

Aktiveeritud proteiin C resistentsus (P-APC-R)

Kliinilise keemia ja laboratoorse hematoloogia osakond

Aktiveeritud proteiin C (APC) reguleerib koagulatsiooniprotsesse, pärssides faktorite Va ja VIIa aktiivsust plasmas ning pidurdades seeläbi trombi laienemist.

Pärilik APC resistentsus on hüübimissüsteemi patoloogia, mis on seotud mutatsiooniga faktor V geenis (tekib nn Leideni faktor), mille tulemusena faktor Va ei allu aktiveeritud proteiin C pärssivale toimele.

APC resistentsus on seotud kõrge tromboosiriskiga, eriti kui mutatsiooni kandjal esineb ka teisi riskifaktoreid.

Uuritav materjal, selle võtmine, saatmine ja säilitamine

Vältida proovi võtmist antikoagulantravi foonil!

Katsuti	9NC-katsuti (helesinine kork)
Säilivus	Plasma tuleb eraldada peale vere võtmist nelja tunni jooksul (tsentrifuugida 2000–2500 x g juures 15 min). Plasma on stabiilne toatemperatuuril kaheksa tundi, -20 °C kaks nädalat, -80 °C kuus kuud.

Proovimaterjal hemostaasi uuringuteks võetakse esimese katsutina (v.a juhul, kui võetakse ka verekülvi).

NB! Proovinõu peab olema täitunud katsutil oleva märgini!

Mistahes kliiniliste erijuhtude (nt hematokrit > 0,55) puhul ja säilitamise/saatmisega seotud küsimuste korral tuleb nõu pidada laboriga.

Analüüsi tegemise aeg: tööpäeviti (tulemus kahe nädala jooksul)

Analüüsimeetod: koagulomeetriline meetod

Referentsväärtused

Kõik vanusegrupid	≥ 120 sek (APCR negatiivne)
-------------------	-----------------------------

Näidustus ja kliiniline tähendus

Tromboosi etioloogia kindlakstegemine korduvate veenitrombooside puhul.

APC resistentsuse positiivne tulemus tuleb kinnitada molekulaarbioloogiliselt V faktori geeni Leideni mutatsiooni uuringuga.

APC resistentsus võib lisaks pärilikule olla ka omandatud, põhjuseks suukaudsete kontratseptiivide tarvitamine, rasedus, faktor II ja faktor VIII suur aktiivsus, luupusantikoagulantide esinemine, madal proteiin S tase, proteiin C vastased antikehad, mõned pahaloomulised kasvavad. Omandatud resistentsuse põhjus võib jääda ka ebaselgeks. Nii nagu pärilik, on ka omandatud APC resistentsus tromboosi tekke riskifaktoriks.

Antud uuring ei ole tundlik omandatud APC resistentsuse suhtes.

Tulemust võivad mõjutada preanalüütilised vead, antikoagulantravi (hepariin, dabigatran, rivaroksabaan, apiksabaan, edoksabaan).

Vt ka: Trombofília – V faktori geeni Leideni mutatsioon

Muudetud 02.08.2022

Kaja Vaagen