

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، تاکی کاردی، کاهش سطح هوشیاری و بتدریج اتساع شکم گردید. مشکل بیمار بلافاصله با سرویس جراحی عمومی در میان گذاشته شد و پس از برقراری راه هوایی مطمئن و چنین اصلاح حجم داخل عروقی، بیمار تحت لپاراتومی اورژانس قرار گرفت. حين لپاراتومی 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 لپاراتومی اورژانس جمعاً طی ۲ روز متوالی سه نوبت دیگر نیز بعلت کنترل نشدن خونریزی تحت عمل جراحی لپاراتومی قرار گرفت. وی بمدت ۸۳ روز در ICU بسر برد و مجموعاً ۱۰۹ واحد خون و فرآوردهای 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 مشکلات 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 مسئول)

(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 ۱۱۰/۸۰ mmHg تا ۱۲۰/۷۰ mmHg نوسان داشت و ضربان قلب بیمار نیز بین ۹۵-۷۰/min متغیر بود. در انتهای عمل بیمار به ناگهان دچار افت شدید فشار خون شد که هیچ توجیهی جهت آن وجود نداشت. بلافارسله ۵۰۰ میلی لیتر و سپس بمیزان ۱ لیتر حجم داخل عروقی مایع کریستالوئید ایزوتوونیک جهت بیمار تجویز گردید.

همچنین داروی وازوپرسورافدرین بمیزان ۲۰ mg 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 میلی لیتر مایع کریستالوئید ایزوتوونیک وریدی نیز جهت جبران وضعیت خونریزی دریافت نمود(۵).

با قرار دادن بیمار به ضعیت طاقبان، وضعیت همودینامیک بیمار با ثبات شد ولی تنها تاکیکاردي مختصر (۱۰.۵/min) باقی ماند.

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

پس از گذشت ۱۵ دقیقه از ورود بیمار به ریکاوری، بیمار مجدداً دچار افت شدید فشار خون (۶۰/۴۰ mmHg) 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. بلافارسله 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 آسپر شد که خون روشن در آسپراسیون بدست آمد.

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

مشکلات دیگر در رابطه با موقعیت بیمار، موقعیت چشم و فشرده شدن آن و فشار احتمالی بر روی عصب صورتی(facial) است(۲). تغییر وضعیت بیمار در عمل جراحی لامینکتومی چه درابتدا عمل و چه در انتهای عمل می تواند توازن 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 می تواند باعث کاهش بازگشت وریدی سر و افزایش فشار داخل جمجمه گردد. از عوارض نادر طی این جراحی آسیب مستقیم به احتشاء داخل حفره شکم و بخصوص اعضا ای است که در خلف صفاق قرار دارند. آسیب به عروق بزرگ در جریان لامینکتومی نیز از عوارض نادر می باشد.

معرفی بیمار

مورد معرفی خانمی ۵۳ ساله بود با وزن ۶۰ kg و قد ۱۵۵cm 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 O₂sat=۹۸٪، PR=۸۹/min، ۱۴۰/۸۵mmHg بود. هموگلوبین قبل از عمل بیمار ۱۲/Vgr/1 بود. بیمار قبل از القاء بیهوشی ۵mg دیازپام و ۱۰ μg سوفنتانیل دریافت نمود. القاء بیهوشی توسط ۳۰۰ mg تیوپتال و ۴۰ mg آتراکوریوم انجام گرفت و در نهایت بیمار انتوبه شد. لوله تراشه سایز ۷/۵ واحد cuff برای بیمار تعییه شد و نگهداری بیهوشی توسط ۷/۰٪ هالوتان و N₂O ۵۰٪ در اکسیژن ادامه یافت. ۵ دقیقه قبل از برش جراحی ۱۵μg دیگر سوفنتانیل داخل وریدی تجویز شد. برنامه جراحی وی حدود یکساعت پیش بینی شده بود که در عمل به سه ساعت افزایش یافت.

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

فاقد بروند ادراری بود. با در نظر گرفتن فشار ورید مرکزی ($9\text{cmH}_2\text{O}$) و نیز 75mmHg MAP برای بیمار فوروزماید داخل وریدی در دوزهای منقسم (تا حدود 100 mg) تجویز گردد. ABGs انجام شده حین لپاراتومی نشان دهنده اسیدوز متابولیک شدید بود که بطور مقتضی توسط دوزهای مکفى بیکربنات سدیم اصلاح گردید.^(۷) بتدریج از ساعت دوم اقامت در ICU ادرار بیمار برقرار و طی ساعت چهارم به بیشتر از 5ml/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.^(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 بسته در ICU دریافت مجدد ۱۷ واحد خون کامل بحدود $50,000$ رسید.^(۶, ۸, ۱۲) بهمین جهت برای بیمار ۷ واحد پلاکت و ۵ واحد FFP ($5-8\text{CC/kg}$) 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 ساعت‌های هشتم تا دوازدهم بسته در ICU بین 55 تا 75 میلی‌متر جیوه متغیر بود. شکم بیمار مجدد و بشدت دچار اتساع شد و این اتساع بحدی بود که تهویه مکانیکی بیمار با حجم حدود 300 ml 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 بهمراه 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 اطاق عمل انتقال داده شد.

بیمار توسط فنتانیل ($200\text{ }\mu\text{g}$) و کتامین ($1/5\text{mg/kg}$) تحت القا بیهوشی قرار گرفت. ادامه بیهوشی با کتامین بهمراه O_2 (100%) و پانکورانیوم 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 آمنزی (amnesia) و بیدردی بیمار کتامین ($1/5\text{mg/kg}$) بهمراه فنتانیل (2ml) تجویز شد. حفظ بیهوشی نیز توسط کتامین ($80\text{ }\mu\text{g/min}$) و O_2 (100%) 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 $3\text{cmH}_2\text{O}$ بود. وی جمعاً ۸ واحد گلبول فشرده (Packed cell) طی مدت ۳۰ دقیقه دریافت نمود.^(۶) چون ۸ واحد گلبول فشرده مصرف شده حاوی 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 (حدود ۴۵ دقیقه) آئورت کلامپ متقاطع شد (کلامپ فوقانی بالاتر از محل جوشدن 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 هموستانز 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 40 mmHg 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 انتهای، علی‌رغم اینکه هموستانز 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:

Pao₂: ۱۱۰ mmHg (FIO₂: ۵۰%) HCO₃: ۱۹ mmol/L

Paco₃: ۳۴ mmHg

O₂sat: ۹۷%

برونده ادراری در حد مطلوب بود. سدیم بیمار که در آزمایشات انجام شده طی ساعت قبل ۱۶۰ meq/lit شده بود (احتمالاً بدنبال تجویز چند ویال بیکربنات سدیم) بتدريج توسيط مایعات کریستالوئید ايزوتونيك اصلاح شد و بحدود ۱۵۵ meq/lit رسيد(۱۵). اين مرتبه بیمار فقط توسيط فنتانيل (۵mg) و دیازپام (۲۰۰ µg) تحت القاء بيهوشی قرار گرفت.

لوله تراشه بیمار که بمدت ۲۴ ساعت تعويض نشده بود تعويض شد و نگهداري بيهوشی نيز توسيط دوزهای تكراري فنتانيل، دیازپام و O₂ (۵۰%) در اكسيزن حفظ شد. جهت ايجاد شلي عضلانی نيز از پانکورانیوم استفاده شد. (اثر باقيمانده داروهای سداتيو و مخدر مصرفی در ICU هنوز وجود داشت).

اين بار جراح متوجه پارگي در وريدي اجوف تحتاني در سطح وريدهای کلوي شد و آنها را اصلاح نمود و لى محل دقیق خونریزی از شريانهای مهرهای پیدا نشد و مجدداً اطراف آئورت pack و شکم بیمار بسته شد.

در جريان لاپاراتومی سوم، جهت حفظ فشار وريدي مرکزي، جمعاً ۱۰ واحد خون كامل و مقاديری سرم ايزوتونيك (عمدتاً فاقد K⁺) تجویز شد. در اين شرایط که بیمار به ICU منتقل گردید MAP معادل 75mmHg برابر و CVP بود و بیمار تنفس خودبخودی بتعدياد ۲۲ بار در دقیقه داشت ولی بعلت اينکه هوشياری SIMV کافي نداشت مجدداً تحت تهويه مکانيکي با مد (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)، (Tidal Volume) TV=۵۸ ml I/E=۱/۲، RR=۸/min Max.Insp.flow=۱۵ L/min و FIO₂=۵۰% قرار گرفت. همچنين کراتينين بیمار $2/4\text{mg/dl}$ و هموگلوبین وي ۱۱ g/dl بود. بیمار دچار اسیدوز متابوليک ملايمى بود که

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

در طی اين عمل نيز جمعاً ۹ واحد خون و ۵ واحد دیگر FFP اضافه جهت حفظ هموستاز کافي تجویز شد (بیمار بطور باليني قادر لخته در محیط جراحی بود، $\text{PT}=26$ ثانية، $\text{aPTT}=60$ ثانية)(۱۱).

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

PH: ۷/۲۴

Pao₂: ۱۰۰ mmHg

HCO₃: ۱۶ mmol/L

Paco₃: ۳۸ mmHg

O₂sat: ۹۷/۲ (FIO₂: ۵۰%)

على رغم تستهای انعقادی قابل قبول خونریزی از محل درنهای بیمار ادامه داشت. اين بار به اصرار جراح و بدنبال مشاوره گروه داخلی تصميم گرفته شد ۷ واحد کرایو، ۵ واحد FFP و مجدداً ۷ واحد پلاکت به بیمار تزریق گردد.

هموگلوبین بیمار در اين مرحله به $10/9\text{gr/dl}$ رسيد. نتایج آزمایشهاي بیمار ۲۴ ساعت پس از عمل لامینكتومي بدین شرح بود:

BUN: ۲۸ mg/dl

Cr: ۲/۴ mg/dl

BS: ۱۶۲ mg/dl

No: ۱۶۰ meq/lit

K: ۲/۹ meq/lit

وضعیت همورینامیک بیمار پایدار (stable) بود (CVP: $9\text{cmH}_2\text{O}$ و MAP: 80mmHg). برونده ادراری بیمار که تنها در ۱۲ ساعت بعد از جراحی لامینكتومي بطور کوتاه و مقطعي (حدود ۲ ساعت) کمتر از 0.2ml/kg/h شده بود مجدداً به بالاتر از 0.5ml/kg/L رسيد. بدليل ادامه خونریزی از درنهای، وی کاندید انجام آنژیوگرافی و آئورتوگرافی شد که نتيجه آن جدا شدن دو شريان مهرهای از آئورت گزارش شد. بیمار مجدداً به اطاق عمل انتقال یافت. در اين شرایط MAP بیمار 58mmHg

ABG بیمار طی این دوره در شرایطی که حمایت فشاری PCO₂ بطور مقطعی کاهش می‌یافتد توأم با افزایش گذراي برای بود؛ لذا در روز هجدهم بستره 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 Nerve Nerve(NCV) و Electromyography(EMG) Conduction Velocity 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.

بتدربیج 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 پاراپلزیک باقی ماند.

جداسازی بیمار از ونتیلاتور حدود روز بیستم بعد از عمل میسر شد. بیمار از روز هشتم اقامت در ICU تحت گاواظ 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

نیاز به درمان داروئی نداشت. در مدت ۴۸ ساعت بعدی اقامت در ICU خونریزی از درنهای بیمار باشدتی کمتر از دفعات گذشت و با سرعت متوسط حدود ۱۰۰ ml/h ادامه یافت.

طی این مدت بتدریج بیمار ۱۲ واحد دیگر خون کامل دریافت نمود. یافته‌های انعقادی بیمار شامل PTT=۸۲ sec، PT=۱۶ sec (PT:٪۵۰)، Plt:۵۵/۰۰۰/mm³ و چون از لحظه بالینی خونریزی بطور واضح 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 و ۹).

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

داروهای تجویزی جهت بیهوشی شامل فنتانیل (250 µg)، میدازولام (7mg) و سپس تزریق مداوم میدازولام با ۵۰٪ O₂ در N₂O ۵٪ در بهمراه شل کننده بود. طی دو روز بعد از SIMV لپاراتومی چهارم بیمار تحت تهویه مکانیکی با مد I/E=۱/۱/۵، FIO₂=٪۵۰، TV=۶۰۰ ml، RR=۸/min، press.support=۱۵ cmH₂O، Max Insp.flow=۱۲L/min و CPAP=۱۵ cmH₂O قرار گرفت.

بتدریج تعداد تهویه در مد SIMV کاهش داده شد. بطوریکه در انتهای 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 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(۱۵).

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

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 منشاء خونریزی انجام شد، حجم زیادی از خون کامل و گلbul فشرده دریافت نمود.

از زمان نگهداری بعضی از خونهای کامل تجویزی بیش از ۲ هفته می گذشت و گلبوهای فشرده نیز با این طرز تفکر که احتمالاً مشکل بیمار بزودی حل می شود - و به تزریق حجم بیشتری از خون نیاز نخواهد بود - در ابتدای سیر درمان بکار برده شد(۱۶).

استفاده از حجم زیاد خون جایگزین شده و گلبوهای 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 سندروم Redman ناشی از و انکومایسین و تاولها نیز به IgA bulla dermatosis ناشی از داروهای داخل وریدی - بخصوص وانکومایسین - نسبت داده شد.

با قطع وانکومایسین 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 تراکئوستومی بیمار نیز در همان موقع خارج شد.

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

بحث

بیمار معرفی شده یکی از صدھا 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 بد لیل موقعیت قرارگیری دراز کشیده بر روی شکم (prone)، آسیبها میست قائم واردہ به ریشه اعصاب و آسیبها مستقیم واردہ به اعضای خلف صفاق در حفره شکم (نادر) می باشد(۱-۴). 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 ($\pm 30\%$) بود تنها به تغییرات همودینامیک ناشی از دستکاریهای جراحی و احتمالاً تغییر عمق بیهوشی و بیدردی ربط داده شد.

هماتومهای خلف صفاق اگر منشاء وریدی داشته باشند بسرعت وسعت نمی یابند، معمولاً خود محدود شونده 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 ای بدبناش تلاش جهت تخلیه دیسک بین مهره ای بود. از طرفی چون آسیب

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 بفردي 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) (۲۱ و ۲۰).

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

بعثت 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.

خوبشختانه 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 ۲ و HIV، EBV و CMV) واجد آنتی‌بادی IgM جهت ویروس نبود. البته بیمار تیتر بالایی از آنتی‌بادی IgG را داشت.

تروموبوسیتوپنی ترقیقی (dilutional) در بیمار می‌گردد (۸ و ۹). ترومبوسیتوپنی ترقیقی اولین بار حین ورود بیمار به ICU شناسایی شد ($5000/\text{mm}^3$) و بلافالسه توسط مقادیر کافی کنسانتره پلاکت درمان شد. بحثهای فراوانی بر سر نحوه درمان اختلالات اسیدو باز بدنبال انتقال خون بخصوص در حجم‌های بیشتر از یک برابر حجم خون بیمار وجود دارد.

اینکه چه موقع بیمار دچار آلkaloz 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 هموگلوبین میک بیمار، پروفیوژن کبد و ظرفیت خنثی‌سازی اسید توسط خون بیمار (buffering) ارتباط دارد (۱۸).

در هر صورت مبنای درمان اسیدوز متابولیک - که در بین اختلالات اسیدو باز ذکر شده از همه مهمتر است - کمبود باز بیشتر از ۷ میلی‌اکی و لان در لیتر (Base Deficit > 7 meq/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 لاكتیک) نیز نسبت داد (۷ و ۱۸).

از دیگر عوارض انتقال خون واکنشهای غیرهمولیتیک (تب و آرژی) است. بیمار مورد معرفی طی دوره‌هایی که

البته کاهش قدرت عضلانی اندام فوکانی 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 فوکانی و تستهای طبیعی بدست آمده در رابطه با NCV و EMG بیمار، بیشتر آسیب ایسکمیک یا مکانیکی به cord در سطوح بیمار، بیشتر آسیب ایسکمیک یا مکانیکی به cord در سطوح پایینتر مطرح شد.

یکی از علل پاراپلژی بدنیال 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، حين 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 گواژ). اصلاح هیپوفسفاتمی با اینترالیپید و گواژ 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 فوکانی و سایر تحیلها کمتر مطرح شد.

بیماری که معرفی شد دچار یکی از عوارض نادر جراحی لامینکتومی و خارج‌سازی دیسک شد. عارضه پاره‌شدن عروق بزرگ طی تخالیه دیسک بین مهره‌های بسیار نادر است. طی احیاء بیمار جمعاً ۶۶ واحد خون (گلبول فشرده و خون کامل)، ۱۵ واحد پلاسمای تازه منجمد (FFP)، ۲۱ واحد پلاکت و ۷ واحد کرایو (cryoprecipitate) دریافت نمود که طی تجویز این حجم بسیار بالای فرآورده‌های خونی، بیمار دچار عوارضی شد که بر جسته‌ترین 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 (۲۲).

ارقام ذکر شده تا حدودی گویای این مسئله می‌باشد که چرا در شرایط بحرانی ذکر شده از خونهایی که صرفاً از لاحاظ 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 انجام می‌شود) تلف نشد.

بعد از مدتی که از هموستانز مطهای 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 گذراي 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 بدنیال آن ضعف عضلانی (۲۷).

۴- نوروپاتی بدنیال 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., 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 & 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., Carroll H., Disorders of sodium metabolism: Hypernatremia & Hyponatremia Critical Care Medicine 1992, 20: 94.
- 16- Leslie 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 transfusion. 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. Anesthesiology 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 Neurosurgical 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 pancuronium 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.

MASSIVE TRANSFUSION AFTER LAMINECTOMY SURGERY: A CASE REPORT

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

ABSTRACT

In this case report, A 53 year-old woman is presented whom was prepared for nonemergency laminectomy surgery under general anesthesia. Balanced anesthesia was chosen for her planned surgery. At the end of the surgery, patients's blood pressure dropped unexpectedly. Vasopressor drug plus intravenous crystalloid 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, unconsciousness and distention of the abdomen. Patient was resuscitated with tracheal intubation, Intravascular fluid administration and was returned to operating room for emergency laparotomy. During laparotomy, 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 laparotomy (Arterial line/CV line). After emergency laparotomy, the patient had three episodes of laparotomy 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

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.