

# وجود راه مشترک بین آریتمی های فوق بطنی

دکتر منصور مقدم، استادیار بیماریهای قلب، دانشگاه علوم پزشکی تهران  
دکتر سید محمدرضا جزایری، دانشیار بیماریهای قلب، دانشگاه ویسکانسین میلواکی - آمریکا

## A shared pathway among supraventricular tachycardias

### ABSTRACT

AVNRT, (atrioventricular nodal reentry tachycardia), atrial tachycardia and atrial flutter are three kinds of supraventricular tachycardia, which their mechanism are explained based on reentry.

A 60-years-old man is presented with all of the above-mentioned arrhythmias, responsive to intravenous injection of adenosine.

Radiofrequency ablation of the slow pathway territories cured all of them. Therefore, we suggest that there was a common pathway among all kinds of these arrhythmias, which were ablated with single RF lesion.

### خلاصه

ورود مجدد (reentry) مکانیسم گروه زیادی از آریتمی ها را تشکیل می دهد. از بین آریتمی های فوق بطنی، AVNRT، تاکی کاردیهای ارتودرمیک و آنتی درمیک، تاکی کاردیهای اکتوپیک دهلیزی، فلاتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی با مکانیسم مذکور قابل ایجاد و استمرار می باشند. بیماری که معرفی می شود، مورد نادری است که دارای سه نوع آریتمی فوق بطنی: AVNRT، تاکی کاردی دهلیزی اکتوپیک و فلاتر دهلیزی با سه مدار متفاوت ولی دارای یک فصل مشترک بود. هر ۳ فرم آریتمی به تزریق وریدی آدنوزین پاسخ می دادند و با ایجاد ضایعه (lesion) توسط تابش انرژی رادیوفرکونسی (RF) از بین رفتند.

### مقدمه

وجود دو مسیر جداگانه با خواص هدایتی متفاوت برای شروع و استمرار ورود مجدد بدنیاال ورود یک ضربان زودرس، لازم

می باشد. در موقع وارد شدن ضربان زودرس یک مسیر در فاز استراحت بوده و جریان الکتریکی داخل آن می شود، در حالی که مسیر دوم در فاز تحریک ناپذیری بوده و موج الکتریکی در لحظه ورود به مسیر اول، در مسیر دوم دچار بلوکاژ می گردد. بعد از اینکه موج الکتریکی مسیر اولی را پیمود، مسیر دوم به فاز استراحت رسیده و آماده گذر جریان الکتریکی می باشد. این فیزیولوژی دوگانه، پایه ورود مجدد که مکانیسم گروه زیادی از آریتمی های دهلیزی و بطنی است، می باشد (۱).

AVNRT، تاکی کاردیهای اکتوپیک دهلیزی و فلاتر دهلیزی سه شکل از تاکی کاردیهای فوق بطنی با مکانیسم ورود مجدد می باشند (۲ و ۳).

بیمار مورد بحث دارای هر سه نوع آریتمی مذکور بوده که همه به تزریق وریدی آدنوزین پاسخ داده اند. با تابش انرژی رادیوفرکونسی (RF) بمحل آناتومیک مسیر آهسته (slow pathway) همگی آنها از بین رفته و غیر قابل ایجاد شدند. بنابراین

تحریکات الکتریکی مشابه ایجاد شد (شکل ۵ و ۶). در هر یک از شرایط فوق تریق وریدی 12mg آدنوزین سبب برقراری ریتم سینوسی شد.

روش آبلاسیون: تابش انرژی رادیوفرکونسی با ولتاژ ۷۰-۵۰ توسط کاتتر چهارقطبی شماره 7F (کارخانه مانسفیلد) از منبع رادیوفرکونسی (کارخانه Bloom) انجام پذیرفت. تبادل انرژی بین الکترود دیستال کاتتر و الکترود نحشی (indifferent patch) در زیر شانه چپ انجام گرفت.

مدت تابش انرژی، ۱۰ تا ۲۰ ثانیه در نواحی P1 و P2 محدود، آناتومیک راه آهسته در آنولوس درجه تریکوسپید بود. کاتتر آبلاسیون در آنولوس تریکوسپید در جایی که موج V بزرگ و موج A بسیار کوچک در جلوی سینوس کرونر مشخص بودند (نقطه P1)، ثابت شد.

بعد از هر بار انتقال انرژی رادیوفرکونسی، اقدام به ایجاد آریتمی با روشهای فوق الذکر شد (۵). مطالعات پی‌گیری نیم‌ساعت، ۲۴ ساعت و ۸ هفته بعد با و بدون تریق ایزوپروتونول صورت پذیرفت که هیچکدام از آریتمی‌ها قابل ایجاد نبودند.

### بحث

AVNRT، تکیکاردی دهلیزی اکتوییک و فلاتر دهلیزی سه نوع آریتمی فوق بطنی با مکانیسم ورود مجدد می‌باشند (۲). AVNRT شایعترین و شناخته شده‌ترین انواع است. مدار این آریتمی مشتمل بر راههای آهسته و سریع در اطراف گره AV، بافت دهلیزی در بالا و راه مشترک دیستال در پایین می‌باشد (۳).

تکیکاردی دهلیزی اکتوییک نوع دیگری است که از مدارهای مختلفی در نقاط متفاوت دهلیز استفاده می‌کند، غالباً مدار آن در دهلیز راست در طول crista terminalis می‌باشد. این آریتمی بایستی از AVNRT و آریتمی‌های ناشی از راههای فرعی افتراق داده شود. بر اساس الکتروکاردیوگرافی سطحی، دو شکل فلاتر دهلیزی موجود است که در هر دو علیرغم تغییر جهت جریان الکتریکی، مدار چرخش ثابت است (۲).

در تیپ I فلاتر دهلیزی که فرم رایج می‌باشد، جهت الکتریکی از پائین به بالاست (موج F منفی در اشتقاقهای avF، III، II). در تیپ II، جهت جریان الکتریکی از بالا به پایین است. (F مثبت در اشتقاقهای avF، III، II). مدار فلاتر شامل قسمت پائینی دهلیز راست نزدیک ورید اجوف تحتانی، دیواره بین دهلیزی، قسمت بالایی دهلیز راست و دیواره طرفی دهلیز راست می‌باشد. این مدار توسط تنگه‌ای به گره AV در حوالی راه آهسته اتصال می‌یابد. در تمام آریتمی‌های مذکور، وجود دو مسیر الکتریکی با خواص هدایتی متفاوت و یک ضربان زودرس برای شروع و ادامه آریتمی ضروری می‌باشد (۲).

این فرضیه مطرح می‌شود که راه الکتریکی مشترکی از لحاظ آناتومیک و فیزیولوژیک وجود داشته که هر ۳ نوع آریتمی را به یکدیگر مرتبط می‌سازد. این نکته می‌تواند در آبلاسیون (ablation) چندین نوع آریتمی با ایجاد ضایعه توسط امواج رادیوفرکونسی فقط در یک نقطه و در یک جلسه کمک نماید.

### معرفی و روش کار

بیمار مرد ۶۰ ساله‌ای است که با شکایت اصلی سنکوپ مراجعه نمود. سابقه طپش قلب را از دوران کودکی و دیابت را در تاریخچه گذشته‌اش متذکر بود.

مطالعات الکتروفیزیولوژیک قلب بار اول در شرایط ناشتا و بدون دریافت داروهای آنتی آریتمیک صورت پذیرفت.

سه کاتتر مولتی پلار در بالای دهلیز راست، باندل هیس و نوک بطن راست قرار داده شد. بعد از اندازه‌گیری پارامترهای پایه با متد تحریک الکتریکی (programmed electrical stimulation)، موفق به ایجاد AVNRT رایج شدیم. متعاقب بالا آوردن سر بیمار (تست head up tilt) در حین تکیکاردی افت فشار خون و سنکوپ عارض گردید (۴) (شکل ۳). مطالعات الکتروفیزیولوژیک تکمیلی در جلسه دیگر ضمن بیهوشی عمومی انجام شد، سه کاتتر چهارقطبی با خواص ثبت و پسی کردن از راه ورید رانی چپ به ترتیب در بالای دهلیز راست، باندل هیس نوک بطن راست قرار داده شدند. کاتتر شش قطبی از راه ورید و داج داخلی در سینوس کرونر جای داده شد.

کاتتر مربوط به آبلاسیون از راه ورید رانی راست داخل گردید. یک خط شریانی جهت ثبت فشار داخل شریانی در شریان رانی راست قرار داده شد.

سه اشتقاق الکتروکاردیوگرافیک سطحی و V1 و II و I همزمان با الکتروکاردیوگرام‌های داخل قلبی بالای دهلیز راست (HRA)، باندل هیس (HB) و سینوس کرونر (CS) و بطن راست (RV) در طی کار نمایش داده می‌شد. تحریک الکتریکی داخل قلبی با استیمولاتور (Bloom) انجام شد.

بعد از اندازه‌گیری پارامترهای پایه آنتی‌گرا و رتروگرا، ضربانات زودرس دهلیزی وارد شد.

در طی ریتم سینوسی، با طول سیکل برابر با 1200 msec، AH: 40 msec و HV: 55 msec بود.

تحریک زودرس دهلیزی در پایان یک دسته تحریکات الکتریکی با طول سیکل 400 msec وارد آمد. تحریک زودرس بالای دهلیز راست در توالت 270 : 400 msec سبب پیدایش آریتمی AVNRT رایج با طول سیکل 300 msec شد. (شکل ۲).

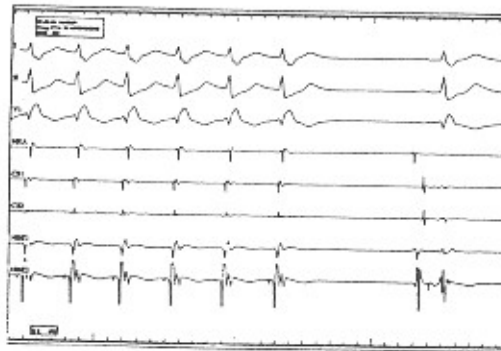
همچنین تکیکاردیهای اکتوییک دهلیزی پیوسته (sustained) با طول سیکل 320 msec (شکل ۴) و حملات مکرر فلاتر دهلیزی با

می‌شود. مطالعات انجام شده قبلی وجود راه مشترک بین فلاتر دهلیزی و AVNRT را گزارش کرده‌اند (۶). این مطالعه موید وجود چنین راه مشترکی بین آریتمی‌های گوناگون دهلیزی و نیز عدم وجود راه مشترک پروکسیمال در جریان AVNRT می‌باشد.

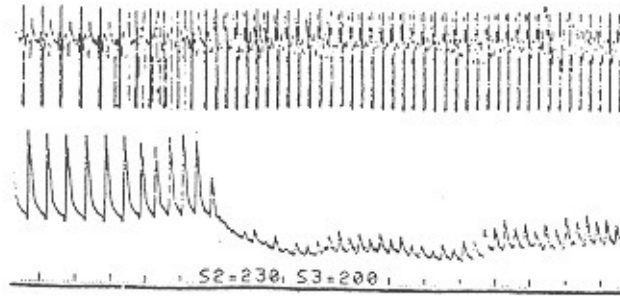
با توجه به خاتمه هر سه نوع آریتمی AVNRT، تکیکاردی دهلیزی و فلاتر دهلیزی با تزریق وریدی آدنوزین و از بین رفتن دائمی آنها متعاقب تابش انرژی رادیوفرکونسی به محدوده راه آهسته، می‌توان چنین نتیجه گرفت که یک راه مشترک (و احتمالاً راه آهسته) آریتمی‌های مذکور را به یکدیگر مرتبط می‌ساخته است. براساس این فرضیه، دیاگرام مدار الکتریکی شکل ۷ پیشنهاد



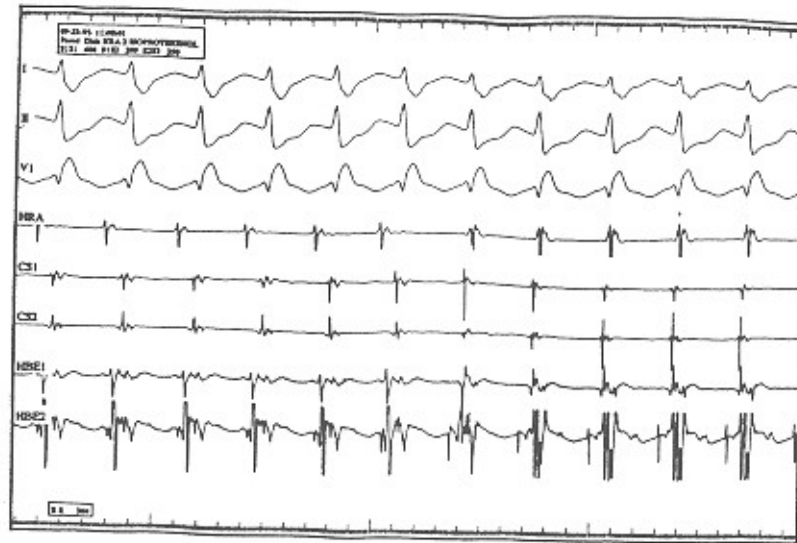
شکل ۱. الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاق بیمار با ریتم سینوسی



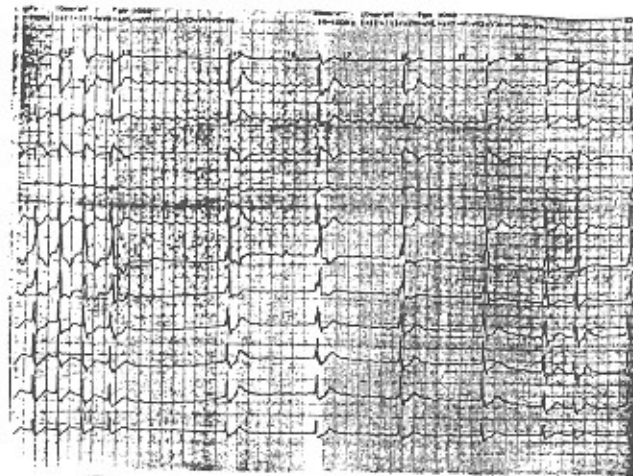
شکل ۲. الف - الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاق در حین AVNRT، سلوک شاخه راست سیبب نمای تکیکاردی با کمپلکس QRS پهن شده است. ب - الکتروکاردیوگرام داخل قلبی AVNRT رایج اولین تحریک دهلیز در الکتروگرام با ندل همس دیده میشود. در سمت چپ یک ضربان سینوسی با پارامترهای پایه دیده میشود.



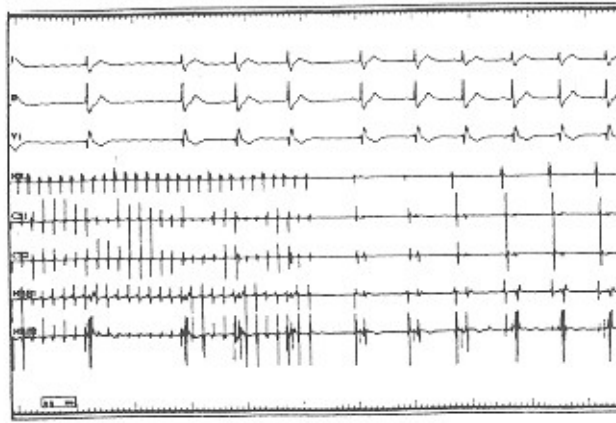
شکل ۳. اوقات فشار خون شریانی در زاویه ۷۰ درجه در حالیکه بیمار دارای تاکیکاردی فوق بطنی است.



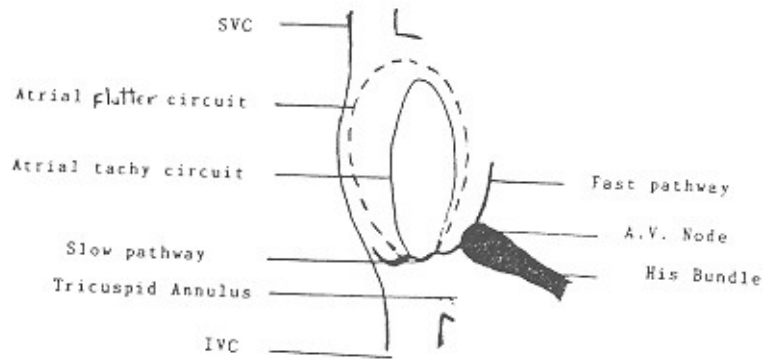
شکل ۴. شش کمپلکس اول ناشی از تاکیکاردی اکسترویک دهلیزی است. اولین نقطه دیپلاریزاسیون دهلیز در الکتروکاردیوگرام بالای دهلیزی راست (HRA) دیده می شود. کمپلکس هشتم به بعد AVNRT رایج می باشد اولین نقطه تحریک دهلیز در الکتروگرام باندل هیس (HB) دیده می شود.



شکل ۵. الکتروگرام ۱۲ اشتقاق سطحی قلاتر دهلیزی بدنیاال توزیع ۱۲ میلیگرم آدنوزین وریدی، درجه بلوک گره AV بیشتر شده است.



شکل ۶- تغییرات فلتر دهلیزی و برقراری ریتم سینوسی در پی تزریق ۱۲ میلی‌گرم آدنوزین وریدی HRA به همراه  
 دهلیز راست CS<sub>۱</sub> سینوس کرونر پروکسیمال CS<sub>۲</sub> سینوس کرونر دیستال HB<sub>۱</sub> هیس با نادل پروکسیمال HB<sub>۲</sub>  
 هیس با نادل دیستال.



شکل ۷- نمایش فصل مشترک مدارهای سه آریتمی AVNRT، فلتر دهلیزی، تاکیکاردی اکتیویک دهلیزی.

### مراجع

1. Akhtar M: Normal electrophysiologic response. Cardiology Clinics 1986; 4: .
2. Mark E. Josephson clinical cardiac electrophysiology. 2 nd: edition, Lea and Febiger co. pp 181-310.
3. Jazayeri M. R: AVNRT. Cardiology Clinics 1993;2: 151-87.
4. Sra J.S: Neurocardiogenic syncope. Cardiology Clinis. 1993; 2:183-92.
5. Jazayeri M.R. : Selective transcatheter ablation of fast and slow pathway using RF in patients with AVNRT. Circulation. 1992; 1: 84-92.
6. Interia A. et al: A shared pathway in AVNRT and atrial flutter. AJC. 1993; 77.

