

Messgröße:

Prothrombin (Gerinnungsfaktor II)

Beschreibung, Pathophysiologie:

Proenzym der Serinprotease Thrombin (FIIa), die Fibrinogen zu Fibrin umwandelt, **Vitamin-K-abhängiges** Glykoprotein. FIIa ist die zentrale Protease des Gerinnungssystems.

Prothrombin wird in der Leber synthetisiert und hat ein Molekulargewicht von 70 kD. Das Prothrombin liegt auf dem Chromosom 11p11-q12. Seine Konzentration beträgt 110-212mg/l bzw. 70-120%. Seine Halbwertszeit beträgt ca. 57 Stunden. Durch den Prothrombinase-Komplex (F-Xa, Ca⁺⁺ und Phospholipide) wird Prothrombin, unter Abspaltung der messbaren Fragmente F₁ + F₂, zu Thrombin aktiviert, FII wird bei aktivierter Gerinnung verbraucht. In einer sich selbstverstärkenden Rückkopplungsschleife aktiviert Thrombin die Faktoren V, VIII, XI und XIII. Thrombin wird, unter anderem, durch Antithrombin (AT) inaktiviert, dabei entsteht ein Thrombin-Antithrombinkomplex (TAT).

Ein angeborener FII-Mangel ist, angesichts seiner zentralen Rolle im Gerinnungssystem, extrem selten. Ein isolierter erworbener FII-Mangel ist ebenfalls sehr selten und meist auf Lupusinhibitoren zurückzuführen. Der mit dem Mangel anderen Faktoren kombinierte FII-Mangel ist hingegen häufig und am häufigsten durch einen Vitamin-K-Mangel bzw. Vitamin-K-Antagonisten oder Lebersynthesestörung (zusammen mit IX und X) verursacht. Weitere Ursachen sind ein Verbrauch bei schwerster DIC bzw. Verlust in der Dilutionskoagulopathie oder durch Asparaginasetherapie.

Erhöhte Prothrombin-Konzentration ist eine Ursache für Thrombosen und häufig durch eine Prothrombinmutation (G20210A) bzw. Hyperlipidämien bedingt.

Indikation:

Die Bestimmung der Gerinnungsfaktoren II, VII und X im Plasma ist indiziert zur:

- Aufdeckung von kongenitalen oder erworbenen Faktoren-Mangelzuständen.
- Detaillierte Kontrolle bei Therapie mit oralen Antikoagulantien.
- Prüfung der Leberfunktion bei Lebererkrankungen.
- Verlaufskontrolle aufgrund der unterschiedlichen Halbwertszeiten der einzelnen Faktoren bei Synthesestörungen bzw. zur Differentialdiagnose zwischen Synthesestörung und erhöhtem Verbrauch: Bei gleich raschem Abfall der Faktoren II, VII und X darf man annehmen, dass außer einer Synthesestörung auch ein erhöhter Umsatz, meist in Form eines Verlustes, vorliegt.
- Bei Verdacht auf eine primäre Amyloidose (erworbener FX-Mangel).
- Diagnostik eines angeborenen, bislang unbekanntes Blutungsleidens.
- Therapieüberwachung bei Gabe von Prothrombinkomplex-Konzentraten (PPSB).

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Detaillierte Informationen siehe unter [Präanalytik/Entnahmesystem](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

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

Die Einsender werden darauf hingewiesen, dass Angaben zur Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen (z.B. Cumarin-Derivate, Heparin low Dose, Heparin high Dose, Lyse) erforderlich sind.

Probenmaterial:

Citrat-Plasma

Einflussfaktoren:

- Erhöht: Prothrombinmutation G20210A, Situationen erhöhter Thrombinbildung (Post-Op, Phase I der Verbrauchskoagulopathie oder Stresseinwirkung), Hyperlipidämien, 11-30 Woche Schwangerschaft (70-224%), Ovulationshemmer.
- Erniedrigt: Neugeborene am 1 Lebenstag (26-75%), Asparaginasetherapie, Marcumar, Lebererkrankungen mit Synthesedefizit. Phasen II und III der DIC/Verbrauchskoagulopathie.

Störfaktoren:

Hämolyse		Ikterus			Lipämie	
Index H	≈ Hämoglobin (mg/dl)	Index I ggf. kon./unkonj.	konj. Bilirubin (mg/dl)	unkonj. Bilirubin (mg/dl)	Index L	Intralipid (mg/dl)
74	900	62	45	45	71	1400

Medikamente: In therapeutischen Konzentrationen wurde bei üblichen Medikamenten-Panels mit Ausnahme von N-Acetylcystein keine Interferenz gefunden.

Das Vorhandensein von direkten Thrombinhemmern wie Argatroban, Bivalirudin und Dabigatran oder Faktor Xa-Hemmern wie Edoxaban, Rivaroxaban und Apixaban in der Probe beeinflusst die FX-Testergebnisse (reduzierte FXa-Aktivität), was klinische Bedeutung haben kann.

Einheit:

%

Umrechnung: entfällt

Referenzbereiche/Zielbereiche:

Erwachsene: 78,4 – 124 %

Quelle: Roche Packungsbeilage

Referenzbereiche Kinder (Quelle siehe Literatur):

Faktor II (%)	Geschlecht	Alter
45 – 74	unabhängig	30 Tag(e)
47 – 111	unabhängig	5 Monat(e)
74 – 117	unabhängig	11 Monat(e)
49 – 130	unabhängig	5 Jahr(e)
68 – 132	unabhängig	10 Jahr(e)
48 – 119	unabhängig	17 Jahr(e)

Methode/Messverfahren/Gerät:

Clotting - Test. Gerinnungszeitmessung mit turbidimetrischer Detektion am Cobas t 711.

Akkreditiert: ja

Kalibration/Rückführbarkeit: Diese Methode wurde gegen den internationalen WHO NIBSC FII Plasma Standard standardisiert.

Analysefrequenz:

i.d.R. 1-2 x pro Woche

Literatur:

1. Barthels M, Bergmann A, Czwalinna A. Faktor II (Prothrombin) und Prothrombingenvariante. In: Barthels M, ed. Das Gerinnungskompodium. 2nd ed. Stuttgart: Gerog Thieme Verlag; 2012:438-450.
2. Barthels M, Bergmann A, Czwalinna A. Faktor V und Faktor-V-Genmutation. In: Barthels M, ed. Das Gerinnungskompodium. 2nd ed. Stuttgart: Gerog Thieme Verlag; 2012:450-461.
3. Barthels M, Bergmann A, Czwalinna A. Faktor VII und Faktor VIIa. In: Barthels M, ed. Das Gerinnungskompodium. 2nd ed. Stuttgart: Gerog Thieme Verlag; 2012:461-473.
4. Barthels M, Bergmann A, Czwalinna A. Faktor X. In: Barthels M, ed. Das Gerinnungskompodium. 2nd ed. Stuttgart: Gerog Thieme Verlag; 2012:500-507.
5. Toulon P, et al. Age dependency for coagulation parameters in paediatric populations. Results of a multicentre study aimed at defining the age-specific reference ranges. Thromb Haemost. 2016;116:9-16. (Kinderreferenzbereich)

Neueinführung ab:

24.02.2021

Haftungsausschluss

Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AöR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.