

## Synonym

Faktor-I

## Handelsname

Keiner

## Pathophysiologie

Das Glykoprotein Fibrinogen (FIB) ist die lösliche Vorstufe des Fibrin. Unter Einwirkung von Thrombin wird Fibrinogen in lösliches Fibrin umgewandelt, das lösliche Fibrin wird durch Faktor XIII quervernetzt, stabilisiert und unlöslich. Die Auflösung (Fibrinolyse) des quervernetzten Fibrins führt zu spezifischen Bruchstücken, den D-Dimeren sowie weiteren Fibrindegradationsprodukten. Die Messung des Fibrinogens setzt seine Gerinnbarkeit voraus. Im Falle einer Dysfibrinogenämie kann das Fibrinogen funktionell geschädigt sein, sodass es nicht oder schlecht gerinnt und somit falsch tief gemessen wird.

Das wasserlösliche Fibrinogen des Bluts hat vielfältige Funktionen:

- Aus Fibrinogen wird beim Wundverschluss das netzförmige Fibrin gebildet, das die Matrix für das Fibroblastenwachstum darstellt. Bei unzureichender Fibrinbildung oder –stabilisierung, wie bei Faktor XIII-Mangel, oder bei vorzeitiger Wiederauflösung kommt es zu Blutungen und Wundheilungsstörungen
- Fibrinogen bzw. Fibrin als Adhäsivprotein verknüpft die Blutplättchen untereinander. Der Fibrinogenrezeptor der Plättchenmembran ist das Glykoprotein GP IIb/IIIa. Ferner interagiert Fibrin(ogen) mit Endothelzellen und anderen Zellen, u. a. auch mit Tumorzellen.
- Fibrin stellt das Zentrum des fibrinolytischen Systems dar. Es reichert die Reaktionspartner der Fibrinolyse an, wobei es einerseits vor vorzeitiger Auflösung geschützt wird, z. B. durch Bindung von  $\alpha_2$ -Antiplasmin. Andererseits bereitet es seine Auflösung durch Bindung von Plasminogen vor und beschleunigt sie in seiner Akzeleratorfunktion für t-PA.
- Die Fibrinogenkonzentration bestimmt die Plasmaviskosität, die mit steigenden Fibrinogenkonzentrationen zunimmt.
- Fibrinogen ist ein Akute-Phase-Protein.

## Indikation

- Ein erhöhter Fibrinogenspiegel gilt als Risikoindikator arterieller, insbesondere koronarer und zerebraler Verschlusskrankheiten.
- Erfassung eines kongenitalen Fibrinogenmangels,
- Erfassung einer kongenitalen Dysfibrinogenämie (Molekül mit eingeschränkter Funktionalität)
- Erfassung eines erworbenen Fibrinogenmangels, insbesondere: zur Differenzialdiagnose einer Verbrauchskoagulopathie bei einer disseminierten intravasalen Coagulation (DIC).
- zur Beurteilung einer systemisch erhöhten fibrinolytischen Aktivität (z. B. Streptokinasetherapie, Urokinasetherapie),
- Erfassung einer erworbenen Dysfibrinogenämie (bei Hepatomen und monoklonalen Gammopathien).
- Nachweis eines erhöhten Fibrinogenspiegels, z. B. bei Entzündungen.
- Überwachung der Fibrinogensubstitutionstherapie mit Fibrinogenkonzentrat.

## Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Das Probenentnahmeröhrchen (Monovette) muss vollständig bis zum Eichstrich gefüllt sein.

Angaben zur Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen (z.B. Cumarin- Derivate, Heparin low Dose, Heparin high Dose, Lyse) sind erforderlich.

Leberzellschädigung, eine Verbrauchskoagulopathie (DIC) sowie die Behandlung mit Strepto-/Urokinase führen zu erniedrigten Fibrinogenkonzentrationen.

Bei Dysfibrinogenämien täuscht das nicht funktionelle Molekül in der Messung des gerinnbaren Fibrinogens nach Clauss eine niedrige Konzentration des Fibrinogens vor. Die Bestimmung des Antigens, bzw. die Bestimmung nach Schulz ermittelt die wahre Konzentration und differenziert zwischen Fibrinogenmangel und Dysfibrinogenämie.

Heparin beeinflusst nicht die Bestimmung von Fibrinogen nach Clauss, da mit einem Thrombinüberschuss gearbeitet wird. Streptokinase/Urokinase hingegen erzeugen falsch niedrige Fibrinogenkonzentrationen.

Fibrin(ogen)spaltprodukte führen zu falsch niedrigen Fibrinogenwerten.

## Einheit

g/l

## Probenmaterial

**Citrat-Plasma**, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen:



**Nur für Neu- und Frühgeborene:**



oder

0,5 ml oder 1 ml

### Bitte beachten Sie:

Aus den 0,5 ml Gefäßen können maximal 2 Gerinnungsuntersuchungen durchgeführt werden; aus den 1 ml Gefäßen maximal 4 Gerinnungsuntersuchungen. Es können keine Doppelbestimmungen oder Wiederholungen durchgeführt werden. Die Gefäße müssen bis zum Eichstrich gefüllt sein.

## Referenzbereiche

Der Referenzbereich liegt orientierend zwischen 1,8-3,5 g/l.

Quelle:

Tarallo et al. Eur.J.Clin.Chem.Clin.Biochem. 30;1992;745-751

Die Fibrinogenkonzentration unterliegt vielen Einflussfaktoren, neben der Bestimmungsmethode auch dem Alter, dem Geschlecht, Stress, der Einnahme von Kontrazeptiva, Rauchen, Übergewicht, Blutdruck, Schwangerschaft, Alkoholkonsum, der Jahreszeit und eventuellen genetischen Polymorphismen. Fibrinogen ist überdies ein akute Phase-Protein und steigt bei Entzündungen an. Der oben angegeben globale Referenzbereich kann daher nur orientierend sein.

In der Literatur werden ansonsten ohne nähere Quellenangabe globale Referenzbereiche von 1,5g/l-3,5g/l bzw. 2-4,5 g/l verwendet.

Fibrinogenkonzentrationen unter 1g/l sind sicher pathologisch; unter 0,5 g/l ist die Gerinnungsfähigkeit deutlich herabgesetzt und somit werden auch die Ergebnisse anderer Globaltests der Gerinnung werden verfälscht.

## Methode/Meßverfahren/Gerät

Clotting - Test. Gerinnungszeitmessung mit turbidimetrischer Detektion am BCS.

Citratplasma wird mit einem großen Überschuss an Thrombin zur Gerinnung gebracht.

Als Ausfallsicherung dient im Bereichslabor Michelsberg das Gerät Amelung KC4 Micro.

## Analysenfrequenz

Routine: Täglich, innerhalb 4h.

Eilfall: Innerhalb 1 Stunde.

## Literatur/Quelle der Referenzbereiche

- DIN 58910
- Lothar Thomas "Labor und Diagnose" 5.Auflage
- Dang CV, Bell WR, Shuman M. The normal and morbid biology of fibrinogen. Amer J Med 1989; 87: 567-76.
- Kienast J., Leppelmann M, van de Loo J. Hämostasefaktoren und koronare Herzkrankheit. Fibrinogen, Faktor VII und Plasminogenaktivator-Inhibitor. Hämostaseologie 11 (1991) 172-188.
- Tarallo et al. Eur.J.Clin.Chem.Clin.Biochem. 30;1992;745-751

[↑ Nach oben](#)

© 2017 Universitätsklinikum Ulm