



## Antithrombin III

<b>Material</b>	<u>Citrat-Plasma, 2 mL, tiefgefroren (-20°C)</u>
<b>Referenzbereich</b>	75 - 125 %
<b>Methode</b>	<u>PHOT</u>
<b>Qualitätskontrolle</b>	<u>Zertifikat</u>
<b>Siehe auch</b>	<u>Angeborene und erworbene Thrombophilie</u> (Patienteninformationen 2004)
<b>Anforderungsschein</b>	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
<b>Auskünfte</b>	<u>Klinische Chemie und Toxikologie</u>

**Indikationen** Verdacht auf familiären Inhibitormangel (Thrombophilie), Verbrauchskoagulopathie (DIC), Sepsis, SIRS (systemic inflammatory response syndrome: Temperatur > 38 °C; < 36 °C; Herzfrequenz > 90 pro Min.; Atemfrequenz > 20 pro Min.; PCO<sub>2</sub> < 32 mm/Hg; Leukozyten > 12.000 pro µL, < 4.000 pro µL; >10 % stabkernige Granulozyten). Nephrotisches Syndrom (Beurteilung der Thrombosegefährdung). AT III-Substitutionstherapie, Therapie mit Asparaginase.

**Erhöhte Werte** Vitamin K-Mangel, Akute-Phase-Reaktionen.

**Erniedrigte Werte** Hereditärer AT III-Mangel Typ Ia, Typ Ib, Typ II, Typ III. Erworbenes AT III-Mangel bei DIC, Leberparenchymschäden mit eingeschränkter Synthesefunktion (physiologisch in der Neugeborenenphase), nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie, schwere Verbrennungen (Eiweißverlust), Heparintherapie.

**Pathophysiologie** Antithrombin III, ein in der Leber synthetisierter Serin-Proteinase-Inhibitor (Serpine, M<sub>r</sub> 52,6 kDa; Chromosom 1q23-q25.1), ist ein natürlicher Inhibitor der Gerinnungsfaktoren IIa, Xa, IXa, XIa und XIIa sowie des Plasmins. Am stärksten werden Thrombin (IIa) und Faktor Xa gehemmt. Ein AT III-Mangel prädisponiert zu Thrombosen und Thromboembolien. Bei der disseminierten intravasalen Gerinnung wird AT III durch Komplexbildung mit Gerinnungsfaktoren verbraucht. Therapeutisch wird seine Wirkung durch Heparin um den Faktor 1.000 gesteigert.

AT-III-Werte zwischen 50 und 70 % stellen bereits ein Inhibitordefizit dar. Typisch für den angeborenen familiären AT III-Mangel ist das Auftreten von venösen Thromboembolien sowie von atypisch lokalisierten Thrombosen.

H.-P. Seelig