Paper

Infusionstherapie 1980;7:209-210

Diagnose des Transfusionszwischenfalles

P.M.		Bayer
G.		Wider

Aus dem Zentrallaboratorium des Wilhelminenspitals der Stadt Wien (Vorstand: Univ.-Doz. Dr. P. M. Bayer)

Schlüsselwörter

Hämolytische Transfusionsreaktion
Laboratoriumsdiagnose
Hämolyse
Verbrauchskoagulopathie.

Zusammenfassung

Neben der immunhämatologischen Aufklärung von Transfusionsreaktionen ist die Laboratoriumsdiagnose der Hämolyse und der Verbrauchskoagulopathie von Bedeutung. Die Ursachen dieser Störungen werden beschrieben.

Sonderdruckbestellungen an: Univ.-Doz. Dr. P. M. Bayer, Wilhelminenspital der Stadt Wien, Zentrallaboratorium, Montleartstraße 37, A-1171 Wien

Summary and Key Words

The diagnosis of the haemolytic transfusion reaction in the immun-haematological and clinical-chemical laboratory is described. The origin of haemolysis and disseminated intravascular coagulation and the possibilities to diagnose these disorders are pointed out.

Haemolytic Transfusion Reaction – Laboratory Diagnosis – Haemolysis – Disseminated Intravascular Coagulation.

Transfusionsreaktionen können generell nach folgenden Kriterien eingeteilt werden:

Immun-hämolytische Reaktionen

Unspezifische febrile Reaktionen

Allergische Reaktionen

Effekte durch Kreislaufbelastung und

Effekte durch kontaminiertes Blut.

Ich möchte im folgenden lediglich die Labordiagnose der immun-hämolytischen Reaktion behandeln. Diese tritt nur dann auf, wenn im Plasma des Empfängers ausreichend hoch-titrige Antikörper gegen eine Eigenschaft der Spendererythrozyten vorliegen. Schwere, durch immun-hämolytische Reaktionen ausgelöste Transfusionszwischenfälle treten also in den meisten Fällen nur bei der ABO-unverträglichen Transfusion auf. Selten, aber ebenfalls eine schwere Reaktion auslösend, ist die wiederholte Transfusion bei Patienten mit Defektproteinen (Tab. 1).

Die immun-hämolytische Reaktion hängt nicht nur vom Vorhandensein entsprechender Antikörper im Empfänger ab,

Tabelle I. Transfusionszwischenfälle.

ABO-unverträgliche Transfusion.

Antikörper gegen andere korpuskuläre Spenderantigene im Empfängerplasma (Rh, K, Leuco, Thrombo usw.).

Antikörper gegen plasmatische Antigene im Spenderplasma (Defektproteinaemien z. B. IgA-Mangel).

Unspezifische Reaktionen.

Therapie des Transfusionszwischenfalles

Sofortiger Abbruch der Transfusion (Blutbeutel für diagnostische Maßnahmen sicherstellen).

Symptomatische Therapie der im Vordergrund stehenden Erscheinungen (z. B. Schock).

Gezielte Therapie der im Vordergrund stehenden Schädigungen (Hämolyse, akutes

Nierenversagen, Verbrauchskoagulopathie).

sondern sie beruht auch auf der Fähigkeit der entstandenen Immunkomplexe (und zwar Donor-Erythrozyten plus Empfänger-Antikörper) Komplement zu binden. Komplement-bindende Antikörper können zur Immunglobulin-M-Gruppe gehören, was ABO und Lewis-Gruppen betrifft, aber auch die meisten Subklassen von Immunglobulin G können Komplement fixieren. Erst die Bindung von Komplementfaktoren an den an die Erythrozytenmembran gebundenen Antikörper führt zur Schädigung dieser Membran und ermöglicht so den Austritt von Hämoglobin aus den Erythrozyten.

Die so entstandene Hämolyse ist meist eindrucksvoll und kann oft schon mit freiem Auge erkennbar Serum und Urin rötlich verfärben. Aus Gründen der Dokumentation und der Verlaufskontrolle empfiehlt es sich jedoch das freie Hämoglobin im Plasma photometrisch zu messen.

Das freie Hämoglobin kann bis zu einem gewissen Grad an Haptoglobin gebunden werden, woraus eine meßbare Erhöhung der Haptoglobinkonzentration im Serum resultiert, die sich bis zur A-Haptoglobinämie steigern kann. Steht kein freies Haptoglobin mehr zur Hämoglobinbindung zur Verfügung steigt die Konzentration von Methämalbumin im Serum an (Tab. 2). Daneben kann man Parameter, die in den Erythrozyten normalerweise in höherer Konzentration vorhanden sind als im Plasma, vermehrt in Serum oder Plasma des Patienten nachweisen (z. B. K⁺, Lactatdehydrogenase). Nach einer kurzen Latenzzeit steigt auch die Konzentration des Serumbilirubins an.

Tabelle II. Zeichen der intravasalen Hämolyse.

210

Bayer et al: Diagnose des Transfusionszwischenfalles

Gleichzeitig mit den genannten Hämolyseparametern (Tab. 2) kommt es auch zu Veränderungen im Blutgerinnungssystem. Diese führen wahrscheinlich zusammen mit der Aktivierung von Präkallikrein und Kallikrein und der damit verbundenen Vasokonstriktion zum bekannten Nierenversagen nach Fehltransfusion.

Einerseits aktiviert das Komplementsystem über den Hagemann-Faktor die plasmatische Gerinnung, andererseits wirken die Membranen der hämolysierten Erythrozyten ihrerseits thromboplastinartig. Diese beiden Faktoren gemeinsam können eine sogenannte disseminierte intravasculäre Gerinnung, also eine Verbrauchskoagulopathie in Gang setzen. An Laboratoriumsbefunden finden wir dabei (Tab. 3) eine Verminderung der Thrombozyten und des Fibrinogens, eine Erniedrigung des Quick-Wertes, sowie eine Verlängerung der PTT und der Thrombinzeit. Antithrombin III wird vermindert vorgefunden werden und Fibrinogen- resp. Fibrinspaltprodukte werden nachweisbar.

Tabelle III. Zeichen der Verbrauchskoagulopathie.

Tabelle V.

Empfänger

Blutprobe vor – Blutprobe nach – Urinprobe nach – Transfusion

Hämolysezeichen Direkter Coombstest

Wiederholen:

Blutgruppe

Rh-Faktoren

Verträglichkeitsprobe

Antikörpersuchtest

Wie in der Medizin ganz allgemein ist jedoch eine präventive Maßnahme wesentlich zielführender, als die beste Diagnostik nach dem Zwischenfall (Tab. 6).

Tabelle VI. Verhinderung von Transfusionszwischenfällen

Vermeidung von Probenverwechslungen bei der Blutabnahme.

Strenge Indikation für Transfusionen.

Hämotherapie nach Maß.

Kreuzprobe im Zentrallabor (Blutbank).

Bed-side-test.

Biologische Vorprobe.

Zur Abklärung eines Zwischenfalles bei einer Bluttransfusion und nicht zuletzt auch als Therapieunterstützung bei einem diagnostizierten Zwischenfall sollten Blutproben von Empfänger und Spender wie in Tab. 4 und 5 dargestellt im Labor untersucht werden.

Tabelle IV.

Spender

Konservenrest, Pilotröhrchen

Wiederholen:

Blutgruppe

Rh-Faktor