

## Messgröße:

### Gerinnungsfaktor V

## Beschreibung, Pathophysiologie:

Cofaktor der Serinprotease Faktor Xa, welches Prothrombin zu Thrombin aktiviert.

Faktor V (FV) wird in der Leber und wahrscheinlich in Megakaryozyten synthetisiert und hat ein Molekulargewicht von 330 kD. Im Blut findet sich 80% im Plasma und ca. 20% in Thrombozyten ( $\alpha$ -Granula). Seine Konzentration beträgt 4-14 mg/l, bzw. 60-150%. Die Halbwertszeit beträgt ca. 13 Stunden. FV wird, in einer verstärkenden Rückkopplungsschleife, primär von Thrombin aktiviert, aber auch von FXa, dessen Cofaktor es ist, sowie durch Plasmin. Die DVV aktiviert (meist nur in Vitro) ebenfalls den FV. Neben seiner Hauptrolle als Akzelerator/Cofaktor des Prothrombinasekomplexes ist FVa Kofaktor des Protein-C/S-Komplexes bei der Inaktivierung von FVIIIa.

Verminderungen der FV-Aktivität gehen, abgesehen von dem sehr seltenen kompletten Fehlen des FV, nur mit einer geringen Blutungsneigung einher. Der erworbene, meist milde, FV-Mangel ist im Rahmen von Lebererkrankungen sehr häufig und äußert sich in einer Erniedrigung des Quick bzw. Verlängerung der aPTT bei normaler Thrombinzeit. Verringerungen der Aktivität des FV zwischen 20-50% sind daher eher ein Hinweis auf eine gestörte Hämostase als ein Blutungsrisiko. Ausschlaggebend für die Blutungsneigung scheint eher die Abwesenheit von FV in Plättchen zu sein und nicht die Abwesenheit im Plasma. Weitere Ursachen sind die Verbrauchs- und Dilutionskoagulopathie sowie Asparaginasetherapie. Gelegentlich tritt ein FV- und FVIII-Mangel auf Grund eines Transportdefizits der intakten Moleküle gemeinsam auf. Inhibitoren existieren sind aber sehr selten.

Eine Erhöhung der Aktivität von FV ist meist artifiziell durch angeronnen Proben verursacht. In der ersten, Aktivierungsphase, der DIC kommt es ebenfalls zu einer Erhöhung der FV-Aktivität ebenso in den ersten Tagen nach schweren Operationen (Hüft-TEP). Diese Erhöhungen sind nur kurzfristig und vorübergehend. Der Verlust von Protein C bei einer Marcumarisierung, besonders in der Initialphase, führt ebenfalls zu leicht erhöhten FV-Aktivitäten.

Erhöhte FV-Konzentrationen gelten als thrombogen; die G1691A-Mutation führt zu einem verzögerten Abbau von FVa durch den Protein-C/S-Komplexe und somit zu erhöhten FVa-Aktivitäten und gilt ebenfalls als Thromboserisiko.

## Indikation:

Die Bestimmung des Gerinnungsfaktor V im Plasma ist indiziert zum:

- Erfassen kurzfristiger Schwankungen der Gerinnungsstörungen durch die kurze Halbwertszeit des Faktors V. Häufig zeigen die FV-Verminderung und der Thrombozytensturz die beginnende Verbrauchskoagulopathie an, wenn die Fibrinogenbestimmungen noch im Bereich der Norm liegen.
- Erfassen einer abnormen Thrombinbildung: Insbesondere der Faktor V wird durch Thrombin zunächst aktiviert, später durch Protein C verbraucht.
- Ausschluss eines Faktor-V-Mangels durch Massivtransfusionen von Konservenblut.
- Ausschluss eines angeborenen Faktor-V-Mangels bei unklaren Blutungen.
- Ausschluss eines Faktor-V-Inhibitors.

## 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: Protein-C-Mangel, besonders in der Anfangsphase einer Marcumarisierung, Post-Op bei schweren Operationen, Cholestase. Die FV-Aktivität steigt mit dem Lebensalter um ca 0,5%/Jahr an (nicht signifikant).
- Erniedrigt: Phasen II und III der DIC/Verbrauchskoagulopathie, Asparaginasetherapie, Lebererkrankungen mit Synthesedefizit, Chronisch Myeloische Leukämie, Asparaginasetherapie.

### 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)
200	1000	N/A	3	15	34	500

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

Die fibrinolytische Wirkung von Streptokinase reduziert die Gerinnungszeit und damit die FV-Aktivität. Das Vorhandensein von direkten Thrombinhemmern wie Argatroban, Bivalirudin und Dabigatran oder Hemmern des aktivierten Faktors X (FXa) wie Edoxaban, Rivaroxaban und Apixaban in der Probe beeinflusst die Testergebnisse (reduzierte FV-Aktivität), was klinische Bedeutung haben kann.

### Einheit:

%

Umrechnung: entfällt

### Referenzbereiche/Zielbereiche:

Erwachsene: 64 – 143 %

Quelle: Roche Packungsbeilage

Kinderreferenzbereiche (Quelle siehe Literatur):

Faktor V (%)	Geschlecht	Alter
69 – 124	unabhängig	30 Tag(e)
60 – 147	unabhängig	5 Monat(e)
59 – 160	unabhängig	11 Monat(e)
73 – 188	unabhängig	5 Jahr(e)
82 – 141	unabhängig	10 Jahr(e)
62 – 125	unabhängig	17 Jahr(e)

### Methode/Messverfahren/Gerät:

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

Akkreditiert: ja

**Kalibration/Rückführbarkeit:** Dieses Verfahren wurde gegen den NIBSC International Plasma Standard SSC/ISTH Secondary Coagulation Standard standardisiert.

### Analysenfrequenz:

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 AGR 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.