Messgröße:

Antithrombin III (AT3)

Beschreibung, Pathophysiologie:

Antithrombin (AT, AT3) ist der wichtigste, im Plasma vorkommende Inhibitor der Gerinnungsenzyme Thrombin und Faktor Xa, in geringerem Ausmaß auch der Faktoren IXa, XIa, Kallikrein und Plasmin. Die Gabe von Heparin erhöht die AT Aktivität um den Faktor 1000.

Der Syntheseort von AT ist die Leber. Antithrombin besitzt ein Molekulargewicht von 58.000. Die Halbwertszeit beträgt ca. 43-135 Stunden.

Neugeborene und besonders Feten haben niedrige Antithrombinaktivitäten welche durch die gleichzeitige Erniedrigung der anderen Gerinnungsfaktoren kompensiert wird. Ab dem 90. Lebenstag sind „normale" Aktivitäten zu erwarten.

Ein Antithrombin-Mangel ist mit einem erhöhten Risiko für Venenthrombose assoziiert. Ein erblicher AT-Mangel ist selten. Häufiger sind erworbene Ursachen für eine verminderte Antithrombin-Konzentration. Hierzu gehören:

- Herabgesetzte Synthese in der Leber aufgrund einer Lebererkrankung oder während einer L-Asparaginase-Therapie
- Akuter Proteinverbrauch, wie bei disseminierter intravasaler Koagulation (DIC), Sepsis oder systemischem inflammatorischem Response-Syndrom (SIRS)
- Proteinverlust, zum Beispiel bei aktivem Morbus Crohn, ulzerativer Kolitis und erheblicher Proteinurie, wie bei einem nephrotischen Syndrom.

Personen mit AT-Mangel können Resistenzen bei einer Heparin-Therapie zeigen und möglicherweise höhere Heparindosierungen benötigen.

Indikation:

Diagnose des angeborenen oder erworbenen Antithrombinmangels.

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Detaillierte Informationen siehe unter Präanalytik/Entnahmesystem auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Die Einsender werden darauf hingewiesen, dass Angaben zur Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen (z.B. Cumarin- Derivate, Heparin low dose, Heparin high dose, Lyse) erforderlich sind.

Einflussfaktoren:

Die in der ZEKCh durchgeführte Bestimmung der Aktivität über die Hemmung von Rinderthrombin kann bei Die Gegenwart von direkten Thrombin-Hemmern wie Argatroban, Bivalirudin und Dabigatran oder aktiviertem Faktor X (FXa)-Hemmer wie Edoxaban in der Probe beeinflusst die Testergebnisse (Anstieg der gemessenen AT-Aktivität), was klinische Bedeutung haben kann.

Störfaktoren:

Hämolyse		**I**kterus			**L**ipämie	
Index H	≈ Hämoglobin (mg/dl)	**Index I** ggf. kon./ unkonj.	konj. Bilirubin (mg/dl)	unkonj. Bilirubin (mg/dl)	**Index L**	Intralipid (mg/dl)
30	350	26	20	20	18	350

Medikamente: In therapeutischen Konzentrationen wurde bei üblichen Medikamenten-Panels keine Interferenz gefunden.
Die Gegenwart von direkten Thrombin-Hemmern wie Argatroban, Bivalirudin und Dabigatran oder aktiviertem Faktor X (FXa)-Hemmer wie Edoxaban in der Probe beeinflusst die Testergebnisse (Anstieg der gemessenen AT-Aktivität), was klinische Bedeutung haben kann.

Einheit:

% der Norm

Umrechnung: keine

Probenmaterial:

Citrat-Plasma
Das Probenentnahmeröhrchen (Monovette) muss vollständig bis zum Eichstrich gefüllt sein.

Referenzbereiche/Zielbereiche:

76.9-114 %
Diese Werte entsprechen dem 2.5. und 97.5. Perzentil der Ergebnisse, die mit insgesamt 200 Humanplasmaproben erzielt wurden.
Quelle: Packungsbeilage Roche AT3 2020-05, V2.0

Methode/Messverfahren/Gerät:

Photometrische Messung der Extinktionszunahme am Cobas t 711 und Cobas 7 511.

Akkreditiert: **ja**

Kalibration/Rückführbarkeit: Diese Methode wurde gegen das WHO NIBSC Reference AT (08/258) standardisiert.

Analysenfrequenz:

Routine: täglich, innerhalb 4h.
Eilfall: innerhalb 1h

Literatur:

1. Ziemer S, Tiede A, Berthels M. Antithrombin (AT). In: Barthels M, ed. Das Gerinnungskompendium. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012:584-595.
2. Reverdiau-Moalic P, Delahousse B, Body G, Bardos P, Leroy J, Gruel Y. Evolution of blood coagulation activators and inhibitors in the healthy human fetus. Blood. 1996; 88:900-906.
3. Toulon P. Developmental hemostasis: laboratory and clinical implications. Int J Lab Hematol. 2016; 38 Suppl 1:66-77.

Neueinführung ab:

24.02.2021

Haftungsausschluss
Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AöR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.