

Antithrombin III (Zitrat-Plasma)

Stand: 20.03.2023

Einheit: %

MethodeUV-/VIS-Photometrie, COAG, [Antithrombin III_2024-04.pdf](#), [Standard_Human_Plasma_2024-04.pdf](#)**Referenzbereich / Therapeutischer Bereich / Zielbereich**

Geschlecht	max. Alter	Bereich
	6 Monat	k. Angabe
		79-112 %

Material

Zitratblut 1:10 Monovette, 5 ml, grün

Beschreibung

AT-III (Antithrombin III) ist einer der wichtigsten Inhibitoren der Blutgerinnung und wird in der Leber synthetisiert. Es hemmt Thrombin, Faktor Xa und IXa. In der Gegenwart von Heparin wird diese inhibitorische Wirkung massiv verstärkt. Diagnostisch wird die ATIII Bestimmung u.a. eingesetzt bei der Therapiesteuerung (Heparinisierung, AT-III-Substitution), der Verbrauchskoagulopathie, einer Thromboseneigung sowie einem angeborenen oder erworbenen AT-III-Mangel. Wichtig zu wissen ist, dass zur effizienten Heparintherapie ein ausreichender AT-III-Spiegel benötigt wird.

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

Antithrombin ist der physiologische Inhibitor der aktivierten Gerinnungsfaktoren F IIa (Thrombin) und F Xa, mit geringerer Affinität auch von F IXa, F XIa, FXIIa und Kallikrein. Die Ausbildung von Antithrombin-Enzym-Komplexen erfolgt langsam (Progressivhemmung), so daß die aktivierten Gerinnungsfaktoren zuvor zur Bildung des Fibringerinnsels beitragen können. Heparin beschleunigt die Inhibitorhemmung des Antithrombins um das 1000fache (Soforthemmung).

Angaben zur Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen (z.B. Cumarin-Derivate, Heparin, Lyse) sind erforderlich.

Indikation

1. V.a. angeborenen oder erworbenen AT-III-Mangel
2. Überwachung einer AT-III-Substitution
3. V.a. Heparinresistenz

Spezielle Hinweise

Verminderung bei:

Angeborenem Antithrombin-Mangel, Bildungsstörungen: (fortgeschrittene Lebererkrankungen, Asparaginase-Therapie), erhöhter Umsatz, Verlust (disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), Verlustkoagulopathie (massiver Blutverlust), Proteinverlust (nephrotisches Syndrom, exsudative Gastroenteropathie), Große Wundflächen (Operationen, Polytrauma, Verbrennungen), Sepsis, Einnahme östrogenhaltiger Präparate (orale Kontrazeption, postmenopausale Hormonsubstitution), Heparintherapie, insbesondere bei hochdosierter, intravenöser Gabe: kontinuierlicher Abfall um maximal 20 - 30 % vom Ausgangswert bis zum 5. Tag der Heparintherapie.

Erhöhung bei:

Orale Antikoagulation durch Induktion der Synthese, Cholestase durch Induktion der Synthese, Niereninsuffizienz, koronare Herzkrankheit,

Erniedrigte Spiegel finden sich bei Leberfunktionsstörungen, nephrotischem Syndrom, exsudativer Gastroenteritis, Verbrauchskoagulopathien, hereditären Störungen und Marcumar-Therapie. Initial führt eine Heparintherapie zu einem Abfall der AT-III-Aktivität um 20-30%. Bei AT-III-Substitution sollte eine Aktivität von 80% aufrechterhalten werden. Eine Einheit pro kg KG hebt die Aktivität um 1-2%. Die HWZ des substituierten AT-III beträgt 1,5-2,5 Tage und ist bei inflammatorischen Zuständen reduziert. Eine erhöhte AT-III-Aktivität hat keine diagnostische Relevanz.

Unter Heparintherapie im allgemeinen passagerer Abfall (kann 20 - 30 % betragen). Unter oraler Antikoagulation Anstieg durch Induktion der Synthese. Lipämie und Hyperbilirubinämie: nur sehr hohe Triglycerid- und Bilirubinkonzentrationen stören. Dabitrage kann falsch niedrige, Rivaroxaban jedoch falsch hohe Messergebnisse liefern.

Abrechnungsinformation

Katalog	Ziffer	Wert
GOAE	3930	110 GOÄ-Punkte, 1.0-fach: 6.41 Euro
EBM	32210	11.40 Euro

Akkreditierung

Ja. Der Parameter ist nach DIN EN ISO 15189 akkreditiert.

Bearbeitung

täglich (24/7)