

Case Report:  
**A case report with malignant hyperthermia**

Majid Razavi, M.D.  
Mahyar Taghavi Gilani, M.D.  
S. Saeed Jahanbakhsh, M.D.



**A B S T R A C T**

Malignant hyperthermia is a pharmacogenetic syndrome. It appears with critical hypermetabolic state when the patients exposed to stimulant factors specially depolarizing muscular relaxants and volatile anesthetics. Clinical signs include: abnormal increase of end tidal CO<sub>2</sub>, muscular rigidity, acidosis, tachycardia, tachypnea, increase of body temperature and rhabdomyolysis. Here you find a case report of malignant hyperthermia under general anesthesia.

**چکیده**

هیپرترمی بدخیم یک سندرم فارماکوژنتیک است که تظاهرات آن به صورت بحران‌های هیپرمتابولیک و در هنگامی که فرد در معرض عوامل محرک بیهوشی به ویژه شل‌کننده‌های دپولاریزان و هوشبرهای استنشاقی قرار می‌گیرد، بروز می‌یابد. علائم آن شامل افزایش بدون توجه دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی، سفتی عضلات، اسیدوز، تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه افزایش حرارت بدن و شواهد رابدومیولیز است. در این مقاله یک مورد هیپرترمی بدخیم تحت بیهوشی عمومی معرفی می‌شود.

**مقدمه**

هیپرترمی بدخیم یکی از عوارض نادر اما خطرناک حین بیهوشی بعد از مصرف شل‌کننده‌های دپولاریزان و هوشبرهای استنشاقی است. این بیماری با علائم افزایش متابولیسم عضلات شامل افزایش مصرف اکسیژن، افزایش تولید دی‌اکسیدکربن، افزایش پتاسیم خون و افزایش حرارت مشخص می‌گردد. با توجه به شروع و بررسی علائم در حین بیهوشی و نیز تاکی‌کارد نشدن بیمار

**گزارش مورد: معرفی یک بیمار دچار هیپرترمی بدخیم**

دکتر مجید رضوی

متخصص بیهوشی

دکتر مهیار تقوی‌گیلانی

استادیار بیهوشی

دکتر سیدسعید جهانبخش

استادیار بیهوشی

سدیم ۳۰۰ میلی‌گرم و ساکسینیل کولین ۱۰۰ میلی‌گرم انجام شد. لوله‌گذاری بدون هرگونه مشکل خاصی نظیر اسپاسم ماستر انجام شد. برای نگهداری (تداوم) بیهوشی از هالوتان ۱٪، اکسیژن و نایتروس اکساید (به نسبت مساوی ۵۰٪)، آتراکوریوم و نیز تکرار دوز فنتانیل استفاده شد. برای معاینه عصب فاسیال نیاز به تنفس خودبخودی بود و از تکرار تجویز شل‌کننده عضلانی خودداری شد. در حین جراحی علائم حیاتی بیمار در محدوده طبیعی (ضربان قلب بین ۶۰-۵۰ در دقیقه، فشار خون در محدوده ۹۰/۶۰ و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی معادل ۹۸٪) حفظ گردید. حدود دو ساعت و نیم پس از شروع جراحی، حرارت بدن بیمار افزایش یافت که بر اثر آن هالوتان بلافاصله قطع شد. حرارت زیر بغلی بیمار به میزان ۴۲ درجه سانتی‌گراد ثبت گردید. در همین زمان ضربان قلب بیمار کاهش یافت و کمپلکس‌های QRS پهن در نمای پایشگر دیده شد (شکل شماره ۱). عضلات شکم بیمار به شدت سفت شده بود.

با شک نسبت به هیپرترمی بدخیم، اقدامات زیر انجام شد: مسیر لوله‌های تنفسی بیمار تعویض گردید؛ سرم سرد انفوزیون شد؛ یخ در کنار و روی بدن بیمار قرار داده شد؛ بیمار با اکسیژن ۱۰۰٪ تهویه شد. با شک نسبت به افزایش پتاسیم خون، سرم دکستروز انسولین تزریق گردید و نمونه خون برای آزمایش‌های گازهای خون شریانی و بیوشیمی فرستاده شد که نتایج زیر به دست آمد:

pH=۶/۷۸ PaCO<sub>2</sub>=۸۹/۵ PaO<sub>2</sub>=۲۲۳  
SO<sub>2</sub>=۹۸ HCT=۳۵ BE=-۲۱/۵ HCO<sub>3</sub>=۱۳/۵

حدود نیم ساعت پس از شروع علائم، ۹ عدد آمپول دانترولن تهیه شد که بلافاصله رقیق و تزریق شدند. در این فاصله با توجه به نمای کمپلکس QRS در پایش (شکل شماره ۲) عملیات احیاء با ماساژ قلبی، تزریق آدرنالین،

و دریافت بیهوشی قبلی بدون عارضه، این بیمار معرفی می‌شود.

### معرفی بیمار

بیمار مرد جوان ۱۸ ساله‌ای است که به علت عفونت مزمن گوش از ده سال پیش تحت درمان بوده و با تشخیص پارگی پرده گوش و کاهش شنوایی نیازمند به عمل ماستوئیدکتومی می‌شود. بیمار سابقه جراحی برای رفع انحراف بینی در سال گذشته و نیز سابقه جراحی گوش در ۸ ماه قبل از عمل حاضر را داشته است. در سابقه بیمار شروع بیماری لوپوس<sup>۱</sup> از ۵ سال پیش وجود داشته و وی تحت درمان قرار داشته است. از حدود ۳ ماه پیش از عمل، داروی بیمار قطع شده بود. بیمار سابقه بستری شدن در بیمارستان به علت سردرد شدید (با تشخیص ترومبوز سینوس ساژیتال و ورید ژوگولر) را در ۴ سال قبل داشته است. در ضمن از زمان شروع لوپوس بیمار در چند نوبت دچار تشنج شده و با فنی توئین (به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم در روز) تحت درمان بوده است.

در معاینه، شنود قلب و ریه طبیعی بود و فشار خون معادل ۱۰۰/۷۰ و تعداد ضربان قلب معادل ۶۰ بار در دقیقه به دست آمد. در صورت‌گونه‌های قرمز رنگ مشخصه لوپوس دیده می‌شد و نکته قابل توجه دیگری در بیمار وجود نداشت.

در آزمایش‌های قبل از عمل نتایج زیر به دست آمد:

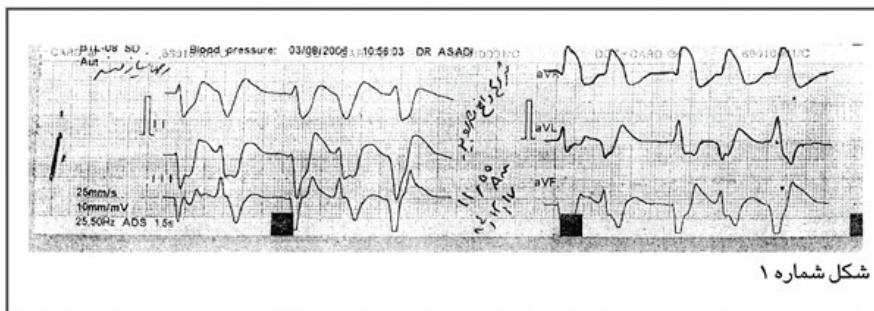
BUN=۸۷ HCT=۴۷ Hb=۱۵/۸  
Lymph=۴۳ Poly=۴۶ WBC=۴۶۰۰  
INR=۱ PT=۱۳ PTT=۲۳  
PLT=۱۷۳۰۰۰ FBS=۸۷ Cr=۱

در مرحله انجام عمل، پس از تزریق ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون ۴ میلی‌گرم میدازولام و ۱۵۰ میکروگرم فنتانیل برای کاهش اضطراب، القاء بیهوشی با تیوپنتال

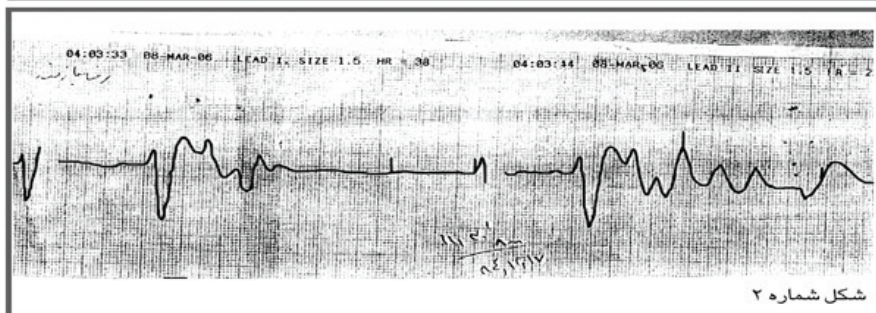
1. Systemic Lupus Erythmatosus

Ca=۹/۴ CK=۶۹۰۳ (دو بار تکرار شد)  
 Na=۱۳۱ K=۷/۲ BUN=۳۶  
 اما پس از حدود یک ساعت و نسیم و انجام  
 حمایت‌های لازم، متأسفانه درجه حرارت بدن بیمار

کلسیم و بی‌کربنات ادامه یافت. خونریزی از ساکشن تراشه  
 مشهود بود. مجدداً آزمایش گازهای خون شریانی انجام و  
 جواب‌های بیوشیمی دریافت گردید که به قرار زیر بود:  
 pH=۶/۷۹ PaCO<sub>2</sub>=۸۶/۷ PaO<sub>2</sub>=۲۵۰ SaO<sub>2</sub>=٪۹۸  
 Hct=۳۵ BE=-۲۱/۱ HCO<sub>3</sub>=۱۳/۶ Cr=۱/۹



شکل شماره ۱



شکل شماره ۲

(همان‌گونه که در مورد بیمار مورد بحث مشاهده شد).  
 وجه اشتراک بین بیماری لوپوس و هیپرترمی بدخیم در  
 هیچ‌یک از منابع و مآخذ مشاهده نشد؛ ولی آیا ایجاد  
 میوپاتی در بیماری لوپوس و همچنین در پی مصرف  
 کورتیکواستروئیدها می‌توانسته عامل تسهیل‌کننده  
 تحریک این بیماری در مورد اخیر باشد؟  
 در بیمار مورد بحث شروع بیماری به صورت تأخیری  
 بود و بعد از حدود ۲ ساعت علامت افزایش حرارت بدن  
 مشاهده شد و با تاکی‌کاردی همراه نبود. عدم آغاز فوری

کاهش نیافت و بهبود وضعیت قلبی حاصل نشد و بیمار  
 فوت کرد.

### بحث

در سابقه بیمار مزبور دو جراحی با بیهوشی عمومی و نیز  
 بیماری لوپوس وجود داشت. همان‌طور که ذکر شد انجام  
 بیهوشی قلبی بدون عارضه، ردکننده ایجاد هیپرترمی  
 بدخیم نیست و در هرتوبت عوامل استنشاقی و ساکسینیل  
 کولین می‌توانند به عنوان عامل محرک عمل کنند

هستند.

درمان اصلی بیماری دانترولن است که با توجه به تهیه با تأخیر آن، اقدامات درمانی دیگری صورت گرفت ولی به علت عدم وجود سفتی عضلانی و تاکی‌کاردی و عدم وجود پایش دی‌اکسیدکربن در حین جراحی، تشخیص بیماری فقط با وجود افزایش حرارت بدن و به صورت تأخیری انجام شد و لاجرم علی‌رغم تهیه دانترولن با وجود کمپلکس‌های پهن QRS در پایش قلبی بیمار، پاسخ مناسبی داده نشد. حدود نیم ساعت پس از شروع درمان، علائم انعقاد منتشر داخل عروقی<sup>۱</sup> نیز مشهود بود که به صورت خونریزی فعال از لوله تراشه و نهایتاً خونریزی از محل آنژیوپکت‌ها دیده شد.

و سریع بیماری و عدم وجود سفتی عضلات فک در حین لوله‌گذاری تراشه، تشخیص سریع بیماری را غیر ممکن ساخته بود. عدم وجود تاکی‌کاردی نیز به علت مصرف بیش از حد مخدر در حین جراحی بود که مانع تشخیص زودتر بیماری شده بود.

بیمار سابقه مصرف داروهای روان‌گردان را ذکر نمی‌کرد تا سبب ایجاد شک نسبت به سندرم نورولپت بدخیم شود. در علائم بالینی بیمار افزایش فشار خون از نظر فنوکروموسیتوم وجود نداشت. بیمار هیچ‌گونه سابقه مشکل تیروئیدی نداشت.<sup>(۸)</sup>

در تشخیص‌های کلینیکی و پاراکلینیکی وجود چند معیار با هم الزامی است که در بیمار مورد بحث تب بالا، افزایش شدید کراتینین کیناز<sup>(۹)</sup>، افزایش پتاسیم خون، اسیدوز شدید متابولیک و تنفسی، مطرح‌کننده تشخیص

#### REFERENCES

1. Carroff SN, Rosenberg H, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome in the critical care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 2609.
2. Denborough MA, Forster JF, Lovell RR, Maplestone PA, Villers JD. Anaesthetic deaths in a family. *Br J Anaesth* 1962; 34: 365-6.
3. Weiss L. Malignant hyperthermia. In Duke J, Rosenberg SG[eds]: *Anesthesia Secrets*, pp: 320-2. Hanley & Belfus, 1996.
4. Bendixen D, Skovgaard LT, Ording H. Analysis of anesthesia in patients susceptible to malignant. *Acta Anaesth Scand* 1997; 41-480.
5. Rosembery H, Seimend, Fletcher J. Pharmacogenetics. In Barash PG, Gullen BF, Stoelting RK: *Clinical Anesthesia*, pp: 589-613. Philadelphia, JB Lippincott, 1992.
6. Litman RS, Rosenberg H. Malignant hyperthermia; update on susceptibility testing. *JAMA* 2005, 293: 2918-24.
7. Miller RD. *Text book of anesthesia*. 6th ed. Churchill Livingstone, 2005: 1180-1.
8. Antognini JF. Creatine kinase alterations after acute malignant hyperthermia episodes and common surgical procedures. *Anesth Analg* 1995; 81: 1039-42.

1. disseminated intravascular coagulation