

นิพนธ์ปริทรรศน์

บทบทวนเรื่องภาวะแทรกซ้อนหลังการรับเลือดที่ไม่เกี่ยวข้อง กับการติดเชื้อ (1)

ปริยานาถ วงศ์จันทร์*

ในฐานะที่เป็นนักเทคนิคการแพทย์และบางท่านต้องมีหน้าที่ในงานธนาคารเลือด นอกจากต้องรอบรู้และมีทักษะในการจัดหาและบริการเลือด และส่วนประกอบของเลือดแล้ว ยังคงต้องมีพื้นฐานความรู้เรื่องของปฏิกิริยาต่างๆ หลังการรับเลือดที่อาจจะเกิดขึ้นในตัวผู้ป่วย ความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับพยาธิกำเนิด สาเหตุและกลไกต่างๆ ซึ่งเป็นที่มาของอาการทางคลินิกอันไม่พึงประสงค์ นอกจากช่วยให้เราสามารถบทบทวน วิเคราะห์ และเลือกวิธีการตรวจสอบเพื่อให้ได้ผลสรุปที่แน่ชัดแล้ว ยังสามารถช่วยให้คำปรึกษาและช่วยการวินิจฉัยสำหรับแพทย์อีกด้วย อันจะเกิดผลดีอย่างที่สุดแก่ผู้ป่วย หลายเรื่องที่เราเรียนมามากมายเมื่อยังเป็นนักศึกษานั้นต้องถูกนำมาใช้เป็นพื้นฐานของการเรียนรู้และเข้าใจ ผู้เขียนจึงใคร่ฝากบทบทวนนี้ไว้ ซึ่งคาดว่าจะน่าจะมีประโยชน์ต่อนักเทคนิคการแพทย์ทุกท่าน ได้ไม่มากนักน้อยเมื่อยามที่เกิดเหตุการณ์ไม่คาดคิดขึ้น บทความนี้ถอดความและเรียบเรียงใหม่จากหนังสือของฝรั่ง (American Association of Blood banking, AABB) ซึ่งมีมาตรฐานสากลเป็นที่ยอมรับในงานธนาคารเลือด และสามารถนำมาใช้กับงานในบ้านเราได้มากมายทีเดียว

ปฏิกิริยาอันไม่พึงประสงค์หลังการรับเลือดสามารถแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มตามระยะเวลาของการเกิดอาการคือแบบเฉียบพลัน (acute) และไม่เฉียบพลัน (delay) และถ้าพิจารณาตามสาเหตุและ/หรือกลไกของการเกิดอาการก็ยังแบ่งเป็น 2 กลุ่มคือพวกที่มีสาเหตุจากปฏิกิริยาตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน (immunologic) และพวกที่ไม่เกี่ยวข้องกับการตอบสนองดังกล่าว (non-immunologic) โดยทั่วไปแล้วสิ่งที่จะบ่งบอกว่ามีอาการผิดปกติทางคลินิกอันไม่พึงประสงค์และน่าจะเป็นผลจากการรับเลือดหรือส่วนประกอบของเลือดก็ได้แก่

- การมีไข้ซึ่งรวมถึงมีอาการหนาวสั่นหรือไม่ก็แล้วแต่ อุณหภูมิร่างกายที่สูงขึ้นนั้นเกินกว่า 1 °C ซึ่งจัดเป็นอาการที่พบบ่อยมากที่สุดหลังหรือระหว่างการให้เลือดหรือส่วนประกอบของเลือดและแสดงถึงการเกิด hemolytic transfusion reaction (HTR)

- หรือบางครั้งไม่มีไข้เลยแต่มีอาการสั่นสะท้าน ตัวเกร็ง มีอาการปวดบริเวณอก ท้อง และบริเวณลำตัว หรือบริเวณเส้นเลือด

- มีการเปลี่ยนแปลงของค่าความดันโลหิต

*อาจารย์ประจำภาควิชาภูมิคุ้มกันวิทยาคลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ซึ่งอาจเพิ่มขึ้นหรือต่ำลงอย่างเฉียบพลันก็ได้ บางครั้งอาจพบร่วมกับมีไข้ หนาวสั่นอย่างรุนแรง

- มีอาการแน่นหน้าอก หายใจลำบาก หรือหายใจติดขัด มีอาการหอบหืดและพบภาวะขาดออกซิเจน

- ผิวหนังเปลี่ยนแปลงเช่นมีผื่นคัน หน้าแดง มีบวมตามผิวหนังหรือบริเวณหลอดเลือด

- คลื่นไส้อาเจียน

- ปัสสาวะดำหรือมีสีเข้ม

- มีเลือดออกตามอวัยวะภายในหรือบริเวณชั้นใต้ผิวหนัง

หากแบ่งกลุ่มตามระยะเวลาของการเกิดอาการ และ/หรือความเกี่ยวข้องกับการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันแล้วสามารถแบ่งออกได้เป็นกลุ่มดังนี้

1. Immunologic acute transfusion reactions ลักษณะทางคลินิกที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้คือ hemolysis, nonhemolytic with fever/chill, urticaria, และ anaphylactic

2. Nonimmunologic acute transfusion reactions ลักษณะทางคลินิกที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้คือ hypotension associated with ACE inhibition, transfusion related lung injuries (TRALI), circulatory overload, nonimmune hemolysis, air emboli, hypocalcemia, และ hypothermia

3. Immunologic delayed transfusion reactions ลักษณะทางคลินิกที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้คือ alloimmunization to RBC antigens, to HLA antigen, hemolysis, graft-vs-host disease, post-transfusion purpura, immunomodulation

4. Nonimmunologic delayed transfusion reactions ลักษณะทางคลินิกที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้คือ iron overload

ตารางที่ 1-3 แสดงรายละเอียดการจำแนก

และแนวทางการจัดการทั้งด้านการวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการและการให้การรักษา

Acute Transfusion Reactions (immune-mediated hemolysis)

พยาธิสรีรภาพและอาการแสดงออก

อาการแสดงออกที่รุนแรงมักเป็นผลจากปฏิกิริยา ระหว่างแอนติบอดีที่สร้างในผู้ป่วยเองกับแอนติเจน หมู่เลือดบนเม็ดเลือดแดงของเลือดผู้บริจาค กรณีตรงข้ามกันคือถ้าเป็นปฏิกิริยาจากแอนติบอดีที่ได้รับปะปนเข้าไปในเลือดหรือส่วนประกอบของเลือด มักจะไม่รุนแรงและโอกาสเกิดน้อยกว่ากรณีแรกมาก ปฏิกิริยาระหว่างแอนติเจนและแอนติบอดีมีผลต่อ ระบบต่างๆ ที่สำคัญคือระบบ Complement, ระบบการแข็งตัวของเลือด Coagulation system, ระบบสารหลัง Cytokines ผลลัพธ์โดยรวมคือ ทำให้ผู้ป่วยช็อคและไตวายซึ่งเป็นผลจากการทำงานของสารหลังและตัวกลางต่างๆ ที่ถูกกระตุ้น ให้สร้างโดยเซลล์ต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง อาการโดยรวม เรียกว่า Hemolytic Transfusion reaction หรือ HTR อาการรุนแรงและเฉียบพลันเกิดขึ้นได้ทันทีที่ได้รับเลือดหรือส่วนประกอบของเลือดเพียงประมาณ 10-15 มล. โดยเฉพาะถ้าเป็นเรื่องของ ABO incompatibility อย่างไรก็ตามยังมีบางกรณีที่ ปฏิกิริยาไม่รุนแรง ไม่สามารถเห็นอาการเด่นชัด (อาการของ hemoglobinuria, hypotension, และ diffused bleeding) กรณีนี้มักเป็นผลจาก ปฏิกิริยาแอนติเจน-แอนติบอดีของหมู่เลือดระบบอื่นจะสามารถรู้ได้ว่ามี incompatibility ได้ก็ต่อเมื่อมีเหตุหรืออาการที่น่าสงสัย และผลการตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการยืนยัน กรณีอย่างนี้จะ เรียกว่า Delayed Serologic Transfusion reactions หรือ DSTRT และจัดไว้ในกลุ่มของ Delayed group

ตารางที่ 2 Categories and management of adverse transfusion reactions

Type	Incidence	Etiology	Presentation	Laboratory testing	Therapeutic/Prophylactic approach
Acute (<24 hours) Transfusion Reactions-Nonimmunologic					
Hypotension associated with ACE inhibition	Depend on clinical setting	Inhibitor of bradykinin, activation of prekallikrein	Flushing, hypotension	R/O hemolysis (DAT, hemoglobin)	-withdraw ACE inhibitor -use of nonalbumin replacement -avoid bedside leukocyte filtration
Transfusion related acute lung injury	1;190000-1;5000	-anti WBC antibodies in donor -WBC activating agent in blood component	Hypoxemia, respiratory failure, hypotension, fever	-WBC antibody screen in donor and recipient -WBC crossmatching	-supportive care until recovery -defer implicated donors
Circulatory overload	<1%	Volume overload	Dyspnea, orthopnea, cough, tachycardia, hypertension, headache	None	-upright posture -oxygen -IV diuretic -phlebotomy
Nonimmune hemolysis	Rare	Physical or chemical destruction of blood	Hemoglobinuria	-plasma-free Hb -DAT (should be negative) -test unit for hemolysis	Identify and eliminate cause
Air embolus	Rare	Air infusion via line	Sudden shortness of breath, acute cyanosis, pain, cough, hypotension, cardiac arrhythmia	None	-lay patient of left side with legs elevated above chest and head
Hypocalcemia	Dependent on clinical setting	Rapid citrate infusion	Paresthesia, tetany, arrhythmia	-ionized calcium -prolonged Q-T interval on EKG	-slow calcium infusion and monitor ionized calcium levels in severe case -PO calcium supplement during apheresis
Hypothermia	Dependent on clinical setting	Rapid infusion of cold blood	Cardiac arrhythmia	N/A	Employ blood warmers

ตารางที่ 3 Categories and management of adverse transfusion reactions

Type	Incidence	Etiology	Presentation	Laboratory testing	Therapeutic/Prophylactic approach
Delayed (>24 hours) Transfusion Reactions-Immunologic					
Alloimmunization, RBC antigens	1:100	Immune response to foreign antigens on RBCs, WBCs or platelets (HLA)	Positive blood group antibody screening test, platelet refractoriness, delayed hemolytic reaction, HDN	-antibody screen -DAT -Platelet antibody screen -Lymphocytotoxicity test	-avoid unnecessary transfusion -leukocyte-reduced blood
HLA	1:10				
Hemolytic	1:11000-1:5000	Anamnestic immune response to RBC antigens	Fever, decreasing Hb, new positive antibody screening test, mild jaundice	-antibody screen -DAT -tests for hemolysis (LDH, hemoglobinemia, bilirubin, hemosiderin etc.)	-Identify antibody -transfuse compatible RBCs as needed
Graft-vs-host disease	Rare	Donor lymphocytes engraft in recipient and amount attack on host tissue	Erythroderma, maculopapular, nausea, vomit, diarrhea, hepatitis, pancytopenia, fever	-skin biopsy -HLA typing	-methotrexate, corticosteroids -irradiation of blood component for patient at risk
Posttransfusion purpura	Rare	Recipient platelet antibodies (usually anti-HPA-1a)	Thrombocytopenic purpura, bleeding 8-10 days following transfusion	Platelet antibody screen and identification	-IVIG -HPA-1a negative platelets -plasmapheresis
Immunomodulation	Unknown	Incomplete understood interaction of donor WBC or plasma factors with recipient immune system	Increased renal graft survival, infection rate, postresection tumor recurrence	None specific	-avoid unnecessary transfusion -autologous transfusion -leukocyte-reduced RBCs and platelets
Delayed (>24 hours) Transfusion reaction-nonimmunologic					
Iron overload	Invariable after >100 units of RBCs	Multiple transfusion	Diabetes, cirrhosis, cardiomyopathy	Iron studies	Desferoxamine

กรณีของ HTR มักมีสาเหตุจาก ABO incompatibility ดังกล่าวข้างต้นและมีผลทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงในหลอดเลือด (Intravascular hemolysis) ซึ่งเป็นผลจากมีการตรึงคอมพลีเมนต์ อย่างไรก็ตามมีบางกรณีที่อาการไม่เด่นชัดหรือไม่แสดงอาการ หรือแสดงอาการช้ากว่าที่คาดการณ์ นั่นเป็นเพราะเกิด Extravascular hemolysis คือมีการทำลาย sensitized red cells ด้วยระบบ cell mediated โดย phagocytic cells ที่มีอยู่ใน Reticuloendothelial system (RE system)

1. การกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (Complement activation)

เมื่อมีการตรึงคอมพลีเมนต์ นอกจาก C3b ซึ่งเข้าทำหน้าที่ตามกระบวนการและสุดท้ายทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงทันที (intravascular hemolysis) หรือมีการทำลายเซลล์ผ่านระบบ cell mediated แบบ Extravascular hemolysis (ผ่าน Fc หรือ complement receptor ซึ่งมีอยู่บนผิวของ phagocytic cells) แล้ว ผลพลอยได้ของกระบวนการกระตุ้นคอมพลีเมนต์คือได้ C3a และ C5a ซึ่งจัดเป็น anaphylatoxin (โดยเฉพาะ C5a ซึ่งมีความแรงกว่า C3a ถึง 100 เท่า) สารทั้งสองชนิดนี้ออกฤทธิ์ต่อเซลล์หลายชนิดได้แก่เม็ดเลือดขาว (ทั้ง monocytes/macrophages, และ granulocytes) เกิดเลือด และกล้ามเนื้อเรียบ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อเรียบทำให้เกิดความดันโลหิตต่ำและหลอดลมหดเกร็ง Anaphylatoxin ยังเป็นสาเหตุให้มีการสร้างและปล่อยสารตัวกลางหลายชนิดที่มีผลต่อเนื้อเยื่อต่างๆ ทั้งแบบ local และ systemic เช่น granule enzymes, histamine, vasoactive amines ชนิดต่างๆ kinin, oxygen radicals, leukotrienes, nitric oxide และ cytokines กลไกต่างๆ เหล่านี้

ทำให้ผู้ป่วยแสดงอาการคล้ายคลึงกับอาการแพ้เซินหน้าแดง มีผื่นลมพิษ หายใจหอบหืด เจ็บปวดหน้าอกอย่างรุนแรง แน่นหายใจไม่ออก และแสดงอาการของระบบทางเดินอาหารเช่นคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องเป็นต้น

โดยสรุปแล้ว HTRs มักเป็นผลจาก ABO incompatibility และแสดงอาการรุนแรงเฉียบพลันเป็นผลจากการแตกของเม็ดเลือดแดงเมื่อมีการตรึงคอมพลีเมนต์ อย่างไรก็ตามอาการทางคลินิกอื่นที่รุนแรงร่วมด้วยนั้นเป็นผลข้างเคียงของ anaphylatoxin และแม้ว่าจะตรวจพบ incompatibility จากปฏิกิริยาของแอนติเจนหมู่เลือดระบบอื่นโดยที่ผู้ป่วยไม่แสดงอาการ ก็ให้พึงระลึกเสมอว่าไม่สามารถวางใจได้ ให้สังเกตและเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดและเข้มงวด เพราะยังมีการทำลายเม็ดเลือดแดงแบบ cell mediated อยู่ภายใน RE system ดังกล่าว

2. การกระตุ้นระบบ Cytokines

ปฏิกิริยาแอนติเจน-แอนติบอดีทำให้เกิดการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์แล้ว ยังส่งผลกระทบต่อให้มีการสร้างและหลั่ง inflammatory cytokines หลายชนิดได้แก่ IL-1, IL-6, TNF และ chemoattractant cytokines ได้แก่ IL-8 และ Macrophage chemoattractant protein (MCP) และได้มีการพิสูจน์แล้วว่า การตรึงคอมพลีเมนต์ทำให้เกิดการกระตุ้นเซลล์ต่างๆ ที่เกี่ยวข้องได้แก่ monocyte, lymphocytes ให้สร้างและหลั่ง cytokines ต่างๆ ดังกล่าวข้างต้น IL-1 และ TNF นอกจากมีผลทำให้เกิดอาการไข้และความดันโลหิตต่ำแล้ว ยังกระตุ้นให้เซลล์เยื่อบุหลอดเลือดมีการแสดงออกของ adhesion molecules บนผิวเซลล์มากขึ้น กระตุ้นการทำงานของ procoagulant proteins ให้มากขึ้น และยังกระตุ้นการทำงานของ

ตารางที่ 1 Categories and management of adverse transfusion reactions

Type	Incidence	Etiology	Presentation	Laboratory testing	Therapeutic/Prophylactic approach
Acute (<24 hours) Transfusion Reactions-Immunologic					
Hemolytic	1:38000-1:70000	Red cell incompatibility	Chills, fever, hemoglobinuria, hypotension, renal failure with oliguria, DIC (oozing from IV sites), back pain, pain along infusion vein, anxiety	-Clerical check -DAT -Visual inspection (plasma-free Hb or methemalbumin) -Further tests as indicated to define possible incompatibility -Further tests as indicated to detect hemolysis (LDH, bilirubin, etc.)	-Keep urine output >100 ml/hr with fluids and IV diuretic (Furosemide) -Analgesics -Pressors for hypotension (low dose dopamine) -Hemostatic components (platelets, cryo, FFP) for bleeding
Fever/chill, non hemolytic	RBCs: 1:200-1:17 Platelets: 1:100-1:3	-Antibody to donor WBCs -accumulated cytokine in platelet bag	Chills/rigors, fever, headache, vomit	-R/O hemolysis (DAT, hemoglobin) -WBC antibody screen	-Antipyretic premedication -Leukocyte-reduced blood
Urticarial	1:100-1:33	Antibody to donor plasma proteins	Urticaria, pruritis, flushing	-R/O hemolysis (DAT, hemoglobin)	Antihistamine treatment or premedication May restart units slowly after antihistamine if symptoms resolve
Anaphylactic	1:50000-1:20000	Antibody to donor plasma proteins includes IgA, C4	Hypotension, urticaria, bronchospasm, local edema	-R/O hemolysis (DAT, hemoglobin) -Anti IgA, IgA quantitative	-Feet up position -Fluids -Epinephrine -Antihistamine, -Corticosteroids, beta-agonist, -IgA-deficient blood

ACE = angiotensin-converting enzyme ; DIC = disseminated intravascular coagulation ; DAT = direct antiglobulin test; Hb= hemoglobin ; IV = intravenous ; IGIV = intravenous immunoglobulin ; LDH = lactate dehydrogenase ; RBC = red blood cell ; WBC = white blood cell

นิวโทรฟิลและเกร็ดเลือดผ่าน IL-8 และ MCP อีกด้วย

3. การกระตุ้นระบบแข็งตัวของเลือด (Coagulation activation)

เริ่มจากแอนติเจน-แอนติบอดีคอมเพล็กซ์ กระตุ้น Hageman factor (Factor XII) ให้ active ทำให้เกิดการเริ่มต้นของกระบวนการแข็งตัวของเลือด แบบ Intrinsic pathway นอกจากนี้ Factor XIIIa จะกระตุ้นระบบ kinin ให้ได้เป็น bradykinin ช่วยทำให้หลอดเลือดขยายตัว (vasodilate) ซึ่งมีผลทำให้ความดันโลหิตต่ำลงแล้ว ยังกระตุ้น เม็ดเลือดขาวและเซลล์เยื่อหลอดเลือดให้สร้างและหลั่ง tissue factor หลายชนิดได้แก่ TNF, IL-1, IL-8 และ complement components ต่างๆ ด้วย การหลั่งของปัจจัยเหล่านี้ช่วยกระตุ้นการแข็งตัวของเลือดในระบบ Extrinsic pathway ต่อเนื่องไป เมื่อระบบการแข็งตัวของเลือดถูกกระตุ้นให้ทำงานอย่างมากและทั้งสองระบบร่วมกันอย่างนี้จึงเป็นการเสี่ยงอย่างยิ่งที่ผู้ป่วยจะเกิดภาวะที่มีก้อน thrombin จำนวนมากล่องลอยไปในกระแสเลือด (Disseminated intravascular coagulation, DIC) ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพสำคัญๆ คือ

1. ก้อน thrombin จำนวนมากอุดตันในหลอดเลือดขนาดเล็กทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดไปหล่อเลี้ยง เกิดเนื้อเยื่อตายเฉียบพลัน (tissue necrosis) เช่นหัวใจวาย ไตวาย หรือสมองขาดออกซิเจน

2. มีการใช้โปรตีนและปัจจัยสำคัญสำหรับการแข็งตัวของเลือดและการหยุดเลือดทำให้ปริมาณในกระแสเลือดลดน้อยลง ส่งผลให้ไม่สามารถช่วยการแข็งตัวของเลือดหรือหยุดเลือดได้เมื่อมีบาดแผลหรือหลอดเลือดฉีกขาด ปัจจัยสำคัญดังกล่าวได้แก่ Fibrin, platelets, factor V และ Factor VIII

เนื่องจากเมื่อก้อน thrombin ที่เกิดขึ้นและไหลเวียนอยู่ในกระแสเลือดจากเก็บกักโปรตีนและปัจจัยสำคัญๆ ดังกล่าวไว้ ทำให้ความเข้มข้นสุดท้ายในกระแสเลือดต่ำเกินกว่าที่จะทำงานได้ตามปกติ

3. DIC ที่เกิดขึ้นกระตุ้นระบบสลายลิ่มเลือด (Fibrinolytic system) ทำให้เกิดการสลาย fibrin degradation products (FDPs) ปริมาณมากมาย ซึ่งมีผลย้อนกลับไปยับยั้งกระบวนการแข็งตัวของเลือดได้ (negative feed back) กรณีนี้ยังทำให้ความสามารถในการแข็งตัวของเลือดแย่ลง

สุดท้ายผลที่เกิดแก่ผู้ป่วยคือมีภาวะและความผิดปกติทางคลินิกที่ทำให้ผู้ป่วยมีเลือดออกในอวัยวะต่างๆ หรือสังเกตเห็นเลือดซึมออกตามรอยเข็มที่ให้เลือดหรือยาทางเส้นเลือด และ/หรือถึงกับมีเลือดไหลออกมากจนควบคุมไม่ได้

ผู้ป่วยที่มีเกิดภาวะ HTRs มักจะพบว่า มีอาการช็อคและไตวายร่วมด้วยเสมอ เป็นผลจากปฏิกิริยาของแอนติเจน-แอนติบอดีและการตรึงคอมพลีเมนต์ มีการกระตุ้นระบบต่างๆ และมีสารหลั่งมากมายซึ่งรวมถึง anaphylatoxin, vasoactive amines, kinin, cytokines แต่ก่อนเคยเข้าใจกันว่าไตวายที่เกิดขึ้นเป็นผลจากการมีปริมาณ hemoglobinuria สูงมากเพราะเกิด hemolysis อย่างมากนั่นเอง แต่เมื่อได้เข้าใจถึงกลไกและพยาธิสรีรศาสตร์ดังกล่าวข้างต้นแล้วจะเห็นว่าสาเหตุของไตวายจริงๆ แล้วนั้นเกิดจากสาเหตุต่อไปนี้คือ

1. ความดันโลหิตต่ำ ทำให้มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงไตน้อยลง มี renal blood flow ต่ำลง การขับของเสียลดลง

2. เมื่อเกิดความดันโลหิตต่ำและร่างกายมีการแก้ไขตัวเองด้วยการเกิด vasoconstriction เพื่อเพิ่มความดันโลหิต การหดตัวของหลอดเลือดที่มากเกินไปและนานเกินไป ทำให้เนื้อเยื่อที่ไตขาดเลือดได้เช่นกันและทำให้เกิด tissue necrosis

3. มีแอนติเจน-แอนติบอดีคอมเพล็กซ์เข้าไปเกาะติดอยู่ตามเนื้อเยื่อไต ทำให้ประสิทธิภาพการทำงานของเซลล์ลดลง

4. มีก้อน thrombin จาก DIC เข้าไปเกาะติดเกิด tissue necrosis ได้เช่นกัน

อัตราความถี่ของการเกิด HTRs และการให้การรักษ (Frequency and treatment)

สถิติของเมืองฝรั่งว่ากันว่ายู่ที่ประมาณ 1:38000 มีอัตราตายประมาณ 1:1,000,000 ถ้านับต่อจำนวนหน่วยของเลือดที่ใช้ไป และเป็นเรื่องของ ABO incompatibility เป็นหลัก จากการศึกษาย้อนหลังและวิเคราะห์ดูพบว่าสาเหตุส่วนใหญ่มาจากความผิดพลาดของผู้ปฏิบัติงานเอกสาร (Clerical human errors) ไม่ว่าจะเป็นเรื่องติดฉลากชื่อผู้ป่วยในหลอดเก็บตัวอย่าง ชื่อและชนิดของส่วนประกอบของเลือด หมู่เลือด การจ่ายเลือดและการให้เลือดในหอผู้ป่วย การเจาะผิดคน หรือการให้เลือดผิดคน เป็นต้น เหล่านี้เป็นเรื่องที่ไม่น่าจะเกิดขึ้นเรียกว่าเป็น mistransfusion ไม่ใช่ mismatch ซึ่งอย่างหลังเป็นเรื่องของความผิดพลาดทางเทคนิคและเกิดไม่บ่อยนัก อย่างไรก็ตามเนื่องจากผลที่เกิดกับผู้ป่วยค่อนข้างรุนแรงและถึงตายได้ ดังนั้นจึงไม่ควรให้เกิดความผิดพลาดในลักษณะนี้ได้เลย และสามารถป้องกันได้หากมีการทำงานอย่างเป็นระบบ มีการตรวจสอบและจัดทำระเบียบการทำงาน (standard of operation procedure, SOP) อย่างชัดเจน มีแนวทางปฏิบัติเมื่อเกิดความผิดพลาดใดๆ ขึ้น มีการบันทึกข้อผิดพลาดและบันทึกการแก้ไข รายงานความจริงเพื่อให้เกิดอุทกกรรมและข้อเตือนใจ

สำหรับการให้การรักษาก็ขึ้นกับความหนักหนาสาหัสของอาการและสภาวะของผู้ป่วย ณ เวลาหนึ่งๆ การพิจารณาให้การรักษาก็ต้องอาศัย

พื้นฐานความรู้สาเหตุที่ทำให้เกิดอาการนั้นๆ ด้วยเพื่อให้การรักษาถูกต้องกับบุคคลแต่ละคนไป การรักษาและพยุงอาการจึงเป็นสิ่งแรกที่ควรทำเช่นรักษาภาวะความดันโลหิตที่ต่ำด้วยการให้ของเหลวเช่นน้ำเกลือเพื่อรักษาปริมาณของเหลวในระบบเลือดให้ปกติ ซึ่งควบคุมและติดตามได้จากอัตราการขับปัสสาวะให้อยู่ในอัตรา 100 มล./ชั่วโมง อย่างไรก็ตามการรักษาภาวะความดันโลหิตให้กลับคืนปกติได้ต้องคำนึงด้วยว่าผู้ป่วยนั้นเดิมมีพยาธิสภาพของหัวใจและ/หรือไตหรือไม่ เพราะถ้าไตไม่ดีหรือหัวใจทำงานไม่ปกติอยู่แล้วและไปเพิ่มของเหลวให้เพื่อหวังเพิ่มความดันโลหิตจะเกิดผลเสียเพราะสมดุลย์ของการรับของเหลวและการกำจัดเสียไป จะเกิดภาวะน้ำเกิน (Over hydration) นอกจากนี้ยังอาจพิจารณาให้ยาช่วยด้วยเพื่อช่วยเพิ่มการทำงานของไตเช่นให้ยาขับปัสสาวะ (Furosemide iv) อย่างไรก็ตามต้องติดตามผลการให้ยาดูด้วย เช่นให้ยาไปแล้วควรมีการตอบสนองภายในไม่กี่ชั่วโมง ถ้าไม่มีแสดงว่าน่าจะเกิด acute tubular necrosis ซึ่งไตไม่ทำงาน อย่างนี้ก็ต้องเปลี่ยนแนวทางการรักษาใหม่ เป็นต้น หรืออาจรักษาภาวะความดันโลหิตต่ำด้วยการให้ยาที่ลด renal blood flow เช่น Dopamine ในขนาดต่ำเพื่อช่วยเพิ่ม cardiac out put, ขยายหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงไต เป็นต้น

สำหรับเรื่องของ DIC และ bleeding ที่เกิดขึ้นนั้นต้องพิจารณาก่อนว่าขณะนั้นร่างกายขาดปัจจัยสำคัญอะไรบ้าง ก็พิจารณาให้ปัจจัยที่ขาดนั้นเช่นให้ FFP, platelet concentrate, cryoprecipitate AHF ซึ่งเป็นแหล่งของ fibrinogen และ factor VIII เพราะให้คำนึงเสมอว่าร่างกายมีระบบการกำจัดและทำลาย thrombin ได้เอง หากอาการเกิดได้เร็วและตรวจสอบได้เร็ว แก้ไขได้เร็ว เช่นหยุดการให้เลือดทันที และหาก DIC

ไม่เกิดมากเกินไป การให้เฮพารินในการสลายลิ่มเลือดอาจใช้ได้แต่เนื่องจากเฮพารินมีผลข้างเคียงอื่นไม่พึงประสงค์มาก และอาจเหมาะสมได้ในผู้ป่วยบางประเภทเท่านั้น

เมื่อครั้งที่ผู้เขียนเรียนจบใหม่ๆ ไปทำงานในโรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่งที่กรุงเทพฯ คินไตที่อยู่แหว่งและมีการขอเลือดสำหรับให้ผู้ป่วย จะเป็นเรื่องที่ดินแดนและทำให้ไม่สามารถนอนหลับได้เลย เพราะเมื่อจ่ายเลือดออกไปแล้ว จะตื่นอยู่เพื่อรอดูว่าจะมีเสียงโทรศัพท์ดังเข้ามาหรือไม่ และถ้ามีก็จะกลัวมากว่าจะเป็นโทรศัพท์จากห้องผ่าตัดหรือไม่ การทำงานในธนาคารเลือดจึงเป็นงานที่ต้องมีสติ

มีความรับผิดชอบเต็มที่ ทุกขั้นตอนจะไม่สามารถละเว้นได้เลย พุดง่าย ๆ ว่าสะเพร่าไม่ได้ สิ่งหนึ่งที่เตือนตัวเองเสมอคือผู้ป่วยคือญาติพี่น้องของเรา และงานนี้ไม่มีสิทธิทำผิด ไม่มีสิทธิแก้ตัวหรือทำใหม่เลย

ฉบับหน้ามาคุยกันต่อเรื่องของ Non immune mediated hemolysis

เอกสารอ้างอิง

Non infectious complications of blood transfusion. AABB 13th Edition, 585-612