گزارش یک مورد تزریق خون حجیم بدنبال عمل لامینکتومی

*دکتر علیرضا خلدبرین I
دکتر فرانک رختابناک II
دکتر بیژن مولوی III

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 مانیتورینگ 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 بستر برد و مجموعاً ۱۰۹ واحد خون و فرآورده‌های خونی دریافت نمود.

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

مقدمه

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 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(۱و ۲).

I) استادیار گروه بیهوشی، بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران(*مولف مسؤول)
II) استادیار گروه بیهوشی، بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران.
III) دستیار بیهوشی، بیمارستان فیروزگر، میدان ولیعصر، خیابان شهید ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

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 درابتدای عمل و چه در انتهای عمل می‌تواند توام با تغییرات ناگهانی قلبی عروقی باشد(٤).

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 اعضایی است که در خلف صفاق قرار دارند. آسیب به عروق بزرگ در جریان لامینکتومی نیز از عوارض نادر می‌باشد.

معرفی بیمار

مورد معرفی خانمی ۵۳ ساله بود با وزن ٦۰kg و قد ۱۵۵cm (American Society of Anesthesiologists, ASA-I) که کاندید عمل جراحی لامینکتومی در سطوح L_2-L_3 و L_3-L_4 گردید. بیمار از لحاظ معاینات بالینی و بررسیهای آزمایشگاهی کاملاً طبیعی بود. فشار خون قبل از شروع جراحی ۱٤۰/۸۵mmHg، PR=۸۹/min، O_2sat=۹۸٪ بود. هموگلوبین قبل از عمل بیمار ۱۲/۷gr/l بود. بیمار قبل از القاء بیهوشی ۵mg دیازپام و ۱۰μg سوفنتانیل دریافت نمود. القاء بیهوشی توسط ۳۰۰mg تیوپنتال و ٤۰mg آتراکوریوم انجام گرفت و در نهایت بیمار انتوبه شد.

لوله تراشه سایز ۷/۵ واجد cuff برای بیمار تعبیه شد و نگهداری بیهوشی توسط ۰/۷٪ هالوتان و ۵۰٪ N_2O در اکسیژن ادامه یافت. ۵ دقیقه قبل از برش جراحی ۱۵μg 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 بین ۱۱۰/۷۰mmHg تا ۱۳۰/۸۰mmHg نوسان داشت و ضربان قلب بیمار نیز بین ۹۵/min-۷۰ متغیر بود. در انتهای عمل بیمار به ناگهان دچار افت شدید فشار خون شد که هیچ توجیهی جهت آن وجود نداشت. بلافاصله ۵۰۰ میلی‌لیتر و سپس بمیزان ۱ لیتر حجم داخل عروقی مایع کریستالوئید ایزوتونیک جهت بیمار تجویز گردید.

همچنین داروی وازوپرسورافدرین بمیزان ۲۰mg تجویز گردید و داروهای تبخیری بیمار قطع شد. بیمار جمعاً در طول عمل علاوه بر یک لیتر سرم فوق حدود ۲/۲ لیتر سرم کریستالوئید جهت جبران وضعیت ناشتا و نیز بمنظور تأمین حجم مایع نگهدارنده دریافت نمود و حدود ۳۰۰ میلی‌لیتر مایع کریستالوئید ایزوتونیک وریدی نیز جهت جبران وضعیت خونریزی دریافت نمود(۵).

با قرار دادن بیمار به ضعیت طاقباز، وضعیت همودینامیک بیمار با ثبات شد ولی تنها تاکیکاردی مختصر (۱۰۵/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 ۱۵ دقیقه از ورود بیمار به ریکاوری، بیمار مجدداً دچار افت شدید فشار خون (٦۰/٤۰mmHg) شد. تعداد نبض بیمار نیز ۱۳۰/min بود. بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری شد و عمق تنفس وی کاهش یافت. تعداد تنفس وی به ۳۵ 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 پریتوئن بیمار توسط سوزن آسپره شد که خون روشن در آسپراسیون بدست آمد.

راه‌هوایی بیمار نیز توسط لوله تراشه سایز ۷/۵ واجد cuff تامین شد و بیمار مجدداً به اطاق عمل انتقال یافت. فشار متوسط شریانی در این شرایط ۵۰mmHg و فشار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

ورید مرکزی ۱cmH2o 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 آمنزی (amnesia) و بیدردی بیمار کتامین (۱/۵mg/kg) بهمراه فنتانیل (۲ml) تجویز شد. حفظ بیهوشی نیز توسط کتامین (۸۰µg/kg/min) و O_2 (۱۰۰٪) ادامه یافت. شکم بیمار باز شد و حدود ۳ لیتر خون از حفره شکم خارج گردید.

فشار متوسط شریانی (MAP) بیمار ۸۰mmHg و فشار ورید مرکزی ۳cmH_2O بود. وی جمعاً ۸ واحد گلبول فشرده (Packed cell) طی مدت ۳۰ دقیقه دریافت نمود(٦). چون ۸ واحد گلبول فشرده مصرف شده حاوی پلاسمای کمی بود تجویز کلسیم جهت بیمار در نظر گرفته نشد.

منشاء خونریزی داخل شکمی بیمار آئورت شکمی گزارش شد. تا زمان حضور جراح عروق (حدود٤٥ 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) بحد ٤٠ mmHg رسید.

بررسی گازهای خونی (ABG) در این مرحله کمبود باز (Base Deficit) معادل ۱۰mmol/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 ـ بدلیل اینکه حدود یک ساعت و ده دقیقه کلامپ متقاطع شریان آئورت بطول انجامید ـ بیمار فاقد برون‌ده ادراری بود. با در نظر گرفتن فشار ورید مرکزی (۹cmH_2O) و نیز MAP (۷٥mmHg) برای بیمار فوروزماید داخل وریدی در دوزهای منقسم (تا حدود ۱۰۰mg) 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 ۰/٥ml/kg/h رسید. در ICU با استفاده از کنترل سریال Hb؛ Hct، بررسی فشار ورید مرکزی و فشار شریانی اقدام به تجویز خون و مایعات داخل وریدی شد(٦). در ICU، PTT بیمار بیشتر از ۲ دقیقه و PT نیز معادل ۲٦ ثانیه گزارش شد(۱۱-۸). 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 بحدود ٥٠/٠٠٠ رسید(٦، ۸، ۱۲و ۱۳). بهمین جهت برای بیمار ۷ واحد پلاکت و ٥ واحد FFP (۸cc/kg-٥) 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 ٥٥ تا ۷٥ میلی‌متر جیوه متغیر بود. شکم بیمار مجدداً و بشدت دچار اتساع شد و این اتساع بحدی بود که تهویه مکانیکی بیمار با حجم حدود۳۰۰ ml و فشار٤٠cmH_2O مقدور بود. تحت این شرایط تیم جراحی در ICU اقدام به بازکردن بخیه‌های شکم بیمار و خارج سازی حدود ٥ لیتر خون بهمراه مقادیری لخته ازشکم وی نمود.

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

بیمار توسط فنتانیل (۲۰۰µg) و کتامین (۱/٥mg/kg) تحت القا بیهوشی قرار گرفت. ادامه بیهوشی با کتامین بهمراه O_2(۱۰۰٪) و پانکورانیوم تامین شد(١٤). جراح منشاء

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

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 ۹ واحد خون و ۵ واحد دیگر FFP اضافه جهت حفظ هموستاز کافی تجویز شد (بیمار بطور بالینی فاقد لخته در محیط جراحی بود، PT= ۲۶ ثانیه، PTT>۶۰ ثانیه)(۱۱-۸).

بعد از این عمل بیمار با MAP ۸۰mmHg، RR=۲۸/min، PR=۱۱۵/min به ICU منتقل گردید. ABG بیمار هنگام انتقال به ICU به این شرح گزارش شد:

PH: ۷/۲۴

Pao_2: ۱۰۰mmHg Hco_3: ۱۶mmol/L

$Paco_2$: ۳۸mmHg O_2sat: ۹۷/۲(FIO_2: ٪۵۰)

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 ۷ واحد کرایو، ۵ واحد FFP و مجدداً ۷ واحد پلاکت به بیمار تزریق گردد.

هموگلوبین بیمار در این مرحله به ۱۰/۹gr/dl رسید. نتایج آزمایشهای بیمار ۲۴ ساعت پس از عمل لامینکتومی بدین شرح بود:

BUN: ۳۸mg/dl

Cr: ۲/۴mg/dl BS: ۱۶۲mg/dl

No: ۱۶۰meq/lit K: ۳/۹meq/lit

وضعیت همودینامیک بیمار پایدار (stable) بود (MAP: ۸۰mmHg و CVP: ۹cmH_2o). برونده ادراری بیمار که تنها در ۱۲ ساعت بعد از جراحی لامینکتومی بطور کوتاه و مقطعی (حدود ۲ ساعت) کمتر از ۰/۲ml/kg/h شده بود مجدداً به بالاتر از ۰/۵ml/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 ۵۸mmHg و CVP معادل ۷cmH_2o بود.

ABG:

Pao_2: ۱۱۰mmHg (FIO_2: ٪۵۰) Hco_3: ۱۹mmol/L

$Paco_3$: ۳۴mmHg O_2sat: ٪۹۷/۷

برونده ادراری در حد مطلوب بود. سدیم بیمار که در آزمایشات انجام شده طی ساعت قبل ۱۶۰meq/lit گزارش شده بود (احتمالاً بدنبال تجویز چند ویال بی‌کربنات سدیم) بتدریج توسط مایعات کریستالوئید ایزوتونیک اصلاح شد و بحدود ۱۵۵meq/lit رسید(۱۵). این مرتبه بیمار فقط توسط فنتانیل (۲۰۰µg) و دیازپام (۵mg) 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 (۵۰٪) در اکسیژن حفظ شد. جهت ایجاد شلی عضلانی نیز از پانکورانیوم 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 ۱۰ واحد خون کامل و مقادیری سرم ایزوتونیک (عمدتاً فاقد K^+) تجویز شد. در این شرایط که بیمار به ICU منتقل گردید MAP معادل ۷۵mmHg CVP برابر و CVP:۱۲cmH_2o بود و بیمار تنفس خودبخودی بتعداد ۲۲ بار در دقیقه داشت ولی بعلت اینکه هوشیاری کافی نداشت مجدداً تحت تهویه مکانیکی با مد SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)، RR=۸/min، I/E=۱/۲، TV=۵۸۰ml (Tidal Volume)، Max.Insp.flow=۱۵L/min و FIO_2=٪۵۰ قرار گرفت. همچنین کراتینین بیمار ۲/۴mg/dl و هموگلوبین وی ۱۱g/dl بود. بیمار دچار اسیدوز متابولیک ملایمی بود که

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

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 ۱۰۰ml/h ادامه یافت.

طی این مدت بتدریج بیمار ۱۲ واحد دیگر خون کامل دریافت نمود. یافته‌های انعقادی بیمار شامل PTT=۸۲sec، PT=۱۶sec(۵۰٪ :Activity) و Plt:۵۵/۰۰۰/mm^3 بود و چون از لحاظ بالینی خونریزی بطورواضح خونریزی ادامه داشت و اختلال انعقادی آزمایشگاهی نیز مشخصاً قابل مشاهده بود، مجدداً ۵ واحد FFP بهمراه ۷ واحد پلاکت به بیمار تزریق شد(۸، ۹و 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 (۲۵۰µg)، میدازولام (۷mg) و سپس تزریق مداوم میدازولام با ۵۰٪N_2O در O_2 بهمراه شل کننده بود. طی دو روز بعد از لاپاراتومی چهارم بیمار تحت تهویه مکانیکی با مد SIMV (RR=۸/min، TV=۶۰۰ml، FIO_2=۵۰٪، I/E=۱/۱/۵، press.support=۱۵cmH_2o، Max Insp.flow=۱۲L/min و CPAP=۱۵cmH_2o) 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 هیپوفسفاتمی 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 ۴ml/kg فراتر می‌فت. تکرار 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 تراکئوستومی 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 NCV(Nerve Conduction Velocity) و EMG(Electromyography) 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 می‌کردو 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 گاواژ قرار گرفت. در مدت اقامت در ICU بیمار در دو نوبت دچار تب با منشاء 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 پیپراسیلین، 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

مشاوره با متخصصین بیماریهای پوست، اریتم بـه سـندرم Redman ناشـی از و انکومایسـین و تاولـها نـیز بـه IgA bulla dermatosis ناشـی از داروهـای داخـل وریـدی ـ بخصوص وانکومایسین ـ نسبت داده شد.

با قطع وانکومایسین مشکل فوق برطرف شـد. در نـهایت بیمار با پاراپلژی و کاهش قدرت اندام فوقـانی و پـس از ۸۳ روز بستری در ICU ز این بخش به بخش جراحی اعصـاب منتقل شد و تراکئوستومی بیمار نیز در همـان موقـع خـارج شد.

بتدریج بـافت فیـبروز سـوراخ تراکئوسـتومی را مسـدود نمود و مجدداً بیمار از طریق مجاری هوایی فوقانی قادر بـه تکلم و تنفس شد.

بحث

بیمار معرفی شده یکی از صدها بیماری است که سـالانه در بیمارسـتانهای کشـور تحـت عمـل لامینکتومـی و خارج‌سازی دیسک قرار می‌گیرند.

عوارض شـایع طـی ایـن جراحـی مربـوط بـه موقعیـت قرارگـیری بیمـار (position)، تغیـیرات همودینـامیک بدلیـل موقعیـت قـرارگـیری دراز کشـیده بـرروی شـکم (prone)، آسـیبهای مسـتقیم وارده بـه ریشـه اعصـاب و آسـیبهای مستقیم وارده به اعضای خلف صفاق در حفره شکم (نـادر) می‌باشد(٤-١).بیمار طی مدتی که تحت بیهوشی عمومی بـود نوساناتی در فشارخون و نبض داشـت کـه چـون در طیـف طبیعی و قابل قبول حین بیهوشی عمومی (٣٠٪ ±) بود تنـها به تغییرات همودینـامیک ناشـی از دسـتکاریهای جراحـی و احتمالاً تغییر عمق بیهوشی و بیدردی ربط داده شد.

هماتومهای خلف صفاق اگر منشاء وریدی داشـته باشـند بسرعت وسعت نمی‌یابند، معمولاً خود محدودشونده هسـتند و در غـالب مـوارد بطـور محافظه‌کارانـه و طبـی بـا آنـها برخورد می‌شود.

یکـی از علـل کنـترل ناکـافی هموسـتاز در بیمـار مـورد معرفی آسیب به شریانچه‌های ظریف مهره‌ای بدنبال تـلاش جهت تخلیه دیسک بین مهره‌ای بود. از طرفـی چـون آسـیب مستقیمی به آئورت و ورید اجوف تحتـانی وارد شـده بـود، حجم نسبتاً قابل توجـهی از خـون ابتـدا در خلـف صفـاق و نـهایتاً در حفـره شـکم وجـود داشـت کـه محاسـبه صحیـح مایعات مصرفی طی بیهوشـی را مشـکل و تفسـیر تغیـیرات همودینامیک بوجود آمده در اثر تغییر وضعیـت قـرارگـیری بیمار را دشوارتر نمود(٤و ١٥).

عوارض انتقال خـون شـامل طیـف وسـیعی از عـوارض همولیتیک (بدنبال لیز فوری یا تاخیری گلبولهای سرخ)، غیر همولیتیک (تب و آلـرژی)، اختـلالات انعقـادی بدنبـال انتقـال خون حجیم (ترومبوسیتوپنی ناشی از رقیق سازی و کاهش فاکتورهای انعقادی عمدتاً شامل فاکتور V و VIII و فاکتور I)، اختلالات اسیدوباز، مسمومیت با سـیترات و هیپرکـالمی می‌باشند.

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 منشـاء خونریـزی انجـام شـد، حجـم زیـادی از خـون کـامل و گلبـول فشـرده دریافت نمود.

از زمان نگهداری بعضی از خونهای کامل تجویزی بیـش از ٢ هفته می‌گذشت و گلبولهای فشرده نیز با این طرز تفکر که احتمالاً مشکل بیمار بزودی حل می‌شـود ـ و بـه تزریـق حجم بیشتری از خون نیاز نخواهـد بـود ـ در ابتـدای سـیر درمان بکار برده شد(٦).

استفاده از حجم زیاد خـون جـایگزین شـده و گلبولـهای فشرده (که حاوی پلاسما نمی‌باشند) همگی به کاهش سـطح پلاسمایی فاکتورهای انعقادی V و VIII (و در موارد شدید فاکتور I) کمـک می‌کننـد(١٠، ١١و ١٦). ایـن مسـئله منجـر بـه اختلال انعقادی واضح بالینی و افزایـش PTT در یافتـه‌های آزمایشگاهی می‌شود.

در ایـن حـالت درمـان صحیـح تجویـز پلاسـما (FFP) می‌باشد(١٦و ١٧).

در عین حال بیمار در همان مرحله اول لاپاراتومی حجـم نسبتاً زیادی خون دریافت نمود که اکثر آنها برای مدتـی در بـانک خـون نگـهدای شـده بودنـد. ایـن حـالت بـاعث

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

ترومبوسیتوپنی ترقیقی (dilutional) در بیمار می‌گردد(۸، ۹و ۱۳). ترومبوسیتوپنی ترقیقی اولین بار حین ورود بیمار به ICU شناسایی شد (Platelet<۵۰۰۰۰/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 کیسه‌های خون وجود دارد و تبدیل آن در کبد به بی‌کربنات)، اسیدوز متابولیک (بدلیل PH پایین خون تزریقی، که هر چه کهنه‌تر باشد، PH آن پایینتر است)، و یا اسیدوز تنفسی (هرچه خون کهنه‌تر 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) می‌شود بحثی بسیار پیچیده است و به سرعت تجویز خون، حجم خون تجویزی، وضعیت همودینامیک بیمار، پرفیوژن کبد و ظرفیت خنثی‌سازی اسید توسط خون بیمار (buffering)ارتباط دارد(۱۸).

در هر صورت مبناء درمان اسیدوز متابولیک ـ که در بین اختلالات اسیدوباز ذکر شده از همه مهمتر است ـ کمبود باز بیشتر از ۷ میلی‌اکی‌والان درلیتر (Base Deficit>۷meq/lit) است که می‌بایست توسط بی‌کربنات سدیم اصلاح گردد(۱۸).

در مدت درمان بیمار معرفی شده سعی گردید اسیدوز متابولیک بیمار طی خط مشی مذکور اصلاح شود زیرا استفاده بی‌حساب از بی‌کربنات سدیم باعث افزایش بی‌دلیل بار سدیم، اختلالات ریتم قلب، اختلالات انعقادی، اسیدوز تنفسی و آسیب به جدار عروق محیطی می‌شود. در هر صورت اسیدوز متابولیک بیمار را تا حدودی می‌توان به دوره‌هایی از افت فشار خون (اسیدوز لاکتیک) نیز نسبت داد(۷و ۱۸).

از دیگر عوارض انتقال خون واکنشهای غیرهمولیتیک (تب و آلرژی) است. بیمار مورد معرفی طی دوره‌هایی که خون دریافت می‌نمود 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 آنتی‌بیوتیک 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 می‌آید) می‌تواند بدنبال عفونتهای باکتریایی و یا ویروسی باشد(تبهای ویروسی معمولاً چند هفته پس از تزریق خون آغاز می‌شوند)(۱۹، ۲۰و ۲۱).

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

بعلت اینکه بیمار مورد معرفی، در وضعیت بحرانی بسر می‌برد 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 آنتی‌بادی (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 نمی‌دهد ولی در شرایط بحرانی که وصف شد انجام چنین تستهایی مقدور نبود و حیات بیمار بطور مستقیم با تجویز خونهای ذکر شده تضمین می‌گردید.

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 ۲و HIV۱، EBV و CMV) واجد آنتی‌بادی نبود. البته بیمار تیتر بالایی از آنتی‌بادی IgM جهت ویروس

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

CMV داشت که نشانه عفونت قدیمی با این ویروس بود. شانس 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(۲۴و 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، ۲۹و ۳۰).

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 L_8-L_3 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 گاواژ). اصلاح هیپوفسفاتمی با اینترالیپید و گاواژ قرص خوراکی فسفات سدیم میسر گردید.

در هر صورت مسائل ایمیونولوژیکی 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 تحلیلها 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 ٦٦ واحد خون (گلبول فشرده و خون کامل)، ۱۵ واحد پلاسمای تازه منجمد (FFP)، ۲۱ واحد پلاکت و ۷ واحد کرایو (cryopercipitate) 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

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., Cardiovasular effects of change of posture. Avita space Environ Med 1966, 37: 257.

5- Vermeulen LC.,Ratko Erstad BL.,et al., The university hospital consertium guide lines for the use of albumin non protein colloid & Crystaloid 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 filtres prevent worsening thrombocytopenia in patients with low platelet counts. Vox surgery 1989, 56: 40.

14- Leone BJ., Spahn DR., Anemia hemodilution & O_2 delivery Anesth. Anal. 1992, 75: 651.

15- OH M., Carrol H., Disorders of sodium metabolism: Hypernatramia & Hyponatremia Critical Care Medicine 1992, 20: 94.

16- Leslic SD., Toy PTCY: Laboratory hemostation abnormalities in massively transfused patients given red blood cells & crystaloid. 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 adminstration of pancoranium and pipecuronium in the ICU., Anesth. Analg. 1994, 78: 1082.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

29- Rudis MI., Guslits BJ., Peterson EL., et al., Economical impact of prolonged motor weakness complicating neuromascular 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 neuromascular junction blocking agent. Crit. Care Med.1991, 19: 1125.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

MASSIVE TRANSFUSION AFTER LAMINECTOMY SURGERY: A CASE REPORT

*A.Khold Barin, MD [I] F.Rokhtabnak, MD [II] B.Molavi, MD [III]

ABSTRACT

In this case report, A 53 year-old woman is presented whom was prepared for nonemergency laminectomy surgeny under general anesthesia. Balanced anesthesia was chosen for her planned surgery. At the end of the surgery, patients's blood pressure dropped unexpectedly. Vasopressor durg plus intravenous crystaloid solution were the only treatment then.

After turning patient to normal position (supine) and extubation of the trachea, there was another sudden drop in blood pressure, tachycardia, unconciousness and distention of the abdomen. Patient was resuscitated with tracheal intubation, Intravascular fluid adminstration and was returned to operating room for emergency laparatomy. During laparatomy, large amount of blood was inside peritoneal cavity and the source of the bleeding was two tearings in the abdominal aorta. Invasive monitoring was instituted at the beginning of the laparatomy (Arterial line/CV line). After emergency laparatomy, the patient had three episodes of laparatomy for finding of the bleeding source around the abdominal aorta, IVC and vertebral arteries during three consecutive days. Patient received 109 units of blood & blood products during 96 hours after laminectomy Surgery and was retained in ICU for 83 days.

Key Words: 1)Laminectomy 2)Aortic rupture 3)Massive transfusion 4)Patient positioning

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-29]

*I) Assistant professor of anesthesiology, Firoozgar Hospital, Vali Asr sq., Valadi st., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran(*Corresponding author).*

II) Assistant professor of anesthesiology, Firoozgar Hospital, Vali Asr sq., Valadi st., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

III) Resident of anesthesiology, Firoozgar Hospital, Vali Asr sq., Valadi st., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.