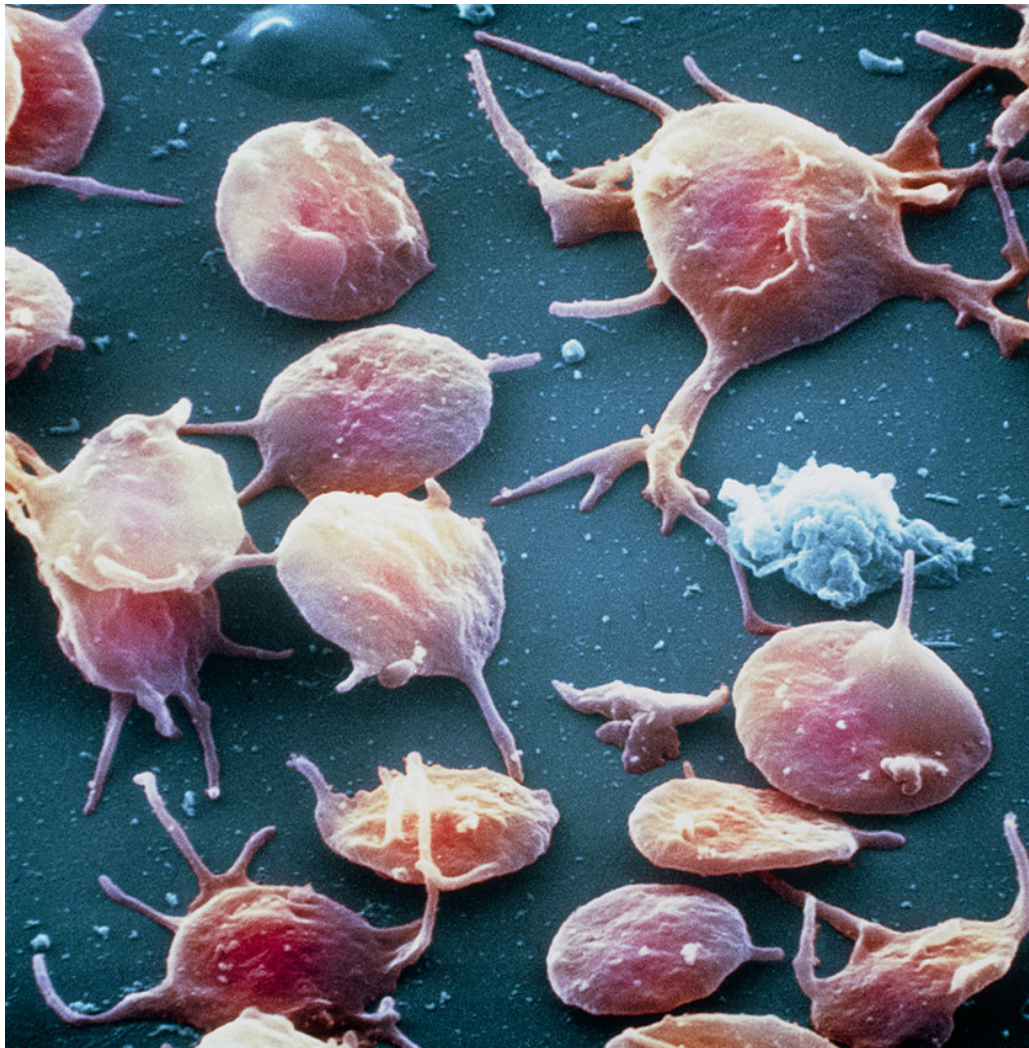

Monoklonal immunrespons ved heparinindusert trombocytopeni

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

PETTER GJERSVIK

Tidsskriftet

Ny studie utfordrer oppfatningen om at immunresponsen ved heparinindusert trombocytopeni er polyklonal.



Aktiverte blodplater fremstilt ved farget skanningelektronmikroskop, forstørret $\times 3,300$ (6×6 cm). Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / NTB

Heparinindusert trombocytopeni er en immunmediert heparinbivirkning som gir lavt blodplattetall og risiko for tromboser. Bivirkningen skyldes antistoffer mot platefaktor 4 (PF4) og heparin og er blitt beskrevet som en polyklonal immunrespons.

I en kanadisk studie ble antistoffer mot PF4-heparin-komplekset fra ni pasienter med verifisert heparinindusert trombocytopeni undersøkt for klonalitet med ulike immunologiske metoder (1). Serum fra alle pasientene inneholdt plateaktiverende antistoffer mot PF4-heparin, og monoklonale antistoffer ble påvist ved immunfiksasjonselektroforese hos seks pasienter. Massespektroskopi viste monoklonalitet av affinitetsrensede antistoffer mot PF4-heparin i serum fra alle pasientene. Ytterligere undersøkelser viste tap av bindingsevne i serum uten antistoffer mot PF4-heparin. Epitopkartlegging utført hos to pasienter bekreftet at affinitetsrensede antistoffer hadde samsvarende mønster med anti-PF4-heparin-antistoffer fra ubehandlet serum.

– Denne viktige studien gir ny innsikt i patogenesen ved heparinindusert trombocytopeni og har implikasjoner for både diagnostikk og behandling av denne sjeldne tilstanden, sier Ingvild Hausberg Sørvoll, som er overlege ved Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi ved UiT Norges arktiske universitet.

– Alle pasientene i studien hadde et monoklonalt antistoffmønster, men fem av ni hadde også heparinuavhengige antistoffer – i motsetning til klassisk heparinindusert trombocytopenisk sykdom, der responsen er heparinavhengig og mer ligner en autoimmun eller vaksineindusert reaksjon, sier Sørvoll. Forskerne bak studien mener at en underliggende monoklonal antistoffkomponent kan være sykdomsdrivende, men er «skjult» under den ofte dominerende polyklonale responsen.

Immunresponsen ved heparinindusert trombocytopenisk sykdom er kjent å være polyklonal, med både patogene og ikke-patogene antistoffer. Dette står i kontrast til vaksineindusert trombotisk trombocytopeni, hvor responsen er monoklonal eller oligoklonal og krever en litt annen behandling (2).

– Den nye kanadiske studien viser at utredningen av pasienter med heparinindusert trombocytopeni også bør omfatte heparinuavhengige antistoffer og funksjonell testing som sier noe om antistoffenes patogenisitet, dvs. evne til å aktivere og aggregere blodplater. Slike tester utføres allerede ved vår nasjonale behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi i Tromsø, sier Sørvoll.

LITTERATUR

1. Treverton J, Arnold DM, Ivanov DG et al. Monoclonal Antibodies in the Pathogenesis of Heparin-Induced Thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2025; 393: 879–86. [PubMed][CrossRef]
2. Schultz NH, Sørvoll IH, Michelsen AE et al. Thrombosis and Thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 Vaccination. *N Engl J Med* 2021; 384: 2124–30. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 5. november 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0579

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 26. august 2026.