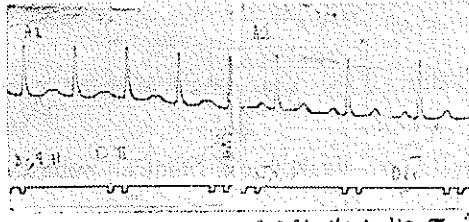


معرفی ۲ مورد بلوک دهلیزی بطئی در جریان کار دیت روماتیسم اال و بهبود آنها با کورتیکو تراپی

دکتر حسن فامینی* عبد الله موسوی*

به ۲۰۰ ثانیه نشان میدعده و ضربان قلب در حدود ۸۴ بار در دقیقه است.



شرح حال بیمار دوم :

تاجمهان ک. ۳۰ ساله و خانه دار بعلت درد مهاجر در مفاصل در تاریخ ۱۰/۰۵/۵۰ به بیمارستان مراجعه نموده است. یکماه قبل بدنبال سرماخوردگی، دچار گلودرد چرکی توأم با تب شدید شده و پس از ۱۵ روز دچار درد مفاصل میشود که ظاهر آ متو درم نبوده ولی با حرکت دچار درد شدید میشده اند. دردهای در مفاصل مختلف جایگزین میشده و فعلاً بهبودی نسبی دارد. در معاینه بالینی، بیمار چهره میترالی دارد. مفاصل ظاهر آ متورم نیستند. در حرکات پاسیو، بیمار احساس درد در مفاصل زانو و آرنج راست میکند. در سمع قلب امکان دیاستولیک موجود و سوافل پره سیستولیک درجه دوم بگوش میرسد. آزمایش های انجام شده :

A.S.T.O. معادل ۱۲۵۰ واحد تود، فرمول و شمارش لکوسیتوز و پلی نوکلئوز (۱۳۸۰۰ و ۷۹۶ درصد) را نشان میدهد آزمایش ادرار در حدود طبیعی بوده است. سرعت سدیمان تاسیون در ساعت اول ۷۹ و در ساعت دوم ۸۷ بوده است.

گزارش مورد

نکات مثبت شرح حال بیمار اول:

کیومرث ج. ۲۶ ساله اهل بندر پهلوی، بعلت درد مفصل مچ پای راست وزانوی راست در تاریخ ۱۰/۰۹/۵۰ به بیمارستان مراجعه کرده است.

در سابقه خود گلودرد مکرر کی و طیش قلب و تنگ نفس بهنگام فعالیت زیاد را ذکر میکند ولی سابقه درد مفاصل مهاجر نداشته است.

نکات مثبت معاینه بیمار: تورم قوزک داخلی پای راست و دردناک بودن آن. زانوی راست بدون تورم است ولی در حرکات پاسیو دردناک است. در سمع قلب، رولمان دیاستولیک و سوافل پرسیستولیک و دو تأثی شدن صدای دوم شنیده میشود.

آزمایش های پارا کلینیک: فرمول و شمارش، پلی نوکلئوز و لکوسیتوز را نشان میدعده A.S.T.O. معادل ۶۲۵ واحد تود و سدیمان تاسیون در ساعت اول ۱۱۰ و در ساعت دوم ۱۱۷ بوده است. XR. قلب و ریه فاقد نایمه پاتولوژیک بوده است.

اولین EKG بیمار در تاریخ ۱۰/۰۹/۵۰ (A1) تاکیکاردی ۱۲۵ در دقیقه و بلوک درجه اول دهلیزی بطئی را نشان میدهد امواج P با امواج T تداخل نموده و ابتدای موج P کاملا مشخص نیست. فاصله R-P بیش از ۱۲۰ ثانیه است.

دومین EKG که با فاصله سه روز از ابتدا درمان با کورتیکو استروئید انجام شد (A2) بازگشت فاصله R-P را

دهلیزی به بطئ صورت نگرفته و یک ضربان بطئی حذف میگردد (دیاستول طولانی) ضربان بعدی که انجام میگیرد دارای کوتاهترین فاصله P.R میباشد [۶] تعداد ضربانات هرسی ممکن است متفاوت باشد.

وجود آن در انفارکتوس میتوکارد حاد مبین یک ایسکمی بازگشت پذیر در گره A.V. و یا شاخه Hiss بوده و از نوع بلوک پریودیک در عین وضعیت و خامت کمتری به مرأه دارد (۴) بلوک پریودیک درجه دوم بصورت عدم جواب پریودیک بطئ به تحریکات دهلیزی است. فاصله P.P و P.R ثابت بوده و این وضع گاعی همرأه یک بلوک درجه اول است.

در بلوک ثابت درجه دوم جواب بطئ به تحریکات دهلیز بطور منظم کاهش یافته است و ممکن است بازاء هردیا سه تحریک دهلیز یک جواب بطئی موجود باشد.

از نظر اتیولوژی: بلوک درجه اول ممکن است بدون هیچ بیماری ارگانیک دیده شود. تمام بیماریهای حاد عفوی میتوانند موجب این حالت باشند. بیماری روماتیسمال قلبی، دیشیتال، دیفتری کینیدین، بیماری آترواسکلروز و بیماریهای مادرزادی قلب نیز از عوامل مهم اتیولوژیک هستند [۴]. بلوک درجه دوم عموماً بر اساس یک بیماری ارگانیک وجود میآید. مسمومیت دیشیتال، بیماریهای عفوی (دیفتری) و بیماری کرونوفانارکتوس میتوکارد از علل شایع هستند.

پیش‌آگهی و تشخیص: انواعی که با بیماریهای عفوی به مرأهند، همگی با بهبود بیماری اصلی خوب شده و اهمیت کلینیکی جزئی دارند. در دیفتری بلوک قلبی نشانه و خامت بیماری بوده ولی با بهبود بیماری، دلیلی بر میتوکاردیت مزمن وجود ندارد. (۴)

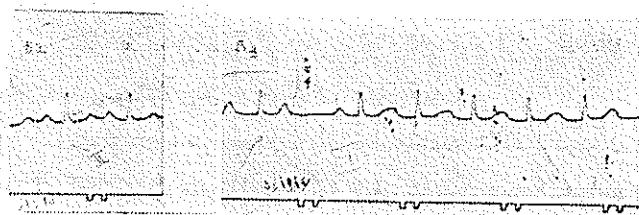
در روماتیسم قلبی، بلوک ممکن است با خاموش شدن بیماری از بین رود ولی گاه مدتی پس از فرونشنستن علائم بالینی بلوک باقی میماند [۴]

بلوک کامل هنگامی که همرأه سندروم استوکس آدامس باشد بعلت مرگ ناگهانی پیش‌آگهی و خیمی دارد [۴] و طول عمر در این بیماران بین ۵ تا ۲۵ سال پس از شروع علائم گزارش شده است [۳].

تشخیص قطعی انواع بلوکها با الکتروکاردیوگرافی است.

از نظر بالینی هفگامیکه شدت صدای اول (در یک بیمار تحت نظر) ناگهان کاسته گردد ولی در تصویر بالینی تغییری حاصل

او لین الکتروکاردیوگرام (EKG) در تاریخ ۱۳ آذر ۱۴۰۰ از ۵۰ نشان دهنده یک بلوک درجه اول دهلیزی بطئی میباشد (P.R معادل $\frac{۲۴}{۱۰۰}$ ثانیه) ضربان قلب در حدود ۱۰۰ بث دقیقه است. سه روز بعد (۱۶ آذر ۱۴۰۰) در معاینه قلب بیمار مشاهده گردید که پس از هر ۶ تا ۷ ضربان وقفه ای در ضربان قلب (سمع و نیض) رخ میدهد. EKG انجام شده یک بلوک A. S. هر دو یا بلوک درجه یک نشان میدهد (B2)



بحث:

بلوک دهلیزی بطئی که عبارت از اختلال هدایت امواج محرک که از دهلیز به بطئ میباشد، میتواند علقو نکسیونل و یا پاتولوژیک ایجاد شود. افزایش تحریک واگک مثالی برای علت فونکسیونل و غایبات التهابی، سمی دئزرا تیوویا عروق مثلاهای برای علت پاتولوژیک هستند.

بر حسب شدت اختلال هدایت، بلوکهای دهلیزی بطئی به سه درجه تقسیم میشوند: بلوکهای درجه اول و دوم ناکامل و بلوک درجه سوم بلوک کامل است [۵]

۱) بلوک درجه اول: تأخیر هدایت موج تحریکی از دهلیز به بطئ که در گره A.V. و یا شاخه هیس (Hiss) اتفاق میافتد و در EKG بصورت طولانی شدن فاصله R.P. (بیش از ۲۲/۱۰۰ ثانیه) مشخص میگردد

۲) بلوک درجه دوم: در این نوع بلوک، بطئ بطور پریودیک از پاسخ دادن به تحریک موج دهلیزی بازمیماند. انواع بلوکهای درجه دوم عبارت است از ۱- تیپ یک Mobitz یا نوع ونکباخ ۲- بلوک ثابت A.V. ۳- بلوک پریودیک (تیپ دو Mobitz)

که هر کدام با الکتروکاردیوگرام مشخص میگردد [۴۹۳]

۳) بلوک درجه سوم: در این وضعیت دهلیز و بطئ جداگانه و بدون ارتباط با یکدیگر می‌طبند.

دیتم دهلیز ممکن است منظم سینوسی، تاکیکاردی و یا فیبریلاسیون باشد. دیتم بطئ معمولاً منظم ولی کند است (۰-۶۰ تا ۲۰ بث). در بلوک درجه دوم نوع ونکباخ فاصله R.P. بطور پیشونده در یکسری ضربانات بطئی افزایش می‌یابد تا آنچاکه انتقال موج

پنی سیلین بوده است .
فیریلاسیون دھلیزی یک سوفل پره سیستولیک تبدیل به سوفل میدیاستولیک گردد .

میتوان حدس زد که فاصله R. P طولانی شد و یک بلوک درجه اول بوجود آمده است [۲] هنگامیکه فاصله R. P بحد کافی طولانی شود امکان شنیدن صداهای دھلیزی موجود است و علاوه بر آن در ناحیه گردن موج a خیلی واضح با اسم Canon a wave وجود دارد .

بلوک درجه ۲ ثابت بصورت یک برآدیکارדי و بلوک پریوودیک درجه ۲ بصورت آردیتمی ریتمیک ظاهر می کند .

بلوک درجه سوم بصورت یک برآدیکاردي ظاهر گرده و صدای اول بشدت متغیر است و گاه خیلی شدید گردیده که با اسم Bruit de Canon موسوم است [۳]

درمان : درمواردی که بلوک همراه یک بیماری عفونی است با بهبودی بیماری اصلی بلوک از بین میرود . در روماتیسم حاد قلبی بلوک درمان خاص ندارد و درمان درجهت بهبود کاردیت است [۳] . درموارد مسمومیت با دیوتیال یا کنیدین با قطع دارو بلوک تدریجاً از بین میرود . در بلوک های غیر کامل کلروتیازید به مقدار روزانه ۵۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم ، بعلت دفع پتاسیم ممکن است اثرات نیکوئی داشته باشد [۷]

بلوک های قلبی موجود در انفارکتوس حاد میو کارد به کورتیکوتروپی جواب مطلوب می دهدن (۱) در بلوک های کامل همراه انفارکتوس میو کارد ، در صورتیکه بیمار دچار حملات استوکس آدامس شود علاوه بر کورتیکوتروپی- demand pace maker مورد استفاده قرار می گیرد . در صورت عدم تیجه درمان در بلوک های کامل در داخل ویا روی قلب نصب می گردد .

خلاصه

مورد معرفی دو بیمار ند که به کاردیت و آرتربیت روماتیسم مبتلا گردیده اند . در اولین بیمار بلوک درجه اول دھلیزی بطنی مشاهده گردیده که طی ۳ روز درمان با کورتیکوتروپی بازگشت نموده است .

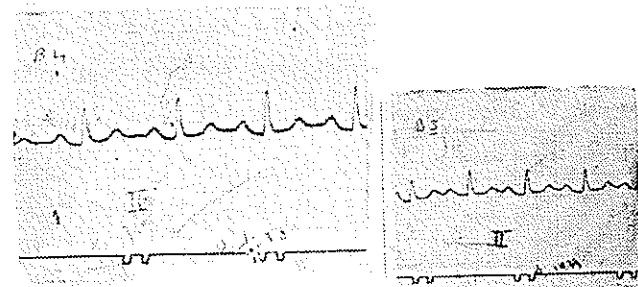
دومین بیمار بلوک دھلیزی بطنی پیش و نه داشته در جریان کورتیکوتروپی سیر معکوس و بازگشت آن مشخص گردیده است .

نگردد و دلیلی بر تجمع مایع در پریکارد نباشد ویا هنگامیکه در غیاب اولین موج R. P معادل $\frac{34}{100}$ ثانیه است .

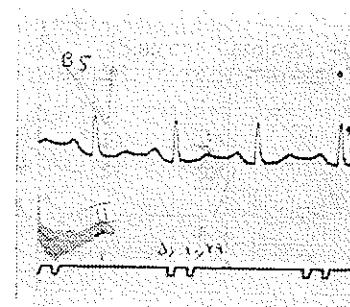
پس از اولین کمپلکس بطنی یک وقفه در تولید موج بطنی موجود است . موج P پس از این وقفه دیده میشود و فاصله P. R. R. P معادل $\frac{28}{100}$ ثانیه نشان میدهد که دلیل برایک بلوک درجه یک میباشد .

این تغییر وضعیت در الکتروکاردیو گرام ، دلیلی بر کار دیت فعال و پیش و نه روماتیسم محسوب گردیده بیمار تحت کورتیکو- تراپی قرار گرفت .

در EKG بعدی بیمار (B3) که سه روز بعد از بیمار گرفته شده A. S. A. بلوک از بین رفته و فقط بلوک درجه اول مشاهده میشود (P. R) معادل $\frac{24}{100}$ ثانیه) ضربان قلب ۱۰۵ بار در دقیقه است روز پس از شروع کورتیکو تراپی بلوک درجه اول همچنان باقی است (P. R معادل $\frac{24}{100}$ ثانیه) ولی ضربان قلب به ۹۴ تقلیل یافته است (B4) .



آخرین EKG بیمار که ۱۳ روز پس از شروع کورتیکو تراپی گرفته شده فاصله R. P. $\frac{20}{100}$ ثانیه نشان میدهد که مبین از بین رفتن بلوک دھلیزی بطنی است (B5) .



دو بیمار فوق در جریان بیماری ویا قبل از آن دیزیتال مصرف نکرده و داروهای آنها آسپرین ، پر دنیز لون و آنتی اسید و

REFERENCES

- 1- Aber, C. P. and Jones, E. W. *Brit. Heart J.*, 27: 916, 1965.
- 2- Braunwald, EU. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 1151, 6th. ed. New York. Mc. Craw-Hill, Co. 1970.
- 3- Friedberg, CH. K. *Diseases of the Heart*, 583, 3rd. ed. Philadelphia. W. B. Saunders Co. 1969.
- 4- Goldman, M. J. *Principles of Clinical Electrocardiography*, 230, 7th. ed. California Lange Medical Publications, 1970.
- 5- Kay, C. F. Cecil - Loeb. *Text - Book of Medicine* 671, 12th. ed. Philadelphia W. B. Saunders Co. 1967.
- 6- Schaffer, H. I., *Amer. Heart. J.*, 19: 138, 1470.