



Protein C

Д-р И.Стефанова, МДЛ Цибалаб ЕООД

1. Същност:

Protein C (PC) е витамин К зависим коагулационен инхибитор на факторите Va и VIIIa. Синтезира се в черния дроб. Намира се в неактивна форма в плазмата. Физиологичният активатор на PC е тромбин. За да прояви напълно антикоагулантния си ефект PC изисква наличието на Protein S.

2. Метод на определяне:

След активиране със змийска отрова, PC въздейства върху синтетичен хромогенен субстрат. Активността му се определя кинетично чрез измерване покачването на абсорбцията при 405nm.

3. Клинично значение и информативно съдържание:

При здрави новородени концентрацията на PC е ниска. Нараства към шестия месец, запазвайки се през детската възраст. През пубертета достига концентрацията за възрастни.

Намалената активност на PC под долната референтна граница е свързана с прояви на венозен тромбоемболизъм.

Причини за понижена активност на PC могат да бъдат:

Вродени дефекти:

Хомозиготен дефицит на PC:

Характерен е за новородени, при които протича с тежък ДИК синдром и purpura fulminans, както и за по-възрастни пациенти (без прояви на purpura fulminans).

При активност на PC под 1% за новородени и под 20% за възрастни, се предполага хомозиготен дефект.

Хетерозиготен дефицит на PC:

Проявява се в началото на третото десетилетие и се засилва към 50 годишна възраст. Понижена е и активността и концентрацията на PC или намалената активност е в съчетание с нормална концентрация.

Най-често тромбоемболичните прояви настъпват спонтанно. Понякога отключващи фактори са бременност, раждане, перорални противозачатъчни средства, травми, операции.

Стойности под 55% се предполагат при хетерозиготен дефект. Активност на PC 55-65% може да се интерпретира и като долнограничен резултат.

Придобити заболявания и състояния:

- дефицит на витамин К
- чернодробни заболявания
- ДИК синдром
- белодробен тромбоемболизъм
- артериални и венозни тромбози
- след хирургични интервенции
- лечение с кумаринови препарати

Други причини за понижена активност:

Наличието на понижена активност на PC може да се дължи на понижена активност на Protein S или на наличието на фактор V-Leiden, който е резистентен на PC, което трябва да се има предвид при назначаването на тестовете.

4. Материал за изследване:

Кръв се взема в епруветка, съдържаща натриев цитрат. Центрофугирането на кръвта да се извърши до 30мин. след венепункцията. Отделената плазма се замразява веднага и ако се налага транспортиране, се изпраща замразена.

Желателно е пациентът да е поне 6 месеца след тромботичен епизод и поне 2 седмици след спиране на терапията със Синтром или Варфарин.

5. Референтни граници:

Активност PC: 70-140%

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