**TAI BIẾN TRUYỀN MÁU**

**PGS HUỲNH NGHĨA**

**MỤC TIÊU**

1. Biết và nhận diện được các tai biến truyền máu cấp
2. Biết và nhận diện được các tai biến truyền máu muộn
3. Biết được cách xử trí tai biến truyền máu

**NỘI DUNG BÀI GIẢNG**

1. Phần giới thiệu
2. Tai biến truyền máu cấp
3. Tai biến truyền máu muộn
4. **Phần giới thiệu :**

Cho đến nay, máu là sản phẩm rất đặc biệt, chưa có một chế phẩm náo có thể thay thế được trong điều trị, nhất là trên các bệnh nhân có bệnh về máu. Bên cạnh các lợi ích như thế, truyền máu cũng có rất nhiều các tại biến từ nhẹ cho đến nặng, đôi khi có thể gây tử vong cho bệnh nhân. Các tai biến truyền máu đều có thể xãy ra lúc bắt đầu trong suốt quá trình truyền máu. Mặc khác, sự xuất hiện dị kháng thể, quá tải sắt, và tình trạng nhiễm virus, ký sinh trùng thì không biểu hiện rõ ràng cho nhiều tháng hoặc nhiều năm.

- Hầu hết các tai biến truyền máu xãy ra trong 15 phút sau truyền máu, do vậy cần phải theo dõi chặt chẽ dấu hiệu sinh tồn và tình trạng để tránh các biến chứng nặng .

- Nếu có một phản ứng nghi ngờ, truyền máu phải được ngưng lại, ngân hàng máu phải được thông báo về tai biến này, mẫu máu phải được thu thập (bệnh nhân, túi máu truyền 0 và bệnh nhân tiếp tục theo dõi chặt chẽ.

- Phản ứng truyền máu thường được phân loại tán huyết hay không do tán huyết, cấp hay mạn. Phản ứng tán huyết có thể là do miễn dịch hoặc không do miễn dịch .

Bảng 1 : Các tai biến truyền máu

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Loại tai biến | Cấp/ nặng | Chậm/ có thể nặng | Khác |
| Miễn dịch | - Tai biến tán huyết cấp  - Phàn ứng qúa mẫn  - Tổn thương phổi sau truyền máu ( TRALI) | - Tai biến tán huyết muộn ( dị miễn dịch chống kháng nguyên HC  - Dị miễn dịch chống kháng nguyên bạch cầu  - Truyền máu di kèm phàn ứng mảnh ghép chống ký chủ | - Dị ứng nhẹ/ nổi mày đay  - Xuất huyết giảm tiểu cầu sau truyền máu  - Phản ứng sốt nóng không do tán huyết |
| Không do miễn dịch | - Nhiễm khuẩn huyết  - Thuyêntắc khí  - Quá tải tuần hoàng | - Nhiễm siêu vi  - Nhiễm ký sinh trùng  - Ứ sắt | - Tụt huyết áp khi dùng chúng thuốc ức chế men chuyển |

1. **TAI BIẾN TRUYỀN MÁU CẤP :**

Xuất hiện trong vòng 24 giờ từ lúc bắt đầu truyền máu. Thường xảy ra trong 15 phút đầu (5-10ml máu). Tai biến cấp được phân loại thành 3 nhóm : Nhóm tai biến nhẹ, nhóm tai biến trung bình- nặng và nhóm nguy hiểm đe dọa tính mạng

**2.1.Nhóm tai biến nhẹ :**

***Triệu chứng:*** Phản ứng da tại chỗ: mề đay, rash có thể kèm theo ngứa

***Bệnh sinh:***

* + Tỉ lệ xảy ra khoảng 45% của các tai biến truyền máu.
  + Thường xảy ra vài phút sau truyền máu do phản ứng tăng cảm nhẹ với sự giải phóng histamine

***Xử trí:***

* + Ngưng truyền máu lại
  + Antihistamine: Chlorpheniramine 0.1mg/ kg (10mg) uống , tiêm bắp hoặc tiêm mạch .
  + Tiếp tục truyền máu khi tình trạng cải thiện . Nếu lâm sàng không cải thiện sau 30 phút hay triệu chứng xấu hơn điều trị như mức độ trung bình – nặng

***Phòng ngừa:***

* + Antihistamine (Chlorpheniramine 0.1 mg/ kg uống, tiêm bắp hoặc tiêm mạch , 30 phút trước khi truyền máu

**2.3 Nhóm tai biến trung bình –nặng :**

***Triệu chứng:***

* + Sốt chủ yếu , đôi khi có lạnh run sau truyền máu
  + Đỏ mặt, mề đay, ngứa
  + Nhịp nhanh, lo lắng, khó thở nhẹ, đau đầu

***Bệnh sinh:***

* + Thường gặp nhất (43 – 75%)
  + Xảy ra từ 30 – 60 phút sau truyền máu, tối đa là 24 giờ. Nguyên nhân có thể do:
    - Phản ứng tăng cảm (trung bình – nặng)
    - Phản ứng sốt không tán huyết
    - Nhiễm trùng và/ hoặc các chất sinh nhiệt

***Xử trí:***

* + Ngưng truyền máu. Thay thế đường truyền với dung dịch muối đẳng trương để truyền tỉnh mạch
  + Báo bác sĩ đánh giá và theo dõi sát bệnh nhân và ngân hàng máu ngay lập tức
  + Gởi đơn vị máu kèm bộ dây truyền máu, mẫu nước tiểu mới thu thập, mẫu máu mới (1 đông, 1 chống đông) từ vị trí tỉnh mạch đối xứng nơi truyền máu kèm theo giấy yêu cầu xét nghiệm đến ngân hàng máu để khảo sát.
  + **Antihistamine** : Chlorpheniramine 0.1mg/ kg (10mg), tiêm bắp hoặc tiêm mạch .
  + **Hạ sốt** uống/ hậu môn (Paracetamol 10mg/ kg, NL: 0.5 – 1g). Tránh dùng aspirin ở bệnh nhân giảm TC.
  + **Corticoids** tiêm mạch hoặc **thuốc giãn phế quản** nếu có triệu chứng co thắt phế quản , khò khè
  + Theo dõi nước tiểu trong 24giờ kế tiếp tìm bằng chứng tán huyết
  + **Nếu có cải thiện lâm sàng :** truyền máu lại với đơn vị máu mới. Truyền chậm và theo dõi sát bệnh nhân
  + Nếu không có cải thiện LS trong 15p hoặc tình trạng BN xấu hơn: điều trị như mức độ 3.

***Phòng ngừa:***

Nếu BN là người nhận máu thường xuyên hoặc ≥ 2 lần có phản ứng sốt không do tán huyết ( Febrile Nonhemolytic Transfusion Reaction )

* + Thuốc hạ sốt 1 giờ trước khi bắt đầu truyền máu.
  + Lặp lại thuốc hạ sốt 3 giờ sau bắt đầu truyền máu
  + Truyền máu chậm khi có thể:
    - Máu toàn phần và hồng cầu: 3 – 4 giờ/ đv
    - Tiểu cầu đậm đặc: > 2 giờ/ đv
  + Giữ ấm BN
  + Nếu không kiểm soát được phản ứng sốt và sự truyền máu là cần thiết: nên sử dụng hồng cầu điều chế bằng buffy coat hoặc bộ lọc bỏ bạch cầu .

**2.3.Nhóm tai biến truyền máu đe dọa tính mạng :**

***Triệu chứng:***

* + Sốt, lạnh run, nổi mề đay
  + Đau gần nơi truyền máu, đau ngực, đau lưng, đau đầu.
  + Sốc, mạch nhanh (↑ ≥ 20%), hạ HA (≥ 20% HA tâm thu)
  + Khó thở, suy hô hấp, thở nông.
  + Tiểu Hb, chảy máu không rõ nguyên nhân (DIC)

***Nguyên nhân:***

* + Tán huyết nội mạch cấp
  + NT và sốc NT
  + Quá tải thể tích
  + Phản ứng phản vệ
  + Tổn thương phổi liên quan truyền máu
    1. **Tai biến tán huyết nội mạch cấp :**

Tai biến này nặng và có thể gây tử vong . hầu hết là hậu quả là do bất đồng trong hệ thống nhóm máu ABO giữa huyết tương bệnh nhân và hồng cầu người cho, và có thể do sự nhầm lẩn của một đơn vị ( hoặc nhiều đơn vị ) máu dự kiến cho bệnh nhân khác

**2.3.1.1. Triệu chứng lâm sàng** : sốt , lạnh run, đau vùng hông lưng , khó thở, đau ngực, lo lắng và trong trường hợp nặng tụt huyết áp, suy thận, shock và tử vong . Bênh nhân đang gây mê biểu hiện chảy máu bất thường và tụt huyết áp

**2.3.1.2.Cơ chế :**

* + Thường xuất hiện vài phút sau truyền máu với lượng máu rất ít (5 – 10 ml).
  + Bất thuận hợp nhóm máu ABO: hồng cầu người cho bị phá hủy bởi kháng thể (IgM) trong huyết thanh người nhận.Tán huyết nội mạch do IgM + cố định bổ thể.
  + Bất thuận hợp nhóm máu khác hệ ABO như hệ Lewis, Kidd, Duffy... (hiếm gặp)
  + Tán huyết nặng gây thiếu máu.
  + Phóng thích cytokine góp phần làm suy thận, hạ huyết áp, shock và DIC.

**2.3.1.3. Xử trí**

* Ngưng truyền máu. Thay thế đường truyền với dung dịch muối đẳng trương để giữ đường truyền tĩnh mạch ổn định
* Giữ đường hô hấp thông và cho thở Oxy liều 6-8 lít/phút, đảm bảo SpO2 > 95% .
* Hỗ trợ tuần hoàn:
  + Dịch truyền tỉnh mạch chủ yếu NaCl 0,9 %
  + Nếu giảm huyết áp kéo dài sử dụng vận mạch với dopamin, dobutamine hoặc adrenaline 1/1000 (TDD: 0.01ml/kg)
* Ngăn ngừa suy thận:
  + Cân bằng dịch , duy trì khối lượng tuần hoàn và huyết áp
  + Lợi tiểu: furosemide 1 – 2 mg/kg, khi có thiểu niệu
  + Dopamine: 1mcg/kg/phút
* Nếu có DIC:
  + Truyền tiểu cầu đậm đặc (TCĐĐ) , để giữ tiểu cầu ≥ 50 x 109/L
  + Truyền kết tủa lạnh hoặc Huyết tương tươi đông lạnh để giữ Fibrinogen ≥ 1.5 g/dL; các yếu tố đông máu ≥ 50% hoặc Taux prothrombine ≥ 50%
* Kiểm tra lại:
  + Túi máu : toàn bộ các túi được truyền trong vòng 4 giờ
  + Mẫu máu của BN: Nhóm máu và chứng nghiệm phù hợp , Coomb’s trực tiếp ( dương tính ), Hematocrit ( giảm ), Lactat dehydrogenase ( tăng ) , Haptoglobin ( giảm ) , Bilirubin tăng ( 6-12 giờ ), đông máu, urea, creatinine, ion đồ.
    1. **Phản ứng truyền máu do quá mẫn (Anaphylactic Transfusion Reaction):**

Phản ứng này xãy ra sau khi truyền một số lượng máu nhỏ có chưa huyết tương. Mặc dù hiếm gặp, phản ứng này có thể gây tử vong nhanh chóng.

**2.3.2.1: Triệu chứng :** khởi phát đột ngột , bệnh nhân hốt hoảng, lạnh run, ói mữa, tiêu chảy, ban đầu tăng huyết áp sau đó tụt huyết áp , phù toàn thân , ho sặt sụa, thở khò khè, phù thanh quản và suy hô hấp tiến triển nhanh và Shock

***- Sốt không phải biểu hiện của phản ứng quá mẫn***

**2.3.2.2: Cơ chế :**

- Phản ứng miễn dịch qua trung gian IgE đáp ứng với truyền protein huyết tương.

- Bệnh nhân thiếu IgA bẩm sinh khi tiếp nhận huyết tương có chứa IgA

**2.3.2.3: Xử trí :**

- Ngưng truyền máu ngay lập tức

- Điều trị với phác đồ Shock phản vệ : Epinephrine, Corticosteroid, và nâng đỡ tuần hoàn

- Phòng ngừa : thường không dự báo hoặc phòng ngừa trước được. những bệnh nhân thiếu IgA phải được truyền huyết tương từ người cho thiếu IgA. Nếu không có, các sản phẩm truyền phải loại bỏ huyết tương như hồng cầu, tiểu cầu rữa hoặc hồng cầu đông lạnh lưu trữ với glycerol

* + 1. **Tổn thương phổi cấp tính sau truyền máu ( Transfusin –Related Acute Lung Injury = TRALI ):**  Hội chứng TRALI là bệnh lý phù phổi không do tim đi kèm với truyền thành phần máu có chưa huyết tương . Tỉ lệ tử vong 5%-8%.

**2.3.3.1: Triệu chứng:**

**-** Phù phổi không do tim sau truyền máu với

* + Suy giảm cấp tính chức năng hô hấp, sốt lạnh run, mạch nhanh, khó thở, hạ HA.
  + XQ ngực thẳng: thâm nhiễm mô kẽ cả 2 phổi “ white out “
  + Không có triệu chứng suy ttim và tăng áp lực tỉnh mạch trung tâm
  + Thường xảy ra trong hoặc từ 3-6 giờ sau khi truyền máu
  + Giảm oxy máu nhanh và yêu cầu phải thông ký hô háp ( 70% -75%)
  + Xét nghiệm giảm bạch cầu và giảm Neutrophil 24-48 tiếng
  + Triệu chứng giảm nhanh, X quang có bình thường trong 96 giờ và tình trạng hồi phục trong 48 🡪 96 giờ

**2.3.3.2: Cơ Chế :**

- Phản ứng của kháng thể chống Neutrophil và / hoặc kháng thể HLA lớp 1 và HLA lớp 2 tương ứng kháng nguyên giữa người cho và người nhận xãy ra trong mạch máu của phổi.

* + Kháng thể của người cho xãy ra khoảng 85% các trường hợp
  + Kháng thể của người nhận chống các tế bào trong huyết tương của người nhận xấp xỉ khoảng 5%
  + 10% còn lại không xác định được kháng thể của người cho hay ngườ nhận

**2.3.3.3: Điều trị và phòng ngừa :**

* Ngưng truyền máu , hồi sức tích cực.
* Không có điều trị đặc hiệu.
* Corticoid với hiệu quả chưa rõ ràng
* Phòng ngừa : Ở bệnh nhân đã có hội chứng TRALI thì không cần thiết phòng ngừa hội chứng này trong những lần truyền máu trong tương lai , trừ phi tiếp nhận máu của người cho cũ gây biến chứng . Tuy nhiện, một số tác giả cũng đề nghị trong những lần truyền máu sau nên loại bỏ bớt huyết tương và /hoặc loại bỏ bớt bạch cầu trong sản phẩm máu truyền
  + 1. **Quá tải tuần hoàn :**
       1. **Triệu chứng:**
* Nhức đầu, tức ngực, khó thở ngồi
* Tim đập nhanh, huyết áp giảm
* Triệu chứng của suy tim phải nhanh , nặng hơn biểu hiện phù phổi cấp ( OAP )
  + - 1. **Bệnh sinh:**
  + Phù phổi trong quá tải tuần hoàn là do nguyên nhân tim và có thể phát triển hoặc gia tăng suy tim trước đó.
  + Trẻ em, người già và những BN có gia tăng thể tích huyết tương (thiếu máu mãn tính, thalassemia) là nhóm nguy cơ cao.
    - 1. **Xử trí và phòng ngừa:**
* Ngưng truyền máu
* Thở Oxy
* Furosemide 40 – 80 mg IV
* Đối với bệnh nhân có nguy cơ cao nên truyền máu chậm lại (1ml – 4ml /kg/h)
* Mỗi đơn vị máu nên cho lợi tiểu (Furosemide 20 – 40 mg)
  + 1. **Nhiễm khuẩn – nhiễm khuẩu huyết ( bacterial Contamination and Sepsis ) :** Triệu chứng khởi đầu nhiễm khuẩn xãy ra trong hoặc vài giờ sau truyền máu với sốt và lạnh run. Nhiệt độ tăng cao nhanh ít kiểm soát bởi thuốc hạ sốt và corticoid . hản ứng nhiễm khuẩn huyết nhẹ có thể ban đầu lẩm lẩn với bệnh nền của bệnh nhân
       1. **Triệu chứng:**
* Ớn lạnh , rùng mình và rét run, sốt cao, ói mữa, đau quặn bụng , tiêu chảy có máu, tán huyết, tiểu sậm màu, tụt huyết áp nặng, suy thận , shock và DIC
  + - 1. **Bệnh sinh:**
  + Nguồn lây nhiễm vi trùng: vi khuẩn huyết không nhận biết được ở người cho, vết chích tỉnh mạch khi thu thập máu
  + Tỉ lệ tử vong cao thường đi kèm với các sản phẩm nhiễm khuẩn gram âm với có nhiều nội độc tố, các vi khuẩn thường gặp các sản phẩm lưu trử lạnh : Yersenia và Pseudomonas
  + Thường chế phẩm Tiểu cầu đậm đặc nhiều hơn hồng cầu lắng , do lưu trử nhiệt độ phòng vi khuẩn dễ phát triển, các vi khuẩn thường gặp là Stapylococcus and Propionibacteria ( vi khuẩn chí ở da )
    - 1. **Điều trị và đánh giá :**
* Ngưng truyền máu
* Điều trị sốc NT (nếu có)
* KS TM liều cao theo tác nhân. Nếu nhiễm trùng huyết nghi ngờ (lạnh run, sốt, trụy mạch, không bằng chứng tán huyết) kháng sinh phổ rộng đường TM, bao phủ pseudomonas và gram dương (Tienam + Vancomycine).
* Tất cả túi máu truyền trong 4 giờ cho bệnh nhân phải được trả về ngân hàng máu để cấy tìm vi khuẩn
* Mẫu máu của bệnh nhân và túi máu phải được cấy lại cùng lúc
  + - 1. **Phòng ngừa :**

- Thực hiện vô trùng tuyệt đối từ thu thập đến xử lý, lưu trử và truyền các sản phẩm máu .

- Kiểm tra chặt chẽ và thực hiện đầy các phương pháp đáng giá để xác định độ an toàn của sản phẩm máu ( cấy hoặc phương pháp thay thế khác ) trước khi phát ra sản phẩm ( chủ yếu tiểu cầu )

- Truyền các sản phẩm máu chỉ trong 4 giờ

1. **TAI BIẾN TRUYỀN MÁU MUỘN :**

* Thường xuất hiện 3 – 10 ngày sau truyền máu, một số trường hợp phát hiện sau nhiều ngày, nhiều tháng hoặc nhiều năm sau khi kết thúc truyền máu.
* Phân loại:

***+ Các tai biến muộn không do lây lan :***

* + Tai biến tán huyết muộn
  + Xuất huyết giảm tiểu cầu cấp sau truyền máu
  + Bệnh mô ghép chống chủ do truyền máu (Ta GVHD)
  + Quá tải sắt (truyền máu nhiều lần)

***+ Bệnh lây truyền sau truyền máu:***

* + HIV 1 – 2
  + HTLV I – II
  + Viêm gan siêu vi B, C
  + Giang mai, sốt rét
  + NT khác: CMV, human parovirus B19, ...
  1. **Tai biến tán huyết muộn :**
     1. **Triệu chứng:** Xuất hiện thường 5 – 10 ngày sau truyền máu, ở bệnh nhân đã được miễn dịch trước đó ( primary immunization ) bởi truyền máu hoặc mang thai . Bởi vì biểu hiện nhẹ và triệu chứng khởi phát muộn , nên tai biến này có thể không nhận diện . Tần suất của tai biến này khoảng 1/11.000 🡪 1/5.000 truyền máu
  + Sốt, lạnh run, vàng da vàng mắt.
  + Hb niệu ( ít gặp ) ,bilirubin máu tăng , Hemoglobin – Hematocrit giảm
  + Coombs TT (+), Kháng thể bất thường trong huyết thanh
    1. **Cơ chế :**

- Kích thích miễn dịch lập lại và gia tăng ( anamnestic ) nồng độ kháng thể ở bệnh nhân có miễn dịch trước đó khi tiếp xúc lại với kháng nguyên tương ứng của hồng cầu truyền vào

-.Hiện tượng đồng miễn dịch: hiện tượng miễn dịch thứ phát chống lại các đồng kháng nguyên HC (Vd: hệ Rh, Kell, Kidd...)

* + 1. **Xử trí :**

- Theo dõi sát tình trạng tán huyết và lượng hemoglobin của bệnh nhân

- Điều trị triệu chứng , trong trường hợp nặng điều trị giống như tán huyết nội mạch cấp tính

* 1. **Bệnh mô ghép chống ký chủ sau truyền máu ( Transfusion – Associated Graft- versus- Host Disease )** 
     1. **Triệu chứng:** Thường xuất hiện sau 10 – 12 ngàysau truyền máu

- Sốt cao, nổi rash ở da và tróc vảy, tiêu chảy kéo dài, viêm gan tăng men gan ( ALT ) và giảm 3 dòng tế bào máu.

* + 1. **Bệnh sinh:**
  + Tai biến hiếm nhưng tỷ lệ tử vong cao, thường xuất hiện ở những lần truyền máu sau.
  + Bệnh xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch (ví dụ bệnh nhân ghép tủy, sau hóa trị liệu..) và bệnh nhân không suy giảm miễn dịch nhưng được truyền máu với người có loại mô tương hợp HLA (nhân thân) . Cơ chế bệnh sinh chủ yếu là do sự tăng sinh của các tế bào lympho nhất là lympho T trưởng thành trong các sản phẩm máu ,sinh ra phản ứng miễn dich chống lại cơ quan đích của người nhận ( Da, niêm mạc ruột, gan, tế bào máu, thận ….)
  + Nhóm nguy cơ:

+ Nhận máu từ người cho có liên hệ huyết thống hay có phản ứng HLA

+ Bệnh nhân có khiếm khuyết miễn dịch bẩm sinh

+ Bệnh nhân được truyền BC hạt

+ Bệnh nhân được chẩn đoán Hodgkin

+ Bệnh nhân ghép tuỷ và ghép tế bào gốc ngoại vi (dị ghép/ tự ghép)

+ Bệnh nhân suy tủy đang điều trị thuốc ức chế miễn dịch

+ Bệnh nhân điều trị với thuốc chống purine

* + 1. **Xử trí:**

- Thường BN tử vong trong trường hợp nặng. Điều trị tạm thời, không có điều trị chuyên biệt.

- Corticoid hiệu quả chưa rõ ràng và liều chưa thống nhất (liều ???)

- Nguy cơ bị GVHD có thể giảm xuống : khi sử dụng các sản phẩm máu đã được tia xạ ( 2500 gy ) , ***loại bỏ bạch cầu trước khi truyền không ngăn ngừa TaGVHD***

* 1. **Quá tải sắt ( Hemosiderosis )**
     1. **Triệu chứng:** thường xãy ra trên các bệnh nhân tiếp nhận truyền hồng cầu

nhiều lần ( ≥ 50) . Biếng ăn, mệt mỏi, trương lực cơ giảm, da sạm màu đồng thiếc, có chấm đen hoặc mảng chấm đen ở bụng, mặt trong đùi.

* Lách to, gan to, tiểu đường, xơ gan, suy tim
* Fe huyết thanh và Ferritin tăng cao , thường Ferritin > 1000ng/ml
  + 1. **Bệnh sinh :**
* Sắt dư thừa ( tự do ) sẽ tích tụ ở da và trong cơ quan nội tạng (tim, gan, tụy) gay suy chức năng của các cơ quan đích
* Một đơn vị hồng cầu có chứa 200 -300 mg sắt
  + 1. **Xử trí :**
* Theo dõi lượng sắt và chỉ định thải sắt khi Ferritin > 1000ng/mL
* Điều trị thải sắt với Desferal ( truyền tỉnh mạch ) hoặc Kelfer ( uống ) hoặc kết hợp cả 2 phương pháp
  1. **Tai biến xuất huyết sau truyền mau ( Posttransfusion Purpura )** 
     1. **Triệu chứng:** Xuất hiện khoảng 5 – 10 ngày sau truyền máu với bất kỳ các thành phần máu và tự ổn định sau 2- 3 tuần sau khi truyền
* Xuất huyết dưới da, niêm mạc, nội tạng (hiếm)
* Tiểu cầu máu ngoại vi giảm (< 100 x 109 /L), chất lượng tiểu cầu bình thường
  + 1. **Bệnh sinh:**
  + Kháng thể chống HPA – 1a tạo với tiểu cầu tạo thành phức hợp TC – anti HPA – 1a. Phức hợp này kết định bổ thể gây phá hủy tiểu cầu
  + Kháng thể này được tạo thành do mang thai hay đã được truyền máu trước
    1. **Điều trị** bệnh tự giới hạn **,** nếu diễn tiến nặng sử dụng gamma globuline rất hiệu quả .
  1. **Nhiễm virus sau truyền máu ( Transfusion – Transmitted Viral Infection )**

Hiện nay, các xét nghiệm đánh giá người cho trước khi thu thập các thành phần máu bao gồm :

- Kháng thể: với Human Immunodeficiency Virus type 1 và 2 (anti HIV 1/2), Hepatic C virus ( anti-HCV), Hepatitic Core Antibodie ( anti-HBc), HumanLymphotrophic Virus type I và II ( HTLV I/II) .

- Kháng nguyên: kháng nguyên bề mặt của viêm gan B ( HBsAg )

- Nucleic Acid Testing ( NAT) cho HIV, HCV

Bảng 2 : Đánh giá nguy cơ lây nhiễm virus sau truyền máu

|  |  |
| --- | --- |
| Loại virus | Nguy cơ lây nhiễm |
| HIV 1 và 2  Hepatitis B  Hepatitis C  HTLV I và II | 1: 2.000.000- 3.000.000  1: 100.000 – 200.000  1: 1000.000 – 2.000.000  1: 641.000 |

**TÀI LIỆU THAM KHẢO :**

1. Mielcarek M, Leisenring W, Torok-Storb B, et al. Graft-versus-host disease and donor-directed hemagglutinin titers after ABO-mismatched related and unrelated marrow allografts: evidence for graft-versus-plasma cell effect. Blood 2000;96:1150-115
2. Brecher ME, ed. Technical Manual, 15th Ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2005
3. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al. Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Oncology. J Clin Oncol 2001;19:1519-1538
4. Snyder EL, Haley NR, eds. Cellular Therapy: A Physician's Handbook, 1st Ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2004:11-23
5. Davenport RD. Hemolytic transfusion reactions. In: Simon TL, Dzik WH, Snyder EL., et al, Rossi’s Principles of Transfusion Medicine, 3rd ed, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002:818
6. Popovsky MA, ed. Transfusion Reactions, 3rd Ed. Bethesda, MD: AABB Press;2007.
7. Spence RK, Alexander JB, DelRossi AJ, et al. Transfusion guidelines for cardiovascular surgery: lessons learned from operations in Jehovah's Witnesses. J Vasc Surg. 1992;16:825-831
8. Santrach P, ed. Standards for Perioperative Autologous Blood Collection and Administration, 2nd Ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2005:18-19, Reference Standard 5.1.7A
9. Bolan CD, Klein HG. Transfusion medicine and pharmacologic aspects of hemostasis. In Kitchens C, Kessler C, Alving BM, eds. Consultative Hemostasis and Thrombosis. New York: Harcourt Health Sciences; 2007:461-484
10. Flaum MA, Cuneo RA, Appelbaum FR, et al. The hemostatic imbalance of plasma-exchange transfusion. Blood 1979;54:694-702
11. McLeod BC, ed. Apheresis: Principles and Practice, 2nd Ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2003
12. Smith JW, Weinstein R, Hillyer KL, et al. Therapeutic apheresis: a summary of current indication categories endorsed by the AABB and the American Society for Apheresis. Transfusion 2003;43:820-822

**CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM:**

Câu 1:Anti B trong nhóm máu A của một người thuộc loại kháng thể nào?

a. IgG

b. IgM.

c. IgA.

d. IgE.

Câu 2 : Yếu tố nào sau đây không cần kiểm tra để tránh nguy cơ lầm lẫn

về thủ tục hành chánh .

1. Tên, tuổi, nhóm máu của bệnh nhân
2. Kiểm tra phiếu truyền máu: Tên, tuổi, giường bệnh nhân.
3. Kiểm tra chất lượng huyết thanh mẫu.
4. Kiểm tra phản ứng chéo tại giường.

Câu 3: Nguyên tắc an toàn về truyền máu, chọn câu sai :

1. Không có nguy cơ chống protein huyết thanh.
2. Không có nguy cơ về giới tính .
3. Không có nguy cơ miễn dịch chống kháng nguyên BC,TC và HC
4. Không có nguy cơ lây lan bệnh.

Câu 3: Nguy cơ qúa tải tuần hoàn khi truyền máu có thể xãy ra ở :

1. Trẻ em.
2. Người già .
3. Bệnh nhân bệnh hồng cầu hình liềm.
4. Bệnh nhân thiếu máu có bệnh lý tim phổi mãn tính.
5. Tất cả các câu trên.

Câu 4 :Ngân hàng máu đang lưu trữ các loại máu A,AB,O và B. Bệnh nhân nhập

viện trong tình trạng tụt huyết áp, thiếu máu nặng do xuất huyết tiêu hóa trên

Bệnh nhân cần truyền máu gấp nên chọn:

1. Truyền khẩn cấp máu toàn phần O
2. Truyền máu toàn phần O, cần thử thuận hợp máu.
3. Xử trí chống choáng bằng Nacl 0.9% và truyền hồng cầu lắng O
4. Xử trí chống choáng, định nhóm máu bệnh nhân và truyền máu theo nhóm máu đã định

Câu 5:Khi nghi ngờ phản ứng tiêu huyết xãy ra,điều đầu tiên cần làm:

1. Cho truyền máu chậm lại và báo ngay bác sĩ.
2. Chích thuốc ngay lập tức để ngăn ngừa phản ứng tiêu huyết xãy ra.
3. Báo ngay đến phòng xét nghiệm để truy tìm nguyên nhân.
4. Ngưng ngay việc truyền máu,nhưng giữ đường truyền tĩnh mạch bằng NaCL

Câu 6: Tia xạ tất cả sản phẩm máu trước khi truyền cho bệnh nhân dùng để ngăn

ngừa phản ứng :

1. Lây nhiễm CMV.
2. Bệnh thải mãnh ghép ký chủ ( GVHD)
3. Phản ứng sốt nóng không do tiêu huyết.
4. Bệnh đái huyết sắc tố về đêm.
5. Phản ứng tiêu huyết cấp.

Câu 7: Truyền hồng cầu lắng nghèo bạch cầu cho những bệnh nhân có:

1. Kháng thể đồng miễn dịch chống hồng cầu.
2. Phản ứng Coomb trực tiếp dương tính.
3. Bệnh nhân đang có mang thai.
4. Bênh nhân có nổi mày đây khi truyền máu.
5. Bệnh nhân đã có một hoặc nhiều lần có phản ứng sốt nóng không

do tiêu huyết

Câu 8:Bệnh nhân đang gây mê có phản ứng tiêu huyết được biểu hiện :

1. Tụt huyết áp không rõ nguyên do và chảy máu bất thường.
2. Tăng huyết áp không rõ nguyên do và giãm tiểu cầu.
3. Da và niêm mạc tái lợt.
4. Trương phình bụng.
5. Suy hô hấp cấp.

Câu 9 : Phương thức an toàn không lây lan trong truyền máu,ngoai trừ :

1. Không lây lan do giang mai.
2. Không lây lan do virus viêm gan B,CMV
3. Không lây lan do HIV.
4. Không lây lan do viêm gan A.
5. Không lây lan do ký sinh trùng sốt rét .

Câu 10 Sau khi kiểm tra nhiều lần, nhóm máu BN và nhóm máu bịch máu đều là nhóm A; nhưng phản ứng chéo (cross-match) , phần chính, bị ngưng kết rất mạnh. Tình huống này là do :

a. BN nhóm máu A2 ; Bịch máu nhóm A1

b. BN nhóm máu A1 ; Bịch máu nhóm A2

c. BN nhóm máu A2 ; Bịch máu nhóm A2

d. BN nhóm máu A1 ; Bịch máu nhóm A1

e. Tất cả đều sai