

## Olgu Sunumu

# Transfüzyon ile İlişkili Akut Akciğer Hasarı: Olgu Sunumu

Mehmet Yusuf SARI<sup>1,a</sup>, Dinçer YILDIZDAŞ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana, Türkiye

### ÖZET

Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı nadir görülen klinik bir sendromdur. Transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarı kan transfüzyonunun ciddi bir komplikasyonu olup, transfüzyona bağlı ölümlerin en sık nedenlerinden birisidir İlk kez 1957'de Brittingham tarafından tanımlanmış olup sıklığı 1:5000 kan ürünü transfüzyonu ve 1:625 hasta olarak bildirilmiştir. Biz burada akut lenfoblastik lösemi tanısı alan ve kan transfüzyonu sonrası transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarı gelişen bir olgumuzu sunduk.

**Anahtar Sözcükler:** Transfüzyon, Akut Akciğer Hasarı, Çocuk.

### ABSTRACT

#### Transfusion-Related Acute Lung Injury: A Case Report

Transfusion-related acute lung injury is a rare clinical syndrome. Transfusion-related acute lung injury is a serious complication of blood transfusion, and it is the most common cause of transfusion-related deaths. It has been defined by Brittingham for the first time in 1957, and its incidence has been reported as 1:5000 blood product transfusion and 1:625 patients. Here, we presented a case diagnosed with acute lymphoblastic leukemia and developed transfusion-related acute lung injury after blood transfusion.

**Keywords:** Transfusion, Acute Lung Injury, Child.

**T**ransfüzyon ile ilişkili akut akciğer hasarı (Transfusion-related acute lung injury, TRALI) klinik bir sendromdur. Görülme sıklığı 5000 transfüzyonda bir olarak bildirilmiştir (1). Tanı transfüzyon sırasında veya sonrasında ilk altı saat içinde akut akciğer hasarı gelişmesi, transfüzyon öncesinde akut akciğer hasarı bulunmaması ve bu tabloya yol açabilen risk faktörlerinin olmaması ile konur (2). TRALI, bütün kan ürünleri ile gelişebilmekle beraber; kan bankasında uzun süre bekletilmiş trombosit süspansiyonlarının ve 50 ml'den fazla plazma içeren kan ürünleri transfüzyonunun riski arttırdığı belirtilmiştir (3). Hastalığın patogenezi tam anlaşılammış olmakla birlikte iki ana teori öne sürülmüştür. İmmun mekanizmada verici plazmasında bulunan doku uygunluk antijeni (human leukocyte antigen, HLA) sınıf I veya sınıf II antijenlerinin uyardığı nötrofillerin akciğer kapiller hasarı oluşturması ve bu durumun hasarlanmış kapiller damarlardan sıvı kaçağı sonrası ödem oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir. Nonimmün mekanizmada ise; hastanın hastalığına bağlı olarak granülosit ve/veya kapiller reaktivitesi veya granülosit aktive edici lipidleri ve sitokinleri içeren bekletilmiş kan ürünlerinin transfüzyonu ve alıcıda ortaya çıkan granülosit aktivasyonu sonucu ödem oluştuğu düşünülmektedir (4).

Klinik olarak transfüzyon sırasında veya sonrasında ilk altı saat içinde ani başlangıçlı solunum sıkıntısı, taşipne, taşikardi, hipoksemi, periferik oksijen satürasyonunda düşme ve pembe köpüklü sekresyonlar gelişmektedir. Arter kan gazında parsiyel oksijen basıncı düşüktür, akciğer filminde bilateral yaygın infiltratif görüntü tipiktir. Tedavinin ana unsuru destek tedavisidir. Belirgin hipoksemisi olan hastalar ARDS gibi tedavi edilmelidir (5). Bu yazıda TRALI gelişen bir akut lenfoblastik lösemili (ALL) olgu sunuldu.

### OLGU SUNUMU

Beş yaşında ALL tanısı alan kız hasta, dört gün önce başlayan alt gastrointestinal kanama nedeniyle başvurduğu sağlık kuruluşunda yatırılarak tedavi edilmiş. Hastanın takiplerinde kanamasının artması ve genel durumunun kötüleşmesi üzerine sağlık kuruluşumuza sevk edilmiş idi. Yapılan fizik muayenesinde ateş: 36,3°C, solunum sayısı: 44/dk, kan basıncı: 50/20 mmHg, nabız: 163/dk, oksijen satürasyonu: %100, genel durumu kötü, bilinç konfüze, pupilleri izokorik, kalp sesleri taşikardik, akciğer sesleri doğal, ekstremiteler soğuk, deri turgor tonusu azalmış, Glasgow Koma Skoru (GKS): 8, Pediatrik Mortalite Riski Skorla

\*Yazışma Adresi: Mehmet Yusuf SARI, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye  
Tel: 0542 586 4423

Geliş Tarihi/Received: 28.09.2016

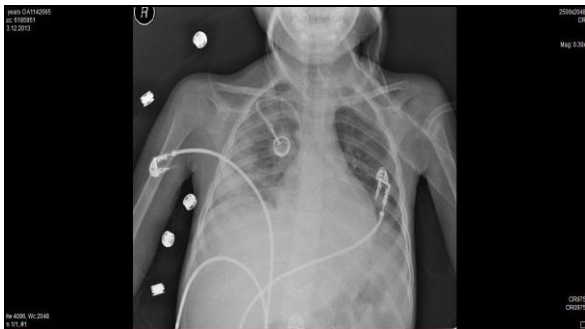
e-mail: ysari@hotmail.com  
Kabul Tarihi/Accepted: 01.08.2017

ması (PRISM) II skoru: 39 (%94,6), Pediatrik Mortalite İndeksi (PIM): %100 olarak saptandı. Yapılan hemogram ve biyokimyasal tetkiklerinde beyaz küre sayısı: 2.100/mm<sup>3</sup>, trombositler: 69.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 5,6 g/dl, glukoz: 362 mg/dl, BUN: 26 mg/dl, Cr: 0,01 mg/dl, Na: 125 mEq/l, K: 3,4 mEq/l, AST: 29 U/l, ALT: 22 U/l, aPTT: 149, PTZ ölçülemeyecek kadar yüksek, fibrinojen ölçülemeyecek kadar düşük, akciğer grafisi normal idi (Şekil 1). Kan gazları pH: 7,36 PaO<sub>2</sub>: 112 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 28 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 14,6 mmol/l, Baz açığı: -11,7 idi. Batın ultrasonografisinde, barsak peristaltizmi artışı ve barsak duvarında kalınlaşma saptandı. Batın tomografisi normal saptanan olgu akut lenfoblastik lösemi, hemorajik şok, gastrointestinal kanama tanılarıyla çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı.



Şekil 1. Vakamın kan transfüzyonu öncesi akciğer grafisi.

Olguya iki ünite eritrosit süspansiyonu, bir ünite taze donmuş plazma, bir ünite trombosit süspansiyonu, kriyopresipitat ve fibrinojen transfüzyonu yapıldı. Takiplerinde genel durumu düzelen, kan basıncı:100/60 mmHg, nabız: 133/dk, oksijen satürasyonu: %100, GKS: 13 olan olgunun masif kanaması devam etmesi ve hematokrit %13 saptanması üzerine tekrar iki ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Kan transfüzyonunun 1. saatinde hipoksemi gelişen olguda oksijen satürasyonu %75-85 arasında seyretti. Eş zamanlı alınan kan gazları analizinde pH: 7,14 PaO<sub>2</sub>: 69 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 67,8 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 18,1 mmol/l, BE: -5,1, oksijen fraksiyonu *orani* (PaO<sub>2</sub>/FİO<sub>2</sub>): 113 saptandı. Olgunun akciğer grafisinde, bilateral infiltrasyon mevcut idi (Şekil 2).



Şekil 2. Vakamın kan transfüzyonu sonrası akciğer grafisi.

Kardiyoloji ile konsülte edilen hastanın EKO ve EKG incelemesi normal olarak değerlendirildi. Kan basıncının düşük olması nedeni ile dopamin, dobutamin, adrenalin ve noradrenalin intravenöz infüzyon tedavileri başlandı. Olgu noninvaziv mekanik ventilasyon desteğine alındı, ventilatör destek parametreleri inspiratuvar pozitif hava yolu basıncı aşamalı olarak 8 cm H<sub>2</sub>O' dan 20 cm H<sub>2</sub>O' ya kadar, ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı 5 cm H<sub>2</sub>O'dan 10 cm H<sub>2</sub>O' ya kadar çıkıldı. Takiplerinde satürasyonları düzelen, kontrol hematokrit değeri %30 olan ve hemodinamik açıdan stabil seyreden hastanın inotrop ve vazopressör desteği azaltılarak kesildi. 48 saat sonra görülen akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonların kaybolduğu görüldü (Şekil 3). Oksijen fraksiyonu *orani* artan hastanın mekanik ventilatör destek parametreleri düşüldü. Takibinin altıncı gününde noninvaziv mekanik ventilasyon desteği kesildi. Olgunun transfüzyon sırasında hızlı kötüleşmesi, oksijen fraksiyonu *oranının* düşük olması, alta yatan bir akciğer hasarlanması olmaması, hızlı semptomatik ve radyolojik iyileşme görülmesi nedeniyle transfüzyonla ilişkili akciğer hasarı düşünüldü. İzlemlerinde kanaması olmayan olgu, takibinin 16. gününde sekelsiz olarak taburcu edildi.



Şekil 3. Vakamın tedavi sonrası akciğer grafisi.

## TARTIŞMA

Transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarı kan transfüzyonunun ciddi bir komplikasyonu olup, transfüzyona bağlı ölümlerin en sık nedenlerinden birisidir. Klinikyenlerin bu komplikasyondan habersiz olması ya da tanı konulamaması nedeniyle gerçek sıklığı bilinmemekte olup, 5000 transfüzyonda 1 olarak bildirilmiştir (1). Tanı transfüzyon sırasında veya sonrasında ilk altı saat içinde akut akciğer hasarı gelişmesi, transfüzyon öncesinde akut akciğer hasarı bulunmaması ve bu tabloya yol açabilen risk faktörlerinin olmaması ile konur (2). Transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarı pnömotoraks, bronkopnömoni, akciğer embolisi, konjestif kalp yetersizliği, sıvı yüklenmesi, lökositoz, anafilaktik reaksiyonlar ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir (5). Bizim hastamızda öncesinde akciğer hasarı olmadan transfüzyon sırasında gelişen ve bu tabloyu açıklayan ikincil bir nedeni olmayan akut akciğer hasarı mevcut idi.

TRALI'nin özgül bir tedavisi olmadığı için hasta yönetiminin ana unsurları bulguya yönelik tedavi ve destek tedavisidir. TRALI tanısı düşünülür düşünülmez eğer

transfüzyon devam ediyorsa hemen sonlandırılmalıdır. Oksijen, mekanik ventilasyon, hemodinamik destek verilir. Hipovoleminin düzeltilmesi önemlidir. Hipotansiyona yönelik olarak hastaya etkin sıvı tedavisi ve vazopressör ajan desteği verilmelidir. Bu nedenle diüretiklerden kaçınmak gerekir. Steroidlerin avantaj veya dezavantajı netleştirilmemiştir (6). Bu hastaların yönetimindeki kilit nokta hipokseminin tedavisidir. Bu hastalarda doğru tedavi stratejileri ile dramatik yanıt alınabilir. Birçok hastaya oksijen ve mekanik ventilasyon desteği gerekebilir. Gerekirse entübasyondan kaçınılmamalıdır. Önlem olarak kullanılacak kan ürününün yıkanması, plazmanın azaltılması, lökofiltrasyon, SDP (solvent – deterjan işlemi) gibi hücre ve hücre parçacıklarını yok eden, alloimmunizasyon ve diğer yan etkilerin daha az görülmesini sağlayan işlemlerin tercih

edilmesi önerilebilir (7). Transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarında destek tedavisi sonrasında hastaların %80'inin semptomlarının ilk 96 saatte gerilediği gözlenmiş olup, %20'si uzun süre destek tedavisine gereksinim duymuştur. Mortalite oranı %5-10'dur (8). Bizim olgumuzda da solunumsal ve hemodinamik destek sağlanmış olup radyolojik ve klinik iyileşme 48 saat sonra gerçekleşti.

Sonuç olarak transfüzyon öyküsü olan ve transfüzyon yapılmasından itibaren altı saat içinde solunum sıkıntısı gelişen her hastada transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarı (TRALI) gelişmiş olabileceği düşünülmelidir. Transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarı erken tanındığında destek tedavileri ile yüz güldürücü sonuçlar alınmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Popovsky MA, Davenport RD. Transfusion-related acute lung injury: femme fatale? *Transfusion* 2001; 41: 312-5.
2. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: Statement of a consensus panel. *Transfusion* 2004; 44: 1774-89.
3. Goldman M, Webert KE, Arnold DM, et al. Proceedings of a consensus conference: Towards an understanding of TRALI. *Transfus Med Rev* 2005; 19: 2-31.
4. Sach UJ, Pathophysiology of TRALI: current concepts. *Intensive Care Med* 2007; 33: 3-11.
5. Wallis JP. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): presentation, epidemiology and treatment. *Intensive Care Med* 2007; 33: 12-6.
6. Silliman CC, Fung YL, Bradley Ball J, Khan SY. Transfusion related acute lung injury: Current concepts and misconceptions. *Blood Rev* 2009; 23: 245-55.
7. Sachs UJ, Kauschat D, Bein G. White blood cell-reactive antibodies are undetectable in solvent/detergent plasma. *Transfusion* 2005; 45: 1628-31.
8. Triulzi DJ. Transfusion-related acute lung injury: an update. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2006: 497-501.