

## •专家共识•

## 免疫性血小板输注无效的判定及临床实践专家共识\*

中国输血协会人类组织抗原专业委员会 中国输血协会免疫血液学专业委员会

**【摘要】** 免疫性因素是导致临床血小板输注无效的常见原因之一, 如何进行科学判定及输注性治疗尚缺乏规范、统一的标准, 中国输血协会人类组织抗原专业委员会和免疫血液学专业委员会组织相关领域专家依据国内外指南和文献, 制定了此专家共识, 对免疫性血小板输注无效 (IPTR) 的定义、判断、实验室检测方法及IPTR的预防和输注治疗策略等要点进行系统梳理并确定相应方案, 为规范开展IPTR实验室检测和诊疗提供参考意见。

**【关键词】** 免疫性血小板输注无效 实验室检测 配合性输注 专家共识

**【中图分类号】** R457 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1671-2587 (2022) 03-0273-06

血小板表面具有复杂的抗原, 包括血小板特异性抗原 (human platelet antigen, HPA) 以及与其他组织或细胞所共有的抗原, 如ABO血型抗原、人类白细胞抗原 (human leukocyte antigen, HLA) 和 GPIV/CD36抗原等。妊娠、输血、器官移植等均可诱导机体产生血小板抗体, 包括HLA抗体、HPA抗体和CD36抗体等<sup>[1]</sup>。血小板输注常用于预防和治疗因血小板减少、血小板功能缺陷等原因而导致的出血, 已成为各种血液病及肿瘤患者放、化疗及移植患者的有效支持疗法<sup>[1-2]</sup>。而血小板输注无效 (platelet transfusion refractoriness, PTR) 是多次输血患者的常见问题, 其中免疫因素相关的PTR (immune platelet transfusion refractoriness, IPTR) 是临床比较棘手的问题之一, 占PTR的20%~30%<sup>[3-6]</sup>, 越来越受到临床相关科室的重视。分析判断PTR的原因, 开展针对性检测, 并提供治疗策略具有重要的临床意义。

目前IPTR的诊疗涉及多学科, 且标准不一、缺乏规范等问题较为突出。国内外血小板输注指南与专家共识数量十分有限<sup>[1, 7-12]</sup>, 2017年英国血液学标准委员会发布的《血小板输注指南》<sup>[7]</sup>对PTR给出了相

关建议。我国于2020年发布的《血小板抗体检测专家共识》<sup>[1]</sup>、2021年发布的《血小板配型及相容性输注的专家共识》<sup>[11]</sup>及2022年1月发布的《输血相容性检测标准》<sup>[12]</sup>对PTR的定义相关抗体及检测方法、血小板配型及方法等给出了基本要求, 但基于多学科循证医学证据支持的IPTR检测路径和应用规范仍有待完善。因此, 我们参考相关指南和有关文献并结合临床实践体会, 就IPTR的判定及输注治疗进行讨论并形成此共识。

## 1 IPTR的定义、原因和机制

### 1.1 PTR和IPTR的定义

**1.1.1 PTR定义:** 指患者连续两次ABO血型相合的足量新鲜血小板输注后, 未达到预期效果, 表现为临床症状未改善和/或者血小板计数未达到预期值<sup>[13-15]</sup>。可分为非免疫性输注无效和IPTR。

**1.1.2 IPTR定义:** 由免疫性抗体介导产生的血小板输注无效。通常可检出HLA抗体、HPA抗体、CD36抗体、血小板自身抗体和药物相关的小血小板抗体等。

**1.2 IPTR的原因:** PTR的原因可分为非免疫性和免疫性 (见表1)<sup>[13]</sup>, 免疫性因素中最常见的原因为HLA-I类抗体<sup>[16-17]</sup>。部分输注无效患者有时难以区分究竟是免疫性还是非免疫性因素引起, 一般以输注后10 min~1 h内校准血小板计数增加值 (corrected count increment, CCI) 来反映免疫性因素引起的IPTR, 而20 h~24 h的CCI值来评价非免疫因素导致的PTR<sup>[13]</sup>。

一旦确诊存在PTR, 首先应进行临床评估和治疗潜在的非免疫因素。完整的病史和体格检查分析可以确定非免疫因素导致的PTR, 并通过积极对症治疗而改善输注效果。

**1.3 IPTR的病理机制:** IPTR的产生主要是抗体引起的, 涉及的抗体中最常见为HLA抗体<sup>[16-18]</sup>。受到外源HLA抗原刺激的个体可发生同种异体免疫, 其发生概

DOI: 10.3969/j.issn.1671-2587.2022.03.001

\*本课题受合肥市科技局2019年自主创新“借转补”项目 (No.J2019Y05)、国家卫生健康委科研基金 (No.WKJ-ZJ-2021) 资助

共识顾问: 张志欣教授 (北京市红十字血液中心)

执笔作者: 吕蓉 (安徽省血液中心)、朱发明 (浙江省血液中心)、叶欣 (广州血液中心)、刘会兰 (中国科学技术大学附属第一医院)、骆群 (解放军总医院第五医学中心)

通信作者: 吕蓉, 女, 主任技师, 主要从事输血相关免疫学检测研究, (E-mail) lvrong612@126.com。

共同通信作者: 朱发明, 男, 主任技师, 主要从事血型分子免疫遗传学研究, (E-mail) zfm00@hotmail.com。

表1 血小板输注无效主要原因

免疫性因素	非免疫性因素
HLA- I 类抗体	脾肿大
HPA抗体	感染
CD36抗体	发热
ABO抗体	抗生素
自身抗体	使用肝素
药物相关抗体	弥散性血管内凝血
免疫复合物	活动性出血
	移植物抗宿主病
	静脉闭塞性疾病
	体重偏大

率和HLA抗体的持续时间与受者的免疫状态有关。多次输血是HLA抗体产生的重要原因之一，其致敏的风险为23%<sup>[19]</sup>。输注血液中含有的白细胞是输血相关HLA致敏的主要因素<sup>[7, 17]</sup>，此外，器官移植以及造血干细胞移植也是HLA抗体产生的原因。血小板只表达HLA- I 类分子，主要是HLA-A和HLA-B，HLA-C抗体不是导致免疫性IPTR的主要原因<sup>[20]</sup>。HLA抗体可通过Fc $\gamma$ R II a依赖的信号途径直接活化血小板，或者通过激活补体途径形成膜攻击复合物活化血小板，导致血小板在单核-吞噬细胞系统中被快速清除<sup>[21]</sup>，从而引起发生IPTR。

反复多次输注血小板患者，HPA抗原引起的同种异体免疫发生率约为2%~8%。HPA抗体和HLA抗体常同时存在<sup>[17, 22]</sup>，但在较少情形下HPA抗体也可单独出现。I型CD36抗原缺失者经免疫刺激后可产生抗CD36抗体<sup>[23]</sup>，而抗CD36抗体可引起IPTR。中国人群CD36缺失比例为1.8%~4.13%<sup>[24]</sup>，CD36抗体引起的IPTR值得关注，但应注意到国内不同地区缺失比例存在差异。

药物依赖性血小板抗体（drug-dependent platelet antibodies, DDPAs）可引起不同程度的血小板减少症，导致IPTR<sup>[25-26]</sup>。常见的药物包括肝素、奎宁、磺胺类药物、万古霉素、GP II b/III a拮抗剂等<sup>[27-28]</sup>。对于发生PTR的患者，不能用患者病情或血小板抗原免疫等原因解释的情况下，可考虑存在使用药物产生DDPAs的可能<sup>[25-29]</sup>。

抗体以外的因素引起血小板减少也值得注意，在体外模型中CD8+T细胞能够介导不依赖抗体的血小板清除。多发性硬化症患者外周血CD8+记忆性T细胞亚群效应细胞因子的表达及其与病情严重程度呈相关性<sup>[30]</sup>。

## 2 IPTR的判断及实验室检测

2.1 IPTR的判断：临床上发现患者存在活动性出血，

包括皮肤黏膜出血或血尿、黑便等内脏出血，且血常规提示血小板计数明显降低的情况下，在连续两次输注ABO血型相合新鲜血小板（3 d内）后，出血症状无明显改善、1 h或者24 h输注后增加值（post-transfusion increment, PI） $<10 \times 10^9/L$ ，临床医师均应怀疑发生PTR可能。随后应分析输血后血小板计数的增量，即血小板输注后10 min~1 h内和20 h~24 h的CCI来确认PTR发生情况，10 min~1 h内CCI $<7.5 \times 10^9/L$ 或者20 h~24 h CCI $<4.5 \times 10^9/L$ 提示输注无效<sup>[13, 15]</sup>。CCI=PI $\times$ 体表面积/血小板输注量 $\times 100\%$ ，其中体表面积单位为m<sup>2</sup>。

一旦确诊PTR，首先应分析是非免疫性因素还是免疫性因素导致的PTR。非免疫性PTR常见原因见表1，此外血小板质量差或储存时间长等可导致血小板过多损耗<sup>[3]</sup>。对于多胎妊娠妇女、有输血史或移植史的患者，特别是对于输血后10 min~1 h CCI值低的患者<sup>[31]</sup>，要考虑到IPTR的可能，需要进一步进行有关抗体、抗原和基因分型检测，以明确诊断。

## 2.2 IPTR的实验室检测

2.2.1 检测对象：怀疑或确诊为IPTR、多次输注血小板、有孕产史和输血史、接受过移植、需要长期输注血小板等的患者。

2.2.2 标本采集：患者标本应标识清楚，无溶血、脂血和黄疸等。血小板抗原检测和基因分型采用枸橼酸、EDTA抗凝全血；血小板抗体检测采用凝固全血或EDTA抗凝全血；血小板配型实验采用血清或EDTA抗凝全血。

2.2.3 检测流程：对患者的标本进行血小板抗原、抗体检测及血小板配型试验，IPTR检测流程见图1。

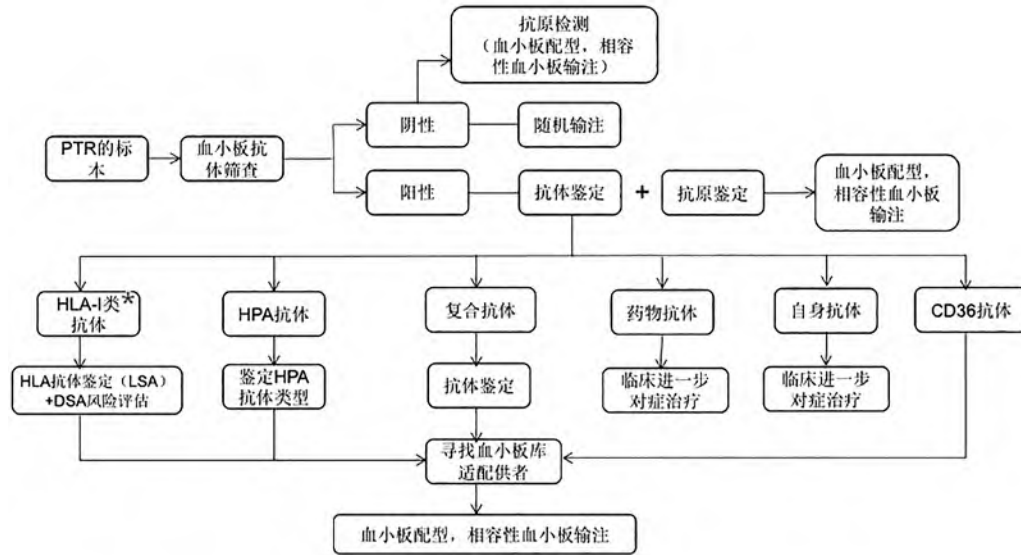
2.2.4 检测方法：血小板抗原检测方法（见表2）和血小板抗体检测方法（见表3）有多种，表内仅罗列了部分检测方法，实验室可根据检测要求和实验室情况选择合适的方法。

## 3 IPTR的预防和配合性输注

### 3.1 IPTR的预防

3.1.1 相容性血小板输注：对于需要长期输注血小板的患者（白血病、再生障碍性贫血、肿瘤患者等），预防性选择配合性输注，可降低免疫刺激风险<sup>[11, 32]</sup>。具体参照《血小板配型及相容性输注的专家共识》<sup>[11]</sup>，通过采用合适的血小板配型策略，选择相容性血小板输注。

3.1.2 使用去白细胞血小板：去白细胞的血小板能有效防止初次同种免疫，减少HLA抗体的产生，使IPTR下降3%~13%<sup>[33]</sup>。



\*注: 对临床血小板抗体筛查阳性的患者原则上先进行HLA-I类抗体检测, 若HLA抗体阴性, 再选择排除HPA抗体、CD36抗体、药物抗体及自身抗体。

图1 IPTR的实验室检测流程图

表2 血小板抗原检测方法

检测方法*	主要用途	潜在不足
聚合酶链反应-序列特异性引物基因分型法	HLA、HPA基因分型	有可能错过新的等位基因或部分已知等位基因无法区分
聚合酶链反应-序列特异性寡核苷酸杂交基因分型法	HLA、HPA基因分型	有可能错过新的等位基因或部分已知等位基因无法区分
荧光定量PCR基因分型法	HLA、HPA基因分型	有可能错过新的等位基因或部分已知等位基因无法区分
基于直接测序的基因分型法	HLA、HPA基因分型	HLA分型中存在模棱两可组合可能
流式细胞术法	CD36抗原测定	不同来源的CD36抗体存在差异, 导致检测结果不一致

\*表中将基因分型方法列入了抗原检测方法中。

表3 血小板抗体检测方法

检测方法	主要用途	潜在不足
血小板免疫荧光检测方法	血小板抗体筛查	漏检部分HLA抗体; 不能检测自身抗体; 对HPA-5、HPA-15抗体检测敏感度低
固相凝集法检测方法	血小板抗体筛查或血小板配型	漏检部分HPA抗体(如HPA-3、HPA-15)、HLA抗体、IgM和IgA类血小板抗体
血小板抗原单克隆抗体特异性免疫固定检测方法	血小板抗体鉴定	若人抗体、单克隆抗体和同一个抗原决定簇反应, 可能引起假阴性结果; 血小板谱不全, 会造成漏检
血小板自身抗体-酶联免疫吸附实验检测方法	血小板自身抗体鉴定	试剂不包被HLA-I类抗原及GPIV, 无法检测HLA、CD36抗体; 若不包被HPA-15, 可能会导致漏检
血小板特异性抗体-酶联免疫吸附实验检测方法	血小板抗体鉴定	部分低频的HLA-I类抗原及HPA-15不包被, 可能会导致漏检; 不能确定HLA-I类及部分血小板抗体的特异性; 不能排除药物造成的假阳性
血小板特异性抗体-LUMINEX检测方法	血小板抗体鉴定	不能排除药物造成的假阳性或背景过高; 不能检测IgA或IgM免疫球蛋白; 部分低频的HLA-I类抗原及HPA-15不包被, 可能会导致漏检; 不能确定HLA-I类及部分血小板抗体的特异性
HLA单抗原特异性抗体检测方法	HLA抗体鉴定	不能排除药物造成的假阳性或背景过高; 不能检测IgA或IgM免疫球蛋白

3.2 IPTR的配合性输注: 发生IPTR后, 应根据检出抗体情况选择相应的血小板进行配合性输注<sup>[34]</sup>。2017年英国血液学标准委员会发布的《血小板输注指南》指出, 若是HLA-I抗体所致IPTR, 应输注HLA-I配合的血小板; 若是HPA或CD36抗体所致IPTR, 则应

输注经HPA或CD36配合的血小板<sup>[7]</sup>。

### 3.2.1 HLA抗体引起的IPTR

3.2.1.1 血清学交叉配型: 对IPTR患者输注血小板前进行血小板血清学交叉配型, 选择交叉配型相容的血小板输注是最快速的方式。血清学交叉配型可参见

《血小板配型及相容性输注的专家共识》<sup>[11]</sup>。

**3.2.1.2 基因型配型：**检测供受者HLA基因型，可实现HLA等位基因水平匹配、抗原水平匹配（HLA antigen-matched, HSM）或表位水平匹配（HLA epitope-matched, HEM），从而提供相容性血小板输注，同时可减少后续发生同种免疫的风险。HEM可利用预测HLA等位基因结构域内表位的软件<sup>[35]</sup>或通过HLA Matchmaker软件（<http://www.hlamatchmaker.net>）来识别抗原表位进行配合<sup>[36]</sup>。HEM和HSM方式配合血小板的输注效果无差异<sup>[37]</sup>。

（1）等位基因水平配合：患者、供者HLA等位基因型完全一致。

（2）抗原水平配合：采用HLA抗原交叉反应组原则，选择抗原相同或者允许错配的供者血小板。

（3）表位水平配合：按照患者、供者HLA抗原表位情况，选择表位相同或者错配数量低的供者血小板。

（4）规避抗体对应抗原配型：已产生HLA抗体的患者，可采用HLA抗体特异性规避配合的血小板输注，即通过选择患者HLA抗体靶向抗原阴性的血小板输注。关于需要规避的HLA抗体强度尚无统一的意见，但临床致病性HLA抗体平均荧光强度的阈值通常定为 $\geq 3\ 000$ （Luminex方法）<sup>[17]</sup>。

**3.2.2 HPA或者CD36抗体引起的IPTR：**当HLA配合性输注仍无效时，应检测HPA或者CD36抗体。若存在HPA、CD36抗体，则使用规避抗体对应抗原配型原则，选择抗体对应血小板抗原表型阴性的献血者。

**3.3 IPTR患者血小板输注效果监测：**输注后PI、血小板恢复百分率、CCI值和临床症状改善情况是血小板输注疗效的重要监测指标。IPTR患者在进行血小板配合性输注后，应加强相应指标的监测。依据监测结果，积极寻找原因，及时持续更新输注策略。

**3.4 IPTR的其他处理方式**

**3.4.1 血小板持续滴注：**当IPTR患者没有HLA、HPA、CD36相容的血小板供者或在持续出血的情况下，可以低剂量持续输注ABO相容单采血小板，从而有效地治疗和预防血小板减少患者的出血。

**3.4.2 选择HLA-I类抗原低表达血小板或酸处理血小板：**有些HLA-I类抗原在血小板上低表达或许是血小板相容性配合的一种方式，而酸处理可以去掉或者降低血小板上的HLA抗原<sup>[38-39]</sup>。

**3.4.3 血小板体内吸收抗体策略：**血小板表达HLA抗原，可通过使用含相应HLA抗原的血小板吸收患者血清或血浆中的HLA抗体。

**3.4.4 补体抑制剂治疗：**补体抑制剂依库丽珠单抗（Eculizumab）可用于治疗严重血小板减少的IPTR患者，对输注的血小板起到保护作用，从而达到血小板输注的疗效<sup>[40]</sup>。

**4 结语** 血小板输注是用来预防或治疗血小板数量减少或功能异常引起的出血或出血倾向而采用的一项重要临床治疗措施。本共识针对IPTR指征的把握、检测方法、输注无效的处理，是综合实验室检测及临床实践体会并参照国内外血小板输注相关指南形成的，目的在于使患者获得最大的临床收益。但目前仍缺乏高水平的前瞻性临床研究等多学科循证医学证据的支持，未来仍需更深入的研究证实。

**利益冲突** 本共识的制订过程中无相关利益冲突

本共识专家委员会由全国各地70名输血医学和血液病学专家组成，专家名单如下（并列共识第一作者，以姓氏笔划为序）：马玲（江苏省血液中心）、马晓莉（河南省红十字血液中心）、王华（山西省血液中心）、王芳（重庆市血液中心）、王超（安徽省血液中心）、毛伟（重庆市血液中心）、卞茂红（安徽医科大学第一附属医院）、尹文（空军军医大学西京医院）、邓志辉（深圳市血液中心）、叶欣（广州血液中心）、吕蓉（安徽省血液中心）、朱发明（浙江省血液中心）、朱传福（山东省血液中心）、朱自严（上海市血液中心）、朱远雁（武汉血液中心）、向艳丽（恩施州中心血站）、刘会兰（中国科学技术大学附属第一医院）、刘伟（天津市第一中心医院）、刘湘（北京博奥医学检验所）、刘燕明（北京医院）、齐璐（陕西省血液中心）、安仕萍（天津市血液中心）、许先国（浙江省血液中心）、孙爱农（中山市中心血站）、苏品臻（云南昆明血液中心）、苏蔓（河北省血液中心）、李代红（天津市第一中心医院）、李冬妹（北京市红十字血液中心）、李伟（北京市红十字血液中心）、李丽兰（南宁中心血站）、李彤彤（天津市血液中心）、李国英（甘肃省红十字血液中心）、李剑平（辽宁省血液中心）、李晓丰（辽宁省血液中心）、李翠莹（空军特色医学中心）、杨颖（上海市血液中心）、步晓筠（宁夏血液中心）、何军（苏州大学附属第一医院，江苏省血液研究所）、狄赞（鄂尔多斯市中心血站）、邹彬彬（长沙血液中心）、沈钢（武汉血液中心）、沈捷（江苏省人民医院）、张立群（北京医院）、张军（蚌埠医学院第一附属医院）、张志欣（北京市红十字血液中心）、张伯伟（河南省红十字血液中心）、张德梅（山西省血液中心）、陈麟凤（北京世纪坛医院）、邵超鹏（深圳市第二人民医院）、苗天红（北京市红十字血液中心）

心)、和艳敏(浙江省血液中心)、周世航(大连市血液中心)、周建华(湖州市中心血站)、贺云蕾(宁波市中心血站)、徐华(陕西省血液中心)、徐筠婷(深圳市血液中心)、徐群(山东省血液中心)、郭伟鹏(乌鲁木齐市血液中心)、唐宗生(皖南医学院弋矶山医院)、唐秋萍(海南省血液中心)、姬慧敏(北京医院)、崔大伟(浙江大学医学院附属第一医院)、梁爽(深圳市血液中心)、韩斌(青岛市中心血站)、骆群(解放军总医院第五医学中心)、焦立新(吉林省血液中心)、谢毓滨(长沙血液中心)、蔡俊超(苏州才博医学研究所)、蔡剑平(北京医院)、潘健(《临床输血与检验》杂志编辑部)

### 参考文献

- [1] 魏亚明,桂嵘,王秋实,等.血小板抗体检测专家共识[J].临床输血与检验,2020,22(1):1-5.
- [2] ZHI L,CHI X,GELDERMAN M P,et al.Activation of platelet protein kinase C by ultraviolet light B mediates platelet transfusion-related acute lung injury in a two-event animal model[J]. Transfusion,2013,53(4):722-731.
- [3] BELIZAIRE R,MAKAR R S.Non-alloimmune mechanisms of thrombocytopenia and refractoriness to platelet transfusion[J].Transfus Med Rev,2020,34(4):242-249.
- [4] DOUGHTY H A,MURPHY M F,METCALFE P,et al.Relative importance of immune and non-immune causes of platelet refractoriness[J]. Vox Sang,1994,66(3):200-205.
- [5] CHOCKALINGAM P,SACHER R A.Management of patients refractory to platelet transfusion[J].J Infus Nurs,2007,30(4):220-225.
- [6] JUSKEWITCH J E,NORGAN A P,DE GOEY S R,et al. How do I ... manage the platelet transfusion-refractory patient? [J]. Transfusion,2017,57(12):2828-2835.
- [7] ESTCOURT L J,BIRCHALL J,ALLARD S,et al. Guidelines for the use of platelet transfusions[J]. Br J Haematol,2017,176(3):365-394.
- [8] KAUFMAN R M,DJULBEGOVIC B,GERNSHEIMER T,et al. Platelet transfusion:a clinical practice guideline from the AABB[J]. Ann Intern Med,2015,162(3):205-213.
- [9] NAHIRNIAK S,SLICHTER S J,TANAEL S,et al. Guidance on platelet transfusion for patients with hypoproliferative thrombocytopenia[J]. Transfus Med Rev,2015,29(1):3-13.
- [10] 傅启华,王静.紧急抢救时ABO血型不相同血小板输注专家共识[J].中国输血杂志,2017,30(7):666-667.
- [11] 何吉.血小板配型及相容性输注的专家共识[J].浙江医学,2021,43(13):1367-1371.
- [12] 国家卫生健康委员会.输血相容性检测标准:WS/T 794-2022[S].北京:中国标准出版社,2022.
- [13] STANWORTH S J,NAVARRETE C,ESTCOURT L,et al. Platelet refractoriness-practical approaches and ongoing dilemmas in patient management[J]. Br J Haematol,2015,171(3):297-305.
- [14] PRODGER C F,RAMPOTAS A,ESTCOURT L J,et al. Platelet transfusion:alloimmunization and refractoriness[J]. Semin Hematol,2020,57(2):92-99.
- [15] SARIS A,PAVENSKI K. Human leukocyte antigen alloimmunization and alloimmune platelet refractoriness[J]. Transfus Med Rev,2020,34(4):250-257.
- [16] SCHMIDT A E,REFAAI M A,COPPAGE M.HLA-mediated platelet refractoriness[J].Am J Clin Pathol,2019,151(4):353-363.
- [17] BLANDIN L,DOUGÉ A,FAYARD A,et al. Platelet transfusion refractoriness and anti-HLA immunization[J]. Transfusion,2021,61(6):1700-1704.
- [18] VASSALLO R R.Recognition and management of antibodies to human platelet antigens in platelet transfusion-refractory patients[J]. Immunohematology,2009,25(3):119-124.
- [19] TRIULZI D J,KLEINMAN S,KAKAIYA R M,et al. The effect of previous pregnancy and transfusion on HLA alloimmunization in blood donors:implications for a transfusion-related acute lung injury risk reduction strategy[J]. Transfusion,2009,49(9):1825-1835.
- [20] KAO K J,COOK D J,SCORNIK J C.Quantitative analysis of platelet surface HLA by W6/32 anti-HLA monoclonal antibody[J]. Blood,1986,68(3):627-632.
- [21] RIJKERS M,SCHMIDT D,LU N N,et al. Anti-HLA antibodies with complementary and synergistic interaction geometries promote classical complement activation on platelets[J]. Haematologica,2019,104(2):403-416.
- [22] COHN C S.Platelet transfusion refractoriness:how do I diagnose and manage? [J].Hematology Am Soc Hematol Educ Program,2020,2020(1):527-532.
- [23] NICULITE C M,ENCIU A M,HINESCU M E.CD 36:focus on epigenetic and post-transcriptional regulation[J]. Front Genet,2019,10:680.
- [24] ZHANG Y,ZANG J,WANG B,et al.CD36 genotype associated with ischemic stroke in Chinese Han[J]. Int J Clin Exp Med,2015,8(9):16149-16157.
- [25] AUBUCHON J P,LEACH M F. Investigating the possibility of drug-dependent platelet antibodies[J].

- Immunohematology, 2009, 25(3):136-140.
- [26] LEACH M F, COOPER L K, AUBUCHON J P. Detection of drug-dependent, platelet-reactive antibodies by solid-phase red cell adherence assays[J]. Br J Haematol, 1997, 97(4):755-761.
- [27] CURTIS B R. Drug-induced immune thrombocytopenia: incidence, clinical features, laboratory testing, and pathogenic mechanisms[J]. Immunohematology, 2014, 30(2):55-65.
- [28] REESE J A, LI X N, HAUBEN M, et al. Identifying drugs that cause acute thrombocytopenia: an analysis using 3 distinct methods[J]. Blood, 2010, 116(12):2127-2133.
- [29] KAM T, ALEXANDER M. Drug-induced immune thrombocytopenia[J]. J Pharm Pract, 2014, 27(5):430-439.
- [30] ARTHUR C M, PATEL S R, SULLIVAN H C, et al. CD8+ T cells mediate antibody-independent platelet clearance in mice[J]. Blood, 2016, 127(14):1823-1827.
- [31] DALY P A, SCHIFFER C A, AISNER J, et al. Platelet transfusion therapy. One-hour posttransfusion increments are valuable in predicting the need for HLA-matched preparations[J]. JAMA, 1980, 243(5):435-438.
- [32] 朱传福, 宋永红, 刘金玲, 等. 山东省区域性血小板供者信息网络建设及应用[J]. 临床输血与检验, 2017, 19(5):518-520.
- [33] TRIAL to Reduce Alloimmunization to Platelets Study Group. Leukocyte reduction and ultraviolet B irradiation of platelets to prevent alloimmunization and refractoriness to platelet transfusions[J]. N Engl J Med, 1997, 337(26):1861-1869.
- [34] GAVVA C, BARROSO J, GERNSHEIMER T, et al. Response to random apheresis platelets versus HLA-selected platelets versus pooled platelets in HLA-sensitized patients[J]. Transfusion, 2019, 59(7):2276-2281.
- [35] DUQUESNOY R J. Structural epitope matching for HLA-alloimmunized thrombocytopenic patients: a new strategy to provide more effective platelet transfusion support? [J]. Transfusion, 2008, 48(2):221-227.
- [36] Duquesnoy R J. HLA matching at the epitope level: the way to go[J]. Clin Transpl, 2013; 2013; 441-2013; 451.
- [37] MARSH J C, STANWORTH S J, PANKHURST L A, et al. An epitope-based approach of HLA-matched platelets for transfusion: a noninferiority crossover randomized trial[J]. Blood, 2021, 137(3):310-322.
- [38] SARIS A, TOMSON B, BRAND A, et al. Platelets from donors with consistently low HLA-B8, -B12, or -B35 expression do not undergo antibody-mediated internalization[J]. Blood, 2018, 131(1):144-152.
- [39] NOVOTNY V M, DOXIADIS I N, VAN DOORN R, et al. The kinetics of HLA class I elution and the relevance for the use of HLA-eluted platelet transfusions[J]. Br J Haematol, 1996, 95(2):416-422.
- [40] VO P, PUREV E, WEST K A, et al. A pilot trial of complement inhibition using eculizumab to overcome platelet transfusion refractoriness in human leukocyte antigen allo-immunized patients[J]. Br J Haematol, 2020, 189(3):551-558.

(收稿日期: 2022-06-01)

(本文编辑: 曹媛)

## • 时讯 •

### 输血医学行业权威巨著《中华输血学》第2版正式出版发行

由杨成民教授、刘进教授、赵桐茂教授担任主编的输血医学行业权威巨著《中华输血学》第2版于近日由人民卫生出版社正式出版发行。

本书在第1版的基础上,汇集输血、麻醉、临床等国内诸多权威专家学者历时数年编纂而成。坚持理论与实践结合、基础与临床并重,瞄准世界输血医学发展主流,立足国内需求,既有创新性和先进性,又能很好的指导输血实际工作,且对我国新时代输血医学发展具有正确地导向作用。本书在前版四篇62章的基础上,细化和扩展为十篇81章,增加了“中国输血医学的起步与发展”、“输血医学教育”、“血液管理法规范体系”、“输血信息化管理与预警系统”、“采供血机构与职能”、“无偿献血团队稳定策略”、“突发公共事件血液应急保障”、“医院输血科的建制与职能”、“红细胞输注无效及对策”、“输血治疗的新领域”等新篇章。

本书系从事输血医学临床、教学、研究的医务工作者和科研人员,以及从事麻醉、重症、妇产、血液病、器官移植等相关临床学科的学者,研究输血学的必备参考书籍。

书名:《中华输血学》(第2版) ISBN:978-7-117-32614-8

主编:杨成民 刘进 赵桐茂

订购联系人:中国输血杂志编辑部吉昌辉 手机18280097173 E-mail:shuxueyixue2014@163.com