

Heparininduzierte Thrombozytopenie Typ II

HIT Typ II

Die Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) stellt eine seltene aber schwerwiegende Folge der Heparintherapie dar. Sie tritt bei etwa 1-5% der Patienten auf und kann sich in zwei klinisch unterschiedlichen Formen äussern.

Die HIT Typ I ist durch ein reversibles Absinken der Thrombozytenzahl gekennzeichnet (Werte nicht unter $100 \times 10^9 / l$), das sich auch bei Fortsetzung der Heparin-Applikation ohne Auftreten einer Thromboembolie normalisiert.

Dem Typ II liegt eine Antikörperbildung gegen den Heparinplättchenfaktor 4-Komplex zugrunde. Es kommt zu einer starken Thrombozytopenie (Thrombozytenzahl unter $100 \times 10^9 / l$ bzw. um > 50% erniedrigt im Vergleich zum Ausgangswert) mit verzögertem Beginn, die 4-14 Tage nach Anwendung von Heparin einsetzt; bei Reexposition kann der Thrombozytenabfall jedoch in wenigen Stunden auftreten.

Die Thrombozytopenie bildet sich nur nach Absetzen der Heparintherapie zurück. Es kommt selten zu Blutungen. Bei 20-40% der Patienten mit IgG-Antikörpern im Serum treten arterielle und venöse thromboembolische Komplikationen auf, wobei die Mortalitätsrate bei etwa 30% liegt. Grundsätzlich können alle Heparine, auch niedrig dosierte, eine HIT II auslösen.

Die Wirkung der einzelnen Heparine ist aber, gemessen an der Häufigkeit der Antikörperbildung und der Induzierung thromboembolischer Ereignisse, unterschiedlich.

Für die klinische Diagnose einer HIT Typ II sprechen folgende Kriterien: Heparintherapie, Thrombozytopenie mit Werten, die etwa 50% unter dem Ausgangswert liegen, thromboembolische Komplikationen sowie eine Normalisierung der Thrombozytopenie nach Absetzen von Heparin.

Labordiagnostisch ist eine Absicherung der Diagnose über den Heparin-induzierten Plättchenaktivierungs-Test (HiPA-Test) sowie über die Bestimmung der Heparininduzierten Antikörper möglich.

Probenmaterial: 1 ml Serum