

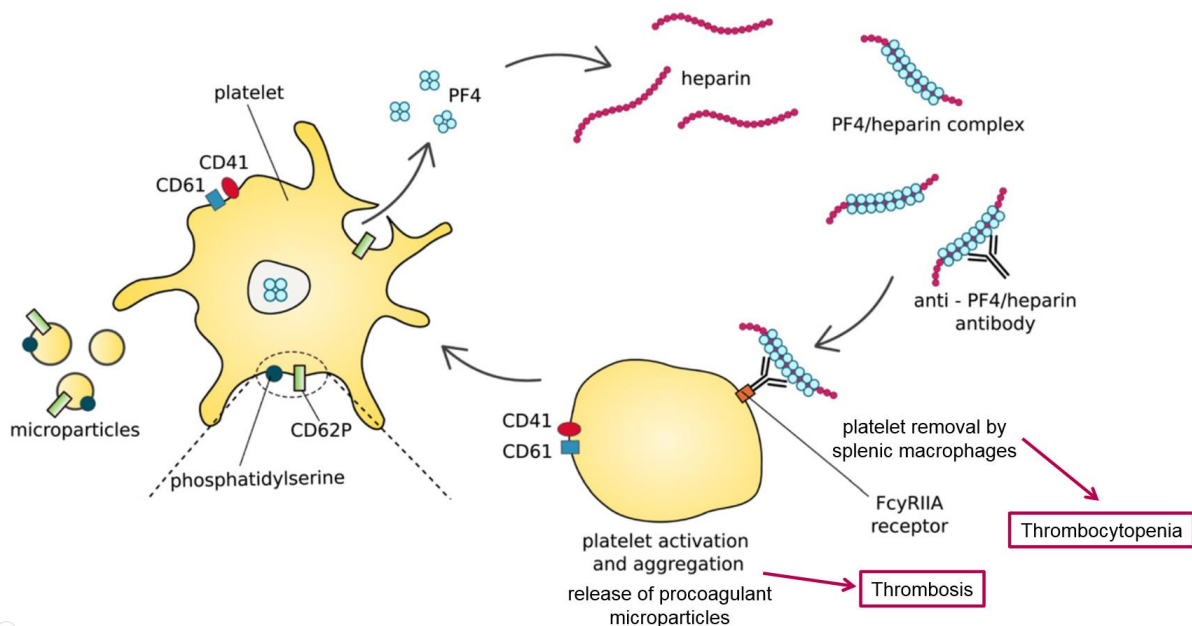
Heparininducerade trombocytopeni (HIT-aggregation) (NPU 27962)

Funktionellt test för heparininducerad trombocytopeni

Införd i rutinen 2002-04-05

Bakgrund, indikation och tolkning

Heparininducerad trombocytopeni (HIT) är ett immun-medierat syndrom som karakteriseras av trombocytopeni och trombotiska komplikationer som i allvarliga fall kan vara livshotande. HIT uppstår hos cirka 5 % av patienter som ges ofraktionerat heparin och mindre än 1 % hos patienter som ges lågmolekylärt heparin. Diagnos av HIT baseras på tre kriterier: 1) Patienten ges, eller har nyligen erhållit, heparin. 2) Minst en klinisk manifestation, vanligtvis trombocytopeni. 3) Hållpunkter för HIT enligt känslig laboratoriediagnostik. HIT måste särskiljas från andra orsaker till trombocytopeni. Det är viktigt att känna till att heparin kan associeras till en icke-immun trombocytopeni tidigt under behandlingen (inom 4 dagar varefter trombocytantalet sedan stiger). HIT orsakas av immunoglobuliner där antigenet vanligen är ett komplex av heparin i komplex med platelet factor 4 (PF4). Det resulterande komplexet av antikroppar och heparin/PF4 leder till trombocytaktivering, vilket genererar prokoagulant mikro-partiklar och aktiverar endotelceller, vilket är den troliga orsaken till trombocytopenin och den ökade trombosbenägenheten som ses hos patienter med HIT.



Bilden är modifierat efter Maličev Transfus Med Rev 2020 (1).

Metodbeskrivning

P-HIT-assay, aggregometri, MalmöGäller för
Klinisk kemi

MA

Analysprincip

Ofraktionerat heparin resp. lågmolekylärt heparin blandas med patientens trombocytfria plasma och trombocytrik normalplasma under omrörning varefter trombocyternas förmåga att aggregera registreras. Med hjälp av en aggregometer utrustad med en infraröd ljuskälla och en fotioddetektor kan man bestämma skillnaden i ljustransmission mellan trombocytrik plasma (PRP) och trombocytfattig plasma (PPP). PPP beräknas ha 100 % ljustransmission eller aggregation och PRP 0 % ljustransmission. Transmissionen mäts under 30 minuter. Ju starkare aggregation ju lägre optisk densitet, dvs. högre ljustransmission, har provet. Hela förloppet kan registreras genom utskrift av så kallade aggregationskurvor. Analysen används för att påvisa HIT Ig-förekomst och anses vara positiv för HIT-Ig när trombocytaggregation föreligger och ljustransmissionen ökar med $\geq 30\%$.

Referensintervall

Ej applicerbart

Metodkaraktistika**Interferenser och felkällor**

För givare gäller följande interferenser:

Läkemedel som hämmar trombocyternas förmåga att aggregera och frisätta ATP, såsom:

- *Nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID): t.ex. acetylsalicylsyra (ASA), Ibuprofen, Naproxen, Diklofenac
- P2Y12-hämmare: Plavix (Klopidogrel), Brilique (Tikagrelor), Efient (Prasugrel), Kengrexal (Kangrelor)
- Antidepressiva som tillhör läkemedelsgruppen selektiva serotoninåterupptagshämmare: t.ex. Sertralin, Citalopram

Heparin har en begränsad hållbarhet. Vid avsaknad av aggregation utan synbar anledning kan det därför vara nödvändigt att bereda nya preparationer av heparin.

Mätområde

Ej applicerbart

Detektionsgräns

Ej applicerbart

Mätosäkerhet

Ej applicerbart

Spårbarhet

Finns ej

Ackreditering

Metoden är inte ackrediterad.

Referenser

1. Maličev, *The use of flow cytometry in the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia (HIT)*. *Transfus Med Rev* 2020 Jan;34(1):34-41
2. Warkentin, TE *Platelat count monitoring and laboratory testing for heparin-induced thrombocytopenia*. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 1415-1423.
3. Houltz B, Gudnasson T, Tengborn T. *Heparinbehandling gav trombocytopeni. Fallbeskrivning av ett livshotande tillstånd*. *Läkartidningen* 1997; 94: 416-19.
4. Asztély M, Larsson Bo, Lindgren A, Tengborn L. *Komplikation vid Budd-Chiaris syndrom. Heparinbehandling orsakade trombocytopeni*. *Läkartidningen* 1994; 91: 3499-3502.