Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 920 00 11, 0889 437 403,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

ЛАБОРАТОРИЯ CibaLab

Protein C (PC)

1.Същност:

PC е зависим от витамин К гликопротеин- серинова протеаза. Синтезира се в хепатоцитите. Намира се в неактивна (зимогенна) форма в плазмата. Физиологичният активатор на PC е тромбинът, свързан с тромбомодулин.

След активирането си, PC проявява антикоагулантни и профибринолитични свойства. Действа антикоагулантно като инактивира чрез протеолиза фактори Va и VIIIa. За да прояви напълно антикоагулантния си ефект, PC изисква наличие на кофактор- Protein S, отрицателно заредена фосфолипидна повърхност и калциеви йони.

При недоимък на PC или при резистентност спрямо активираната форма на протеина, се нарушава антикоагулантната му функция и рязко нараства рискът от възникване на тромбози. Двете основни действия на PC са:

-антикоагулантно
-цитопротективно

Активността на PC се понижава посредством цитокини на възпалението като туморния некротичен фактор α и интерлевкин 1-β, които се освобождават от активирани левкоцити, а се повишава от тромбоцитен фактор 4.

2.Аналитичен принцип: ELISA.

3.Информативна стойност и клинично значение:

Концентрацията на неактивната форма – PC в плазмата на възрастни е от 65 до 135 IU/dl, а тази на активираната форма е около 2000 пъти по-малка. При здрави новородени се установява концентрация на PC средно около 40 IU/dl.Тя нараства постепенно към шестия месец до около 60 IU/dl. Такива стойности се запазват през детската възраст. През пубертета достигат концентрацията за възрастни. Активираният PC има кратък полуживот в плазмата – едва около 15 минути.

Намалението на активността на PC под долната референтна граница е свързано с увеличен риск от венозен тромбоемболизъм.

Вродени дефекти:

Генетичният вариант на умерен недоимък на PC при:

-хетерозиготни индивиди се изразява с повишена склонност към венозни тромбози. Тази „асимптоматична“ форма се установява в 1:200 до 1:500 от населението, като няма данни за расово или етническо предразположение.В около 70% от случаите симптомите настъпват привидно спонтанно. В останалите 30% те се свързват с обичайните рискови фактори като бременност, раждане, перорални противозачатъчни средства.

-при хомозиготни носители още във феталния стадий може да се развие:

-тежко дисеминирано вътресъдово съсирване
-венозни тромбоемболии интраутеринно – усложнение, което завършва със смърт на плода.

При невъзможност да бъде осъществена функцията на активираната форма на PC, възниква резистентност, която наподобява с проявите си недоимък на протеина. Пример за такава резистентност настъпва при фактор V Leiden. Мутацията премахва мястото на действие на активирания PC и носителите й са с повече от 5 кратен риск от венозни тромбози в сравнение с нормалната популация. Некрозата при лечение с Warfarin (антагонист на витамин К) е пример за придобита резистентност към PC.

Придобити заболявания и състояния:

Намалена активност:
-новородени
-чернодробни заболявания
-ДИК синдром
-тежки инфекции и сепсис
-злокачествени тумори на белия дроб
-химиотерапия
-след хирургични интервенции
-остра тромбоза
-лечение с кумаринови препарати

Данните относно лечебното приложение на препарат, съдържащ активиран PC са противоречиви. Препоръчва се приложението му при сепсис, тежки белодробни процеси, исхемични мозъчни инсулти. Съществуват публикации, които оспорват ефективността му, специално при сепсис.

4. Материал за изследване:

PC се определя в кръвна плазма като изследването може да се извърши най-рано 10дни след тромботичен инцидент и 10 дни след антикоагулантно лечение.

Книгопис:
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

09.04.2012г. *С пожелания за ползотворна съвместна дейност:*
(Д-р Д. Петкова –управител)