

# TRANSFÜZYONA BAĞLI AKUT AKCİĞER HASARI (OLGU SUNUMU)

(Transfusion Associated Acute Lung Injury: A Case Report)

**Kudret Keskin\***, **Makbule Ulusoy\*\***, **Yeşim Gürkan\*\***, **Aylin Ayer\*\***, **Gezmiş Kimyon\***,  
**Emre Osmanbaşoğlu\***, **Yeliz Zıhlı\***, **Hikmet Feyizoğlu\*\*\***, **Namık Yiğit\*\*\***, **Zekai Kuyubaşı\*\*\*\***

## Özet

Kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu sonrasında gelişen respiratuar distres tablosuna "Transfüzyona Bağlı Akut Akciğer Hasarı" denmektedir (TRALI - Transfusion Related Acute Lung Injury). Genellikle hafif ve orta şiddette olduğu için teşhis edilememekte olup prevalansının 1/5000 ile 1/300 arasında olabileceği tahmin edilmektedir. Öte yandan transfüzyona bağlı ölümlerin hemolizden sonraki en sık sebebidir. Gerek fatal seyredebilmesi gerekse çok sık olması sebebiyle TRALI son zamanlarda üzerinde çok fazla konuşulan bir konu olmuştur.

24 yaşında erkek hasta üst gastrointestinal kanama nedeniyle kliniğimize interne edilmiş olup yapılan kan transfüzyonu sonrasında akut solunum yetersizliği gelişmiştir. Bu sebeple yoğun bakım ünitesine alınan hastanın kliniği takip eden günlerde dramatik şekilde düzelmiş ve tam şifa sağlanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Transfüzyon, respiratuar distres, TRALI

## Summary

*The respiratory distress syndrome associated with transfusions is called "Transfusion Related Acute Lung Injury" (TRALI). It is underdiagnosed because of its frequent mild and moderate clinical forms. The estimated prevalence is between 1/5000 - 1/300 cases per year. On the other hand, it is the second most frequent cause for transfusion related deaths after hemolysis. Because of its high prevalence and fatal complications, TRALI has become one of the major topics recently.*

*A 24 year old male patient was admitted to the hospital because of upper gastrointestinal hemorrhage. After the blood transfusion, the patient had acute respiratory distress. He was transported to the intensive care unit and in the following days his clinical status changed dramatically with complete recovery.*

**Key words:** Transfusion, respiratory distress, TRALI

\* Asistan Dr., Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Dahiliye Kliniği

\*\* Uzman Dr., Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Dahiliye Kliniği

\*\*\* Uzman Dr., Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Dahiliye Kliniği Klinik Şefi

\*\*\*\* Doç. Dr., Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Dahiliye Kliniği Klinik Şefi

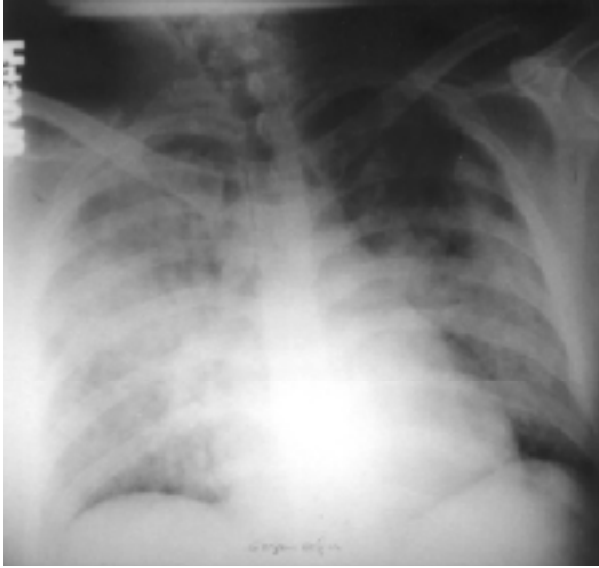
## GİRİŞ

Transfüzyon sonrası gelişen respiratuar distres sendromuna TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury) adı verilmektedir. Gerek hafif ve orta formlarının göreceli olarak sık görülmesi gerekse az bilinen bir komplikasyon olması sebebiyle tanısı genellikle atlanmaktadır. Bu sebeple prevalansı tam olarak bilinmemekle birlikte 1/5000 ile 1/300 arasında olduğu tahmin edilmektedir. %10 oranında fatal seyredabilen bu komplikasyon hemolitik reaksiyonlardan sonraki en sık transfüzyona bağlı ölüm sebebidir (1-5).

## OLGU

24 yaşında erkek hasta akut üst gastrointestinal kanama nedeniyle interne edildi. Geliş hematokrit değerinin %12 olması ve sulu melenasının devam etmesi nedeniyle yaklaşık 24 saat içinde toplam 5 ünite tam kan ve 1 ünite TDP transfüzyonu aldı. Sonrasında aniden gelişen göğüste sıkıntı hissi titreme, ateş (38,5-39 C), taşikardi, hipertansiyon ve solunum sıkıntısı oldu. Hemogramında granülosit hakimiyetinde lökositoz saptandı (23.000/mm<sup>3</sup>). İleri derede dispneik ve takipneik olan hastanın alınan arter kan gazında O<sub>2</sub> sat %73 ve PO<sub>2</sub>: 34mmHg, PCO<sub>2</sub>: 39 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 32 mmol/L saptandı. Hasta mevcut değerlerle yoğun bakım ünitesine alındı ancak mekanik ventilasyon uygulanmadı. Çekilen P.A. akciğer grafisinde bilateral yaygın yama tarzında nonhomojen infiltrasyon görüldü. Pulmoner ödem olarak değerlendirilen hastanın kardiyak fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla yapılan ekokardiyografi normal sınırlarda bulundu. EKG'de sinüs taşikardisi dışında özellik yoktu ve Troponin T(-) saptandı. Destek tedavisi ile ilerleyen günlerde hastanın kliniği dramatik olarak düzeldi. 48 saat içinde lökositozu gerilerken arter kan gazları normal sınırlara yaklaştı. Çekilen P. A. Akciğer grafisinde infiltrasyonların gerilediği izlendi. Ateşli dönemde alınan hemokültürlerde herhangi bir üreme olmadı. Yaklaşık 7 gün sonra gerek klinik gerekse radyolojik olarak tam şifa sağlandı. Bu dönem içerisinde melenası kesildi ve Hct değerleri sabit kaldı. Hastadaki akut solunum yetersizliğinin transfüzyonu takiben ortaya çıkması, ani gelişmesi ve klinik düzelmenin 36-48 saat içinde olması TRALI tanısını koydurmuştur.

*Resim 1. Akut dönemde çekilen P.A. Akciğer grafisi*



**Resim 2. Yaklaşık 4 gün sonra çekilen kontrol P.A. akciğer grafisi**



**Resim 3. 1 hafta sonra taburcu dönemindeki kontrol P.A. akciğer grafisi**



## TARTIŞMA

TRALI etyopatogenezi tam olarak bilinmese de 2 temel teori mevcut olup bunlardan en çok destek göreni; donör kaynaklı anti HLA antikorlarının alıcının kan hücreleri ile reaksiyona girerek bir takım enflamatuar mediatörlerin salınımına ve endotel hücre hasarına yol açtığıdır (6-7). Diğer teori ise donör kaynaklı lipidlerin bu sendromu tetiklediği şeklindedir. Özellikle beklemiş kan ve kan ürünlerinde hücre yıkımı sonrasında artan miktardaki lipidlerin TRALI oluşumuna katkıda bulunduğu ifade edilmekte ve teoriye destek olarak olog kan transfüzyonlarında da TRALI gelişebilmesi gösterilmektedir. Temelde bütün kan ürünleri risk taşımakla birlikte en sık plazma transfüzyonları ile görülmektedir (8-9).

Yapılan çalışmalar neticesinde TRALI tanısında kullanılabilir bir takım kriterler oluşturulmuştur. Bunlar;

- 1-) Transfüzyondan 1-6 saat sonra klinik tablonun gelişmesi
- 2-) Akut respiratuar distres
- 3-) Akut nonkardiyojenik bilateral pulmoner ödem
- 4-) İleri hipoksemi
- 5-) Hipotansiyon (nadiren hipertansiyon)
- 6-) Ateş
- 7-) Geniş klinik spektrum (hafif->ağır)

Sepsis, kanser ve multipl kan transfüzyonuna maruz kalmış olmak TRALI gelişmesi için birer risk faktörü sayılmaktadır. Ayırıcı tanı açısından ARDS (24 saatte klinik düzelmez ve mortalite %60 dolayındadır), pnömoni ve kalp yetmezliği, volüm yüklenmesi, akut hemolitik reaksiyonlar dikkate alınmalıdır.

Bizim vakamızda klinik olarak TRALI kriterleri olmakla birlikte serolojik olarak antiHLA antikorları bakılamamıştır.

Bu tür reaksiyonları önlemek amacıyla donörlerin lökoaglutininler açısından taranması, her kan ürününün antikorlar ve lipid mediatörleri açısından test edilmesi, ters lenfosit crossmatch uygulanması gibi konular halen tartışma aşamasındadır. Bütün donörlerin antikör açısından taranması ve yüksek titresi bulunanların (örnek multipar kadınlar) tercih edilmemesi gerek maddi açıdan gerekse donör sayısını azaltma ihtimalinden dolayı henüz netlik kazanmamıştır. Diğer taraftan TRALI etyopatogenezinde lipid mediatörlerinin rol oynadığı varsayılırsa kan ürünlerinin bekletilmeden kullanılması yarar sağlayabilir (10-15).

Bu noktada, genel olarak güvenle kullanılabileceği düşünülen otolog ve maternal transfüzyonlar daha riskli olabilir. Otolog transfüzyonlar açısından kan ürünlerinin çok fazla bekletilmemesi gerektiği gibi, multipar anneler, anti HLA antikorlarını daha fazla bulundurmaları nedeniyle sanılanın aksine daha fazla risk taşıyor olabilirler (15-16).

Tedavide kan ve kan ürünlerinin hemen kesilmesi ve destek tedavisi yer almaktadır. Spesifik bir tedavisi olmayıp steroid ve diüretiklerin de yeri yoktur. Vakaların %80'i 96 saat içinde başta ventilatuar destek olmak üzere destek tedavisi ile düzelmektedir. Uygun tedavi ile tam şifa sağlanabilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Dodd RY, Notari EP 4th, Stramer SL. Current prevalence and incidence of infectious disease markers and estimated window-period risk in the American Red Cross blood donor population. *Transfusion* 2002; 42:975-979. Abstract
2. Eder AF. Transfusion-related acute lung injury. Program and abstracts of the 71st Annual Meeting of the American Society for Clinical Laboratory Science; July 22-26, 2003; Philadelphia, Pennsylvania.
3. Popovsky MA, Chaplin HC Jr, Moore SB. Transfusion-related acute lung injury: a neglected, serious complication of hemotherapy. *Transfusion* 1992;32:589-592. Abstract
4. Wallis JP. Transfusion-related acute lung injury (TRALI)--under-diagnosed and under-reported. *Br J Anaesth* 2003;90:573-576. Abstract
5. Popovsky MA, Moore SB. Diagnosis and pathogenic considerations in transfusion-related acute lung injury. *Transfusion* 1985;25:573-577. Abstract
6. Kao GS, Wood IG, Dorfman DM, Milford EL, Benjamin RJ. Investigations into the role of anti-HLA class II antibodies in TRALI. *Transfusion* 2003;43:185-191. Abstract
7. Nishimura M, Mitsunaga S, Ishikawa Y, Satake M. Possible mechanisms underlying development of transfusion-related acute lung injury: roles of anti-major histocompatibility complex class II DR antibody. *Transfus Med* 2003;13:141-147. Abstract
8. Kopko PM, Marshall CS, MacKenzie MR, Holland PV, Popovsky MA. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA* 2002;287:1968-1971. Abstract
9. Palfi M, Berg S, Ernerudh J, Berlin G. A randomized controlled trial of transfusion-related acute lung injury: is plasma from multiparous blood donors dangerous? *Transfusion* 2001;41:317-322.
10. Dykes A, Smallwood D, Kotsimbos T, Street A. Transfusion-related acute lung injury (TRALI) in a patient with a single lung transplant. *Br J Hematol* 2000;109:674-676.
11. Silliman CC, Paterson AJ, Dickey WO, et al. The association of biologically active lipids with the development of transfusion-related acute lung injury: a retrospective study. *Transfusion* 1997;37:719-726. Abstract
12. Silliman CC, Voelkel NF, Allard JD, et al. Plasma and lipids from stored packed red blood cells cause acute lung injury in an animal model. *J Clin Invest* 1998;101:1458-1467. Abstract
13. Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 2003;101:454-462. Abstract

14. Covin E. Decline in oxygen saturation and hypotension following transfusion of autologous blood. *Transfusion* 2002;42:28S.

15. Seeger W, Schneider U, Kreisler B, et al. Reproduction of transfusion-related acute lung injury in an ex-vivo lung model. *Blood* 1990;76:1438-1444. Abstract

16. Silliman CC, Bjornsen AJ, Wyman TH, et al. Stored platelets cause acute lung injury in an animal model. *Transfusion* 2003;43:633-640. Abstract