



АНТИТРОМБИН (АТ)

Д-р С. Халачева, МДЛ Цибалаб ЕООД

1. Същност:

Антитромбинът е алфа-2 гликопротеин, който се синтезира в черния дроб. Той е най-важният протеазен **инхибитор на активирани фактори в коагулационната система на плазмата**. Регулира тромбообразуването. АТ инхибира факторите IXa, XIa, XIIa, плазмин, но основната му функция е инактивиране на тромбина (фактор IIa) и по-слабо фХа. Инхибиращото действие на АТ се повишава при свързването му с хепарин. Хепаринът се свързва на специфично място с АТ и получената конформация има 1000 пъти по-висок афинитет към тромбина и другите субстрати.

2. Метод на определяне:

Кинетично спектрофотометрично определяне с хромогенен субстрат.

3. Клинично значение и информативно съдържание:

АТ контролира активирането на вътрешния път на коагулационната каскада и предпазва организма от образуване на тромби. При намаление на активността на АТ се увеличава риска от тромбоемболични усложнения. Тромботичните усложнения често са свързани с бременност, раждане, употреба на перорални противозачатъчни средства, хирургични усложнения, травми. Изследването се използва основно при установяване причината за тромботични инциденти. Също и когато пациент не реагира по очаквания начин на хепаринова терапия. Обикновено се изследва заедно с протеин С, протеин S и други фактори за тромбофилия.

Концентрациите на АТ при жените преди менопауза са по-ниски от тези при мъжете. При мъжете стойностите на АТ намаляват с възрастта. След 13-та седмица от бременността и след раждането концентрацията на АТ е ниска. Деца до 6-месечна възраст са с ниски стойности на АТ, след което те постепенно се изравняват с тези на възрастните.

Вроденият дефицит на АТ се проявява в две форми:

-тип I: намалени активност и концентрация, в резултат от намален синтез на биологично активни молекули на протеазния инхибитор;

-тип II: намалена активност при запазена концентрация, вследствие на дефект в молекулата на АТ;

За поставяне на окончателна диагноза "вроден дефицит на АТ" е необходимо пациентът да бъде изследван неколккратно. Важно е и изследването на кръвните му роднини.

Придобити заболявания и състояния, свързани с временно или хронично променени нива на АТ:

Намалена активност:	Увеличена активност:
-ДИК синдром; -ДВТ (дълбока венозна тромбоза); -по време на бременност, прееклампсия, еклампсия; -сепсис; -нефротичен синдром; -чернодробни заболявания; -хирургични интервенции; -лечение с хепарин (временно намалено ниво); -контрацептиви; -в неонаталния период- ограничен синтез в първите няколко дни (около 50% от нивото на здрави възрастни);	-перорална антикоагулантна терапия ; -холестаза, остър панкреатит; Повишените нива на АТ обикновено не се считат за проблемни.

4. Материал за изследване:

Кръв се взема:

- поне 6 месеца след последен тромботичен инцидент;
- поне 8 седмици след раждане или аборт;
- не се изследва по време на терапия с хепарин или естрогени;

Използва се епруветка, съдържаща натриев цитрат. Центрофугирането на кръвта да се извърши до 30мин. след венепункцията. Отделената плазма веднага да се замрази и ако се налага транспортиране, да се изпрати замразена.

Библиография:

1. J.Griffin et al. Deficiency of Protein C in congenital thrombotic disease- g.clin.invest., 1981, 68, 1370-1373.
- 2.C.T.Esmon- The Protein C pathway- Chest 2003 124, suppl.,3, 26-32
- 3.М.Пенев и П.Дукова- Лабораторна хематология 2007