

Faktor 12 (Zitrat-Plasma)

Stand: 20.03.2023

Einheit: %

Methode

Koagulometrie (Opt. u. mechan. Detektionsverfahren), COAG, [Actin_FS_2018_08.pdf](#), [Mangelplasma_VIII_IX_XI_XII_2017-05.pdf](#), [Standard_Human_Plasma_2018-02.pdf](#)

Referenzbereich / Therapeutischer Bereich / Zielbereich

Geschlecht	max. Alter	Bereich
	6 Monat	k. Angabe
		70-150 %

Material

Zitratblut 1:10 Monovette, 5 ml, grün

Beschreibung

Faktor XII ist das Proenzym der Serinprotease Faktor XIIa mit einem Molekulargewicht von 80 kDa. Der Faktor wird in der Leber gebildet und hat eine biologische Halbwertszeit von 45 ± 5 Stunden. Die Aktivierung von Faktor XII erfolgt durch Bindung an negativ geladenen Oberflächen (z.B. Polyphosphate), was mit einer Konformationsänderung einher geht und die Autoaktivierung (mit Beteiligung von Kallikrein bzw. HMWK) durch Faktor XIIa fördert. Darüber hinaus kann Faktor XII durch Plasmin und vor allem Thrombin aktiviert werden. Der aktive Faktor XIIa kann durch den C1-Esterase-Inhibitor gehemmt werden.

Polyphosphate, die von Thrombozyten sezerniert werden, aktivieren den Faktor XII und stimulieren die Thrombusbildung. Faktor XII ist aber nicht erforderlich für eine funktionsfähige Hämostase. Daher könnten Faktor XII-Inhibitoren einen neuen Ansatz zur Entwicklung von Thrombose-Hemmern darstellen, die - im Gegensatz zu den jetzt gebräuchlichen - das Blutungsrisiko nicht erhöhen.

Neben der Aktivierung von Faktor XI kann Faktor XIIa auch die Fibrinolyse (Plasminogen-Spaltung) und das Komplementsystem (C1-Aktivierung) stimulieren. Darüber hinaus hat der Faktor XII die Funktion, das Kallikrein-Kininsystem zu aktivieren und damit die Synthese von Bradykinin zu stimulieren. Eine Mutation im Faktor XII (Aminosäureposition Threonin 309) führt zu einer seltenen Form des Hereditären Angioödems (= Hereditäres Angioödem Typ III) mit normaler C1-Esterase-Inhibitor-Konzentration. Die Erkrankung wird autosomal-dominant vererbt und ist gekennzeichnet durch häufig auftretende Gesichtssödeme, die vor allem junge Frauen betreffen. Die Einnahme von oralen Kontrazeptiva oder eine Schwangerschaft scheint die Ödemneigung zu verstärken.

Bei Faktor XII-Mangel besteht keine hämorrhagische Diathese, obwohl die aPTT massiv verlängert ist. Daher spielt die Aktivierung von Faktor XI durch Faktor XII (= Hagemann-Faktor) offensichtlich keine Rolle für die Hämostase, sondern die Spaltung von Faktor XI durch Thrombin.

Indikation

1. vermehrte Blutungsneigung wobei die primäre Blutstillung (Blutungszeit) normal, die Gerinnungszeit jedoch verlängert ist (Nachblutungen)
2. Abklärung pathologischer PTT- und TZ-Bestimmung
3. Überwachung der Faktorensubstitution
4. Abklärung einer unklaren aPTT-Verlängerung ohne hämorrhagische Diathese

Spezielle Hinweise

1. Venenpunktion bei möglichst kurzer Staudauer mit einer weitlumigen Kanüle (21 - 19G). Bei Abnahme mehrerer Blutröhrchen bitte als zweite Monovette abnehmen, bei alleiniger Abnahme die ersten 2 ml Blut verwerfen. Direkt nach der Blutentnahme die Monovette mehrmals leicht schwenken, jedoch nicht schütteln.
2. Das Blut nicht aus einem Katheter entnehmen, der mit Antikoagulantien gespült wird.
3. Auf das Einhalten des Mischungsverhältnisses von 1 + 9 (Antikoagulant + Blut) ist zu achten, d. h. das Abnahmeröhrchen sollte bis zur Markierung gefüllt werden. Bei Hämatokritwerten über 60% kommt es durch den relativ erhöhten Anteil des Citrats im Citratplasma zu relevanten Verdünnungseffekten. Daher ist ab dieser Grenze das Antikoagulantvolumen anzupassen. Bei Hämatokritwerten unter 25% ist ebenfalls eine Korrektur erforderlich.
4. Patient muß nicht nüchtern sein.

Hämophilie A (Mangel an F VIII:C) und B (Mangel an F IX) sind relativ häufige hereditäre Koagulopathien. Alle anderen hereditären Faktorenmängel sind sehr selten. Mit Ausnahme des kombinierten Faktor V/VIII-Mangels betreffen hereditäre Faktorenmängel immer nur einen Faktor. Im Gegensatz dazu unterscheidet man erworbene Faktorenmängel, die in aller Regel auf Umsatz- oder Synthesestörungen beruhen und fast immer als kombinierte Defekte auftreten. Bei den genetischen Störungen unterscheidet man Dys- von Aproteinämien, die nur durch immunchemische Verfahren voneinander unterschieden werden können. Erworbene Faktorenmängel treten gewöhnlich als akute Blutungskomplikationen peri- oder postoperativ auf sowie im Rahmen von Lebererkrankungen und Störungen des Säure-Basen- und Elektrolythaushaltes. Bei schweren operativen Eingriffen wird eine Faktorenaktivität von 60% und bei leichten OP's von 35% gefordert. Vor Beginn der Substitution muss als Ausgangswert eine PTT und ein Einphasentest des betreffenden Faktors durchgeführt werden. Bei OPs > 3h und bei intraoperativen Blutungen muss intraoperativ kontrolliert werden. Substitution von 1 Einheit pro kg hebt die Aktivität um 1%. Vor Beginn der Substitution unbedingt AT-III bestimmen, da es bei Mangel zu Thrombosen kommen kann. Wenn endogene Einzelfaktoren vom Einsender ohne die PTT angefordert wurden, wird vom Labor die Analyse PTT nachgefordert, damit eine Plausibilitätskontrolle durchgeführt werden kann.

Abrechnungsinformation

Katalog	Ziffer	Wert
GOAE	3940	720 GOÄ-Punkte, 1.0-fach: 41.97 Euro
EBM	32221	27.60 Euro

Akkreditierung

Ja. Der Parameter ist nach DIN EN ISO 15189 akkreditiert.

Bearbeitung

täglich (24/7)