

免疫性血小板输注无效精准诊疗 与多学科管理中国专家共识(2026年版)

中国输血协会临床输血学专业委员会

摘要:血小板数量减少或功能异常患者常需通过输注血小板改善病情,但部分患者经多次输注后会发生血小板输注无效(platelet transfusion refractoriness, PTR),表现为连续2次 ABO 血型相合足量新鲜血小板输注后临床症状未改善和/或血小板计数未达到预期值,给临床治疗带来困难。其中,输注经配型的相容性血小板是解决免疫性因素所致 PTR 的有效手段,然而当前其配型流程及相容性血小板的选择策略仍有待完善。为此,中国输血协会临床输血学专业委员会组织国内专家共同编写《血小板输注无效精准诊疗与多学科管理中国专家共识》2026 版,该共识涵盖血小板抗体检测、配型方法、配型流程及多学科(输血科、血液科、血站等)管理等核心内容,旨在提升血小板输注效果、节约血液资源,保障临床用血安全。

关键词:血小板输注无效;HLA 抗体;HPA 抗体;交叉配型;紧缩性血小板输注;多学科管理

中图分类号:R457.1 R331.1⁺43 **文献标识码:**A **文章编号:**1004-549X(2026)2-0157-11

DOI:10.13303/j.cjbt.issn.1004-549x.2026.02.001

Chinese expert consensus on precision diagnosis, treatment, and multidisciplinary management of immune platelet transfusion refractoriness (2026 Edition)

Clinical Transfusion Medicine Professional Committee of the Chinese Society of Blood Transfusion

Abstract: Patients with thrombocytopenia or platelet dysfunction often require platelet transfusions to improve their condition. However, some patients develop platelet transfusion refractoriness (PTR) after multiple transfusions, characterized by a lack of clinical improvement and/or failure to achieve the expected platelet count increment after two consecutive transfusions of adequate, fresh, ABO-compatible platelets. This poses significant challenges for clinical management. Transfusion of crossmatch-compatible platelets is an effective strategy for PTR caused by immune factors, yet current practices for platelet matching and the selection of compatible platelets require standardization. To address this, the Clinical Transfusion Medicine Professional Committee of the Chinese Society of Blood Transfusion has organized domestic experts to compile the Chinese Expert Consensus on Precision Diagnosis, Treatment, and Multidisciplinary Management of Immune Platelet Transfusion Refractoriness (2026 Edition). This consensus covers core aspects including platelet antibody detection, matching methodologies, procedural workflows, and multidisciplinary management (involving transfusion department, hematology department, blood center, etc.), aiming to enhance platelet transfusion efficacy, conserve blood resources, and ensure the safety of clinical blood use.

Key words: platelet transfusion refractoriness; HLA antibody; HPA antibody; crossmatching; restricted platelet transfusion; multidisciplinary management

血小板输注无效(platelet transfusion refractoriness, PTR)是输血依赖患者常见并发症,总体发生率 5%–34%,可显著增加出血风险、延长住院时间并降低 5 年生存率^[1-5]。对临床人群随机对照试验的分析表明,在特定非高危出血患者中,与宽松性

的血小板输注策略相比,限制性的血小板输注策略可能不会增加死亡率及严重出血率^[6]。2022 年版《血小板输注无效诊断和治疗中国专家共识》系统规范了 PTR 诊疗框架^[7]。近 3 年来检测技术革新(如高通量测序、人工智能等)与多学科协作(multi-

disciplinary team, MDT) 模式的推进, 推动 PTR 诊疗向精准化、个体化转型。本共识在既往基础上, 结合国内人群最新流行病学数据及技术突破, 重点聚焦血小板输注无效精准诊疗与多学科管理, 达成以下专家共识。

1 共识形成的办法及推荐的类别

1.1 编写委员会组成

本共识编写委员会成员来自全国 18 个省市自治区, 涵盖输血科(血库)、血液中心(血站)及血液科等的专家共 40 名。

1.2 文献检索策略

以“血小板输注无效(platelet transfusion refractoriness、platelet refractoriness)”、“人类白细胞抗原抗体(human leukocyte antigen antibody/HLA antibody)”、“人类血小板抗原抗体(human platelet antigen antibody/HPA antibody)”为检索词, 检索最近 10 年的中、英文文献资料, 其中, 英文数据库使用 PubMed, 中文数据库使用中国知网和万方数据库的北大核心期刊。排除无法获取全文及质量较低的文献, 最终有 37 篇英文、12 篇中文文献被纳入本共识。

1.3 共识推荐意见拟定办法

编委会推荐 5 人为编写小组组长, 共同推荐其中 2 人执笔撰写共识初稿。然后采用 Delphi 法对初稿进行函询, 共识组长根据函询结果进行修订、定稿, 形成最终的共识。

1.4 共识推荐、证据质量的等级

共识的每 1 项推荐后面同时标明推荐、证据质量的类别。共识推荐的类别按编写委员会对共识投票的“同意率”结果分为 I、II 及 III 3 种分别代表“强推荐”、“弱推荐”、“未达成推荐”。推荐证据的质量按 grading of recommendations, assessment, development, and evaluation (GRADE) 标准分为 A、B、C、D 4 类, 分别代表“高等质量”、“中等质量”、“低等质量”、“极低等质量”, 相关标准见表 1。

2 PTR

PTR 是指患者连续 2 次 ABO 血型相合足量新鲜血小板(1 次治疗量为 1 人份单采血小板)输注后未达到预期效果, 表现为临床症状未改善和/或血小板计数未达到预期值。其诊断遵循临床表现

与实验室检测相结合的原则, 综合评估患者的出血临床表现与输注后的实验室血小板计数结果, 并进行动态监测与病因鉴别。

表 1 共识推荐类别和证据质量的分类标准

Table 1 Classification criteria for categories of consensus recommendations and quality of evidence

	含义	标准
推荐类别	I 强推荐	编写委员会投票同意率 ≥90%
	II 弱推荐	编写委员会投票同意率 75%-89%
	III 未达成推荐	编写委员会投票同意率 <75%
证据质量	A 高等	较好的随机对照研究、系统评价, 全或无病例
	B 中等	较差的随机对照研究、队列研究、系统评价等
	C 低等	病例对照研究或系统评价
	D 极低等	单个病例系统研究

2.1 临床诊断

PTR 的临床表现主要指患者在输注足量血小板制品后, 临床出血症状未见明显改善或进行性加重。包括但不限于皮肤黏膜出现新发瘀点、瘀斑, 鼻衄、齿龈渗血不易止, 眼底出血, 严重者可出现消化道、呼吸道乃至颅内出血的征象, 同时应排除活动性大出血导致的血小板消耗。当出血程度与血小板输注量不符时, 应警惕 PTR。

2.2 病因学分层

PTR 按病因分为免疫性与非免疫性, 应结合临床特征与实验室结果综合判断。非免疫性因素是 PTR 的主要病因, 因此在诊断免疫性 PTR 前需排除导致 PTR 的非免疫性因素, 见表 2。

表 2 PTR 的病因

Table 2 Etiology of platelet transfusion refractoriness

	占比 (%)	亚类及特征
免疫因素	10-20 ^[8-11]	HLA-I 类抗体 (80%-90%); 抗体滴度 ≥ 3 000 MFI (mean fluorescence intensity) 与疗效负相关 ^[8] ; HPA 抗体 (2%-8%) ^[9] ; CD36 抗体; 国内人群缺失率 2% - 3% ^[10] ; 药物诱导抗体: 奥沙利铂、肝素、喹诺酮类抗生素等引发针对血小板的抗体 ^[11]
非免疫因素	80-90 ^[12-13]	感染/发热 (>30%); CRP (C-reactive protein) >50 mg/L 时 PTR 风险增加 2.1 倍; 脾功能亢进: 脾脏体积 ≥500 cm ³ 时血小板破坏加速; DIC (disseminated intravascular coagulation)/活动性出血/血栓: 血小板消耗速率 >20×10 ⁹ /L/h; 药物影响: 非甾体抗炎药 (抑制巨核细胞)、利奈唑胺 (骨髓抑制)

推荐 1 (I B): 发生 PTR 时, 可结合临床表现首先排查非免疫因素, 包括感染、发热、脾功能亢

进、DIC、活动性出血及药物影响等;待上述因素均排除后,再开展免疫相关检测,包括 HLA- I 类抗体、HPA 抗体、CD36 抗体及药物诱导抗体检测。

2.3 诊断标准化指标

PTR 的确诊依赖血小板校正计数增量 (corrected count increment, CCI) 和血小板恢复率 (percentage platelet recovery, PPR) 等客观指标,结合目前临床常用的血栓弹力图 (Thromboelastography, TEG) 及血小板功能检测相关指标,全面反映输注血小板后的实际止血效果,见表 3^[14-15]。

表 3 PTR 的诊断指标

Table 3 Diagnostic indicators of platelet transfusion refractoriness

	亚类及特征
核心指标	1) CCI (1 h < 7.5 × 10 ⁹ /L, 20-24 h < 4.5 × 10 ⁹ /L) 和/或 PPR (1 h < 30%, 20-24 h < 20%) 2) 连续 2 次输注 ABO 相合血小板后 CCI 和 PPR 不达预期考虑 PTR
动态监测	1) 首次输注无效者需 48 h 内重复检测,排除一过性因素(如发热、药物) 2) TEG 指标:重点关注最大振幅(maximum amplitude, MA),若输注血小板后 MA 值无明显提升,止血功能改善不明显,提示 PTR 可能 3) 血小板功能检测:评估输注血小板后二磷酸腺苷、胶原或花生四烯酸诱导的血小板聚集功能,若聚集功能无明显提升,提示 PTR 可能
快速鉴别	1) 输注后 1 h CCI < 7.5 × 10 ⁹ /L 提示免疫性 PTR 2) 输注后 1 h CCI > 7.5 × 10 ⁹ /L, 但 24 h CCI < 4.5 × 10 ⁹ /L 提示非免疫性 PTR

表 4 血小板相关疾病与血小板抗体类型的关系

Table 4 Association between platelet-related diseases and types of platelet antibodies

	病因	抗体相关性		
		HLA	HPA	CD36
胎儿或新生儿同种免疫性血小板减少症 (fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia, FNAIT)	母体对胎儿遗传自父亲的胎盘血小板抗原产生同种免疫反应	罕见	相关,可能以抗-HPA-5b 为主	相关,国内人群缺失率 2%-3%
PTR	患者对输注的血小板抗原产生的同种免疫反应或非免疫性消耗	高度相关,是最常见免疫因素	相关,约占免疫性 PTR 的 2%-8%	相关,国内人群缺失率 2%-3%
特发性血小板减少症 (immune thrombocytopenic purpura, ITP)	机体免疫系统异常激活,产生针对血小板糖蛋白的自身抗体,介导血小板破坏增加	无直接相关性	相关,机体产生 HPA 自身抗体	无直接相关性
血小板输注后紫癜 (post-transfusion purpura, PTP)	输注血小板后,既往输血/妊娠诱导的免疫记忆激活,产生针对外源性 HPA 抗原的同种抗体,引发继发性血小板破坏	罕见	高度相关,机体产生 HPA 同种抗体	无直接相关性
Glanzmann 病	常染色体隐性遗传,血小板膜糖蛋白 GP II b/III a 复合物缺乏或功能缺陷	无直接相关性	与疾病不相关,但易产生 HPA 抗体	无直接相关性
Bernard-Soulier 综合征	常染色体隐性遗传,血小板膜糖蛋白 GP I b/IX/V 复合物缺乏或功能缺陷	无直接相关性	与疾病不相关,但易产生 HPA 抗体	无直接相关性

3.2 中国人群 PTR 相关 HLA 抗体特异性

研究显示,免疫性 PTR 中约 80% - 90% 由 HLA- I 类抗体引起,10% - 20% 由 HPA 抗体或 CD36 抗体引起,部分病例为 HLA- I 类抗体与 HPA

推荐 2 (I A): PTR 的诊断应综合临床出血改善情况与实验室指标。首次血小板输注无效后,需连续 2 次输注后均满足“CCI (1 h < 7.5 × 10⁹/L, 20-24 h < 4.5 × 10⁹/L) 和/或 PPR (1 h < 30%, 20-24 h < 20%)”方可诊断 PTR;若输注后 1 h CCI < 7.5 × 10⁹/L 提示免疫性 PTR;若输注后 1 h CCI > 7.5 × 10⁹/L, 但 24 h CCI < 4.5 × 10⁹/L 提示非免疫性 PTR。

推荐 3 (I B): 对于免疫性 PTR 患者(如 HLA/HPA 抗体阳性),建议输注后 1 h 和 24 h 各检测 1 次血小板计数,评估抗体介导的血小板破坏速率,指导后续配型策略调整;对于危重症、婴幼儿等有医源性贫血风险以及有较大出血风险的患者,可采用简化方案(如重点监测输注 24 h 血小板计数),并结合临床出血症状的改善情况综合评判输注效果。

3 血小板抗体检测与配型

3.1 血小板抗原免疫反应与疾病

血小板相关抗原免疫反应与其他免疫反应机制一致,主要因接触外源性抗原(血小板或外源组织)刺激导致同种抗体产生。目前已知血小板相关抗原免疫反应与 4 种主要疾病及 2 种罕见疾病相关,见表 4^[16-19]。

抗体/CD36 抗体联合作用所致^[8,20]。近年 HLA- I 类抗体引起 PTR 的抗体特异性逐渐明确,本专家组整理了国内部分地区 PTR 相关 HLA 抗体特异性的数据,可作为抗体筛查的参考(附录一、二)^[21-30]。

3.3 血小板抗体检测技术

血小板相关抗体检测均基于抗原-抗体反应,主要分为 2 类:1)完整血小板检测法:包括固相红细胞吸附法(solid phase red cell adherence assay, SPRCA)、流式细胞术(flow cytometry);2)基于抗原捕获或纯化抗原的方法:包括抗原捕获 ELISA(antigen-capture enzyme-linked immunosorbent assay, ACE)、改良 ACE(modified antigen-capture enzyme-linked immunosorbent assay, MACE)、单克隆抗体血小板抗原固定试验(monoclonal antibody-specific immobilization of platelet antigens assay, MAIPA)、Luminex 微流平台(包括 mixed antigen screen beads 和 single antigen beads)检测^[31]。目前固相红细胞捕获法、固相红细胞吸附法与 Luminex 微流平台可以实现自动化检测,各方法学特性见表 5。

表 5 血小板相关抗体检测和交叉配血方法比较

Table 5 Comparison of platelet antibody detection and cross-matching methods

	作用	方法学特点
Luminex MIX ^[32]	抗体筛查	高通量,初筛效率高,适合大规模批量筛查,不区分特异性
SPRCA ^[33]	抗体筛查、交叉配血	基于完整血小板表面抗原结合反应,检测直观;操作简便、成本较低、结果快速
Flow cytometry ^[34]	抗体筛查、交叉配血	检测完整血小板,灵敏度高,可捕捉弱抗体结合反应,操作相对复杂,需专业仪器与技术人员
ACE/MACE	抗体筛查	基于纯化或捕获的抗原,可同时筛查多种抗体;对 HPA 抗体的特异性鉴别能力有限
MAIPA ^[35]	抗体鉴定	高特异性、高分辨率,可精准鉴定 HPA/CD36/HLA 等特异性抗体,但操作复杂,通量低
Luminex SAB ^[36]	抗体鉴定	高特异性、高分辨率,成本较高,操作流程较复杂,不适合大规模初筛,仅用于确诊阶段

3.4 HLA/HPA 基因分型检测技术

除 CD36 因基因多态性与抗原表达特点常用流式细胞术鉴别外,HLA/HPA 基因型检测以分子生物学方法为主。不同方法学的通量、时效性与精度存在差异,适用于不同检测场景。目前 2 代测序已用于 HLA 基因分型,具备高通量、快速、准确的优势,适用于临床医院检测,但尚未规模化应用,见表 6。

3.5 免疫性 PTR 检测流程

为应对免疫性 PTR 的复杂性与异质性,本共识倡导并构建一套标准化的精准诊疗路径。该路径以阶梯式程序为核心,涵盖从初筛到最终输注策略制定的全过程,旨在通过系统化的抗体与基因检

测,为每 1 位患者提供最具针对性的相容性血小板,其核心环节与技术规范如下。

表 6 HLA/HPA 基因分型检测方法

Table 6 HLA/HPA genotyping detection methods

	PCR-SSP	Luminex	1 代测序	2 代测序
HLA	2-4 域分型,鉴定已知分型,中通量,操作简便,耗时短	4 域分型,高通量,自动化程度高,时效性好,适合临床大规模 HLA 分型	4 域分型,准确性高,可发现新等位基因;低通量,成本高,操作复杂	6 域分型,超高通量,能获得完整的单倍型信息,适合建库和精细研究
HPA	鉴定已知分型,中通量,操作简便,耗时短	超高通量,高灵敏度,高特异性	准确性高,可发现新等位基因;低通量,成本高,操作复杂	超高通量,能获得完整的单倍型信息,适合建库和精细研究

3.5.1 抗体筛查

从 PTR 患者中快速、准确地识别出存在免疫性因素的个体,是实现精准分层的基础。推荐优先采用已通过中国药监局注册的固相凝集法或固相凝集捕获法试剂盒进行血小板抗体初筛。该方法操作相对简便,可有效检测结合于血小板表面的同种抗体,适用于免疫性 PTR 的初步筛查。此外,抗原捕获 ELISA 也可用于血小板抗体初筛,这些方法能够覆盖 HPA-1—5、CD36 抗体及 HLA 抗体的检测,但初筛阶段通常不具备精确鉴别抗体特异性的能力。

推荐 4(I C): 建议采用固相凝集法或固相凝集捕获法对 PTR 患者进行抗体初筛检测。

3.5.2 抗体鉴定

对于血小板抗体筛查阳性的患者,需进入抗体鉴定环节,以明确导致 PTR 的具体抗体特异性。推荐使用基于 Luminex 平台的 SAB 技术,直接、准确地鉴定出患者血清中的 HLA 抗体特异性,为后续的 HLA 配型提供精确依据。对于 HPA 抗体和 CD36 抗体,推荐通过 MAIPA 进行鉴定。

推荐 5(I B): 建议使用 Luminex SAB 技术对 PTR 患者进行 HLA 抗体鉴定,确定抗体特异性;建议通过 MAIPA 鉴定 HPA 抗体和 CD36 抗体。

3.5.3 血清学交叉配型

血小板抗体筛查与鉴定阳性的患者,首先可进行血小板血清学主侧交叉配型。如果血清学交叉配型可以筛选出配血相合的供者血小板,可以直接输注该相合血小板(相合定义为供者血小板与患者血清在所选检测方法下呈阴性)。此外血清学交叉配型可在未知抗体特异性或无法获得理想基因配型血小板时,从体外功能学角度直接筛选出与患者血清反应性最弱(即主侧最佳相容性)的供者血小

板。建议采用固相凝集法/固相凝集捕获法或流式细胞术等方法进行血清学交叉配型。

3.5.4 基因配型

若血清学交叉配型找不到主侧相容血小板或临床有特定需求时,可采用血小板基因配型的方法。患者和供者的血小板基因分型是实现血小板精准输注的关键,可结合患者的抗体鉴定结果后可共同制定针对性输注策略,优先选择与患者抗原相合、且避开抗体靶点的血小板供者。

3.5.4.1 HLA 配型

以患者 *HLA* 基因分型为基准,在规避患者致敏抗原的前提下,优先选择 *HLA* 基因型完全相合的供者,若无基因型完全匹配的供者时,结合交叉反应组分组技术与抗原表位匹配技术,挑选无交叉反应组交叉反应的供者。

3.5.4.2 HPA 配型

以患者 *HPA* 基因分型为基准,在规避患者致敏抗原的前提下,优先选择 *HPA* 基因型完全匹配的供者。例如,若患者基因型为 *HPA-1a1a/HPA-3a3b*,可接受的供者基因型包括 *HPA-1a1a/HPA-3a3b*、*HPA-1a1a/HPA-3a3a*、*HPA-1a1a/HPA-3b3b*。若无基因型完全匹配的供者时,可选择 *HPA* 抗体相应抗原阴性的血小板输注。

推荐 6 (I B):血小板抗体筛查阳性时,可先通过血小板血清学交叉配型选择主侧相合的血小板。若无主侧相合血小板时,根据抗体鉴定和 *HLA/HPA* 基因分型结果,优先选择基因型完全匹配的供者血小板;基因无法完全匹配时,可选取回避患者主要特异性抗体的血小板;若无上述符合条件的血小板时,可再通过血清学主侧交叉配型筛选最佳相容的血小板。

4 多学科管理策略

4.1 预防体系建立

4.1.1 血小板输注高危人群

血小板输注高危人群包括预计多次输注血小板者、多次妊娠史者、造血干细胞移植受者、既往有 PTR 史或已知 *HLA/HPA/CD36* 抗体阳性者。对于这些患者可做到提前干预:1) 建立高危患者档案,实施前瞻性 *HLA/HPA/CD36* 基因分型;2) 优先输注去白细胞血小板,降低同种免疫风险;3) 有条件者可建立区域性已知 *HLA/HPA* 基因型的血小板供者库,实现高危人群“按需随配”的血小板输注

需求。

4.1.2 血小板输注低危人群

血小板输注低危人群包括外伤/手术术中输血、预期造血功能正常者。这些患者可常规使用去白细胞血小板,同时避免非必要血小板输注,并监测输注后血小板计数变化。

4.2 紧缩性血小板输注阈值

专家组建议在保障患者安全的前提下,对不同疾病人群采取紧缩性血小板输注策略,以减少不必要的血小板暴露、降低同种免疫风险并节约血液资源,可参考血液与生物治疗促进协会 (association for the advancement of blood biotherapies, AABB) 最新版的紧缩性血小板输注策略 (2025 版)^[37]。

4.3 血小板输注不良反应分类

血小板输注虽可挽救生命,但也伴随一定的与输注血浆类似的不良反应风险,见表 7。临床应建立不良反应快速识别与响应机制,特别是对过敏性休克、输血相关性急性肺损伤 (transfusion-related acute lung injury, TRALI)、输血相关性循环超负荷 (transfusion-associated circulatory overload, TACO) 等严重反应^[38-43]。

表 7 血小板输注常见不良反应分类与发生率

Table 7 Classification and incidence rates of common adverse reactions to platelet transfusion

	发生率
过敏	(10-30)/1 000
过敏性休克	(0.02-0.05)/1 000
发热性非溶血性输血反应	(1-10)/1 000
败血症	≤0.1/1 000
TACO	2.6/1 000
TRALI	0.03/1 000

4.4 血小板捐献者资料库的临床联动与应用

建立血小板捐献者资料库 (以下简称“资料库”)是实现血小板精准输注的关键之一。为实现从“有库可用”到“精准速配”的升级,可建立以下标准化应用策略。

4.4.1 资料库的层级化建设与动态管理

资料核心库优先纳入 *HLA* 和 *HPA* 基因分型已知的定期单采血小板捐献者,本共识附录所列国内人群高频抗体对应的抗原阴性供者可作为解决已知抗体所致 PTR 的战略储备。其次可对特定供者进行 *HLA/HPA* 基因分型存档,建立大规模数据储备。当核心库无法匹配时,可从此库中快速筛选并联系潜在供者进行捐献。

4.4.2 临床需求的精准对接与分级响应流程

对于确诊或高度怀疑为免疫性 PTR 的出血患

者,临床科室向输血科及血液中心提出“特配血小板申请或特配基因血小板申请”,启动资料库优先查询与调配程序。血小板理想匹配是指为患者筛选 HLA/HPA 基因型完全相合或至少回避已知特异性抗体的供者血小板。若无完全相合者,则运用 CREG 原则,选择无交叉反应的供者,或通过交叉配血筛选反应性最弱的血小板,称为可接受匹配。

4.4.3 数据共享与闭环反馈

鼓励各省市血液中心建立区域性的资料库共享平台,打破机构壁垒,实现供者资源的最大化利用。并建议输血科及时将血小板输注后的 CCI、PPR 结果反馈至血液中心。资料库管理机构可定期分析输注有效与无效案例,用真实的临床疗效数据验证并优化匹配策略,例如,确认某些“低反应性”的错配是否可以纳入可接受范围,从而动态调整匹配算法,提升资料库的实战效能。

推荐 7 (I B):推荐建立层级化的血小板捐献者资料库,并制定与临床需求对接的分级响应流程。对于出现 WHO 3-4 级活动性出血或血小板计数 $\leq 10 \times 10^9/L$ 的 PTR 患者,可启动紧急配型流程。该类患者在无法及时获得推荐 6 中的供者血小板时,可紧急输注未配型的血小板。

5 多学科协作 (multidisciplinary team, MDT)

PTR 的管理本质是 1 个多学科协作的系统工程,其效能依赖于输血科、临床科室与血液中心 3 者之间清晰的角色定位、高效的沟通机制与无缝的流程衔接。构建并落实这一协作体系,是实现从“高危预警”到“精准输注”再到“疗效验证”全流程管理闭环的关键,最终共同为患者制定并执行个体化的治疗方案^[44]。

5.1 输血科

作为多学科协作网络的技术核心与信息枢纽,输血科的职责贯穿 PTR 管理的始终。其工作始于与临床科室协同识别与监测高危患者,建立动态管理名单,并实施前瞻性的抗体筛查与基因分型。在技术上,输血科负责标准化抗体检测流程,并主导执行阶梯式配型策略,为临床筛选最相容的血小板。输注后,输血科通过精确计算 CCI 与 PPR 进行客观疗效评估,并将结果及时反馈给临床团队与血液中心,为后续治疗决策提供关键依据。

5.2 血液中心

血液中心作为血小板制剂的供应源头和供者

信息的管理中心,其职责在于为 PTR 的解决提供源头保障。其核心任务是建设并维护 1 个高质量、大容量的 HLA/HPA 已知型供者库,并建立与医院输血科之间实时、高效的信息匹配通道,确保在接到配型需求时能快速响应。为实现跨机构协作的顺畅,血液中心可推动检测技术的标准化,确保其与医院实验室的检测结果具有可比性与互认性。鼓励和建议相邻省市血液中心建议血小板共享库,实现供者资源的最大化利用。

5.3 临床科室

临床科室(以血液科为主,涵盖 ICU、移植、肿瘤等相关科室)是 PTR 管理的关键发起者和决策者,负责患者的全面临床评估与管理。临床医师需动态评估患者的出血风险,运用 BARC 评分等标准化工具,严格掌握输注指征,避免不必要的预防性输注^[45]。在输注前,临床科室的首要职责是积极识别并控制非免疫因素,如有效抗感染、处理脾功能亢进(借助超声/MRI 等影像学评估脾脏体积以指导脾切除决策)、纠正 DIC 和控制活动性出血,这些措施是提升血小板输注疗效的基础。血小板输注后,临床医师需密切观察出血症状的改善情况,并及时、准确地将疗效反馈与不良反应信息记录于病历并通告输血科。此外,对患者及其家属进行 PTR 相关知识的教育,阐明输注策略与风险,对于提升治疗依从性、共同决策至关重要。

6 结语

本共识在之前专家共识的基础上,构建了以“精准分层诊断”为基础、“MDT”为支撑、“创新技术”为驱动的 PTR 诊疗新体系。我们明确了 3 大核心发展方向:第一,推动诊断标准化,通过推广阶梯式抗体检测路径并整合中国人群高频抗体表位数据,提升诊断的精确性与效率;第二,实现管理闭环化,建立从高危人群前瞻性预防、基于病因的分层干预到输注后精准疗效评估的全程 MDT 管理闭环,优化医疗资源配比;第三,规划未来研究方向,通过设计严谨的多中心临床研究,验证本共识推荐的 MDT 协作模式及相关诊疗路径的有效性与卫生经济学价值,并积极探索将 2 代测序、人工智能等新技术应用于配型与供者库管理,持续迭代与优化个体化诊疗方案。我们相信通过推行本共识,将能显著提升我国 PTR 的整体诊疗水平,最终改善患者预后与生存质量。

附录一 各地区 HLA-A 抗体频率

Appendix 1 Frequency of HLA-A antibodies in different regions

		HLA-A 抗体频率(%)						
抗原	等位基因	河南 (n=65)	北京 (前10位抗体) (n=86)	苏州 (n=133)	合肥 (频数>5) (n=47)	广州 (频数>40) (n=203)	四川(肿瘤患者) (频次≥21) (n=46)	浙江 (n=96)
A1	A*01:01	43		18				48
A2	A*02:01	43		21	24		46	41
A2	A*02:02	0		24	27	20		
A2	A*02:03	39		21	24	24		39
A2	A*02:05	0		24	24	21		
A2	A*02:06	43					46	40
A3	A*03:01	43		20	16	28		39
A11	A*11:01	33		17		26		38
A11	A*11:02	39		20		27		46
A23	A*23:01	49	72	32	41	34		44
A24	A*24:02	37	67	32	38	43	46	46
A24	A*24:03	45	70	30	38	38	54	44
A25	A*25:01	61	81	32	35	32	58	38
A26	A*26:01	45		24	16	23		38
A29	A*29:01	41		13				42
A29	A*29:02	45		14		29		42
A30	A*30:01	39		11	22			36
A30	A*30:02	39						35
A31	A*31:01	49		14	24			42
A32	A*32:01	53	72	30	30	32	57	42
A33	A*33:01	49		14	16			35
A33	A*33:03	49		21	16	20		34
A34	A*34:01	55						36
A34	A*34:02	53		28	16	33		38
A36	A*36:01	33		13		22		39
A43	A*43:01	45		24		25		32
A66	A*66:01	49	65	24	16	34		38
A66	A*66:02	49	69	27	27	39		38
A68	A*68:01	55	67	28	24	36	50	35
A68	A*68:02	57	67	38	24	33	50	32
A69	A*69:01	57	70	21	19	27	52	32
A74	A*74:01	33		14				33
A80	A*80:01	35		17	24		50	17

附录二 各地区 HLA-B 抗体频率

Appendix 2 Frequency of HLA-B antibodies in different regions

		HLA-B 抗体频率(%)						
抗原	等位基因	河南 (n=65)	北京 (前10位抗体) (n=86)	苏州 (n=133)	合肥 (频数>10) (n=47)	广州 (频数>50) (n=203)	四川(肿瘤患者) (频次≥27) (n=46)	浙江 (n=96)
HLA-B07:02(BW6)	B*07:02	49		32	1	44		54
HLA-B07:03(BW6)	B*07:03			31				
HLA-B08:01(BW6)	B*08:01	53		38		30		45
HLA-B13:01(BW4)	B*13:01	59						64
HLA-B13:02(BW4)	B*13:02	65	72	35	15	33	60	68
HLA-B14:01(BW6)	B*14:01	47		20				42
HLA-B14:02(BW6)	B*14:02	47		14				36
HLA-B15:01(BW6)	B*15:01	45		25		34	59	58
HLA-B15:02(BW6)	B*15:02	57		31		25	59	55
HLA-B15:03(BW6)	B*15:03	45		28		27		49
HLA-B15:10(BW6)	B*15:10	45						45

(转下页)

(续上页)

抗原	等位基因	HLA-B 抗体频率 (%)						
		河南 (n=65)	北京 (前 10 位抗体) (n=86)	苏州 (n=133)	合肥 (频数>10) (n=47)	广州 (频数>50) (n=203)	四川(肿瘤患者) (频次≥27) (n=46)	浙江 (n=96)
HLA-B15:11 (BW6)	<i>B*15:11</i>	51						51
HLA-B15:12 (BW6)	<i>B*15:12</i>	75	87	39	13	45	65	40
HLA-B15:13 (BW4)	<i>B*15:13</i>	59		31	11			38
HLA-B15:16 (BW4)	<i>B*15:16</i>	63	74	38	12	28		43
HLA-B15:18 (BW4)	<i>B*15:18</i>			31				
HLA-B18:01 (BW6)	<i>B*18:01</i>	45		27		35		47
HLA-B27:03 (BW4)	<i>B*27:03</i>			25	15			
HLA-B27:05 (BW4)	<i>B*27:05</i>	55	74	30	13	42		56
HLA-B27:08 (BW6)	<i>B*27:08</i>	59		34	15	51		54
HLA-B35:01 (BW6)	<i>B*35:01</i>	49		35	10	43		
HLA-B35:08 (BW6)	<i>B*35:08</i>					43		48
HLA-B37:01 (BW4)	<i>B*37:01</i>	53		27	10	36		43
HLA-B38:01 (BW4)	<i>B*38:01</i>	57			12			48
HLA-B39:01 (BW6)	<i>B*39:01</i>	51		31				42
HLA-B40:01 (BW6)	<i>B*40:01</i>	51		35	15	36		48
HLA-B40:02 (BW6)	<i>B*40:02</i>	43		30	13	34		45
HLA-B40:06 (BW6)	<i>B*40:06</i>	47						47
HLA-B41:02 (BW6)	<i>B*41:01</i>	49		28		30		51
HLA-B42:01 (BW6)	<i>B*42:01</i>	49		24		40		46
HLA-B44:02 (BW4)	<i>B*44:02</i>	71		30	12	33	59	52
HLA-B44:03 (BW4)	<i>B*44:03</i>	67		35	12	24		53
HLA-B45:01 (BW6)	<i>B*45:01</i>	63		34	12	36		54
HLA-B46:01 (BW6)	<i>B*46:01</i>	37		8				27
HLA-B47:01 (BW4)	<i>B*47:01</i>	47		28	12	26		44
HLA-B48:01 (BW6)	<i>B*48:01</i>	49			10			44
HLA-B49:01 (BW4)	<i>B*49:01</i>	59	74	39	12		60	51
HLA-B50:01 (BW6)	<i>B*50:01</i>	45		34			60	55
HLA-B51:01 (BW4)	<i>B*51:01</i>	63		32	13	27		52
HLA-B51:02 (BW4)	<i>B*51:02</i>	59						49
HLA-B52:01 (BW4)	<i>B*52:01</i>	51		28	12			51
HLA-B53:01 (BW4)	<i>B*53:01</i>	53		37	13	40		49
HLA-B54:01 (BW6)	<i>B*54:01</i>	57		41		35		45
HLA-B55:01 (BW6)	<i>B*55:01</i>	49		31		34		48
HLA-B56:01 (BW6)	<i>B*56:01</i>	67	74	38		38		56
HLA-B57:01 (BW4)	<i>B*57:01</i>	69	80	45	17	36	63	43
HLA-B57:03 (BW4)	<i>B*57:03</i>	67	78				65	42
HLA-B58:01 (BW4)	<i>B*58:01</i>	65		44	15	30		59
HLA-B59:01 (BW4)	<i>B*59:01</i>	65	74	34	13			51
HLA-B67:01 (BW6)	<i>B*67:01</i>	67	78	34	11			52
HLA-B73:01 (BW6)	<i>B*73:01</i>	55		25	12			53
HLA-B78:01 (BW6)	<i>B*78:01</i>	55		28	10	38		25
HLA-B81:01 (BW6)	<i>B*81:01</i>	55		34	14	41		22
HLA-B82:01 (BW6)	<i>B*82:01</i>	73						20
HLA-B82:02 (BW6)	<i>B*82:02</i>			35		45		

共识专家组名单(以姓名拼音排序):蔡晓红(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、陈凤花(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、陈青(南京大学医学院附属鼓楼医院)、陈舒(浙江省血液中心)、董伟群(昆明医科大学第一附属医院)、杜春红(天津医科大学总医院)、付钢(山东威高输血技术装备有限公司)、傅云峰(中南大学湘雅三医院)、哈斯亚提(喀什地区中心血站)、郝珂(浙江省人民医院)、胡丽华(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、黄远帅(西南

医科大学附属医院)、李归宁(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、梁珊珊(西安交通大学医学院第一附属医院)、林甲进(温州医科大学附属第二医院)、刘鱼(中国医学科学院输血研究所)、娄璨(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、栾建凤(中国人民解放军东部战区总医院)、钱宝华(海军军医大学第一附属医院)、潘纪春(解放军总医院第三医学中心)、瞿珍(武汉血液中心)、戎瑞明(复旦大学附属中山医院)、邵超鹏(深圳市第二人民医院)、王宝燕(西安交通

大学医学院第一附属医院)、王杰(山东省血液中心)、王秋实(中国医科大学附属盛京医院)、王琪(中国医科大学附属第一医院)、王学锋(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、武云香(山西省血液中心)、向东(上海市血液中心)、谢珏(浙江大学医学院附属第一医院)、尹文(空军军医大学第一附属医院)、张军(蚌埠医科大学第一附属医院)、张鹏宇(天津医科大学肿瘤医院)、张琦(复旦大学附属华山医院)、赵莲(军事医学研究院)、周吉成(广西医科大学第一附属医院)、周小玉(南京医科大学第一附属医院)、祝丽丽(贵州医科大学附属医院)、庄金木(南方医科大学深圳医院)

利益冲突说明/Conflict of Interests

所有作者均声明不存在利益冲突。

伦理批准及知情同意/Ethics Approval and Donor/Patient Consent

本文不涉及伦理审批和知情同意。

作者贡献/Authors' Contribution

蔡晓红、姜璨:数据收集和初稿撰写;陈凤花、陈青、陈舒、董伟群、杜春红、付钢、傅云峰、哈萨亚提、郝珂、胡丽华、黄远帅、李归宁、梁珊珊、林甲进、刘鱼、栾建凤、钱宝华、潘纪春、瞿珍、戎瑞明、邵超鹏、王宝燕、王杰、王秋实、王琪、王学锋、武云香、向东、谢珏、尹文、张军、张鹏宇、张琦、赵莲、周吉成、周小玉、祝丽丽、庄金木:论文审查和修改。

[参考文献]

- [1] HOD E, SCHWARTZ J. Platelet transfusion refractoriness[J]. *Br J Haematol*, 2008,142(3):348-360.
- [2] PRODGER C F, RAMPOTAS A, ESTCOURT L J, et al. Platelet transfusion: Alloimmunization and refractoriness[J]. *Semin Hematol*, 2020,57(2):92-99.
- [3] COHN C S. Platelet transfusion refractoriness; how do I diagnose and manage[J]. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2020,2020(1):527-532.
- [4] ARABI S, ALMAHAYNI A O, ALOMAIR A A, et al. Prevalence, Risk factors, and outcomes of platelet transfusion refractoriness in critically ill patients: A retrospective cohort study [J]. *Crit Care Res Pract*, 2021, 23(2021):5589768.
- [5] PANCH S R, GUO L, VASSALLO R. Platelet transfusion refractoriness due to HLA alloimmunization: Evolving paradigms in mechanisms and management [J]. *Blood Rev*, 2023,62(62):101135.
- [6] ZABEIDA A, CHARTRAND L, LACROIX J, et al. Platelet transfusion practice pattern before and after implementation of a local restrictive transfusion protocol in a neonatal intensive care unit[J]. *Transfusion*, 2023,63(1):134-142.
- [7] 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.
HE J. Expert consensus on platelet matching and compatible infusion[J]. *Zhejiang Medicine*, 2021,43(13):1367-1371.
- [8] 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.
- [9] 芦凤亮,李鑫,颜廷宇,等. 哈尔滨地区血小板输注无效患者的抗体鉴定与分析[J]. *中国输血杂志*, 2019,32(8):751-752.
LU F L, LI X, YAN T Y, et al. Identification and analysis of platelet antibodies in the patients with platelet transfusion refractoriness[J]. *Chin J Blood Transfusion*, 2019,32(8):751-752.
- [10] 贺雪花,乔佳佳,郭效君,等. CD36 抗原缺失与输血相关免疫的研究进展[J]. *中国输血杂志*, 2021,34(12):1408-1411.
HE X H, QIAO J J, GUO X J, et al. Research progress of CD36 antigen deletion and transfusion-related immunity[J]. *Chin J Blood Transfusion*, 2021,34(12):1408-1411.
- [11] WARKENTIN T E. Autoimmune heparin-induced thrombocytopenia[J]. *J Clin Med*, 2023,12(21):6921-6921.
- [12] HOD E, SCHWARTZ J. Platelet transfusion refractoriness[J]. *Br J Haematol*, 2008,142(3):348-360.
- [13] ESTCOURT L J, MALOUF R, MURPHY M F. Pathogen-reduced platelets for the prevention of bleeding in people of any age[J]. *JAMA Oncol*, 2018,4(4):571-572.
- [14] NEWLAND A, BENTLEY R, JAKUBOWSKA A, et al. A systematic literature review on the use of platelet transfusions in patients with thrombocytopenia[J]. *Hematology*, 2019,24(1):679-719.
- [15] CABRAL L J B, LOPES D P, FILHO E D S M, et al. Anti-HLA antibody formation increases the chances of platelet refractoriness in platelet-transfused patients: a systematic review with meta-analysis[J]. *Hematol Transfus Cell Ther*, 2025,47(2):103821.
- [16] BUSSEL J B, VANDER HAAR E L, BERKOWITZ R L. New developments in fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2021,225(2):120-127.
- [17] BUSSEL J B, KNIGHTLY K A. Immune thrombocytopenia (ITP) in pregnancy[J]. *Br J Haematol*, 2024,204(4):1176-1177.
- [18] MATHEWS N, RIVARD G E, BONNEFOY A. Glanzmann thrombasthenia: Perspectives from clinical practice on accurate diagnosis and optimal treatment strategies

- [J]. *J Blood Med*, 2021, 11(12):449-463.
- [19] 穆士杰, 陈扬. 免疫性血小板输注无效的诊断及防治[J]. *诊断学理论与实践*, 2015, 14(6):494-498.
MU S J, CHEN Y. Diagnosis and prevention of immune-related platelet transfusion failure[J]. *Int J Lab Med*, 2015, 14(6):494-498.
- [20] VASSALLO R R. Recognition and management of antibodies to human platelet antigens in platelet transfusion-refractory patients[J]. *Immunohematology*, 2009, 25(3):119-124.
- [21] 刘英杰, 杨红霞, 刘晓华, 等. 血小板供者 HLA-A、B 基因多态性及 PTR 患者 HLA-I 类抗体分析[J]. *智慧健康*, 2025, 11(7):34-39, 43.
LIU Y J, YANG H X, LIU X H, et al. Analysis of Hla-A, B gene polymorphism in platelet donors and Hla-I antibodies in ptr patients[J]. *Smart Healthcare*, 2025, 11(7):34-39, 43.
- [22] 张钰, 何成涛, 蔡杰, 等. 南京地区血小板定期捐献者 HLA-I 类抗原表位多态性分析[J]. *临床检验杂志*, 2024, 42(10):738-743.
ZHANG Y, HE C T, CAI J, et al. Analysis for epitope polymorphism of class HLA-I antigen from regular platelet donors in Nanjing area[J]. *Chin J Clin Lab Sci*, 2024, 42(10):738-743.
- [23] 范成艳, 温玉洁, 张丹, 等. 免疫性血小板输注无效患者 HLA/HPA 抗体特性分析及其对血小板输注效果的影响[J]. *临床输血与检验*, 2024, 26(3):353-358.
FAN C Y, WEN Y J, ZHANG J, et al. Analysis of HLA/HPA antibody specificity and its impact on platelet transfusion outcomes in patients with immune platelet transfusion refractoriness[J]. *J Chin Transfus Lab Med*, 2024, 26(3):353-358.
- [24] 刘铮, 孙亚敏, 邵树军, 等. 血小板输注无效患者的 HLA-I 类抗体特性分析[J]. *临床输血与检验*, 2023, 25(5):631-636.
LIU Z, SUN Y M, SHAO S J, et al. Analysis of HLA-I antibody specificity in patients with platelet transfusion refractoriness[J]. *J Chin Transfus Lab Med*, 2023, 25(5):631-636.
- [25] 黄晶晶, 何红红, 王仪含, 等. 血小板输注无效患者 HLA-I 类抗体产生率及其 eplets 的分析[J]. *南通大学学报(医学版)*, 2023, 43(4):339-342.
HUANG J J, HE H H, WANG Y H, et al. Analysis of production rates of HLA-I antibodies and eplets in patients with platelet transfusion refractoriness[J]. *J Nantong University (Medical Sciences)*, 2023, 43(4):339-342.
- [26] SONG X, QI J, LI X, et al. Exploration of risk factors of platelet transfusion refractoriness and its impact on the prognosis of hematopoietic stem cell transplantation: a retrospective study of patients with hematological diseases[J]. *Platelets*, 2023, 34(1):2229905.
- [27] 刘瑛, 黄新宇, 张兵, 等. 96 例血小板基因配型患者的 HLA-I 类抗体特性分析及抗原免疫原性估算[J]. *中国输血杂志*, 2022, 35(11):1105-1109.
LIU Y, HUANG X Y, ZHANG B, et al. Analysis of HLA-I antibody specificity and estimation of antigen immunogenicity: 96 patients recieved genotype-matched platelet transfusions[J]. *Chin J Blood Transfusion*, 2022, 35(11):1105-1109.
- [28] 高晓云, 寇立舵, 田华, 等. 恶性血液病患者血小板 HLA-I 抗体产生与 HLA-A、B 基因之间的相关性分析[J]. *中国实验血液学杂志*, 2022, 30(4):1203-1207.
GAO X Y, KOU L D, TIAN H, et al. Correlative analysis between production of platelet HLA-I antibody and HLA-A, B genes in patients with malignant hematological diseases[J]. *J Exp Hematol*, 2022, 30(4):1203-1207.
- [29] 陈扬凯, 徐秀章, 叶欣, 等. 广州地区 209 例 HLA-I 类抗体引起的血小板输注无效患者抗体特异性及 epitopes 分析[J]. *热带医学杂志*, 2022, 22(7):941-944.
CHEN Y K, XU X Z, YE X, et al. To analyze the antibody specificity and epitopes among 209 PTR patients caused by HLA-class I antibodies in Guangzhou area[J]. *J Trop Med*, 2022, 22(7):941-944.
- [30] 王洁, 敬媛媛, 李冬妹, 等. 血小板输注无效患者中人类白细胞抗原抗体和人类血小板抗原抗体分布情况及其基因频率分析[J]. *北京医学*, 2021, 43(12):1215-1218.
WANG J, JING Y Y, LI D M, et al. Distribution and gene frequency analysis of human leukocyte antigen and human platelet antigen antibodies in patients with platelet transfusion refractoriness[J]. *Beijing Med J*, 2021, 43(12):1215-1218.
- [31] 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.
WEI Y M, GUI R, WANG Q S, et al. Expert consensus on platelet antibody detection[J]. *J Chin Transfus Lab Med*, 2020, 22(1):1-5.
- [32] 张冬民, 李京, 师丽佳, 等. 三种血小板抗体检测方法的方法学对比研究[J]. *中国输血杂志*, 2022, 35(11):1164-1166.
ZHANG D M, LI J, SHI L J, et al. Three platelet antibody detection methods: a comparative study[J]. *Chin J Blood Transfusion*, 2022, 35(11):1164-1166.
- [33] 吴少云, 郑建勋, 江素君, 等. 规避抗体对应抗原模式搜寻配合血小板的应用与分析[J]. *中国输血杂志*,

- 2025, 38(6):839-842.
- WU S Y, ZHENG J X, JIANG S J, et al. Application and analysis of compatible platelets matching via antigen avoidance[J]. Chin J Blood Transfusion, 2025, 38(6):839-842.
- [34] 王满妮, 于西萍, 屈明利, 等. 基因配合性血小板输注在新生儿同种免疫性血小板减少症中的应用研究[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(12):1723-1728.
- WANG M N, YU X P, QU M L, et al. Application of gene-matched platelet transfusion in neonatal alloimmune thrombocytopenia[J]. Lab Med Clin, 2025, 22(12):1723-1728.
- [35] 邓晶, 徐秀章, 钟慧斌, 等. 因 HLA 和 CD36 复合抗体致血小板输注无效患者的配型策略[J]. 中国输血杂志, 2023, 36(6):463-466.
- DENG J, XU X Z, ZHONG H B, et al. Matching strategy for patients with platelet transfusion refractoriness caused by compound antibodies against HLA and CD36[J]. Chin J Blood Transfusion, 2023, 36(6):463-466.
- [36] 邓晶, 叶欣, 徐秀章, 等. Eplets 配型方法在 HLA- I 类抗体所致血小板输注无效患者中的应用评价[J]. 中国输血杂志, 2018, 31(4):384-387.
- DENG J, YE X, XU X Z, et al. The Application of eplets matching in patients with platelet transfusion refractoriness caused by HLA class I antibody[J]. Chin J Blood Transfusion, 2018, 31(4):384-387.
- [37] METCALF R A, NAHIRNIAK S, GUYATT G, et al. Platelet transfusion: 2025 AABB and ICTMG international clinical practice guidelines [J]. JAMA, 2025, 334(7):606-617.
- [38] NARAYAN D S, BAKER D P, BELLAMY P M, et al. Annual 2023 SHOT report [EB/OL]. (2024-07-23) [2025-05-12]. <https://www.shotuk.org/shot-reports/annual-shot-report-2023/>.
- [39] HONG H, XIAO W, LAZARUS H M, et al. Detection of septic transfusion reactions to platelet transfusions by active and passive surveillance [J]. Blood, 2016, 127(4):496-502.
- [40] WHITE S K, WALKER B S, POTTER S, et al. Estimating the incidence of transfusion associated circulatory overload using active surveillance: a systematic review and meta-analysis [J]. Transfusion, 2025, 65(6):1061-1071.
- [41] HENDRICKSON J E, ROUBINIAN N H, CHOWDHURY D, et al. Incidence of transfusion reactions: a multi-center study utilizing systematic active surveillance and expert adjudication [J]. Transfusion, 2016, 56(10):2587-2596.
- [42] WHITE S K, WALKER B S, SCHMIDT R L, et al. The incidence of transfusion-related acute lung injury using active surveillance: a systematic review and meta-analysis [J]. Transfusion, 2024, 64(2):289-300.
- [43] AABB. Technical Manual, 21st Edition [M]. Bethesda: AABB Press, 2023:1-899.
- [44] YOUK H J, HWANG S H, OH H B, et al. Evaluation and management of platelet transfusion refractoriness [J]. Blood Res, 2022, 57(S1):6-10.
- [45] MEHRAN R, RAO S V, BHATT D L, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium [J]. Circulation, 2011, 123(23):2736-2747.

(2025-12-16 收稿, 2026-02-01 修回, 02-15 接收)

本文编辑: 闻欣