

Tromboelastografi (TEG)

Gjelder for: Hele SiV
Dokumenttype: Retningslinje
Sist endret: 05.08.2019

1. HENSIKT

Bidra til at analyse og vurdering av TEG blir utført korrekt.

2. ANSVAR

- Anestesilege vurderer når det er aktuelt med en TEG-analyse og fyller ut rekvisisjonsark.
- Anestesisykepleier / intensivsykepleier tar blodprøve og sørger for at blodprøven blir levert raskt til analyse innenfor aktuelle tidsfrister. Det tas én prøve som sendes med rørpost til blodbanken.
- Blodbanken / vakthavende på blodbank sørger for analysering og formidling til anestesilege av resultatet. Dette skjer ved rørpost + scannes inn i DIPS.
- Anestesilege tolker TEG-kurven og dokumenterer tolkning i DIPS og evt. tiltak.

3. FREMGANGSMÅTE

3.1 Pasientforberedelse/prøvemateriale/ prøvetaking/prøvebehandling

Citratblod. Prøverøret må være fullt. Prøven tas av anestesipersonell/intensivsykepleier eller bioingeniør og sendes til Blodbanken i rørpost umiddelbart etter prøvetaking - [Venøs prøvetaking utført av andre enn laboratoriepersonell](#). Prøven skal ankomme blodbank innen 15 min etter prøvetaking. Prøven er holdbar i inntil 2 timer for TEG analyse, men bør analyseres så snart det er praktisk mulig. Oppbevares i romtemperatur.

Det er meget viktig å angi på bestillingsskjema heparinbehandling eller ikke. Hvis hepariner er gitt, kan man dermed sette opp 2 prøver parallelt der heparinase er tilsatt den ene analysen og dermed se hvordan heparinet påvirker den andre parallele analysen.

3.2 Rekvirering av TEG-analyse

Anestesilege fyller ut en egen rekvisisjon for TEG-analyse. I tillegg må analysen bestilles i DIPS og det må ringes til blodbank 3080 for å si i fra at en ønsker en TEG-analyse. Citratblodet og rekvisisjonen sendes i rørpost.

3.3 De forskjellige parameterne

• R

R står for reaksjonstid og representerer den tiden det tar fra vi pipetterer prøven, til vi får den første dannelse av fibrin. Dette representerer den enzymatiske (faktorer) delen av koagulasjonsprosessen. Tar det lang tid før vi oppnår en R, mangler pasienten koagulasjonsfaktorer og trenger plasma. R forlenges også av antikoagulanter (heparin, citrat med mer)

Anbefalt behandling:

R mellom 11-14 minutter: Gi 2 plasma evt [protrombinkompleks](#)
R over 14 min: Gi 4 plasma evt [protrombinkompleks](#)
Antidot mot heparin er protaminsulfat

• K

K står for klot-kinetikk. K er definert som den tiden det tar før utslaget på grafen er over 20 mm (2 streker på skjerm). K viser oppbygging av koagel over tid, og representerer fibrinogen nivå. Dersom grafen er veldig smal, kan det hende K aldri oppnås.

Dersom det går lang tid før K oppnås (eller ikke oppnås i det hele tatt) har pasienten et lavt fibrinogen nivå.

- **α -Vinkel**

Vinkelen viser stigningen av kurven (stigningstall) og representerer som K, oppbygging av koagel over tid. α -vinkelen måler økning i blodproppens styrke. Vinkelen sier oss også noe om fibrinogen nivået hos pasient. Vinkel og K bør vurderes sammen.

Anbefalt behandling:

Er α mindre enn 45°, bør pasienten få kryopresipitat. ([Fibrinogen-preparat - Riastap®](#))
[Se retningslinje](#)

- **MA**

Maksimum amplitude (MA) er der avstanden på grafen er på sitt største. (maks utslag) MA representerer maksimum styrke på fibrinklotten. MA representerer blodplatene, og sier noe om både funksjonen og antallet blodplater. Fibrinogen bidrar også noe til MA (ca 20%). Dette ser vi dersom vinkel er lav, vil MA naturlig bli lav også.
Lav MA indikerer at pasienten trenger plater.

Anbefalt behandling:

MA mellom 41- 45: Gi ett platekonsentrat.
MA under 40: Gi to platekonsentrat.

- **CI**

Koagulasjonsindeks. CI er en verdi som sier noe om pasientens totale koagulasjonsstatus. CI regnes ut ifra R, K, α og MA. Normalt ligger CI mellom – 3 og 3. CI under – 3 indikerer stor fare for blødning/hypokoagulabel. CI over 3 indikerer at pasienten er hyperkoagulabel (fare for blodpropp).

- **LY30**

LY30 representerer fibrinolyse 30 minutter etter oppnådd MA. LY30 viser % reduksjon i areal under kurve 30 min etter oppnådd MA. LY30 er normalt mellom 0 og 8 %.

Pasienter kan ha primærfibrinolyse og sekundær fibrinolyse. Ved primær fibrinolyse er CI mindre eller lik 1 og LY30 >7,5 %. Primær fibrinolyse kan sees ved tilstander der t-PA (tissue plasminogen aktivator) frigis fra vev i unormalt stor mengde. t-PA finnes det mye av i bekkenområdet, så all kirurgi i bekken medfører fare for primær fibrinolyse (AAA, gynekologisk kirurgi, traumer/knusningskader).

Ved sekundær fibrinolyse (DIC) er CI større enn 3 og LY30 > 7,5 %. Ved DIC trigges koagulasjonssystemet og vi har økt tendens til blodpropp. Kroppen reagerer med å prøve å bryte ned alle koaglene som dannes, og derav øket fibrinolyse som en naturlig respons. Til slutt vil alle faktorene og platene være brukt opp, og vi har da kommet i trinn 2 av DIC. DIC kan utløses av flere tilstander som eks sepsis, hemolytiske transfusjonsreaksjoner, obstetriske komplikasjoner (intrauterin fosterdød, amnionvæske i blodbanen, preeklamsi/HELLP) og kirurgiske inngrep.

Anbefalt behandling

Ved primær fibrinolyse anbefales det å gi pasient antifibrinolytika (cyklokapron).
Ved sekundær fibrinolyse anbefales det å gi antikoagulant. (heparin)

- **EPL**

EPL er estimert fibrinolyse (estimert prosent lyse), dvs hva maskinen tror LY30 vil bli. LY30 kommer som sagt 30 minutter etter MA, EPL kommer 30 sek etter MA og endres kontinuerlig inntil LY 30 er oppnådd. EPL kan gi en pekepinn på om pasient har fibrinolyse eller ikke. EPL > 15 % indikerer at LY30 vil være over 7,5 %.

Oppsummering referanseområder

R (min): 4 - 10
 K (min): 1 - 3
 Angle (deg): 55 - 78
 MA (mm): 51 - 69
 G (d/sc): 4,6K - 10,9K
 EPL (%) 0 - 15
 CI: -3 - 3
 LY30 (%): 0 - 8

Oppsummering over anbefalt behandling:

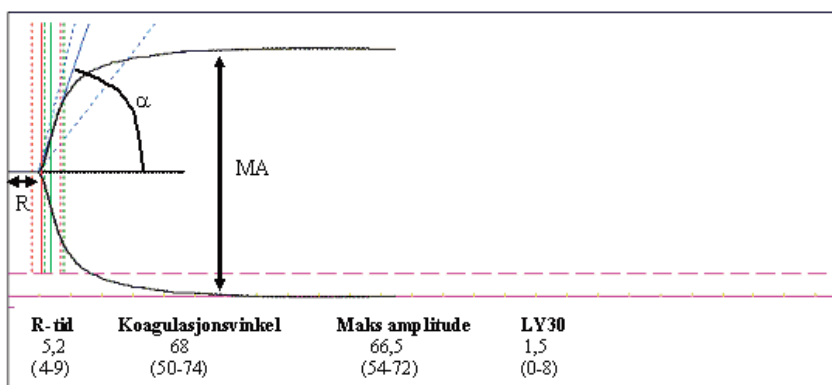
R mellom 11-14 min	Gi 2 plasma evt. protrombinkompleks
R > 14 min	Gi 4 plasma evt. protrombinkompleks
Vinkel < 45 °	Gi fibrinogen
MA mellom 41-45	Gi 1 enhet med plater
MA < 40	Gi 2 enheter med plater
LY30 > 7,5 % og CI < 1	Primær fibrinolyse, gi anti-fibrinolytika
LY30 > 7,5 % og CI > 3	Sekundær fibrinolyse, gi antikoagulant
LY30 normal, CI > 3	Protrombotisk tilstand, gi antikoagulant
R < 3 og MA > 73	Protrombotisk tilstand, gi antikoagulant (platehemmere)

Dette er veiledende behandling og gjelder dersom pasienten blør (unntatt de 2 siste som er hyperkoagulable tilstander). Dersom pasient ikke blør og for eksempel har en MA på 45 er det ikke dermed sagt at pasient må ha plater.

3.4 Forslag til tolkning og behandling av avvikende TEG-verdier

Følgende parametre må vurderes (referanseområde)

R: (4- 10)	Lett: 10-12	Noe: 13-20	Betydelig: >20
Alfa: (55-78)	Lett: 50-54	Noe: 40-49	Betydelig: <40
MA: (51-69)	Lett: 45-50	Noe: 40-45	Betydelig: <40
LY30: (0 - 8)	Lett: 9-15	Noe: 15-25	Betydelig: >25

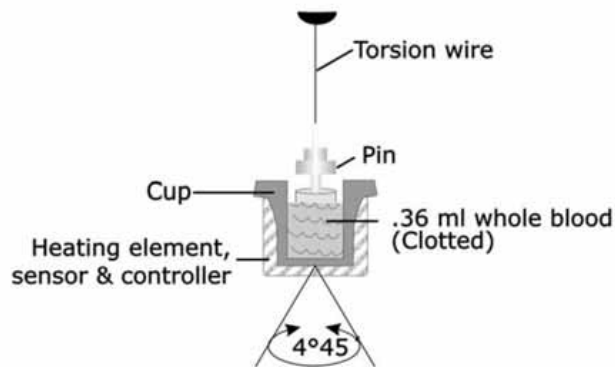


Normal kurve for TEG. Jo større styrke koagelet har, jo bredere vil kurven bli.

4. GENERELT

4.1 Hva er TEG og hvordan er teknikken

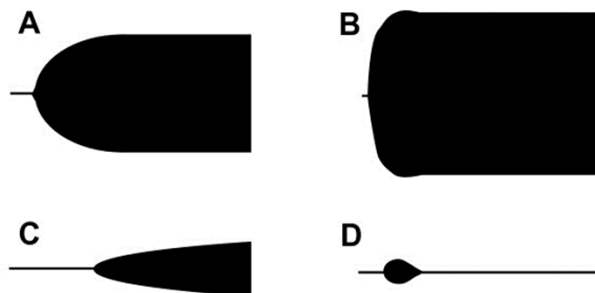
Tromboelastografi er en målemetode som gir et grafisk bilde av koagulasjonsprosessen. TEG bruker fullblod og måler viskoelastiske forandringer ved trombedannelse og -lyse, og identifiserer på den måten klinisk relevante koagulopati. Forskjellige koagulopati gir karakteristiske forandringer. Ved TEG forsøker man å gjenskape fysiologisk koagulasjon in vitro og få et mest mulig realistisk bilde av pasientens koagulasjonsprosess. Under analyseringen roteres en prøve med citratblod langsomt for å imitere venøs blodstrøm. En pinne føres ned i blodprøven, og en sensor koblet til en datamaskin registrerer motstanden pinnen møter. Når koagulasjonen starter vil pinnen møte stadig sterkere motstand, og datamaskinen registrerer dette og fremstiller denne motstanden grafisk. Datamaskinen vil også utgi tallverdier for motstanden pinnen møter. TEG registrerer påvirkning fra fibrinogen og hematokrit, og man får et bilde på samspillet av alle de involverte komponentene i koagulasjonsprosessen.



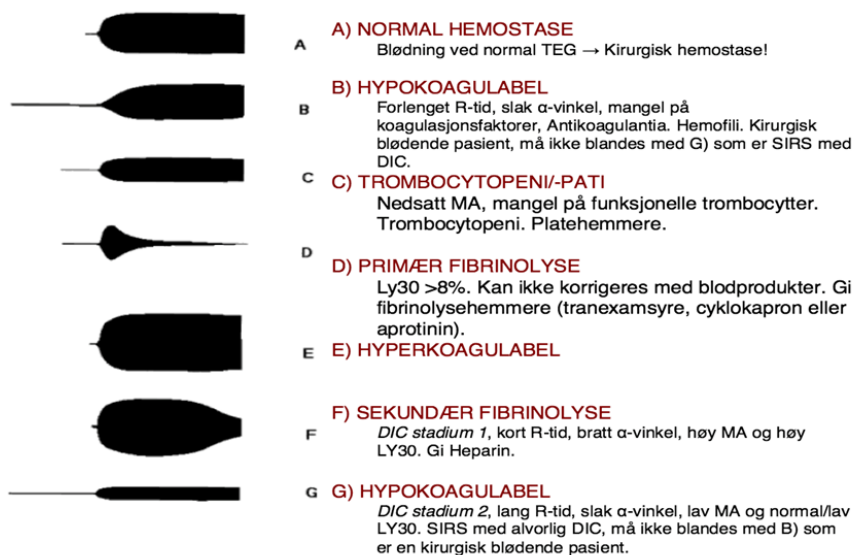
4.2 Begrensninger

1. En TEG-analyse gjøres ved 37° C og vil derfor ikke oppdage koagulopati som skyldes hypotermi.
2. Koagulasjonsaktivatorene som tilsettes resulterer i trombindannelse, som vil kunne maskere en mulig inhibering fra medikamenter som NSAID, ASA, clopidogrel etc. som hemmer platene i å aggregere.
3. Endotelets bidrag til hemostasen er ikke aktiv under en TEG-analyse, slik at tilstander der endotelet affiseres (f.eks von Willebrand sykdom og kvalitative defekter i vWF) vil ikke kunne oppdages ved TEG.

4.3 Eksempler



Figur: A) Normal, B) Hyperkoagulabel, C) Hypokoagulabel (trombocytopeni/-pati) D) Primær hyperfibrinolyse



5. INTERNE REFERANSER

[1.6.1.4.16](#) [Rekvisisjonskjema TEG \(Tromboelastografi\)](#)

6. EKSTERNE REFERANSER

- <http://www.sjtrem.com/content/17/1/45>
- <http://atlanticmice.event123.no/NasjonalBlodbankkonferanse2015/NasjonalBlodbankkonferanse2015/pop.cfm?FuseAction=Doc&pAction=View&pDocumentId=63142>
- Johansson et al. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2009 17:45
- http://www.blodbanken-oslo.no/blodisentrum09/monitorering_akutt_blodning-ulf_kongsgaard.pdf

7. VEDLEGG