



Definition

Bei der hämolytischen Transfusionsreaktion (hTR) werden transfundierte rote Blutzellen (Erythrozyten) des Spenders durch eine immunologische Reaktion im Körper des Empfängers zerstört. In aller Regel wird die Hämolyse durch Abwehrstoffe (Antikörper) im Blut des Empfängers ausgelöst, die gegen Oberflächenmerkmale (Antigene) auf Erythrozyten des Blutspenders gerichtet sind. Als Folge der Antigen-Antikörper-Reaktion wird häufig das Komplementsystem aktiviert und die Erythrozyten lysiert. Weiterhin tritt regelhaft eine Aktivierung des Gerinnungssystems sowie eine Freisetzung vasoaktiver Zytokine auf.

Formen

Eine hTR verläuft in ihrer klinischen Ausprägung sehr variabel, wobei schwere bis tödliche Verläufe nicht selten auftreten. Man unterscheidet bei der hTR eine akute, bereits im Blutgefäß-System auftretende Form der Hämolyse von einer in der Regel klinisch weniger dramatischen, verzögerten Form. Davon abzugrenzen ist die nicht-hämolytische, febrile TR, die häufig durch Antikörper des Patienten gegen Gewebemerkmale (HLA-Antigene) auf den Leukozyten des Spenders verursacht wird. Die Häufigkeit dieser Form der TR ist jedoch stark rückläufig, da mittlerweile alle zellulären Blutkomponenten einer effektiven Leukozyten-Entfernung mittels Filtration unterzogen werden.

Bluttransfusionsreaktion

hTR <T 80>

Hämolytische Transfusionsreaktion

Ursachen

Die häufigste Ursache der hTR ist die Fehltransfusion eines bzgl. des ABO-Blutgruppensystems für den Patienten unverträglichen Erythrozyten-Präparates. Hierbei treten Verwechslungen durch fehlerhafte Organisation bei Blutprobenentnahme und Transfusionsvorbereitung häufiger auf als Fehler im Labor. Angaben über die Häufigkeit der akuten hTR schwanken sehr stark; die beobachtete Häufigkeit einer akuten Immuhämolyse durch ABO-Verwechslung wird mit 1:20.000-1:40.000 Transfusionen angegeben.

Vorbeugung

Um eine hTR auszuschließen, werden nur ABO-Blutgruppenkompatible Blutpräparate verabreicht. Im Labor erfolgt vor jeder Transfusion eine Testung auf sog. irreguläre Blutgruppen-Antikörper, zudem wird eine serologische Verträglichkeitsprobe (Kreuzprobe) durchgeführt. Beim Vorliegen irregulärer Antikörper wer-

den speziell ausgetestete Erythrozyten-Präparate transfundiert. Mit dem sog. ABO-bed-side-Test, den der transfundierende Arzt auch im Notfall am Patientenbett unmittelbar vor Einleitung einer Transfusion durchführen muss, ist ein weiteres Instrument zum Ausschluss einer Verwechslung von Blutpräparaten etabliert.

Diagnostik

Bei der akuten Form der hTR zeigt der Empfänger sofort oder ein bis zwei Stunden nach der Transfusion relativ unspezifische Symptome, z. B. Rücken- oder Flankenschmerz, Unruhe, Übelkeit, Druck auf der Brust, Atemnot, Schüttelfrost, Temperaturanstieg, Juckreiz, Blutdruckabfall oder Tachykardie. Besonders gefährdet sind narkotisierte und beatmete Patienten, bei denen die Symptome weniger ausgeprägt sein können. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt u. a. von Vorerkrankungen des Patienten, dem Ausmaß der Komplementaktivierung sowie von der Menge des transfundierten Blutvolumens ab. Die verzögerte hTR, die auch noch bis 14 Tage nach der Transfusion auftreten kann, ist klinisch oft weniger beeindruckend. Ursächlich ist der Antikörper-vermittelte Abbau von Spender-Erythrozyten mittels Immun-Phagozytose. Häufig sind hier Antikörper aus dem Duffy- oder Kidd-Blutgruppensystem für die Reaktion verantwortlich. Der Verdacht auf stattgehabte Hämolyse wird durch klinische Beobachtung des Patienten sowie durch Laboruntersuchungen gesichert: Wiederholung der Kreuzprobe mit Spender- und

Empfängerblut; Bestimmung der Hämolyse-Indikatoren (freies Hämoglobin, LDH, Kalium, Haptoglobin, Bilirubin); Kreatinin und Harnstoff zur Abschätzung der potenziellen Nierenbeeinträchtigung; Wiederholung von Antikörpersuchtest und Blutgruppenbestimmung und Ausschluss einer bakteriellen Kontamination des Blutpräparates.

Therapie

Bei den ersten Symptomen einer hTR ist die Infusion sofort zu beenden. Dabei ist der venöse Zugang für therapeutische Anwendungen zu belassen. Wie bei einer allergischen Reaktion werden Cortison und Histamin-Rezeptorantagonisten (z. B. Fenestil, Ranitidin) intravenös verabreicht. Eine intensive Überwachung mit adaptierter symptomatischer Therapie bis hin zur Schockbehandlung ist erforderlich. Zur Protektion der Nierenfunktion ist eine Volumensubstitution mit forcierter Diurese bis hin zu einer Hämodialyse/Hämofiltration zur Entfernung des freigesetzten Hämoglobins sinnvoll.

