

Overvåking av blod i Norge 2016 og 2017

- Transfusjonskomplikasjoner

Publikasjonens tittel: Overvåking av blod i Norge 2016 og 2017
Transfusjonskomplikasjoner

Utgitt: 12/2018

Publikasjonsnummer: IS-2794

Utgitt av: Helsedirektoratet
Kontakt: Avdeling kvalitetsforbedring og pasientsikkerhet
Postadresse: Pb. 220, Skøyen, 0213 Oslo
Besøksadresse: Vitaminveien 4, 0483 Oslo

Tlf.: 810 20 050
Faks: 24 16 30 01
www.helsedirektoratet.no

Lenke til pdf: <https://helsedirektoratet.no/publikasjoner/overvaking-av-blod-i-norge>

Forfattere: Tine Torsvik Steinsvåg
Aurora Espinosa
Øystein Flesland

INNHold

INNHold	3
INNLEDNING	4
BAKGRUNNSTALL	5
RESULTATER	6
EKSEMPLER	12
TACO	12
TRALI	12
Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. ABO-antistoff	13
Hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. andre alloantistoff	15
Posttransfusjonspurpura	17
Anafylaktisk reaksjon	17
Kan ikke konkludere	18
BEGREPSFORKLARINGER OG FORKORTELSER	19
REFERANSER	20

INNLEDNING

Hemovigilanssystemet mottar meldinger om blodgiverkomplikasjoner, transfusjonskomplikasjoner og andre uønskede hendelser.

Denne rapporten summerer opp meldinger om transfusjonskomplikasjoner i 2016 og 2017.

Noen eksempler på meldinger finnes bakerst i rapporten.

For bakgrunn, metode, diskusjon og anbefalinger henvises det til rapporten *Overvåking av blod i Norge – Troll. Rapport fra de ti første meldeår 2004-13 (1)*. Hemovigilanssystemets definisjon av ulike transfusjonskomplikasjoner, alvorlighetsgrad og årsakssammenheng er tilgjengelig fra nettsiden der hendelsene meldes (2) og i de elektroniske meldeskjemaene.

Tidligere år er meldinger om feil blod transfundert tatt med i rapporten om transfusjonskomplikasjoner, selv om feilen ikke førte til bivirkninger hos pasienten. I denne rapporten for 2016 og 2017 er kun hendelser som førte til bivirkninger tatt med. Øvrige hendelser vil bli omtalt i en egen rapport om feil blod transfundert.

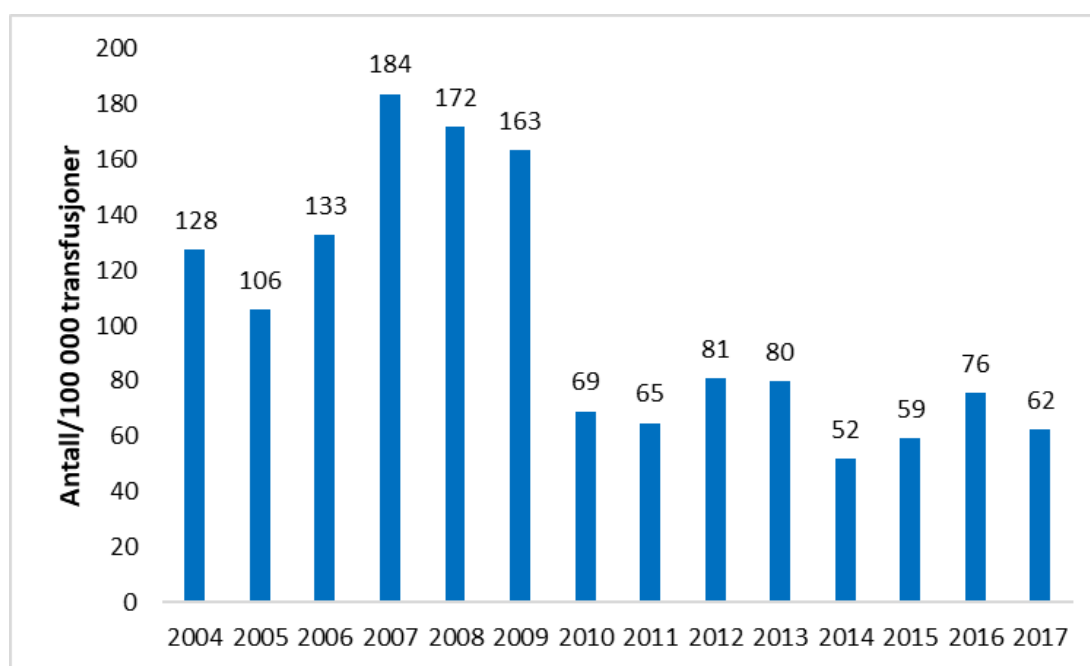
BAKGRUNNSTALL

Tabell 1 Transfusjoner i Norge 2016 og 2017 Tallene er hentet fra den nasjonale transfusjonsstatistikken (3, 4)

Transfunderte enheter 2016	245 498
Erytrocyttkonsentrater	173 688
Trombocyttkonsentrater	27 461
Octaplasma	44 349
Transfunderte enheter 2017	228 801
Erytrocyttkonsentrater	163 542
Trombocyttkonsentrater	24 544
Octaplasma	40 715

RESULTATER

Figur 1 Antall meldinger om transfusjonskomplikasjoner 2004-2017. I 2007 ble det obligatorisk å melde alvorlige uønskede hendelser. Fra 2010 ønsket vi ikke lenger melding om milde febrile transfusjonsreaksjoner (FNHTR). Dette er årsaken til den markerte reduksjonen fra 2009 til 2010. Fra 2016 er feil blod transfundert uten bivirkninger hos pasienten tatt ut av rapporten.



Vi mottok 328 meldinger om transfusjonskomplikasjoner, 186 (76 per 100 000 transfunderte enheter) i 2016 og 142 (62 per transfunderte enheter) i 2017 (figur 1). Det er noe flere enn i de to foregående år, på tross av at meldinger om feil blod transfundert som ikke førte til bivirkning hos pasienten, er tatt ut av rapporten. Tabell 2 gir en oversikt over meldingene.

Tabell 2 Mistenkt årsak til meldte transfusjonskomplikasjoner i 2016 og 2017

Forkortelser og noen begreper er forklart bakerst i rapporten.

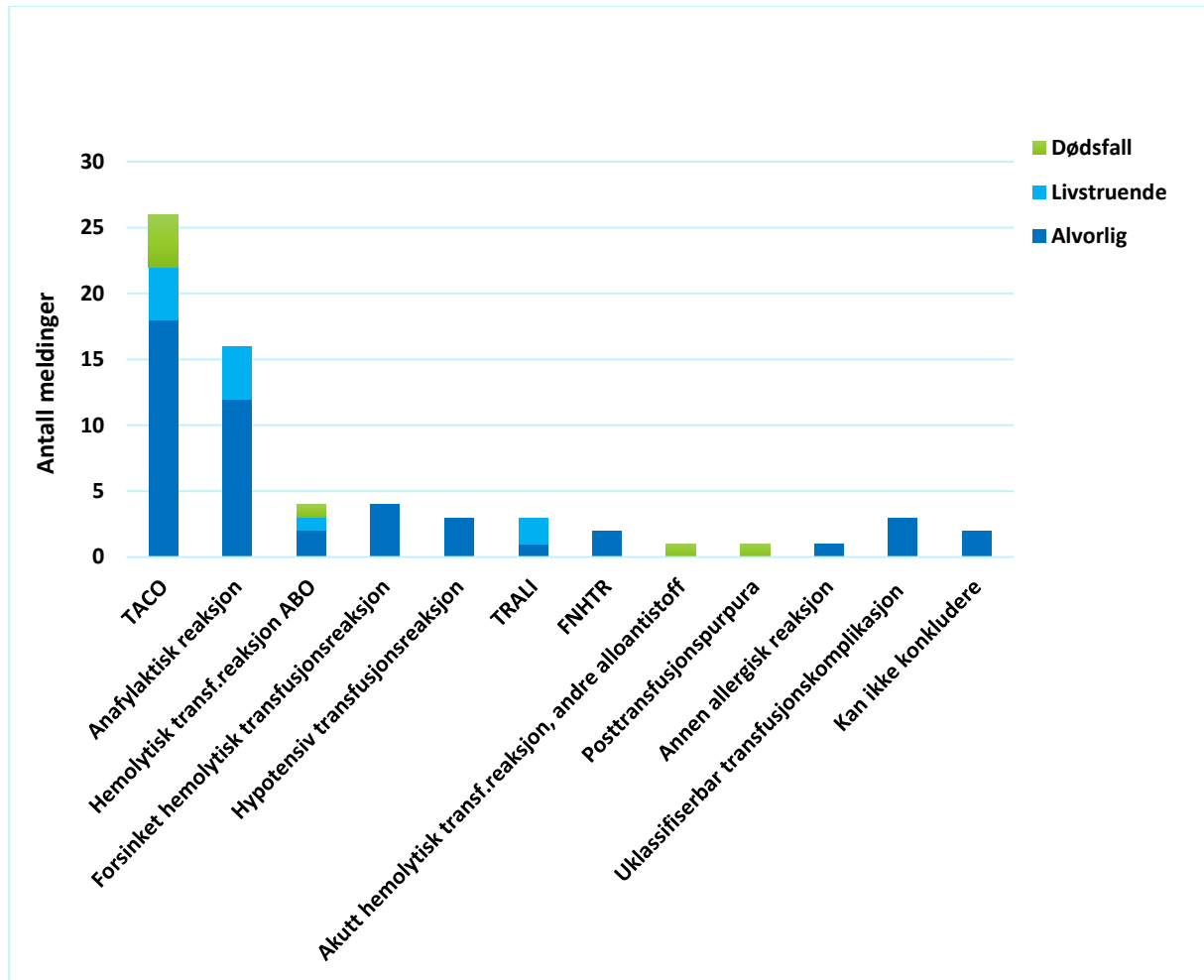
	<i>Antall</i>	<i>Prosent</i>	<i>Antall per 100 000 transfunderte enheter</i>
FNHTR, alvorlig	95	29,0	20,0
Mild allergisk reaksjon	89	27,1	18,8
TACO	40	12,2	8,4
Anafylaktisk reaksjon	21	6,4	4,4
Hypotensiv transfusjonsreaksjon	14	4,3	3,0
Forsinket hemolytisk transfusjonsreaksjon	7	2,1	1,5
Transfusjonsassosiert dyspné	7	2,1	1,5
Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon, andre alloantistoff	5	1,5	1,1
Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon, ABO	4	1,2	0,8
TRALI	3	0,9	0,6
Hemolyse, ikke immunologisk	2	0,6	0,4
Posttransfusjonspurpura	1	0,3	0,2
Transfusjonsassosiert AIHA	1	0,3	0,2
Uklassifiserbar transfusjonskomplikasjon	23	7,0	4,8
Kan ikke konkludere	16	4,9	3,4
Total	328	100	69,2

De fleste komplikasjonene (78 %) ble meldt som mindre alvorlige. Hyppigst forekommer febrile non-hemolytiske transfusjonsreaksjoner (FNHTR) og milde allergiske reaksjoner.

Tjueto prosent av komplikasjonene ble meldt som alvorlige, livstruende eller fatale (alvorlighetsgrad 2-4). Figur 2 gir en oversikt over disse.

Figur 2 Alvorlige transfusjonskomplikasjoner (grad 2-4) meldt i 2016 og 2017

Kun meldinger med årsakssammenheng sikker, sannsynlig eller mulig er tatt med.



Det ble meldt om ti dødsfall med tidsmessig relasjon til transfusjon. Tre av disse var mest sannsynlig forårsaket av pasientens grunnsykdom (årsakssammenheng usannsynlig). De øvrige var fire tilfeller av transfusjonsassosiert overbelastning av kretsløpet (TACO), én hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. ABO-uforlikelighet, én hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. andre alloantistoff og ett tilfelle av mulig posttransfusjonspurpura. Tretten livstruende reaksjoner ble meldt; hvorav fire TACO, fire anafylaktiske transfusjonsreaksjoner, to TRALI og en ABO hemolytiske transfusjonsreaksjon. I to tilfeller var årsakssammenhengen med transfusjonen usannsynlig. Tabell 3 gir en oversikt over de fatale og livstruende komplikasjonene.

Tabell 3 Livstruende og fatale transfusjonskomplikasjoner meldt i 2016 og 2017.

Årsakssammenheng.

Kun meldinger med årsakssammenheng sikker, sannsynlig eller mulig er tatt med.

<i>Alvorlighetsgrad</i>	<i>Antall</i>	<i>Årsakssammenheng</i>
Dødsfall	7	
TACO	4	1 sannsynlig (eksempel 1) 3 mulig
Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon, ABO	1	Sikker (eksempel 4)
Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon, andre alloantistoff	1	Sannsynlig (eksempel 11)
Posttransfusjonspurpura	1	Mulig (eksempel 13)
Livstruende	11	
TACO	4	1 sikker (eksempel 2) 3 mulig
Anafylaktisk reaksjon	4	1 sikker (eksempel 14) 2 sannsynlig 1 mulig
TRALI	2	1 sannsynlig (eksempel 3) 1 mulig
Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon, ABO	1	Sikker (eksempel 5)

Fire ABO hemolytiske transfusjonsreaksjoner ble rapportert (eksempel 4, 5, 6 og 7). Det ble meldt om fem akutte hemolytiske transfusjonsreaksjoner pga. andre alloantistoff, hvorav ett fatalt med uidentifisert antistoff (eksempel 11). De øvrige var mindre alvorlige. Sju forsinkede hemolytiske transfusjonsreaksjoner ble meldt. To alvorlige reaksjoner var forårsaket av hhv. anti-Jk^a og anti-E (eksempel 12). Tabell 4 gir en oversikt over hemolytiske reaksjoner forårsaket av andre enn ABO-antistoff.

Tabell 4 Hemolytiske transfusjonsreaksjoner forårsaket av andre antistoff enn ABO meldt i 2016 og 2017

<i>Påviste antistoff</i>	<i>Antall</i>	<i>Eksempel</i>
Akutte hemolytiske reaksjoner	5	
Anti-C	1	8
Anti-Vel	1	9
Anti-Co ^b	1	10
Uidentifisert	2	11
Forsinkede hemolytiske reaksjoner	7	
Anti-E	2	12
Anti-c	1	
Anti-Jk ^a	1	
Anti-M	1	
Anti-c, anti-E, anti-Jk ^b og mulig anti-Fy ^a	1	
Anti-f, auto-anti-e og uidentifisert	1	

Førti tilfeller av TACO ble meldt; fire dødsfall med sannsynlig eller mulig årsakssammenheng med transfusjonen (eksempel 1), fire livstruende reaksjoner med sikker eller mulig årsakssammenheng (eksempel 2), 19 alvorlige og 13 mindre alvorlige reaksjoner. Dette var den tredje hyppigste meldte transfusjonskomplikasjonen.

Det ble meldt om 21 anafylaktiske reaksjoner, fire av disse klassifisert som livstruende med hhv. sikker, sannsynlig og mulig årsakssammenheng med transfusjonen.

Det ble meldt om to tilfeller av sannsynlig TRALI, ett livstruende (eksempel 3), og ett alvorlig og ett tilfelle av mulig TRALI, meldt som livstruende.

For første gang siden hemovigilanssystemet startet opp i 2004 er det meldt om et tilfelle av mulig posttransfusjonspurpura (eksempel 13).

Det ble ikke meldt om noen tilfeller av transfusjonsoverført smitte i 2016 eller 2017.

I 23 tilfeller (7 % av meldingene) har det ikke vært mulig å klassifisere komplikasjonen innenfor definerte kategorier. En av disse ble meldt som alvorlig og med mulig årsakssammenheng med transfusjonen. Det dreide seg om en eldre pasient som like etter transfusjon med en enhet blod ble kvalm og svimmel med betydelig rotatorisk vertigo, og kastet opp. Tre mindre alvorlige reaksjoner ble meldt med sannsynlig årsakssammenheng. To av tilfellene dreide seg om rødflekket ansikt og smerter i hhv. bryst og korsrygg, men uten at det ble funnet holdepunkter for hemolytisk reaksjon. I det tredje tilfellet fikk en pasient høyt blodtrykk og puls, men uten at dette ble nærmere utredet. De øvrige 19 uklassifiserbare reaksjonene var mindre alvorlige og med mulig årsakssammenheng med transfusjonen.

For de 15 tilfellene klassifisert som «kan ikke konkludere» var årsakssammenhengen med transfusjonen usikker. Ved to dødsfall hadde pasientene lungesvikt, men kriteriene for TACO eller TRALI var ikke oppfylt, og dødsfallene skyldtes mest sannsynlig pasientenes grunnlidelse. To livstruende reaksjoner ble meldt med usannsynlig årsakssammenheng med transfusjonen og tre alvorlige reaksjoner med mulig årsakssammenheng. Åtte mindre alvorlige reaksjoner var meldt med årsakssammenheng mulig eller usannsynlig.

EKSEMPLER

TACO

- 1. Eldre kvinne** med aggressiv blodsykdom, alvorlig hjertesykdom og infeksjonstegn fikk blodtrykksfall og økende tegn til hjertesvikt. Hun fikk to enheter blod og en enhet blodplater, i alt et volum på ca. 700 mL, i løpet av drøyt 5 timer. En time etter avsluttet transfusjon ble vakthavende lege tilkalt, da pasienten var blitt klam i huden og var tungpusten, med surklelyder over begge lunger, takykardi 150/min. og høyt blodtrykk 150/110 mmHg. Oksygenmetningen var redusert, og rtg. thorax viste funn forenlig med akutt lungeødem. Hun ble overflyttet intensivavdeling, men døde to døgn senere. ProBNP var betydelig forhøyet (5005 ng/L) før transfusjon, men ble ikke målt etter. Hendelsen ble meldt som sannsynlig TACO.
- 2. Eldre kvinne** med atrieflimmer, høyt blodtrykk og hjertesvikt fikk blodplater forebyggende før innleggelse av kateter til nyrebekken. Hun mottok nesten to enheter i løpet av 75 min., og ble tungpusten, cyanotisk og takykard. Blodtrykket steg til 220/100 mmHg og oksygenmetningen falt til 50 %. Anestesilege mistenkte hypertensivt lungeødem, og gav oksygen på maske, morfin og diuretika med god effekt. Hendelsen ble meldt som sikker TACO, alvorlighetsgrad livstruende.

TRALI

- 3. Ung kvinne** med utbredt kreftsykdom og kronisk anemi ble transfundert med to enheter blod uten komplikasjoner initialt, og sendt hjem samme dag. Kort tid etter fikk hun hoste. Da hun våknet dagen etter, følte hun seg elendig. Hun ble innlagt som ø-hjelp med feber (38,9 °C), takypné, normalt blodtrykk og redusert allmenntilstand. Oksygenmetningen var betydelig redusert (ca. 70 %) og PaO₂ 4-5 kPa. Rtg. thorax viste "white-out" lunger. Kriteriene for TRALI var oppfylt. Pasienten ble intubert og lagt på

respirator. Støttebehandlingen hadde god effekt og hun ble utskrevet etter kort tid i velbefinnende.

Begge blodgivere ble undersøkt med tanke på HLA- og HNA-antistoff. Den ene hadde ingen påvisbare antistoff. Den andre hadde fritt IgG-antistoff med reaktivitet mot alle granulocytene, og noen av lymfocytene, i oppsatt panel. Spesifisitet ikke påvist. Betydningen av dette antistoffet ble vurdert som usikker. Tilsvarende antistoff påvises innimellom i forbindelse med TRALI-utredninger. Det ble ikke påvist antistoff verken mot HLA kl. I eller II eller mot HNA 1a, 1b, 1c, 2, 3a, 4a eller 5a. Granulocyttagglutinasjonstest var negativ.

Akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. ABO-antistoff

4. Eldre pasient med blodtype O fikk en enhet blod med blodtype A.

Pasienten var under intensiv behandling og dypt sedert. Under kanylering i forbindelse med tilkobling til ECMO-maskin punkterte man en arterie. Pasienten fikk akutt blodtrykksfall og det ble gitt blod, i tillegg til annen behandling. Etter 10 minutter fikk pasienten hjertestans som ble medikamentelt reversert, men sjokktilstanden forverret seg, og pasienten døde under en time etter påbegynt transfusjon.

Det viste seg at blodet som ble gitt var bestilt til feil pasient. Rutiner for identitetskontroll ved transfusjon ble ikke fulgt. Feilen ble oppdaget idet pose nummer to skulle henges opp.

5. Eldre pasient (pasient 1) med blodtype O trengte blod pga. lav hemoglobin etter operasjon. Rekvisisjon for to enheter blod ble fylt ut og levert til blodbanken.

Pasientidentiteten på denne rekvisisjonen tilhørte imidlertid en annen pasient (pasient 2) med blodtype A. To enheter blod av type A ble klargjort av blodbanken iht.

pasientopplysninger på rekvisisjonen. Personale fra avdelingen kvitterte ut og hentet en av disse blodenhetene, og startet transfusjon til pasient 1. Etter kort tid klaget pasienten over ubehag (kvalme/frysninger). Transfusjonen ble ikke stoppet. Kort tid etter dette fikk pasienten hjertestans, og ble overført til intensivavdeling. Transfusjonen ble da avsluttet. Det var på det tidspunktet transfundert ca. 50 - 70 mL av blodenheten. Det var fortsatt ikke mistanke om forveksling av pasienter. Personale fra avdelingen returnerte resten av blodenheten til blodbanken, og det var i samtale med vakthavende bioingeniør på blodbank at forvekslingen av pasienter ble oppdaget. Pasienten hadde flere tilfeller av hjertestans og ble lagt i respirator over natt. Tilstanden bedret seg i løpet av neste døgn, og pasienten ble fullt restituert. I dette tilfellet ble blod bestilt til feil pasient og hentet til feil pasient. Rutiner for identitetskontroll ved transfusjon ble ikke fulgt

6. **Eldre pasient** med blodtype O fikk A blod og en annen pasient med blodtype A fikk O blod. Sistnevnte hadde et irregulært erythrocyttantistoff, så blodet som ble gitt var, i tillegg til feil ABO-type, heller ikke kontrollert for forlidelighet med tanke på det irregulære antistoffet.

Bakgrunnen var at to pasienter på samme rom skulle ha blodtransfusjon samtidig. Pasientene skulle ha to poser hver. Da de fire blodenhetene ankom avdelingen, ble transfusjonsjournaler sjekket mot blodenheter av to personer og transfusjonsjournalene dobbeltsignert. Første blodenhet til hver av pasientene ble koblet til transfusjonssett utenfor medisinrommet og hengt opp på stativ. De ble så trillet inn på pasientrommet. Her kontrollerte sykepleier identitet iht. rutiner og startet opp transfusjonene. Disse foregikk uten komplikasjoner. Da så sykepleier skulle starte transfusjon av enhet nummer to, tok hun feil pose blod og hengte opp til første pasient. Hun sjekket ikke identiteten til denne. Så gikk hun inn på medisinrommet og hentet den andre blodposen. Denne hengte hun opp til pasient nummer to, og heller ikke her sjekket hun identitet. I løpet av 5-8 minutter etter start av transfusjonen fikk pasienten symptomer i form av kvalme, frysninger, rask puls, blodtrykksfall, smerter i nedre del av ryggen, oppkast og pustebesvær. Transfusjonen ble avsluttet etter infusjon av ca. 25 mL blod. Vakhavende lege ble kontaktet og pasienten fikk behandling og tett overvåkning. Symptomene gav seg raskt da transfusjonen ble avsluttet, men pasienten hadde vedvarende redusert allmenntilstand og nyresvikt med hemoglobinuri, høy kreatinin og redusert GFR. Det er ikke kjent om pasienten fikk varig sekvele etter transfusjonsreaksjonen.

Pasienten hadde ikke positiv DAT. Haptoglobin var lav, bilirubin og LD forhøyet, forenlig med hemolyse.

Pasienten med blodtype A og irregulære erythrocyttantistoff fikk ingen bivirkninger pga. feil blod. Denne pasienten startet først opp med pose nummer to, og siden det tok noe tid før den andre pasienten reagerte, ble ikke transfusjonen på denne pasienten stoppet før posen var nesten tom.

7. **Middelaldrende pasient** med blodtype A trengte blod raskt på kveldstid pga. blødning fra tarm og fallende hemoglobin. En enhet blod av type A ble utlevert. Etter at mer enn halvparten av blodposen var gitt, fikk pasienten feber, frostrier og økende magesmerter. Transfusjonen ble stoppet etter to timer. Ved undersøkelse var pasienten urolig og kavete med moderat økning i blodtrykk og puls, redusert oksygenmetning 92 % og temperaturøkning fra 36,6 -38,6 °C. Rester av blodposen ble sendt til blodbanken med spørsmål om transfusjonsreaksjon.

I pretransfusjonsprøve tatt transfusjonsdagen og i posttransfusjonsprøve ble pasienten typet til A, men med positiv serumkontroll (2+) mot A-celler. Antistoffscreening var negativ. DAT var positiv (IgG+, C3d +). Videre undersøkelse tydet på at pasientens erythrocytter var dekket både med anti-A og anti-A₁. Det var ikke synlig hemolyse i

plasma. Enkelt og utvidet forlik med den transfunderede blodenheten var positiv. Hemolyseparametere var positive (økende bilirubin, økende LD, fallende haptoglobin). Det viste seg at pasienten tre uker tidligere var transplantert med lever fra giver med blodtype O (minor ABO uforlikelighet). Dette hadde blodbanken ikke fått beskjed om, derfor ble det hele tiden utlevert A blod med elektronisk forlik. Mellom transplantasjonen og den registrerte transfusjonsreaksjonen hadde pasienten fått 11 blodenheter av type A. Ved gjennomgang av journalen, fant man tegn til at pasienten hadde hemolysert i flere dager; synkende hemoglobin, lav haptoglobin, magesmerter og mørk urin. Siden fikk pasienten flere enheter blod av type O uten problemer. Hendelsen ble meldt som akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. ABO-uforlikelighet, som trolig skyldtes "passenger lymphocyte syndrome".

Hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. andre alloantistoff

8. **Eldre pasient** med hematologisk kreft fikk en enhet blod etter negativ antistoffscreening. Tre og en halv time etter avsluttet transfusjon fikk han frysninger, skjelvinger, pustebesvær og etter hvert ikterus. DAT (anti-IgG) var positiv både før og etter transfusjonen. Hemoglobin steg som forventet. Bilirubin og LD steg etter transfusjonen, og haptoglobin var < 0,1 g/dL. Ved enzymteknikk ble anti-C påvist, både i prøve fra før og etter transfusjonen. Anti-C kunne ikke påvises ved vanlig screeningteknikk (IAT) i noen av prøvene. Forlikelighetstester var negative i begge prøver. Blodet som pasienten fikk var C positivt. Hendelsen ble klassifisert som sannsynlig akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. anti-C.
9. **Eldre pasient** med normovolemisk anemi fikk påvist svakt, uspesifikt antistoff i pretransfusjonsprøve. Transfusjon ble startet opp med en enhet blod som var forlikelig ved utvidet forlik. Etter at halve enheten var gitt, ble transfusjonen avbrutt, fordi pasienten fikk frysninger, skjelvinger, blodtrykkstigning og kvalme/oppkast. Bilirubin og LD steg etter transfusjonen, og haptoglobin var lav. Pasienten ble fullt restituert. Prøve ble sendt til referanselaboratorium, som identifiserte anti-Vel. Hendelsen ble meldt som sannsynlig akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. anti-Vel.
10. **Eldre pasient** hadde tidligere hatt en alvorlig hemolytisk transfusjonsreaksjon på grunn av anti-Co^b. Ved planlagt, poliklinisk transfusjon av to enheter blod ble pasienten uvel/kvalm og fikk ryggsmertor en stund etter at transfusjonen var avsluttet (samme dato). Avdelingen meldte ikke dette som en transfusjonsreaksjon til blodbanken, men det ble skrevet et journalnotat. Det blir tatt både LD og haptoglobin, men disse ble ikke analysert pga. hemolyse i prøven (det kom ikke fram ved rekvirering at dette gjaldt utredning av en transfusjonsreaksjon). Bilirubin var forhøyet (108 µmol/L). Pasienten ble restituert uten sekvele.

Pasienten hadde kjent anti-Co^b. I tillegg ble anti-Kp^a og uidentifisert antistoff påvist. Begge enhetene Kp^a negative. Enhetene var ikke typet på Co^b. Blodbanken hadde ikke anti-Co^b til typing, og hadde opplevd at dette reagenset var vanskelig å få kjøpt. Det ble satt opp utvidet forlik i forkant av transfusjonen og begge posene var forlidelige. Hendelsen ble klassifisert som mulig akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. anti-Co^b.

- 11. Eldre pasient** med kjent hjerte- og nyresykdom og kronisk anemi ble operert for armbrudd. Etter operasjonen ble det gitt en enhet blod. En drøy time etter avsluttet transfusjon fikk pasienten symptomer i form av kvalme, oppkast, diaré, magesmerter, klamhet i huden, takykardi og takypné, etter ytterligere en time pustebesvær, bradykardi og bevissthetstap. Pasienten døde ca. 3,5 timer etter avsluttet transfusjon. Behandlende lege mistenkte akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon med påfølgende hjerteinfarkt. Pasienten hadde i flere år hatt uidentifisert, bredt reagerende antistoff oppfattet dels som kuldeautoantistoff, dels som teknisk problem med panelceller, ettersom utvidet forlik i samme teknikk var negativt. DAT hadde noen ganger vært positiv (IgG og C3d), noen ganger negativ. Transfundert fem måneder tidligere med to enheter forlikelig blod uten problemer. I aktuell pretransfusjonsprøve ble det påvist reaksjon mot alle panelceller i IAT i gel, ingen reaksjon mot egne celler. IAT i rør med forvarming var negativ. Kuldescreening var positiv. DAT var positiv 3+ (a-IgG 2+, a-C3d +/-). Utvidet forlik i IAT i gel mot diverse givere var positivt, utvidet forlik i rør med forvarming mot de samme givere var negativt. Giverne var typelike for Rh, Kell, Duffy og Kidd. Blodbanken konkluderte med uidentifisert antistoff og autoantistoff av kuldetype. Blodet ble gitt med biologisk forlik og blodvarmer.
- I prøve tatt etter transfusjonen var DAT 2+. Plasma i posttransfusjonsprøven var mørkebrunt, det var ikke synlig hemolyse i pretransfusjonsprøven. Blodposen hadde riktig ABO-type og det var ikke oppvekst av bakterier. Pasienten hadde positive hemolyseparametere også i prøver tatt før transfusjonen, men bilirubin var steget noe i posttransfusjonsprøven. Videre utredning ved referanselaboratorier i Oslo og Bristol bekreftet funn av bredt reagerende erytrocyttantistoff uten påvisbar spesifisitet. Svakere reaksjon (kun mikroskopisk) mot ferske celler. Det var ikke mulig å nå noen endelig konklusjon.
- Blodvarmeren ble sjekket etter hendelsen med tanke på ikke-immunologisk hemolyse, og funnet i orden. Hendelsen er meldt som sannsynlig akutt hemolytisk transfusjonsreaksjon. Methemoglobinemi, en sjelden medikamentbivirkning, er en mulig differensialdiagnose, som det ikke var mulig å avkrefte eller bekrefte i ettertid.

- 12. Middeldrende kvinne** med negativ antistoffscreening fikk tre enheter blod i løpet av to dager (dag 1 og 2) med god effekt (hemoglobinstigning fra 5,7 til 9,2 g/dl). Hun ble utskrevet i velbefinnende dag 5, fortsatt med negativ antistoffscreening. Dag 6 følte hun seg dårlig, og ble reinnlagt dag 7 med hemoglobin på 5,9 g/dL. Hun fikk en enhet blod

dag 7 og en dag 8, begge med elektronisk forlik, ut fra negativ screening dag 5. Hemoglobin steg imidlertid ikke, og pasienten var slapp og medtatt, med frysninger, gulsott og diaré. I blodprøve tatt dag 7 var plasma mørkebrunt. Anti-E ble påvist. Pasienten ble typet til E negativ (ingen dobbelpopulasjon) og DAT var negativ. To av de fem blodenhetene pasienten hadde mottatt var E positive, en gitt dag 2 og en gitt dag 7. Prøven fra dag 5 ble satt opp mot transfunderte blodenheter. Alle enkle og utvidede forlik var negative. Enkle og utvidede forlik mot prøven tatt dag 7 var positive mot de E positive blodenhetene. DAT var fortsatt negativ. Hemolyseparametere var positive (nedsatt haptoglobin, økt bilirubin og LD.) Pasienten fikk forbigående nyresvikt. Kvinnen hadde født flere barn og var sju år tidligere transfundert med to enheter blod, hvorav én E positiv. Hendelsen ble meldt som en forsinket hemolytisk transfusjonsreaksjon pga. anti-E.

Posttransfusjonspurpura

13. Ung kvinne med nydiagnostisert akutt myelogen leukemi fikk gradvis synkende blodplatetall fra over $100 \times 10^9/L$ til under $10 \times 10^9/L$ i løpet av første uke etter oppstart av cellegiftbehandling. I løpet av dag 3-15 etter oppstart cellegift fikk hun 16 enheter blod, og i løpet av dag 7-15 fikk hun 11 blodplateenheter. Hun ble behandlet med antibiotika fra dag sju pga. mistanke om infeksjon. Fra første stund hadde hun ingen respons på blodplatretransfusjonene. Det ble påvist et svakt og smalspektret anti-HLA kl. I, og hun fikk HLA kl. I-forlikelige blodplater, men fortsatt uten respons. På mistanke om platespesifikt antistoff, fikk hun HPA-1a negative blodplater dag 12, men også denne gang uten respons. Resultat av flowcytometriske analyser med tanke på HPA-antistoff forelå dag 15. Disse viste reaktivitet mot blodplater fra 6 av 6 tilfeldige blodgivere (alle HPA-1a positive) og svak reaktivitet mot lymfocytter fra to av de samme giverne. Dette ga mistanke om anti-HPA 1a-immunisering. Videre utredning viste at forlik mellom pasientens plasma og trombocytter fra HPA 1a-negativ blodgiver var negativt, og senere ble pasienten typet til HPA-1bb ved genetisk analyse. Det var ikke nok prøvematerialet til å gjøre MAIPA. Kvinnen hadde gjennomgått ett svangerskap. Totalt sett var funnene forenlige med anti-HPA-1a hos pasienten. Pasienten fikk en fatal hjerneblødning på dag 15. Hendelsen ble meldt som mulig posttransfusjonspurpura.

Anafylaktisk reaksjon

14. Eldre pasient med hjerterytmeforstyrrelse og anemi fikk Octaplasma pga. høy INR. Kort tid etter startet plasmatransfusjon fikk pasienten utbredt elveblest med kløe, blodtrykksfall og pustebesvær. Behandlet på medisinsk intensiv med væske, antihistamin, steroider og adrenalin samt kortvarig assistert ventilasjon. Hendelsen ble meldt som livstruende anafylaktisk reaksjon.

Kan ikke konkludere

15. Eldre kvinne med lungekreft ble innlagt med lave celletall og sepsis relatert til cellegiftkur. Hun trengte blodplater på dag 1. Straks etter påbegynt transfusjon fikk hun kraftige skjelvinger i hele kroppen, blodtrykksfall (124/91-90/50 mmHg), takykardi (78-132/min.), temperaturstigning (37,4-39,1 °C) og redusert oksygenmetning fra 95 til 85 %. Transfusjonen ble avbrutt etter 30-40 mL, og hun ble behandlet med paracetamol og væske med god effekt. Dag 2 kastet hun opp blod, og det var ønskelig med ny blodplatertransfusjon. Etter at 70 mL var transfundert, fikk pasienten på ny transfusjonsreaksjon med tilsvarende symptomer som dagen før. Dag 3 fikk pasienten en enhet blodplater etter forbehandling med paracetamol og antihistamin uten komplikasjoner og med tilfredsstillende stigning i plattetall. Dag 4 fikk pasienten feber, og plattetallet var igjen lavt ($< 5 \times 10^9/L$). På tross av forbehandling, fikk hun transfusjonsreaksjon med symptomer og funn som på dag 1 og 2. Dag 5 fikk pasienten petekker, noen større blåmerker og litt blod i oppkast. Hun fikk en enhet platekonsentrat uten bivirkning, men også uten økning i plattetall. Hun fikk også to blodenheter ukomplisert. I prøve tatt dag 2 ble pasienten typet til HPA-1bb, men det ble ikke påvist antistoff mot blodplater.

Dag 6 fikk pasienten to HPA-1a negative blodplateenheter komplikasjonsfritt under dekke av steroider, paracetamol og polaramin. Plattetallet steg fra < 5 til $44 \times 10^9/L$. Dag 8 hadde hun igjen lavt plattetall $< 5 \times 10^9/L$ og fortsatt hudblødninger. Pasienten fikk et helt blodplatekonsentrat etter forbehandling, og fikk frostanfall og temperaturstigning. Det samme gjentok seg dag 9 og 10, men uten temperaturstigning. Pasienten hadde forbigående pustebesvær dag 9 til 12. Pga. tegn til overvæsking og mulig hjertesvikt fikk hun diuretika. Det ble kortvarig gitt intravenøst immunglobulin med tanke på ITP-lignende tilstand. Dag 12 hadde pasienten plattetall på $12 \times 10^9/L$, stigende til $69 \times 10^9/L$ på dag 13. I prøve tatt dag 11 ble det påvist kraftig antistoff mot blodplater med spesifisitet anti-HPA-1a. Pasienten ble typet til HLA type DRB3*01010.

Pasienten fikk senere flere blodplatertransfusjoner med HPA-1a negative blodplater. Disse var uten komplikasjoner og med god stigning av plattetall.

Denne pasienten har åpenbart hatt gjentatte transfusjonsreaksjoner. Melder diskuterer både TACO, TRALI, PTP og "akutt trombotisk transfusjonsreaksjon". FNHTR er også mulig. Manglende trombocytstigning kan også skyldes pasientens infeksjon. Eksempelet viser hvor vanskelig det kan være å klassifisere transfusjonsreaksjoner, og hvor viktig det er med grundig utredning. Hendelsen ble meldt som "kan ikke konkludere".

BEGREPSFORKLARINGER OG FORKORTELSER

Begrep	Forklaring
AIHA	Autoimmun hemolytisk anemi
Bradykardi	Langsom hjerteaktivitet
Cyanotisk	Blålig misfarget i huden, gjerne som følge av at blodet inneholder for lite oksygen.
DAT	Direkte antiglobulintest (direkte Coombs test)
Dyspné	Pustebesvær
Erytrocytter	Røde blodlegemer
Erytrocyttkonsentrat	Konsentrat av røde blodlegemer. Ofte brukes kun betegnelsen «blod».
FNHTR	Febril non-hemolytisk transfusjonsreaksjon
IAT	Indirekte antiglobulinteknikk
TACO	Transfusjonsassosiert overbelastning av kretsløpet
Takykardi	Rask hjerteaktivitet
Takypné	Unormalt raskt åndedrett
TAD	Transfusjonsassosiert dyspné
TRALI	Transfusjonsrelatert akutt lungeskade
Trombocytter	Blodplater

REFERANSER

1. Steinsvåg CT, Espinosa A, Flesland Ø. Overvåkning av blod i Norge - Troll. Rapport fra de ti første meldeår 2004-13. IS-2477 ISBN 978-82-8081-439-5
<https://helsedirektoratet.no/publikasjoner/overvaking-av-blod-i-norge>
2. Transfusjonsreaksjoner. Definisjoner etter anbefalinger fra ISBT-WP on haemovigilance (sist oppdatert juni 2013). Norsk hemovigilans 4.4.2016.
<https://helsedirektoratet.no/Documents/Transfusjonsmedisin/Definisjoner%20transfusjonsreaksjoner.pdf>
3. Hoang T, Østgård TMT. Blodtransfusjonstjenesten i Norge. Statistikk for 2016. Blodbanken, Bærum sykehus, Vestre Viken HF. September 2017.
4. Hoang T, Østgård TMT. Blodtransfusjonstjenesten i Norge. Statistikk for 2017. Blodbanken, Bærum sykehus, Vestre Viken HF. September 2018.



Postadresse: Pb. 220,
Skøyen, 0213 Oslo

Telefon: +47 810 20 050

Faks: +47 24 16 30 01

E-post: postmottak@helsedir.no

www.helsedirektoratet.no