

تازه‌های انتقال خون در شوک

دکتر بهدخت اسکوئی *

دارد زیرا اندازه‌گیری حجم خون نشان داده است که در نصف این بیماران مرتباً حجم خون نقصان مییابد .
 خون سیترا نه بانگ بهترین ماده‌ایست که جهت درمان خون‌ریزی و شوک خون‌ریزی در دسترس ما است ولی کاملاً ایده‌آل نیست و تفاوت‌های فیزیولوژی زیادی با خون بدن دارد که در تابلو يك ملاحظه میشود .

در ده سال اخیر مطالب بسیاری درباره ترانسفوزیون نزد بیمار شوکه روشن شده است . بیماری که در نتیجه خون‌ریزی بحالت شوک درآمده قسمت مهم مایعات درمانی او خون است ولی در اینجا بغیر از خون بمایعات کلئوئیدال و الکترولیتی نیز احتیاج دارد .
 غالباً در شوک‌های عفونی ترانسفوزیون اندیکاسیون

خون بانگ (ACD)	خون طبیعی	
۶/۶۵	۷/۴۰	PH
۴-۶	۳۸	حرارت
۷/۳	۷-۸	پروتئین (درصد)
۴۱/۶	۴۵	هماتوکریت (درصد)
۳۵/۳	۹۸	اشباع اکسیژن (درصد)
۱۹۱	۳۵-۴۵	فشار گاز کربنیک (میلی متر جیوه)
۵	۲۲-۲۶	بیکربنات استاندارد (MEQ در لیتر)
۷-۲۱	۴/۵	پتاسیم (میلی اکی‌والان در لیتر)
۰/۵	۵	کلسیم (میلی اکی‌والان در لیتر)
۵/۶۵	۱/۳	لاکتات (میلی اکی‌والان در لیتر)
۰/۲۲	۰/۰۷	پیرووات (میلی اکی‌والان در لیتر)
۱۱	۰/۱۵	اسیر سیتريك (میلی اکی‌والان در لیتر)
۱۷۰	۱۴۰	سدیم (میلی اکی‌والان در لیتر)
صفر	۲۴۰۰۰۰	پلاکت (در میلی متر مکعب)
۵۰	۱۰۰	فاکتور V , VIII (در صد طبیعی)
۱۹	۲۷	(میلی متر جیوه)
۱۹	۲۷	P50 (میلی متر جیوه)

تابلو يك - تفاوت خون سیترا نه بانگ با خون طبیعی

شود .

۴ - بیماریانی که متابولیسم طبیعی کلسیم دارند بغیر از شیرخواران نباید ضمن ترانسفوزیون با آنها کلسیم داد . بدن ذخیره زیادی از کلسیم در استخوانها دارد که در مواقع لزوم وارد خون میکند و توام بودن هیپوترمی و کلسیم خارجی ممکنست آریتمی قلبی و توقف قلب بدهد .

۵ - سیترات خون بانک بسرعت در بدن متابلیزه میشود و بیماریکه در هیپوترمی نیست خطری از بابت سیترات متوجه او نمیشود .

۶ - هیپرکالمی در خون بانک بعلت خروج پتاسیم از داخل گلبول قرمز است که در مدت ماندن خون در بانک صورت میگیرد پس از اینکه خون وارد بدن شد و گلبول قرمز در شرایط فیزیولوژیک قرار گرفت پتاسیم مجدداً بداخل آن برمیگردد و خطری از نظر افزایش پتاسیم متوجه بیمار نمیشود .

۷ - پس از ۸-۱۰ شیشه خون مقدار ۵۰۰ سی سی پلاسماي تازه منجمد Fresh Frozen Plasma داده میشود که تمام فاکتورهای انعقادی را بجز پلاکت دارا میباشد .

چنانکه در تابلوی دیده میشود درخون طبیعی زمانی که فشار اکسیژن محلول در خون ۲۷ میلی متر جیوه باشد هموگلوبین بمیزان ۵۰ درصد اشباع شده است ($P50 = 27$) در صورتیکه در خون بانک با فشار اکسیژن معادل ۱۹ میلی متر جیوه هموگلوبین ۵۰ درصد اشباع باشد ($P50 = 19$) پس منحنی تجزیه اکسیژن از هموگلوبین درخون بانک بطرف چپ منحرف است یعنی هموگلوبین خون بانک میل ترکیبی بیشتری با اکسیژن دارد (affinity) و این امر بعلت کم شدن دو - سه دی فسفوگلیسرات 2-3 Diphosphoglycerate در گلبول های قرمز خون بانک است .

باتوضیحات بالا معلوم میشود که عمل تنفسی خون بانک ضعیف تر از خون طبیعی است . البته این موضوع در موقعیکه حجم کمی از خون بکار رود قابل اهمیت نیست ولی در مورد ترانسفوزیون با حجم زیاد و نزد بیمار در حال شوک قابل اهمیت است .

میزان ۲-۳ دی فسفوگلیسرات تقریباً تا ۱۲ ساعت پس از ترانسفوزیون پائین است و خون بانک نمیتواند بحد کافی اکسیژن بسوج برساند . امروزه جهت تصحیح این عیب بجای محلول اسید سیترات دکستروز (ACD) خون را در محلول سیترات - فسفات - دکستروز (APD) نگهداری میکنند بدین ترتیب میزان سقوط ۲-۳ دی فسفوگلیسرات خیلی کمتر میشود . البته سایر اشکالات خون بانک در ترانسفوزیون ماسیو بجای خود باقی هستند و فقط انحراف منحنی تجزیه اکسیژن از هموگلوبین تقریباً تصحیح میشود در ترانسفوزیون ماسیو تا جائیکه امکان دارد باید خون تازه بکار برد . مصرف خونی که در محلول APD - نگهداری شده است در موارد تصادفات و فوریت های جراحی که تهیه خون تازه امکان ندارد کاملاً ارزش دارد .

فعالیت پلی نوکالر ۳-۶ روز و لنفوسیتها ماکزیموم تا ۱۷ روز درخون بانک باقی میماند .

تفاوتهای فوق الذکر را بطور خلاصه در تابلوی (۲)

میبینیم .

۱ - نقصان حرارت

۲ - نقصان PH بعلت اسیدوز تنفسی و اسیدوز

متابولیکی توام .

۳ - نقصان یون کلسیم و فاکتورهای انعقادی V

و VIII و عدم وجود پلاکت .

۴ - افزایش غلظت یون K و Na و لاکتات و پیرو-

ویت و سیترات .

تابلوی ۲

مسلماً وقتی خونی با اینهمه اختلافات فیزیولوژیک بمقدار زیاد و سریعاً وارد بدن میشود تغییراتی در بدن ایجاد میکند و در این مورد اصطلاحی بنام ترانسفوزیون ماسیو Massive transfusion بکار میبرند و آن وقتی است که ۲۰ شیشه خون یا بیشتر در مدت ۲۴ ساعت به بیمار داده شود و یا وقتیکه خون بسرعتی معادل و یا بیشتر از ۵ شیشه در ساعت مصرف شود . (شیشه ۵۰۰ سی سی) .

تجارب طولانی Boyan و Howland و Schweizer

روی ترانسفوزیون ماسیو نتایج زیر را داده است :

۱ - وقتی بیماری در حال شوک خونریزی است و به او خون میدهم و با بیماری که خونریزی میکند . و در حال شوک نیست ولی جهت جبران خونریزی سرعت ترانسفوزیون معادل ۵ شیشه (شیشه ۵۰۰ سی سی) خون یا بیشتر در ساعت و یا در نزد بچه باید خون بحرارت بدن گرم شود و هرگز خون سرد تزریق نگردد .

رسیدن مقادیر زیاد خون سرد بقلب سبب آریتمی های قلبی و توقف قلب خواهد شد .

گرم کردن خون به دوره مختلف صورت میگیرد یا شیشه خون را گرم می کنند و یا خون را در ضمنی که از لوله میگذرد و بطرف بیمار میرود گرم میکنند . بهر حال خون باید سریعاً گرم شود تا از همولیز و پیدایش عفونت در خون جلوگیری شود . در طبقه اول گرم کردن خون توسط دستگاههایی که خون را در مدت ۵ دقیقه از حرارت ۴ درجه به حرارت ۳۴ درجه میرساند گرم میشود . در طبقه دوم لوله مارپیچی طولی بسر خون وصل شده و این مارپیچ در ظرفی که آب آن بطور ثابت حرارت ۳۸ درجه دارد قرار میگیرد .

۲ - هنگام ترانسفوزیون در بیماریکه دچار شوک هموراژیک است و یا بیماریکه به او با سرعت ۵ شیشه یا بیشتر خون در ساعت داده میشود اسیدیته خون بانک باید توسط بیکربنات سود خنثی شود . جهت هر شیشه خون در این موارد باید ۷-۸ میلی اکی والان بیکربنات سود به بیمار داد .

۳ - بیمارانیکه مقدار زیادی خون بانک دریافت میکنند باید کاملاً و آنتیله شوند تا از پیدایش اسیدوز جلوگیری

SUMMARY

In this article the differences between blood bank and normal blood is shown. The danger of massive blood transfusion specially in shocked patient is discussed. The importance of warm blood, correction of acidosis with ventilation and bicarbonate, and the use of fresh plasma to compensate the reduction of coagulation factors are mentioned. The value of acid-phosphate-dextrose (APD) as storage solution for blood bank, which maintains the respiratory effects of blood bank is better than ACD solution is also mentioned.

REFERENCES

1. Bellingham A.J. The respiratory function of blood in disease and the effect of abnormal haemoglobin. Lecture in Royal College of surgeons, 1973, personal communication.
2. Boyan C.P. and Howland W.S. Immediate and delayed mortality associated with massive blood transfusion. *Surgical Clinics of North America*, 49:2, 1969, 217.
3. Collins J.A. & Co. Workers. Acid-base status of seriously wounded combat casualties, resuscitation with stored blood. *Ann. Surg.* 173:1, 1971, 6.
4. Frank E.D. and Friedman E.W. The management of shock in man. *Surg. Clinics of North Am.* Vol. 49:3, 1969, 471.
5. Howland W.S., Schweizer O. and Boyan C.P. The effect of buffering on mortality of massive blood replacement. *Surg. Gyn. Obs.* 121:4, 1965, 777.
6. Howland W.S., Schweizer O. and Boyan C.P. Massive blood replacement without calcium administration. *Surg. Gyn. Obs.* 118:4, 1974, 814.
7. Howland W.S., Schweizer O. Increased carbon dioxide tension as a factor in the acidity of bank blood., *Surg. Gyn. Obs.* 115:5, 1962, 599.
8. Lester F.W., Hemorrhagic shock as a source of unconsciousness. *Surg. Clinics of North Am.* Vol. 48:2, 1968, 269.
9. Miller R.D., Tong L.G. and Robbins C.O. Effect of massive transfusion blood on acid-base balance. *JAMA* 216:11, 1971, 1762.
10. Schweizer O. and Howland W.S. Potassium levels, acide-base balance and massive blood replacement. *Anesthesiology* 23, 1962, 735.