

---

## Monitorering av ufraksjonert heparin

---

FRA LABORATORIET

ANN HELEN KRISTOFFERSEN

[ann.kristoffersen@helse-bergen.no](mailto:ann.kristoffersen@helse-bergen.no)

Ann Helen Kristoffersen er overlege ved Avdeling for medisinsk biokjemi og farmakologi, Haukeland universitetssjukehus, og ved Norsk kvalitetsforbedring av laboratorieundersøkelser (Noklus), Haraldsplass Diakonale Sykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

CAROLA ELISABETH HENRIKSSON

Carola Elisabeth Henriksson er seksjonsleder og overlege ved Avdeling for medisinsk biokjemi, Oslo universitetssykehus, og førsteamanuensis ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ASTRID OLSNES KITTANG

Astrid Olsnes Kittang er seksjonsoverlege ved Seksjon for blodsjukdommar, Haukeland universitetssjukehus, og førsteamanuensis ved Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ERIK KOLDBERG AMUNDSEN

Erik Koldberg Amundsen er overlege ved Avdeling for medisinsk biokjemi, Oslo universitetssykehus, og førsteamanuensis ved Institutt for naturvitenskapelige helsefag, OsloMet – storbyuniversitetet.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

**Monitorering av ufraksjonert heparin blir som regel utført gjennom analyse av aktivert partiell tromboplastintid eller aktivert koagulasjonstid. Analyse av anti-Xa-aktivitet kan være nyttig i enkelte situasjoner, men en optimal metode for monitorering av ufraksjonert heparin er ikke kjent.**

Ufraksjonert heparin gis som intravenøs infusjon og virker ved å binde antitrombin og øke dennes hemmende effekt på aktiviteten til ulike koagulasjonsfaktorer. Ufraksjonert heparin har en uforutsigbar doserespons, og antikoagulasjonsgraden monitoreres som regel (1). Indikasjonene for behandling med ufraksjonert heparin er færre enn før, da andre antikoagulanter foretrekkes. I denne artikkelen beskriver vi tre ulike laboratorieanalyser som er tilgjengelige for monitorering av ufraksjonert heparin, og fordeler og ulemper med disse. Alle analysene har begrensninger, og man kjenner ikke noen optimal metode for monitorering av ufraksjonert heparin (1–3).

---

## Aktivert partiell tromboplastintid (APTT)

APTT-analysen måler aktiviteten av koagulasjonsfaktor I (fibrinogen), II, V, VIII, IX, X, XI og XII i sitratplasma og oppgis i sekunder. Verdien øker ved tilstrekkelig redusert aktivitet av én eller flere av de nevnte faktorene (f.eks. ved hemofili eller leversvikt). Verdien kan også øke ved tilstedeværelse av lupusantikoagulant, og øker ved økt konsentrasjon av ufraksjonert heparin i blodet. Økt koagulasjonsfaktoraktivitet (f.eks. ved akutfasereaksjon eller inflammasjon med økt konsentrasjon av fibrinogen og faktor VIII) kan gi redusert APTT-verdi.

---

## Anti-Xa-aktivitet

Anti-Xa-aktivitetsanalysen måler grad av hemming av koagulasjonsfaktor Xa. Anti-Xa-aktiviteten vil øke ved økt konsentrasjon av faktor Xa-hemmere i blodet (ufraksjonert heparin, lavmolekylært heparin, rivaroksaban, apiksaban og edoksaban).

---

## Aktivert koagulasjonstid (ACT)

ACT-analysen måler aktiviteten av de samme koagulasjonsfaktorene som APTT-analysen i fullblod og oppgis i sekunder. ACT-verdien påvirkes av de samme faktorene som APTT-verdien, men kan også øke ved hemodilusjon, trombocytopeni eller redusert platefunksjon. Analysen kan brukes til å monitorere svært høye doser ufraksjonert heparin i tilfeller der hverken APTT-måling eller anti-Xa-aktiviteten kan benyttes pga. resultater over øvre målegrense.

---

## Terapeutisk område

Terapeutisk område for behandling av venøs tromboembolisme med intravenøs infusjon av ufraksjonert heparin angis ofte som det APTT- eller ACT-området i sekunder som tilsvarer en anti-Xa-aktivitet på 0,3–0,7 IU/mL (1). Det terapeutiske APTT- eller ACT-området vil kunne variere mellom sykehus pga. ulike målemetoder. Det *ønskede* terapeutiske området for ufraksjonert heparin er imidlertid ikke alltid 0,3–0,7 IU/mL, men avhenger av indikasjon samt blødnings- og tromboserisiko. Ved enkelte prosedyrer benyttes nedre del av terapeutisk område, mens det ved andre prosedyrer benyttes betydelig høyere terapeutisk område.

### Økt APTT- eller ACT-verdi før oppstart med ufraksjonert heparin

Det anbefales å kontrollere APTT- og/eller ACT-utgangsverdi før oppstart av behandling med ufraksjonert heparin (1). Ved økt utgangsverdi grunnet lupusantikoagulant eller redusert koagulasjonsfaktor XII-aktivitet er blødningsrisikoen ikke økt, og anti-Xa-aktivitetsanalysen bør benyttes (1).

Ved økt APTT- eller ACT-utgangsverdi grunnet ervervet eller arvelig mangel på koagulasjonsfaktor(er) kan anti-Xa-aktivitetsanalysen benyttes, da denne er et mål på faktor Xa-hemming (nivå av ufraksjonert heparin), men blødningsrisiko må vurderes (3).

### Uventet lave verdier ved behandling med ufraksjonert heparin

Ved akutfasereaksjon eller inflammasjon kan konsentrasjonen av fibrinogen og faktor VIII øke slik at APTT- eller ACT-verdien blir lavere enn forventet ved en gitt dose av ufraksjonert heparin («heparinresistens»). Anti-Xa-aktivitet påvirkes ikke av akutfasereaksjon eller inflammasjon, og muligens bør anti-Xa-aktivitetsanalyse foretrekkes i situasjoner der ufraksjonert heparin må gis i høyere dose enn forventet for å oppnå terapeutisk APTT- eller ACT-nivå (1, 2).

Redusert antitrombinaktivitet kan også gi «heparinresistens» ved anti-Xa-aktivitetsanalyse, fordi analysen som vanligvis benyttes, er avhengig av pasientens antitrombinaktivitet. Redusert antitrombinaktivitet kan være arvelig eller ervervet som ved økt forbruk (store tromboemboluser eller disseminert intravaskulær koagulasjon), redusert produksjon (leversvikt) eller langvarig behandling med ufraksjonert heparin. Verdiene ved både APTT-, ACT- og anti-Xa-aktivitetsanalyse kan bli lavere enn forventet ved redusert antitrombinaktivitet, men det er antydning at anti-Xa-aktiviteten påvirkes mest (4). Det er imidlertid uklart hvilken av metodene som best gjenspeiler effekt av ufraksjonert heparin in vivo (3).

---

## REFERENCES

1. Smythe MA, Priziola J, Dobesh PP et al. Guidance for the practical management of the heparin anticoagulants in the treatment of venous

thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis* 2016; 41: 165–86. [PubMed]  
[CrossRef]

2. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI et al. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141 (Suppl): e24S–43S. [PubMed][CrossRef]

3. Takemoto CM, Streiff MB, Shermock KM et al. Activated partial thromboplastin time and anti-xa measurements in heparin monitoring: biochemical basis for discordance. *Am J Clin Pathol* 2013; 139: 450–6. [PubMed][CrossRef]

4. Croles FN, Lukens MV, Mulder R et al. Monitoring of heparins in antithrombin-deficient patients. *Thromb Res* 2019; 175: 8–12. [PubMed]  
[CrossRef]

---

Publisert: 22. mars 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0912  
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 27. mars 2026.