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

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.** Предпазва организма от образуване на тромби. АТ инхибира факторите IXa, XIa, XIIa, плазмин, но основната му функция е инактивиране на тромбина (фактор IIa) и в по-малка степен фXa. Инхибиращото действие на АТ се повишава при свързването му с хепарин.

2.Метод за изследване – хромогенен метод за количествено определяне със синтетичен хромогенен субстрат.

3.Клинични индикации за изследване на АТ

-съмнение за вроден или придобит дефицит на АТ;
-подозрение за тромбоемболично заболяване;
-преди употреба на перорални противозачатъчни средства и преди терапия с естрогени;
-данни за дифузна вътресъзова коагулация (ДИК) и проследяване ефекта от лечението;
-проследяване ефекта от заместителна терапия с АТ;
-съмнение за резистентност към хепарин;
-нефротичен синдром;
-чернодробни заболявания;
АТ обикновено се изследва заедно с протеин С, протеин S и други фактори за тромбофилия.

3.Информативно съдържание и клинично значение

При намаление на активността на АТ се увеличава риска от тромбоемболични усложнения. Тромботичните инциденти често са свързани с бременност, раждане, употреба на перорални противозачатъчни средства, хирургични усложнения, травми. Стойности под 50% показват значителен дефицит и висок риск от тромбоза.
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 неколкократно. Важно е и изследването на кръвните роднини.

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

Намалена активност	**Увеличена активност**
-ДИК синдром (увеличена консумация на АТ); -дълбока венозна тромбоза; -по време на бременност, преeклампсия, еклампсия; -сепсис; -нефротичен синдром; -чернодробни заболявания (намален синтез); -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 не се считат за проблемни.

Тъй като АТ е кофактор на хепарина, намалението на АТ води до аномалии в отговора при терапия с хепарин. От друга страна, пациенти, които се лекуват с хепарин показват понижени стойности на АТ.

4. Материал за изследване

Използва се бедна на тромбоцити плазма от епруветка, съдържаща натриев цитрат.
Плазмата се отделя до 30 минути след вземането на кръвта.