

## 說明 16

### 在消耗性血小板低下的病人輸注血小板之併發症

<p>在消耗性血小板低下的病人輸注血小板之併發症</p> <p>血小板輸注被證實和心肌梗塞與中風等事件發生相關。國內回溯性研究比較具 ITP、TTP (Thrombotic thrombocytopenic purpura)、HIT 不同疾病的病人族群在住院期間接受血小板輸注後的後續發展。結論顯示在 HIT 與 TTP 病人當中，血小板輸注和動脈栓塞 (Arterial thrombosis) 與死亡率有關。ITP 病人接受血小板輸注則未和任何併發症或預後有關聯。</p>
--

## 說明 17

### 藥物導致的血小板低下症之致病機轉與臨床表徵

<p>藥物導致的血小板低下症 (Drug induced immune thrombocytopenia ; DITP)</p>	
<p>致病機轉</p>	<p>分為兩種機制：</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. 非免疫性的抑制血小板製造：化學治療、Linezolid、Bortezomib 即為此機制。</li><li>2. 免疫性的破壞血小板：<ol style="list-style-type: none"><li>(1) Quinine、Heparin、Penicillin 為此機制。其中受到廣泛研究的為 Quinine。</li><li>(2) 研究推測，Quinine 以及其他造成 DITP 的藥物，可能會和身體內部原先即對血小板表面醣蛋白有微弱作用性的抗體結合，加強其結合位的親和力，進而造成血小板的破壞。</li><li>(3) 另外一種被推測的作用機制為藥物和血小板結合之後，造成血小板表面蛋白的結構變化，而刺激新的抗體產生來對抗血小板。</li></ol></li></ol>
<p>臨床表現</p>	<p>通常藥物使用的時間點和 DITP 發生的時間點不會超過兩週。透過檢視藥物史，可以確定病人是否曾經服用文獻上記載有高風險造成 DITP 的藥物，進而懷疑病人血小板低下為 DITP。</p>

## 說明 18

### 藥物導致溶血性貧血之發生率、診斷與致病機轉

<p>藥物導致溶血性貧血 (Drug induced hemolytic anemia ; DIHA)</p>	
<p>發生率</p>	<p>不明，其中因免疫作用造成之 DIHA 在每一百萬人約有一例病例。</p>
<p>致病機轉</p>	<p>針對 DIHA 的致病機轉有氧化性與免疫性兩種：</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. 在氧化性的 DIHA 當中，氧化性機制破壞血紅素和紅血球的細胞膜，導致紅血球容易在脾臟等器官中累積，並引發巨噬細胞的吞噬作用。</li><li>2. 在免疫性的機轉當中，DIHA 又稱為 Drug-induced immune hemolytic anemia(DIIHA)。在致病機轉上，藥物可能和紅血球上的抗原作用，改</li></ol>

	<p>變抗原呈現，導致抗體產生並和未改變抗原的紅血球作用而溶血。另一類藥物成為抗原一部份參與抗原抗體反應，影響紅血球的血球結構，造成半抗原之作用。</p> <p>3. 常見導致 DIHA 的藥物有 Cefotetan、Ceftriaxone 和 Piperacillin。</p>
診斷	臨床判斷在使用新藥物之後發生溶血的情形，即懷疑發生 DIHA。

## 說明 19

### 自體免疫性溶血性貧血之發生率與診斷

自體免疫性溶血性貧血 (Autoimmune hemolytic anemia ; AIHA)	
發生率	在北美洲每十萬人年約有一到三個病例
診斷	透過 DAT (Direct antiglobulin test ; Direct Coombs' test)，來確立病人紅血球上有 IgG 或 C3b 的結合，進而確立 AIHA 的發生。約 80% 的 AIHA 為溫型 Warm 凝集綜合症 (Warm agglutinin disease)，代表的是在體溫的環境之下 IgG 能夠結合在紅血球上造成溶血。其中或許和病人本身的自體免疫性疾病有關聯。

## 說明 20

### 冷凝集素綜合症之發生率

冷凝集素綜合症 (Cold agglutinin disease ; CAD)	
發生率	在英國，自發性的慢性冷凝集疾病 (Chronic cold agglutinin disease) 約佔 AIHA 15% 的病例