

# TRALI, TACO czy zapalenie płuc? – opis przypadku ostrej niewydolności oddechowej

## Is this TRALI, TACO, or just pneumonia? – a case report of acute respiratory failure

Michał Pluta<sup>1</sup>, Magdalena Dziech<sup>1</sup>, Tomasz Jaworski<sup>2</sup>, Łukasz J. Krzych<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

<sup>2</sup>Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Szanowny Panie Redaktorze, przetoczenie krwi jest obarczone ryzykiem wystąpienia powikłań. TRALI (*transfusion-related acute lung injury*) jest rzadką, lecz potencjalnie śmiertelną postacią ostrej niewydolności oddechowej (*acute respiratory failure* – ARF), występującą jako niekardiogeny obrzęk płuc [1]. U chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia może współistnieć z przeciążeniem objętościowym spowodowanym transfuzją (*transfusion associated circulatory overload* – TACO). Ponadto TRALI należy różnicować z zapaleniem płuc [2].

### OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, 69 lat, została przyjęta z izby przyjęć na oddział anestezjologii i intensywnej terapii (OAIIT) z powodu wstrząsu hipowolemicznego w przebiegu masywnego krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Przy przyjęciu była przytomna (15 pkt w skali śpiączki Glasgow), w logicznym kontakcie słownym, niewydolna krążeniowo (noradrenalina – 0,23  $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ ). Planowo zaintubowano tchawicę i rozpoczęto wentylację mechaniczną płuc. Zastosowano leczenie przeciwkrwotoczne (terlipresyna, kwas traneksamowy, wapń) oraz resuscytację płynową pod kontrolą parametrów hemodynamicznych. Przeprowadzono ratunkową, nieudaną próbę endoskopowego zapotrzenia krwotoku. Diagnostykę rozszerzono o badanie tomograficzne,

w którym zobrazowano krwawiącego guza dwunastnicy. Chorą poddano zabiegowi metodą Whippla w trybie ratunkowym.

W okresie okołoperacyjnym pacjentka wymagała licznych przetoczeń preparatów krwi (7 jednostek koncentratu krwinek czerwonych, 7 jednostek świeżo mrożonego osocza, 1 opakowanie koncentratu krwinek płytkowych, 14 jednostek krioprecypitatu). U chorej rozwinęła się niewydolność krążeniowa (zwiększenie dawki noradrenaliny do 0,91  $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ ) i oddechowa (spadek wskaźnika Horowitz z 408 do 203).

### DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

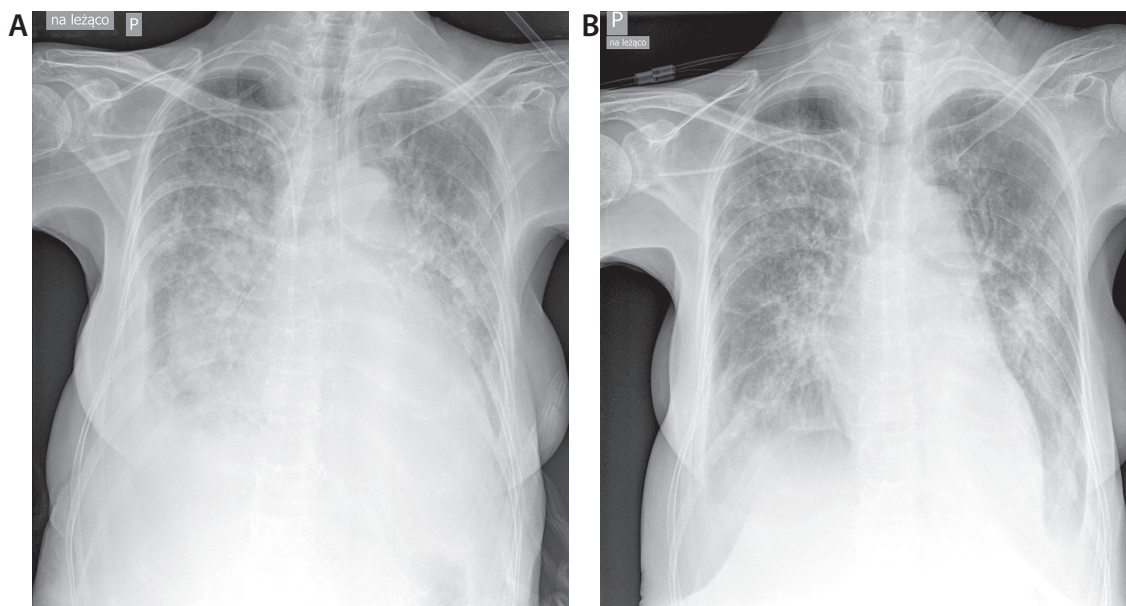
Przeprowadzono diagnostykę różnicową ARF, obejmującą przyczyny kardiogenne i niekardiogenne wynikające z zakażenia (zapalenie płuc, sepsa) oraz działania czynników niezakaźnych (zachłyśnięcie treścią pokarmową, zapalenie trzustki, powikłania poprzetoczeniowe, odma opłucnowa, zatorowość płucna, krwawienie śródpecherzykowe).

W przyłożkowym badaniu RTG zaobserwowano masywne, plamiste zacieńczenia zlokalizowane obustronnie w okolicach przywnękowych (rycina 1A). W badaniu echokardiograficznym (protokół FATE) stwierdzono prawidłową funkcję skurczową lewej komory oraz obecność niewielkiej ilości płynu w obu jamach opłucnowych. Wielkość jam serca była prawidłowa, zapadał-

Anestezjologia Intensywna Terapija  
2019; 51, 5: 422–424

### ADRES DO KORESPONDENCJI:

Michał Pluta, Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Medyków 14, 40-752 Katowice, Poland, e-mail: [michal\\_p2@tlen.pl](mailto:michal_p2@tlen.pl)



RYCINA 1. Obraz RTG płuc w 2. (A) i 4. dobie (B) hospitalizacji

ność żyły głównej dolnej – niewielka. W badaniu ultrasonograficznym płuc (protokół BLUE) zobrazowano profil B z widocznym objawem „ślizgania” (*sliding sign*). Nie obserwowano wzrostu parametrów hemolizy. Z uwagi na małe stężenie prokalcytoniny wykluczono infekcyjne tło zaburzeń. Podwyższone wartości NT-proBNP przy prawidłowym obrazie echokardiograficznym uznano za przebiegające wtórnie do uszkodzenia płuc. Wyniki laboratoryjnych badań dodatkowych przedstawiono w tabeli 1.

Wobec powyższego wysunięto podejrzenie TRALI. Wdrożono leczenie objawowe i po 48 godzinach w kon-

trolnym badaniu RTG zaobserwowano regresję zmian (rycina 1B).

#### DYSKUSJA

Połączenie wywiadu i doświadczenia klinicznego z dostępnymi narzędziami diagnostycznymi, w tym ultrasonografią przyłóżkową (*point-of-care ultrasonography* – POCUS), analizą parametrów krytycznych (*point-of-care testing* – POCT) oraz badaniami laboratoryjnymi, pozwala na rozpoznanie najczęstszych przyczyn ARF. U pacjentów otrzymujących preparaty krwi zawsze należy jednak brać pod uwagę wystąpienie powikłań przetoczeniowych, szczególnie gdy stan-

dardowe metody diagnostyczne nie pozwalają na ustalenie przyczyny ARF.

TRALI jest najczęstszą przyczyną zgonów związanych z transfuzją krwi [1]. Ze względu na brak dostępności swoistych testów laboratoryjnych jest rozpoznaniem „z wykluczenia”, ustalonym na podstawie obrazu klinicznego i badania radiologicznego [3]. Może wystąpić po przetoczeniu każdego rodzaju preparatu krwi, choć najczęściej opisywanych przypadków dotyczyło podaży osocza [4]. Patogeneza TRALI jest ciągle przedmiotem dyskusji i budzi wiele kontrowersji [5].

Na rozpoznanie TRALI pozwala stwierdzenie objawów: (1) o nagłym

TABELA 1. Wartości wybranych parametrów laboratoryjnych

Parametr	Norma	Doba hospitalizacji					
		0	1	2*	3	4	5
WBC (G L <sup>-1</sup> )	4–10	11,2	10,8	8,5	11,6	15,2	11,3
RBC (T L <sup>-1</sup> )	4,2–5,7	1,9	2,5	2,9	2,9	2,9	3,1
HCT (%)	37–47	16,9	21,4	25,8	26,2	26,4	27,8
Hb (g L <sup>-1</sup> )	130–160	58	74	87	86	87	90
PLT (G L <sup>-1</sup> )	150–300	74	70	56	59	73	84
Wskaźnik oddechowy		452	408	203	288	260	520
CRP (mg L <sup>-1</sup> )	< 5	98	166	114	63	36	43
Prokalcytonina (ng mL <sup>-1</sup> )	0–0,5	–	–	0,34	–	–	–
NT-proBNP (pg mL <sup>-1</sup> )	0–125	–	–	11 642	–	–	–
D-dimery (ng mL <sup>-1</sup> )	< 500	3789	3667	–	–	5106	–

\*Rozpoznanie TRALI

WBC – leukocyty, RBC – krwinki czerwone, HCT – hematokryt, Hb – hemoglobina, PLT – płytki krwi, CRP – białko C-reaktywne

początku, (2) przebiegających z hipoksemią (wskaźnik Horowitza  $< 300$  i/lub  $SpO_2 < 90\%$  bez tlenoterapii, i/lub inne cechy kliniczne hipoksemii), z obrazem obustronnego obrzęku płuc w badaniu RTG i brakiem dowodów na kardiogenne tło zaburzeń (cechy przeciążenia lewego przedsionka), (3) bez współistnienia innych czynników ryzyka ostrego uszkodzenia płuc, (4) przy istnieniu związku czasowego z transfuzją (do 6 godzin) [3]. W przypadku transfuzji większych objętości preparatów krwiopochodnych możliwe jest wystąpienie późnej postaci TRALI, nawet do 72 godzin od rozpoczęcia przetoczenia. Wdrożenie prawidłowego, choć jedynie objawowego leczenia sprzyja regresji zmian i poprawia rokowanie.

Wystąpienie powikłań poprzetoczeniowych wymaga zgłoszenia tego faktu do Regionalnego Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa. W przypadku konieczności ponownej transfuzji należy zamawiać preparaty ubogoleukocytarne.

## WNIOSKI

Diagnostyka różnicowa ARF u chorego otrzymującego preparaty krwi powinna uwzględniać TRALI, TACO oraz immunologiczny odczyn hemolityczny, niezależnie od wywiadu chorobowego. Wystąpienie powikłania poprzetoczeniowego powinno zostać zgłoszone odpowiednim służbom transfuzjologicznym.

## PODZIĘKOWANIA

1. Źródła finansowania: brak.
2. Konflikt interesów: brak.

## PIŚMIENNICTWO

1. Jaworski K, Maślanka K, Kosior DA. Transfusion-related acute lung injury: a dangerous and underdiagnosed noncardiogenic pulmonary edema. *Cardiol J* 2013; 20: 337-344. doi: 10.5603/CJ.2013.0091.
2. Semple JW, Rebetz J, Kapur R. Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury. *Blood* 2019; 133: 1840-1853. doi: 10.1182/blood-2018-10-860809.
3. 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: 1774-1789.
4. Vlaar AP, Juffermans NP. Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. *Lancet* 2013; 382: 984-994. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62197-7.

5. Warkentin TE, Greinacher A, Bux J. The transfusion-related acute lung injury controversy: lessons from heparin-induced thrombocytopenia. *Transfusion* 2015; 55: 1128-1134. doi: 10.1111/trf.12994.