

وجود راه مشترک بین آریتمی‌های فوق بطنی

دکتر منصور مقدم، استادیار بیماریهای قلب، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سید محمد رضا جزایری، دانشیار بیماریهای قلب، دانشگاه ویسکانسن میلواکی - امریکا

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

می‌باشد. در موقع وارد شدن خربان زودرس یک مسیر در فاز استراحت بوده و جریان الکتریکی داخل آن می‌شود، در حالی که مسیر دوم در فاز تحریک تاپذیری بوده و موج الکتریکی در لحظه ورود به مسیر اول، در مسیر دوم دچار بلوكاز می‌گردد. بعد از اینکه موج الکتریکی مسیر اولی را پیمود، مسیر دوم به فاز استراحت رسیده و آمده گذر جریان الکتریکی می‌باشد. این فیزیولوژی دوگانه، پایه ورود مجدد که مکانیسم گروه زیادی از آریتمی‌های دهلیزی و بطنی است، می‌باشد.^(۱)

AVNRT، تاکیکاردیهای اکتوپیک دهلیزی و فلاکت دهلیزی سه شکل از تاکیکاردیهای فوق بطنی با مکانیسم ورود مجدد می‌باشند^{(۲) و (۳).}

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

ورود مجدد (reentry) مکانیسم گروه زیادی از آریتمی‌ها را تشکیل می‌دهد. از بین آریتمی‌های فوق بطنی، AVNRT، تاکیکاردیهای ارتودرمیک و آنتی درمیک، تاکیکاردیهای اکتوپیک دهلیزی، فلاکت دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی با مکانیسم مذکور قابل ایجاد و استمرار می‌باشند. بیماری که معرفی می‌شود، مورد تادری است که دارای سه نوع آریتمی فوق بطنی؛ AVNRT، تاکیکاردی دهلیزی اکتوپیک و فلاکت دهلیزی با سه مدار متفاوت ولی دارای یک نصل مشترک بود. هر ۳ فرم آریتمی به تزریق وریدی آنتوزین پاسخ می‌دادند 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 بدنبال ورود یک خربان زودرس، لازم

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

روش آبلاسیون: نایش انژوی رادیوفرکونسی با ولتاژ -70 mv ، 5 ms توسط کاتر چهارقطبی شماره 7F (کارخانه مانسفیلد) از منبع رادیوفرکونسی (کارخانه Bloom) انجام پذیرفت. تبادل انژوی بین الکترود دیستال کاتر و الکترود خنثی (indifferent patch) در زیر شانه چپ انجام گرفت.

مدت نایش انژوی، $10\text{ تا }20\text{ ثانیه در نواحی P1 و P2$ محدوده آناتومیک راه آهسته در آنولوس دریچه تریکوپید بود.

کاتر آبلاسیون در آنولوس تریکوپید در جایی که موج V بزرگ و موج A بسیار کوچک در جلوی سینوس کروز مشخص بودند (نقطه P1)، ثابت شد.

بعد از هر بار انتقال انژوی رادیوفرکونسی، اقدام به ایجاد آریتمی با روشهای فوق الذکر شد (۵). مطالعات پیگیری نیمساعت، $24\text{ ساعت و }8\text{ هفته بعد$ با و بدون تزریق آیزپرتوونول صورت پذیرفت که هیچگدام از آریتمی‌ها قابل ایجاد نبودند.

بحث

AVNRT، تاکیکاردی دهلیزی اکتوپیک و فلاٹر دهلیزی سه نوع آریتمی فوق بطنی با مکانیسم ورود مجدد می‌باشد (۲). AVNRT شایعترین و شناخته شده‌ترین اثواب است. مدار این آریتمی مشتمل بر راههای آهسته و سریع در اطراف گره AV، پافت دهلیزی در بالا و راه مشترک دیستال در پایین می‌باشد (۳).

تاکیکاردی دهلیزی اکتوپیک 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 فلاٹر دهلیزی موجود است که در هر دو علیرغم تغییر جهت جریان الکتریکی، مدار چرخش ثابت است (۲).

در تیپ I فلاٹر دهلیزی که فرم رایج می‌باشد، جهت الکتریکی از پائین به بالا است (موج F منفی در اشتقاقهای II, III, avF). در تیپ II، جهت جریان الکتریکی از بالا به پایین است. (F مثبت در اشتقاقهای II, III, avF). مدار فلاٹر 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 می‌باشد. 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 سنکوب مراجعه نمود. سابقه طیش 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 آتش آریتمیک صورت پذیرفت.

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

کاتر مربوط به آبلاسیون از راه ورید رانی راست داخل گردید. یک خط شربانی جهت ثبت فشار داخل شربانی در شربان رانی راست قرار داده شد.

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

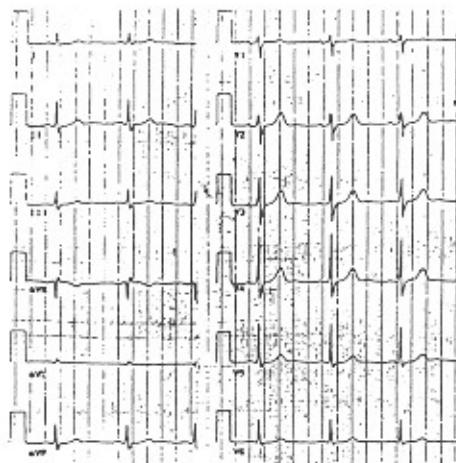
بعد از اندازه گیری پارامترهای پایه آتش گراد و رترورگراد، ضربانات زودرس دهلیزی وارد شد.

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

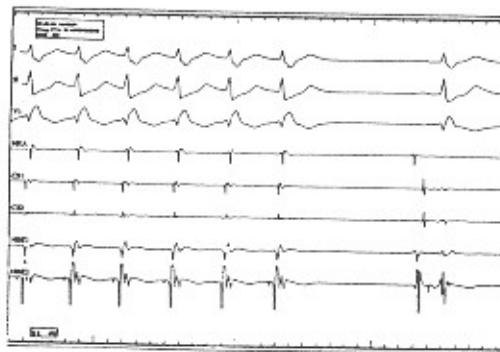
تحریک زودرس دهلیزی در پایان یک دسته تحریکات الکتریکی با طول سیکل 400 msec وارد آمد. تحریک زودرس بالای دهلیز راست در توانر 270 msec : 400 msec سبب پیدایش آریتمی AVNRT رایج با طول سیکل 300 msec شد. (شکل ۲). همچنین تاکیکاردیهای اکتوپیک دهلیزی پیوسته (sustained) با طول سیکل 320 msec (شکل ۴) و حملات مکرر فلاٹر دهلیزی با

من شود. مطالعات انجام شده قبلی وجود راه مشترک بین فلاتر دهلیزی و AVNRT را گزارش کردند (۶). این مطالعه مورید وجود چنین راه مشترکی بین آریتمی های گوناگون دهلیزی و نیز عدم وجود راه مشترک پژوهشیمал در جریان AVNRT می باشد.

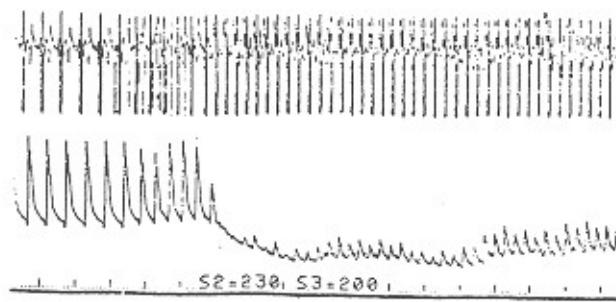
با توجه به خاتمه هر سه نوع آریتمی AVNRT، تاکیکاردی دهلیزی و فلاتر دهلیزی با تزریق وریدی آدنوزین و از بین رفتن دائمی آنها متعاقب تابش انرژی رادیوفرکونسی به محدوده راه آهسته، می توان چنین نتیجه گرفت که یک راه مشترک (و احتمالاً راه آهسته) آریتمی های مذکور را به یکدیگر مرتبط می ساخته است. براساس این فرضیه،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



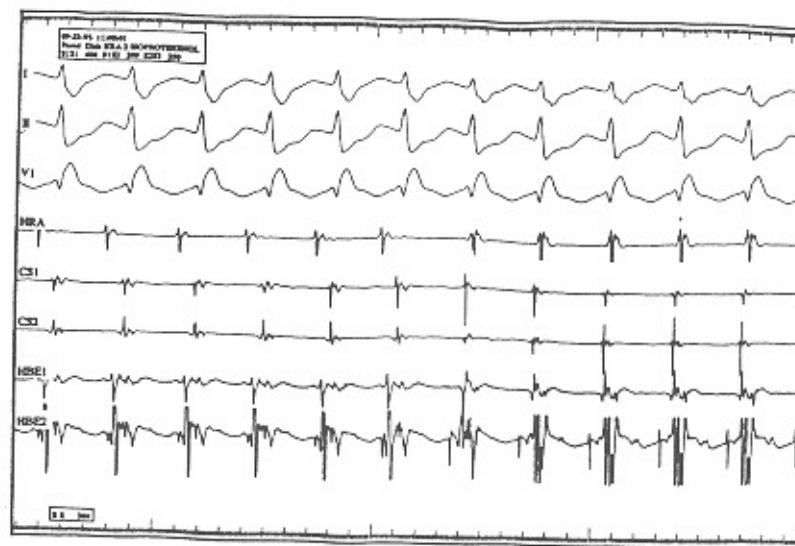
شکل ۱ - الکتروکاردیوگرام ۱۲ انتقام بیمار با ریتم سیتوس



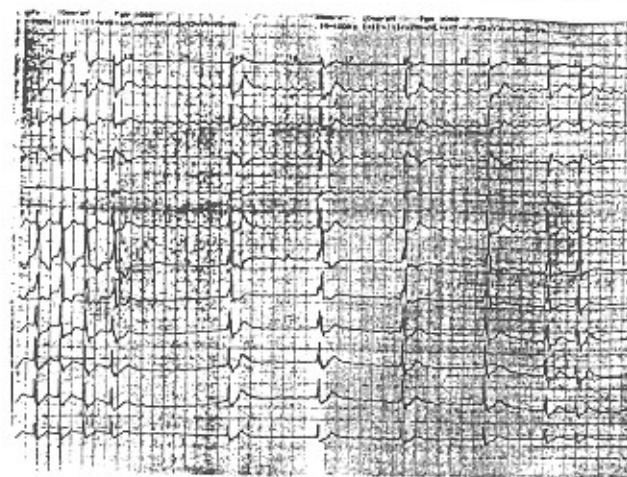
شکل ۲ . a) - الکتروکاردیوگرام ۱۲ انتقام در حین AVNRT، سلوک شاخه راست سبب نسبی تاکیکاردی با کپلکس QRS پهن شده است.
b - الکتروکاردیوگرام داخل قلب، AVNRT را پس از تحریک دهلیز در الکتروکاردیوگرام بازدی هیس دیده میشود. در سمت چپ یک ضربان سینوسی با پارامتر های پایه دیده میشود.



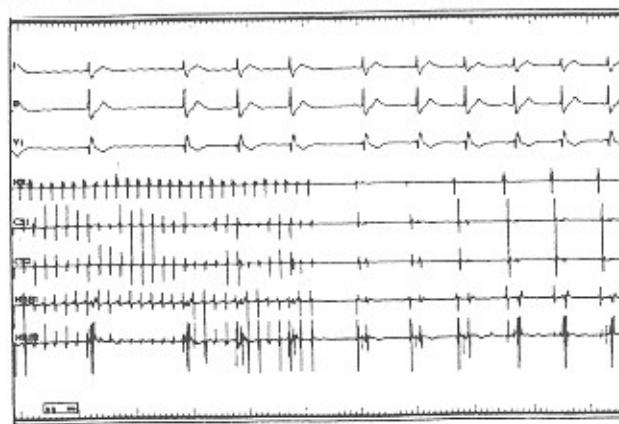
شکل ۳ - افت نشار خون شریانی در زاویه ۷ درجه در حالیکه بیمار دارای تاکیکاردی فوق بطنی است.



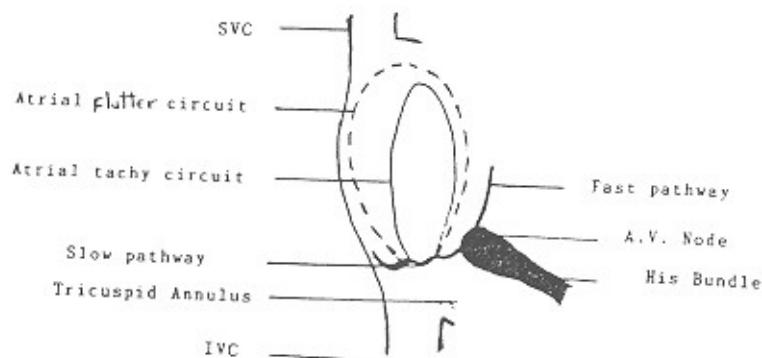
شکل ۴ - شر کمپلکس اول شناسی از تاکیکاردی اکستویک دهلیزی است. اولین نقطه دبلاریزاسیون دهلیزی در الکتروکاردیogram بالای دهلیزی راست (HRA) دیده می‌شود. کمپلکس هفتم به بعد AVNRT رایج می‌باشد. اولین نقطه تحریک دهلیزی در الکتروکاردیogram بالندل هیس (HB) دیده می‌شود.



شکل ۵ - الکتروکاردیogram ۱۲ استفاده سطحی قلستر دهلیزی بدنیال تزریق ۱۲ میلیگرم آدنوزین وریدی، درجه بلوی گرو AV بیشتر شده است.



شکل ۶- بیان فلتر دهلیزی و برقراری رتیم سینوسی در بی تزدیق ۱۷ میلی‌گرم آندوزین وردی HRA دهلیز راست CS₁ سینوس کرونس پروگسیمال CS₂ سینوس کرونر دیستال HB₁ هیس با ندل پروگسیمال HB₂ هیس با ندل دیستال.



شکل ۷- نمایش نصل مشترک مدارهای ساریتی AVNRT، نلتر دهلیزی، تاکیکاردی اکتوپیک دهلیزی.

مراجع

1. Akhtar M: Normal electrophysiologic response. Cardiology Clinics 1986; 4: .
2. Mark E. Josephson clinical cardiac electrophysiology. 2 nd edition, Ica and Febiger co. pp 181-310.
3. Jazayeri M. R: AVNRT. Cardiology Clinics 1993;2: 151-87.
4. Sra J.S: Neurocardiogenic syncope. Cardiology Clinics. 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.