

گزارش یک مورد تزریق خون حجیم بدنبال عمل لامینکتومی

چکیده

در این مقاله، خانم ۵۳ ساله‌ای معرفی می‌گردد که جهت عمل جراحی غیر اورژانس لامینکتومی تحت بیهوشی عمومی قرار گرفت. در اواخر جراحی، گروه بیهوشی متوجه کاهش شدید فشار خون بیمار شد که بلافاصله با جبران حجم داخل عروقی و تجویز داروی وازوپرسور بطور مقتضی درمان شد. پس از اتمام جراحی و برگرداندن بیمار به وضعیت طاقباز و خارج نمودن لوله تراشه، بیمار مجدداً و بطور ناگهانی دچار کاهش شدید فشار خون، تاکی‌کاردی، کاهش سطح هوشیاری و بتدریج اتساع شکم گردید. مشکل بیمار بلافاصله با سرویس جراحی عمومی درمیان گذاشته شد و پس از برقراری راه هوایی مطمئن و چنین اصلاح حجم داخل عروقی، بیمار تحت لاپاراتومی اورژانس قرار گرفت. حین لاپاراتومی مقادیر زیادی خون از حفره شکم بیمار خارج گردید و منشاء از دست دادن خون، توسط جراح پارگی آئورت شکمی گزارش شد. در این حال جهت بیمار مانیوتورینگ تهاجمی فشارخون و اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی برقرار گردید. بیمار پس از لاپاراتومی اورژانس جمعاً طی ۳ روز متوالی سه نوبت دیگر نیز بعلت کنترل نشدن خونریزی تحت عمل جراحی لاپاراتومی قرار گرفت. وی بمدت ۸۳ روز در ICU بسر برد و مجموعاً ۱۰۹ واحد خون و فرآورده‌های خونی دریافت نمود.

*دکتر علیرضا خلدبرین I

دکتر فرانک رختابناک II

دکتر بیژن مولوی III

کلید واژه‌ها: ۱- لامینکتومی ۲- پارگی آئورت ۳- انتقال خون حجیم
۴- موقعیت قرارگیری بیمار

مقدمه

بعلت اینکه ورید اجوف تحتانی بخوبی خون را تخلیه نمی‌کند، در محل عمل افزایش خونریزی وجود خواهد داشت (بعلت درناژ خون از وریدهای مشرف به ستون فقرات).

مشکل دیگر، قرار نگرفتن صحیح موقعیت دستهای بیمار است که می‌تواند همراه با آسیب عصبی شبکه بازویی و عصب اولنار باشد (۱ و ۲).

بیمارانی که تحت عمل جراحی لامینکتومی قرار می‌گیرند از چند جهت نزد متخصص بیهوشی باید مورد توجه و نظر خاص قرار گیرند. یکی از مشلات جدی در این جراحی وضعیت قرارگیری (position) بیمار است.

اگر رولهایی (rolls) که باید زیر تنه بیمار قرار گیرند، به اشتباه زیر شکم بیمار قرار گیرند، بازگشت وریدی به قلب را مختل می‌نمایند و سبب افت فشارخون می‌گردند؛ همچنین

I) استادیار گروه بیهوشی، بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)

II) استادیار گروه بیهوشی، بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

III) دستیار بیهوشی، بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

بین $110/70$ mmHg تا $120/80$ mmHg نوسان داشت و ضربان قلب بیمار نیز بین $70-95$ /min متغیر بود. در انتهای عمل بیمار به ناگهان دچار افت شدید فشار خون شد که هیچ توجیهی جهت آن وجود نداشت. بلافاصله 500 میلی‌لیتر و سپس بمیزان 1 لیتر حجم داخل عروقی مایع کریستالوئید ایزوتونیک جهت بیمار تجویز گردید.

همچنین داروی وازوپرسورافدرین بمیزان 20 mg تجویز گردید و داروهای تبخیری بیمار قطع شد. بیمار جمعاً در طول عمل علاوه بر یک لیتر سرم فوق حدود $2/2$ لیتر سرم کریستالوئید جهت جبران وضعیت ناشتا و نیز بمنظور تأمین حجم مایع نگهدارنده دریافت نمود و حدود 300 میلی‌لیتر مایع کریستالوئید ایزوتونیک وریدی نیز جهت جبران وضعیت خونریزی دریافت نمود (۵).

با قرار دادن بیمار به وضعیت طاقباز، وضعیت همودینامیک بیمار با ثبات شد ولی تنها تاکیکاردی مختصر (105 /min) باقی ماند.

بیمار با رفلکس بلع موثر و تنفس خودبخودی اکستوبه (extubate) شد؛ قبل از اکستوباسیون اثر باقی مانده داروی شل کننده عضلانی توسط داروهای آنتی‌کولین استراز و آنتی‌کولینرژیک خنثی شد.

پس از گذشت 15 دقیقه از ورود بیمار به ریکاوری، بیمار مجدداً دچار افت شدید فشار خون ($60/40$ mmHg) شد. تعداد نبض بیمار نیز 120 /min بود. بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری شد و عمق تنفس وی کاهش یافت. تعداد تنفس وی به 35 بار در دقیقه رسید. شکم بیمار نیز در این شرایط کاملاً متسع شد و وی کاملاً رنگ پریده گشت. بلافاصله با گروه جراحی هماهنگی بعمل آمد و حین اصلاح حجم داخل عروقی، برقراری چند مسیر تزریق داخل وریدی جدید و مونیتور تهاجمی فشار خون و فشار ورید مرکزی، حفره پریتون بیمار توسط سوزن آسپره شد که خون روشن در آسپراسیون بدست آمد.

راه‌هوایی بیمار نیز توسط لوله تراشه سایز $7/5$ واجد cuff تامین شد و بیمار مجدداً به اطاق عمل انتقال یافت. فشار متوسط شریانی در این شرایط 50 mmHg و فشار

مشکلات دیگر در رابطه با موقعیت بیمار، موقعیت چشم و فشرده‌شدن آن و فشار احتمالی بر روی عصب صورتی (facial) است (۳). تغییر وضعیت بیمار در عمل جراحی لامینکتومی چه در ابتدای عمل و چه در انتهای عمل می‌تواند توام با تغییرات ناگهانی قلبی عروقی باشد (۴).

آسیب به ژنیتالیا نیز از مواردی است که ممکن است در وضعیت درازکش بر روی شکم (prone) اتفاق بیفتد. ایجاد فشار بر روی وریدهای گردنی توسط رول نیز می‌تواند باعث کاهش بازگشت وریدی سر و افزایش فشار داخل جمجمه گردد. از عوارض نادر طی این جراحی آسیب مستقیم به احشاء داخل حفره شکم و بخصوص اعضای است که در خلف صفاق قرار دارند. آسیب به عروق بزرگ در جریان لامینکتومی نیز از عوارض نادر می‌باشد.

معرفی بیمار

مورد معرفی خانمی 53 ساله بود با وزن 60 kg و قد 150 cm (American Society of Anesthesiologists, ASA-I) که کاندید عمل جراحی لامینکتومی در سطوح $L2-L3$ و $L3-L4$ گردید. بیمار از لحاظ معاینات بالینی و بررسیهای آزمایشگاهی کاملاً طبیعی بود. فشار خون قبل از شروع جراحی $140/80$ mmHg، $PR=89$ /min، $O_2sat=98\%$ بود. هموگلوبین قبل از عمل بیمار 12 g/dl بود. بیمار قبل از القاء بیهوشی 50 mg دیازپام و 10 μ g سوفنتانیل دریافت نمود. القاء بیهوشی توسط 300 mg تیوپنتال و 40 mg آتراکوریوم انجام گرفت و در نهایت بیمار انتوبه شد.

لوله تراشه سایز $7/5$ واجد cuff برای بیمار تعبیه شد و نگهداری بیهوشی توسط $7/0\%$ هالوتان و 50% N_2O در اکسیژن ادامه یافت. 5 دقیقه قبل از برش جراحی 150 μ g دیگر سوفنتانیل داخل وریدی تجویز شد. برنامه جراحی وی حدود یکساعت پیش‌بینی شده بود که در عمل به سه ساعت افزایش یافت.

در این بین بمقدار لازم از مخدر داخل وریدی و شل کننده بهمراه داروهای استنشاقی جهت حفظ بیهوشی بهره‌گیری شد. در حین عمل، فشار خون بیمار بطور متغیر

فاقد برون‌ده ادراری بود. با در نظر گرفتن فشار ورید مرکزی ($9\text{cmH}_2\text{O}$) و نیز MAP (70mmHg) برای بیمار فوروزماید داخل وریدی در دوزهای منقسم (تا حدود 100mg) تجویز گردد. ABGs انجام شده حین لاپاراتومی نشان‌دهنده اسیدوز متابولیک شدید بود که بطور مقتضی توسط دوزهای مکفی بی‌کربنات سدیم اصلاح گردید (۷).

بتدریج از ساعت دوم اقامت در ICU ادرار بیمار بر قرار و طی ساعت چهارم به بیشتر از 0.5ml/kg/h رسید. در ICU با استفاده از کنترل سریال Hct؛ Hb، بررسی فشار ورید مرکزی و فشار شریانی اقدام به تجویز خون و مایعات داخل وریدی شد (۶). در ICU، PTT بیمار بیشتر از ۲ دقیقه و PT نیز معادل ۲۶ ثانیه گزارش شد (۸-۱۱). از درنهای بیمار خونریزی روشن و با حجم نسبتاً زیاد ادامه داشت.

پلاکت بیمار طی ۸ ساعت بستری در ICU و دریافت مجدد ۱۷ واحد خون کامل حدود $50/000$ رسید (۶، ۸، ۱۲ و ۱۳). بهمین جهت برای بیمار ۷ واحد پلاکت و ۵ واحد FFP (8cc/kg) تجویز شد. علی‌رغم تجویز پلاکت و FFP خونریزی از درنهای بیمار و نیز از محل زخمها ادامه داشت.

در این شرایط MAP بیمار در فاصله ساعات هشتم تا دوازدهم بستری در ICU بین ۵۵ تا 75mmHg میلی‌متر جیوه متغیر بود. شکم بیمار مجدداً و بشدت دچار اتساع شد و این اتساع بحدی بود که تهویه مکانیکی بیمار با حجم حدود 300ml و فشار $40\text{cmH}_2\text{O}$ مقدور بود. تحت این شرایط تیم جراحی در ICU اقدام به بازکردن بخیه‌های شکم بیمار و خارج سازی حدود ۵ لیتر خون به‌همراه مقادیری لخته از شکم وی نمود.

مجدداً محل خونریزی در اطراف آئورت شکمی بیمار تحت پانسمان فشاری (packing) قرار گرفت و بیمار با بهبود نسبی تهویه به اتاق عمل انتقال داده شد.

بیمار توسط فنتانیل ($200\mu\text{g}$) و کتامین ($1/5\text{mg/kg}$) تحت القا بیهوشی قرار گرفت. ادامه بیهوشی با کتامین به‌مراه O_2 (۱۰٪) و پانکورانئوم تامین شد (۱۴). جراح منشاء

ورید مرکزی $1\text{cmH}_2\text{O}$ بود. بلافاصله داروی اینوتروپ (دوپامین) برای بیمار شروع شد.

حجم داخل عروقی بیمار تا رسیدن خونهای درخواستی به اطاق عمل توسط ۲ لیتر دیگر کریستالوئید ایزوتونیک اصلاح گردید (۵). جهت حفظ آمیزی (amnesia) و بیدردی بیمار کتامین ($1/5\text{mg/kg}$) به‌مراه فنتانیل (2ml) تجویز شد. حفظ بیهوشی نیز توسط کتامین ($80\mu\text{g/kg/min}$) و O_2 (۱۰٪) ادامه یافت. شکم بیمار باز شد و حدود ۳ لیتر خون از حفره شکم خارج گردید.

فشار متوسط شریانی (MAP) بیمار 80mmHg و فشار ورید مرکزی $2\text{cmH}_2\text{O}$ بود. وی جمعاً ۸ واحد گلبول فشرده (Packed cell) طی مدت ۳۰ دقیقه دریافت نمود (۶). چون ۸ واحد گلبول فشرده مصرف شده حاوی پلاسما کمی بود تجویز کلسیم جهت بیمار در نظر گرفته نشد.

منشاء خونریزی داخل شکمی بیمار آئورت شکمی گزارش شد. تا زمان حضور جراح عروق (حدود ۴۵ دقیقه) آئورت کلامپ متقاطع شد (کلامپ فوقانی بالاتر از محل جداشدن شریانهای کلیوی قرار گرفت). جراح عروق محل پارگی سه سانتیمتری طولی و یک حفره بقطر چند میلیمتر بر روی آئورت را اصلاح نمود.

بررسی بیشتر نشان داد به دو شریان مهره‌ای نیز آسیب وارد شده است. تا زمان برقراری هموستاز کافی جهت این دو شریان، بیمار جمعاً ۱۸ واحد خون کامل و ۷ واحد FFP دریافت نمود. در این شرایط فشار متوسط شریانی (MAP) بیمار در دوره‌های کوتاهی (دو بار بمدت ۱۰ دقیقه) بعد 40mmHg رسید.

بررسی گازهای خونی (ABG) در این مرحله کمبود باز (Base Deficit) معادل 10mmol/L را نشان داد. چون حجم خونریزی بیمار از میزان تخمینی بیشتر بود از واحد هشتم به بعد برای بیمار خون کامل تجویز شد.

در انتها، علی‌رغم اینکه هموستاز کافی جهت شاخه‌های شریان مهره‌ای توسط جراح انجام نشده بود، شکم بیمار بسته شد. در این شرایط - بدلیل اینکه حدود یک ساعت و ده دقیقه کلامپ متقاطع شریان آئورت بطول انجامید - بیمار

و CVP معادل $7\text{cmH}_2\text{O}$ بود.

ABG:

PaO_2 : 110mmHg (FIO_2 : 50%) HCO_3 : 19mmol/L

Paco_2 : 34mmHg O_2sat : 97%

برون‌ده ادراری در حد مطلوب بود. سدیم بیمار که در آزمایشات انجام شده طی ساعت قبل 160meq/lit گزارش شده بود (احتمالاً بدنبال تجویز چند ویال بی‌کربنات سدیم) بتدریج توسط مایعات کریستالوئید ایزوتونیک اصلاح شد و حدود 150meq/lit رسید (۱۵). این مرتبه بیمار فقط توسط فنتانیل ($200\mu\text{g}$) و دیازپام (5mg) تحت القاء بیهوشی قرار گرفت.

لوله تراشه بیمار که بمدت ۲۴ ساعت تعویض نشده بود تعویض شد و نگهداری بیهوشی نیز توسط دوزهای تکراری فنتانیل، دیازپام و N_2O (50%) در اکسیژن حفظ شد. جهت ایجاد شلی عضلانی نیز از پانکورانیم استفاده شد. (اثر باقیمانده داروهای سداتیو و مخدر مصرفی در ICU هنوز وجود داشت).

این بار جراح متوجه پارگی در ورید اجوف تحتانی در سطح وریدهای کلیوی شد و آنها را اصلاح نمود و لی محل دقیق خونریزی از شریانهای مهره‌ای پیدا نشد و مجدداً اطراف آئورت pack و شکم بیمار بسته شد.

در جریان لاپاراتومی سوم، جهت حفظ فشار ورید مرکزی، جمعاً 10 واحد خون کامل و مقادیری سرم ایزوتونیک (عمدتاً فاقد K^+) تجویز شد. در این شرایط که بیمار به ICU منتقل گردید MAP معادل 7mmHg CVP برابر و $12\text{cmH}_2\text{O}$ بود و بیمار تنفس خودبخودی بتعداد 22 بار در دقیقه داشت ولی بعلت اینکه هوشیاری کافی نداشت مجدداً تحت تهویه مکانیکی با مد SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) $\text{TV} = 580\text{ml}$, $\text{I/E} = 1/2$, $\text{RR} = 8/\text{min}$ (Tidal Volume)، $\text{Max. Insp. flow} = 15\text{L/min}$ و $\text{FIO}_2 = 50\%$ قرار گرفت. همچنین کراتینین بیمار $2/4\text{mg/dl}$ و هموگلوبین وی 11g/dl بود. بیمار دچار اسیدوز متابولیک ملایمی بود که

خونریزی را از اطراف آئورت گزارش نمود و ابراز نمود که تنها راه کنترل آن پانسمان فشاری (packing) اطراف شریان آئورت است.

در طی این عمل نیز جمعاً 9 واحد خون و 5 واحد دیگر FFP اضافه جهت حفظ هموستاز کافی تجویز شد (بیمار بطور بالینی فاقد لخته در محیط جراحی بود، $\text{PT} = 26$ ثانیه، $\text{PTT} < 60$ ثانیه) (۸-۱۱).

بعد از این عمل بیمار با 80mmHg MAP، $\text{RR} = 28/\text{min}$ ، $\text{PR} = 115/\text{min}$ به ICU منتقل گردید. ABG بیمار هنگام انتقال به ICU به این شرح گزارش شد:

PH: $7/24$

PaO_2 : 100mmHg

Hco_3 : 16mmol/L

Paco_2 : 38mmHg

O_2sat : $97/2$ (FIO_2 : 50%)

علی‌رغم تستهای انعقادی قابل قبول خونریزی از محل درنهای بیمار ادامه داشت. این بار به اصرار جراح و بدنبال مشاوره گروه داخلی تصمیم گرفته شد 7 واحد کرایو، 5 واحد FFP و مجدداً 7 واحد پلاکت به بیمار تزریق گردد. هموگلوبین بیمار در این مرحله به $10/9\text{g/dl}$ رسید. نتایج آزمایشهای بیمار 24 ساعت پس از عمل لامینکتومی بدین شرح بود:

BUN: 38mg/dl

Cr: $2/4\text{mg/dl}$

BS: 162mg/dl

No: 160meq/lit

K: $3/9\text{meq/lit}$

وضعیت همورینامیک بیمار پایدار (stable) بود ($\text{MAP}: 80\text{mmHg}$ و $\text{CVP}: 9\text{cmH}_2\text{O}$). برون‌ده ادراری بیمار که تنها در 12 ساعت بعد از جراحی لامینکتومی بطور کوتاه و مقطعی (حدود 2 ساعت) کمتر از $0/2\text{ml/kg/h}$ شده بود مجدداً به بالاتر از $0/5\text{ml/kg/L}$ رسید. بدلیل ادامه خونریزی از درنها، وی کاندید انجام آنژیوگرافی و آئورتوگرافی شد که نتیجه آن جدا شدن دو شریان مهره‌ای از آئورت گزارش شد. بیمار مجدداً به اطاق عمل انتقال یافت. در این شرایط MAP بیمار 8mmHg

ABG بیمار طی این دوره در شرایطی که حمایت فشاری بطور مقطعی کاهش می‌یافت توام با افزایش گذرای PCO_2 بود؛ لذا در روز هجدهم بستری اقدام به تراکتوستومی برای بیمار شد تا حجم فضای مرده کاهش یابد و از آسیب بیشتر به تراشه توسط لوله تراشه واجد cuff کاسته شود. (prolonged intubation).

معینات نورولوژیک کاهش رفلکس و عدم توانایی بیمار در حرکت دادن هر چهار عضو را نشان می‌داد. در مشاوره با گروه اعصاب (نورولوژی) پیشنهاد انجام (Nerve) NCV (Conduction Velocity) و (Electromyography) EMG مطرح شد که نتایج بدست آمده در مورد اعصاب محیطی و عضلات نرمال گزارش شد و در نهایت آسیب به cord به چند دلیل (ایسکمیک، آسیب مستقیم و موارد مشابه) و یا آسیب ایسکمیک مغز جهت بیمار مطرح گردید. در این مدت بیمار چشمان خود را با درخواست کلامی باز می‌کرد و نیز بلع موثر داشت. در پاسخ به درخواستهای کلامی سر خود را تکان می‌داد و توسط حرکات چشمان خود درخواستهای خود را ادا می‌نمود.

بتدریج در پی فیزیوتراپی و جداسازی از ونتیلاتور (weaning) و طی ۸۳ روز اقامت در ICU، بیمار به آرامی قدرت حرکت اندام فوقانی خود را بدست آورد و شروع به نوشتن درخواستهای خود نمود. در این مدت بیمار پاراپلژیک باقی ماند.

جداسازی بیمار از ونتیلاتور حدود روز بیستم بعد از عمل میسر شد. بیمار از روز هشتم اقامت در ICU تحت گواژ قرار گرفت. در مدت اقامت در ICU بیمار در دو نوبت دچار تب با منشأ نامشخص (FUO) شد (علی‌رغم کشت‌های منفی از تمام ترشحات بدن) که بار اول تحت درمان با سیپروفلوکساسین، وانکومایسین و مترونیدازول و بار دوم تحت درمان با پپراسیلین، وانکومایسین و سیپروفلوکساسین قرار گرفت (با نظر متخصص بیماریهای عفونی). در حین درمان تجربی (empirical therapy) آنتی‌بیوتیکی مجدد جهت تب، بیمار دچار تاول واریتم منتشر در پوست اندام فوقانی، تنه و گردن شد و طی

نیاز به درمان داروئی نداشت. در مدت ۴۸ ساعت بعدی اقامت در ICU خونریزی از درنهای بیمار با شدتی کمتر از دفعات گذشته و با سرعت متوسط حدود 100 ml/h ادامه یافت.

طی این مدت بتدریج بیمار ۱۲ واحد دیگر خون کامل دریافت نمود. یافته‌های انعقادی بیمار شامل $PTT=82\text{ sec}$ ، $PT=16\text{ sec}$ (Activity: 50%) و $Plt=55/000/\text{mm}^3$ بود و چون از لحاظ بالینی خونریزی بطور واضح خونریزی ادامه داشت و اختلال انعقادی آزمایشگاهی نیز مشخصاً قابل مشاهده بود، مجدداً ۵ واحد FFP به همراه ۷ واحد پلاکت به بیمار تزریق شد (۸، ۹ و ۱۳).

بتدریج خونریزی از درنهای بیمار کاهش یافت و ۹۶ ساعت بعد از عمل لامینکتومی، بیمار مجدداً جهت خارج کردن Pack‌های اطراف آئورت تحت عمل لاپاراتومی چهارم قرار گرفت. این بار نیز مناطقی از شریانهای ظریف مهره‌ای که مجدداً نشت (leakage) خون داشتند توسط جراح هموستاز شدند.

داروهای تجویزی جهت بیهوشی شامل فنتانیل ($250\text{ }\mu\text{g}$)، میدازولام (5 mg) و سپس تزریق مداوم میدازولام با N_2O ۵۰٪ در O_2 به همراه شل کننده بود. طی دو روز بعد از لاپاراتومی چهارم بیمار تحت تهویه مکانیکی با مد SIMV ($RR=8/\text{min}$ ، $TV=600\text{ ml}$ ، $FIO_2=50\%$ ، $I/E=1/1/5$ ، $press.support=10\text{ cmH}_2\text{O}$ ، $Max\ Insp.\ flow=12\text{ L/min}$ و $CPAP=10\text{ cmH}_2\text{O}$) قرار گرفت.

بتدریج تعداد تهویه در مد SIMV کاهش داده شد بطوریکه در انتها $press.support$ و $CPAP$ باقی ماند. علی‌رغم اصلاح الکترولیتها و ادامه TPN بیمار توسط آمینوفیوژن، اینترالیپید و سرم قندی، نیز اصلاح هیپوفسفاتی بیمار و انجام $partial\ vent.support$ توسط $press.support$ و $CPAP$ طی دو هفته بعد از عمل لامینکتومی امکان جداسازی بیمار از تهویه مکانیکی وجود نداشت. طی این مدت بیمار قدرت کافی در تنفس خودبخودی نداشت و TV خودبخودی بیمار بدون حمایت $press.support$ بزحمت از 4 ml/kg فراتر می‌فت. تکرار

مستقیمی به آئورت و ورید اجوف تحتانی وارد شده بود، حجم نسبتاً قابل توجهی از خون ابتدا در خلف صفاق و نهایتاً در حفره شکم وجود داشت که محاسبه صحیح مایعات مصرفی طی بیهوشی را مشکل و تفسیر تغییرات همودینامیک بوجود آمده در اثر تغییر وضعیت قرارگیری بیمار را دشوارتر نمود (۴ و ۱۵).

عوارض انتقال خون شامل طیف وسیعی از عوارض همولیتیک (بدنبال لیز فوری یا تاخیری گلبولهای سرخ)، غیر همولیتیک (تب و آلرژی)، اختلالات انعقادی بدنبال انتقال خون حجیم (ترومبوسیتوپنی ناشی از رقیق سازی و کاهش فاکتورهای انعقادی عمدتاً شامل فاکتور V و VIII و فاکتور I)، اختلالات اسیدوباز، مسمومیت با سیترات و هیپرکالمی می باشند.

از جمله مشکلاتی که طی سیر بیماری به آن برخورد شد مشکلات انعقادی بعد از نوبت اول لاپاراتومی بود. بیمار طی نوبت اول لاپاراتومی که جهت پیدا کردن منشأ خونریزی انجام شد، حجم زیادی از خون کامل و گلبول فشرده دریافت نمود.

از زمان نگهداری بعضی از خونهای کامل تجویزی بیش از ۲ هفته می گذشت و گلبولهای فشرده نیز با این طرز تفکر که احتمالاً مشکل بیمار بزودی حل می شود - و به تزریق حجم بیشتری از خون نیاز خواهد بود - در ابتدای سیر درمان بکار برده شد (۶).

استفاده از حجم زیاد خون جایگزین شده و گلبولهای فشرده (که حاوی پلاسما نمی باشند) همگی به کاهش سطح پلاسمایی فاکتورهای انعقادی V و VIII (و در موارد شدید فاکتور I) کمک می کنند (۱۰، ۱۱ و ۱۶). این مسئله منجر به اختلال انعقادی واضح بالینی و افزایش PTT در یافته های آزمایشگاهی می شود.

در این حالت درمان صحیح تجویز پلاسما (FFP) می باشد (۱۶ و ۱۷).

در عین حال بیمار در همان مرحله اول لاپاراتومی حجم نسبتاً زیادی خون دریافت نمود که اکثر آنها برای مدتی در بانک خون نگهداری شده بودند. این حالت باعث

مشاوره با متخصصین بیماریهای پوست، اریتم به سندرم Redman ناشی از و انکومایسین و تاولها نیز به IgA bulla dermatosis ناشی از داروهای داخل وریدی - بخصوص و انکومایسین - نسبت داده شد.

با قطع و انکومایسین مشکل فوق برطرف شد. در نهایت بیمار با پاراپلژی و کاهش قدرت اندام فوقانی و پس از ۸۳ روز بستری در ICU ز این بخش به بخش جراحی اعصاب منتقل شد و تراکتوستومی بیمار نیز در همان موقع خارج شد.

بتدریج بافت فیبروز سوراخ تراکتوستومی را مسدود نمود و مجدداً بیمار از طریق مجاری هوایی فوقانی قادر به تکلم و تنفس شد.

بحث

بیمار معرفی شده یکی از صدها بیماری است که سالانه در بیمارستانهای کشور تحت عمل لامینکتومی و خارج سازی دیسک قرار می گیرند.

عوارض شایع طی این جراحی مربوط به موقعیت قرارگیری بیمار (position)، تغییرات همودینامیک بدلیل موقعیت قرارگیری دراز کشیده بر روی شکم (prone)، آسیبهای مستقیم وارده به ریشه اعصاب و آسیبهای مستقیم وارده به اعضای خلف صفاق در حفره شکم (نادر) می باشد (۴-۱). بیمار طی مدتی که تحت بیهوشی عمومی بود نوساناتی در فشارخون و نبض داشت که چون در طیف طبیعی و قابل قبول حین بیهوشی عمومی (۳۰٪ ±) بود تنها به تغییرات همودینامیک ناشی از دستکاریهای جراحی و احتمالاً تغییر عمق بیهوشی و بیدردی ربط داده شد.

هماتومهای خلف صفاق اگر منشأ وریدی داشته باشند سرعت و وسعت نمی یابند، معمولاً خود محدودشونده هستند و در غالب موارد بطور محافظه کارانه و طبی با آنها برخورد می شود.

یکی از علل کنترل ناکافی هموستاز در بیمار مورد معرفی آسیب به شریانچه های ظریف مهره های بدنبال تلاش جهت تخلیه دیسک بین مهره های بود. از طرفی چون آسیب

خون دریافت می نمود دچار تب حاد نشد ولی طی اقامت در ICU دچار تغییرات دمای بدن شد که بررسیهای زیادی برای رد کردن عفونت با منشاءهای مختلف (سیستم تنفسی، سیستم جهاز ادراری و خون) شد.

تمام کشتهای خون بیمار منفی بودند و بیمار تنها بصورت تجربی (empirical) تحت درمان آنتی بیوتیک قرار گرفت. تبی که بصورت حاد بدنبال انتقال خون اتفاق بیافتد معمولاً بدلیل واکنش بدن به پروتئینهای تزریق شده و یا نوع نادرتر آن ناشی از تزریق خون حاوی IgA بفردی است که فاقد IgA است (IgA deficient). تب با منشاء عفونی در انتقال خون (منظور تبی است که بعد از ۴۸ ساعت بوجود می آید) می تواند بدنبال عفونتهای باکتریایی و یا ویروسی باشد (تبهای ویروسی معمولاً چند هفته پس از تزریق خون آغاز می شوند) (۱۹، ۲۰، ۲۱).

شایعترین روش انتقال عفونت باکتریایی ناشی از انتقال فرآورده های خونی، انتقال آن از طریق تزریق پلاکت است (۲۲).

بعلت اینکه بیمار مورد معرفی، در وضعیت بحرانی بسر می برد و نیاز به حجم بالایی از خون داشت درصدی از خونهایی که طی احیاء جهت وی استفاده شدند، تنها از لحاظ گروه خونی بررسی شدند و cross match، تستهای غربالگری آنتی بادی (screening)، آزمایشهای بررسی ویروس و باکتری (سیفلیس و در بعضی مراکز یرسینیا) بر روی آنها انجام نشده بود.

مسائل اخلاقی در شرایط تجویز خون اجازه انجام ندادن تستهای غربالگری ویروسی و باکتریایی را نمی دهد ولی در شرایط بحرانی که وصف شد انجام چنین تستهایی مقدور نبود و حیات بیمار بطور مستقیم با تجویز خونهای ذکر شده تضمین می گردید.

خوشبختانه طی آزمایشهای سرولوژیکی که بعداً از بیمار با فواصل زمانی مشخص بعمل آمد سرم بیمار برای هیچکدام از بیماریهای منتقله رایج از طریق انتقال خون (انواع هپاتیت ۱ و ۲، HIV، EBV، و CMV) واجد آنتی بادی نبود. البته بیمار تیترا بالایی از آنتی بادی IgM جهت ویروس

ترومبوسیتوپنی ترقیقی (dilutional) در بیمار می گردد (۸، ۹ و ۱۳). ترومبوسیتوپنی ترقیقی اولین بار حین ورود بیمار به ICU شناسایی شد ($\text{Platelet} < 50,000/\text{mm}^3$) و بلافاصله توسط مقادیر کافی کنسانتره پلاکت درمان شد. بحثهای فراوانی بر سر نحوه درمان اختلالات اسیدوباز بدنبال انتقال خون بخصوص در حجمهای بیشتر از یک برابر حجم خون بیمار وجود دارد.

اینکه چه موقع بیمار دچار آلکالوز متابولیک (بدلیل تزریق مقادیر نسبتاً زیادی سیترات که در کیسه های خون وجود دارد و تبدیل آن در کبد به بی کربنات)، اسیدوز متابولیک (بدلیل PH پایین خون ترقیقی، که هر چه کهنه تر باشد، PH آن پایینتر است)، و یا اسیدوز تنفسی (هرچه خون کهنه تر باشد میزان PCO_2 آن بدلیل تراوا نبودن کیسه خون به CO_2 بیشتر خواهد بود و در حضور تهویه ناکافی ریه بیمار بطور گذرا ایجاد اسیدوز تنفسی خواهد نمود) می شود بحثی بسیار پیچیده است و به سرعت تجویز خون، حجم خون تجویزی، وضعیت همودینامیک بیمار، پرفیوژن کبد و ظرفیت خنثی سازی اسید توسط خون بیمار (buffering) ارتباط دارد (۱۸).

در هر صورت مبناء درمان اسیدوز متابولیک - که در بین اختلالات اسیدوباز ذکر شده از همه مهمتر است - کمبود باز بیشتر از ۷ میلی اکی والان در لیتر ($\text{Base Deficit} > \text{vmeq/lit}$) است که می بایست توسط بی کربنات سدیم اصلاح گردد (۱۸).

در مدت درمان بیمار معرفی شده سعی گردید اسیدوز متابولیک بیمار طی خط مشی مذکور اصلاح شود زیرا استفاده بی حساب از بی کربنات سدیم باعث افزایش بی دلیل بار سدیم، اختلالات ریتم قلب، اختلالات انعقادی، اسیدوز تنفسی و آسیب به جدار عروق محیطی می شود. در هر صورت اسیدوز متابولیک بیمار را تا حدودی می توان به دوره هایی از افت فشار خون (اسیدوز لاکتیک) نیز نسبت داد (۷ و ۱۸).

از دیگر عوارض انتقال خون واکنشهای غیرهمولیتیک (تب و آلرژی) است. بیمار مورد معرفی طی دوره هایی که

البته کاهش قدرت عضلانی اندام فوقانی و دیافراگم (اختلال عمل تنفسی و تلاش تنفسی بیمار در حال خوابیده ناشی از فلج عصب فرنیک) تشخیص دوم را کمرنگتر نمود. در هر صورت با بازگشت قدرت عضلانی اندام فوقانی و تستهای طبیعی بدست آمده در رابطه با NCV و EMG بیمار، بیشتر آسیب ایسکمیک یا مکانیکی به cord در سطوح پایینتر مطرح شد.

یکی از علل پاراپلژی بدنبال دستکاری عروقی cord و یا حتی انجام اعمال ساده موضعی (regional) آسیب به شریان منفرد (Adam kiewicz) است که در سطح L₈-L₃ وارد cord می‌شود.

مسئله دیگر آسیب مستقیم بخود cord و ریشه‌های اعصاب، حین جراحی لامینکتومی است که می‌تواند باعث پاراپلژی بیمار گردد.

مسائل متابولیک و تغذیه‌ای بیمار نیز در همان ابتدای بستری در ICU بدقت بررسی و تنظیم گردید (TPN و گاوژ). اصلاح هیپوفسفاتی با اینترالیپید و گاوژ قرص خوراکی فسفات سدیم میسر گردید.

در هر صورت مسائل ایمونولوژیکی که در رابطه با انتقال خون و تخریب احتمالی محل اتصال عصب به عضله در رابطه با ضعف عضلانی برای بیمار مطرح شد با بازگشت قدرت نسبی حرکت اندام فوقانی و سایر تحلیلهای کمتر مطرح شد.

بیماری که معرفی شد دچار یکی از عوارض نادر جراحی لامینکتومی و خارج‌سازی دیسک شد. عارضه پاره‌شدن عروق بزرگ طی تخلیه دیسک بین مهره‌ای بسیار نادر است. طی احیاء بیمار جمعاً ۶۶ واحد خون (گلوبول فشرده و خون کامل)، ۱۵ واحد پلاسما تازمانجمد (FFP)، ۲۱ واحد پلاکت و ۷ واحد کریو (cryoprecipitate) دریافت نمود که طی تجویز این حجم بسیار بالای فرآورده‌های خونی، بیمار دچار عوارضی شد که برجسته‌ترین آنها اختلال انعقادی و کاهش پلاکت بود و بطور مقتضی درمان شد.

CMV داشت که نشانه عفونت قدیمی با این ویروس بود. شناس تجانس خونی صرفاً با استفاده از بررسی گروه خون (type) ۹۹/۸٪ است درحالی‌که غربالگری جهت آنتی‌بادیها بهمراه typing این رقم را به ۹۹/۹۴٪ و اضافه کردن cross match به تستهای ذکر شده تجانس را به ۹۹/۹۵٪ می‌رساند (۲۳).

ارقام ذکر شده تا حدودی گویای این مسئله می‌باشند که چرا در شرایط بحرانی ذکر شده از خونهایی که صرفاً از لحاظ گروه خون (type) بررسی گردیده بودند استفاده شد و زمان ارزشمندی که جهت احیا با خون type شده صرف شد، جهت انجام بررسیهای زمانگیر cross match که (در کشور ما معمولاً بطور ناکامل و تنها فاز immediate آن انجام می‌شود) تلف نشد.

بعد از مدتی که از هموستاز محلهای خونریزی گذشت و بیمار بتدریج هوشیاری خود را بدست آورد گروه بیهوشی و جراحی متوجه کاهش واضح قدرت عضلانی در اندامهای بیمار و کاهش قدرت عضلات تنفسی (کاهش حجم جاری، کاهش تلاش موثر تنفسی و فشار منفی در مقابل بستن مکانیکی راههای هوایی (airway closure)) شدند.

در پی بررسیهای بالینی و پاراکلینیکی که برای بیمار انجام شد ابتدا آسیب منتشر قشر مغز ناشی از افت گذرای جریان خون مغز (transient hypoperfusion) برای وی مطرح شد ولی با بدست آمدن هوشیاری نسبی بیمار از روز دهم به بعد چهار علت خاص در رابطه با کاهش قدرت عضلانی جهت بیمار مطرح شد:

۱- نوروپاتی و آسیب به محل اتصال پایانه‌های عصب به عضله در اثر تزریق خون با حجم بالا و تولید آنتی‌بادی (۲۴ و ۲۵).

۲- آسیب به cord در اثر آسیب ایسکمیک یا مکانیکی (۲۶).

۳- اختلالات متابولیک و کمبود کالری کافی و بدنبال آن ضعف عضلانی (۲۷).

۴- نوروپاتی بدنبال مصرف مکرر و طولانی مدت شل کننده‌های عضلانی (۲۸، ۲۹ و ۳۰).

منابع

- 1- Parkes AR., Traumatic ischemia of peripheral nerves with some observations on volkmann's ischemic contracture. *Brd Surgery*, 1945, 32: 403.
- 2- Stoelting RK., Postoperative ulnar nerve palsy. Is it a preventable complication? *Anes. Analg*, 1993, 76: 7.
- 3- Cucchiara RF., Blacks: Corneal abrasion during Anes. & surgery. *Anesthesiology*, 1988, 69: 978.
- 4- Nard RD., Denziger F., Bonica JJ., et al., Cardiovascular effects of change of posture. *Avita space Environ Med* 1966, 37: 257.
- 5- Vermeulen LC., Ratko Erstad BL., et al., The university hospital consortium guide lines for the use of albumin non protein colloid & Crystalloid solution. *Arch. Intern. Med* 1995, 155: 373.
- 6- Weiskopf RB., Do we know when to transfuse red cells to treat acute anemia? *Transfusion* 1998, 38: 517.
- 7- Levinsky NG., Acidosis & Alkalosis In Isselbacher KJ., Braunwald E., Wilson JD., et al., (eds): *Harrison's principles of internal medicine*, 14th ed., Mcgrawhill, Inc, 2000, PP: 255.
- 8- Miller RD., Robbins TO., Tong MJ., et al., Coagulation defects associated with massive blood transfusion. *Annals of surgery* 1971, 174: 794.
- 9- Counts RB., Haisch C., Simon TL., et al., Hemostasis in massively transfused trauma patient. *Ann of surgery* 1979, 190: 91.
- 10- Phillips TF., Soulier BA., Wilson RF., Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma & emergency surgery. *Journal of trauma* 1987, 27: 903.
- 11- Murray DJ., Olson J., Strauss R., et al., Coagulation changes during packed red cell replacement of major blood loss. *Anesthesiology* 1988, 69: 839.
- 12 Corwin HL., Parsonnet KC., Gettinger A., RBC transfusion in the ICU: Is there a reason? *Chest* 1995, 108: 767.
- 13- Fims Boughton BJ., Bareford D., Thrombocytopenia following routine blood transfusion: Microaggregates blood filters prevent worsening thrombocytopenia in patients with low platelet counts. *Vox surgery* 1989, 56: 40.
- 14- Leone BJ., Spahn DR., Anemia hemodilution & O₂ delivery *Anesth. Anal.* 1992, 75: 651.
- 15- OH M., Carrol H., Disorders of sodium metabolism: Hybernatriam & Hyponatremia *Critical Care Medicine* 1992, 20: 94.
- 16- Leslic SD., Toy PTCY: Laboratory hemostation abnormalities in massively transfused patients given red blood cells & crystalloid. *Am J Clin Pathol* 1991, 96: 770.
- 17- NIH Consensus Conference: Fresh Frozen Plasma. Indications & risks: *JAMA* 1995, 253: 551.
- 18- RD Miller. *Transfusion therapy. Acid-Base abnormalities*, 2000 Churchill livingstone. *Anesthesia* 5th edition. 2000, 1628.
- 19- Williams AE., Thompson RA., Shreiber GB., et al., Estimates of infectious disease risk factors in blood donors. *JAMA*, 1997, 277: 967.
- 20- Collins GA., Recent development in the area of massive tranfusion. *World J., Surgery* 1987, 11: 75.
- 21- Schreiber GB., Busch MP., Kleinmam SH., et al., The risk of transfusion transmitted viral infection. *N Eng. J. Med* 1996, 334: 1685.
- 22- Morrow JF., Braine HG., Kickler TS., et al., Septic reactions to platelet transfusion. *JAMA*, 1991, 266: 255.
- 23- Landers DF., Hill GE., Wong KC., et al., Blood transfusion induced immunomodulation. *Anasth Analg* 1996, 82: 187.
- 24- Hayashi H., Nishiuchi T., Tamura. Transfusion associated GVHD Caused by stored blood. *Aresthesiology* 1992, 79: 1419.
- 25- Gerwin AS., Fischer RP., Resuscitation of trauma Patients with type specific uncrossmatched blood. *J trauma* 1984, 24: 327.
- 26- John C., Drummond & Piyush M., patel *Neurosugical anesthesia. Anesthesia* 5th edition, Churchill livingstone 2000.
- 27- Paul L., Marino. Respiratory & limbs muscle weakness due to malnutrition & hypophosphatemia in the ICU. *William & Wilkins* 1998.
- 28- Khuenl Brady KS., Reitstatter B., Schlager A., et al., Long term administration of pancoranium and pipecuronium in the ICU., *Anesth. Analg.* 1994, 78: 1082.

29- Rudis MI., Guslits BJ., Peterson EL., et al.,
Economical impact of prolonged motor weakness
complicating neuromuscular blockade in the
ICU. Critical Care Med 1996, 24, PP: 1749.

30- Gooch JL., Suchyta MR., Balbierz JM., et
al., Prolonged paralysis after treatment with
neuromuscular junction blocking agent. Crit.
Care Med.1991, 19: 1125.

Archive of SID