

บทความพิเศษ

Hemolytic Transfusion Reaction

พิมล เชี่ยวศิลป์

ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย

ปฏิกิริยา hemolytic transfusion reaction (HTR) เกิดการแตกทำลายเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นจากการได้รับโลหิต HTR จำแนกตามเวลาการเกิดปฏิกิริยาเป็น immediate ซึ่งเกิดขึ้นที่ และ delayed reaction เกิดล่าช้า มีการกระตุ้นระบบ immune โดยเม็ดเลือดแดงที่เข้าไป จัดเป็น secondary immune responses

Intravascular และ extravascular destruction

Intravascular destruction การทำลายของเม็ดเลือดแดงเกิดขึ้นในหลอดเลือด และปล่อยสารฮีโมโกลบินไปในกระแสโลหิต ในขณะที่ extravascular destruction การทำลายของเม็ดเลือดแดง เกิดจากการทำลายโดย mononuclear phagocyte system แล้วมีการปล่อยสารบิลิรูบินออกมาในกระแสเลือด เป็นปฏิกิริยาของ antibody ที่ activate classical complement pathway

ความแตกต่างของการแตกทำลายเม็ดเลือดแดงในหลอดเลือด และนอกหลอดเลือด กล่าวคือการแตกทำลายในหลอดเลือด เกิดจาก antibody ชนิดที่ activate classical complement pathway ทำให้เม็ดเลือดแดงเกิดเป็นรูรั่วแล้วแตกออก ส่วน antibody บางตัวจะไม่ activate complement หรือ activate เพียงบางส่วน ก็สามารถทำลายเม็ดเลือดแดงให้แตก โดยการ mediating reaction ของเซลล์ชนิด mononuclear phagocyte system ซึ่งเป็นหลักการ phagocytosis ธรรมดา จาก

การศึกษาพบว่า เม็ดเลือดแดงสามารถถูกทำลายนอกตัว monocyte ได้ ซึ่งสามารถนำไปอธิบายได้ว่า antibody ชนิด non-complement activating อย่างเช่น anti-RhD สามารถทำให้เกิด hemoglobinemia ในผู้ป่วยได้ ดังนั้น จึงพบว่าฮีโมโกลบินและบิลิรูบินในพลาสมา หลังจากมีการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงแบบ extravascular ซึ่งเกิดขึ้นนอกหลอดเลือดใหญ่ๆ เช่นเกิดในตับและม้าม

Intravascular destruction อาจเกิดจาก antibodies เช่น anti-A และ anti-B ซึ่งสามารถทำให้เม็ดเลือดแดงแตกทำลายได้ทันทีในหลอดเลือด แม้ว่าเม็ดเลือดแดงไม่ได้ถูกทำลายทั้งหมด บางส่วนที่มี antibody จับอยู่จะถูกขจัดออกไปจากกระแสโลหิต โดย erythrophagocytosis ซึ่งส่วนใหญ่เกิดที่ตับ

สาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิด intravascular lysis ของเม็ดเลือดแดง ได้แก่ osmotic change ต่อเม็ดเลือดแดงเป็นผลจากการที่เม็ดเลือดแดงอยู่ใน 5% dextrose หรือการฉีดน้ำเข้าไปในกระแสโลหิตโดยตรง อาจพบระดับ Hb ในพลาสมาขึ้นสูงได้ หรือเกิดจากการฉีดเม็ดเลือดแดงที่ lysis in vitro ซึ่งอาจเกิดจากการเก็บโลหิตในอุณหภูมิไม่เหมาะสม ได้แก่ overheating หรือ freezing โดยเหตุบังเอิญ

Antibody ชนิด non - lytic in vitro ทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงแบบ extra vascular เป็นส่วนใหญ่ แต่อาจมีการเกิด hemoglobinemia ได้บ้าง ส่วนการทำลายของ non - viable stored red blood cells เป็น intra - cellular process

ได้รับต้นฉบับ 26 กันยายน 2548 ให้ลงตีพิมพ์ 10 ตุลาคม 2548
ต้องการสำเนาต้นฉบับกรุณาติดต่อ ศ.พญ.พิมล เชี่ยวศิลป์ ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

Antibody ที่ทำให้เกิด intravascular destruction ได้แก่ anti-A และ anti-B และ hemolytic antibodies specificities อื่นๆ ได้แก่ anti-PP1P^k และ anti-Vel ทำให้เกิด hemolysis ในร่างกายได้ แต่เป็น antibodies ที่พบน้อยมาก สำหรับ antibodies ในระบบ Lewis ซึ่งพบได้บ่อยกว่า เป็น antibody ที่รู้จักกันดีสำหรับบ้านเรา antibody นี้ส่วนใหญ่เป็น IgM ที่มีคุณสมบัติทำให้เกิด hemolysis ได้ ถ้า bind กับ complement ซึ่งมีอยู่ในพลาสมาของคนเรา แสดงว่ามีโอกาสเกิด HTR ได้ ถ้าผู้ป่วยมี antibody ชนิดนี้แล้วได้รับโลหิตที่มี antigen ที่ตรงกันเข้าไป ดังนั้นก่อนให้โลหิตผู้ป่วยต้องตรวจกรอง antibody และถ้าผู้ป่วยมี antibody ชนิดนี้ ต้องเลือกโลหิตที่เป็น Le⁺ มา crossmatch ให้ antibody ระบบ Kidd ในห้องปฏิบัติการพบว่า สามารถทำให้เกิด lysis ของเม็ดเลือดแดงที่ไม่ได้ treat ด้วย enzymes ได้ แต่ทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดแดงแบบ extravascular มากกว่า จึงเป็นแบบ delayed type

ตัวอย่างผู้ป่วยหมู่ B ได้รับโลหิตหมู่ A¹ ตามหมู่โลหิตที่มีในประวัติ โดยไม่ได้ทดสอบใดๆ เนื่องจากเป็นกรณีฉุกเฉิน ต่อมาในการ match กับโลหิตหมู่ A ยูนิตที่ 2 นั้นพบว่าเข้ากันไม่ได้ หลังให้โลหิตยูนิตแรกไป 40 นาที ผู้ป่วยเริ่มมีอาการหนาวสั่น อีก 30 นาทีต่อมาได้เจาะเลือดผู้ป่วยตรวจพบว่าเป็นหมู่ B และไม่พบเม็ดเลือดแดง หมู่ A เหลืออยู่เลย พลาสมาสีสีแดงของ Hb ผู้ป่วยมีปัสสาวะน้อยลง แต่เมื่อผ่านไป 24 ชั่วโมงเริ่มมีปริมาณปัสสาวะเพิ่มขึ้น และไม่พบอาการผิดปกติอื่นๆ หลังจากนั้น

อาการอื่นๆ ที่อาจพบได้ในกรณีได้รับโลหิตผิดหมู่ในระบบ ABO ได้แก่ รู้สึกไม่สบาย ท้องเดิน อาเจียน ปัสสาวะสีแดง (hemoglobinuria) ร่วมกับมี Hb ในพลาสมา (hemoglobinemia) อาจมีภาวะ DIC (disseminated intravascular coagulation) ร่วมด้วย และอาจพบระดับ creatinin ในโลหิตสูงขึ้น อาการแสดงต่างๆ อาจหายไปได้ภายใน 24 ชั่วโมง การทำงานของไต

ในบางรายพบว่ากลับมาเป็นปกติใน 3 สัปดาห์¹

คนเราอาจได้รับเม็ดเลือดแดงที่มี ABO incompatible ได้หลายทางนอกเหนือจากได้รับในรูปของ packed red cells และ whole blood ได้แก่ เม็ดเลือดแดงที่ติดไปกับ platelet concentrates และในการนี้ bone marrow transplant กรณี transplacental hemorrhage และ abruptio placentae ที่มี fetal red blood cells เข้าสู่กระแสโลหิตมารดาตามปกติจะทำให้มารดามี hemoglobinuria ได้²

อาการสำคัญที่อาจเกิดจากการให้โลหิตผิดหมู่ อีกอย่างหนึ่งคือ ภาวะไตวาย และอาการไม่พึงประสงค์อื่นๆ พบว่า หลังได้รับ ABO incompatible red blood cells แม้เพียง 10 mL เม็ดเลือดขาวลดลงจาก 9,000 เป็น 4,000/mL ในเวลา 5 นาที³ เซลล์ที่มีผลกระทบมากคือ granulocytes และ monocytes

อาการร้ายแรงที่พบร่วมกับการได้รับ ABO-incompatible transfusion คือ DIC มัก detect ได้เมื่อผู้ป่วยมีอาการเลือดออกผิดปกติ

อาการ hypotension ที่รุนแรงและต่อเนื่องมักจะเกิดร่วมกับภาวะ DIC ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตได้ภายใน 24 ชั่วโมง ถ้าไม่สามารถแก้ shock ได้ และบางส่วนอาจเสียชีวิตจากภาวะไตวายภายในเวลา 3-4 วันหลังเกิดภาวะ acute uremia

ปัจจัยที่จะทำให้เกิดความรุนแรง

การให้โลหิตผิดในระบบ ABO มีความรุนแรงมากน้อยเพียงใดขึ้นกับความแรงของ anti-A หรือ anti-B ในพลาสมาของผู้ป่วยที่รับโลหิต ตัวอย่าง⁴ ในรายผู้ป่วยหมู่ O มี anti-A agglutinin titer ก่อนได้รับโลหิตเพียง 1:32 และ antibody ชนิด hemolysin อ่อนมาก ดังนั้น เมื่อได้รับโลหิตหมู่ A เข้าไป จึงไม่เกิดอาการใดๆ ตรงข้ามกับรายที่รายงานโดย Mollison เช่นกัน ซึ่งพบว่าผู้ป่วยหมู่ O รายหนึ่ง เมื่อได้รับโลหิตหมู่ A เข้าไป 1 ยูนิตในระหว่างการผ่าตัด เกิดภาวะ hemoglobinuria ชัดเจน ร่วมกับมี complete defibrination เมื่อศึกษา

ย้อนหลังพบว่า serum ในตัวอย่างโลหิตก่อนได้รับโลหิต มี hemolysin สูง สามารถทำให้เกิด complete hemolysis ของเม็ดเลือดแดงหมู่ A ได้ในหลอดทดลอง

ปัจจัยสำคัญอื่นๆ ได้แก่ ระดับความรู้สึกรักตัวของผู้ป่วย ถ้าผู้ป่วยตื่นตัวที่สามารถบอกได้เมื่อเกิดอาการผิดปกติ ตั้งแต่แรกเริ่ม ทำให้สามารถหยุดการให้โลหิตนั้นได้ก่อนที่จะให้เข้าไปจนหมดทั้งยูนิต

การให้โลหิตหรือพลาสมาของคนหมู่ O แก่ผู้ป่วยหมู่อื่นๆ แม้ว่าส่วนใหญ่จะไม่มีอาการผิดปกติ แต่ในบางรายทำให้เกิดการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงได้อย่างรุนแรง ถ้าในพลาสมานั้นมี hemolysin และ/หรือ IgG anti-A และ/หรือ anti-B ไตเตอร์สูงๆ (IAT titer 1,000 - 1,500) นอกจากนี้มีรายงานเกี่ยวกับปฏิกิริยา hemolysis หลังได้รับ packed red cell หมู่ O ทั้งในกรณีผู้ป่วยผู้ใหญ่ และผู้ป่วยเด็ก ที่ไม่ใช่หมู่ O

การให้ pooled plasma หรือผลิตภัณฑ์พลาสมา หรือส่วนประกอบโลหิตที่มีพลาสมาปนอยู่ด้วยในปริมาณมากแก่ผู้ป่วยที่ไม่ใช่หมู่ O อาจพบ hemolysis ได้ ในบางรายทำให้เกิดอาการ jaundice และ direct anti-globulin test (DAT) ให้ผลบวก ถ้าบังเอิญ pooled plasma หรือผลิตภัณฑ์พลาสมาหรือส่วนประกอบโลหิตนั้นมีไตเตอร์ของ hemolysin anti-A, B สูง ทั้งนี้ การได้รับพลาสมาที่มีไตเตอร์ของ anti-A, B สูงๆ อาจทำให้เกิด hemoglobinuria และ DAT ให้ผลบวกได้ ดังนั้น การตรวจสอบความแรงหรือไตเตอร์ของ hemolysin และ IgG anti-A, B ในผลิตภัณฑ์เหล่านี้ จะทำให้สามารถป้องกัน อาการที่ไม่พึงประสงค์นี้ได้ ไตเตอร์ที่จัดว่าปลอดภัยอยู่ที่ต่ำกว่า 1:50

เมื่อมีการให้โลหิตผิดหมู่ การแตกทำลายของเม็ดเลือดแดง เกิดจากการ activate complement ซึ่งทำให้เกิด C3a และ C5a ยังผลให้เกิด increase vascular permeability และ interact กับเซลล์อีกหลายชนิด ได้แก่ mast cells แล้วทำให้ปล่อย vasoactive substances เช่น histamin หรือเซลล์ macrophages ให้

ปล่อย IL - 1 สำหรับ C3a และ C5a ทำให้เกิด adverse effect ของ ABO - incompatible transfusions ซึ่งมีบทบาทสำคัญพอๆ กับการปลดปล่อย cytokines ออกมา

อาการและอาการแสดงที่เกี่ยวข้องกับ intravascular hemolysis ได้แก่ แขนงหน้าอก ไม่สบายในท้อง อาเจียน ชีพจรอ่อนลง หน้าแดง ปวดบริเวณบั้นเอว ผู้ป่วยที่ได้รับการดมยาสลบ ถ้าได้รับโลหิตผิดหมู่ จะมีอาการแสดงที่สำคัญ 2 อย่าง ได้แก่ ความดันโลหิตตก ทั้งๆ ที่ได้รับโลหิตทดแทนเต็มที่แล้ว และอาการที่ 2 คือ เลือดออกผิดปกติ สำหรับอาการอื่นๆ อาจไม่เป็นที่สังเกต และผู้ป่วยไม่สามารถบอกได้

ในรายที่เกิดภาวะ DIC ร่วมด้วย จะมีลักษณะเฉพาะคือ เกล็ดเลือดต่ำ ระดับ Factor V และ VIII ลดลง พร้อมทั้งมีระดับไฟบริโนเจนลดลงด้วย และมีการจับของ fibrin thrombi ในหลอดเลือดขนาดเล็กๆ สามารถตรวจพบ fibrin degradation product ในซีรัมได้

ผู้ป่วยจะมีเลือดออกผิดปกติจากแผลบริเวณผ่าตัด เลือดกำเดาออก และเลือดซึมออกจากรอยเข็มเจาะเลือด

การเกิดภาวะไตวายหลังจากมี intravascular hemolysis

การทำลายไตที่เกิดจาก intravascular destruction ของเม็ดเลือดแดง พบได้ค่อนข้างบ่อย เมื่อการทำลายนั้น เกิดจากแอนติบอดีที่มีฤทธิ์ในทาง lysis สูง ได้แก่ anti-A และ anti-B ซึ่งยังคงไม่ชัดเจนว่า สาร Hb เอง จะทำให้เกิดอันตรายต่อไตหรือไม่ แต่จากการทดลองฉีด stromal lipid เข้าไปในคน ทำให้เกิดผลเสียต่อไตได้⁵ ในขณะเดียวกันการเกิดความดันโลหิตตก ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะไตวายได้ การที่ผู้ป่วยได้รับโลหิตผิดหมู่ จะมีการ activate complement อย่างแรง นำไปสู่การปลดปล่อยของ C3a และ C5a ซึ่งยังผลให้มีการปลดปล่อย vasoactive peptides ออกมาจาก mast cells และทำให้เกิดภาวะ DIC ซึ่งอาจมีส่วนทำให้เกิดผลเสียต่อไตอีกทางหนึ่ง

ภาวะ hemoglobinuria

เมื่อมีการแตกทำลายเม็ดเลือดแดงในกระแสโลหิต Hb ส่วนหนึ่งจะไปรวมกับ haptoglobin เกิดเป็น Hb-Hp complex และถูกจับเข้าไว้ใน parenchymal cell ของตับ ส่วนที่ไม่รวมกับ haptoglobin ถ้าสูงถึง 0.25 g/L จะถูกขับออกทางปัสสาวะ clearance ของ Hb โดยไต เกิดขึ้นเพียงร้อยละ 5 ของการขับน้ำออก ถ้ามี Hb 0.4-0.6 g/dL จะขับออกได้หมดภายใน 5 ชั่วโมง แต่ถ้าสูงกว่านี้ เช่น 1.0-2.25 g/dL ต้องใช้เวลาถึง 8 ชั่วโมงจึงจะขับได้หมด นอกจากนี้ Hb บางส่วนไปรวมตัวกับ globulin และ albumin กลายเป็น methemalbumin ซึ่งจะถูกขับออกโดยตับ

ภาวะ bilirubinemia

ในการศึกษาพบว่า Hb 1 g จะถูก catabolised ไปเป็น bilirubin 40 mg ส่วนหนึ่งหรือประมาณครึ่งหนึ่งของจำนวนนี้จะ diffuse เข้าไปใน extravascular space อย่างรวดเร็ว ที่เหลือจึงไปอยู่ในพลาสมาเป็นเวลาอีกหลายชั่วโมง

Extravascular destruction

เกิดการทำลายของเม็ดเลือดแดงโดยแอนติบอดีชนิด slow lytic หรือทำให้เกิด lysis เป็นบางครั้งในหลอดทดลอง ตัวอย่างได้แก่ แอนติบอดีในระบบ Lewis ซึ่งพบว่าทำให้เกิด intravascular hemolysis ได้บ้าง แต่ได้น้อยกว่า extravascular hemolysis แอนติบอดีอื่นๆ ได้แก่ anti-Jk^a และ anti-Jk^b นอกจากนี้ยังรวมถึงแอนติบอดีชนิดที่ไม่ activate complement หรือ activate เพียงถึง stage C3 ได้แก่ ระบบ Rh, MNSs และ Lu เป็นต้น

การแตกทำลายของเม็ดเลือดแดงผู้บริจาคโดย passive acquired antibodies ก็อาจเกิดขึ้นได้ เช่นกรณีผู้ป่วย Rh ลบ ได้รับโลหิต Rh บวก โดยบังเอิญ แล้วต่อมาได้รับการป้องกันไม่ให้สร้าง anti-D โดยให้ RhIG พบว่า ผู้ป่วยเกิด intravascular hemolysis ได้ โดยเฉพาะถ้า RhIG ที่ได้รับนั้นมี anti-D แรงมาก

Delayed hemolytic transfusion reactions (DHTRs)

เวลาที่ผู้ป่วยได้รับเม็ดเลือดแดงที่เข้ากันไม่ได้ แอนติบอดีที่ผู้ป่วยมีอยู่อาจจะมียระดับต่ำเกินไปที่จะทำให้เกิดเม็ดเลือดแดงแตกได้ หรืออาจจำจนกระทั่งตรวจไม่พบ แต่เม็ดเลือดแดงที่ได้รับเข้าไปจะไปทำให้เกิด anamnestic immune response จนกระทั่งอีก 2-3 วันต่อมา มีการสร้างแอนติบอดีชนิดนี้ขึ้นอย่างรวดเร็ว และมีระดับสูงขึ้น และไปทำลายเม็ดเลือดแดงที่ใส่เข้าไปอย่างรวดเร็ว

การเกิด DHTR นั้นสาเหตุจาก secondary response โดยทั่วไปผู้ป่วยมักเคยได้รับโลหิตหรือเคยตั้งครรภ์มาก่อน

อาการทางคลินิกของ DHTRs

ผู้ป่วยจะมีอาการสำคัญ คือมีไข้ และ Hb ลดต่ำลง อาการอย่างอื่นที่อาจพบได้บ่อยคือ jaundice (ตัวเหลือง ตาเหลือง) และอาจมีภาวะ hemoglobinuria ร่วมด้วย แต่ไม่บ่อย

อาการเหลืองมักจะเกิดหลังวันที่ 5 ที่ได้รับโลหิต หรืออาจจะล่าช้าไปถึง 10 วันหลังได้รับโลหิต

ภาวะไตวายพบได้เป็นครั้งคราว และมักจะยากที่จะสรุปว่าเกิดจาก DHTRs เพราะส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักมีสาเหตุหรือโรคอื่นๆ ร่วมอยู่ด้วย

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

พบว่าผู้ป่วยมี Hb ลดต่ำลง ทั้งๆ ที่ไม่เสียเลือดแล้ว ผลตรวจทาง serology พบ DAT ให้ผลบวก หลังจากได้รับโลหิตไป 2-3 วัน และจะยังคงบวกจนกระทั่งโลหิตที่ได้รับเข้าไปถูกขจัดออกจนหมด ถ้าทำ elution จะพบว่า มีแอนติบอดีที่เป็นตัวการให้เกิด DHTRs อยู่ ซึ่งในขณะนั้นแทบจะตรวจแอนติบอดีในซีรัมผู้ป่วยไม่ได้เลย

แอนติบอดีในพลาสมาของผู้ป่วยที่เกิด DHTRs ดังได้กล่าวแล้วว่า DAT จะให้ผลบวกก่อน หลังการได้รับโลหิต จะไม่พบแอนติบอดีในพลาสมาในระยะ 2-3 วันหลังได้รับโลหิตนั้น โดยทั่วไปจะตรวจพบได้เมื่อผ่านไปแล้ว 4 ถึง 7 วันหลังรับโลหิต และจะขึ้นสูงสุดระหว่าง 10 ถึง 15 วัน

ชนิดของแอนติบอดีที่พบทำให้เกิด DHTRs ได้แก่ anti-Jk^a ซึ่งพบได้บ่อย ที่พบรองลงมาแต่ไม่บ่อย ได้แก่ anti-P1 ระบบ Rh, Fy, K, MNSs เป็นต้น

การแตกทำลายเม็ดเลือดแดงหลังจากได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ เนื่องจากมี lymphocyte ของผู้บริจาคอวัยวะติดเข้าไปด้วย และในขณะที่ผู้ป่วยได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ทำให้ lymphocyte นั้นไม่ถูกขจัดออกไป และมีชีวิตอยู่ในร่างกายผู้ป่วย บางกรณีสามารถสร้าง anti-A และ anti-B และไปทำลายเม็ดเลือดแดงของผู้ป่วยได้ เกิดขึ้นในรายปลูกถ่ายอวัยวะของคนหมู่ O ไปให้คนที่ไม่ใช่หมู่ O พบได้ในการปลูกถ่ายตับ ตับ และอวัยวะอื่นๆ แอนติบอดีที่พบเป็นได้ทั้งในระบบ ABO และ นอก ระบบ ABO

Investigation HTRs

เมื่อสงสัยว่าผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยา HTRs ต้องรีบหยุดการให้โลหิตนั้น รายงานให้แพทย์ทราบทันทีเพื่อดำเนินการดูแลรักษาผู้ป่วย เก็บโลหิตที่เหลืออยู่ในยูนิตทั้งหมด คั่นธนาคารเลือด พร้อมกับเจาะตัวอย่างเลือดผู้ป่วย เพื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการธนาคารเลือด

1. ดูร่องรอยของ hemolysis จากสีของพลาสมาหรือซีรัม ทั้งในตัวอย่างโลหิตผู้ป่วยและโลหิตในยูนิตที่ส่งคืน

2. ABO ตรวจซ้ำทั้งตัวอย่างเลือดที่เจาะมาใหม่ และที่เก็บไว้ก่อนการให้โลหิต เพื่อดูว่าเป็นการผิด group ในระบบ ABO หรือไม่

3. DAT ดูว่ามี antibody coat อยู่บนเม็ดเลือดแดงที่มีอยู่ในตัวผู้ป่วยหรือไม่ ซึ่งจะพบว่าบวก ถ้าผู้ป่วยมี incomplete blood group antibody และมี incompatible red cells อยู่ในกระแสโลหิตผู้ป่วย

DAT บวกเกิดได้ทั้งกรณีเม็ดเลือดแดงของผู้บริจาคถูก coat ด้วย antibody ของผู้ป่วย และกรณี antibody ในพลาสมาผู้บริจาค coat เม็ดเลือดแดงของผู้ป่วย

4. Antibody screening ทั้งพลาสมาหรือซีรัมของผู้บริจาคและของผู้ป่วย เพื่อดูว่ามี free antibody ซึ่งอาจเป็นสาเหตุ HTRs หรือไม่

5. การหาไตเตอร์ของ anti-A และ anti-B ของผู้ป่วย ทั้ง hemolysin และ IgG ทั้งก่อนและหลังให้โลหิตมีประโยชน์มากในการเฝ้าระวังให้โลหิตผิดในระบบ ABO โดยเฉพาะกรณีที่ต้องการตรวจยืนยัน เมื่อไม่ได้ตรวจหาสาเหตุตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการ มาสงสัยว่าเป็นการให้โลหิตผิดหมู่เมื่อผ่านพ้นวันแรกๆ ไปแล้ว จะพบว่าไตเตอร์ของ anti-A หรือ anti-B สูงขึ้นประมาณวันที่ 3-4 หลังได้รับโลหิต และจะขึ้นสูงสุด ในประมาณวันที่ 8-10 หลังได้รับโลหิต

ในการเฝ้าระวังโลหิตผิดหมู่ ABO การทราบไตเตอร์ของ antibody ในผู้ป่วยก่อนรับโลหิตที่เป็นสาเหตุของ HTRs จะทำให้สามารถทำนายความรุนแรงของ HTRs ได้ เพื่อประโยชน์ในการดูแลรักษาผู้ป่วย สามารถนำมาพิจารณาว่าสมควรดำเนินการมากน้อยเพียงใด ทั้งนี้ ความรุนแรงของอาการและผลเสียที่เกิดกับผู้ป่วย ส่วนใหญ่จะขึ้นกับระดับของ antibody และปริมาณเม็ดเลือดแดงที่เป็นสาเหตุที่ได้รับ ผลเสียที่เกิดขึ้นอาจมีตั้งแต่ไม่มีอาการให้สังเกตได้ มีอาการเพียงเล็กน้อย มีอาการปานกลาง หรือรุนแรงถึงตายได้ ซึ่งโดยทั่วไปจะสัมพันธ์กับระดับของ antibody ที่เป็นสาเหตุ HTRs ดังนั้นในรายที่มี titer ของ anti-A และ anti-B สูงๆ อาจต้องพิจารณาทำ blood exchange เพื่อลดความรุนแรงของอาการ ซึ่งพบว่าหลายกรณีสามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ

เก็บปัสสาวะตลอดเวลา 24 ชั่วโมง เพื่อดูว่าเกิดภาวะ hemoglobinuria หรือไม่ ดูปริมาณเพื่อชี้แจงการทำงานของไต

ส่งโลหิตที่เหลือในยูนิตไปตรวจเพื่อดูร่องรอยการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ การย้อมสี Gram และการเพาะเชื้อ เนื่องจากการได้รับโลหิตที่มีเชื้อแบคทีเรียปนเปื้อน อาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการคล้ายคลึงกับการได้รับโลหิตผิดหมู่ และอาจรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้

การตรวจอื่นๆ ได้แก่ ตรวจว่า มี Hb อยู่ในปัสสาวะหรือไม่ ด้วยการใช้น้ำยาเคมี ตรวจระดับของ bilirubin ในซีรัมหลังจากเกิด extravascular destruction ของเม็ดเลือดแดง บิลิรูบินจะสูงขึ้น และขึ้นสูงสุดภายใน 3-6 ชั่วโมง นอกจากนี้ยังมีการทดสอบอื่นๆ อีก ที่จะยืนยันการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดง แต่อาจเป็นชนิดการทดสอบที่ไม่ได้ทำกันทั่วไป ได้แก่ การตรวจระดับของ methemalbuminemia และ serum haptoglobin เป็นต้น

HTRs เป็นผลเสียที่เกิดจากการรับโลหิต ที่อาจทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้ จากการสำรวจข้อมูลปี พ.ศ. 2546 โดยคณะกรรมการวิชาการ ในคณะกรรมการจัดหาและส่งเสริมผู้บริจาคโลหิต ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ ด้วยการสุ่มส่งแบบสอบถามไปยังโรงพยาบาลต่างๆ ที่มีการให้เลือดแก่ผู้ป่วย พบว่า มีอัตราการให้โลหิตผิดหมู่ในระบบ ABO 1:20,000 และเกิด acute hemolysis 1:34,000 มีอัตราตาย 1:510,000 ยูนิตของโลหิตที่ให้ทั้งหมด ซึ่งใกล้เคียงกับข้อมูลของประเทศอังกฤษ ในปี ค.ศ. 1993 มีการให้โลหิตผิดหมู่ 1:30,000 และมีอัตราตาย 1:500,000 ยูนิต ทั้งนี้ ความผิดพลาดดังกล่าวสามารถป้องกันได้ โดยการปฏิบัติงานตามมาตรฐานที่กำหนดไว้ทุกขั้นตอน การตรวจยืนยัน และการตรวจสอบโดยบุคคลที่ 2 เป็นความจำเป็นของงานธนาคารเลือด ซึ่งจะละลายไปไม่ได้ ความผิดพลาดที่เกิดขึ้นมักเนื่องจากบุคลากรขาดวินัยในการปฏิบัติงาน ไม่ปฏิบัติ

ตามคู่มือ วิธีการงาน หรือระเบียบปฏิบัติงานที่มีอยู่แล้ว ดังนั้น งานบริการโลหิต ธนาคารเลือดและงานอื่นๆ ของโรงพยาบาลที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการจัดหาโลหิตให้ผู้ป่วย ควรพัฒนาระบบการป้องกันความผิดพลาดให้มีประสิทธิภาพ รวมทั้งการฝึกอบรมบุคลากรให้มีความรู้ ความชำนาญ สามารถปฏิบัติงานตามมาตรฐานวิชาการได้เป็นอย่างดี และให้ตระหนักเสมอว่าผู้ป่วยทุกคนต้องการบริการที่มีคุณภาพและปลอดภัยต่อชีวิต เช่นเดียวกับตัวผู้ปฏิบัติงานและครอบครัว

เอกสารอ้างอิง

1. Mollison PL, Engelfriet CP, Contreas M, eds. *Blood Transfusion in Clinical Medicine*. 10th edition Blackwell Science 1997:359-60.
2. Glasser I, West JH, Hagood RM. Incompatible fetomaterial transfusion with material intravascular lysis. *Transfusion* 1970;10:322.
3. Jand/JH, Tomlinson AS. The destruction of red cell by antibodies in man II Pyrogenic, leukocyte and dermal responses to immune hemolysis. *J Clin Invest* 1958;37:1202.
4. Mollison PL, ed. *Blood Transfusion in Clinical Medicine*. 6th edition. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1979:650.
5. Mollison PL, Engelfriet CP, Contreas M, eds. *Blood Transfusion in Clinical Medicine*. 10th edition Blackwell Science 1997:366.