أذية رئوية حادة بعد نقل بلاسما طازجة مجمدة ودم في جراحة بطن

ميسون رمضان*

الملخص

خلفية البحث وهدفه: الأذية الرئوية الحادة المرتبطة بنقل الدم إصابة مهددة الحياة ما تزال غير مفهومة، وغالباً لا تُؤْخَذُ بالحسبان. هي مضاعفة تحدث بعد نقل مركبات الدم، ويمكن أن تتطور إلى العسرة التنفسية الحادة، وقد أصبحت تظهر بوضوح عبر العقود الماضية وتحتاج إلى دراسات أكثر واستقصاءات وتوثيق الحالات الجديدة.

حالة مريض عمره 40 سنة أصيب بقصور تنفسي بعد نقل دم وبلاسما طازجة مجمدة خلال جراحة على البطن، إِذْ تطور لديه نقص أكسجة، وزلة تنفسية، وتسرع نبض، وهبوط ضغط وارتشاحات رئوية ثنائية الجانب. لم تكن هناك موجودات نوعية من أجل التشخيص ولكن باستبعاد الحالات الأخرى الممكنة اِعْتُمِدَ تشخيص الأذية الرئوية الحادة بنقل الدم.

الاستنتاج: ما تزال الأذية الرئوية الحادة المرتبطة بنقل الدم غير واضحة وغير موثقة وتحتاج إلى انتباه أكثر وتعاون من أجل تشخيص الحالات التي يمكن أن تهدد الحياة وتدبيرها، ويمكن الوقاية منها في الوقت نفسه. الرسالة المهمة إلى مصرف الدم من أجل استقصاء المعطين المشتبه بهم؛ وذلك عبر سياسة محلية وتوثيق الحالات المميتة وغيرها، وكذلك مطلوب إجراء دراسات محلية تتم بالتعاون بين أطباء الإنعاش والعناية المشددة الجراحية وأمراض الدم والمخبر.

كلمات مفتاحية: أذية رئوية حادة، نقل الدم، بلاسما طازجة مجمدة.

* مدرسة- قسم التخدير والعناية المشددة - كلية الطب البشري – جامعة دمشق.

Transfusion- related acute lung injury after fresh frozen plasma & blood transfusion in abdominal surgery

Mayssoun Ramadan*

Abstract

Background & Objective: poorly understood , life threatening, and often unconsidered complication of blood components transfusion complicated by acute lung injury (ALI), which may progress to (ARDS), Transfusion- related acute lung injury (TRALI)has been emerging in the last decades and needs more investigations , studies and documenting new cases.

Methods & Materials: we report a case of 40 years old man with respiratory failure after transfusion of fresh frozen plasma and blood during abdominal surgery, who developed hypoxia, dyspnea, tachycardia, hypotension and bilateral pulmonary infiltrations. No specific diagnostic manifestations were found and a diagnosis of transfusion –related acute lung injury was made after excluding other possible causes.

Conclusion: TRALI needs more attention to diagnose and manage cases which may threat life and can be prevented at the same time .an important message is sent to blood bank to investigate implicated donors per local policy and report fatal cases and non fatal cases .local studies in anesthesia & surgical intensive care and hematology department and cooperation between intensivists and hematologists are wanted.

Key words: acute lung injury, blood transfusion, fresh frozen plasma.

* Ass. Prof. Faculty of medicine department of anesthesia and intensive care, Damascus University.

مقدمة:

ما زالت الأذية الرئوية الحادة التالية لنقل الدم ومركباته من المتلازمات التي يحوطها الغموض، بل وعدم الاهتمام الكافي غير المقصود أحياناً من قبل الأطباء أنفسهم.

يحتوي الأدب الطبي على كثير من التقارير عن هذه المتلازمة التي تسمى Transfusion- related acute lung injury (TRALI) تكمن المشكلة في أنه عندما يتم التفكير بها وتؤخذ بالحسبان يكون تشخيصها بالاستبعاد والنفي، ولا توجد فحوص مخبرية أو نوعية تؤكدها [1].

تقلّد هذة المضاعفة سريرياً العسرة التنفسية الحادة عند الكهول والأذية الرئوية الحادة لأسباب أخرى، إذْ تظهر زلة تنفسية ونقص أكسجة وارتشاحات رئوية خلالية ثنائية الجانب.

تشير الدراسات إلى ارتباطه مع وجود أضداد المعتدلات والليبيدات الفعالة بيولوجياً في مصل المعطي[2].

هَدَفَتْ هذه المقالة التي تتضمن حالة سريرية من قسم الإسعاف الجراحي في مشفى المواساة الجامعي إلى محاولة الإضاءة على هذه المتلازمة، وخاصة في مجال الإنعاش والعناية المشددة الجراحية إذْ إنَّ أكثر حالات نقل الدم ومركباته تحدث لدى مرضى الجراحة وخاصة الإسعافية والرضوض في السنوات الثلاث الأخيرة.

وصف الحالة: مريض عمره 40 سنة شكا من زلة تنفسية مفاجئة وألم صدري غامض مع تردي الحالة العامة بعد ساعتين من نقل دم وبلاسما بعد فتح بطن استقصائي بسبب رض على البطن.

كانت الموجودات في الفحص السريري: ضغط انقباضي 85 ملمزاً انبساطي 50 ملمزاً.

غازات الدم الشرياني:

التوقيت	PH	HCO3	PaO2	Paco2	Saturation
في أثناء الزلة التنفسية	7,27	18	55	42	%80
في أثناء التهوية الآلية	7.30	18	95	32	%100
عند الفطام	7.39	20	85	45	%95

تسرع نبض 120في الدقيقة- عدد مرات التنفس في الدقيقة نحو 35 مرة – زرقة مع ترفع حروري 38درجة مئوية - إشباع الدم الشرياني 82%.

إصغاء الصدر: خراخر فرقعية في الساحتين الرئويتين.

صورة الصدر: ارتشاحات خلالية ثنائية الجانب شكل رقم (1) علماً أن صورة الصدر السابقة للعمل الجراحي التي شوهدت في الاستشارة التخديرية كانت ضمن الحدود الطبيعية.

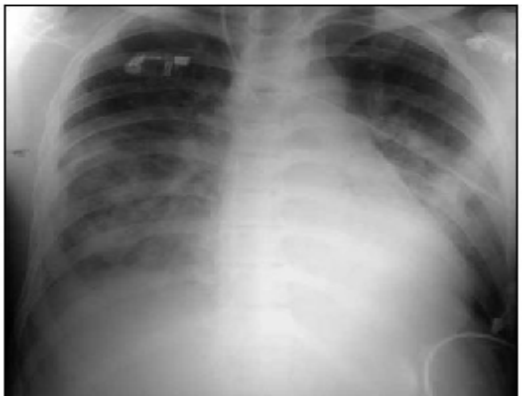
بعد الفحص السريري في الشعبة الجراحية الإسعافية الذي أظهر الموجودات السابقة نُقِلَ المريض إلى عناية الإسعاف الجراحي بعد أن تردت حالته السريرية واستمر انخفاض الإشباع الشرياني حتى 70% حيث جرى بدء التهوية الآلية مع ضغط إيجابي في نهاية الزفير بمقدار 10ملمز وأكسجة 100% مع استخدام الدواعم بجرعات قليلة، وخلال 72 ساعة بدأت الارتشاحات تزول تدريجياً، وأصبحت هناك إمكانية للفطام من التهوية الآلية.

الفحوص المخبرية والاستقصاءات:

	قبل الإصابة الرئوية	في العناية المشددة
HB	10	9
HCT	%30	%28
WBC	10.000	12.000
Neutrophils	%80	%75
البولة	40	35
الكرياتين	1.4	1.36

كانت بقية الفحوص المخبرية ضمن الحدود المقبولة.

تخطيط القلب الكهربي: نظم جيبي متسرع لا تبدلات في وصلة ST أو الموجة T



شكل رقم (1)

غازات الدم الشرياني كما في الجدول السابق ليس فيها اضطراب شديد في التوازن الحامضي القلوي إنما فقط حماض استقلابي خفيف، وهذا طبيعي بعد العمل الجراحي.

تضمن التدبير الدوائي: الستيروئيدات والمدرات ورافعات الضغط والسوائل الوريدية بجرعات ليست كبيرة؛ لأن هبوط الضغط كان متوسطاً ولم يستمر مدة طويلة.

خُرِّجَ المريض من العناية الإسعافية الجراحية بعد خمسة أيام من الفطام مع تكرار الصورة الشعاعية للصدر يومياً من أجل متابعة ارتشاف الارتشاحات الرئوية.

مناقشة الحالة: كان التشخيص التفريقي المقترح أمام هذه الصورة السريرية والاحتمالات التي يجب استبعادها الصمة الرئوية – احتشاء العضلة القلبية الحاد –وذمة الرئة بفرط السوائل.

لم يظهر تخطيط القلب موجودات تدل على الاحتشاء وكذلك لم ترتفع الخمائر القلبية، كما أن القصة المرضية وسوابق المريض لم تتضمن ما يشير إلى إصابة قلبية.

غازات الدم لم تتماشَ مع صمة رئويةً، وكذلك الارتشاحات ثنائية الجانب، ولم نجد علامات التهاب وريد خثري أو عوامل مؤهبة للخثار.

الحالة لا تتماشى مع تنافر الزمر، وأكد ذلك التصالب والزمر الدموية، ولم تظهر علامات سريرية تدل عليه مثل التشنج القصبي أو الاندفاعات الجلدية أوبيلة الهيموغلوبين أو القصور الكلوي.

قياس الضغط الوريدي المركزي لم يظهر ما يتوافق مع فرط حمل حجمي.

يحتمل التشخيص التفريقي كذلك ذات الرئة الاستنشاقية ولكن الارتشاحات ثنائية الجانب لاتتوافق كثيراً فضلاً عن التحسن السريع، وهو غير مألوف في الاستنشاق.

كانت النتيجة أن الأعراض والعلامات ناتجة عن أذية رئوية حادة مرتبطة بنقل مركبات الدم، وما يتماشى مع ذلك ويدعم التشخيص هو المظاهر السريرية وتطور الحالة والاستجابة السريعة للمعالجة العرضية إِذْ حدث التحسن خلال عدة أيام وتخرج المريض من المشفى خلال عشرة أيام .

لمحة تاريخية:

وصفت الحالة الأولى من وذمة الرئة التالية لنقل الدم من قبل Barnard عام 1951[3] ، واستخدمت عدة تعابير طبية عبر التاريخ لوصف هذه المتلازمة، وهذا سبب الغموض الذي أصابها، ومن هذه التعابير:

Pulmonary Hypersensitivity Reaction
Allergic Pulmonary Edema
Non-Cardiogenic Pulmonary Edema
Pulmonary Leukoagglutinin Reaction

هو من أوجد هذا التعبير في عام 1983 للإشارة إلى وذمة الرئة POPOVSKY عُدَّتْ - غير قلبية المنشأ التي تحدث بعد نقل الدم ومنتجاته وذلك عندما وثق 36 حالة خلال ثلاث سنوات [4].

- عام 1985 في Mayoclinic أدت حالة واحدة من 5000 حالة نقل مركبات دم حاوية على البلاسما إلى TRALI

- عام 2003 وجد Silliman نسبة حدوث 1120/1 من مركبات الدم الخلوية، 1323/1 من مركبات الدم كلّها[5].

في العام نفسه نشرت الجمعية الأمريكية للدواء والغذاء أنه السبب الثاني للوفاة من مضاعفات نقل مركبات الدم وكذلك حصر استخدام البلاسما الآتية من النساء العديدات الولادة بعد اكتشاف أنها المصدر الأكبر للأضداد المسببة لهذه الأذية.

ازداد مع مرور السنوات توثيق الحالات مع زيادة الانتباه لها؛ ممَّا أدى إلى اختلاف وارتفاع في نسب الحدوث.

الأذية الرئوية الحادة المرتبطة بنقل الدم:

التعريف: زلة تنفسية حادة مع نقص أكسجة وارتشاحات رئوية ثنائية الجانب خلال ست ساعات من نقل مركبات الدم ليست عائدة إلى فرط حمل دوراني أو أسباب أخرى.

مضاعفة مهددة للحياة ما زال الغموض يحيط ببعض جوانبها تاليةٍ لنقل مركبات الدم تحدث أذية رئوية حادة قد تتطور إلى ARDS [6].

الحدوث: Incidence

لم يكتشف لها توزع ديموغرافي معين ولا علاقة لها بالجنس أو بالعمر (من عمر الشهر إلى الثمانين) ومعظم المرضى لم تكن لديهم سوابق ارتكاس مماثل.

يراوح الحدوث بين 0,02% إلى 0,05 % لكل من مركبات الدم المنقولة، ومن 0,08% إلى 0,16% لكل مريض ينقل له دم. وهناك تقارير أخرى تذكر حالة واحدة لكل 5000 وحدة منقولة، وحالة واحدة لكل 625 مريضاً نقل له مركبات الدم. ما يزال الحدوث الحقيقي غير معروف بسبب نقص وصف الحالات وعدم التشخيص ونقص الوعي لهذه المتلازمة [7].

الاختلاف في نسبة الحدوث قد يعود إلى عدم وجود تعريف معياري معتمد بشكل عام لدى الجميع في السابق.

المعايير والصورة السريرية:

تتظاهر على شكل قصور تنفسي زرقة وزلة تنفسية مع قشع رغوي مدمى أحياناً – ترفع حروري خفيف 1-2 درجة مئوية، معظم المرضى يحدث لديهم هبوط ضغط قد يستجيب للسوائل الوريدية، وقد يبقى الضغط الشرياني ضمن الحدود الطبيعية في البقية، ومن غير المألوف وجود ارتفاع ضغط.

من الصعب تفريق هذه الصورة السريرية عن أسباب العسرة التنفسية الحادة الأخرى.

أذية رئوية حادة جديدة غير موجودة سابقاً تحدث خلال ست ساعات من نقل مركبات الدم.

يتضمن توصيف الأذية الرئوية الحادة بنقل الدم عنصرين أساسيين:

- غياب الأذية الرئوية الحادة قبل نقل منتجات الدم.
- حدوث الأذية الرئوية بعده.

معايير الأذية الرئوية الحادة هي البدء السريع ووجود ارتشاحات ثنائية الجانب على صورة الصدر الخلفية الأمامية، وأن يكون ضغط إغلاق الشريان الرئوي أقل أو يساوي 18 ملمزاً ونقص أكسجة ونسبة Pao2/Fio2 أصغر أو يساوي 300 بغض النظر عن الضغط الإيجابي في نهاية الزفير[8].

معايير التفريق بين الأذية الرئوية الحادة والمرتبطة بنقل الدم:

TRALI	الأذية الرئوية الحادة ALI
لا توجد أذية رئوية قبل نقل الدم	بدء حاد لأذية رئوية جديدة دون وجود نقل مركبات دم
أذية رئوية حادة جديدة	PAOP >18mmhg
بدء الأعراض الرئوية خلال ست ساعات من نهاية نقل دم أو مركباته الحاوية على بلاسما	عدم وجود دليل على ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى
لا توجد علاقة مع أي من مسببات الأذية الحادة الأخرى في توقيت حدوث الأعراض	ارتشاحات رئوية ثنائية الجانب على صورة الصدر

يصنف الـــ TRALI إلى نوعين: تقليدي ومتأخر، ويظهر الجدول الآتي الفروق بينهما:

	Classic TRALI	Delayed TRALI
زمن البدء	2- 6 ساعات	6- 72 ساعة
معدل التطور	سريع	على مدى عدة ساعات
العوامل المرافقة	لا يوجد	الخمج- الرضوض - الاحتشاء
السياق	خارج العناية المشددة	مريض العناية المشددة
الفيزيولوجيا	أضداد عديدات النوى	وسائط بيولوجية فعالة
عدد الوحدات	عادة واحدة	عديدة
الحدوث	نسبياً غير شائع	شائع 5-25% من مرضى العناية 40-60% عند النقل الكتلي
الحرارة	شائعة	غير شائعة
السير	تحسن تام خلال 48- 69 ساعة	بطيء قد يتطور إلى ARDS
الوفيات	5-10%	35-45%

الآلية الامراضية:

غير معروفة بشكل دقيق، ولكن هناك نظريتان مقترحتان لتفسير الآلية:

النظرية التقليدية : تقترح تفاعلاً تتواسطه الأضداد بين المعتدلات وأضدادها القادمة من المعطي التي جرى تحسيسها في أثناء الحمل (إذا كان المعطي امرأة) أو بسبب نقل دم سابق.

حديثاً ظهرت نظرية تتهم جزيئات تتكون من منتجات دسمة ناتجة عن تحطم الخلايا، وهي تتراكم في أثناء تخزين مركبات الدم الخلوية.

كلتاهما تعتمدان على فرضية الـــ Two-hits إذْ يجب أن تحدث إصابة أولى كحدثية بدئية تتلوها حدثية ثانية وأول من أوجد هذا التعبير هو Silliman et al، ثم توالت بعد ذلك دراسات أخرى كي تدعمه، أي إنَّ هناك حدثيتين تجتمعان كي تنتج الإصابة.

الفرضيتان ليستا مستقلتين تماماً إذْ يمكن أن تتآزرا معاً فضلاً عن العوامل المؤهبة الموجودة لدى المريض لإنتاج أذية الرئة الحادة .

الحدثية الأولى: **Priming Step** تتكون من أذية بدئية للبطانة الوعائية الرئوية تؤدي إلى تفعيل والتصاق وتشظي العدلات في السرير الوعائي الشعري الرئوي والعوامل التي تؤدي إلى ذلك هي الجراحة – الخمج الشديد – الرض – نقل الدم الكتلي – الخباثات الدموية – الجراحة القلبية – المعالجة الكيميائية – المجازة القلبية الرئوية- التهوية الآلية.

الحدثية الثانية: يسببها نقل مركبات الدم الذي يمكن أن يحمل موادَّ معدلة للجواب البيولوجي، مثل جزيئات الدسم التي تراكمت في أثناء التخزين أو أضداد الكريات البيض. وهذا الحدث الثاني يزيد تفعيل هذه العدلات المهيئة؛ ممَّا يؤدي إلى تحرر(oxygen Reactive Species (ROS وأذية للأوعية الشعرية الرئوية الدقيقة؛ ممَّا يؤدي إلى تسرب السوائل باتجاه السرير الرئوي وظهور الأعراض السريرية.

وقد أظهرت الدراسات على حيوانات المخبر أن منتجات الدم المخزنة قادرة على إحداث أذية رئوية بعد تفعيل الرئتين باللييبيدات LPS.

تبقى فرضية الأضداد أكثر انتشاراً وقبولاً، ولكن يوجد في بعض الحالات دليل على أن الليبيدات الفعالة بيولوجياً هي المسؤولة عن الآلية الامراضية [10,9].

الأضداد في بلاسما المعطي هي المتهمة في 90%من الحالات، وفي 15% من الحالات لم تكتشف أضداد في أي من المعطي أو الآخذ.

تشمل أضداد المعتدلات:

Anti –NA2
Anti –NB
Anti –NB2

Anti-5b هو الأقوى والأكثر عزلاً

الأضداد الأخرى:

HLA class I
HLA class II

Monocyte و Granulocyte

Ig A antibodies

النساء عدديدات الولادة هن المعطي الأكثر خطراَ والمصدر الأكبر لأضداد الكريات البيض، إذْ تتعرض المرأة في أثناء الحمل إلى مستضدات الجنين التي مصدرها الأب، ومع تكرار الحمول تزداد فرصة تشكل هذه الأضداد [11].

ليس هناك ارتباط مع كمية أضداد الكريات البيض في مصل المعطي.

الرأي المعتمد حالياً هي متلازمة تسببها آليات مناعية أو غير مناعية أو الاثنتان معاً في الوقت نفسه، وفي الفرضيتين تكون النتيجة أذيةً بطانيةً وتسرباً من الأوعية الشعرية يتلو ذلك تفاعل التهابي يسبب ما يأتي:

1. أذية بطانة الأوعية الشعرية.
2. زيادة النفوذية الوعائية.
3. تسرب سائل غني بالبروتين إلى الفراغ السنخي.
4. اضطراب تبادل الأكسجين.

السؤال الذي يطرح نفسه ولم تتم الإجابة عنه هو: لماذا تكون الرئة هي العضو الأساسي الذي تحدث فيه هذه الإصابة؟

عوامل الخطورة: التخزين الطويل لمركبات الدم – المعطي الأنثى – الجراحة الحديثة – نقص الصفيحات – نقل الدم الكتلي – إنتان فعال – المرضى في مرحلة بدء علاج الخباثات الدموية – مرضى جراحة المجازات القلبية.

التشخيص: يعتمد اعتماداً أساسياً على الموجودات السريرية والشعاعية إِذْ لا يوجد فحص مخبري مشخص نوعي.

صورة الصدر : ارتشاحات رئوية سنخية ثنائية الجانب مع حجم قلب طبيعي من دون انصباب جنب، ويجب إجراء ايكو قلب لتأكيد عدم وجود آفة قلبية.

يجب كشف أضداد الكريات البيض وHLA في الحالات التي يشك أنها TRALI

لا توجد استقصاءات نوعية لأنه لا توجد اضطرابات نوعية، ولكن تستخدم الاستقصاءات لاستبعاد الحالات الأخرى المرتبطة بنقل الدم، ومن ثَمَّ يكون التشخيص بالنفي والاستبعاد[12] .

تتضمن الموجودات المخبرية وهي غير ثابتة نقصاً حاداً عابراً في العدلات يستمر عدة ساعات فقط – وجود أضداد ومستضدات الكريات البيض لدى المعطي والآخذ وزيادة فعالية العدلات في المادة المنقولة.

عندما يكون التعاون تاماً مع مخبر الدم يجب مسح الأضداد لدى المعطي للوحدة المتهمة مباشرة إذا أمكن ولاسيَّما المعطي الأنثى عديدة الولادات والمركبات التي تحوي كمية أكبر من البلاسما.

إذا كانت الأضداد سلبية لدى المعطي يجب مسح مصل المريض من أجل كشف أضداد HLA والمحببات.

تشمل الفحوص المخبرية التي قد تساعد في تفريقها عن وذمة الرئة قلبية المنشأ:

1. BNP(B-Type natriuretic peptide)
2. تركيز البروتين في سائل الوذمة الرئوية وفي المصل.

يوجد تركيز عالٍ للبروتين في سائل الوذمة لدى المرضى المنبيين خلال الساعات الأولى من التنبيب.

يمكن أن تكون نسبة بروتين الوذمة إلى بروتين البلاسما مشخصة تبلغ أقل من 0,65 في وذمة الرئة بفرط السوائل في وذمة الرئة بزيادة النفوذية أكثر من 0,75 BNP واسم بيولوجي لفرط الحجم والضغط يفرز من البطينات كاستجابة لتغيرات الضغط عندما يتطور قصور القلب.

TRALI أكثر احتمالاً عندما يكون BNP أقل من 150 بيكوغرام/ مل، وعندما يصبح أكثر من 250 بيكوغرام /مل هو مؤشر لقصور قلب احتقاني [13].

مركبات الدم: يتهم بإحداث هذه المتلازمة أي نوع يحتوي على 50 مل بلاسما أو أكثر، وتتضمن الكريات الحمر المفصولة – الدم الكامل – الصفيحات من عدة متبرعين – الصفيحات المفصودة – الكريات البيض (المحببات).

يكفي أن يكون المحتوى من البلاسما 10% ليحدث التفاعل المسبب مع أن معظم الحالات تحدثها المركبات الحاوية 50% أو أكثر.

تشكل البلاسما الطازجة المجمدة والصفيحات 47% من حالات الأذية الرئوية الحادة الموثقة [21].

المركبات التي تحدثها نادراً هي الرسابة القرية – الغلوبولينات المناعية – مستحضرات الخلايا الجذعية ويبدو أنها لا تحدث مع الكريات الحمر المغسولة[14].

التشخيص التفريقي: يتضمن التشخيص التفريقي: فرط الحمل الدوراني المرتبط بنقل مركبات الدم – والارتكاسات التأقية – والعدوى الجرثومية – وتفاعلات نقل الدم الانحلالية [15].

يظهر الجدول الآتي النقاط المهمة التي يمكن أن تفيد في التفريق بين هذه المجموعة من الاحتمالات التشخيصية:

	TRALI	الارتكاس التأقي	فرط الحمل الحجمي	التلوث الجرثومي
المظاهر التنفسية	وذمة رئة	تشنج قصبي-وذمة حنجرة – لا وذمة رئة	وذمة رئة +قصور قلب	وذمة الرئة غير شائعة
الضغط الشرياني	هبوط ضغط خفيف إلى متوسط	هبوط ضغط شديد خلال 1-45د	ارتفاع ضغط انتباج أوردة العنق	هبوط شديد قد يصل إلى الصدمة
الحرارة	ارتفاع 1-2 درجة	لا حرارة	لا حرارة	ارتفاع أكثر من درجتين
التظاهرات الجلدية	لا يوجد	احمرار طفح على الجذع العنق الوجه	وذمة عجزية	احمرار جلد أعراض هضمية
دور المدرات	لا تفيد	قد تفيد	استجابة سريعة	قد تفيد
المركبات المتهمة	المركبات الحاوية بلاسما	بروتينات البلاسما	أي مركب	أي مركب

التدبير:

الخطوة الأولى في تدبير الأذية الرئوية الحادة هو التشخيص الصحيح، وهذا يتطلب أن نشك سريرياً بها ونضعها في الحسبان دوماً عند نقل منتجات الدم، وأن يجري البحث في أية حادثة مرتبطة بنقل أي من المركبات المذكورة سابقاً من قبل فريق أطباء أمراض الدم والمخبر بعد أن يتم التواصل مع أطباء الإنعاش الجراحي كما في حالتنا ومع الشعب الأخرى التي يمكن أن تحدث فيها.

في الحالات الخفيفة قد تكون المعالجة بالأكسجين كافية إذْ قد يكفي قناع الأكسجين في 30% من الحالات.

وفي الحالات الشديدة المعالجة داعمة وتتضمن التهوية الآلية وخاصة غير الباضعة إذا أمكن ويحتاج ثلثا المرضى تهوية آلية مع نسبة وفيات 5-15%.

يجب استخدام استراتيجيات التهوية التي تحمي الرئة (حجم جارٍ قليل مع ضغط صفحة منخفض).

المدرات: لا يوجد دليل على فائدتها في هذه الحالة أو يمكن أن يقال: إنَّها مضاد استطباب، بل على النقيض يجب إعطاء السوائل بحذر بحسب الضرورة من أجل الحصول على ضغط شرياني وسطي يقارب 60 ملمزاً مع نتاج بولي مناسب، إذْ غالباً ما يوجد هبوط ضغط أو يكون الضغط طبيعياً.

الستيروئيدات : دورها في العلاج ما زال غير مؤكد، وما زالت الدراسات قائمة في ذلك [16].

من المعالجات المذكورة في الأدب الطبي التي استخدمت ولم تثبت فائدتها مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.

في أثناء طور التحسن والارتشاف تجب المراقبة اللصيقة للمقبضات الوعائية والسوائل التي يجري تعويضها.

الإنذار: إنذار هذه المتلازمة أفضل من حالات أذية الرئة الحادة الأخرى، وهي في معظم الحالات محددة لنفسها يحدث ارتشاف الصورة الشعاعية بسرعة حتى في حال كون نقص الأكسجة شديداً.

تعود الصورة الشعاعية إلى الطبيعي خلال أربعة أيام، وقد تستمر الارتشاحات ونقص الأكسجة حتى اليوم السابع في عدد قليل من المرضى .

تراوح نسبة الوفيات بين 5-13%، في حين تبلغ هذه النسبة في الـــ ARDS 40-50% في الحالات التي تتحسن لا توجد أذية رئوية باقية في حين تبقى عقابيل رئوية في الـــ ARDS. في الولايات المتحدة أكثر حالات الوفيات تحدث عند نقل الكريات الحمر، وقد أصبحت في السنوات الثلاث الأخيرة السبب الرئيس للوفيات بعد نقل مركبات الدم [17].

وصفت حالات متكررة من TRALI لدى المريض نفسه لذلك تجب مناقشة استطباب نقل الدم مرة أخرى لدى هذا المريض بعناية.

الوقاية: ما يزال النقص في المعطيات عن هذه المتلازمة يؤثر في اعتماد طرائق واضحة من أجل الوقاية ويبقى اتباع بعض الوسائل مجدياً مع ذلك [20,19,18] ونذكر منها:

1. نقل مركبات الدم الأحدث دوماً لدى المرضى الذين يحملون عوامل خطورة للتخفيف من التماس مع الليبيدات الفعالة بيولوجياً الناتجة عن تحطم الخلايا والمتهمة بحسب الفرضيات المعتمدة.
2. استخدام المركبات الخلوية المغسولة التي تحوي أضداداً أقل.
3. قد يكون استبعاد وحدات الدم ومركباته المأخوذة من النساء عديدات الولادة فعالاً في الوقاية وتخفيف عدد الحالات، وكذلك تحضيرات مركبات الدم كبيرة الحجم الحاوية على بلاسما أكثر من المعطين الذكور.
4. عدم نقل مركبات الدم إلا في حالات الضرورة والاستطباب الصحيح، وتجنبها قدر الإمكان.
5. يجب تشجيع إجراء مسح للوحدات المتهمة بحثاً عن الأضداد في الحالات الخطيرة منها والخفيفة كلّها وبسرعة كبيرة، أي عند الشك بالتشخيص كي تصبح ممارسة روتينية بعد ذلك، ويجب أن تؤخذ عوامل الخطورة بالحسبان [22].

الاستنتاج والتوصيات:

الممارسة الأصح هي الإبلاغ عن الحالة عند حدوثها وفي أثناء تدبيرها من قبل طبيب الإنعاش الجراحي كي يتعاون مصرف الدم ويقوم بدراسة منشأ الوحدات المنقولة والمتهمة ومسح الأضداد فيها، وهذا قد يسهم إذا جرى بالسرعة المطلوبة بحماية مريض آخر من حدوث أذية أخرى.

يشكل الترابط بين عمل أطباء أمراض الدم والمخبر في مخبر ومصرف الدم وأطباء التخدير والجراحة عاملاً مهماً من أجل تحديد وحدات الدم المتهمة بإحداثها ودراسة ومسح الأضداد فيها وتوثيق الحالات كلّها التي تلاحظ في مشافي الجامعة، من أجل إتمام الدراسات المحلية وعدم البقاء في موضع استخدام الدراسات العالمية والبناء عليها فقط.

الوعي والانتباه لهذه المتلازمة والقيام بمحاضرات وتثقيف دوري للطاقم الطبي بأفراده كلّهم في الاختصاصات والشعب المعنية.

قد يكون مسح الأضداد ومعايرتها مكلفاً من الناحية المادية ولكن مقارنته بكثير من الإجراءات التي تكلف أكثر دون جدوى يمكن أن يشجعنا على البحث في ذلك.

يبقى التدبير الذي يقوم به الأطباء في شعب الجراحة والتخدير والعنايات المشددة الجراحية أمام اللوحة السريرية مهماً، ولكن عندما يقترن مع إجراء الدراسات المخبرية عالية المستوى من قبل أطباء الدم والمصرف والمخبر لمسح الأضداد وتمييز المعطي عالي الخطورة لإحداث هذه المتلازمة، وكذلك إذا استطعنا إضافة معايرة البروتين في سائل الوذمة الرئوية والواسمات المصلية مثل الـــ BNP لدى الحالات المشتبهة قد نقترب من ممارسة طبية صحيحة.

لا ننسى الإشارة إلى مستحضرات الخلايا الجذعية التي قد تسبب هذه المتلازمة، ولو بشكل نادر، إذْ بدأت في كلية الطب ومشافيها في جامعة دمشق البحوث والتطبيقات الواعدة في هذا المجال.

References

1- Vlaar AP, Juffermans NP .Transfusion - related acute lung injury: a clinical review. Lancet 2013 April; pii: S0140-6736(12)62197-7. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62197-7.
2- Donelan KJ, Anderson KA.Transfusion- related acute lung injury . SD Med 2011Mar,64(3):85-8.
3- Barnard RD: indiscriminate transfusion :a critique of case reports illustrating hypersensitivity reactions. N Y State J Med 1951, 51**:**2399-2402.
4- Popovsky MA, Chaplin HC, Moore SB. Transfusion-related acute lung injury: a neglected, serious complication of hemotherapy. Transfusion 1992;32:589-592.
5- Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, Elzi DJ, Dickey WO,
Podlosky L, et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. Blood 2003. 101:454-62.
6- Syed Iftikhar Ali , Raju C Ibraham,Litty Joseph. Transfusion related acute lung injury . J Pak Med Assoc , 2005July;55(7) :304-6.
7- Wallis JP: Transfusion- related acute lung injury (TRALI): under-diagnosed and under- reported . Br J Anaesth 2003;90(5) :573-576.
8- Altaf G Haji , shekhar Sharma , DKVijagkumar and Jerry Paul. Transfusion related acute lung injury presenting with acute dyspnea : a case report journal of Medical case reports 2008;2:336.
9- MaekawaK,Isobe N,NonakaT.Transfusion-related acute lung injury caused by anti- leukocyte antibodies found in patient's serum and donor plasma .Masui:2013 jan;62(1):92-4.
10- Land W.G.Transfusion-related acute lung injury: the work of DAMPS.Transfusion and hemato therapy 2013;40:3-13.
11- Deepthy Balakrishnan,P.Radhakrishnan,Anitha Balakrishnan and Sujathay . Transfusion –related acute lung injury in multiparous women : Two case Scenarios. Health siences 2013 January – March 2(1):2319-4154.
12- Huy P.pham, Steven L.Spitalnik.Ask the hematologists .the hematologist.2013July .htm (accessed on august ,2013).
13- Rana R, Vlahakis NE, Daniels CE. B-Type natriuretic peptide in the assessment of acute lung injury and cardiogenic pulmonary edema.Crit Care Med 2006 jul;34(7):1941-6.
14- A.Stoclin, F.Delbos, G.Dauriat.Transfusion-related acute lung injury after intra- venous immunoglobulin treatment in a lung transplant recipient .The international journal of transfusion(vox Sanguinis) ,February 2013;104(2) :175-78
15- Appalup MV,RogacheveskiiOV,FedorvaTA. Analysis of transfusion-related lung injuries after donor plasma transfusion in obstetrics.Anesteziol Reanimatol. 2010 Nov- Dec; (6) : 51-5.
16- Q.Ashton Acton, PHD.advances in lung injury research and treatment Therapeutic options for transfusion-related acute lung injury , the potential of G2A Receptor .2013 edition Scholraly brief.
17- Fatalities Reported to FDA Following Blood Collection and Transfusion: Annual Summary for Fiscal Year 2011. Available at:
http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/SafetyAvailability/ReportaProblem/TransfusionDonationFatalities/ucm302847.htm (Accessed on august 08,2013).
18- F Bernadette west,Christopher Silliman.Transfusion-related acute lung injury : advances in understanding the role of proinflammatory mediators in its genesis. Expert Review of hematology ,June 2013;6(3):265-276.
19- Lin Y, Saw CL,Hannach B, GoldmanM. TRALI Prevention measures and their impact at Canadian blood service .Transfusion .2012Mars;52(3): 567-740.
20- Carol A.Dennison BSN,RN,CCRN. Transfusion –related acute lung injury: a clinical challenge.February 2008 27(1) : 1-7
21- Goldman M, Webert KE, Arnold DM. Proceedings of a consensus conference: Towards an understanding of TRALI .Transfus Med Rev 2005;19:2-31.
22- Healther A, Hume MD. TRALI: moving towards prevention. Transfusion 2009 march; 49(3):402-405.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق 2013/12/17.
تاريخ قبوله للنشر 2014/4/29.