معرفی یک مورد اداره ی بیهوشی جهت سزارین انتخابی در بیمار با سندرم ولف - پارکینسون - وایت

موسی شیر محمدی[۱]، کریم ناصری[۲]، سید آروین برزنجی[۳]

۱. فلوشیب بیهوشی و مراقبت های ویژه ی قلب، گروه بیهوشی و مراقبت های ویژه ، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۲. دانشیار گروه بیهوشی و مراقبتهای ویژه، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت کردستان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۳. کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت های ویژه، مرکز آموزشی تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران، (مولف مسوول)

تلفن ثابت : ۰۸۷-۳۳۳۴۱۱۳۹، Arvin.barzanji1988@gmail.com

چکیده

مقدمه: سندرم ولف پارکینسون- وایت، یک اختلال قلبی غیر شایع می باشد که به علت وجود یک مسیر نابجا بین دهلیز و بطن ایجاد می شود. بعلت عوارض کشنده ای چون تاکی کاردی فوق بطنی حمله ای و فیبریلاسیون دهلیزی، این سندرم به عنوان یک چالش برای متخصصین بیهوشی باقی مانده است.

معرفی مورد: ما یک مورد سندرم ولف- پارکینسون- وایت را که جهت انجام عمل جراحی سزارین الکتیو برنامه ریزی شده بود و با موفقیت تحت بیهوشی عمومی قرار گرفت گزارش میکنیم . اداره ی این بیمار حاوی نکات مهم و قابل ملاحظه ای جهت یادآوری مدیریت بیهوشی در بیماران با سندرم ولف- پارکینسون- وایت می باشد.

کلید واژه: بیهوشی عمومی ، سندرم ولف- پارکینسون- وایت، اختلالات قلبی

وصول مقاله:۹۳/۷/۱۴ اصلاحیه نهایی:۹۳/۹/۱۱ پذیرش:۹۳/۱۰/۱۶

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.106]

مقدمه

سندرم ولف - پارکینسون - وایت (Wolff-Parkinson-White) به عنوان یک سندرم با تحریک زودرس شناخته می شود، که به علت وجود یک مسیر فرعی به نام شاخه ی "Kent" باعث ایجاد یک هدایت نابجا بین دهلیز و بطن شده، که موجب بای پس هدایت نرمال دهلیزی بطنی(AV) می گردد (۱). گره AV از یک جریان درونی آهسته، وابسته به کلسیم استفاده می کند در حالیکه راه فرعی در سندرم WPW از یک جریان درونی سریع وابسته به سدیم بهره می برد (۲). شیوع سندرم WPW ۰/۱ تا ۰/۳ درصد در جمعیت عمومی می باشد (۳). در این بیماران ممکن است علایمی مثل درد سینه متوسط، احساس تپش قلب و کاهش فشارخون دیده شود. تشخیص بوسیله ی بررسی تاریخچه و شرح حال بیمار و انجام الکتروکاردیوگرافی (ECG) انجام پذیر می باشد. سندرم WPW در ECG بصورت امواج با فاصله ی PR کوتاه، امواج دلتا و کمپلکس QRS پهن دیده می شود (۴). بسیاری از بیماران با سندرم WPW معمولا در طول زندگی بدون علامت هستند. در صورت بروز علایم در این بیماران، علایمی مانند تاکی کاردی فوق بطنی ناگهانی (paroxysmal supra ventricular tachycardia) ، فیبریلاسیون دهلیزی، فلوتر دهلیزی و فیبریلاسیون بطنی نمایان می شود که می تواند باعث احساس تپش قلب، گیجی، کوتاه شدن نفس، سنکوپ و در موارد نادر باعث مرگ ناگهانی گردد (۵). شیوع دقیق سندرم WPW در طول حاملگی ناشناخته می باشد، اما برخی گزارشات نشاندهنده ی این موضوع می باشند که حاملگی ممکن است باعث بروز تاکی آریتمی ها در بیمارانی شود که از قبل بدون نشانه بوده اند (۶). همچنین سندرم WPW به عنوان یک ریسک فاکتور برای بروز تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) در زنان در سن باروری محسوب می شود (۷). اداره بیهوشی در افراد با سندرم WPW در صورتی که بیماری از قبل تشخیص داده شده باشد، چندان مشکل ساز نمی باشد، اما در صورت بروز ناگهانی علایم و پیدا شدن آریتمی های مرتبط با سندرم WPW در اتاق عمل، می تواند بسیار خطرناک باشد. تغییر در فیزیولوژی هدایت امواج زیر بیهوشی به علت استفاده از داروهای بیهوشی و نیز تکنیک جراحی سزارین، ممکن است باعث افزایش خطر مرگ و میر و بروز عوارض گردد (۸). بنابراین شناخت و آگاهی از سندرم WPW و عوارض و کنترل آن، بسیار قابل توجه می باشد. این مقاله ضمن گزارش اداره ی بیهوشی در یک مورد سزارین الکتیو با سندرم WPW، نکات کلیدی در مدیریت بیهوشی این بیماران را مرور میکند.

گزارش مورد

مورد یک خانم ۳۵ ساله گراوید ۳ با سن حاملگی ۳۸ هفته با سابقه ی سندرم WPW شناخته شده، جهت انجام عمل جراحی سزارین الکتیو، در تیرماه سال ۱۳۹۳ در بیمارستان بعثت سنندج بستری شده بود. بیمار بدون علایم، ولی سابقه احساس تپش قلب و گیجی را حین بروز استرس در گذشته ذکر می کرد که به همین علت به متخصص قلب و عروق مراجعه و پس از انجام بررسی های لازم، تشخیص سندرم WPW گذاشته شده بود. به همین دلیل بیمار با داروی متورال به میزان ۱۲,۵ میلی گرم دو بار در روز تحت درمان بود.

اقدامات درمانی انجام شده برای بیمار

بیمار شب قبل از عمل، ویزیت شد. در ارزیابی و معاینات فیزیکی، سمع دو طرفه ی ریه پاک بود، صداهای قلبی S1 و S2 سمع شد. در بررسی راه هوایی بیمار، مالامپاتی کلاس ۲ داشت. در ارزیابیECG بیمار، فواصلPR کوتاه، امواج دلتا و کمپلکس QRS پهن، مشاهده شد. در اکو کاردیوگرافی و آزمایشات خون، یافته ی قابل ذکری دیده نشد. همچنین فشار خون بیمار ۱۱۸/۸۲ میلی متر جیوه،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.106]

ضربان قلب ۸۵ ضربه در دقیقه و اشباع هموگلوبین شریانی ۹۸ درصد بود و وزن بیمار ۶۰ کیلوگرم بود.

- پس از توضیح و آگاهی بخشی کامل در مورد فواید بی حسی ناحیه ای و عوارض بیهوشی عمومی در این مورد، با توجه به استرس شدید بیمار و عدم پذیرش جهت انجام بیحسی ناحیه ای، انجام بیهوشی عمومی طرح ریزی شد. مشاوره ی قلب نیز درخواست گردید. همچنین ۱۵۰ میلی گرم رانیتیدین خوراکی نیز تجویز گردید.

در روز عمل، اتاق جهت انجام عمل سزارین آماده شد. داروهای آنتی آریتمی نظیر آدنوزین، لیدوکایین ۲ درصد، آمیوداورون، پروکایین آمید و همچنین داروی وازوپرسور فنیل افرین و بتا بلاکر(اسمولول) آماده شد. همچنین دستگاه دفیبریلاتور بصورت آماده در اتاق نگه داشته شد. پس از انتقال بیمار به اتاق عمل، مانیتورینگ استاندارد (ECG لید ۲ ، فشار سنج کافدار غیر تهاجمی، پالس اکسی متر و نیز کاپنوگراف برقرار شد. پس از انجام بی حسی موضعی با محلول لیدوکایین ۲ درصد در ناحیه کوبیتال، یک راه وریدی با کاتتر شماره ی ۱۸ برای بیمار برقرار شد. همچنین مایع درمانی به میزان ۵۰۰ میلی لیتر با محلول رینگر، قبل از شروع بیهوشی انجام شد. قبل از القای بیهوشی میزان فشار خون بیمار ۱۱۴/۷۴ میلی متر جیوه و ضربان قلب ۹۸ ضربان در دقیقه بود.

پس از انجام ۳ دقیقه پره اکسیژناسیون با اکسیژن ۱۰۰ درصد، القای بیهوشی عمومی با تزریق ۲۵ میکروگرم فنتانیل، ۱۲۰میلی گرم پروپوفول و ۱۰۰ میلیگرم ساکسنیل کولین آغاز شد، فشار بر کریکوئید (مانور سیلک) انجام شد و پس از ۶۰ ثانیه از تزریق ساکسنیل کولین، لوله گذاری تراشه با لوله ی کافدار شماره ی ۷ انجام شد. پس از لوله گذاری سریع و موفق، جهت نگهداری بیهوشی ۵۰ درصد اکسیژن، ۵۰ درصد نیتروس اکساید، ۱ MAC از هوشبر استنشاقی ایزوفلوران و ۶ میلی گرم سیس آتراکوریوم تجویز شد.

در طول دوره ی عمل علایم همودینامک بیمار به طور مداوم پایش می شد. فشار سیستولیک بیمار درطول عمل ۱۲۵ - ۱۰۳ میلی متر جیوه و فشار دیاستولیک ۸۴ – ۵۹ میلی متر جیوه و همچنین ضربان قلب ۱۱۱ – ۸۲ ضربه در دقیقه، حفظ شد. پس از خروج نوزاد، و کلامپ بند ناف، مقدار ۱۰۰ میکروگرم فنتانیل نیز تزریق شد. سپس میزان هوشبر استنشاقی ایزوفلوران به ۰/۶ MAC و مقدار نیتروس اکساید به ۷۰ درصد تغییر یافت. همچنین ۳۰ واحد اکسی توسین در ۱۰۰۰ میلی لیتر محلول رینگر جهت انقباض رحمی به صورت تیتره تجویز گردید. آپگار نوزاد در دقایق ۱ و ۵ پس از تولد به میزان ۹ از ۱۰ اندازه گیری و ثبت گردید. پس از پایان عمل و قطع داروهای بیهوشی، ساکشن داخل دهان و حلق به آرامی انجام شد و پس از بازگشت تنفس منظم بیمار با عمق و حجم مناسب، در حالت بیدار و بدون انجام ریورس داروهای شل کننده ی عضلانی، لوله داخل تراشه خارج شد. بیمار به ریکاوری منتقل شد و تحت مانیتورینگ کامل دوره ی ریکاوری را طی کرد. برای دوره پس از عمل، برای کنترل درد، از شیاف دیکلوفناک ۱۰۰ میلی گرم استفاده شد. پس از ریکاوری کامل بیمار و کسب معیارهای خروج از ریکاوری، بیمار به بخش مراقبت های ویژه منتقل و برای ۲۴ ساعت تحت مانیتورینگ قرار گرفت. دوره بعد از عمل بیمار بدون بروز مشکل خاصی بود و بیمار پس از ۳ روز بستری شدن از بیمارستان ترخیص شد و نیز در پیگیری های بعدی نیز بدون مشکل و علامت بود.

بحث

در اداره ی بیهوشی در بیماران با سندرم WPW بی حسی ناحیه ای نسبت به بیهوشی عمومی، دارای نتایج بهتر و قابل قبول تری می باشد. بی حسی اپیدورال نسبت به بی حسی اسپینال ارجح می باشد، زیرا در بی حسی اپیدورال بلوک قطعه ای و شرایط همودینامیک بیمار، قابل کنترل تر می باشد (۹). همچنین در مقالات استفاده از بی حسی ترکیبی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.106]

اسپینال و اپیدورال هم مفید ذکر شده است (۱۰و۵و۲). از طرفی بر اساس گایدلاین بیهوشی مامایی آمریکا، استفاده از بیحسی ناحیه ای بر بیهوشی عمومی در زنان حامله ای تحت عمل جراحی سزارین قرار می گیرند، ارجح می باشد. لذا با توجه به وجود بیماری زمینه ای سندرم WPW هم زمان با عمل سزارین، می توان نتیجه گرفت که در این بیمار بیحسی ناحیه ای و ترجیحا اپیدورال می بایست انجام می گرفت، اما با توجه به عدم رضایت بیمار به انجام بیحسی ناحیه ای و نیز توجه به این نکته که کنترااندیکاسیون مطلق بیحسی ناحیه ای عدم پذیرش از طرف بیمار می باشد، جراحی تحت بیهوشی عمومی انجام گرفت.

جراحی این بیماران را می توان با موفقیت تحت بیهوشی عمومی انجام داد. هدف اصلی در اداره ی بیهوشی در بیماران با سندرم WPW اجتناب از هرگونه اقدام و فاکتور افزاینده فعالیت سمپاتیک نظیر درد، بیقراری، پاسخ به تحریک لارنگوسکوپی و لوله گذاری، کاهش عمق بیهوشی و کاهش حجم داخل عروقی می باشد (۱۱ و ۲). مایع درمانی قبل از القای بیهوشی در این بیماران به دلیل جلوگیری از کاهش حجم داخل عروقی و همچنین کاهش نیاز به عوامل مقلد سمپاتیک (که به نوبه ی خود می تواند باعث شروع PSVT شود)، حتما باید انجام پذیرد (۱۰).

در گزارشی از Gleicher و همکاران در مورد ۳ بیمار باردار، پیشنهاد شد که بارداری می تواند زمینه ساز بروز تاکی آریتمی در افراد بدون علامت باشد (۱۲). همچنین در گزارشی دیگر از Szekely و Snaith در مورد ۶ بیمار باردار عنوان شد که تاکی کاردی فوق بطنی ناگهانی فقط در طول دوران بارداری اتفاق افتاده است (۱۳). چندین مکانیسم فرضی جهت افزایش بروز آریتمی ها در دوران بارداری مطرح شده اند که می توان به تغییرات همودینامیک، اتونومیک، هورمونی و احساسی وابسته به بارداری اشاره کرد که موجب افزایش غلظت پلاسمایی کاتکول آمینها و افزایش حساسیت گیرنده های آدرنرژیک، کشش دهلیزی و افزایش حجم پایان دیاستولی وابسته به افزایش حجم داخل عروقی در حین بارداری می باشد (۱۴). در بیهوشی عمومی برای القای بیهوشی می توان از تیوپنتال سدیم، اتومیدات، بنزودیازپین ها و پروپوفول استفاده کرد. بر اساس مطالعات انجام شده، امواج دلتا بعد از تجویز پروپوفول ناپدید می شود که باعث شده است پروپوفول به عنوان داروی انتخابی در این بیماران استفاده شود (۱۵). در این مورد ما برای القای بیهوشی از پروپوفول استفاده کردیم. یاماگوچی و همکاران نیز اداره ی بیهوشی در یک بیمار باردار را با پروپوفول و فنتانیل گزارش کردند و نتیجه گرفتند که این داروها در بیماران با سندرم WPW، برای پیشگیری از بروز تاکی کاردی حمله ای مفید می باشد (۱۶). Sharpe و همکاران نیز در یک مطالعه تاکید کردند که پروپوفول برروی تحریکات الکتروفیزیولوژیک مسیرها و دوره ی مقاومت سیستم هدایتی دهلیزی-بطنی طبیعی بی اثر است. همچنین اثر مستقیمی برروی گره ی سینوسی دهلیزی یا هدایت داخل دهلیزی ندارد، لذا به صورت مستقیم موجب القای برادی کاردی نمی شود (۱۷). استفاده از اوپیوئیدهایی مثل فنتانیل و همچنین بنزودیازپین ها مثل میدازولام بر مسیر هدایتی فرعی و ایجاد آریتمی اثری ندارند. اما در این بیماران باید از تجویز کتامین اجتناب گردد. داروهای استنشاقی، سووفلوران و ایزوفلوران تاثیری بر هدایت گره AV نداشته و به صورت ایمن می تواند مورد استفاده قرار گیرند. در میان داروهای شل کننده ی غیر دپلاریزان، وکرونیوم به دلیل خواص پایدارکنندگی قلب بر پانکورونیوم ارجح می باشد. داروهایی مثل سیس آتراکوریوم و میواکوریوم به علت عدم آزادسازی هیستامین و ایمنی مناسب در سیستم اتونوم و همچنین عدم نیاز به ریورس، داروی انتخابی در این بیماران می باشد. در این بیماران باید از دادن آتروپین اجتناب گردد و در صورت نیاز از گلیکوپیرولات استفاده گردد (۱۸). در صورت بروز افت فشار استفاده از فنیل افرین بر افدرین ارجح می باشد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.106]

در صورت بروز تاکی کاردی فوق بطنی ناگهانی، درمان غیر دارویی شامل مانور واگ مثل ماساژ کاروتید، مانور والسالوا می باشد (۷). در صورت درمان دارویی آدنوزین ۱۲ - ۶ میلی گرم داخل وریدی یا بتا بلاکر (اسمولول ۳۰۰-۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) استفاده می شود. آدنوزین بخاطر متابولیزم سریع و نیمه عمر کوتاه (۱۰ ثانیه)، داروی انتخابی در بارداری می باشد (۹). در صورت عدم پاسخ بیمار به آدنوزین، سایر آنتی آریتمی ها مثل آمیودارون و پروکایین آمید اندیکاسیون پیدا می کنند. در صورت بروز فیبریلاسیون دهلیزی با همودینامیک پایدار درمان دارویی انتخاب می شود و در صورت بروز فیبریلاسیون دهلیزی با همودینامیک ناپایدار، درمان با کاردیوورژن ۲۰۰ ۱۵۰ ژول اندیکاسیون دارد (۵). تجویز دیگوکسین و وراپامیل در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی با تحریک زودرس منع مصرف دارد (۱۹).

نتیجه گیری

ما به این نتیجه رسیدیم که با انتخاب داروهای مناسب بر اساس شرایط بالینی بیمار و اجرا و اداره ی یک بیهوشی مناسب، می توان یک عمل جراحی و بیهوشی عمومی بدون مشکل را انتظار داشت. اما در نهایت تاکید اصلی ما بر ارزیابی و معاینه ی کامل در این بیماران پیش از انجام بیهوشی و نیز بررسی نتایج آزمایشگاهی و مانیتورینگ مداوم بیمار از نظر بروز آریتمی های دهلیزی و بطنی در طول عمل و همچنین آماده بودن دارو و تجهیزات برای درمان آریتمی ها در صورت بروز، به منظور طرح ریزی و انجام یک بیهوشی مناسب و بدون خطر و نیز کسب پیامدهای مطلوب می باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از پرسنل اتاق عمل زنان مرکز آموزشی، پزشکی و درمانی بعثت شهر سنندج که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می گردد.

Reference

1. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. An Noninvasive Electrocardiol Journal. 2006;11:340–53.
2. Sahu S, Karna ST, Karna A, Lata I, Kapoor D. Anaesthetic management of Wolff-Parkinson-White syndrome for hysterectomy. Indian Journal of Anaesthesia 2011; 55: 378–380.
3. Mathur V, Kapoor S, Baj B. Wolf-Parkinson-Whit syndrome-current Concepts in Anesthetic Practice. British Journal of Medicine & Medical Research 2014; 4: 1604-1611,
4. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Pre-excitation syndrome, diagnostic consideration in the ED. American Journal of Emergency Medicine 2009;27:p878–88.
5. Palaria U, Rasheed MA, Jain G, Sinha AK. Anesthetic management of Wolff-Parkinson-White syndrome in a pregnant patient posted for emergency caesarean section. Anesthesia: Essays and Researches 2013; 7: 408-410
6. McKenna WJ, Harris L, Rowland E, Whitelaw A, Storey G, Holt D. Amiodarone therapy during pregnancy. Am J Cardiol 1983;51:1231-3.
7. Nelson-Piercy C. Handbook of Obstetric Medicine. 2nd ed. London: Martin Dunitz, 2002: 22-3.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.106]

8. Rahul S, Patel R, Dewoolkar. Anaesthetic management of WPW Syndrome. http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_anesthesiology/archive/volume_11_number_2_1.html.2007;11:2.
9. Robins K, Lyons G. Supraventricular tachycardia in pregnancy. British Journal of Anaesthia 2004;92:140-3.
10. Nazir SA, Shoukat AG, Ayaz KF, Qazi MS, Nissa WUI. Anesthetic management of Wolff–Parkinsons–White syndrome for caesarean section, http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_anesthesiology/archive/volume_16_number_2_1.html.
11. Kabade SD, Sheikh S, and PeriyadkaB .Anaesthetic management of a case of Wolff-Parkinson-White syndrome. Indian Journal of Anesthia 2011 ;55: 381–383.
12. Gleicher N, Meller J, Sandler RZ, Sullum S. Wolff-Parkinson-White syndrome in pregnancy. Obstet Gynecology 1981; 58:748-52.
13. Szekely P, Snaith L. Paroxysmal tachycardia in pregnancy. Br Heart J 1953;15:195-8.
14. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmia during pregnancy and lactation. Europian Heart Journal 2001;22:458-64.
15. Seki S, Ichimiya T, Tsuchida H, Namiki A. A case of normalization of Wolff-Parkinson-White syndrome conduction during propofolanaesthesia. Anesthesiology 1999;90:1779–81.
16. Yamaquchi S, Nagao M, Mishio M, Okuda Y, Kitajima T. Anesthetic management using propofol and fentanyl of a patient with concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. Masui. The Japanese Journal of Anesthesiology 1998; 47:730-733.
17. Sharpe MD, Dobkowski WB, Murkin J, Klein G, Yee R. Propofol Has No Direct Effect on Sinoatrial Node Function or on Normal Atrioventricular and Accessory Pathway Conduction in Wolff-Parkinson-White Syndrome during Alfentanil/Midazolam Anesthesia . Anesthesiology 1995 ;82 :888-895.
18. Chhabra A, Trikha A, Sharma N. Unmasking of benign Wolff-Parkinson-White syndrome under general anesthesia. Indian J Anaesthesia 2003;47:208–211.
19. Khatib SK, Tadwalkar GV. WPW syndrome: A challenge for anaesthetist. J Anaesth Clin Pharmacol 2010;26:417–8.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.106]