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

АНТИТРОМБИН (АТ)

1.Същност.

Антитромбинът е едноверижен алфа -2 гликопротеин. Състои се от 432 аминокиселини. Синтезира се основно в черния дроб. Той е най-важният протеазен инхибитор на активираните фактори в коагулационната система на плазмата. АТ инхибира факторите IXa, XIa, XIIa, плазмина, но основната му функция е инактивиране на тромбина /фактор IIa/ и по-слабо фактор Xa. Инхибиращото действие на АТ се повишава при свързването му с хепарин , който служи като кофактор. Хепаринът се свързва на специфично място с АТ и получената конформация има 1000 пъти по-висок афинитет към тромбина и другите субстрати. При неутрализиране на тромбин, хепаринът се свързва едновременно с АТ и тромбин, като улеснява свързването на инхибитора с прицелния ензим. За да се осъществи тази функция е необходим хепарин с дълги вериги/нефракциониран/. Тромбинът взаимодейства с АТ, след което хепаринът се отделя и е в състояние да катализира следваща реакция за неутрализиране на тромбин. Този ефект на хепарина е в основата на клиничното му приложение като антикоагулант.

За инхибирането на фактор Xa са необходими само конформационни промени в молекулата на АТ. Хепаринът не се свързва с фактор Xa. Инхибирането на фактор Xa може да бъде ускорено както от хепарин с къси вериги (нискомолекулен фракциониран хепарин), така и от нефракциониран хепарин.

Лабораторният контрол на лечението с нефракциониран хепарин се извършва с АРТТ (следи се активирането на факторите XII, XI, IX, VIII, X, V, II, тромбин, фибриноген). Фракционираният хепарин не променя АРТТ. Лечението с него се контролира с фактор Xa.

2.Методи за изследване - ELISA

3.Информативно съдържание и клинично значение:

-АТ контролира активирането на вътрешния път на коагулационната каскада и протектира организма срещу образуване на тромби.Намалението му води до увеличен риск от тромбоемболични усложнения;

-концентрациите на АТ при жените преди менопауза са по-ниски от тези при мъжете;

-след 13-тата седмица от бременността и след раждането концентрацията на АТ е ниска;

-при мъжете стойностите на АТ намаляват с възрастта;

-деца до 6-месечна възраст са с ниски стойности на АТ, след което постепенно стойността на АТ се изравнява с възрастните;

-при намаление на активността на АТ до 70-50% се развива тромбофилно състояние с увеличен риск от тромбоемболични усложнения .

Вродени дефекти:

Вродения 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.Около 42% от пациентите с тип I получават предимно спонтанни тромбоемболични епизоди преди навършване на 40 годишна възраст.При 58% от случаите тромботичните усложнения са свързани с бременност, раждане, употреба на перорални противозачатъчни средства, хирургични усложнения, травми.

-тип II: намалена активност, запазена концентрация, вследствие на дефект на молекулата на протеазния инхибитор.

За поставяне на окончателна диагноза "вроден дефицит на АТ", е необходимо пациентът да бъде изследван през различни интервали от време. Необходимо е изследване и на кръвните му роднини.

Придобити заболявания и състояния:

Намалена активност:	**Увеличена активност:**
-в неонаталния период- ограничен синтез в първите няколко дни	-перорална антикоагулантна терапия
-по време на бременност	-холестаза
-ДИК синдром	-дефицит на витамин К
-сепсис	-остър хепатит
-нефротичен синдром	-остър панкреатит
-прееклампсия, еклампсия	
-чернодробни заболявания	
-хирургични интервенции	
-лечение с хепарин	
-контрацептиви	

4.Материал за изследване: Плазма

Книгопис:

1.М.Пенев и М.Дукова.Лабораторна хематология, 2007

11.06.2012г. *С пожелания за ползотворна съвместна дейност:*
(Д-р Д. Петкова –управител)