Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 0700 112 42,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

Серумен Амилоид А
(Serum Amyloid A, SAA)

Д-р М. Божилова,
МДЛ Цибалаб

1. Същност: SAA е открит през 1971 г. като компонент на амилоидните отлагания при пациенти с хронично възпаление. Представен от група протеини с молекулна маса 12-14kDa, които се кодират от 4 тясно свързани гена. SAA1 и SAA2 са основните острофазови изоформи, SAA3 е по-слабо изразен при хората, а SAA4 е конститутивна форма, която не се променя значително при възпаление. Синтезира се основно в черния дроб, но съществува и екстрахепатален синтез в мастната тъкан, макрофаги, гладка мускулатура, ендотелни и епителни клетки, синовиални мембрани и др. Функционира като аполипопротеин в състава на HDL-холестерола. Амино-терминалните фрагменти на SAA могат да образуват силно организирани, неразтворими фибрили, които се натрупват в тъкани и органи при вторична амилоидоза. **Функциите на SAA са свързани с модулация на имунния отговор и хемотаксис** (активира неутрофили, макрофаги и моноцити), р**егулация на липидния метаболизъм, стимулира синтез на възпалителни медиатори** (цитокини), у**частие в хронични заболявания** (атеросклероза, ревматоиден артрит, хронични инфекции и някои видове рак).

2. Метод на изследване: Хемилуминисцентен имуноанализ (CLIA).

3. Информационно съдържание и клинично значение:
SAA – маркер за остро възпаление:
При остро възпаление SAA нараства по-бързо от CRP. Може да достигне стойности 1000 пъти по-високи от изходните нива в рамките на 24 часа при сепсис, вирусни инфекции, включително COVID-19, ваксинации или тъканна травма. Стимул за производство на SAA са бактериални ендотоксини или цитокини: IL-1β, IL-6 и TNFα, които достигат до черния дроб. Комбинирано определяне на SAA и CRP може да има предимство при определяне на вида и тежестта на инфекцията:

SAA	**CRP**	**Интерпретация**
<10 mg/L	<5 mg/L	Липсва остро възпаление
10 - 100 mg/L	<5 mg/L или леко ↑	Лека вирусна инфекция
100 - 500 mg/L	>50 mg/L	Бактериална инфекция
≥500 mg/L	↑, но <50 mg/L	Тежка вирусна инфекция или бактериална

SAA - маркер за тъканно увреждане. След травма **(**фрактури, изгаряния, оперативни интервенции**)** SAA се повишава в рамките на 6-12 часа**.** Степента на повишение корелира с тежестта на увреждането. Може да се използва за прогнозиране на усложнения като инфекции или забавено зарастване.

SAA при хронични заболявания:
Хроничните възпаления водят до по-ниски повишения на SAA (~3-10 пъти) в сравнение с острите, но се задържат продължително. Повишени стойности се наблюдават при:

- Сърдечно-съдови заболявания (ССЗ) - SAA е биомаркер на хроничното възпаление при ССЗ, подобно на CRP. Доказателства сочат ролята му на медиатор в атеросклеротичния процес**:** SAA се свързва с HDL, което променя неговата защитна роля в обратния транспорт на холестерола. HDL, натоварен със SAA, може да стане **проатерогенен**. ↑ **възпалението в артериите (**↑ продукцията на провъзпалителни цитокини: IL-6, TNF-α, IL-1β). ↑ експресията на адхезионни молекули (VCAM-1, ICAM-1), което подпомага натрупването на моноцити и формирането на **атеросклеротични плаки**. ↑ трансформацията на макрофагите в **пенести клетки като** ↑ **поглъщането на модифицирани липопротеини**. ↑ **оксидативния стрес**, което води до увреждане на ендотела и и**ндуцира ендотелна дисфункция (**↑ пропускливостта на ендотела, което улеснява проникването на липопротеини и възпалителни клетки в съдовата стена). ↓ продукцията на **NO**, което води до нарушена вазодилатация. Индуцира тромбогенеза като ↑ производството на тъканен фактор от моноцити/макрофаги и активира тромбоцитите**;**
- Автоимунни заболявания: системен лупус еритематодес (SLE) и ревматоиден артрит (RA). По-точно отразява **възпалението и тъканното увреждане** в сравнение с CRP, който често остава нисък при SLE. Може да се използва за мониторинг на **лупусния нефрит**, тъй като корелира с бъбречното възпаление. При RA участва в патологичните процеси: активира **макрофаги и неутрофили**, засилвайки възпалителната реакция в ставите и стимулира остеокластите, съдействайки за разрушаването на хрущяла и костната тъкан. Контролът на възпалението чрез **болест-модифициращи антиревматични лекарства** и **анти-TNF терапии** ↓ производството на SAA. SAA е **биомаркер за активност на заболяването и проследяване на** ефекта от лечението;
- Затлъстяване и метаболитен синдром – ↑ на SAA е пропорционално на BMI, телесното тегло, висцералното затлъстяване. Експресията на SAA1 и SAA2 mRNA в бяла мастна тъкан (WAT) говори за синтез на SAA в тази тъкан, а не в черния дроб;
- Захарен диабет тип 2 – нивата на SAA корелират с HbA1c и HOMA-IR, което предполага връзка между SAA и инсулиновата резистентност. Терапията с метформин, глипизид, розиглитазон, инсулин или акарбоза ↓ нивата на SAA. SAA е допълнително повишен при пациенти със ЗДтип2 и усложнения (нефропатия, ретинопатия). SAA може да бъде важен предиктор за краен стадий на бъбречно заболяване и смърт при пациенти с диабетно бъбречно заболяване;
- Захарен диабет тип 1;
- Възпалителни заболявания на червата (IBD) - улцерозен колит (UC) и болест на Crohn (CD). SAA може да бъде по-чувствителен биомаркер за IBD отколкото CRP, тъй като нивата на SAA остават повишени, докато CRP изчезва при пациенти, които са в клинична ремисия;
- Синдром на поликистозни яйчници (PCOS);
- Неалкохолна мастна чернодробна болест (NAFLD);
- ↑ SAA е наблюдавана при хора, лишени от сън за 24 или 48 часа;
- обструктивна сънна апнея.

SAA и рак. ↑ SAA се откриват при различни видове тумори: рак на белия дроб, гърдата, яйчниците, хепатоцелуларен и колоректален карцином. Предполага се, че участва в туморогенезата, туморният растеж и матастазиране. Не е специфичен. Високите нива на SAA се свързват с по-агресивен ход на заболяването и по-лоша прогноза, наличие на метастази**.** Може да се използва заедно с туморните маркери за проследяване на ефекта от лечението.

SAA при вторична (АА) амилоидоза. Постоянното високо ниво на SAA при хронични възпалителни заболявания може да доведе до образуването на амилоидни фибрили, които се натрупват в бъбреци, черен дроб, далак, сърце, черва. SAA е маркер за мониториране при вторична амилоидоза.

5. Материал за изследване: серум, отделен от венозно взета кръв.

10.04.2025г. С пожелания за ползотворна съвместна дейност: (Д-р М. Божилова – медицински управител)