

Case Report: A report of a case of incompatible blood transfusion to a patient with ruptured spleen.

Abbas Seddighinezhad, M.D.

Ali Mir-Mansoori, M.D.

Hossain Mahjoobipour, M.D

ABSTRACT

Incompatible blood transfusion is not a rare occurrence for the anesthesiologists during their professional life.

In this case report a patient with O⁻ blood group who received A⁻ blood during splenectomy is introduced.

Key words: Incompatible blood transfusion, Anesthesia, Surgery



گزارش مورد: گزارش یک مورد تزریق خون ناسازگار به بیمار دچار پارگی طحال

دکتر عباس صدیقی نژاد

متخصص بیهوشی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر علی میرمنصوری

متخصص بیهوشی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر حسین محجوبی پور

دستیار بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

چکیده

تزریق خون ناسازگار عارضه نادری نیست و متخصص بیهوشی ممکن است در طول دوره کاری خود با آن مواجه شود. در این گزارش یک مورد تزریق خون A منفی به بیماری که دچار پارگی طحال شده بود و گروه خونی او O منفی بود معرفی می شود.

کل واژگان: تزریق خون ناسازگار، بیهوشی، پارگی طحال

مقدمه

بر طبق یک بررسی که از سوی کمیته خون فرآورده های خونی انجمن بیهوشی آمریکا انجام شد،^(۱) متخصصان بیهوشی بیش از نیمی از تزریق خون به تمامی بیماران را انجام می دهند و لاجرم آشکار است که این پزشکان باید مهارت لازم و کافی در مورد نحوه تزریق خون و عوارض همراه آن را داشته باشند. باید به خاطر داشت که تنها ضرورت تزریق خون افزایش قابلیت حمل اکسیژن است. تزریق خون همیشه بدون خطر نیست و حذف کامل همه عوارض آن نیز غیر ممکن است.^(۲)

تزریق خون ناسازگار به بیمار خطر بالقوه ای است که در درجه اول بیمار و سپس متخصص بیهوشی را تهدید می کند و وی همیشه باید مراقب بروز علائم غیر اختصاصی باشد. در طول مدت ۱۰ سال (از سال ۱۹۷۶ تا ۱۹۸۵)، ۳۲۸ مورد مرگ بر اثر تزریق خون ناسازگار و واکنش همولیتیک حاد گزارش شده است،^(۳) که ۱۳۷ مورد مرگ بر اثر اشتباه و ناسازگاری ABO بوده است. بیش از نیمی از این اشتباهات پس از تحویل خون به پرستار و یا پزشک و در اتاق عمل و یا بخش اورژانس رخ داده است.

معرفی مورد

بیمار پسر بچه ای ۶ ساله با وزن ۲۵ کیلوگرم بود که بر اثر تصادم با اتومبیل دچار ضربه به شکم شده و با تشخیص پارگی طحال کاندیدای عمل جراحی اورژانس شده بود. والدین بیمار فقط سابقه یک مورد عفونت ریوی را در سن ۸ ماهگی گزارش می دادند که بر اثر آن بیمار مورد بحث چند روزی در بیمارستان بستری شده بود و بجز آن هیچ گونه مشکل دیگری نداشت.

نتیجه معاینه سر و گردن و راه هوایی نرمال بود. سمع قلب نرمال بود و در سمع ریه ها مختصری خشونت صداهای ریوی در قاعده ریه ها شنیده می شد. بیمار دچار شکستگی کلاویکل چپ و استخوان ران سمت چپ نیز بود. بیمار مختصری خواب آلود بود. علائم حیاتی بیمار به قرار زیر بود:

تعداد تنفس = ۱۸-۱۷ / دقیقه

ضربان قلب = ۱۲۰-۱۱۰ / دقیقه

فشار خون = $\frac{100}{70}$ میلی متر جیوه

CT مغز نرمال و Hb = ۱۰/۲ میلی گرم / دسی لیتر.

در زمان ورود به اتاق عمل بیمار دارای دو لاین IV بوده که سرم های نرمال سالین و رینگره به آن وصل شد و تقریباً

در مورد احتمال تروما به کلیه سؤال گردید که گفته شد ترومایی به کلیه وارد نشده است.

پس از آن بلافاصله یک نمونه خون از بیمار و کیسه خون برای تعیین مجدد گروه خونی تریق شد و کراس میج به آزمایشگاه ارسال شد که متوجه عدم سازگاری خون تزریق شده با گروه خونی بیمار شدند، به این ترتیب که گروه خونی بیمار O⁻ بود که به اشتباه در آزمایش تعیین گروه خونی ابتدایی A⁻ تشخیص داده شده بود (اشتباه آزمایشگاهی). به همین علت خون تهیه شده هم از گروه A⁻ بود و بنابراین از نظر شماره، نام، شماره پرونده و گروه خونی با هم مطابقت داشتند.

پس از اطلاع یافتن از تزریق خون ناسازگار بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل شد. اقدامات انجام شده برای بیمار بدین قرار بود:

سرم نرمال سالین ۳۰۰ سی سی هر ۴ ساعت برای بیمار تجویز شد تا برون‌ده ادراری بیمار بیشتر از ۱۰۰ سی سی / ساعت برقرار شود.

برای حفظ اسیدیته (pH) ادراری بالای ۸، یک میلی‌اکی‌والان / کیلوگرم بی‌کربنات وریدی تزریق شد^(۴) و مرتباً (هر ساعت) ادرار بیمار از نظر pH و هموگلوبینوری چک شد و در صورتی که pH ادرار کمتر از ۸ بود بی‌کربنات اضافی (نصف مقدار مزبور) به بیمار تجویز می‌شد.

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG) برای تعیین pH شریانی و فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی مرتباً انجام می‌شد.

در صورتی که دیورز بیمار کمتر از ۱۰۰ سی سی / ساعت بود از ۵/۰ گرم / کیلوگرم مانیتول و فورزماید ۱ میلی‌گرم / کیلوگرم استفاده می‌شد.^(۴)

آزمایش‌های روز اول که ۹ ساعت بعد از تزریق خون

۱۲۰۰ سی سی از این ترکیب را دریافت کرده بود.

بیمار تحت بیهوشی عمومی به روش القاء سریع^۱ قرار گرفت. فنتانیل ۵۰ میکروگرم و تیوپنتال ۱۰۰ میلی‌گرم، ساکسی‌کولین ۵۰ میلی‌گرم برای ایجاد بیهوشی مورد استفاده قرار گرفتند. برای حفظ بیهوشی از هالوتان، ۵۰٪ گاز نایتروس اکساید و اکسیژن ۵۰٪، آتراکوریوم ۱۰ میلی‌گرم (که با دوز ۱ میلی‌گرم سه بار تکرار شد) و فنتانیل ۱۰ میکروگرم (دوبار) استفاده شد.

در طول بیهوشی که مدت آن ۲ ساعت بود، اسپنورافی و جاناندازی بسته استخوان ران با بین‌گذاری دیستال فمور انجام گرفت.

در حین عمل بیمار دچار خونریزی (به میزان ۲۵۰ سی سی) شد که یک واحد خون packed cell از گروه خونی A⁻ بعد از مطابقت شماره روی برگه خون و کیسه خون و همچنین شماره پرونده و نام بیمار و نوع گروه خونی و تأیید آن، به بیمار تزریق شد. ۱۰ دقیقه بعد از تزریق خون بیمار دچار کاهش اشباع خون شریانی شد و درصد اشباع خون شریانی از ۹۸٪ به ۹۰-۸۸٪ کاهش یافت. بیمار از ماشین بیهوشی جدا و ریه‌ها سمع شد، جریان گاز نایتروس اکساید قطع گردید و سایر علائم حیاتی بیمار و خون دوباره چک شد که همگی نرمال بود. ۱۰ دقیقه بعد از تهویه کردن بیمار با اکسیژن ۱۰۰٪، اشباع خون شریانی بیمار به ۹۸٪ رسید و با دوباره باز کردن جریان گاز نایتروس اکساید تا پایان عمل تغییری در درصد اشباع خون شریانی ایجاد نشد. در پایان عمل بیمار در عین بر خورداری از همودینامیک پایدار اثر شکل‌کننده‌های عضلانی با آتروپین و نتوستیگمین ریورس شد و لوله تراشه خارج گردید. در هنگام انتقال بیمار به ریکاوری متوجه هماچوری بیمار شدیم که در کیسه ادراری کاملاً مشخص بود (در ابتدای عمل جراحی ادرار موجود در کیسه ادرار رنگ طبیعی داشت). ابتدا از جراح

1. Rapid sequence induction

آزمایش‌های انجام شده به‌قرار زیر بود:

BUN = ۷ میلی‌گرم / دسی لیتر

Cr = ۰/۷ میلی‌گرم / دسی لیتر

Na = ۱۴۵ میلی‌اکی والان / لیتر

K = ۴ میلی‌اکی والان / لیتر

$\Lambda = \text{pH}$
 RBC⁻
 WBC⁻

= U/A

۱۳ روز پس از تزریق خون ناسازگار، بیمار بار دیگر

دچار هموگلوبینوری شد:

RBC = بالا

۶ = pH

هموگلوبینوری ۳⁺

= U/A

اورات و آمورف کریستال

که پس از مشاورهٔ نفرولوژی یک سری آزمایش روتین و همچنین ANA و ANCA^۱ انجام شد که همگی طبیعی بودند. بیمار در این مرحله درمان خاصی نشد و ۱۸ روز پس از تزریق خون ناسازگار پس از طبیعی شدن نتایج همهٔ آزمایش‌ها و با حال عمومی خوب مرخص شد و در پیگیری‌های مجدد تا ۴ ماه پس از ترخیص هم بیمار هیچ مشکل خاصی نداشت و نتیجهٔ همهٔ آزمایش‌ها در حد نرمال بود.

بحث و نتیجه‌گیری

در کل شیوع واکنش همولیتیک ناشی از تزریق خون بین $\frac{۱}{۳۰۰/۰۰۰}$ تا $\frac{۱}{۷۰۰/۰۰۰}$ واحد RBC ترانسفیوژن شده است که میزان شیوع پایینی محسوب می‌شود؛^(۵) ولی با این وصف متخصص بیهوشی باید اطلاعات اساسی را در مورد تشخیص و درمان این واکنش داشته باشد زیرا میزان

ناسازگار انجام شد به‌قرار زیر بود:

direct antiglobulin test مثبت بود.

BUN = ۱۰ میلی‌گرم / دسی لیتر

Cr = ۰/۷ میلی‌گرم / دسی لیتر

Na = ۱۴۰ میلی‌اکی والان / لیتر

K = ۴/۵ میلی‌اکی والان / لیتر

$\frac{۱}{۴} = \text{T}$
 $\frac{۶}{۳۷} = \text{Hct}$
 ۳۰۲۰۰۰ = PLT
 PT و PTT نرمال بود.
 $\frac{۲۰-۳۰}{۲-۳} = \text{RBC}$
 $\frac{۲-۳}{۳+} = \text{WBC}$
 هموگلوبینوری ۳⁺

= BIL

Hct = ۳۷/۶٪

PLT = ۳۰۲۰۰۰

PT و PTT نرمال بود.

$\frac{۲۰-۳۰}{۲-۳} = \text{RBC}$
 $\frac{۲-۳}{۳+} = \text{WBC}$
 هموگلوبینوری ۳⁺

= U/A

برای بیمار مشاورهٔ اطفال و نفرولوژی انجام شد که دستور خاصی صادر نشد. در طول ۴۸ ساعت اول کما کان سعی در برقراری دیورز و حفظ pH ادرار به بالای ۸ می‌شد.

در ابتدای روز سوم آزمایش‌ها به‌قرار زیر بود:

هموگلوبین بیمار ۷/۸ گرم / دسی لیتر بود که یک واحد خون گروه O⁻ تزریق شد.

$\frac{۷}{۵} = \text{pH}$
 هموگلوبینوری ۳⁺

= U/A

نتیجهٔ بررسی گازهای خون شریانی انجام شده در طول این سه روز نرمال بود.

در تمام این مدت بیمار از نظر همودینامیک پایدار و کاملاً هوشیار بود.

۶ روز بعد از واقعه و شروع درمان ادرار بیمار از نظر

هموگلوبینوری منفی شد.

1. Anti nuclear antibody

2. Anti neutrophil cytoplasmic antibody

پلاسما به ۱۵۰ میلی‌گرم / دسی‌لیتر برسد. در کل میزان هموگلوبین آزاد در پلاسما با حجم خون ناسازگار تزریق شده ارتباط دارد. تست‌های آزمایشگاهی مورد نیاز در مواردی که مشکوک به واکنش همولیتیک ناشی از تزریق خون هستند شامل موارد زیر است:

هپتوگلوبین سرم، هموگلوبین ادرار و پلاسما، بیلی‌روبین و آنتی‌گلوبولین مستقیم که این مورد اخیر نشان می‌دهد که آنتی‌بادی به سلول‌های گلبول قرمز خون تزریق شده متصل شده‌اند.

در موارد مشکوک به واکنش همولیتیک یک نمونه خون و ادرار به آزمایشگاه فرستاده می‌شود. بانک خون باید همه مدارک مربوط به خون تزریق شده را بررسی کند تا صحت خون تزریق شده به بیمار مشخص گردد.

آزمایشگاه باید کارهای زیر را انجام دهد:

تعیین وجود هموگلوبینمی، آنتی‌گلوبولین مستقیم، تست مجدد سرولوژیک مثل ABO و Rh و آنالیز ادراری هموگلوبینوری.

در این راستا باید به دو سیستم توجه خاص شود: یکی کلیه و دیگری سیستم انعقادی که هر دو تحت تأثیر این واکنش‌ها قرار می‌گیرند.

در این بیمار برای جلوگیری از رسوب هموگلوبین در توپول‌های دیستال برون‌ده ادراری را با دادن مایعات فراوان داخل وریدی و دیورتیک‌ها به بیش از ۷۵ میلی‌لیتر در ساعت رساندیم.

مرگ و میر و عوارض ناشی از آن بالا است. یکی از فاجعه‌آمیزترین واکنش‌های ناشی از تزریق خون اشتباهی افزایش همولیز داخل عروقی است. همولیز داخل عروقی وقتی اتفاق می‌افتد که تماس مستقیم بین سلول‌های خون تزریق شده^۱ و آنتی‌بادی و کمپلمان فرد گیرنده اتفاق می‌افتد. چنین واکنش‌هایی ممکن است بر اثر تزریق ۱۰ میلی‌لیتر خون هم رخ دهد.^(۶)

مرگ و میر ناشی از این عارضه بین ۶۰-۲۰٪ در بیمارانی که دارای علائم شدیدی و واکنش همولیتیک هستند، رخ می‌دهد. مرگ و میر معمولاً از ناسازگاری ABO دهنده و بیمار (گیرنده) ناشی می‌شود. عموماً واکنش‌های همولیتیک ناشی از تزریق خون که سبب تخریب RBCs خارج عروقی شوند کم‌خطرتر از نوع داخل عروقی هستند.

در این موارد RBCs تزریق شده فوراً همولیز نمی‌شوند و تخریب به‌طور اولیه در سیستم رتیکولاندوتلیال صورت می‌گیرد.

علائم بالینی تزریق خون ناسازگار به بیمار جدی و در عین حال متغیر است. فاکتورهایی مثل حجم خون تزریق شده و تعداد محل آنتی‌ژن‌ها در غشاء سلول‌های گلبول قرمز و فعالیت سیستم رتیکولاندوتلیال دخیل هستند. خصوصیات آنتی‌بادی شامل غلظت و توانایی آن در فعال کردن کمپلمان هم بسیار مهم است.

علائم کلاسیک آن شامل لرز، تب، درد قفسه سینه و پهلوها و تهوع است که به وسیله بیهوشی عمومی کاملاً مخفی می‌شوند. در حین بیهوشی فقط علائم هموگلوبین اوری، خونریزی و هپوتانسیون ایجاد خواهد شد. بر اساس تجربیات میلر^۲، هان^۳ و لیختیگر^{(۷)۴} بیشترین علامت هموگلوبین اوری است (همان‌طور که در بیمار ما هم فقط هموگلوبین اوری مشاهده شده بود). هموگلوبین اوری وقتی رخ می‌دهد که میزان هموگلوبین آزاد در

1. donor
2. Miller
3. Hun
4. Lichtiger

REFERENCES

1. Stehling, L.C., Ellison, N., Faust, R.J., et al. **A survey of transfusion practices among anesthesiologist.** Vox Sang 1987; 52: 60
2. Jonathan L. Benumof, Lawrence J. Sudman. **Anesthesia and preparative complication.** Second edition 1999: 536.
3. Capon, S.M., Sacher, R.A. **Hemolytic transfusion reactions: a review of mechanisms, sequelae, and management.** J Intensive Care Med 1989: 100.
4. Ronald, D. Miller. **Anesthesia.** 5th Ed, New York, Churchill Livingstone. 2000; 1929-1630.
5. Linden, J.V., Kaplan, H.S. **Transfusion errors: cause and effects.** Trans Med Rev 1994: 8: 169
6. Seyfried, H., Walewska, I. **Immune hemolytic transfusion reactions.** Word J Surg, 1987; 11: 25.
7. Hun, YO., Lichtiger, B. **Transfusion reactions in patients with cancer.** J Clin Patol, 1987; 87: 253.
8. Lopas, H. **Immune hemolytic transfusion reactions in monkeys activation of the kallikrein system.** Am J Physiol, 1973; 225: 372.