تب بدخیم

(Malignant Hyperthetmia M.H.)

مجله نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۱ ، صفحه ۲۲ ، ۲۵۳۵

دکتر محمد اسماعیل تشید*

مرگ در اطاق عمل یك فاجعه است بویژه وقتی جوانها قربانی یك جراحی کوچك و غیرفوری میشوند درحالیکه جراح و متخصص هوشبری کوچکترین قصور و بی‌مبالاتی مرتکب نشده‌اند . این اتفاق در عارضه‌ای نادر بنام تب بدخیم اتفاق می‌افتد.

احتمال بروزاین‌عارضه، از کانادا یك درچهارده هزار ودرانگلیس یك درهر ۲۵ هزار جراحی گزارش شده است (۱). باتوجه به چهار میلیون بیهوشی که فقط در انگلیس در هرسال انجام میشود ملاحظه میشودکه تعداد قربانیان این عارضه کم نیست . در ایران تاکنون ۴ مورد از آن شناسائی شده است که در دو مورد بمرگ انجامیده است. این عارضه دارای زمینه ارثی بوده و بیماریزائی جالبی دارد وموضوع جالب‌تر این است که این عارضه در برخی از نژادهای خوك نیز ظاهر میشود و لذا دانشمندان محك خوبی برای آزمایش‌های تجربی مربوط بآن دراختیار دارند. اخیراً در گربه نیزاین‌عارضه دیده شده است.

تعریف: در این عارضه کشنده در هرساعت باید ۲ درجه برمیزان حرارت اضافه شود تامرگ فرارسد. گرچه یك مورد مرگ‌مشابه درسال ۱۹۱۰ تحت عنوان «میوگلوبینوری اسپاسمودیك» گزارش شده ولی فقط از سال ۱۹۶۲ فامیلی بودن عارضه (۲) باتحقیق دربین اقوام بیمار کاملا شناخته وتأیید شده واز سال ۱۹۶۹ ببعد متوجه شدندکه عیب واشکال درعضلات بیمار است (۳و۴).

علائم : برای مثال‌شرح حال یك دختر ۱۴ ساله ذکر میشودکه برای دررفتگی کشکك تحت بیهوشی و ساکسینیل‌کولین و گاز N_2o قرارگرفت. ویك ساعت بعد حرارت بدنش به ۴۰ درجه رسید و ۲۰ دقیقه بعد حرارت به ۴۳ درجه رسید. عضلاتش سخت و بیمار سیانوزه شد و پس از دو توقف قلب متوالی ، بیمار فوت شد . خواهر همین بیمار بعدها ضمن جراحی دچار همین حادثه شد ولی بادرمانهای شدید وبموقع نجات یافت حد متوسط عمر این بیماران ۲۱ سال است و۷۴ درصد آنها بااین عارضه ازدست میروند .

بطور خلاصه علائم بالینی این عارضه عبارتند از:

افزایش شدید درجه حرارت بمیزان ۲ درجه در ساعت (ولی در خوك گاهی‌تظاهر سایرعلائم همراه وهم‌زمان باهیپرترمی‌نیست).

عدم پیدایش شلی عضلانی پس از تزریق ساکسینیل کولین (در ۱/۳ موارد) مگر درعضوی‌که تورنیکه دارد .

سفتی عضلانی (در ۹۵ درصد موارد).

علائم قلبی - عروقی نظیر تاکیکاردی و برادیکاردی (که مقدمه توقف قلب است) .

اکستراسیستول (بعلت هیپرکالمی).

سیانوز (در ۴۰ درصد موارد).

تاکی پنه وکم شدن کمپلایانس تنفسی .

الیگوری ونارسائی کلیوی بعلت میوگلوبینوری (۲ کیلوپروتئین بدن در عرض ۲۰ دقیقه مواجهه باهالوتان آب میشود).

عیب انقادی ضمن ویا بعداز زمان عمل .

Twitching و تشنج .

از لحاظ پاراکلینیك : Pco2 بالاست (در ۸۳ درصد) ، اسیدوز متابولیك (در۹۷درصد موارد)، هیپوکسی‌شایع است بعلت‌افزایش

* دانشکده پزشکی پهلوی ، دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]

«گرادیان A_a» (علت آن روشن نیست) ، هیپرکالمیا (در ۷۳ درصدموارد) . هیپوکالسمیا (که درخوك برعکس است)، هیپرفسفاتمیا وجود دارد . آنزیم LDH گاهی بالاست ، CPK یاکراتین فسفوکیناز درتمام مواردبالااست(۵و۴). SGOT آنزیم عضلانی ودیگر آنزیم‌ها بالاست. ممکن است علائم فوق در بیهوشی باراول تظاهر نکند و دربارهای دوم وسوم پیش آید .

پیش‌بینی (Screening): درشش سال گذشته مرتباً تعدادبیشتری ازاین عارضه گزارش شده‌است ومسلماً تعداد بیشتری غیرمکشوف گذشته است و چنانکه ذکر شد تعداد این عارضه نسبت به اعمال جراحی ، در ممالك مختلف قابل توجه بوده است .

حال باید دید چگونه ممکن است این واقعه را قبلا پیش‌بینی نمائیم ، در موارد زیر باید بیماران را مشکوك باین عارضه تلقی نمود :

ـ هرگاه مرگ غیرمنتظره درحین‌بیهوشی‌دریکی‌ازافرادخانواده واقع شود .

ـوجود بیماریهای عضلانی،استخوانی، هیپرپیرکسی‌داروئی‌قبلی. کشف میوپاتی باوسایل پاراکلینیك .

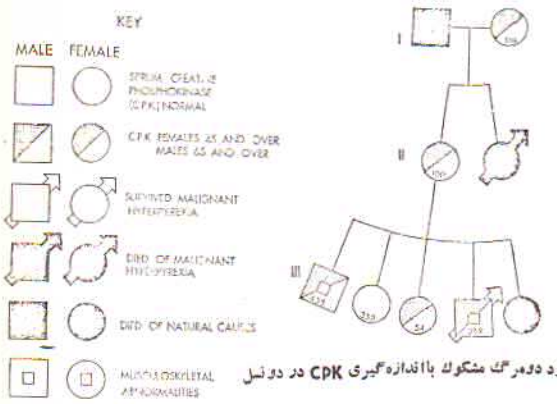
وقتی یك‌پسربچه چهارده ساله ازیك‌خانواده درژوهانسبورگ(۶) که دارای Genu valgium, Ptosis، عدم رشدکندیل‌های طرفی فمور وکیفواسکولیوز بود در زیر عمل جراحی دچار تب بدخیم شد تمام فامیل او مورد آزمایش CPK قرارگرفتند .

ریشه اصلی این صفت غالب در مادر بزرگ بوده است که در او CPK : ۱۳۹ واحد بوده‌است. از او ۵۰ بچه بجای مانده‌که در ۴۵ تن تست انجام شد و در ۱۸ تن CPK بالا بود . درهردو جنس بمیزان برابر این علامت دیده شد . تحقیقات روی چهار نسل انجام‌گرفت.

درسه انشعاب از این‌خانواده CPK طبیعی بود. دربچه‌ها ونوه‌ها نیز طبیعی بود .

یك دختر (خاله بیمار) در ۱۵ سال قبل از تب بدخیم (MH) ، در موقع عمل لوزه تحت بیهوشی اتروکلرور دتیل درگذشته و گفته شده‌که این دختر دارای Ptosis واسترابیسم بوده است.

یك دختردیگر (مادر بیمار)که ظاهراً علامتی نداشته ولی CPK او ۱۰۰ بوده‌است، درهردوپسرش CPK خیلی بالابوده وتغییرات شکل‌عضلانی‌استخوانی‌ملاحظه شدکه‌شامل‌پتوزیس، کیفواسکولیوز عدم رشد ودررفتگی کشکك بوده است. یك دختر او بعلت‌نامعلوم فوت شده و در دو دختر دیگر CPK حد بالائی داشته است (نمودار ۱).



دیاگرام ۱ـ وجود دومرگ مشکوك باانداره‌گیری CPK در دونسل

دریك شاخه دیگر ازفامیل، یك دختر که دارای CPK ۴۴ بوده است و دربچه‌هـای او دیده شد که استعداد بیماری وجود داشته وبارث به‌نوه‌ها رسیده‌است (نمودار۲).

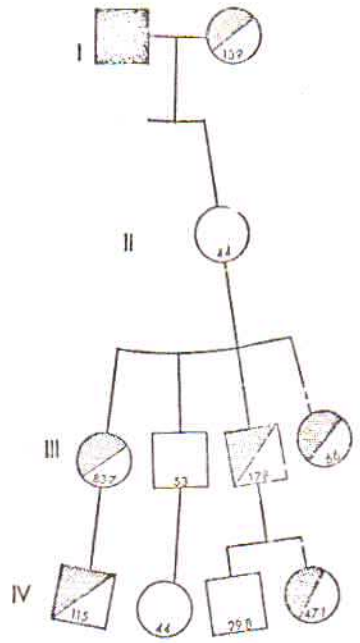


FIG. 3. A.E.C. family, generation II_2.

دیاگرام ۲ـ اندازه‌گیری CPK در سه نسل متوالی

وقتی به‌این عارضه مشکوك میشویم باید حتماً CPK اندازه‌گیری شود ، اگراین آنزیم بالا باشددارای ارزش زیادی است‌بدبختانه درنسل‌های سوم وچهارم‌کم‌کم این علامت خوب ممکن‌است‌وجود نداشته باشد لذا منفی بودن آن دلیل برعدم استعداد شخص برای MH نیست. میزان طبیعی آن در زن بین صفرتا سی‌واحد ودرمرد بین صفر تا ۵۰واحد است . دربیمارانی‌که Ptosis ، استرابیسم، Cleft palate، دررفتگی کشکك، کیفواسکولیوز، هرنی‌درجوانها، دررفتگی‌مفصل‌شانه، Squint وجود دارد بایدCPK آزمایش‌شود. در برخی از این بیمـاران ممکن است هیچگونه علامت ظاهری وجود نداشته باشد .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]

اندازه گیری CPK خود یك آزمایش غیراختصاصی است که ممکن است در نکروز ایسکمیك و یـادیستروفی دوشن دیده شود . ولی هر گاه عذرموجهی برای بالارفتن آن نداشته باشیم باید به MH مشکوك شویم پس CPK راهنمای تشخیص است نه خود آن. در بیمـاران مبتلا بهدیستروفیامیوتونیکاودیستروفی دوشن عارضه تب بدخیم وجود ندارد .

اگر CPK روی سه نسل از یك خـانواده طبیعی باشد میتوان باحتمال قوی ادعاکرد که دیگر فامیل از MH پاك است .

اخیراً صحبت از ایزوآنزیم‌های غیرطبیعی (BB) درخون وعضلات شده است (BB/MB). لیکن نقش آن در پاتوژنز بیماری هنوز روشن نیست ولی اگر CPK طبیعی باشد ایزوانزیم غیرطبیعی باعث تشخیص است .

درآنهائی که CPK بالا ندارند و دربچه‌ها باید برای تشخیص به سایر روش‌ها متوسل شد این آزمایشها هیستولوژیك، هیستوکمیکال والترامیکروسکوپ است .

درامتحان میکروسکوپی(۷): انفیلتراسیون لنفوسیتی، دژنرسانس هیالن ردیف شدن هسته‌های مرکزی، بهم‌خوردن نسبت طبیعی بین گروه فیبرهای تیپ۱ وتیپ ۲ دریك خانواده دیده شد. درانشعاب دیگرخانواده، وجودتفاوت فاحش بین اندازه الیاف عضلانی، هسته‌های زیاد برخی مرکزی افزایش هسته‌ای درمجموع واضافه بودن نوع۱ الیاف عضلانی ملاحظه شد که این اختلال‌ها بسرعت پس ازبهبود ترمیم خواهد شد .

دربچه‌ها ضایعات هیستولژیك کمتر وجود داشته و بنظر میرسد که برای ابتلا بهتب بدخیم بـاید عضلات از یك دوره هیپرتروفی ـ آتروفی بگذرند بهمین دلیل نیز تب بدخیم در سالهای اول عمر خیلی نادراست . در خوك‌ها ، درسه نژاد مختلف که هیپرتروفی عضلانی (میوپاتی) وجود دارد وبههمین دلیل برای مصرف گوشتی بهتولید این نژادها اقدام میشود و تمام تجربیات درمانی برروی این قبیل‌خوکها انجام‌میشود . گرچه اختلافاتی بین انسان‌وخوك درمورد این عارضه وجود دارد ولی وجوه تشابه خیلی بیشتراست.

بیماری در خوك یـا Porcine Stress Syndrom (PSS) در دامپروری خسارات زیـادی وارد میکند و بیشتر در اثر فعالیت واسترس شدید تولید میشود .

باالکترون میکروسکپ: مهمترین یافته دراینجا درهردوانشعاب وخـانواده اصلی مراحل مختلف دژنرسانس میتوکندری است در بعضی مقاطع قسمتهائی ازمیتوکندری ملاحظه میشود. میتوکندری عظم‌یافته ، چین‌خوردگی مامبرال بازال و در زیر آن Beading دیده میشود . در نقاطی Z ـ Line پارگی یافتـه ، میوفیبریل‌ها دژنرسانس پیداکرده و واضح است از لحاظ فیزیوپاتولوژی این تغییرات میتوکندری برای توجیه حرارت زیاد و Uncoupling of oxidative phosphorilation لازم‌است. مکانیسم برانگیزنده (تریگر) غالباً کلسیم است . گلیکوژن طبیعی بوده است .

این ضایعـات یك نـوع میوپاتی است که با میوتونی مادرزادی و میوتونی دیستروفیك متفاوت است زیرا این میوپاتی از نـوع نوروژنیك اـت .

از لحاظ آزمایش‌های هیستوکمیکال دو روش معمول‌تر است .

۱ـ آزمایش مهم حساسیت انـاج نسبت بههالوتین : دریك حمام باحرارت۳۷ درجه ازیك مایع‌مناسب حبابهای هالوتین‌واکسیژن و Co2 گذرانیده میشود و دوسر دوك‌عضله بیك‌ترانس‌دوسروصل است که انقباضات وکنتراکتور را رسم میکند (۸). در اینجـا استعمال قبلی پروکائین از اثر انقباض دهنده هالوتین پیش‌گیری میکند و این دلیل منطقی برای مصرف این دارو در درمـان این عارضه است .

۲ـ درطریقه‌هاریسون کاهش‌شدید ATP درمقابله انـاج باهالوتین وساکسی نیل‌کولین مورد اندازه گیری است .

اتیولوژی : گفته شده که‌غالب داروهای‌هوش بروشل‌کننده‌وحتی گاهی استرس وتمرین بدنی درسوژه‌های مستعد باعث هیپرترمی میشود حال باید دید چگونه این پدیده تولید میشود .

میدانیم حرارت بدن ثابت‌است لذا درحال طبیعی معادله‌زیرهمیشه برقرار وصادق است:

(متابولیسم + تمرین) تولید حرارت = پخش حرارت (تبخیر + هدایت).

لیکن دربیماری تب بدخیم حرارت بیمار بالامیرود علت چیست ؟ آیا افزایش تولید حرارت درکار است یا درپخش حرارت نقصانی حاصل شده است ؟ در این بیماران بعلت سرخی وگرمی پوست ، ملاحظه میشودکه پخش‌حرارت نه‌تنهاکاهشی ندارد بلکه حتی‌بیش از طبیعی است . حتی اگر تصورکنیم که دستگاه پخش حرارتی بدن بکلی ازکار افتاده باشد فقط باید ۱/۳ درجه سانتی گراددر ساعت‌به‌درجه حرارت شخص افزوده شود درحالیکه مطابق‌تعریف گفتیم که ۲ درجه درهرساعت به‌حرارت اضافه میشود .

افزایش میزان متابولیسم درحداقل خود ۲/۵ برابر طبیعی است ودرمواردی ۱۵ برابرمعمول‌بوده است . گهگاه ۱ درجه‌سانتیگراد در هر ۷ دقیقه اضافه میشود یعنی تحریك متـابولیسم در حدی فوق‌العاده می‌باشد .

حال این‌افزایش متابولیسم وحرارت از چه‌طریقی تولید میشود؟

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]

ازسه راه ـ از متابولیسم غیر طبیعی ، از متابولیسم طبیعی افزایش یافته ، وبالاخره از راه غیرهوازی .

۱ـ متابولیسم غیرطبیعی ـ دربدن قبول داریم که موادی بنام High Energy Intermediate وجود دارد که این مواد تاکنون ناشناخته‌اند در نظریه میچل، که الزاماً نباید قطعی دانسته شود، میگوید که این مواد از تبدیل مواد غذائی دربدن حاصل میشود . این مواد دربدن بسه مصرف عمده میرسد :

تولید ادنورین‌تری فسفات ATP ، انجام‌فو نکسیون‌های سلول، تولید حرارت .

در جریان تولید حرارت که معمولا منجر به تولیدن آب‌واکسیژن میشود درسه نقطه عمل‌تبدیل ادنورین دی فسفات ADP به ATP انجام میشود وازاین‌راه مقداری زیاد انرژی ازمتابولیسم گلوکز حاصل میشود وبشکل ذخیره‌ای دربدن باقی میماند .

حال اگر به‌علتی این مواد از ADP تبدیل به ATP نشود انرژی تنها به‌شکل حرارت‌رها می گردد زیرا افزایش ADP خودباعث تحریك سوخت و ساز بیشتر میشود. عدم تولید ATP که برطبق اتوماتیسم طبیعی همیشه باید به‌مقدار ثابت ومعین در سلول وجود داشته باشد ، باعث عدم شلی فیبر عضلانی یعنی Cross bridge اکتین ـ میوزین قطع نمیشود . ضمناً درز نجیر تنفسی باعث تحریك فعل از انفعال و گلیکولیز بیشترمی‌شود (Positif feed back) وباین‌فعل‌وانفعال Uncoupling of oxidative phosphorilation میگویند که برخی‌مواد نظیر دی نیتروفنل که‌یك داروی Uncoupler است که در سابق برای درمان چاقی بکاربرده میشد . باعث تفرقه واکنش فسفوریلاسیون اکسیداتیو می‌شود . لذا انرژی زیادی بشکل حرارتی‌رها ودر واقع بیمار ذوب می‌شود .

کمبود ATP که مقدار مختصر آن همیشه برای جدا شدن‌پل‌معلق «میوزین‌ـاکتین» لازم است خود باعث سخت شدن عضلات است (بهرحال مکانیسم نرم شدن عضله پس‌از کنتراکتور هنوز موضوع روشن و قطعی نیست).

آیا داروهای بیهوشی میتوانند باعث این جدائی شوند برخی‌ادعا کرده‌اند که اینطور است‌وبرخی جواب منفی میدهند بهرحال‌این این‌اثردرباره هالوتین و کلروفرم درمیتوکندری کبدموش‌به‌تجربه ثابت شده است .

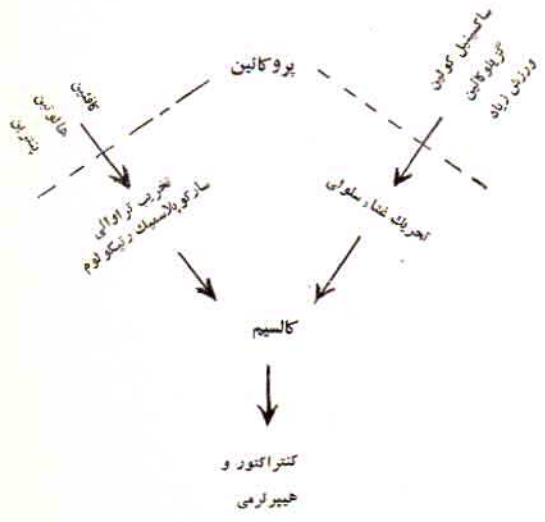
زیادی فعالیت طبیعی عضله :

هرفیبرعضلانی بسته بکارش بین صد عدد تاچند هزار میوفیبریل دارد . هرمیوفیبریل بنوبه خود دارای ۱۵۰۰ فیلامان میوزین و دو برابر آن آکتین است . در سارکوپلاسم عضله تشکیلات رتیکولوم اندوپلاسمیك‌بنام رتیکولوم سارکوپلاسمیك مشهوراست که خود از دو قسمت لوله‌های عرضی و طولی ساخته شده که باهم در تماس نزدیك هستند لوله‌های عرضی یا T-Tubules مسئول رساندن موج انقباض وپتانسیل کار به‌میوفیبریل‌های عضلات است ولوله‌های طولی دارای بار ذخیره‌ای کلسیم میباشد که در موقع رسیدن موج انقباضی در سارکوپلاسم رها میشود و پس از پایان انقباض مجدداً توسط پمپ یاپمپ‌های مخصوص کلسیم بطور کامل به‌محل اصلی‌خودیعنی رتیکولوم سارکوپلاسمیك بازگشت میکند.

رهائی کلسیم درسارکوپلاسم عضله باعث میشود که پل معلق اکتین میوزین نزدیك شده وانقباض تولید شود . در این موقع آنزیم Myosin باعث‌تجزیه ATP به ADP میشود . انقباض‌وحرارت تولید میکند .

گفته شدکه برای شل شدن عضله لازم است کلسیم توسط پمپ‌های مخصوص بخود به‌رتیکولوم سارکوپلاسمیك برگردد .

دراین موارد غیرطبیعی زیر اثر هالوتین یاسایرداروهای هوش‌بر کلسیم از این مخازن نشت میکند . لذا میوفیبرین دائماً در حال انقباض مینماید . ثابت شده است که اثر داروهای هالوژنه روی میکروتوبول ، باعث افزایش تراوائی آن میشود . ازطرف دیگر کلسیم‌روی میتوکندری اثر Uncoupler دارد وگلیکولیز میدهد و حرارت را میافزاید از طرف دیگر سوکسامتونیوم وگزیلوکائین دو داروئی هستند (نمودار ۳) که هردو روی غشاء



دیاگرام ۳ـ افزایش فعالیت طبیعی عضلات

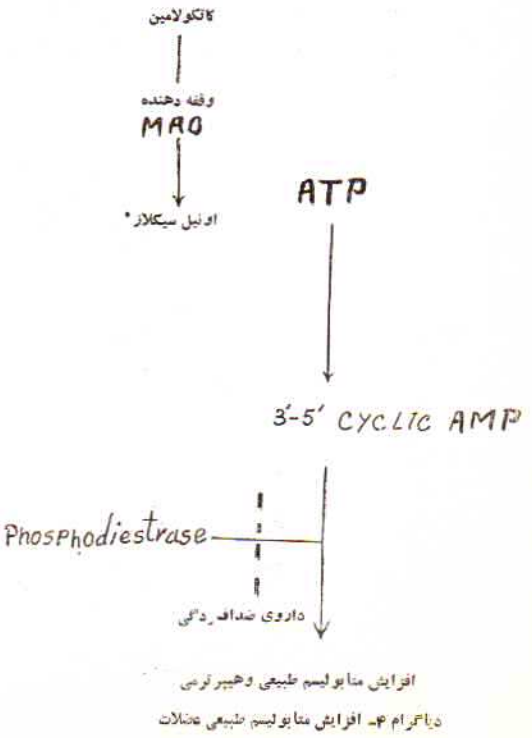
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]

سلولی دراشخاص مستعد اثر تحریکی فوق‌العاده گذاشته وپتانسیل کار طولانی تولید نموده ، کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک خلاص نموده بطور ممتد باعث کنتراکتور و حرارت شود . در خوکهای نامبرده بیشتر در اثر فعالیت زیاد از همین راه دچار مرگ ومیر میشوندکه گهگاه باهیپرترمی همراه نیست .

راه دیگر تحریك متابولیسم طبیعی سلول زیادی تولید هورمون داخل سلولی ادنوزین منوفسفات AMP سیکلیك میباشدکه خود تحت اثر ادنیل سیکلاز از ATP ساخته میشود . ادنیل سیکلاز از راه کاتکولامین‌ها تولید میشود ومسددهای منوآمین اکسیداز (MAO) باعث‌افزایش‌تولیدآن میشود. وبالنتیجه AMPسیکلیك بیشتری‌ساخته میشود . درحال طبیعی این هورمون‌که محرك‌تمام فونکسیون‌های‌داخلی سلولی‌میباشد ، سوخت وساز بیشتر وبالنتیجه حرارت فزون‌تر تولید میکند .

فسفودیاستراز (Phosphodiestrase) آنزیمی‌است‌مسئول‌شکستن AMP سیکلیك واین آنزیم دراثر کاپتین وداروهای‌ضدافسردگی از نوع‌تری سیکلین ترمز میشود وبالنتیجه AMP سیکلیك‌تجزیه نمیشود واز آنطرف هم مقدار زیادتری ادنیل سیکلاز زیراثروقفه دهنده‌های منوامین اکسیداز ساخته میشود .

پس از مصرف توأمان این دو دسته دارو در درمان افسردگی‌ها تولید هیپرترمی میشودکه نشانه Overdose داروئی است (نمودار ۴).



دیاگرام ۴ـ افزایش متابولیسم طبیعی عضلات

درمان

دراطاقهای عمل برای درمان این عارضه باید سرنگ ، سوزن کاته‌تر ودیگر وسایل وداروهای لازم ، درجعبه مخصوص‌نگهداری شود تا درموقع نیاز بلافاصله در دسترس باشد .

ازلحاظ داروها در این جعبه‌آمپول بیکربنات سدیم ۸/۴ درصد، محلول دکستروز ۵۰ درصد، آمپول پروکائین۲۰ درصد، آمپول ایزوپرنالین(ایزوپرل)دومیلی گرمی، آمپول‌فروزماید(لازیکس) ۲۰ میلی‌گرمی وآمپول دکسامتازون ۴ میلی‌گرمی گذاشته شده است بعلاوه لوله‌های مخصوص اندازه‌گیری قند والکترولیت‌ها در آن وجود دارد .

در درمان این عارضه سلسله مراتب زیر پیشنهاد شده است :

۱ـ کلیه داروهای‌بیهوشی وضد افسردگی بلافاصله باید قطع‌شود. بیمار بااکسیژن وباحجم زیاد تنفس داده شود . باید دقت شودکه لوله‌های دستگاه آلودگی از هالوتین نداشته باشد .

۲ـ مهمترین‌درمان سردکردن‌شدیدوفوری‌بیمار است . سردکردن سطح بدن باکیف‌های یخ ، حوله مرطوب ، بادزن برقی ، انجام میشود که زیاد مؤثر نیست . سردکردن از راه معده نتیجه عالی داشته است واینکار باوارد کردن آب یخ از یك سند بداخل معده وخروج آن از راه سند دیگر صورت میگیرد . سردکردن از راه جریان خون ظاهراً باید مؤثر باشد ولی براه انداختن دستگاه قلب وریه مصنوعی برای این‌منظور حتی درمراکز پیشرو،مشکل، وقت‌گیر و غیرعملی بوده است .

۳ـ یك کاته‌تر داخل ورید بگذارید و بهتر است این کاته‌تر از نوعی باشدکه برای سنجش فشار وریدی مرکزی معمولا مصرف میشود زیرا از راه آن میتوان تا اندازه‌ای در حجم مایعات بدن بیمار نظارت نمود. باین کاته‌تر محلول اکستروز ۵ درصد وصل میشود .

۴ـ یك کانول در شریان رادیال یافمورال قرار دهید و با ۵۰۰ میلی‌لیتر از محلول که حاوی ۱۰۰۰ واحد هپارین است آنرا نگهدارید : از راه این کانول نمونه‌های خون شریانی برای اندازه‌گیری گازهای خونی وpH گرفته میشود ونیز برای سنجش فشارخون شریانی بکار میرود .

۵ـ توسط الکتروکاریوسکپ منحنی الکتریکی قلب بطور دائم کنترل شود و از این‌راه میتوان افزایش پطاسیم خون را تحت نظر داشت .

۶ـ گازهای خونی الکترولیت‌های بیمار در مرحله بحرانی هر ۱۰ دقیقه یکبار اندازگیری شود .

۷ـ یك الکترود برای سنجش‌حرارت مرکزی بطوردائم درمقعد قرار میدهند .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]

۸- برای اصلاح اسیدوز متابولیك از بیکربنات استفاده میشود مثلا اگر کمبود بازی (base deficit) ۱۰ باشد باید ۳میلی‌لیتر ازمحلول۸/۴ درصد بیکربنات سدیم برای‌هر کیلوگرم وزن‌بیمار تزریق شود .

۹- هیپرکالمی‌باید بسرعت جبران شود وگرنه به‌توقف قلب منجر میشود .

اگر بااصلاح اسیدوزپطاسیم به‌میزان طبیعی بازگشت نکندتوسط انسولین و گلوکز۵۰ درصد با آن مبارزه میشود مطابق فرمول زیر :

۰/۱۵ واحد انسولین محلول برای هرکیلوگرم وزن .

۰/۳۶ گرم دکستروز برای هر کیلوگرم وزن .

درصورت لزوم ممکن است این تزریقات تکرار شوند .

۱۰- پروکائین ئیدروکلراید . اثر درمانی پروکائین در درمان هیپرترمی خوکها بطور تجربی ملاحظه شده است و از قدیم میدانستندکه‌کافئین باعث‌دهائی کلسیم ازرتیکولوم سارکوپلاسمیك میگردد و پروکائین این اثر را بازگرداندن کلسیم بمخازنش معکوس میکند این اثر پروکائین ناشی از ترکیب آن باکلسیم نیست بلکه صرفاً روی اتصال یاجدائی (Binding_Release) کلسیم از مخازنش اثر میگذارد .

مقدارابتدائی پروکائین۴۰-۳۰ میلی‌گرم وزن بیماراست یعنی ۴-۳ میلی‌لیتر ازمحلول یك درصد پروکائین برای هرکیلوگرم وزن بیمار داده میشود (محلول ۲۰ درصد پروکائین باید ۲۰ بار رقیق شود) وسپس درمان با ۵۰۰ میلی‌لیتر از محلولی‌که حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم پروکائین‌است ادامه میبابد تاصلابت عضلانی بکلی ازبین برود . دراین مورد دیازپام (والیوم) نیز ممکن است مفید واقع شود .

دراین زمینه میتوان امیدوار بودکه درآینده داروهای موثرتری ارائه شود .

۱۱- ضعف جریان خونی ناشی از تزریق مقدار معتنابه‌پروکائین توسط محلول ایزوپر نالین (۰/۵ میلی‌لیتر آمپول ایزوپرل در ۵۰۰ میلی‌لیتر) بشکل قطره قطره داخل رگی درمان میشود .

۱۲- درمثانه بیمار یك سوندگذاشته میشود زیرامیوگلوبینوری دربسیاری‌ازمواقع پیش میآید. برای شروع دیورزمحلول‌مانیتول ۰/۴ گرم برای‌هرکیلوگرم وزن بیمار داده میشود و سپس ادامه میابد تادفع ادرار به‌میزان قابل قبول برسد .

اگر مقدار زیادی سدیم بشکل بیکربنات سدیم مصرف شده صلاح است بادادن فروزمايد(لازیکس)۰/۵میلی‌گرم‌برای‌هرکیلوگرم وزن بیمار در دفع آن تسریع شود .

۱۳- دکسامتازون برای پیش‌گیری و مهارخیز مغزی ناشی از هیپوکسی به‌میزان یك میلی‌گرم برای هر۶ کیلوگرم وزن بیمار هر۶ ساعت در ۲۴ ساعت اول پس از حادثه مصرف میشود ضمناً یکبارهم ازمحلول مانیتول داخل رگی به‌میزان ۱/۴ گرم برای کیلوگرم وزن بیمار استفاده میشود .

هوش‌بری در افراد مستعد

آخرین مطلب جالبی‌که دراینجا مطرح میشود این است‌که اگر پس از ردیابی با وسائل جدید تشخیص از قبیل اندازه‌گیری CPK یا حتی بافت برداری عضلانی موفق شدیم افراد مستعد را جدا کنیم.

هنگامیکه عمل جراحی ضرورت پیدا میکند ازچه‌نوع هوش‌بری باید استفاده شود تا این عارضه مهلك پیش نیاید .

آنستزی انتخابی بیحس موضعی ومنطقه‌ایست وداروی انتخابی در اکثر موارد پروکائین وگهگاه پانتوکائین است . از گزیلوکائین گزارش‌های ضد ونقیض در دست است .

برای بیهوشی عمومی بیماران ، هرگزاتروپین داده نمیشود زیرا باعث سخت شدن عضلات و وخیم‌تر شدن وضع بیمار میشود .

تری‌متازین‌نباید مصرف‌شود. شایدمصرف دیازپام یاکلرپرومازین ویك آنالژریك پسندیده باشد .

همه بیماران باید دارای مانیتورینگ بویژه از لحاظ حرارت (رکتال، عضله، پروب پوست درروی ناف) والکتروکاردیوگراف برای نشان دادن تغییرات یون پتاسیم داشته باشند .

بیهوشی آنها باید شامل N2O+O2 وتیوپنتون بشکل قطره‌قطره یاالتزین باشد .

گفته شده‌که بیهوشی نورولپت برای این بیماران خطری‌ندارد .

ازکلیه‌هوش‌برهای‌استنشاقی‌باستثناء N2O باضافه‌ازسوکسامتونیوم پانکورونیوم گزیلوکائین ، تری متازین ، گزانتین‌ها باید جداً پرهیزشود .

درمصرف سایر داروهای شل‌کننده عضلانی شك وتردید وجوددارد وبهتر است تا حدود امکان از بیحسی اپیدورال بعنوان شل‌کننده عضلانی استفاده شود .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]

REFERENCES :

1- Britt, B. A., and Kalow, W. Malignant hyperthermia: A statistical review. Canad. Anaasth. Soc J., 17, 293. 1970.

2- Denborough, M. A., Forster, J. F A., Lovell. R. R. H., Maplestone, R. A., and Villiers, J. D. Anaesthetic deaths in a family. Brit. J. Anaesth., 34, 395, 1962.

3- Isaacs, H. and Barlow, M. B. Malignant hyperpyrexia during anaesthesia: Possible association with subclinical myopathy. Brit. Med. J. 1., 1970.

4- _ _ _ _ _ The genetic background to malignaant hyperpyrexia_revealed by serum creatine phosphokinase estimations in asymptomatic relatives. Brit. J Anaesth., 42,1077,1970.

5- _ _ _ _ _ High serum creatine phosphokinase levels in asymptomatic members of the famillies of patients developing malignant hyperpyrexia in a genetic study. Chap. XXVII, p. 331, International Symposium on Malignant Hyperthermia (eds. Gordon, R. A.' and Kalow, W.) Springfield: Thomas. 1973.

6- _ _ _ _ _ Malignant hyperpyrexia occuring in second johansburg family. Brit. J Anaesth. 45. 901, 1973.

7- _ _ _ _ _ Frere, G., and Mitchhell, J. Histological, histochemical and ultramicroscopic findings in muscle biopsies from carriers of the trait for malignant hyperpyrexia. Brit. J Anaesth., 45, 860 1973.

8- Ellis F. R., Keaney, N. P., Harriman, D. G. F., Sumnr D. W., Kyei _ Mensah, K., Thrrell, J. H., Hargreaves, J.B. Parikh, J.H., and Mulrooney, P. L. Screening for malignant hyperpyrexia. Brit. Med. J., 3, 559, 1972.

9- Harrison G. G. Anaesthetic _ induced malignant hyperpyrexia: A suggested method of treatment. Brit. Med. J., 3, 454. 1971.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-04]