

Protein C, Aktivität (Zitrat-Plasma)

Stand: 20.03.2023

Einheit: %

MethodeChromogene Substratmessung, UV-/VIS-Photometrie, COAG, [Protein_C_2024-04.pdf](#), [Standard_Human_Plasma_2024-04.pdf](#)**Referenzbereich / Therapeutischer Bereich / Zielbereich**

Geschlecht	max. Alter	Bereich
	12 Monat	Frühgeborene (30.-36. SSW) 12-44 % Neugeborene (reif) 17-53 % 70-140 %

Material

Zitratblut 1:10 Monovette, 5 ml, grün

Beschreibung

Protein C zählt wie AT III zu den wichtigsten Inhibitoren der plasmatischen Gerinnung. Ein Komplex aus Protein C und Protein S spaltet die Faktoren Va und VIIIa und übt damit eine Inhibitorfunktion aus. Es steigert die Fibrinolyse und beeinflusst Entzündungsreaktionen. Die Verminderung bzw. der Mangel von Protein C ist mit einem erhöhten thromboembolischen Risiko verknüpft.

Träger eines homozygoten Protein C Defizites sind kaum überlebensfähig und leiden unter einer hohen intrauterinen oder nachgeburtlichen Sterblichkeit. Es werden zwei Formen des Protein C Mangels unterschieden.

Typ-I: Aktivität sowie Konzentration des Protein C sind vermindert.

Typ-II: Die Aktivität ist, bei normaler oder leicht verminderter Konzentration, vermindert.

Die Unterteilung erfordert zusätzlich zur Bestimmung der Aktivität des Protein C eine Bestimmung des Antigens (Konzentration) des Protein C.

Während der Anteil des Protein C Mangels bei Patienten mit Thrombophilie ca. 2-5% beträgt, liegt der Anteil in der Gesamtbevölkerung bei ca. 1:200 – 500. Neben dem angeborenen Protein C Mangel kann dieser erworben sein, z.B. bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen, Vitamin-K Mangel, Cumarin- und Asparaginasetherapie, Verbrauchskoagulopathie oder Niereninsuffizienz.

Indikation

1. Rezidivierende Thromboembolien und tiefe Venenthrombosen unklarer Ätiologie, insbesondere bei Patienten < 40 Jahre.
2. Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie (Protein C verhält sich ähnlich wie AT III).
3. Empfindlicher Parameter zur Erfassung einer gestörten Lebersyntheseleistung.
4. Asparaginasetherapie

Spezielle Hinweise

Haltbarkeit im Plasma bei Raumtemperatur ca. 4h.

Bestimmung unter Gabe von Cumarin nicht sinnvoll, da Protein C Vitamin K abhängig ist. Am Beginn und am Ende einer Cumarin-Therapie kommt es aufgrund der kurzen HWZ vorübergehend zu pro-koagulatorischen Situationen. Beim Vorliegen der Faktor V-Leiden Mutation kann aktiviertes Protein C nicht an den Faktor V binden. Aufgrund der mangelnden Regulation des Faktor V kommt es konsekutiv zu einer prokoagulatorischen Situation.

Abrechnungsinformation

Katalog	Ziffer	Wert
GOAE	3951	450 GOÄ-Punkte, 1.0-fach: 26.23 Euro
EBM	32223	31.30 Euro

Akkreditierung

Ja. Der Parameter ist nach DIN EN ISO 15189 akkreditiert.

Bearbeitung

täglich (Mo - Fr)