

Er det riktig å kaste normalt blod når det er mangel på blodgivere?

Bruk av blod fra hemokromatosepasienter

Blod og blodprodukter er mangelvare. Blodbankene strever med å skaffe nye givere. Samtidig kastes det daglig store mengder blod fra pasienter som tappes terapeutisk. Kunne noe av dette blodet ha vært brukt for å avhjelpe nøden?

Øystein Flesland & Annika Bengtsson diskuterer spørsmålet i dette nummer av Tidsskriftet (1). Forfatterne har forsøkt å finne ut hvor mange av de pasientene som ble henvist til blodbanken til terapeutisk tapping som kunne ha vært potensielle blodgivere, og hvor mange ekstra enheter blod dette kunne ha gitt. Til sammen ble det ved de to aktuelle blodbankene tappet 1 116 enheter fra 177 pasienter. Blod fra pasienter med polycythemia vera kan ikke brukes til transfusjon, fordi dette er en malign, klonal sykdom. I praksis var det derfor bare pasienter med hemokromatose som kunne være aktuelle som blodgivere. Dette er en arvelig, ikke overførbart sykdom, og det er ingen grunn til å tro noe annet enn at blodet er helt normalt. En del av pasientene hadde andre sykdommer eller brukte medisiner som gjorde dem uaktuelle som blodgivere, men 55 av 120 pasienter med hemokromatose kunne ha blitt vurdert videre. Blod fra disse 55 pasientene ville, ved fire tappinger årlig, ha utgjort et tilskudd på 6 % til disse to blodbankene. Ettersom beregningen bygde på opplysninger i henvisningsbrevet og ikke på intervju, ville nok flere ha falt fra ved videre vurdering.

Ved mange norske blodbanker har hemokromatosepasienter i flere år vært akseptert som blodgivere. Disse pasientene er glad for at blodet kommer andre mennesker til nytte. I en nylig utgitt brosjyre fra Norsk Hemokromatoseforbund (2) omtales det som meningsløst ikke å bruke den ressursen hemokromatosepasienter representerer. Når diagnosen er stilt, tappes pasientene som regel ukentlig eller annenhver uke. En pasient med s-ferritin på 1 000 µg/l har teoretisk opp mot 10 g jern i overskudd. Ettersom hver blodpose inneholder 200–250 mg jern, representerer dette omtrent 40 tappinger. Etter at s-ferritinverdien har sunket til under ca. 50, må pasientene som vedlikeholdsbehandling tappes 4–5 ganger per år. Fra blodbankhold innvendes det at pasientene i nedtappingsfasen kan representere en infeksjonsrisiko. Dersom en slik person er i «vindu-fasen» av en HIV-infeksjon, med negativ HIV-test, vil et mye større antall enheter bli infisert enn for en vanlig blodgiver. Selv om sannynligheten for dette er liten, er det en innvending vi må akseptere. Mottakerens

sikkerhet er av overordnet betydning. I vedlikeholdsfasen, da tappefrekvensen er omtrent som for ordinære blodgivere, burde man imidlertid kunne bruke blodet fra hemokromatosepasientene. Også her støter man imidlertid på betenkeligheter. For å eliminere risikopersoner fra blodgiving, har man stilt det grunnleggende krav at blodgiving skal være frivillig og ubetalt. Hemokromatosepasientene har en viss egeninteresse av å være blodgivere i stedet for å bli tappet ved en ordinær poliklinikk. De slipper å betale egenandel, og får dessuten reisegodtgjørelse og gratis parkering. Disse praktiske problemene kan løses ved et smidig samarbeid mellom blodbanker og poliklinikker. For eksempel kan hemokromatosepasienter som blir bedømt til å være aktuelle blodgivere, slippe å betale egenandel ved poliklinikken der de vanligvis blir tappet, slik at de ikke får noen økonomisk gevinst ved å melde seg som blodgivere. Som kompensasjon for tapet av egenandel kunne poliklinikken få tappesettene levert gratis fra den lokale blodbank.

Heller ikke denne løsningen synes å være aktuell. I et møte i ekspertgruppen for blodtransfusjon i Europarådet i 2001 ble det tilråddet bare å akseptere hemokromatosepasienter som har fått stilt diagnosen tilfeldig etter å ha meldt seg som blodgivere. Dersom dette vedtas av Europarådet, vil det være bindende også for transfusjonstjenesten i Norge.

Hvor stort er så egentlig det tilskuddet av blod vi går glipp av? I Norge er ca. 0,5 % homozygot for den vanligste mutasjonen i HFE-genet, C282Y (3). De heterozygote får neppe jernavleiring, med mindre de også er heterozygote for en annen aktuell HFE-mutasjon, H63D, eller har spist store mengder jerntabletter gjennom mange år. Ca. 20 000 nordmenn er altså homozygote for hemokromatose. Det er usikkert hvor mange av disse som vil utvikle fenotypisk hemokromatose og trenge blodtapping. Foreløpige anslag varierer fra under 10 % til 70 %. Hvis vi antar at 25 % vil trenge regelmessige tappinger, utgjør dette 5 000 potensielle blodgivere. Imidlertid vil en del av disse være uaktuelle pga. andre sykdommer og medikamentbruk. Vi står derfor igjen med kanskje 2 500 blodgivere, som kunne ha bidratt med omtrent 10 000 tappinger per år. Totalt har vi i Norge ca. 90 000 blodgivere og 200 000 tappinger per år (H.E. Heier, personlig meddelelse). Blod fra hemokromatosepasienter tilsvarer altså bare rundt 5 % av den totale mengden. Etter min oppfatning er dette en mengde

som vi kan spare inn ved en mer restriktiv og fornuftig bruk av blod og blodprodukter. Vi opplever dessverre fortsatt av og til at pasienter som kommer gående inn i sykehuset med en grav anemi som de gradvis har tilpasset seg, blir lagt til sengs og transfundert. En lav hemoglobinkonsentrasjon representerer aldri i seg selv noen transfusjonsindikasjon.

Det er beklagelig om vi ikke kan gjøre bruk av blodet fra hemokromatosepasienter under vedlikeholdstapping. Det er synd for hemokromatosepasientene, men det er tross alt ingen rettighet å være blodgiver. Ved rasjonell bruk av blod og blodprodukter må vi kunne klare oss uten dette tilskuddet.

Finn Wisløff

f.g.b@medisin.uio.no
Hematologisk avdeling
Ullevål sykehus
0407 Oslo

Finn Wisløff (f. 1943) er avdelingsoverlege ved Hematologisk avdeling, Ullevål sykehus og professor i hematologi ved Universitetet i Oslo.

Litteratur

1. Flesland Ø, Bengtsson A. Kan pasienter som trenger terapeutisk blodtapping være blodgivere? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1493–4.
2. Undlien DE, Borch-Johnsen B, Bell H. Hemokromatose – en medisinsk utfordring. Oslo: Norsk Hemokromatoseforbund, 2001.
3. Undlien DE, Bell H, Heier HE, Akselsen HE, Thorsby E. Genetisk diagnostisk test for hemokromatose. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 238–40.