

## **Fibrinogen (Gerinnungsfaktor I)**

### **Beschreibung**

Fibrinogen ist ein dimeres wasserlösliches Glykoprotein und setzt sich aus 2  $\alpha$ -, 2  $\beta$ - und 2  $\gamma$ -Ketten zusammen. Thrombin spaltet die Fibrinopeptide A bzw. B von den  $\alpha$ - bzw.  $\beta$ -Ketten und es entstehen lösliche Fibrinmonomere, die sich in Gegenwart von Calciumionen aneinanderlagern (= Polymerisation zum wiederauflösbaren Fibrin; soluble Fibrin). Durch den aktivierten Faktor XIII (FXIIIa) werden erst die  $\gamma$ -Ketten zu Dimeren quervernetzt, dann die  $\alpha$ -Ketten zu Polymeren. Zeitgleich werden Fibrinogen und Fibrin durch das fibrinolytische Enzym Plasmin gespalten. Hier entstehen Fibrin- und Fibrinogenspaltprodukte („Fibrinogen Degradation Products“). Bei der Bestimmung der D-Dimere werden nur die Fibrinspaltprodukte gemessen. Die Thrombozyten binden über ihre GP IIb/IIIa-Rezeptoren an Fibrinogen bzw. Fibrin. Am Fibrin binden u.a. Fibrinolysefaktoren wie der Plasmininhibitor, das Plasminogen und der tissue-type Plasminogenaktivator (t-PA).

### **Messmethode**

Gerinnungszeitmessung (nach Clauss); quantitativ mit Immunnephelometrie

### **Untersuchungsmaterial**

Citratplasma

### **Referenzbereich**

*reagenzabhängig; siehe Befund*

### **Indikationen**

Verbrauchskoagulopathie, disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), Hyperfibrinolyse, Leberinsuffizienz, kongenitaler Fibrinogenmangel

### **Hinweise**

Fibrinogen wird in der Leber gebildet, zählt zu den Akut-Phase-Proteinen und ist entsprechend erhöht bei entzündlichen Prozessen, posttraumatisch, postoperativ, bei aktiven, metastasierenden Tumoren, in der Schwangerschaft und postpartal. Eine kongenitale Afibrinogenämie ist extrem selten, selten sind auch die Hypofibrinogenämien bzw. Dysfibrinogenämien.

### **siehe auch**

Thrombinzeit, D-Dimere

### **Referenzen**

Das Gerinnungskompendium. Herausgegeben von Monika Barthels. 2. Auflage 2013. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart. Seite 421ff.

Diagnosis and classification of congenital fibrinogen disorders: communication from the SSC of the ISTH. Casini A, Undas A, Palla R, Thachil J, de Moerloose P, for the Subcommittee on Factor XIII and Fibrinogen. J Thromb Haemost 2018; 16: 1887–90.

Molekulare Varianten des Fibrinogens. H. Plendl, A. Caliebe, W. Grote. Hamostaseologie 2002; 22(02): 76-81.

Clinical Consequences and Molecular Bases of Low Fibrinogen Levels. Marguerite Neerman-Arbez and Alessandro Casini. J. Mol. Sci. 2018, 19(1), 192-7.