

کمهخونى و هوشبرى

(Anaemia and Anaesthesia)

مجله نظام پزشکی

سال هفتم، شماره ۴، صفحه ۲۱۷، ۱۳۵۹

دکتر مصطفی باستانفر - دکتر محمد تقی سعیدی*

مقدمه:

کمخونی حالت مرضی است که مقدار هموگلوبین موجود در خون محیطی کاهش یافته درحالیکه حجم کلی خون طبیعی یا بیشتر از طبیعی است. این کمبود هموگلوبین خون محیطی یا در نتیجه کاهش تعداد گویچه‌های قرمز بوده و یا اینکه مقدار هموگلوبین موجود در هر گویچه قرمز کاهش یافته است. علل کمخونی فراوان است و در نوشته‌های پزشکی داخلی به روشهای مختلفی تقسیم بندی شده است. طول عمر گویچه قرمز سالم ۱۲۰ روز، زادگاه آن در بالغین مغز استخوان و مدفون آن طحال است و اگر مصالح لازم جهت ایجاد گویچه‌های قرمز در اختیار مغز استخوان گذاشته شود، این سیستم میتواند تولید خود را ۶ تا ۸ برابر حالت عادی افزایش دهد (۱). برای درک بهتر رابطه کمخونی و هوشبری مطالب مورد بحث را میتوان بطریق زیر تقسیم بندی نمود.

- مقدار هموگلوبین لازم برای هوشبری و عمل جراحی.

- عمل هموگلوبین در انتقال اکسیژن.

- تغییرات ناشی از کمخونی در انتقال اکسیژن.

- ملاحظات لازم در هوشبری بیماران مبتلا به کمخونی.

مقدار هموگلوبین لازم برای پذیرفتن بیمار جهت شروع هوشبری

اغلب متخصصان هوشبری میزان هموگلوبین ضرور برای انجام اعمال غیر فوری جراحی‌های بزرگ و کوچک را ۱۰ گرم درصد میلی لیتر خون میدانند. در بررسی از ۱۲۴۹ بیمارستان در

آمریکا که در سال ۱۹۷۲ انجام گرفت، چنین نتیجه گیری شد که ۸۸/۱٪ بیمارستان‌های مذکور هموگلوبین بالای ۹ گرم درصد را جهت انجام جراحی‌ها ضرور میدانستند (۹).

ولی در بعضی بیماریهای مخصوص، شبیه بیماریهای انگلی، سوء تغذیه و بیماریهای همولیتیک، باید میزان هموگلوبین ۶ تا ۱۰ گرم را نیز قابل قبول دانست. بطور کلی در صورتیکه عمل جراحی فوریت نداشته باشد، بهتر است تا زمانیکه هموگلوبین به بالاترین مقدار خود نرسیده از عمل جراحی خودداری کرد. در اینجا يك سؤال مطرح میشود که آیا بیماری کمخونی عوارض ناشی از عمل جراحی و هوشبری را افزایش میدهد یا نه؟ بیشتر محققان بدین سؤال جواب مثبت میدهند و در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۷۰، انجام گرفت عوارض ناشی از عمل جراحی و هوشبری خصوصاً عوارض تنفسی و قلبی عروقی در بیماران مبتلا به کمخونی را ۱۶٪ و در گروه شاهد فقط ۶٪ ذکر کرده‌اند. از این مطالعه چنین برمیآید که وجود کمخونی دلیل قاطعی برای بتأخیر انداختن عمل جراحی نیست (۱۴). بنا بر این برای پاسخ صحیح بر این سؤال باید مطالعه و تحقیقات بیشتری انجام گیرد. بدیهی است که هر متخصص این فن مایل است که در درجه اول بیماری را برای بیهوشی بپذیرد که در بهترین شرایط ممکن بوده و خطرات کمتری را تحمل نماید. ولی ذکر این نکته هم ضرور است در بیمارانی که کمخونی آنها مقاوم بدرمان پزشکی است (مثل کمخونی‌های ناشی از بیماری

* بیمارستان قلب مودی رضائی - تهران.

بافت‌های بدن میرسد که آنرا اکسیژن مصرفی (O₂ Consumption) در دقیقه مینامند که برای محاسبه آن میتوان از معادله ذیل استفاده کرد.

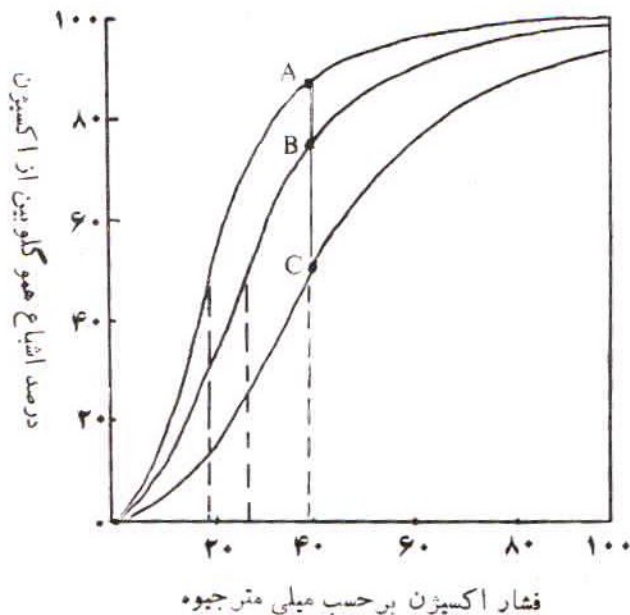
اکسیژن مصرفی در دقیقه = بازده قلب × حاصل تفاضل اکسیژن موجود در خون شریانی و وریدی بر حسب میلی لیتر.

چنانکه میدانیم تفاضل اکسیژن شریانی و وریدی در هر میلی لیتر خون برابر ۰/۰۵ میلی لیتر میباشد و اگر مقدار بازده قلب در دقیقه ۵۰۰۰ میلی لیتر حساب شود.

و اعداد ذکر شده در معادله فوق قرار گیرد اکسیژن مصرفی در دقیقه معادل ۲۵۰ میلی لیتر خواهد شد (۶ و ۱)

میلی لیتر اکسیژن $250 = 5000 \times 0.05$
از طرفی روشن است نه تنها مقدار هموگلوبین موجود در خون مهم است، بلکه مقدار اشباع هموگلوبین از اکسیژن در خون شریانی و وریدی هم از اهمیت خاصی برخوردار میباشد و همانطوریکه میدانیم میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن به مقدار فشار اکسیژن و شکل و موقعیت منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین (Oxyhemoglobin dissociation curve) بستگی دارد.

در سالهای اخیر ثابت شده است که این منحنی نه تنها بستگی به مقدار فشار اکسیژن دارد، بلکه بر حسب تغییرات ناشی از ساختمان ملکول هموگلوبین و شرایط محیطی داخل گویچه‌های قرمز نیز تغییر میکند (شکل ۱).



شکل ۱- منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین
منحنی A نمودار هموگلوبینی است که منحنی آن به چپ منحرف شده است
منحنی B نمودار هموگلوبینی است که منحنی آن انحرافی برآست یا بچپ نداشته باشد

منحنی C نمودار هموگلوبینی است که منحنی آن برآست منحرف نده است

مزمین کلیوی) و از طرفی اقدام به هوشبری هم ضرورت دارد، این مسئله کاملاً فرق خواهد کرد. معمولاً در این بیماران باید اقدام به تزریق خون نمود ولی بایستی توجه داشت که عضله قلب این بیماران معبوب بوده و احتمال بروز عوارضی چون نارسایی ماهیچه قلب فراوان است. از طرفی تزریق خون در این نوع بیماران سبب کاهش تولید گویچه قرمز خواهد شد. بنابراین تزریق خون در این بیماران باید با کمال دقت و احتیاط انجام گیرد.

بررسی عمل هموگلوبین در انتقال اکسیژن:

مقدار اکسیژنی را که در واحد زمان بافت‌های بدن منتقل میشود، اکسیژن قابل عرضه مینامند که در سال ۱۹۴۳، برای نخستین بار مورد توجه قرار گرفت (۸) و اخیراً هم توسط گروهی دیگر از محققان مورد بررسی بیشتری قرار گرفته است (۷)، توسط فرمول زیر میتوان اکسیژن قابل عرضه را محاسبه نمود.

اکسیژن قابل عرضه در دقیقه = بازده قلب در دقیقه × مجموع اکسیژن محلول در پلاسما و اکسیژن ترکیب با هموگلوبین

اگر مقدار بازده قلب را ۵۰۰۰ میلی لیتر در دقیقه و مجموع اکسیژن محلول در پلاسما و ترکیب با هموگلوبین را در شرایط طبیعی ۰/۲ میلی لیتر در هر سانتی متر مکعب خون حساب شود بنا بر این مقدار اکسیژن قابل عرضه ۱۰۰۰ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود (۱ و ۶).

مقدار اکسیژن ترکیب با هموگلوبین به عوامل زیر بستگی دارد:

- مقدار هموگلوبین
 - میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن
 - مقدار اکسیژن ترکیب شده با یک گرم هموگلوبین
- مقدار اکسیژن نیکه یک گرم هموگلوبین میتواند با خود حمل نماید ۱/۳۴ میلی لیتر میباشد (۱). از طرفی مقدار اکسیژن محلول در پلاسما ارتباط مستقیم با فشار اکسیژن در پلاسما و ضریب انحلال اکسیژن در پلاسما دارد که این ضریب انحلال برابر ۰/۰۰۰۰۳۱ میلی لیتر اکسیژن در هر میلی لیتر خون برای هر میلی متر جیوه از فشار اکسیژن میباشد.
- اهمیت سه عامل، هموگلوبین، اشباع خون از اکسیژن و بازده قلب، در مقدار اکسیژن قابل عرضه بخوبی نشان داده شده و ثابت شده است که اکسیژن قابل عرضه، نسبت مستقیم با این سه عامل داشته و کاهش هر یک از این سه عامل باعث نقصان اکسیژن قابل عرضه میگردد (۱۲).
- واضح است که در هر دقیقه فقط مقداری از اکسیژن قابل عرضه به مصرف

فوری در منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین میشوند (۱۵). مثلاً هنگام ورزش یا تب که مصرف اکسیژن بدن افزایش مییابد قسمتی از این افزایش نیاز با انحراف منحنی برآست در نتیجه عوامل فوق جبران میگردد.

همچنین بیش از ۱۰ سال است که نقش فسفرهای آرگانیک داخل گویچه‌های قرمز مخصوصاً دی فسفو گلیسرات ۲ و ۳ (Diphosphoglycerate 2, 3) در پیوستگی اکسیژن به همو-گلوبین مورد توجه قرار گرفته است. در سال ۱۹۲۵، برای نخستین بار وجود چنین ماده‌ای در گویچه‌های قرمز کشف گردید ولی بعد از سال ۱۹۶۷ بود که اثر آن بر منحنی اکسی هموگلوبین با اثبات رسید (۴ و ۳).

دی فسفو گلیسرات ۲ و ۳ یکی از موادی است که در هنگام متابولیسم مواد هیدروکربن بوجود میآید.

افزایش این ماده در داخل گویچه‌های قرمز خون سبب انحراف منحنی برآست و کاهش آن سبب انحراف بچپ میشود.

امروزه تغییرات این ماده در گویچه‌های قرمز در اعراض و شرایط مختلف چون بیماریهای قلب و عروق و تنفسی و همچنین شرایط زیست بخوبی شناخته شده است (۴ و ۳ و ۲).

بررسی تغییرات ناشی از کمخونی و انتقال اکسیژن:

در بیماران کمخون اکسیژن ناسیون بافتهای مختلف بعلت نقصان ظرفیت انتقالی اکسیژن در خون کاهش مییابد ولی خوشبختانه عوامل جبرانی این کمبود را ترمیم مینمایند. این عوامل عبارتند از:

- تغییر در ظرفیت انتقال اکسیژن

- تغییر موقعیت منحنی جدا شدن اکسیژن از اکسی هموگلوبین

- تغییر در بازده قلب

ظرفیت انتقالی اکسیژن: (Oxygen Carrying Capacity)

ظرفیت انتقال اکسیژن خون در بیماران مبتلا به کمخونی متناسب با شدت بیماری کاهش مییابد، مثلاً در بیماری که هموگلوبین آن ۸ گرم درصد است، در فشار اکسیژن معادل ۱۰۰ میلی لیتر جیوه فقط ۱۱ میلی لیتر اکسیژن توسط هر ۱۰۰ میلی لیتر خون حمل میشود. از طرف دیگر مقدار هموگلوبین که بطریق معمولی اندازه گیری میشود، نمیتواند همیشه نمایانگر ظرفیت انتقال اکسیژن خون باشد. زیرا در بعضی از انواع کمخونیهای کمخونی همولیتیک که همراه با اجسام هنز (Heinz bodies) است (ملکولهای هموگلوبین ته نشین شده)، ظرفیت انتقال اکسیژن خون متناسب با مقدار هموگلوبین اندازه گیری نشده است. چون با روشهای متداول که برای اندازه گیری هموگلوبین بکار میرود مثل

توضیح بیشتر درباره چگونگی منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین از حوصله این مقاله خارج است لذا توجه خواننده گرامی را بر فرانس شماره ۱ ماطوف میدارد.

در این شکل سه منحنی که با حروف A. B. C. مشخص شده اند مشاهده میشود. منحنی B نمودار حالت طبیعی است، در این منحنی بخوبی نشان داده شده است که وقتی فشار اکسیژن حدود ۱۰۰ میلی متر جیوه است اشباع هموگلوبین از اکسیژن معادل ۹۷/۴٪ خواهد بود. هنگامیکه فشار اکسیژن به ۴۰ میلی متر جیوه کاهش یابد (مانند خون وریدی) اشباع هموگلوبین از اکسیژن به ۷۵/۳٪ خواهد رسید و در هنگامیکه فشار اکسیژن ۲۶/۶ میلی متر جیوه برسد در آن صورت اشباع هموگلوبین از اکسیژن به ۵۰٪ خواهد رسید. این فشار ۲۶/۶ میلی متر جیوه را P 50 مینامند که بر حسب تعریف P 50 عبارتست فشاری از اکسیژن بر حسب میلی متر جیوه که در آن فشار اشباع هموگلوبین از اکسیژن معادل ۵۰٪ باشد.

منحنی C نمودار فشار اکسیژن معادل ۱۰۰ میلی متر جیوه و میزان اشباع هموگلوبین حدود ۹۰٪ میباشد یعنی کمی از حالت طبیعی کمتر است و در فشار اکسیژن معادل ۴۰ میلی متر جیوه اشباع هموگلوبین از اکسیژن به ۵۰ درصد میرسد بعبارت دیگر P 50 در منحنی C معادل ۴۰ میلی متر جیوه است.

عکس این کیفیت در مورد منحنی A صادق است و همانطور که در شکل نمایان است در این منحنی P 50 معادل ۲۰ میلی متر جیوه میباشد. بنابراین وقتی منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین بطرف راست منحرف شود P 50 افزایش مییابد و یا بعبارت دیگر همبستگی اکسیژن به هموگلوبین کاهش یافته و یا اکسیژن بیشتری از هموگلوبین جدا میشود و وقتی منحنی بچپ منحرف شود P 50 کاهش مییابد یعنی قدرت نگهداری اکسیژن توسط هموگلوبین افزایش یافته است (۶).

عواملی که سبب انحراف منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین میشوند اخیراً مورد بررسی قرار گرفته که مهمترین آنها عبارتند از (۱۵):

- یون هیدروژن

- گاز کربنیک

- درجه حرارت

کاهش pH و افزایش یون هیدروژن و گاز کربنیک و همچنین درجه حرارت سبب انحراف منحنی برآست میشود و برعکس در صورت افزایش pH و کاهش یون هیدروژن و گاز کربنیک و درجه حرارت، انحراف منحنی بچپ خواهد بود. عوامل نامبرده سبب تغییرات

نسبت مطلق بین همو گلوبین و بازده قلب تعیین کرد (۱۰).
 Duck و Abelman در سال ۱۹۶۹، دو گروه از سالمندان و جوانان را مورد مطالعه قرار داده و باین نتیجه رسیدند که در گروه سالخوردگان بر حسب درجه کمخونی بازده قلب افزایش کمتری را نسبت به گروه دیگر نشان میدهد. بنا بر این سن بیماران از اهمیت خاصی برخوردار است (۵-۱۰). همچنین در بیماران مبتلا به کمخونی افزایش بازده قلب در حالاتی مثل لرزش و ورزش که همراه با افزایش مصرف اکسیژن است به مراتب بیشتر از گروه شاهد میباشد. مثلاً در بیمار مبتلا به کمخونی اگر مصرف اکسیژن بمقدار ۱۰۰ میلی لیتر در دقیقه افزایش یابد، بازده قلب در آن صورت بین ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه افزایش خواهد یافت در صورتی که این افزایش در گروه شاهد از ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی لیتر در دقیقه تجاوز نخواهد کرد (۵).

نکاتی که در هوشبری بیماران مبتلا به کمخونی باید مورد توجه قرار گیرد عبارتند از:

- ملاحظات قبل از شروع هوشبری و یا قبل از عمل
- ملاحظات در شروع و هنگام هوشبری
- ملاحظات پس از اتمام هوشبری

ملاحظات قبل از عمل:

قبل از عمل جراحی باید علت کمخونی بیمار روشن شود و اگر نارسایی در تشخیص بیماری وجود دارد، میتوان از وجود متخصص خون شناس استفاده نمود و البته این امر در مورد جراحی های انتخابی صدق میکند. ولی در صورتیکه انجام عمل جراحی فوری باشد هیچگونه تأخیری جهت تشخیص علت کمخونی جایز نیست. در مورد بیمارانیکه عمل جراحی آنها جنبه فوری نداشته باشد و همچنین آن گروه از بیمارانیکه مقاوم بدرمان هستند میتوان چند روز قبل از عمل با توجه بنکات زیر اقدام به تزریق خون نمود.

- تزریق خون (Packed cell) باعث افزایش حجم و غلظت خون میشود که ممکن است سبب نارسایی قلب گردد، این کیفیت مخصوصاً در هنگامیکه تزریق خون سریع و افزایش همو گلوبین بسرعت انجام میگردد به وضوح دیده میشود.

در صورتیکه خون تحت شرایط مطلوب یعنی حرارت ۴ درجه سانتی گراد و اضافه کردن دکستروز سترات اسید (Acid Citrat Dextrose, A.C.D) و یا دکستروز فسفوسترات (Phosphat Dextrose, C.P.D) نگاهداری شود با این حال مقدار دی فسفو گلیسریت ۳،۲ موجود در آن کاهش مییابد و منحنی اکسی همو گلوبین آن بچپ منحرف میگردد. هر چه مدت ذخیره شدن خون طولانی تر باشد کاهش مقدار دی فسفو-

اسپکتر و فتومتریک و یا الکترونیک این همو گلوبین ته نشین شده هم جزو همو گلوبین طبیعی اندازه گیری میشود، در صورتیکه میدانیم این همو گلوبین بهیچوجه خاصیت ترکیب با اکسیژن را ندارد. گاهی این نوع همو گلوبین تا ۴۰٪ مقدار همو گلوبین اندازه گیری شده را تشکیل میدهد. همچنین وجود منواکسید کربن (Carbon monoxide) در خون همین مسئله را ایجاد کرده و در افراد سیگاری ۱۰ تا ۵۰٪ همو گلوبینشان بصورت کربن منواکسی همو گلوبین (Hbco) میباشد که این کربن منواکسی همو گلوبین نمیتواند با اکسیژن ترکیب شود، بنا بر این در بیماران سیگاری مبتلا به کمخونی، در ظرفیت انتقال اکسیژن خون کاهش شدیدتری مشاهده میشود.

منحنی جدا شدن اکسیژن از همو گلوبین

(Oxyhaemoglobin dissociation curve)

تغییرات منحنی اکسی همو گلوبین در بیماران مبتلا به کمخونی توسط دانشمندان زیادی مورد مطالعه قرار گرفته و نتایج مختلفی هم بدست آمده است. شاید علت این اختلاف نتایج زائیده عواملی چون روش های بکار برده شده یا نوع کمخونی و یا شدت بیماری باشد، ولی آنچه مسلم است در این بیماران منحنی اکسی همو گلوبین بر است گرایش پیدا نموده و علت آنهم افزایش دی فسفو گلیسریت ۳ و ۲ داخل گویچه های قرمز میباشد، البته عوامل دیگری چون کاهش pH داخل گویچه های قرمز را هم نباید از نظر دور داشت (۶-۱۷).

علل و نتیجه این گرایش منحنی قبلاً مورد بحث قرار گرفت ولی باید دانست که مقدار آن بستگی بنوع کمخونی و شدت آن دارد (۳ و ۲).

بازده قلب (Cardiac out put)

در سال ۱۹۰۹، Plesch طی تحقیقات خود افزایش بازده قلب را در بیماران مبتلا به کمخونی با ثبات رسانید و گزارش های بعدی که در سالهای ۱۹۴۴ تا ۱۹۶۹ منتشر شد این تحقیقات را مورد تأیید قرار دادند (۵). همچنین اخیراً تحقیقاتی در این زمینه انجام گرفته (۱۰) که از بررسی تمام این تحقیقات چنین بر می آید که مقدار همو گلوبین و بازده قلب در بیماران مبتلا به کمخونی با هم نسبت عکس داشته و اگر مقدار همو گلوبین حدود ۸ تا ۹ گرم درصد باشد، بازده قلب تغییر نمیکند و شاید هم کمی افزایش یابد ولی هنگامیکه مقدار همو گلوبین پائین تر از ۸ گرم درصد باشد بازده قلب بطور محسوس افزایش مییابد.

چون بازده قلب در افراد مختلف و بر حسب روشی که جهت اندازه گیری آن استفاده میشود متفاوت است، لذا نمیتوان یک

وظیفه متخصص هوشبری است که مراقبت کامل و دقیق از تمام بیمارانیکه باطابق عمل آورده میشوند بعمل آورد. ولی آنگاه که بیمار مبتلا به کمخونی هم باشد این وظیفه دوجندان دقیقتر و سنگینتر خواهد شد. بنا براین دقت کافی در شروع هوشبری (Induction) و استفاده از داروهائی که اثر کمتری روی عضله قلب دارند و قراردادن بیمار درحالتی متناسب که سبب کاهش برگشت خون وریدی نشود و همچنین درمان سریع کمی حجم خون از نکاتی است که بایستی مورد توجه مخصوص متخصصان این فن قرار گیرد.

ملاحظات پس از عمل جراحی

یکی از مهمترین عوارض شناخته شده پس از عمل جراحی و در واحد مراقبت ویژه، کمبود اکسیژن در خون بیماران میباشد. وقوع این عارضه خطرناک است زیرا تشخیص آن مشکل میباشد (۱۱). همچنین لرزشی که بعد از عمل جراحی در اکثر بیماران مشاهده میشود مصرف اکسیژن بدن را تا ۴ برابر حالت طبیعی افزایش میدهد که برای مقابله با آن دوره وجود دارد یا اینکه باید میزان بازده قلب افزایش یابد و یا بر مقدار اکسیژن هوای دم افزوده گردد. افزایش بازده قلب در بیماران عادی عارضه سوئی ندارد ولی در بیماران مبتلا به بیماری عروق تاجی عضله قلب ویا در سالمندان و بیماران کمخون میتواند سبب ناراحتی زیادی گردد. زیرا همانطور که قبلاً ذکر شد بازده قلب در بیماران مبتلا به کمخونی افزایش یافته و قدرت ذخیره ای عضله قلب برای افزایش بیشتر بازده بسیار جزئی بوده و یا بصر رسیده است. لذا افزایش اکسیژن هوای دمی حائز اهمیت بسیار خواهد بود. از این رو رساندن ۳۰ تا ۴۰٪ اکسیژن به هوای دمی در همه بیمارانیکه تحت عمل جراحی قرار گرفته اند توصیه میشود. مخصوصاً در بیماران مبتلا به کمخونی که از اهمیت ویژه ای برخوردار میباشد.

نتیجه و خلاصه:

- ۱- در شرایط عادی مقدار هموگلوبین لازم برای شروع هوشبری باید بین ۸ تا ۱۰ گرم باشد.
- ۲- بایستی توجه داشت که در بیماران مبتلا به کمخونی ظرفیت انتقال اکسیژن کم میشود.
- ۳- اگر برای جبران کمخونی تصمیم به تزریق خون گرفته شد، این تزریق باید با کمال دقت انجام شود و بهتر است حتی الامکان اگر از خون تازه استفاده گردد. تزریق خون باید ۲۴ ساعت قبل از عمل جراحی انجام گیرد.
- ۴- بیماران معتاد به سیگار و مخصوصاً اگر به کمخونی هم مبتلا باشند باید لااقل ۱۲ ساعت قبل از عمل در کشیدن سیگار امساک نمایند.

گلیسریت ۲، ۳ بیشتر خواهد بود. در نتیجه P 50 کاهش مییابد. مثلاً P 50 در خونی که ۲ تا ۳ هفته ذخیره شده باشد، از مقدار طبیعی ۲۶/۶ میلی متر جیوه به ۱۶ میلی متر جیوه کاهش مییابد که در این شرایط تنها ۲٪ اکسیژن ترکیب شده با هموگلوبین دوباره آزاد میشود. این تغییرات همانطوریکه ذکر شد در شرایط مطلوب است ولی اگر خون در شرایط معمولی قرار گرفته باشد، خیلی زودتر و سریعتر ارزش خود را از هر لحاظ از دست خواهد داد. پس از تزریق خون مقدار دی فسفو گلیسریت ۲ و ۳ در گویچه های قرمز کم کم بالا رفته و سرعت افزایش آن بستگی بمقدار و طول عمر خون تزریق شده دارد. معمولاً برای بالارفتن دی فسفو گلیسریت ۲ و ۳ داخل گویچه های قرمز تزریق شده مدتی در حدود ۲۴ ساعت وقت لازم است. از این رو اهمیت تزریق خون ۲۴ ساعت قبل از شروع عمل جراحی روشن میگردد. مسئله اعتیاد سیگار در تمام بیمارانیکه باید تحت بیهوشی قرار گیرند، خصوصاً برای افراد مبتلا به کمخونی از اهمیت بسیاری برخوردار است چون عمر متوسط کربن منواکساید در خون حدود ۴ ساعت است. بنا براین با توضیحی که قبلاً ذکر شد پیشنهاد میشود که این بیماران حداقل ۱۲ ساعت قبل از عمل جراحی از کشیدن سیگار امتناع ورزند.

شروع و ادامه هوشبری

در این بیماران شروع هوشبری یکی از مهمترین و حساس ترین مراحل بوده و چون بیمار مبتلا به کمخونی میتواند باسانی در معرض خطر کمبود شدید اکسیژن (آنوکسی) قرار گیرد عواملی که ممکن است باعث بروز چنین حادثه ای شوند عبارتند از: کاهش فشار اکسیژن آلوئولی، کاهش فشار اکسیژن خون شریانی و افزایش اختلاف فشار اکسیژن داخل آلوئولی و خون شریانی (۱۱). علت کاهش فشار اکسیژن آلوئولی و خون شریانی ممکن است ناشی از کمی درصد اکسیژن مصرف شده و یا در نتیجه کاهش حجم هوای موجود در ریه ها (هیپو و انتیلاسیون)، انسداد مجاری تنفسی و طولانی شدن لوله گذاری نای باشد. علل افزایش اختلاف فشار اکسیژن داخل آلوئولی و خون شریانی در هنگام هوشبری بخوبی شناخته شده است (۱۲) و مهمترین آنها کاهش بازده قلب و افزایش شانت داخل ریه می باشد (۱۱، ۱۲). از طرفی هوشبری در افراد سالم و طبیعی باعث کاهش بازده قلب بمقدار ۲۰-۳۰٪ میشود (۱۳). کمبود حجم خون و قراردادن بیمار در حالت نامتناسب، این کاهش بازده قلب را بیشتر میسازد و با توجه با اهمیت بازده قلب در بیماران کمخون میتوان پی برد که عدم توجه به مسائل فوق میتواند این بیماران را در معرض خطر شدید کمبود اکسیژن (Hypoxia) قرار دهد.

- ۵- در این بیماران باید از داروهائی برای هوشبری استفاده شود که اثر کمتری روی بازده قلب داشته باشد.
- ۶- باید در وضع قرار دادن بیمار دقت کافی شود تا مانع از برگشت خون وریدی قلب نگردد.
- ۷- کمبود حجم خون را باید فوریت تشخیص داد و آنرا جبران کرد.
- ۸- پیشنهاد شده است که بمیزان اکسیژن هوای این بیماران در هنگام عمل جراحی افزوده گردد.
- ۹- پس از عمل جراحی ، تجویز اکسیژن با ماسک بمیزان ۳۰ تا ۴۰٪ برای تمام بیماران مفید است ولی در بیماران کمخون از اهمیت بیشتری برخوردار است.

REFERENCES :

- 1- Guyton, A. C.: Textbook of medical physiology W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp 541-550, 1976.
- 2- Astrup, P., Rorth, M. and Thorshauge, E.: Dependency on acid base status of oxyhemoglobin dissociation and 2, 3 diphosphoglycerate level in human erythrocytes. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 26:47, 1970.
- 3- Benesch, R., Benesch, R. E.: The effect of organic phosphates from the human erythrocyte on the allosteric properties of hemoglobin. Biochem. Biophys. Res. Commun. 26: 162, 1967.
- 4- Chanutin, A., & Curnish, R.R.: Effect of organic and inorganic phosphate on the oxygen equilibrium of human erythrocytes. Arch. Biochem Biophys, 121: 96. 1967.
- 5- Duck, M., and Abelman, W. H.: The hemodynamic response to chronic anemia. Circulation. 39: 503, 1969.
- 6- Eaton, J. W., Brewer, G.J.: The relationship between red cell 2, 3 diphosphoglycerate and level of hemoglobin in the human, Proc. Natl. Acade. 61: 756. 1968.
- 7- Freeman, J.: Problem of oxygenation and oxygen transport during haemorrhage. Anesthesia, 19: 206, 1964.
- 8- Gillies, I.D.S.: Anaemia and anaesthesia. Brit. J. Anesth. 1974.
- 9- Kowalyshyn, T., Prager, J., Young, J.: A.: review of the present status of preoperative hemoglobin requirement. Anesth. Analg. 51-95, 1972.
- 10- Murray, J. F.: Anaemia and cardiac function. Med. Sci. 10: 309, 1970.
- 11- Marshall, B. E., and Wyche, M. Q.: Hypoxemia during and after anesthesia. Anesthesiology. 37: 178, 1972.
- 12- Nunn, J.F.: Factors influencing the arterial oxygen tension during halothan anesthesia with spontaneous ventilation. Brit. J. Anesth. 36: 327, 1964.
- 13- Prys, R. C., Kelman, G. R. and Greenbaum, R.: The influence of circulatory factor on arterial oxygenation during anesthesia in man. Anaesthesia 22: 257, 1967.
- 14- Rawstron, R.E.: Anemia and surgery. Aust. N. Z. J. Surg. 39: 425, 1970.
- 15- Shappell, S. D. and Lanpant, C. J.M.: Adaptive genetic and iatrogenic alteration of the oxyhemoglobin dissociation curve. Anesthesiology 37: 127, 1972.
- 16- Shapiro, B.A.: Clinical application of blood gases. Year Book Medical Publishers. Inc Chicago 1973.
- 17- Torrance, J., Jacobs, P., Restrepo, A.: Extraerythrocytic adaptation to anemia. New. Engl. J. Med. 283: 165. 1970.