

Gerinnungsfaktor XII (Hageman-Faktor)

Beschreibung

Die Serinprotease Faktor XIIa ist wie der Faktor XIa Teil des sogenannten Kontaktsystems der intrinsischen Gerinnungskaskade. Das Proenzym Faktor XII kann sich allein durch Bindung an negativ geladene Oberflächen (= in vivo Zellmembranen) autoaktivieren bzw. den Faktor XI aktivieren und Präkallikrein zu Kallikrein umwandeln. Kallikrein wiederum aktiviert den Faktor XII. Neben der gerinnungsaktivierenden Wirkung des Faktors XIIa wird das fibrinolytische System und das Kallikrein-Kinin-System angestoßen. Ein Faktor XII-Mangel kommt in der kaukasischen Bevölkerung häufig vor (ca. 3% der Blutspender) und ist bei deutlich verminderten Faktor XII-Spiegeln die häufigste Ursache einer unklaren aPTT-Verlängerung im präoperativen Screening. Ein Faktor XII-Mangel führt nicht zu einer Blutungsneigung. Die Faktor XII-Aktivität wurde im Plasma von Normalpersonen von mehreren Arbeitsgruppen mit einer Spannweite von 35-207% gefunden. Nach neuen Studien zeigte sich, dass der Faktor XII Immunantworten und die Entwicklung von neuroinflammatorischen Prozessen moduliert und eine Rolle bei der Wundheilung spielt.

Messmethode

Quantitative Konzentrationsbestimmung, aPTT-basierte Einstufenmethode

Untersuchungsmaterial

Citratplasma

Referenzbereich

reagenzabhängig; siehe Befund

Indikationen

unklare aPTT-Verlängerung, Antiphospholipid-Syndrom, Abortneigung

Hinweise

Erhöhte Faktor XII-Spiegel können bei Schwangeren und unter Einnahme oraler Kontrazeptiva auftreten. Erworbene Faktor XII-Mängel entstehen bei Verdünnungs-/Verbrauchskoagulopathie, Sepsis, Polytrauma und nephrotischem Syndrom. Beim Antiphospholipid-Syndrom kann das Lupusantikoagulans als erworbener Faktor XII-Inhibitor auftreten.

Referenzen

Das Gerinnungskompendium. Herausgegeben von Monika Barthels. 2. Auflage 2013. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart. Seite 514-522.

Roles of Factor XII in Innate Immunity. Renné T, Stavrou EX. Front Immunol. 2019; 10:2011.

Factor XII: a novel target for safe prevention of thrombosis and inflammation. E. Kenne, K. F. Nickel, A. T. Long, T. A. Fuchs, E. X. Stavrou, F. R. Stahl, T. Renné. Journal of Internal Medicine, 2015, 278; 571–58.