เกล็ดเลือด และการใช้เกล็ดเลือด

สมชาย อินทรศิริพงษ์, พ.บ.*
ธนารัชต์ สุภัทโรบล, พย.บ.*

เกล็ดเลือด (Platelet หรือ thrombocyte) เป็นอนุภาคขนาดเล็กในเลือด ขนาดประมาณ 2-4 ไมครอน หนา 0.5-1 ไมครอน สร้างจาก megakaryocyte ในไขกระดูก ใช้เวลาในการสร้างประมาณ 5-7 วัน[1] โดยมีฮอร์โมน thrombopoietin ที่สร้างจากตับเป็นตัวช่วยกระตุ้นและเร่งในการสร้าง เมื่อได้เกล็ดเลือดพอเพียงแล้ว มวลของเกล็ดเลือดจะย้อนกลับมาควบคุมระดับของฮอร์โมนด้วยการเร่งการทำลายจนเหลือระดับฮอร์โมนที่พอเหมาะ ทำให้ระดับของเกล็ดเลือดในกระแสเลือดคงที่ตลอดชีวิต ระดับของฮอร์โมน thrombopoietin กับระดับของเกล็ดเลือดจึงแปรผกผันกัน[2] megakaryocyte 1 ตัว สร้างเกล็ดเลือดได้ประมาณ 1000-3000 ตัว

ปริมาณเกล็ดเลือดในกระแสเลือดมีประมาณ 150,000-400,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร และมีการสร้างเกล็ดเลือดใหม่ประมาณ 35,000-45,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตรต่อวัน[3] และในกรณีเร่งด่วน อาจเพิ่มการสร้างได้ถึง 6 เท่า

เกล็ดเลือดมีค่าครึ่งชีวิตในกระแสเลือดประมาณ 5-7 วัน คนปกติจะมีเกล็ดเลือดเก็บอยู่ในม้ามประมาณ 1 ใน 3 แต่ถ้ากรณีม้ามโตอาจจะเก็บได้มากถึงร้อยละ 90 ก็ได้[4]

เกล็ดเลือดที่หมดอายุแล้ว จะถูก RE cell ของตับและม้ามคอยช่วยทำลาย

เกล็ดเลือดมีหน้าที่ในกลไกการห้ามเลือด โดยไปเกาะติดตรงรอยฉีกขาดของเส้นเลือด เพื่อปิดรูรั่ว มีการหลั่งสารหลายชนิดเช่น serotonin, fibrinogen, PAI-1, ADP, ฯลฯ เพื่อให้หลอดเลือดหดตัวและเกล็ดเลือดเกาะกลุ่มกันมากขึ้น ปิดรอยรั่วได้ดียิ่งขึ้น

ขนาดของเกล็ดเลือดเล็กกว่าเม็ดเลือดแดง แต่มี Antigen มากกว่าเม็ดเลือดแดง กล่าวคือ มีหมู่เลือดตามระบบของเม็ดเลือดแดง คือ ระบบABO[5] ที่มากกว่าเม็ดเลือดแดง ได้แก่ ระบบ HLA และระบบของ Platelet specific antigen ซึ่งมีเฉพาะในเกล็ดเลือด เพราะฉะนั้นการให้เกล็ดเลือด ต่อให้ ให้หมู่ ABO ตรงกัน ก็ยังมีการ

* กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา จ.นครราชสีมา 30000
** พยาบาลหน่วยไตเทียม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา จ.นครราชสีมา 30000

เหนี่ยวนำให้เกิดการสร้าง Antibody อื่น ๆ ได้อยู่แล้ว การให้เกล็ดเลือดแก่ผู้ป่วย อายุของเกล็ดเลือดที่ให้จึงอยู่ได้น้อยกว่าครึ่งชีวิตโดยทั่วไป ยิ่งถ้ามีการให้ซ้ำ ๆ เกล็ดเลือดที่ให้ยิ่งอายุสั้น

เกล็ดเลือดเตรียมได้2 วิธี

1. โดยการบริจาคเลือดตามปกติ(random donor) โดยใช้ถุงรับบริจาคเลือดแบบ triple bag เพื่อจะได้ปั่นแยกเกล็ดเลือดออกจาก whole blood ด้วยระบบปิด ป้องกันการปนเปื้อนเชื้อโรค ใน 1 ถุงหรือ 1 หน่วยของเกล็ดเลือดเข้มข้น (platelet concentrate) มีเกล็ดเลือดประมาณ 5.5-8.0x10^{10} ตัว[6] หรือมีประมาณ 60-75% ของจำนวนเกล็ดเลือดที่อยู่ในเลือดครบส่วน 1 หน่วย โดยมีเม็ดเลือดแดงปนเล็กน้อย ส่วนเม็ดเลือดขาวอาจมีได้ถึง 10^8 ถึง 10^9 หรือประมาณ 50% ของจำนวนเม็ดเลือดขาวของเลือดครบส่วน เกล็ดเลือดเข้มข้นที่เตรียมโดยวิธีนี้มีปริมาตรประมาณ 50 ซี.ซี.

2. โดยใช้เครื่องปั่นแยกเซลล์ (blood cell separator) ใช้เวลาประมาณ 1 ชั่วโมงครึ่ง ถึง 2 ชั่วโมง จากผู้บริจาค 1 คน จะได้เกล็ดเลือดประมาณ 3.0-6.0 x10^{11} หรือเท่ากับการบริจาคเกล็ดเลือดปกติ 6-10 คน[7] จึงเป็นการลดความเสี่ยงของการติดเชื้อ และลดการสร้าง Antibody ในผู้รับ และเกล็ดเลือดก็มีแนวโน้มที่จะอายุยืนใกล้เคียง 5 วัน ด้วยวิธีนี้ผู้บริจาค สามารถบริจาคได้ประมาณ 2 ครั้งต่อสัปดาห์โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนทั้งโลหิตจางและเกล็ดเลือดต่ำแต่อย่างใด แต่ส่วนใหญ่จะแนะนำให้บริจาคประมาณ 24 ครั้งต่อปี[8] เกล็ดเลือดที่เตรียมด้วยวิธีนี้นอกจากจะใช้ผู้บริจาคน้อยกว่าแล้ว เม็ดเลือดขาวที่ปนเปื้อนก็ถือว่าน้อยมาก กล่าวคือมีเพียง 5x10^6 เท่านั้น เกล็ดเลือดที่เตรียมด้วยวิธีนี้ มีปริมาตรประมาณ 200 ซี.ซี.

อายุของการเก็บเกล็ดเลือดในถุงเกล็ดเลือดเข้มข้นสั้นกว่าค่าครึ่งชีวิตในกระแสเลือด กล่าวคือ ถ้าเก็บในตู้เย็นจะอยู่ได้เพียง 1 วันแต่ถ้าเก็บในห้องปรับอากาศ (อุณหภูมิประมาณ 20-24 องศาเซลเซียส) และมีเครื่องเขย่าตลอดเวลา อาจจะอยู่ได้ถึง 5 วัน[9,10] เพราะฉะนั้นเมื่อมีการจองเกล็ดเลือด และคลังเลือดได้เตรียมไว้คอยแล้ว ถ้าแพทย์ผู้จองมั่นใจว่าจะไม่มีการใช้แน่แล้ว เช่น ผู้ป่วยไข้เลือดออกที่พ้นระยะช็อคแล้ว ถ้าได้มีการโทรศัพท์แจ้งยกเลิกก็จะเป็นการใช้ทรัพยากรที่คุ้มค่า ไม่อย่างนั้นเกล็ดเลือดจะหมดอายุทิ้งไปอย่างน่าเสียดาย

ระดับเกล็ดเลือด กับภาวะเลือดออก

ความเสี่ยงในการที่เลือดจะออก สัมพันธ์กับระดับของเกล็ดเลือดรวมทั้งมีปัจจัยอื่นที่เกี่ยวข้องด้วย นั่นคือ ถ้าเกล็ดเลือดต่ำกว่า 5,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร จะพบภาวะเลือดออกได้มากและรุนแรง ถ้าที่ระดับ >10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร และ >20,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร อาจพบภาวะเลือดออกได้ประมาณร้อยละ 8 และ 4 ตามลำดับ[11] ปัจจัยอื่นที่อาจเกี่ยวข้องกับภาวะเลือดออกง่ายเช่น ไข้สูง, hyper-leukocytosis, การลดลงอย่างรวดเร็วของเกล็ดเลือด, ความผิดปกติอื่น ๆ ของการแข็งตัวของเลือด และการทำหัตถการต่าง ๆ

Slichter และ Harker[12] พบว่าในผู้ป่วยไขกระดูกฝ่อ ถ้าเกล็ดเลือดอยู่ระหว่าง 5,000-10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร จะสูญเสียเลือดไปทางอุจจาระ 9$\pm$7 มิลลิลิตรต่อวัน แต่ถ้าเกล็ดเลือดต่ำกว่า 5,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร จะเสียเลือดประมาณ 50$\pm$20 มิลลิลิตรต่อวัน

Heckman และคณะ[13] ได้ศึกษาในผู้ป่วย acute leukemia เปรียบเทียบระหว่าง กลุ่มที่ให้เกล็ดเลือดที่ 20,000 ตัวต่อบาศก์มิลลิเมตรกับที่10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร สามารถลดการให้เกล็ดเลือดได้จาก 11 เป็น 7 หน่วยต่อผู้ป่วย 1 ราย ไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มในแง่ความต้องการรับเลือด จำนวนวันที่มีไข้ จำนวนวันที่อยู่โรงพยาบาล จำนวนวันที่เกล็ดเลือดต่ำ ความต้องการ HLA-matchedplatelets, การสงบของโรค ยิ่งกว่านั้น ไม่มีผู้ป่วยจากกลุ่มใดเสียชีวิตจากการเสียเลือด หรือต้องได้รับการผ่าตัดใหญ่เพื่อแก้ปัญหาเลือดออกเลย

มีการศึกษาที่อิตาลี[14] ทำในผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือด

ขาวเฉียบพลัน ให้กลุ่มที่มีระดับเกล็ดเลือด 20,000 ต่อ ลูกบาศก์มิลลิเมตร เป็นกลุ่มควบคุม อีกกลุ่มเป็นกลุ่มให้เกล็ดเลือด โดยแบ่งเป็นกลุ่มย่อยตามระดับเกล็ดเลือด คือ ที่ระดับ 10,000 ตัวต่อบาศก์มิลลิเมตร ถ้าไม่มีเลือดออก กลุ่ม < 20,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ถ้ามีเลือดออกใหม่ หรือ ไข้ >38° เซลเซียส หรือต้องทำหัตถการ พบว่าไม่มีความแตกต่างในแง่ความต้องการเม็ดเลือดแดง จำนวนครั้งที่เลือดออกรุนแรง มีเพียงจำนวนวันที่เลือดออกต่างกัน คือ ร้อยละ 3.1 และ 2 ในกลุ่มที่มีระดับเกล็ดเลือด 10,000 และ 20,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ตามลำดับ

การให้เกล็ดเลือด

จะเลือกให้ในผู้ที่มีเกล็ดเลือดต่ำ จากการสร้างน้อย โดยมีวัตถุประสงค์ 2 ประการ

1. เพื่อการป้องกัน (prophylactic) จะได้ประโยชน์คุ้มค่าในผู้ป่วยที่ต้องมีการทำหัตถการ โดยระยะเวลาที่เลือกให้ คือเวลาก่อนการลงมีดผ่าตัด เพราะการให้ล่วงหน้านาน บอกไม่ได้ว่าเกล็ดเลือดจะอยู่ได้ถึง 5-7 วัน ตามค่าครึ่งชีวิตหรือไม่ เพราะผู้ป่วยบางคนเคยได้รับเลือดหรือเคยตั้งครรภ์มาก่อน อายุของเกล็ดเลือดจึงมีแนวโน้มที่จะสั้นกว่าที่ควรจะเป็น ยิ่งโหมเทเกล็ดเลือดให้ ยิ่งได้ค่าต่ำกว่าที่คาดไว้ ถ้าเป็นกรณีแบบนี้ อาจจะลองเจาะเกล็ดเลือด ภายใน 10 นาทีหลังจากให้เสร็จ[15]

2. เพื่อการรักษา (therapeutic) ถ้าผู้ป่วยมีเพียง จุดเลือดออก (petechiae) หรือจ้ำเลือด (ecchymoses) ตามผิวหนังเรียกว่า dry bleeding ผู้ป่วยกลุ่มนี้มั่นใจได้ว่าเลือดจะไม่ออกมากจนถึงแก่ชีวิต โดยไม่ผ่านการเตือนด้วยการมีเลือดออกตามเยื่อบุ (extensive mucous membrane bleeding) เรียกว่า wet bleeding ระดับเกล็ดเลือดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เพียง 5,000 ถึง 10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร จะมีโอกาสเลือดออกร้อยละ 0.51[16] ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ หรือมีภาวะอื่นที่เสี่ยงต่อการที่เลือดจะออกอาจจะต้องเพิ่มเกล็ดเลือดให้เป็นประมาณ 20,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ส่วนผู้ที่เลือดออกแบบ active bleeding หรือเตรียมตัวทำหัตถการ ต้องเพิ่มให้เป็น 50,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ตาม “ASCO guidelines”[17]

ในการศึกษาผู้ป่วยไขกระดูกฝ่อ 25 ราย จากสวิสเซอร์แลนด์ โดยสังเกตรวมเป็นเวลา 18,000 วัน โดยตั้งเกณฑ์ว่า จะให้เกล็ดเลือดเป็นการป้องกัน ถ้าเกล็ดเลือดน้อยกว่า 5,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร และไม่มีเลือดออก หรือ ระหว่าง 6,000-10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ถ้ามีไข้ หรือ มี recent bleeding และระดับเกล็ดเลือดมากกว่านี้ ถ้ามี active bleeding[18] ด้วยวิธีนี้ พบว่ามีเลือดออกที่ไม่รุนแรงเพียง 3 ครั้งเท่านั้น

ในหลายการศึกษา ได้ยืนยันความปลอดภัยในการลดจุดต่ำสุดที่จะต้องเติมเกล็ดเลือดจากระดับเกล็ดเลือด 20,000 ตัวเป็น 10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร บางการศึกษายอมรับที่ระดับเพียง 5,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร เท่านั้น ในการศึกษาย้อนหลังได้คำตอบว่าประวัติเลือดออกภายใน 5 วัน ทำนายภาวะเลือดออกได้ดีกว่าระดับเกล็ดเลือด และแนะนำให้ให้เกล็ดเลือดในกรณีเลือดกำลังออก มากกว่าที่จะป้องกัน[19]

เกล็ดเลือด 1 ถุงเพิ่มระดับเกล็ดเลือดในผู้ใหญ่ขนาดสันทัดได้ ประมาณ 10,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร[20] ถ้าภายใน 1 ชั่วโมง เกล็ดเลือดขึ้นน้อยกว่าร้อยละ 30 หรือภายใน 20 ชั่วโมง น้อยกว่า ร้อยละ 20 จะถือว่ามีการดื้อต่อการให้เกล็ดเลือดเกิดขึ้น (refractoriness)[21]

ปัจจัยที่อาจจะทำให้เกล็ดเลือดขึ้นน้อยกว่าที่ควรได้แก่ ไข้, ม้ามโต, ภาวะเลือดออก, sepsis, alloimmunization, การให้เกล็ดเลือดผิดหมู่ระบบ ABO, DIC, ยาเช่น Amphotericin, มี lymphocytotoxic antibody, การตั้งครรภ์หลายครั้ง[22], ITP, TTP และมีการสร้างภูมิต้านทานต้านต่อ HLA[23] หรือต้านต่อ platelet specific antigen[24] การดื้อต่อการให้เกล็ดเลือด จึงแบ่งได้เป็น 2 แบบ

1. ดื้อช้า เกล็ดเลือดเพิ่มได้ตามปกติภายใน 1 ชั่วโมงหลังจากได้รับเกล็ดเลือด แล้วตกไปสู่ระดับก่อนให้ภายใน 24 ชั่วโมง พบภาวะเช่นนี้ได้ใน sepsis, การ

ปลูกถ่ายไขกระดูก, DIC, ภาวะเลือดออกผิดปกติ และการใช้ยาบางชนิด

2. ดื้อทันที เกล็ดเลือดไม่เพิ่มเลยหลังจากได้รับเกล็ดเลือด หรือเพิ่มเพียงเล็กน้อยใน 1 ชั่วโมง พบได้ในภาวะที่มีalloimmunization.

ถ้าสาเหตุเป็นอย่างแรก จะแก้ไขอะไรไม่ได้เลย นอกจากรักษา underlying disease ส่วนชนิดที่2 เกิดจากการมีภูมิต้านทานต่อ HLA หรือต่อ platelet specific antigen ก็ได้ ทางแก้ไขคือการเลือกใช้เกล็ดเลือดจากผู้บริจาคที่มีHLA เข้ากันได้กับผู้รับ[25]

ไม่แนะนำ ให้ให้เกล็ดเลือดในผู้ที่มีเกล็ดเลือดต่ำจาก thrombotic thrombocytopenic purpura เพราะอาจจะเสี่ยงต่อการเกิดการอุดตันของหลอดเลือดมากขึ้น[26] จาก hemolytic uremic syndrome และ จาก heparin-induced thrombocytopenia เพราะอาจจะเพิ่มรอยโรคใหม่ได้

ผลข้างเคียงของการให้เกล็ดเลือด[27]

1. ผลจากการปนเปื้อนของเม็ดเลือดขาว

1.1 การสร้างภูมิต้านทานต่อต้าน HLA class I, การดื้อต่อการรับเกล็ดเลือด การมีไข้แบบ febrile nonhemolytic transfusion reaction

1.2 มีการสร้างสาร cytokine ก่อให้เกิด febrile nonhemolytic transfusion reaction

1.3 เสี่ยงต่อการติดเชื้อ cytomegalovirus

1.4 Graft-versus-host disease

2. ผลจากปนเปื้อนของเม็ดเลือดแดง

2.1 Rh alloimmunization

2.2 เสี่ยงต่อการติดเชื้อมาลาเรีย และBabesiosis

3. ผลจากพลาสมาและส่วนประกอบในพลาสมา

3.1 เสี่ยงต่อการติดเชื้อ ทั้ง bacteria, virus เช่น HIV HBV และ ปาราสิต เช่น Chagas disease

3.2 ลมพิษ

3.3 transfusion-related acute lung injury (TRALI)

สรุป

เกล็ดเลือดอายุสั้น ทั้งในผู้ป่วยและในคลังเลือด การให้เพื่อเพิ่มระดับโดยไม่มีอาการเลือดออกที่รุนแรงจึงไม่ค่อยคุ้มค่าความเสี่ยง

เอกสารอ้างอิง

1. Kuter DJ. Megakaryopoiesis and thrombopoiesis. In: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U, eds. Williams Hematology. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 1339-55.
2. Nichol JL, Hokom MM, Hornkohl A, Sheridan WP, Ohashi H, Kato T, Li YS, et al. Megakaryocyte growth and development factor. Analyses of in vitro effects on human megakaryopoiesis and endogenous serum levels during chemotherapy-induced thrombocytopenia. J Clin Invest 1995; 95: 2973–78.
3. Karker LA, Finch CA. Thrombokinetics in man. J Clin Invest 1969; 48: 963-74.
4. Aster RH. Pooling of platelets in the spleen: Role in the pathogenesis of "hypersplenic" thrombocytopenia. J Clin Invest 1966; 45: 645-57.
5. Curtis BR, Edwards JT, Hessner MJ, Klein JP, Aster RH. Blood group A and B antigens are strongly expressed on platelets of some individuals. Blood 2000; 96: 1574-80.
6. Kruskall, MS. The perils of platelet transfusions [editorial; comment] . N Engl J Med 1997; 337: 1914-45.
7. Szymanski IO, Patti K, Kliman A. Efficacy of the Latham blood processor to perform plateletpheresis. Transfusion 1973; 13: 405-11.
8. Apheresis: A become a platelet donor. American Red Cross. Available from http://www.redcross.org/services/biomed/0,1082,0_554_,00.html
9. Hogge DE, Thompson BW, Schiffer CA. Platelet storage for 7 days in second-generation blood bags. Transfusion 1986; 26: 131-5.
10. Schiffer CA, Lee EJ, Ness PM, Reilly J. Clinical evaluation of platelet concentrates stored for one to five days.

Blood 1986; 67: 1591-4.

11. Gaydos LA, Freidreich EJ, Mantel N. The quantitative relation between platelet count and hemorrhage in patients with acute leukemia. N Engl J Med 1962; 266: 905-9.
12. Slichter SJ, Harker LA. Thrombocytopenia: Mechanisms and management of defects in platelet production. Clin Haematol 1978; 7: 523-8.
13. Heckman KD, Weiner GJ, Davis CS, Strauss RG, Jones MP, Burns CP. Randomized study of prophylactic platelet transfusion threshold during induction therapy for adult acute leukemia: 10,000/μL versus 20,000/μL. J Clin Oncol 1997; 15: 1143-9.
14. Rebulla P, Finazzi G, Marangoni F, Avvisati G, Gugliotta L, Tognoni G, Barbui T, Mandelli F, Sirchia G. Gruppo Italiano Malattie Ematologiche Maligne dell'Adulto: The threshold for prophylactic platelet transfusions in adults with acute myeloid leukemia. N Engl J Med 1997; 337: 1870-5.
15. O'Connell BA, Lee EJ, Schiffer CA. The value of 10-minute post transfusion platelet counts. Transfusion 1988; 28: 66-7.
16. Callow CR, Swindell R, Randall W, Chopra R. The frequency of bleeding complications in patients with haematological malignancy following the introduction of a stringent prophylactic platelet transfusion policy. Br J Haematol 2002; 118: 677-82.
17. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, Bernstein S, Elting LS, Goldsmith M, Michael Goldstein M, et al. Platelet transfusion for patients with cancer: Clinical practice guidelines of the American society of clinical oncology. J Clin Oncol 2001; 19: 1519-38.
18. Sagmeister M, Oec L, Gmur J. A restrictive platelet transfusion policy allowing long-term support of outpatients with severe aplastic anemia. Blood 1999; 93: 3124-6.
19. Slichter S. Relationship between platelet count and bleeding risk in thrombocytopenic patients. Transfus Med Rev 2004; 18: 153-67.
20. Bishop JF, McGrath K, Wolf MM, De Luise T, Holdsworth R, Yuen K, Veale M, et al. Clinical factors influencing the efficacy of pooled platelet transfusions. Blood 1988; 71: 383-7.
21. Petz LD, Garratty G, Calhoun L, Clark BD, Terasaki PI, Gresens C, Gornbein JA, et al. Selecting donors of platelets for refractory patients on the basis of HLA antibody specificity. Transfusion 2000; 40: 1446-56.
22. Slichter SJ, Davis K, Enright H, Braine H, Gernsheimer T, Kao KJ, Kickler T, et al. Factors affecting posttransfusion platelet increments, platelet refractoriness, and platelet transfusion intervals in thrombocytopenic patients. Blood 2005; 105: 4106-14.
23. Yankee RA, Grumet FC, Rogentine GN. Platelet transfusion: The selection of compatible platelet donors for refractory patients by lymphocyte HL-A typing. N Engl J Med 1969; 281: 1208-12.
24. Pappalardo PA, Secord AR, Quitevis P, Haimowitz MD, Goldfinger D. Platelet transfusion refractoriness associated withHPA-1a (Pl(A1)) alloantibody without coexistent HLA antibodies successfully treated with antigennegative platelet transfusions. Transfusion 2001; 41: 984-7.
25. National Institutes of Health Consensus Conference. Platelet transfusion therapy. Transfus Med Rev 1987; 1: 195-200.
26. Norfolk DR, Ancliffe PJ, Contreras M, Hunt BJ, Machin SJ, Murphy WG. Consensus conference on platelet transfusion. Royal College of Physicians of Edinburgh, 27-28 November 1997. Br J Haematol 1998; 101: 609-17.
27. Murphy S. Preservation and clinical use of platelet. In: Beutler E, Lichman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U, eds. Williams Hematology. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2001. p1905-16.