

Når blir bankblod gammelt?

På symposiet Transfusion Medicine and Alternatives i Berlin 23.–24. april 2001 ble en rekke emner vedrørende bruk av blod og blodprodukter diskutert. Referat finnes på Internett: www.nataonline.com.

Det synes generelt å være en mer restriktiv holdning til blodtransfusjoner og til å godta lavere hemoglobinverdier, gjerne kombinert med bruk av erythropoietin og kunstig blod.

Mine kommentarer går på et innlegg om at blod som har vært lagret i mer enn ca. 14 dager i svært liten grad bringer oksygen til vevene. Paul C. Hébert: Clinical consequences of prolonged blood storage. Should old red cells be transfused in critically ill patients. Det oppgis blant annet at 2,3-DPG (difosfoglyserat) etter 14 dagers nedkjøling ikke lenger er reversibel. Han oppgir selv 92 referanser i sitt referat på Internett.

Så vidt jeg forstår, har vi i Norge nasjonale anbefalinger hvor det fremgår at blod aksepteres lagret i inntil fem uker. For nyfødte er grensen på lagring av blodet satt til 3–5 døgn. Ved store behov for blod vil ofte blodbanken først stille det eldste blodet først til disposisjon. Mitt spørsmål går på om denne grensen på fem uker nå bør reduseres til to uker. Er det medisinsk forsvarlig å benytte blod eldre enn ca. to uker hvis det knappast har noen positiv virkning på vevsoksygeneringen. Uheldige virkninger knyttet til immunmodulering, med overvekt av infeksjoner ved transfusjoner, er allerede kjent.

Ved mangel på blod bør det vel også i Norge snarest aksepteres å benytte kunstig blod slik det allerede er akseptert i USA og i flere europeiske land?

Inntil videre vil jeg gjerne vite om en kliniker kan rekvirere blod med maksimum lagringstid på inntil 14 dager når dette er nødvendig pga. blødningssjokk m.m.

Ålesund

Marius Conradi

B.G. Solheim svarer:

Marius Conradi tar opp et meget aktuelt spørsmål. Det har lenge vært kjent at bl.a. 2,3-DPG (difosfoglyserat) og ATP-innhold synker i røde blodceller under lagring. Etter to uker vil 2,3-DPG i SAGMAN-erythrocytter være bare 10% av utgangskonsentrasjonen. Reduksjon i ATP-innhold påvirker blodcellenes kontraktile egenskaper, slik at erythrocyttene vanskeligere passerer de minste kapillærer. Endringene kan delvis rever-

seres av inkubasjon ved 37°C i spesialmedium, og det samme skjer trolig in vivo første døgn etter transfusjon. Nye tappe- og lagringsløsninger kan hindre det raske fall i 2,3-DPG-innhold, men er så langt ikke tatt i bruk i Norge.

Trombocytter mister alt ved to døgn lagring en del av sin aggregasjonsevne, men også dette synes stort sett reversert in vivo etter 12–24 timer.

Ved valg av lagringsbetingelser og oppbevaringsmedier for erythrocytter og trombocytter er det generelt satset på telling av transfunderte blodceller etter 24 timer, og ikke deres kliniske funksjon. Kliniske studier med henblikk på nytte og risiko som er en forutsetning for andre legemidler, glimrer med sitt fravær, i hvert fall for blodceller og albumin.

Først de senere år er oppmerksomheten rettet mot effekt. Hébert og medarbeidere viste i 1999 i en randomisert kontrollert studie utført på 838 kritisk dårlige pasienter at 30-dagersmortalitet var lavere når Hb ble holdt på 7–9 g/100 ml sammenliknet med 10–12 g/100 ml (1). De få studiene som er foretatt på vevsoksygenering etter transfusjon av pasienter viser at blodceller med lavt 2,3-DPG-innhold ikke gir bedret oksygenering, og at hjerteminuttvolumet øker signifikant som uttrykk for dårligere oksygenering. På den annen side er det vist at erythrocytter med høyt 2,3-DPG-innhold forbedrer de funksjonelle parametre hos pasienter operert med koronar bypass.

Disse forhold viser at det er god grunn til å revurdere både transfusjonspraksis og det generelle prinsipp om å bruke de eldste blodprodukter først. Derfor er det høyst aktuelt å effektivere de gjentatte forslag fra forening og spesialitetskomité i immunologi og transfusjonsmedisin om en konsensuskonferanse om bruk av blodprodukter. Betydelige ressurser kan trolig spares ved restriktiv bruk av mer optimale produkter.

Når det gjelder oksygentransporterende kolloide løsninger, forventes både tredje- og fjerdegenerasjons fluorokarbonprodukt og minst én hemoglobinbasert løsning å bli godkjent i USA i løpet av ett år. Selv om de da kan anvendes i Norge på registreringsfritak, bør bruken drøftes på den foreslåtte konsensuskonferansen.

Oslo

Bjarte G. Solheim
Immunologisk institutt
Rikshospitalet

Litteratur

1. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G et al. A multicenter randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340: 409–17.

Får hyperaktive barn i Nordland forskrevet for lite Ritalin?

Det å kartlegge forskrivningen av sentralstimulerende medikasjon til barn er fortjenstfullt, slik det er gjort i Harald Åsheim og medarbeideres artikkel i Tidsskriftet nr. 8/2001 (1). Å konkludere undersøkelsen med at det sannsynligvis forskrives for lite Ritalin til barn i Nordland kan imidlertid ikke få stå uimotsagt.

FNs International Narcotic Control Board (2) foretar i sin årsrapport 2000 en meget grundig analyse av årsakene til den utviklingen de kaller bekymringsfull når det gjelder den økende forskrivningen av sentralstimulerende substanser som metylfenidat (Ritalin) og andre amfetaminderivater til barn og peker på sammenhengen mellom:

- En aggressiv informasjonspolitikk fra den farmasøytiske industriens side
- Utilstrekkelig fagkompetanse hos mange av de leger som forskriver disse medikamentene
- Kravene fra i økende grad «informerte» foreldre som har hørt om «vidundermedisinen» for urolige barn, og derfor utøver press på legen til å skrive ut denne

Således oppstår et mektig «kartell» av berørte personer som med en nevropsykiatrisk forklaringsmodell (ikke bevisst) vil befri fra følelser av skyld og inkompetanse. Med AD/HD-diagnosen har ingen, ikke heller barnet selv, ansvar for den forstyrrede og forstyrrende atferden.

Når spørsmålet om etisk ansvar dukker opp, stiller jeg meg selv spørsmålet: ville jeg som forelder være beredt til å gi mitt eget barn sentralstimulerende substanser hvis det viser urolig eller uoppmerksom atferd? Svaret er et klart nei. I stedet ville jeg spørre barnet og meg selv: Hva kan det være som foruroliger barnet og i tillegg avleder dets oppmerksomhet? Hvis man unnlater å stille disse tilsynelatende enkle spørsmålene bevegger man seg på «overflaten» og kurerer et symptom man ikke har forstått betydningen av. Barn, spesielt denne gruppen av barn, mangler andre, spesielt verbale, muligheter til å uttrykke seg. I stedet uttrykker de hvor dårlig de har det gjennom sin forstyrrede atferd. Hvis de ikke vinner gehør for de konflikter med de derav følgende indre spenninger som de bærer på, har de ingen annen utvei enn å avregne disse motorisk.

Hvilke konflikter som kommer til uttrykk i atferdsforstyrrelsen kan av plasshensyn i denne spalten ikke tas opp her. Men tatt i betraktning at barn helt ned til fire års alder i