

ترانسفوزیون ماسیو

(Massive Transfusion)

دکتر بهدخت اسکویی *

در سال ۱۶۶۶ با انتقال خون بره بانسان اولین ترانسفوزیون انجام شد. ترانسفوزیون‌های اولیه که در همگی آنها خون حیوان بکار میرفت بیشتر جهت درمان امراض روحی انجام میشد و عقیده داشتند که میتوان خصوصیات روحی هر فردی را توسط انتقال خون او بشخص دیگری منتقل کرد. در نامه‌ای که دکتر کریستین سوئدی جهت همکارش نگاشته است ذکر شده «آرزو دارم که اگر روزی احتیاج به ترانسفوزیون پیدا کنم بجای خون بره خون شیر را به من بدهند تا بماده شیری تبدیل شوم» (۱). در تاریخچه ترانسفوزیون‌های اولیه گاهی نیز به ترانسفوزیون جهت درمان خونریزی برخورد میکنیم. یکی از ترانسفوزیون‌های پرسروصدا که سبب وقفه در پیشرفت این علم لااقل برای مدتی شد ترانسفوزیون مردی در فرانسه بود. این مرد دچار حملات شیزوفرنی میشد که ضمن آن همسر خود را کتک میزد. جهت درمان او دو مرتبه خون بره را بدن او انتقال دادند و نتیجه آنچنان درخشان بود که مورد اعجاب همگان گشت و بیمار همچون بره‌ای آرام شد ولی یک سال پس از این درمان دوباره جنون او عود کرد و برای بارسوم ترانسفوزیون خون بره را بکار بردند و بیمار زیر این عمل درگذشت. همسر بیمار، طبیب را متهم به سهل‌انگاری کرد و طبیب همسر بیمار را متهم به مسموم کردن شوهر خود نمود. محاکمه پرسروصدائی برپاشد و نتیجه این جنجال رکود بازار ترانسفوزیون شد و در فرانسه دستور صادر شد که جهت هر ترانسفوزیون باید از دانشکده طب پاریس اجازه رسمی صادر شود (۱). حدود صدو

* دانشیار انستزیولوژی .

خون و اسیدسیتریک مانع بالارفتن PH خون در سرمای یخچال و در کستروز جهت تغذیه گلبولهای قرمز خون است. تغییرات شیمیائی و متابلیکی که در خون بعلت اضافه کردن محلول ACD و نگهداری آن در حرارت ۴ درجه یخچال پیش میآید جمعاً بنام « storage lesion » یعنی ضایعات نگهداری مینامند و این ضایعات بقرار زیر می باشد: (جهت هر ۵۴۰^{cc} خون ۱۲۰^{cc} محلول ACD اضافه میشود):

عمر گلبولهای قرمز خون بانك ۷۰٪ طبیعی است و این موضوع را بوسیله علامت گذاری گلبول قرمز با ماده رادیو ایزوتوپ و امتحان مکرر خون شخص گیرنده و جستجوی ماده رادیو ایزوتوپ در این نمونه های خون بدست آورده اند. منحنی تجزیه اکسیژن از هموگلوبین Dissociation Curve در خون بانك بطرف چپ منحرف شده است یعنی هموگلوبین خون بانك کمتر اکسیژن آزاد میکند. و این خاصیت تا چند ساعت پس از انجام ترانسفوزیون باقی میماند (۱۰). در خون بانك درجه اشباع هموگلوبین از اکسیژن به ۳۵/۳٪ رسیده و فشار اکسیژن به ۸/۴ میلی متر جیوه تقلیل مییابد. گرم کردن خون تا تأثیری روی اشباع هموگلوبین از اکسیژن ندارد (۷). گلبولهای قرمز بعلت قرار گرفتن در محلول ACD که نسبت به خون هیپوتونیک است متورم و درشت میشوند و باوجود این تغییری در هماتوکریت دیده نمیشود زیرا بعلت اضافه شدن محلول ACD خون تقریباً ۱/۵ رقیق شده است بیشتر تغییرات گلبول قرمز پس از ترانسفوزیون قابل بازگشت هستند.

از جمله تغییرات متابولیسمی خون بانك یکی تغییر PH آن است به محض تهیه خون بعلت اضافه شدن محلول ACD اسیدیته خون افزایش یافته و PH به ۷ الی ۶/۹ تقلیل مییابد. در مدتی که خون در بانك میماند بتدریج PH آن از این حد کم پائین تر آمده و در آخر هفته سوم PH به ۶/۵ الی ۶/۴ میرسد. این سقوط مجدد PH بعلت متابولیسم سلولی در خون و تبدیل دکستروز به اسیدلاکتیک و اسید پیروویک است و بهمین دلیل نیز دکستروز در آخر هفته سوم کمتر از مقدار است که در ابتدا در خون بانك موجود بود (۲).

خنثی شدن نسبی اسید سیتریک توسط مواد تامپونی خون (Buffer) سبب

کم شدن بیکربنات و افزایش CO_2 در خون بانك میشود . هر گاه به شخص مقدارى اسید سیتریک تزریق کنیم فعالیت مواد تامپونى سبب کم شدن بیکربنات بدن و افزایش CO_2 میشود ولى این CO_2 بوسیله افزایش تعداد و دامنه تنفس فوراً از ریه دفع میشود (اسیدوز متابولیک) . ولى خون بانك وسیله دفعه مثل ریه ندارد . و CO_2 در آن بالا رفته و به میزان زیاد در خون سرد بانك حل میشود چنانکه گاهى فشار آن تا ۲۰۰ میلیمتر جیوه میرسد پس خون بانك دچار اسیدوز متابولیک با اضافه اسید و زتنفسى است (۷) .

فسفر غیر آلى در پلاسماى خون طبیعى است و علت آن تخریب فسفر آلى داخل سلولهای خونى و تبدیل آن به فسفر غیر آلى است . میزان آن حدود ۶ میلی گرم در ۱۰۰ سانتى متر مکعب خون بانك است .

پتاسیم در پلاسماى خون بانك بالاتر از پتاسیم خون بدن است و علت آن خروج پتاسیم از جدار گلبولهای قرمز در اثر سرماى بانك خون است زیرا جدار گلبول قرمز در اثر سرما قابلیت نگهدارى پتاسیم را از دست میدهد . حتى میزان پتاسیم تا ۴۰ میلی اکی والان در لیتر در آخر هفته سوم گزارش شده است . هر گاه خون را گرم کنیم مقدار نسبتاً زیادى از این پتاسیم دوباره بدخل سلول بر میگردد (۲ و ۳) . آمونىوم در خون بانك بالا میرود و این مطلب بتازگى شناخته شده است .

اگر خون کمتر از ۲۴ ساعت کهنه باشد فاکتورهای انعقادى آن هنوز باقى هستند ولى در خون کهنه تر این فاکتورها از بین میروند . از این جهت در درمان عیوب انعقادى باید خون تازه تر از ۲۴ ساعت را بکار برد .

بطور خلاصه تغییرات مهم خون بانك عبارتند از :

- ۱ - پائین بودن PH بعلى تر کببى از اسیدوز متابولیک با اضافه اسیدوز تنفسى .
- ۲ - افزایش غلظت یونهای پتاسیم ، امونىوم ، سترات ، لاکتات - پیروویت و فسفات .
- ۳ - فقدان یون کلسیم و پلاکتها و فاکتورهای انعقادى بخصوص فاکتور V

کمتر از ۸۸ میلی گرم در لیتر نشان نداده است بعلاوه بدن بعلت داشتن استخوانها ذخیره بسیار فراوانی از کلسیم دارد و در موارد نقصان کلسیم خون فوراً این کلسیم بحرکت آمده و کلسیم خون را بالا میبرد.

چرچیل دیویدسن (۳) در ۱۴۸۸ مورد ترانسفوزیون ماسیو (۲-۵ لیتر خون) مرتباً الکتروکاردیوگرافی کرده است و فقط در نزد دو بیمار افزایش فاصله QT را مشاهده کرده و فقط باین دو بیمار کلسیم تزریق کرده است. و هیچگونه عارضه‌ای نیز در این سری نداشته است. در این سری از بیماران چرچیل دیویدسن حتی بیماری ۵ لیتر خون در عرض ۱۴ دقیقه داشته است و هیچگونه تغییری در EKG او دیده نشده است و کلسیمی باین بیمار نداده‌اند. چون تغییر فاصله QT باید با در نظر گرفتن ریتم قلب باشد پس شاید اگر در این دو مورد از سری فوق‌الذکر نیز کلسیم بیمار حذف میشد اشکالی پیش نمی‌آمد.

دکتر Howland که در مرکز کار میکنند که ترانسفوزیون ماسیو تقریباً جزو کارهای روزمره آنان است تحقیقات بسیار جالبی در این مورد کرده و نظریات ارزنده‌ای ابراز داشته است. در تحقیقات او معلوم شده است در سری بیمارانی که همراه ترانسفوزیون ماسیو کلسیم گرفته‌اند مرگ و میر بیشتر از بیمارانی بوده که بآنها کلسیم داده نشده است و این دوسری از بیماران تا ۲۰ شیشه خون دریافت داشته‌اند. این طبیب در مدت ۴ سال در ۸۷۲ بیمار که بیشتر از ۵ شیشه خون دریافت کرده‌اند کلسیم تزریق نکرده است و فیبریلاسیون قلبی در هیچیک از این بیماران مشاهده نشده است (۷).

۳- تعادل اسید و باز :

امروزه عاملی که جهت ایجاد دپرسیون قلبی پس از ترانسفوزیون ماسیو مورد توجه قرار گرفته است بهم خوردن تعادل اسید و باز است.

گفتیم که خون بسانک PH اسیدی در حدود ۷/۵ دارد که بعلت وجود اسید سیتریک و لاکتیک و پیروویک است و بیکربنات آن کمتر از طبیعی و CO₂ آن بالاتر از طبیعی است. هرگاه این خون اسید به بیمار آهسته تزریق شود سیستم بافری (Buffer) وسیع بدن قسادر به نگهداری PH خون است. سیستم بافری در بدن خیلی قویتر از

سیستم بافری درخون بانك است زیرا بدن توسط ریه CO_2 دفع کرده و توسط کلیه‌ها ادرار اسید یا قلیائی ترشح میکند بعلاوه بافرهای موجود در اکسترا سلولر و در داخل سلولها شش برابرقوی تر از بافرهای موجود در پلاسما است. در ترانسفوزیون آهسته فقط بیکربنات پلاسمای شخص گیرنده رقیق شده ولی PH ثابت میماند و بعداً نیز بعلت متابلیزه شدن سترات سود یون سدیم حاصل شده و آلکالوز متابلیک دیررس بوجود میآید. ولی در مواردیکه ترانسفوزیون سریع به مقادیر زیاد انجام شود بخصوص بیمارانی که احتیاج به ترانسفوزیون ماسیو دارند حتماً خونریزی زیاد داشته و احتمالاً در حال شوک هستند و بعلت بدی پرفوزیون نسجی و انوکسی نسوج مقدار اسیدلاکتیک و پیروویک خون آنها بالا رفته است و نیز داروی بیهوشی بخصوص اتر، هیپروانتیلاسیون و سرم گلوکوزه همه میتوانند اسیدلاکتیک خون را بالا بربند. دیگر سیستم بافری بدن چنین بیماری قادر به کنترل و تنظیم PH نبوده و PH خون پائین می افتد و ایجاد دپرسیون قلبی در نزد بیمار میکند.

Howland علت دپرسیون قلبی را اسیدوز این بیماران میداند. او در بیمارانی که کمتر از ۲۰ شیشه خون دریافت داشته‌اند با گرم کردن خون و عدم تزریق کلسیم مرگ و میر را کم کرده است ولی در بیمارانی که بیشتر از ۲۰ شیشه خون داشته‌اند با گرم کردن خون و عدم تزریق کلسیم رقم مرگ و میر از ۰/۵۰ فقط به ۰/۳۸ پائین آمده است پس برای درمان این اسیدوز تئوریک در نزد بیمارانی که بیشتر از ۲۰ شیشه خون دریافت داشته‌اند اقدام به تزریق بیکربنات سود و خشتی کردن اسیدوز نموده است و جهت هر ۵ شیشه خونی که بیمار دریافت داشته است ۴۴/۶ میلی اکی والان بیکربنات سود به بیمار داده است و بدین ترتیب مرگ و میر را تا ۰/۰۸ پائین آورده است (۴). چنانکه ذکر شد خون بانك دارای CO_2 خیلی زیادی است و بعلاوه اسید- سیتربک خون بانك با بیکربنات خون ترکیب شده و تولید سترات سود و گاز کربنیک میکند پس گاز کربنیک بعد از ترانسفوزیون ماسیو در بدن خیلی بالا میرود و از این جا اهمیت تهویه ریوی کافی بیمار جهت دفع CO_2 اضافی و تنظیم بافرهای خون معلوم میشود که توسط Howland توصیه شده است (۹).

۶ - آمونیوم :

افزایش آمونیوم خون بانك ممكن است در بیمارانی که نه اراحتی کبدی پیشرفته‌ای دارند قابل اهمیت باشد و ایجاد اغماء کبدی نماید ولی گزارشی تابحال راجع بآن نشده است با وجود این بهتر است در بیماران کبدی خون تازه مصرف کرد . نتیجه و خلاصه

خطر مهم تر انسفوزیون ماسیو دپرسیون قلبی بعلت خون سرد و نیز بعلت بهم خوردن تعادل اسید و باز بر اثر اسیدیته زیاد خون بانك و آزاد شدن اسیدلاکتیک در اثر بدی پرفوزیون نسجی در بیمار شو که است. جهت جلوگیری از این خطرات خون باید گرم شود و نیز با بموقع رسانیدن مایعات و خون به بیمار سعی در بهبود جریان خون او و ممانعت از ایجاد انوکسی نسجی کرد و با تهویه ریوی کافی کمک بدفع CO_2 و نگهداری تعادل اسید و باز نمود . هر گاه مقدار مصرف خون بانك خیلی زیاد باشد یا احتمال انوکسی نسوج در کار باشد با دادن بیکربنات سود ($44/6$ میلی اکی والان جهت هر ۵ شیشه خون) به تعادل اسید و باز کمک کرد. از تزریق کلسیم مطلقاً باید صرف نظر کرد. عیوب انعقادی بعد از ترانسفوزیون ماسیو را با خون تازه و پلاسمای تازه منجمد باید برطرف کرد .

SUMMARY

The main danger of massive blood transfusion is cardiac depression due to cold blood and also due to acid-base imbalance which happens after transfusion of banked blood with low PH, and liberation of lactic acid in cases of poor perfusion in shocked patients.

To prevent this danger we have to warm the blood before massive transfusion. We prevent tissue anoxia by giving fluid and blood on time and try to maintain a reasonable circulation and perfusion.

A good ventilation is necessary to remove carbon dioxide and help the maintenance of acid-base balance. When banked blood is used in excessive amounts or whenever tissue anoxia is suspected, sodium bicarbonate (4.6 mEq for every five unit of blood) is given. Intravenous calcium during massive transfusion should be abandoned. Coagulation defects after massive transfusion are treated with fresh blood and fresh frozen plasma.

RÉSUMÉ

A) Le plus important danger de transfusion massive est la dépression du coeur.

La cause de cette dépression a deux facteurs qui sont très importants.

1- Le sang est froid.

2- Il y a un déséquilibre acido-Basique.

Normalement le pH du sang injecté est acide et en même temps si le malade est exposé à un état pu choc, nous avons une hypotension suivie par une mauvaise circulation des tissus et enfin, une libération d'acide lactique. Par conséquent l'injection du sang acide aggrave cette acidose métabolique.

B) Traitement et précaution :

Pour prévenir cette dépression cardiaque on doit tout d'abord, faire chauffer le sang; puis donner les fluides au malade, pour améliorer la circulation et avoir une tension efficace qui peut irriguer les tissus et corriger l'anoxie tissulaire.

Une bonne ventilation pulmonaire est nécessaire pour l'élimination du CO₂.

Si nous employons plusieurs bouteilles de sang et si nous supposons avoir une anoxie tissulaire, nous devons donner le bicarbonate de Na à dose de 44 milliequivalents par chaque 5 bouteilles.

L'injection de calcium, pendant que la transfusion massive est effectuée, est absolument inutile et on doit la supprimer.

Les défauts de coagulation qu'on peut voir après une pareille transfusion doivent être traités par injection de sang frais ou de plasma précongelé.

REFERENCES

- 1- Bettman O.L., A pictorial History of Medicine, 1956, Charles C. Thomas Springfield, Illinois Page 168.
- 2- Bunker J.P.,
Anesthesiology 27 : 4, 1966 : 446.
- 3- Churchill Davidson H.C.,
Royal Society of Medicine 61 :7, 1968.
- 4- Howland W.S. & Schweizer O,
Ann. Surg. 162 : 6, 1965, 1017.
- 5- Howland W.S. Schweizer O, Boyan C.P.,
Surg. Gyn & Obs. 118 : 4, 1964, 814.
- 6- Howland W.S. Schweizer O, Boyan C.P.
Surg. Gyn. Obs. 121 : 4, 1965, 777.
- 7- Howland W.S. Schweizer O,
Anesth. & Analg. 44: 1, 1965.
- 8- Howland W.S., Schweizer O,
Anesth. & Analg., 43: 4, 1964.
- 9- Howland W.S. & Schweizer O.,
Surg. Gyn. Obs. 115: 5, 1962, 559.
- 10- Lee A.A. Synopsis of Anesthesia 1964, John Wright & sons, Bristol P. 605 & 51.