
En kvinne i 60-årene med alvorlig trombocytopeni etter elektiv kirurgi

NOE Å LÆRE AV

MORTEN YUNG ISAKSEN

morten.isak@gmail.com

Medisinsk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

og

K.G. Jebsen-senter for myeloid blodkreft

Klinisk Institutt 2

Universitetet i Bergen

Morten Yung Isaksen er lege i spesialisering i blodsykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIW LEIKNES ERNSTSEN

Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi

Laboratoriemedisin

Universitetssykehuset Nord-Norge

Siw Leiknes Ernsten er spesialist i immunologi og transfusjonsmedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HÅKON REIKVAM

Medisinsk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

og

K.G. Jebsen-senter for myeloid blodkreft

Klinisk Institutt 2

Universitetet i Bergen

Håkon Reikvam er spesialist i indremedisin og i blodsykdommer, overlege og professor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

INGVILD J. LÆGREID

Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunoslogi
Laboratoriemedisin

Universitetssykehuset Nord-Norge

Ingvild J. Lægreid er spesialist i immunologi og transfusjonsmedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ELIN OPHEIM NETLAND

Avdeling for immunologi og transfusjonsmedisin

Haukeland universitetssjukehus

Elin Opheim Netland er spesialist i immunologi og transfusjonsmedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

NESSAR AHMAD AZRAKSH

Medisinsk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

Nessar Ahmad Azrakhsh er spesialist i blodsykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MARIA THERESE AHLEN

Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunoslogi
Laboratoriemedisin

Universitetssykehuset Nord-Norge

Maria Therese Ahlen er ph.d og forsker.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SVEIN TORE BAKSAAS

Karkirurgisk avdeling

Haugesund sjukehus

Helse Fonna

Svein Tore Baksaas er ph.d., spesialist i thoraxkirurgi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TORGEIR FOLKESTAD

Kirurgisk serviceklinikk
Haukeland universitetssjukehus
Torgeir Folkestad er spesialist i anesthesiologi og overlege.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
interessekonflikter.

INGVILD H. SØRVOLL

Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi
Laboratoriemedisin
Universitetssykehuset Nord-Norge
Ingvild H. Sørvoll er spesialist i immunologi og transfusjonsmedisin og
overlege.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
interessekonflikter.

En kvinne i 60-årene utviklet trombocytopeni etter kirurgi. En sjelden immunologisk tilstand var årsaken til det kliniske bildet.

En multipara kvinne i 60-årene var henvist for elektiv operasjon for et abdominalt aortaaneurisme. Pasienten hadde fra tidligere hypertensjon, hyperkolesterolemi og astma. Hun var mastektomert med påfølgende strålebehandling og adjuvant kjemoterapi over 20 år tidligere grunnet brystkreft, uten senere tegn til residiv. Noen år før hun ble operert for brystkreft, gjennomgikk hun bilateral brystreduksjon og mottok transfusjon med erytrocyttkonsentrat. Pasientens aortaaneurisme ble operert med innsetting av et Y-graft. Få timer etter operasjonen ble hun reoperert på grunn av trombose av høyre graftben. Det ble gitt 5 000 internasjonale enheter ufraksjonert heparin intravenøst peroperativt både under den første og den andre operasjonen. Preoperativt hadde hun hemoglobinverdi på 14,4 g/dL (referanseområde 11,7–15,3) og trombocytverdi på $192 \times 10^9/L$ (165–387). I forbindelse med den første operasjonen hadde pasienten en arteriell blødning med et estimert blodtap på 2 800 mL og fikk transfusjon med ett erytrocyttkonsentrat og ett trombocytkonsentrat. Pasienten ble gitt postoperativ tromboseprofylakse i form av 5 000 internasjonale enheter lavmolekylært heparin daglig. Første postoperative døgn var pasienten hypotensiv, og fikk behandling med noradrenalin i doser opp til 0,2 mikrogram/kg/minutt sammen med intravenøs væske og plasma. Hemoglobinverdi målt i arterielt blod var 9,9 g/dL, og pasienten fikk transfusjon med to erytrocyttkonsentrater. CT angiografi av torakal- og abdominalaorta var uten tegn til pågående blødning. De neste to postoperative døgn hadde pasienten synkende hemoglobinverdi ned til 7,5 g/dL i arterielt blod på det laveste, og hun mottok ytterligere fire erytrocyttkonsentrater. CT angiografi av torakal- og abdominalaorta ble gjentatt fjerde postoperative døgn, fortsatt uten tegn til pågående blødning. Pasienten kom seg gradvis og postoperative dag syv var hun klinisk stabil og i

god allmenntilstand, og det var planlagt utskrivning fra lokalsykehus. Imidlertid rapporterte pasienten denne dagen om neseblødning, makroskopisk hematuri og en episode med melena. Kontroll av trombocytter viste $< 5 \times 10^9/L$.

Trombocytopeni etter kirurgiske inngrep er rapportert hos opptil 60 %. Det kan oppstå som følge av økt destruksjon eller økt forbruk av trombocytter, eller være forårsaket av fortyningseffekt ved tilførsel av intravenøs væske (1, 2). Svært alvorlig trombocytopeni er derimot sjelden i postoperative forløp og på intensivavdelinger (1). Vår pasient hadde en trombocytterverdi innen referanseområdet preoperativt. De tre første postoperative døgn hadde hun et forbigående fall i trombocytterverdi til $61 \times 10^9/L$, noe som kunne passe med økt forbruk etter kirurgisk inngrep eller fortyningseffekt etter tilførsel av intravenøs væske og plasma. Femte postoperative dag var trombocytterverdien tilbake på nær normalt nivå, $145 \times 10^9/L$. Stigningen i trombocytterverdier tydet på adekvat benmargsfunksjon. Det var ikke mistanke om postoperativ infeksjon.

På syvende postoperative dag hadde pasienten alvorlig trombocytopeni ($< 5 \times 10^9/L$) med ledsagende slimhinneblødninger. I lys av det postoperative forløpet virket det sannsynlig at økt trombocytterdestruksjon, som vanligvis medieres via immunologiske mekanismer, var den underliggende årsaken. Immun trombocytopeni (ITP) skyldes blant annet sirkulerende autoantistoff mot trombocytter, og resulterer i trombocytopeni og blødningstendens. Immun trombocytopeni kan trigges av interkurrente tilstander, som kirurgi.

Trombotisk trombocytopen purpura (TTP) skyldes dannelse av antistoff mot proteinet ADAMTS13, som spalter von Willebrand-faktor til mindre molekyler, og denne tilstanden kan også oppstå postoperativt. Trombotisk trombocytopen purpura kjennetegnes ved trombocytopeni og samtidig ikke-immunmediert hemolyse på grunn av erytrocyttdestruksjon i mikrosirkulasjonen. Ved medikamentavhengig immunbetinget trombocytopeni (drug-induced thrombocytopenia, DITP) ses ofte et alvorlig fall i trombocytterverdi ($< 10 \times 10^9/L$) innen to uker etter oppstart av medikament, med normalisering av trombocytter når legemiddelet er eliminert. Ingen av legemidlene pasienten hadde fått, kunne tidsmessig knyttes til fall i trombocytterverdi, og denne diagnosen ble derfor vurdert som mindre sannsynlig. Pasienten hadde imidlertid fått heparin både peri- og postoperativt. Ved heparinindusert trombocytopeni (HIT) kan antistoff mot platefaktor 4 (PF4) i kompleks med heparin gi trombose og trombocytopeni, hvor trombocytterverdiene som regel er $> 20 \times 10^9/L$ og blødninger er sjeldne. Ved heparinuavhengige anti-PF4-tilstander ses lavere trombocytterverdier og en mer uttalt trombosetendens.

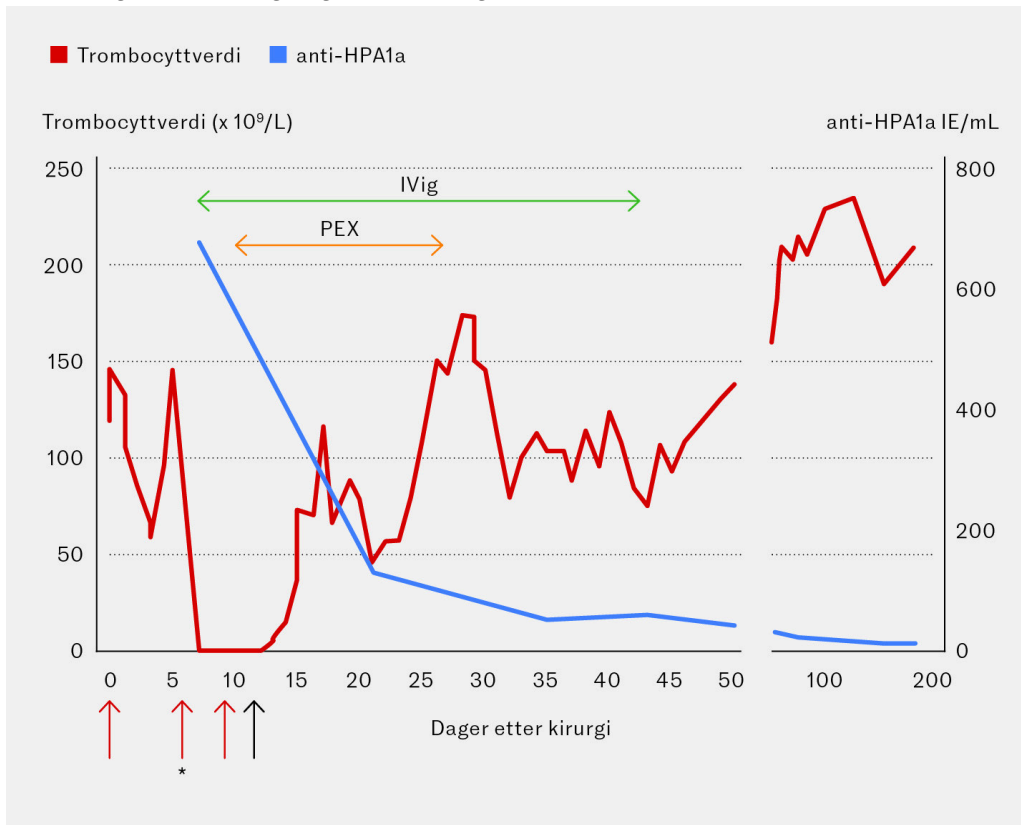
Grunnet alvorlig trombocytopeni med gjentatte blødninger i bandasjene samt hematuri og melena, ble pasienten overført til intensivavdelingen på syvende postoperative dag. Hemoglobinverdien var da 8,0 g/dL og trombocytterverdien $< 5 \times 10^9/L$. Hun ble transfundert med ett trombocytterkonsentrat, og under transfusjonen fikk hun frostrier. Siden man mistenkte immunologisk trombocytopeni, fikk hun deksametason 40 mg per oralt og intravenøst immunoglobulin (IVIg) i dosering 1 g/kg. Samme dag ble hun overført til universitetssykehus, hvor hun var klinisk stabil ved innkomst, med normale vitale parametere. Blodprøver ved overføring til universitetssykehuset viste

hemoglobin 7,1 g/dL, leukocytverdi $15,3 \times 10^9/L$ (3,5–11,0), trombocytverdi $< 5 \times 10^9/L$, kreatinin 47 $\mu\text{mol/L}$ (45–90), CRP 89 mg/L (< 5) og D-dimer 20,3 mg/L ($< 0,50$). Hun hadde fortsatt pågående, transfusjonskrevende blødninger, hvor hun over en periode på fem dager fikk 16 erytrocyttkonsentrater og fire trombocyttkonsentrater. Blodutstryk bekreftet trombocytopeni, men det var ikke unormalt mange fragmenterte erytrocytter (schistocytter), som er typisk ved mikroangiopatisk tilstand som trombotisk trombocytopen purpura. Benmargaspirat viste normal utmodning uten blaster eller annen infiltrasjon, men med en høyere andel megakaryocytter enn normalt. Det ble sendt blodprøver til Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi ved Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø (3) med tanke på anti-PF4-tilstander. Siden initiale tester derfra viste normale funn, ble det bedt om utvidet testing for trombocytantistoff. Behandlingen med steroider og intravenøst immunglobulin ble kontinuert, fremdeles uten effekt. Pasienten hadde vedvarende trombocytverdi $< 5 \times 10^9/L$ og uttalt blødningstendens, og ble vurdert til å ha refraktær immunologisk trombocytopeni. På nærmest vital indikasjon ble det besluttet å gjøre splenektomi.

Alvorlig og vedvarende trombocytopeni med blødningstendens utgjør en stor klinisk utfordring. Immunologiske mekanismer fører til rask nedbrytning av trombocytter, og selv om benmargen kompenserer med økt trombocytproduksjon, vil dette ofte ikke være tilstrekkelig. I en slik situasjon vil transfunderte trombocytter også ha liten virkning, men bør gis ved livstruende blødninger. Immundempende behandling kan noen ganger ha begrenset eller forsinket effekt. Ettersom destruksjon av trombocytter vanligvis skjer i milten, vil splenektomi være et behandlingsalternativ.

Samme dag som det var planlagt å utføre splenektomi, kom svar fra Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi. Utvidede antistoffanalyser mot trombocytantigener (human platelet antigen, HPA) viste et ekstremt høyt nivå av anti-HPA-1a antistoff, $> 600 \text{ IU/mL}$, samt lave nivå av anti-HPA-3a og anti-HLA klasse I-antistoff. Det ble gjort bekreftende HPA-typing som viste blodplatetype HPA-1bb/-3bb. Sammenholdt med det kliniske bildet bekreftet dette den transfusjonsassosierte tilstanden posttransfusjonspurpura (PTP), hvor dannelsen av trombocytantistoff medfører alvorlig trombocytopeni. Da diagnosen posttransfusjonspurpura var erkjent, ble behandlingsstrategien endret. Plasmautskiftning ble igangsatt og behandling med intravenøst immunglobulin ble kontinuert i dosering 0,5 g/kg. Pasienten fikk også to trombocyttkonsentrater og to erytrocyttkonsentrater fra HPA-1bb-givere. Behandlingen hadde relativt rask effekt, med økende trombocytverdier og klinisk avtakende blødningstendens. Pasienten gjennomgikk totalt 15 plasmautskiftninger. Prednisolon ble også lagt til, i dosering 1 mg/kg, med mål om å redusere behovet for plasmautskiftning. Behandlingen fortsatte frem til dag 27 postoperativt, da trombocytverdien var stigende (figur 1). Under hele behandlingsforløpet ble det regelmessig tatt prøver for monitorering av trombocytantistoff, og kvantitet av anti-HPA-1a falt i takt med at pasienten ble bedre (figur 1). Etter

tilbakeføring til lokalsykehus kunne pasienten raskt utskrives og er i ettertid fulgt opp med vedvarende stabile nivåer av anti-HPA-1a, normale trombocytterverdier og ingen blødningstendens.



Figur 1 Utvikling av trombocytterverdi (rød linje) og nivå av anti-HPA-1a-antistoff (blå linje) hos en kvinne med posttransfusjonspurpura. Røde piler: uforlikelige trombocyttertransfusjoner, *: transfusjonsreaksjon, svart pil: transfusjon med HPA-1bb-trombocytter. Oransje dobbelpil: periode med totalt 15 plasmautskiftninger (PEX), grønn dobbelpil: periode med totalt 27 behandlinger med intravenøst immunglobulin (IVig).

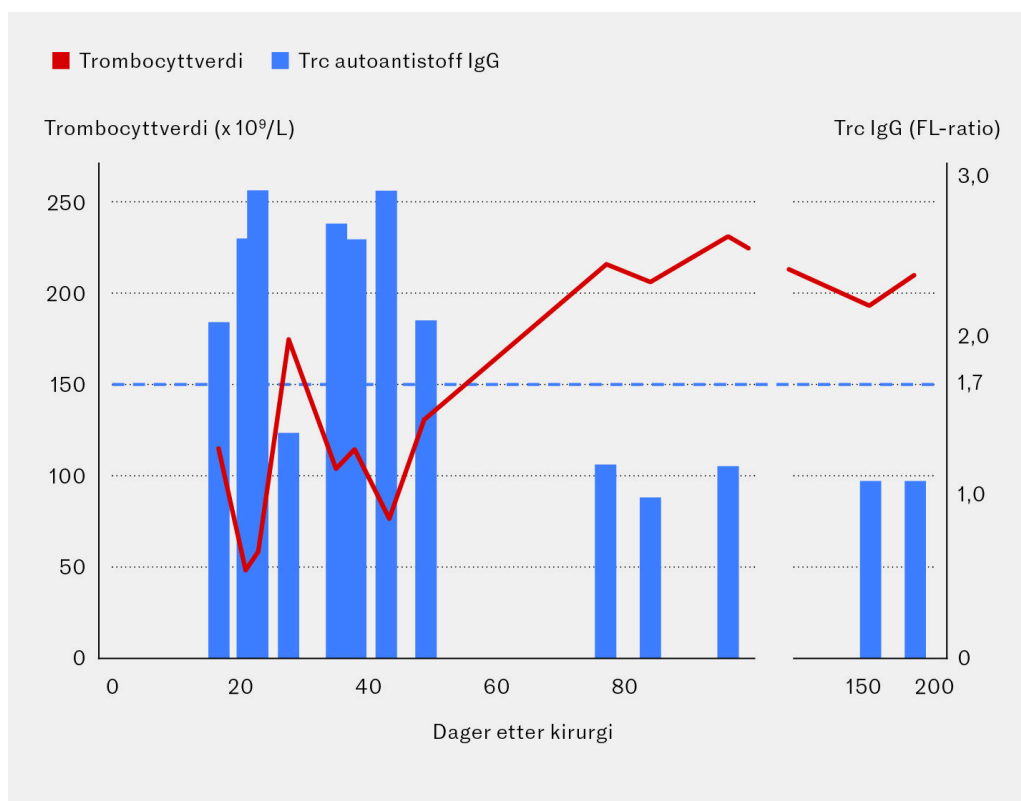
Diskusjon

Pasienten utviklet plutselig alvorlig trombocytopeni og slimhinneblødninger én uke etter blodtransfusjon. Blodprøver tatt ved symptomdebut viste svært høye nivåer av alloantistoff mot HPA 1a og i tillegg lavt nivå av anti-HPA-3a-antistoff. Antistoffmediert alvorlig trombocytopeni som debuterer innen to uker etter transfusjon med cellulære blodprodukter, er klassisk for tilstanden posttransfusjonspurpura, beskrevet første gang i 1961 (4). Det vanligste alloantistoffet ved posttransfusjonspurpura er anti-HPA-1a, som kan dannes av individer med blodplatetypen HPA-1bb. Kun 2 % av den kaukasiske befolkningen har denne blodplatetypen. Det er også beskrevet tilfeller av posttransfusjonspurpura med andre anti-HPA-antistoff (5–8). Anti-HLA klasse I-antistoff er ikke antatt å være drivende ved posttransfusjonspurpura (9). Disse antistoffene er vanlig forekommende i befolkningen, og mer enn 30 % av kvinner som har vært gravide, danner anti-HLA klasse I-antistoff (10).

Forekomsten av posttransfusjonspurpura er ukjent. I Norge er det meldt ett mulig tilfelle av denne sjeldne transfusjonsreaksjonen gjennom hemovigilansordningen i perioden 2004–23 (11, 12). En internasjonal gjennomgang av transfusjonsreaksjoner fra over 100 millioner blodtransfusjoner fant 38 rapporterte tilfeller av posttransfusjonspurpura (13). Tidligere studier har oppgitt forekomst av posttransfusjonspurpura på opptil 1 per 24 000 transfusjoner (14), og man antar at tilstanden er underrapportert. Kvinner, og særlig de som har som har gjennomgått flere svangerskap, er overrepresentert, men også menn kan rammes (5, 15–17). Det er rapportert om tilfeller av posttransfusjonspurpura med spontan bedring av trombocytopeni etter omtrent 20 dager (18). Hos de med alvorlig forløp er det kliniske bildet gjerne preget av slimhinneblødning fra gastrointestinaltraktus og urinveiene (7, 17). Intracerebrale blødninger forekommer også, og mortalitet er oppgitt å være i underkant av 10 % (7, 16, 19).

Patofysiologien ved posttransfusjonspurpura er ikke fullt ut forstått, men det legges til grunn at pasienten allerede er HPA-alloimmunisert etter tidligere svangerskap, blodtransfusjon eller organtransplantasjon (20, 21). Tilstanden utløses så når pasienten transfunderes med blodkomponenter som inneholder trombocytter med HPA som pasienten har antistoff mot. Vår pasient hadde mottatt blodtransfusjon i forbindelse med operasjon for brystreduksjon 25 år tidligere, hvor hun kan ha blitt HPA-immunisert. Pasienten kan også ha blitt HPA-immunisert gjennom tidligere svangerskap. Perioperativt ble hun transfundert med flere blodkomponenter som inneholdt HPA-1a-positive trombocytter, som sannsynligvis har utløst posttransfusjonspurpura syv dager senere, med et ekstremt høyt nivå av anti-HPA-1a og drastisk reduksjon av trombocytter. Pasienten fikk en transfusjonsreaksjon med frysninger under transfusjon med HPA-1a-positive trombocytter på postoperative dag 7, og transfusjonen ga ingen stigning i trombocyttdverdien, forenlig med immunologisk destruksjon av uforlikelige trombocytter.

Bekreftelse av posttransfusjonspurpura krever påvisning av anti-HPA-alloantistoff. Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi ved Universitetssykehuset Nord-Norge, som er nasjonalt referanselaboratorium for diagnostisering av trombocytimmunologiske tilstander, utfører analyser for påvisning av både allo- og autoreaktive trombocytantistoff. Ved posttransfusjonspurpura brytes transfunderte trombocytter raskt ned, men også pasientens egne trombocytter fjernes. En teori for å forklare dette paradokset er at det i det akutte forløpet også dannes autoreaktive antistoff som binder til egne trombocytter (9). Autoreaktive trombocytantistoff kan påvises ved direkte IgG-antistofftest, hvor man ved væskestrømscytometri detekterer antistoffbinding til pasientens egne trombocytter. I den akutte fasen av posttransfusjonspurpura lar testen seg imidlertid ofte ikke gjennomføre ettersom trombocyttnivået er svært lavt. Figur 2 viser sammenhengen mellom positiv direkte IgG-trombocytantistofftest og trombocytopeni hos pasienten, og at antistofftesten ble negativ ved normalisering av trombocyttdverdiene.



Figur 2 Utvikling av trombocytverdier i relasjon til direkte IgG-trombocytantistofftest hos en kvinne med posttransfusjonspurpura. Den blå stiplede linjen viser grenseverdien 1,7 for positiv direkte IgG-trombocytantistofftest. FL-ratio: forholdet mellom gjennomsnittlig fluorescensintensitet i pasientprøven og negativ kontroll.

Det kliniske bildet hos pasienten ga primært mistanke om immun trombocytopeni. Det var imidlertid uvanlig at hun ikke responderte på behandling med høydose kortikosteroider og intravenøst immunglobulin. Sistnevnte er førstelinjebehandling også ved posttransfusjonspurpura, mens tillegg av kortikosteroider er omdiskutert (17, 22). Plasmautskifting reduserer mengden trombocytantistoff i pasientens sirkulasjon og kan være effektiv behandling ved posttransfusjonspurpura (23, 24). Denne behandlingen ble initiert etter at diagnosen var stilt og førte til rask bedring, med avtakende slimhinneblødninger og målbare trombocytverdier. Ved posttransfusjonspurpura bør en være tilbakeholden med transfusjoner, og så langt det er mulig ta hensyn til pasientens alloantistoff ved å velge blodkomponenter med samme HPA-type som pasienten (9).

Flere blodbanker i Norge har HPA-1bb-blodgivere i blodgiverkorpset, og Blodbanken i Oslo har til enhver tid HPA-1bb-trombocyt- og erytrocyttkonsentrater tilgjengelig.

Pasientens perspektiv

Ei veke etter operasjonen vakna eg om natta med naseblod og blod i urinen. Eg hadde ikkje krefter om morgonen. Eg fekk varsla pårørande, som fekk bli med på lufttransport til Haukeland universitetssjukehus. Eg hugsar lite frå dei første

dagane etterpå. Først etter opphaldet på intensivavdelinga forstod eg at eg hadde vore alvorleg sjuk. Eg opplevde å bli tatt godt vare på, og at det var eit godt samarbeid mellom dei ulike sjukehusa.

Konklusjon

Ved alvorlig trombocytopeni som oppstår innen to uker etter blodtransfusjon, bør posttransfusjonspurpura vurderes som en mulig diagnose. Gitt tilstandens alvorlighetsgrad er det avgjørende å raskt starte målrettet antistoffreduserende behandling samt være tilbakeholden med transfusjoner.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Bruserud Ø, Mosevoll KA, Kristoffersen E et al. Trombocytopeni hos kritisk syke pasienter. Tidsskr Nor Legeforen 2021; 141. doi: 10.4045/tidsskr.20.0458. [PubMed][CrossRef]
2. Skeith L, Baumann Kreuziger L, Crowther MA et al. A practical approach to evaluating postoperative thrombocytopenia. Blood Adv 2020; 4: 776–83. [PubMed][CrossRef]
3. Universitetssykehuset Nord-Norge. Nasjonal behandlingstjeneste for avansert trombocytimmunologi. <https://www.unn.no/fag-og-forskning/nasjonal-behandlingstjeneste-for-avansert-trombocytimmunologi/> Lest 25.5.2025.
4. Shulman NR, Aster RH, Leitner A et al. Immunoreactions involving platelets. V. Post-transfusion purpura due to a complement-fixing antibody against a genetically controlled platelet antigen. A proposed mechanism for thrombocytopenia and its relevance in "autoimmunity". J Clin Invest 1961; 40: 1597–620. [PubMed][CrossRef]
5. Lynce F, Yin F, Alcorn K et al. Post-transfusion purpura in an African-American man due to human platelet antigen-5b alloantibody: a case report. J Med Case Rep 2012; 6: 420. [PubMed][CrossRef]
6. Vu K, Leavitt AD. Posttransfusion purpura with antibodies against human platelet antigen-4a following checkpoint inhibitor therapy: a case report and review of the literature. Transfusion 2018; 58: 2265–9. [PubMed][CrossRef]
7. Taaning E, Svejgaard A. Post-transfusion purpura: a survey of 12 Danish cases with special reference to immunoglobulin G subclasses of the platelet

- antibodies. *Transfus Med* 1994; 4: 1–8. [PubMed][CrossRef]
8. Lucas GF, Pittman SJ, Davies S et al. Post-transfusion purpura (PTP) associated with anti-HPA-1a, anti-HPA-2b and anti-HPA-3a antibodies. *Transfus Med* 1997; 7: 295–9. [PubMed][CrossRef]
9. Hawkins J, Aster RH, Curtis BR. Post-Transfusion Purpura: Current Perspectives. *J Blood Med* 2019; 10: 405–15. [PubMed][CrossRef]
10. Masson E, Vidal C, Deschamps M et al. Incidence and risk factors of anti-HLA immunization after pregnancy. *Hum Immunol* 2013; 74: 946–51. [PubMed][CrossRef]
11. Direktoratet for medisinske produkter. Overvåking av blod - rapporter og artikler. Årsrapporter for transfusjonskomplikasjoner. <https://www.dmp.no/blod-celler-og-vev/blodgivning-og-transfusjonsmedisin/overvaking-av-blod---arsrapporter> Lest 14.5.2025.
12. Bhamra JS, Iversen PO, Titze TK et al. A Case of Posttransfusion Purpura with Severe Refractory Thrombocytopenia but No Cutaneous Manifestations. *Case Rep Hematol* 2018; 2018: 8187659. [PubMed][CrossRef]
13. Politis C, Wiersum-Osselton J, Richardson C et al. Adverse reactions following transfusion of blood components, with a focus on some rare reactions: Reports to the International Haemovigilance Network Database (ISTARE) in 2012-2016. *Transfus Clin Biol* 2022; 29: 243–9. [PubMed][CrossRef]
14. Shtalrid M, Shvidel L, Vorst E et al. Post-transfusion purpura: a challenging diagnosis. *Isr Med Assoc J* 2006; 8: 672–4. [PubMed]
15. Lubenow N, Eichler P, Albrecht D et al. Very low platelet counts in post-transfusion purpura falsely diagnosed as heparin-induced thrombocytopenia. Report of four cases and review of literature. *Thromb Res* 2000; 100: 115–25. [PubMed][CrossRef]
16. Kroll H, Kiefel V, Mueller-Eckhardt C. Post-transfusion purpura: clinical and immunologic studies in 38 patients. *Infusionsther Transfusionsmed* 1993; 20: 198–204. [PubMed]
17. Mueller-Eckhardt C, Lechner K, Heinrich D et al. Post-transfusion thrombocytopenic purpura: immunological and clinical studies in two cases and review of the literature. *Blut* 1980; 40: 249–57. [PubMed][CrossRef]
18. Vogelsang G, Kickler TS, Bell WR. Post-transfusion purpura: a report of five patients and a review of the pathogenesis and management. *Am J Hematol* 1986; 21: 259–67. [PubMed][CrossRef]
19. Mueller-Eckhardt C, Kiefel V, Mueller-Eckhardt G et al. Posttransfusion purpura. A survey of 13 cases. *Klin Wochenschr* 1986; 64: 1198–203. [PubMed][CrossRef]

20. Kickler TS, Ness PM, Herman JH et al. Studies on the pathophysiology of posttransfusion purpura. *Blood* 1986; 68: 347–50. [PubMed][CrossRef]
 21. Menis M, Forshee RA, Anderson SA et al. Posttransfusion purpura occurrence and potential risk factors among the inpatient US elderly, as recorded in large Medicare databases during 2011 through 2012. *Transfusion* 2015; 55: 284–95. [PubMed][CrossRef]
 22. Slichter SJ. Post-transfusion purpura: response to steroids and association with red blood cell and lymphocytotoxic antibodies. *Br J Haematol* 1982; 50: 599–605. [PubMed][CrossRef]
 23. Mueller-Eckhardt C, Kiefel V. High-dose IgG for post-transfusion purpura-revisited. *Blut* 1988; 57: 163–7. [PubMed][CrossRef]
 24. Abramson N, Eisenberg PD, Aster RH. Post-transfusion purpura: immunologic aspects and therapy. *N Engl J Med* 1974; 291: 1163–6. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 12. mars 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0404

Mottatt 18.6.2025, første revisjon innsendt 13.9.2025, godkjent 1.12.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.