cs_18354322_cs3030
8. Communications E. Praktikum der Hundeklinik [Internet]. [zitiert 27. September 2024]. Verfügbar unter: https://vetcenter.thieme.de/ebooks/cs_8450544?fromSearch=true&context=search#/ebook_cs_8450544__603902ED_AEBE_4BE3_A858_1E0A2E8637BE
9. McMichael M. New Models of Hemostasis. *Top Companion Anim Med.* 1. Mai 2012;27(2):40–5.
10. Ilse Schwendenwein, Andreas Moritz E. LaborSkills [Internet]. [zitiert 13. Juli 2024]. Verfügbar unter: https://vetcenter.thieme.de/ebooks/cs_12822837?context=megacomplete&fromSearch=false#/ebook_cs_12822837_cs1087
11. Communications E. Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin [Internet]. [zitiert 11. März 2025]. Verfügbar unter: https://vetcenter.thieme.de/ebooks/cs_25292090?context=search#/ebook_cs_25292090__7CC77541_4D1D_4875_87DC_B77EDE512FEB
12. Butenas S, Mann KG. Blood coagulation. *Biochem Biokhimiia.* Januar 2002;67(1):3–12.
13. Tissue factor in coagulation: Which? Where? When? - PubMed [Internet]. [zitiert 24. September 2024]. Verfügbar unter: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19592470/>
14. Martini WZ. Coagulation complications following trauma. *Mil Med Res.* 2016;3:35.
15. Hoffman M, Monroe D. A Cell-based Model of Hemostasis. *Thromb Haemost.* 1. Juli 2001;85:958–65.
16. Blutstillung und Blutgerinnung... - VetCenter, Thieme [Internet]. [zitiert 27. September 2024]. Verfügbar unter: https://vetcenter.thieme.de/ebooks/cs_13170791?context=search#/ebook_cs_13170791_cs9336

17. Communications E. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin [Internet]. [zitiert 26. Februar 2025]. Verfügbar unter: https://vetcenter.thieme.de/ebooks/cs_8457571?context=search#/ebook_cs_8457571_SL86551335
18. Heubner L, Greiner M, Vicent O, Beyer-Westendorf J, Tiebel O, Scholz U, u. a. Predictive ability of viscoelastic testing using ClotPro® for short-term outcome in patients with severe Covid-19 ARDS with or without ECMO therapy: a retrospective study. *Thromb J*. 29. August 2022;20(1):48.
19. Whiting D, DiNardo JA. TEG and ROTEM: Technology and clinical applications. *Am J Hematol*. 2014;89(2):228–32.

7. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abb. 1: Kaskadenmodell	5
Abb. 2: TEG	10
Tab. 1: Vergleich der ClotPro-, ROTEM- und TEG-Tests	13
Tab. 2: Vergleich der herkömmlichen Gerinnungsparameter mit den TEG-Daten.....	18
Tab. 3: Alter und Gewicht	19
Tab. 4: Verteilung der Rassen	20
Tab. 5: Geschlechterverteilung	21
Tab. 6: zugrundeliegende Krankheiten.....	22
Tab. 7: herkömmliche Gerinnungstests	24
Tab. 8: Korrelationen im IN-Pfad	25
Tab. 9: Signifikanzen im IN-Pfad	26
Tab. 10: ANOVA-Analyse im IN-Pfad	27
Tab. 11: Korrelationen im EX-Pfad.....	28
Tab. 12: Signifikanzen im EX-Pfad	28
Tab. 13: ANOVA-Analyse im EX-Pfad	30
Tab. 14: Korrelationen im FIB-Pfad.....	31

Tab. 15: ANOVA-Analyse im FIB-Pfad	32
Tab. 16: Korrelationen im AP-Pfad.....	33
Tab. 17: ANOVA-Analyse im AP-Pfad	34