

## 輸血反應

溶血性輸血反應 Hemolytic transfusion reaction	
定義(definition)	輸入體內的血發生溶血反應，可造成身體機能的傷害。 可依機制及症狀不同分為 A.免疫性 a.立即型 1. ABO 血型不合 2. Non-ABO 血型不合 b. 延遲型 B.非免疫性
症狀(clinical presentation)	<b>ABO 血型不合</b> ：發燒，胸痛，低血壓(hypotension)，血管內溶血，休克，DIC，腎衰竭，噁心嘔吐，呼吸困難(dyspnea)，血紅素尿(hemoglobinuria) <b>Non-ABO 血型不合</b> ：發燒，貧血，bilirubin 上升 <b>延遲型</b> ：可能只出現貧血。
致病機轉(pathogenesis)	<b>非免疫性</b> ：物理或化學因素造成溶血。如血袋處於太高或太低的溫度、輸血時混用非等張容液、輸血時不當加壓等。 <b>免疫性</b> ：當 anti-A, anti-B 的抗體被活化時，會引起血管內溶血(intravascular hemolysis)，補體(complement)及許多 cytokine 都會被活化，造成嚴重甚至致命的症狀。 Non-ABO 血型不合時則多為血管外溶血(extravascular hemolysis)或不會活化補體的血管內溶血，紅血球被網狀內皮系統(reticuloendothelial system)破壞。若抗體屬於須重新活化的種類，則會引起延遲型的溶血反應。
診斷(diagnosis)	<b>非免疫性</b> ：通常可見到血袋中的血出現溶血現象。 <b>免疫性</b> ：可見 LDH 上升，hemoglobinuria 增加，hemosiderinuria 增加，bilirubin 上升，血漿(plasma)中可見游離的 hemoglobin，haptoglobin 下降，DAT 呈陽性。
治療(treatment)	停止輸血，依症狀予以支持療法，如靜脈輸液、輔助呼吸、洗腎、治療 DIC 等。
預防(prevention)	遵守標準的備血及輸血程序及規定，以避免輸錯血或輸入不合的血。

<b>非溶血性發熱輸血反應 Febrile nonhemolytic transfusion reaction</b>	
定義(definition)	在輸血時或輸完血後的兩個鐘頭內，病人的體溫較輸血前上升超過一度；須排除掉其他可能引起發燒的原因，才可確定是此種反應。
症狀(clinical presentation)	發燒(體溫較輸血前上升超過一度)、發冷、寒顫、噁心嘔吐、頭痛、虛弱不適等。
致病機轉(pathogenesis)	血袋中的白血球於儲存時產生的 cytokine，如 TNF、IL-1、IL-6，作用於受血者的體溫調節中樞，引起發燒。Cytokine 也可引起一些全身性的不適。
診斷(diagnosis)	須排除其他可能引起發燒的原因，如病人本身有感染或發炎；會引起發燒的輸血反應尚包括溶血性輸血反應、細菌污染及急性肺傷害，亦須考慮並且予以排除。
治療(treatment)	確定診斷後，可給予退燒藥，如 acetaminophen。 嚴重的顫抖(rigor or chills)可用 meperidine(25-50mg)予以緩解。 不建議使用抗組織胺(Antihistamines)，除非合併有過敏反應。
預防(prevention)	再發的機率約八分之一。 若病人有兩次(含)以上發生非溶血性發熱輸血反應的紀錄，之後可使用減除白血球的血品。 亦有建議在輸血前先給予退燒藥，但其效果仍有爭議。

<b>過敏及休克反應 Allergic and anaphylactic reaction</b>	
定義(definition)	輸血引起之過敏及休克反應
症狀(clinical presentation)	皮膚潮紅，皮膚癢，蕁麻疹，低血壓，胸痛，呼吸困難，及休克
致病機轉(pathogenesis)	輕微的過敏反應，是由針對血漿蛋白質的 IgE 抗體引發 mast cell 之顆粒釋放造成。較為嚴重之休克反應為血漿中之 IgA 與病人血液中之 anti-IgA 反應引起的。
診斷(diagnosis)	輕微的過敏反應，以臨床症狀為主，並無特定的檢驗方式。若懷疑病人缺少 IgA 造成休克，則可以檢驗病人之 IgA 濃度。
治療(treatment)	停止輸血，給予抗組織胺藥物，及支持性療法，當症狀緩解後，可考慮以慢速繼續輸血。
預防(prevention)	去除血袋白血球可以減少過敏反應之發生。若為 Anti-IgA 引起之休克，則下次輸血之紅血球及血小板需先用生理食鹽水洗滌，若為新鮮冷凍血漿或是冷凍沉澱品，則需使用缺少 IgA 之血品。

<b>細菌污染 Bacterial contamination</b>	
定義(definition)	血袋遭受細菌污染，來源可能為捐血之皮膚，採血時皮膚消毒不全，或可能再採血時捐血者本身已經有輕度的菌血症，另一種則是因血袋使用前消毒不完全或是血袋有小破洞。
症狀(clinical presentation)	菌血症，發燒，冷顫，心跳加快，血壓下降
致病機轉(pathogenesis)	細菌至體內生長，引成菌血症，及臨床症狀。紅血球血液成份之污染細菌以革蘭氏陰性為主，血小板血液成份之污染細菌以革蘭氏陽性為主。
診斷(diagnosis)	病人血液，血袋及剩餘之血品需作革蘭氏染色及細菌培養，並加以比對，證實是否為同一菌種。
治療(treatment)	停止輸血，依據細菌種類，給予適當的抗生素治療。
預防(prevention)	防止血袋感染及做好消毒動作。

<b>輸血相關之移植物抗宿主反應 Transfusion-associated graft-vs-host disease</b>	
定義(definition)	捐血者的 T 淋巴球經輸血跑到病人體內後，仍保有免疫功能，不僅不被病人的免疫系統破壞，反過來視病人的細胞為外物而加以攻擊所造成的一種現象。
症狀(clinical presentation)	在輸完血數天後至一個月(大多發生在輸完血 10 天後)，開始出現發燒、皮膚疹、黃膽、食慾不振、噁心、大量腹瀉，當併發骨髓造血機能不全時，各種血球會嚴重減少，免疫力下降，最後引發嚴重感染而死亡，其死亡率超過 90%。
致病機轉(pathogenesis)	<b>免疫功能不全之病患:</b> 其免疫功能不全可能來自先天性、或腫瘤治療，甚至器官移植之後，使病人失去排斥外來 T 淋巴球的能力，反之讓這些 T 淋巴球反客為主，視病患細胞為外物而加以攻擊。 <b>免疫功能健全之病患:</b> 當 HLA haplogype 純合子的捐血人的血輸給具有同一種 haplotype 雜合子的病人，這時病人因是雜合子無法分辨純合子捐血人的 T 淋巴球與自己的不同，所以不排斥。但相反的，純合子捐血人的 T 淋巴球認出雜合子病人的細胞是不同的，所以會加以排斥(如近親輸血)。
診斷(diagnosis)	主要根據臨床與輸血史，以及其他相關的實驗室數據，若能利用染色體基因分析(如 HLA typing)，在病患血液或組織中找到捐血人的淋巴球更可確定診斷。另外皮膚切片、肝臟切片也可用來判斷 GvHD 的嚴重程度。
治療(treatment)	即使再積極給予治療，其死亡率還是超過 90%，意指尚無有效的治療。目前所能給的治療主要還是來自於治療造血幹細胞移植所造成的 GvHD 的經驗。第一線藥物仍為高劑量類固醇，其他 Antithymocyte globulin、Azathioprine、Methotrexate、Cyclosporine、IVIg、Growth factors 等都有病例報告。因治療效果都不佳，故著重在預防。
預防(prevention)	免疫缺乏症病人要輸血時，含有 T 淋巴球的血品(包括:全血、紅血球濃厚液、顆粒球、血小板等)必須先以 2500rad 放射線照射，將血液所含的淋巴球的反應能力予以消除。另外也要避免近親輸血。

<b>輸血相關急性肺損傷 Transfusion-related acute lung injury (TRALI)</b>	
定義(definition)	於輸血過程中或輸血完六個小時內所發生的急性非心因性肺水腫。常發生於輸了來自女性捐的血漿。
症狀(clinical presentation)	胸悶、呼吸困難、乾咳、寒顫、發燒、低血壓、低血氧等相關症狀，偶而會噁心、頭暈。症狀嚴重者，在插管或抽痰時，可見大量泡沫狀的分泌物，就像是打發的蛋白。
致病機轉(pathogenesis)	<p><b>免疫型</b> 捐血者血漿中有白血球抗體，可和受血者白血球上的抗原(如 HLA class I、II antigen 或 neutrophil antigen)反應。</p> <p><b>非免疫型 (two-hit theory):</b>先有臨床狀況使微血管內皮細胞活化而拘留白血球，後來所輸血品中的生物活性脂肪(Biolipid)使白血球活化。</p> <p>無論是哪一型的反應,最後都會活化嗜中性白血球，使其釋出對細胞有毒的物質，導致肺部微血管的滲透性增加，造成肺水腫。</p>
診斷(diagnosis)	<p>急性肺損傷:a.急性發作，b.低血氧(<math>PaO_2/FiO_2 &lt; 300\text{mmHg}</math> or <math>SpO_2 &lt; 90\%</math> on room air)，c.胸部 X 光檢查顯示兩側肺浸潤，d.無循環超載之證據。</p> <p>症狀於輸血時或輸血後六小時發生。</p> <p>新發生的急性肺損傷，且沒有其他會造成急性肺損傷的危險因子。</p> <p>若有一個或多個急性肺損傷之危險因子與此急性肺損傷有時序上的關聯性，則為“可能病例”(possible TRALI)。</p> <p>ps:危險因子:多處外傷、肺炎、燒傷、吸入毒物、肺挫傷、急性胰臟炎、藥物過量、溺水、休克、敗血症等。</p>
治療(treatment)	<p>及早給予適當的呼吸支持。</p> <p>若有低血壓，需給予足量的液體補充，嚴重時，可給升血壓藥物。</p> <p>嚴禁使用利尿劑，會加重低血壓，除非病人同時有循環過載的現象。</p> <p>類固醇在理論上可用於症狀發生的初期，因其能減少中性球的活化，但尚無前瞻性的研究證實其療效。</p> <p>若病患仍需輸血，應該避免使用來自女性捐血人的血漿。</p> <p>症狀輕微者，可於六小時內恢復呼吸的功能。情況較嚴重者，可能需 24 小時或更久才能復原，但大都無後遺症。</p>
預防(prevention)	若發現輸血相關的急性肺損傷病例，應向血庫報告，回報捐血中心，並針對可疑的捐血者作白血球抗體分析，若發現有對抗高頻率白血球抗原的抗體時，此捐血者不可再捐血漿。

<b>Posttransfusion purpura</b>	
定義(definition)	在血小板特異性抗原 P1A1 陰性的病人，輸血後一星期左右發生的嚴重血小板缺乏。
症狀(clinical presentation)	全身性紫斑、黏膜出血、流鼻血、胃腸及泌尿道出血。
致病機轉(pathogenesis)	曾經有輸血或懷孕的病史，輸血一星期左右血小板數大量減少(82%的病人血小板 <10000/uL)。
診斷(diagnosis)	高劑量類固醇(2mg/kg prednisolone)、置換血漿、免疫球蛋白，或不予以積極性治療，讓病程自行緩和。
治療(treatment)	高劑量類固醇(2mg/kg prednisolone)、置換血漿、免疫球蛋白，或不予以積極性治療，讓病程自行緩和。
預防(prevention)	由於機率低，尚未在國人的輸血反應中發現，目前並無例行的預防方法。

<b>Circulatory overload</b>	
定義(definition)	在血小板特異性抗原 P1A1 陰性的病人，輸血後一星期左右發生的嚴重血小板缺乏。
症狀(clinical presentation)	頭痛、胸部壓迫、乾咳、端坐呼吸、呼吸困難等
致病機轉(pathogenesis)	輸血後立即發生血壓上升、水腫、頸靜脈鼓張、CVP 增高、鬱血性心衰竭、肺水腫。
診斷(diagnosis)	高劑量類固醇(2mg/kg prednisolone)、置換血漿、免疫球蛋白，或不予以積極性治療，讓病程自行緩和。
治療(treatment)	儘量提高心臟位置，採坐姿或搖高床頭。保持身體四肢溫暖，使週邊微血管打開。注射利尿劑 Furosemide、強心劑。若肺水腫嚴重，則需接上呼吸器，給予正壓呼吸。
預防(prevention)	在心臟或腎衰竭的病人，輸血前給予利尿劑。以緩慢速度輸血或分次小量的輸血。針對病人的需要，使用紅血球濃厚液、血小板濃厚液，而不使用全血。