

## ย่อวารสาร

# Transfusion-Related Acute Lung Injury: Epidemiology and A Prospective Analysis of Etiologic Factors

Christopher C Silliman, Lynn K Boshkov, Zahra Mehdizadehkashi, David J Elzi, William O Dickey, Linda Poalosky, Gwen Clarke, Daniel R Ambruso. *Blood* 2003;101:454-63.

Transfusion-related acute lung injury (TRALI) เป็นภาวะแทรกซ้อนจากการให้โลหิตและส่วนประกอบโลหิตที่อาจเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต รายงานนี้กล่าวถึงการเกิดภาวะ TRALI จำนวน 90 ครั้งในผู้ป่วยจำนวน 81 ราย โดยเกิดจากการรับเกล็ดโลหิตปกติ (whole blood platelets) 72 ครั้ง เกล็ดโลหิตที่เตรียมจากเครื่อง apheresis 2 ครั้ง เม็ดโลหิตแดงเข้มข้น 15 ครั้ง และพลาสมา 1 ครั้ง โดยเฉลี่ยความชุกของการเกิด TRALI จากการให้ส่วนประกอบโลหิตชนิดเซลล์ (cellular components) เป็น 1 ใน 1,120 เพื่อศึกษาการระบาดของภาวะ TRALI ผู้ศึกษาได้ทำการศึกษาระยะยาวเปรียบเทียบผู้ป่วย TRALI 46 รายแรกกับกลุ่มผู้รับโลหิตโดยไม่เกิดภาวะแทรกซ้อน 225 รายโดยใช้วิธีศึกษาแบบ case-control หลังจากนั้นผู้ศึกษาทำการศึกษาแบบไปข้างหน้า (prospective analysis) ทหการตอบสนองทางชีวภาพที่อาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะ TRALI ในผู้ป่วย 51 ราย ได้แก่ human leukocyte antigen (HLA) ทั้ง class I และ class II แอนติบอดีต่อเม็ดโลหิตขาวชนิด granulocyte ในโลหิตบริจาค และ neutrophil priming activity ในพลาสมาของยูนิทที่ให้และผู้รับโลหิต ผู้ป่วย 2 กลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด

TRALI ได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยโรคมะเร็งของโลหิต ( $p < 0.0004$ ) และผู้ที่มีโรคหัวใจ ( $p < 0.0006$ ) นอกจากนี้ TRALI ยังเกี่ยวข้องกับเกล็ดโลหิตเก่า ( $p = 0.014$ ) การศึกษาที่ตรวจพบ antileukocyte แอนติบอดีในผู้ป่วยเพียงร้อยละ 3.6 และพบว่าโลหิตที่ให้แก่ผู้ป่วยแล้วมีอาการ TRALI มีค่า PMN priming activity มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) และเมื่อเปรียบเทียบพลาสมาของผู้ป่วยก่อนกับหลังรับส่วนประกอบโลหิต พบว่าพลาสมาของผู้ป่วยที่มีอาการ TRALI มีการเพิ่มของทั้ง interleukin 6 (IL-6) และ lipid (neutral lipid และ lysophosphatidylcholines) priming activity ( $p < 0.05$ ) ผู้ศึกษารูปร่างว่า TRALI อาจมีอุบัติการณ์มากกว่าที่เคยได้พบมาก่อน และพบว่าปัจจัยที่อาจทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการ TRALI ได้ง่าย ได้แก่ อายุของผลิตภัณฑ์โลหิต และการมีระดับของ bioactive lipids ในส่วนประกอบโลหิตเพิ่มขึ้น ดังนั้นการเกิด TRALI อาจเป็นปรากฏการณ์ 2 อย่างด้วยกันคือ เกี่ยวข้องกับปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วย และปัจจัยของส่วนประกอบโลหิตที่เก็บเอาไว้

พญ.จุฑาทิพย์ พงศ์ศรีณย์  
ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย

## ย่อวารสาร

### Frequency and Duration of Plasma CMV Viremia in Seroconverting Blood Donors and Recipients

*W Lawrence Drew, Gary Tegtmeier, Harvey J Alter, Megan E Laycock, Richard C Miner, Michael P Busch. Transfusion 2003;43:309-13.*

ส่วนประกอบโลหิตที่ตรวจไม่พบเชื้อ CMV โดยวิธี serology และส่วนประกอบโลหิตที่ผ่านการกรองโดยวิธีกรองโดยใช้อุปกรณ์กรองเม็ดโลหิตขาวยังคงมีโอกาสเสี่ยงที่จะแพร่เชื้อ CMV ถึงแม้โอกาสจะน้อยกว่าปกติเพื่ออธิบายโอกาสเสี่ยงที่เหลือจึงมีการหาเชื้อไวรัสชนิด cell-free ในกลุ่มผู้บริจาคโลหิตทั้งกลุ่มที่มี CMV seroconversion (ตัวอย่างโลหิตตอนบริจาคให้ผลลบต่อมาภายหลังให้ผลบวก) และกลุ่มที่มี persistently CMV-seropositive สำหรับกลุ่มรับโลหิต ทำการเก็บตัวอย่างโลหิตจากผู้ป่วยที่ทำการผ่าตัดชนิด open-heart และเกิดภาวะตับอักเสบหลังรับส่วนประกอบโลหิตเพื่อหา seroconverting transfusion recipients โดยวิธี plasma-based assay สำหรับ CMV DNA การศึกษานี้ทำการตรวจหา CMV DNA PCR assay โดยใช้เครื่อง COBAS Amplicor CMV DNA Monitor, Roche ใน paired-plasma จำนวน 384 ตัวอย่างจากผู้บริจาคที่มี seroconversion ต่อ anti-CMV จำนวน 192 ราย พลาสมาจำนวน 488 ตัวอย่างที่มี anti-CMV EIA positive จากผู้บริจาคโลหิตที่มี CMV-seropositive (seroprevalent) 60 ราย และพลาสมาที่เจาะเก็บต่อเนื่องจำนวน 113 ตัวอย่างจากผู้รับโลหิตที่เกิด seroconver-

sion ที่มี posttransfusion CMV hepatitis 11 ราย ผลการศึกษา พบว่าในกลุ่มผู้บริจาคที่มี seroconversion จำนวน 192 ราย มีตัวอย่างพลาสมา 3 ใน 384 ตัวอย่างที่มีค่า CMV DNA ในพลาสมาในปริมาณน้อยๆ (400-1,600 copies/mL.) โดย 1 รายตรวจพบก่อนมี seroconversion และอีก 2 รายพบหลังมี seroconversion ในกลุ่มผู้บริจาคโลหิตที่มี CMV-seropositive 60 ราย ไม่พบ CMV DNA ในพลาสมาในกลุ่มผู้รับโลหิตที่มี seroconversion พบว่ามี 3 รายที่ตรวจพบเชื้อไวรัสในพลาสมาชั่วคราว ในช่วงที่มี seroconversion สรุปว่ากลุ่มผู้บริจาคที่มี seroconversion น้อยรายที่ตรวจพบ CMV DNA และพบ CMV DNA ในเปอร์เซ็นต์ที่สูงกว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่รับโลหิต แต่ไม่พบในกลุ่มผู้บริจาคโลหิตที่มี seroprevalent ภาวะที่มีไวรัสในกระแสโลหิตในกลุ่มผู้บริจาคที่มี seroconversion อาจช่วยอธิบายการมีความเสี่ยงในระดับต่ำๆ ของการติดเชื้อ CMV โดย CMV-seronegative และโลหิตที่เป็น seropositive ที่ขจัดเอาเม็ดโลหิตขาวออกแล้ว

**พญ.จุฑาทิพย์ ฟองศรีธเนย์**  
ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย

ย่อวารสาร

**Hepatic Venocclusive Disease in Blood and BMT in Children and Young Adults: Incidence, Risk Factors, and Outcome in A Cohort of 241 Patients**

Ulrike Reiss, Morton Cowan, Alex McMillan, Biljana Horn J Pediatric Hemato/Oncol, 2002;24:746-50.

ภาวะ Hepatic venocclusive disease (VOD) จะพบในช่วงต้นของการปลูกถ่ายไขกระดูก ซึ่งเกิดจากตับถูกทำลายเนื่องจากยาเคมีบำบัดและการฉายรังสี อุบัติการณ์พบได้ ร้อยละ 22-28 ร่วมกับมีโอกาสเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 47 จึงได้ทำการศึกษาถึงประโยชน์ของยาที่ใช้ในการป้องกันและปัจจัยชักนำการเกิด VOD รวมทั้งยาที่ใช้ในการรักษา VOD

**วิธีการ:** ศึกษาในผู้ป่วยอายุ 5 เดือนขึ้นไปถึง 22 ปี ทำการปลูกถ่ายแบบ myeloablative BMT ที่ UCSF pediatric BMT unit ตั้งแต่เดือน มกราคม ค.ศ. 1992 ถึงธันวาคม ค.ศ. 2000 จำนวนทั้งสิ้น 241 ราย โดยแบ่งเป็น 3 กลุ่มคือกลุ่มที่ 1 เป็นโรคมะเร็ง กลุ่มที่ 2 ไม่เป็นโรคมะเร็ง กลุ่มที่ 3 เป็นมะเร็งระยะสุดท้าย มีผู้ป่วย 175 รายใช้เฮพารินเพื่อป้องกันขนาด (100 IU/kg/d) การวินิจฉัย VOD ใช้ Mc-Donald criteria เกณฑ์ 2 ใน 3 ข้อต่อไปนี้ 1. ภาวะเหลือง (ระดับบิลิรูบินมากกว่า 2 มก./ดล.) 2. ตับโต 3. น้ำหนักเพิ่มขึ้น (มากกว่าร้อยละ 2 ของน้ำหนักเดิม) วิธีปลูกถ่ายมีทั้ง autologous, allogeneic matched related และ allogeneic matched unrelated ยาเคมีบำบัดที่ใช้ก่อนปลูกถ่ายไขกระดูกประกอบด้วย busulfan, cyclophosphamide และ/หรือร่วมกับ TBI

**ผลการศึกษา:** พบ VOD 65 รายจาก 241 ราย (คิดเป็นร้อยละ 27) อาการรุนแรงมาก 13 ราย จาก 65 ราย (คิดเป็นร้อยละ 20) กลุ่ม matched unrelated donor มะเร็งในระยะสุดท้ายซึ่งปลูกถ่ายไขกระดูกในช่วง 1998-2000 พบว่าเกิด VOD สูงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอก

จากนี้ยังพบว่าเฮพารินไม่ได้ลดอุบัติการณ์ในการเกิด VOD ค่าเฉลี่ยวันที่พบ VOD คือวันที่ +8 พบว่าผู้ป่วยมีอาการรุนแรง 5 จาก 13 รายมีชีวิตรอดยาวนาน 1 ปี หลังการปลูกถ่ายแม้จะมีระดับบิลิรูบินสูงกว่า 35 มก./ดล. มีอาการทางระบบหายใจและไตวาย ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมักได้รับ tissue plasminogen activator, Anti-thrombin III หรือ defibrinogen สำหรับ event free survival (EFS) วันที่ +100 หลังปลูกถ่ายสำหรับรายที่เกิด VOD และไม่เกิด VOD คิดเป็นร้อยละ 77 และ 94 ตามลำดับ

**สรุป:** พบว่าอุบัติการณ์การเกิด VOD ในช่วง 3 ปี (1998-2000) เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 27 เป็นร้อยละ 41 ปัจจัยที่เพิ่มความรุนแรงของ VOD คือระดับบิลิรูบินสูง (มากกว่า 35 มก./ดล.) ข้อที่น่าสนใจจากการศึกษาพบว่าเฮพารินไม่สามารถป้องกันการเกิด VOD แต่กลับพบว่าในรายที่ได้รับเฮพารินมีโอกาสเกิด VOD ได้มากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าการวินิจฉัยที่รวดเร็วร่วมกับการใช้ยา เช่น tissue plasminogen activator, Antithrombin III และ defibrinogen จะเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษา รูปแบบและยาเคมีบำบัดที่ใช้ในการปลูกถ่ายไขกระดูกไม่มีผลต่อการเกิด VOD จึงว่าควรจะมีการศึกษาต่อไปในเรื่องของการป้องกันและการรักษาที่จำเพาะต่อ VOD เพื่อให้การปลูกถ่ายไขกระดูกมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้นต่อไป

เนาวรัตน์ ศรีสวัสดิ์

แพทย์ประจำบ้านกุมารเวชศาสตร์โรคเลือด  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

## สี่อภายนาสุขภายฉิต

เมื่อคิดคิด	คิดไป	ไม่รู้ชบ
คิดทบทวน	ชั่วชั	คล้ายผีเข้า
คิดวนเวียน	เปลี่ยนไป	ไม่บางเบา
คิดจนเศร้า	เหงาหงอย	ตอยก่ำล้ง
อันดวงฉิต	คิดดี	มีเหตุผล
มีเริ่มตัน	จนจบ	พบความหวัง
เหมือนนับเงิน	เพลินได้	เก็บใส่คลัง
ไม่คลุ้มคลั่ง	สุขภายฉิต	ไม่ผิดทาง

หลวงตาวัตรวระ