

بی‌نظمی قلب در سندرم ولف پار کینسون و ایت

گزارش سه مورد

دکتر وهاب زاده

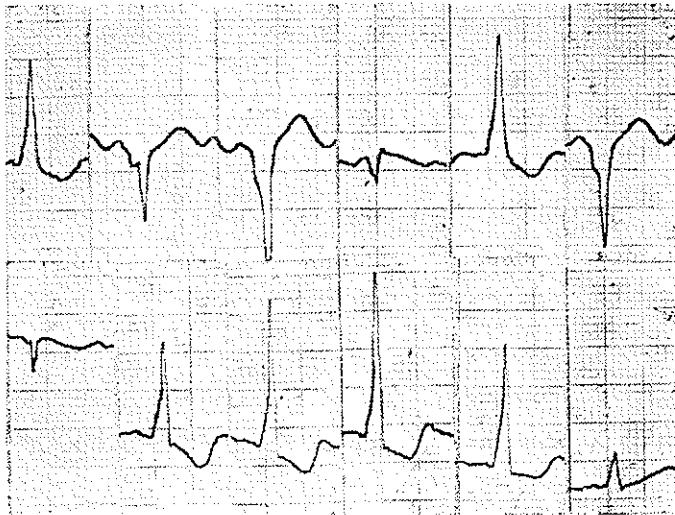
سندرم ولف پار کینسون و ایت که از سال ۱۹۳۰ مورد توجه ودقت متخصصین قرار گرفت، از ابتدا بصورت PR کوتاه QRS غیر طبیعی و حملات تکیکاردی تعریف شد. قبل از این تاریخ مواردی از این اختلال الکتریکی تحت عناوین گوناگون منتشر شده بود از جمله ویلسون در سال ۱۹۱۵ و دیگران پس از آن مواردی از بیماری را شرح داده بودند اما شناسائی کامل این سندرم و مجزا نمودن آن از سایر اختلالات هدایتی قلب توسط مولفین فوق انجام گرفت. اهمیت بالینی این سندرم در حملات مکرر تکیکاردی است که بیماران را متوجه نموده و غالباً بعلت طپش قلب است که به طبیب مراجعه مینمایند. از آنجا که دوره های تکیکاردی زودگذر و کوتاه است پزشک در معاینه بالینی بوجود آن پی نمیرد. منظور از این مقاله معرفی سه بیمار مبتلا به این سندرم و بحث در اشکالات تعبیری الکتروکاردیوگرافی آنها میباشد.

۱- خانم س. س. ۲۴ ساله در تاریخ ۴۴ر۱۱ر۴ بعلت حملات کوتاه و مکرر تکیکاردی مراجعه نمود بیمار اظهار میداشت که سالهاست مبتلا به طپش بوده که غالباً در وقت فعالیت و راه رفتن اتفاق می افتد و جهت متوقف نمودن آن مینشیند. شدت و تکرر این حملات در سالهای اخیر زیادتر شده و چون بیمار دچار اختلالات روانی نیز بوده این طپش نیز بدان علت نسبت داده شده است و مدتی در بیمارستان روانی بستری بوده است. الکتروکاردیوگرافی بیمار (شکل ۱) وجود سندرم

ولف پارکینسون وایت را از نوع A نشان می‌دهد بیمار تحت درمان با کویینیدین قرار گرفت و از حملات تاکیکاردی بطور قابل توجهی کاسته شد.

۲- آقای م. ف. ۲۷ ساله بعلت حملات طپش قلب مراجعه نمود شروع بیماری را بخاطر نداشت در معاینه صداهای قلب طبیعی بود الکتروکاردیوگرام (شکل ۲) وجود سندرم ولف پارکینسون وایت از نوع A را نشان می‌دهد. جالب توجه وجود Q عمیق و وسیع در اشتقاقهای II و III و AVF است که ممکن است بغلط به علت انفارکتوس تعبیر شود.

۳- جوان ۲۶ ساله دانشجوی طب که بعلت دردهای مبهم جلو قلب (غیر قلبی) مورد معاینه بالینی و الکتروکاردیوگرافی قرار گرفته (شکل ۳) قابل توجه و لتاژ غیر طبیعی است که ممکن است باعظم بطن چپ اشتباه شود.
مشخصات الکتروکاردیوگرافی.



شکل ۱

مشخصات الکتروکاردیوگرافی سندرم WPW عبارتند از P طبیعی زمان PR در ۰/۰۸۵. موارد از ۰/۱۲. ثانیه کوتاهتر و معمولاً کمتر از ۰/۱۰. ثانیه - QRS طولانی‌تر از ۰/۱۰. ثانیه و طبیعی بودن زمان PJ (از ابتدای P تا انتهای QRS) و موج دلتا در ابتدای QRS (شکل ۱) موج Q طبیعی اشتقاقهای I و AVL و اشتقاقهای چپ

جلوی قلبی از بین رفته و گاهی موج QS در اشتقاقهای II و III و AVF و پر کوردیال های راست مشاهده میشود (شکل ۲).

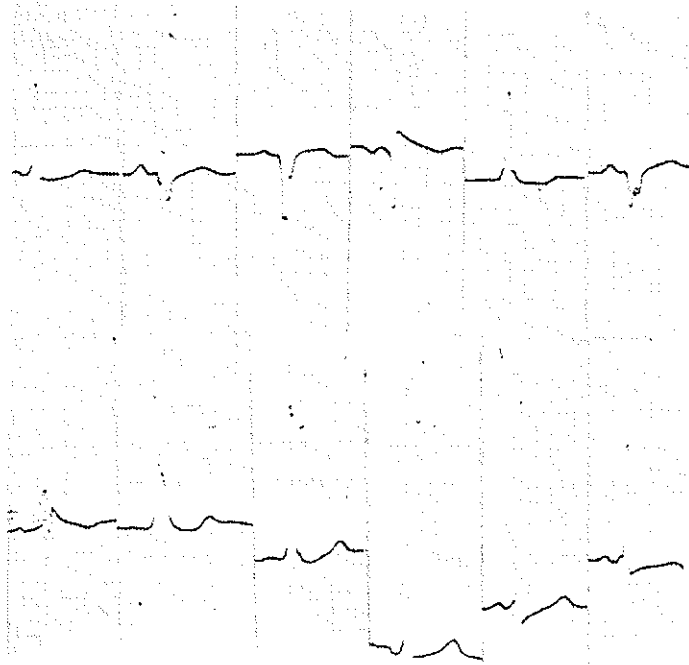
از روی جهت و کتور موج دلتا سندرم WPW بدو نوع تقسیم میشود نوع A و B در نوع A جهت و کتور موج دلتا قدامی و بر است است و ایجاد R بلند در V1 و V2 مینماید (شکل ۲) در نوع B موج دلتا متوجه چپ بوده و در V1 و V2 امواج QS ایجاد مینماید.



شکل ۲ - WPW از نوع A

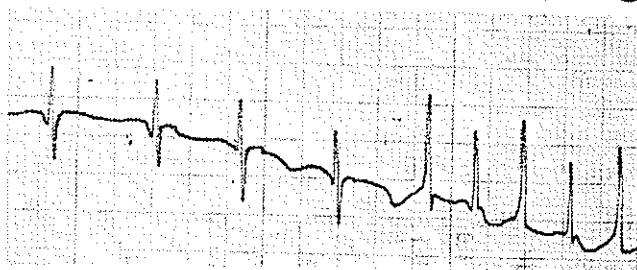
تغییرات الکترو کاردیو گرافیک ممکن است بخودی خود بحالت طبیعی برگردد. در ۵۰ درصد موارد در یک نوار الکترو کاردیو گرافی اشکال طبیعی و غیر طبیعی دیده میشود با هیجان، ترس، تنفس عمیق و دیژیتالین ممکن است تغییرات مشخص الکترو-کاردیو گرافیک را ظاهر ساخت گاه مشاهده میشود که در الکترو کاردیو گرام شخص مبتلا بتدریج زمان PR طولانی شده و از مدت و ارتفاع موج دلتا کاسته میشود و تدریجاً شکل QRS بحال طبیعی بر میگردد. این حالت را Concertina effect مینامند. در اشکالی از این حالت حملات تاکی کاردی مکرر سبب مراجعه بیمار شده و در معاینه الکترو کاردیو گرافیک مشاهده میشود که PR کوتاه بوده ولی QSR طبیعی

است. این حال با اسم سندرم Lown ganong levine نامیده شده است ۷۰ درصد این افراد را زنها تشکیل میدهند بر خلاف سندرم WPW که در ۷۰٪ موارد در مردان دیده میشود و غالباً از سنینی بالاتر از ۴۰ سالگی مشاهده میشود. عده‌ای از مؤلفین بر این عقیده‌اند که این سندرم متفاوتی از WPW نیست و بعلت وضعیت قلب



شکل ۳

است که موج دلنا در الکتروکاردیوگرام ضبط نمیشود باید توجه داشت که در ضمن حملات تکیکاردی (شکل ۴) الکتروکاردیوگرام بحالت عادی برمیگردد. شیوع سندرم WPW بین ۱ تا ۳ درصد تخمین زده شده است ۶۰ تا ۷۰ درصد



شکل ۴ - حمله تکیکاردی دهلیزی و برگشت آن به ریتم سینوزال

مبتلایان را مردان تشکیل می‌دهند تا کی‌کاردی در ۹۰٪ مبتلایان بالغ و ۲۵٪ کودکان اتفاق می‌افتد در ۶۰ تا ۷۰ درصد بالغین مبتلا هیچ‌گونه بیماری قلبی با این سندرم توأم نیست در حالیکه در کودکان این نسبت به ۳۰ تا ۶۰ درصد میرسد .

هرچند که سندرم WPW در غالب موارد بدون بیماری دیگر قلبی تظاهر مینماید ولی عده‌ای از بیماریهای اکتسابی و یا مادرزادی ذکر شده است که این سندرم در آنها با شیوع بیشتری مشاهده میشود .

از جمله این اختلالات ناهنجاری Epstein میباشد بطوریکه در يك گزارش از ۸۳ مورد سندرم WPW ۲۴ نفر مبتلا به ناهنجاری Epstein بوده‌اند . بیماریهای مادرزادی دیگری که توأم با این سندرم ذکر شده‌اند عبارتند از ASD و VSD تترالوژی کوارکتاسیون ائورت کاردیومگالی فامیلیال و از جمله بیماریهای اکتسابی میتوان از کاردیت روماتیسمال تیروتوکسیکوز اکرومگالی و تصلب عروق قلب و انفارکتوس میوکارد نام برد .

در نزد حیوانات و انسان میتوان با تزریق بعضی از داروها (استروفاستین داخل وریدی) و یا تحریک ناحیه Septum با سوند تصویر الکتروکاردیوگرافیک مشابه سندرم WPW بوجود آورد .

مکانیسم ایجاد .

نظریه‌های گوناگونی در علت پیدایش این اختلال الکتریکی قلب ذکر شده است که از آن جمله سه نظریه محتملتر را در اینجا ذکر می‌کنیم :

۱- وجود دو کانون پيس میکر در قلب که همزمان فرمان سازی میکنند. یکی از این کانونها در محل طبیعی خود یعنی در گره سینوسی و دیگری در اطراف گره دهلیزی بطنی قرار دارد .

۲- نظریه دوم بر این فرضیه استوار است که هدایت در گره دهلیزی بطنی سریع شده است و بهمین علت فرمان انقباضی قلب با سرعت بیشتری از این گره گذشته و به بطن ها میرسد .

۳- سومین نظریه که طرفدار بیشتری دارد و با مطالعات هیستولوژیک و داروئی تأیید میشود بر این مبناست که دسته‌ای از نسج هدایتی بطور غیر طبیعی دهلیز را به بطن‌ها متصل میسازد. این رشته‌های هدایتی در نصف اتوپسی‌های مبتلایان مشاهده شده است بنظر میرسد که این رشته‌ها مادرزادی میباشند. عبور فرمان الکتریکی از این رشته‌ها ممکن است از ابتدای تولد پدید آید و یا اینکه پس از مدتی بعلتی نامعلوم ظاهر شود. در همه این نظریه‌ها QRS غیر طبیعی بعلت تحریک زودتر از موقع قسمتی از میوکارد فرض شده است که در الکتروکاردیوگرام بصورت موج دلتا ظاهر میگردد.

بی‌نظمی‌ها

بی‌نظمی قلب بیشتر در افراد جوان‌تر از ۳۰ سال دیده میشود و غالباً بیماران بعلت طپش قلب به طبیب مراجعه مینمایند و بدان علت که دوره بی‌نظمی کوتاه است مشاهده و ضبط آن توسط طبیب کمتر اتفاق می‌افتد بدین علت بررسی نوع و شیوع این بی‌نظمی‌ها بسادگی انجام نمیگیرد در جریان بی‌نظمی غالباً موج دلتا از بین میرود موج QRS ممکن است طبیعی و یا عریض‌تر از طبیعی گردد و باشتباه بعلت تاکیکاردی بطنی تعبیر شود.

نوع بی‌نظمی	تعداد	درصد
تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی	۹۵	۷۰%
فیبریلاسیون دهلیزی	۲۳	۱۶%
سوپراوریکولار	۱۲	۱۰%
فلوتر دهلیزی	۵	۴%
مجموع	۱۳۵	۱۰۰%

انواع بی‌نظمی‌ها در ۱۳۵ مورد WPW

در تابلو (۱) مجموع ۶ سری بیماری که توسط مولفین گوناگون شرح داده شده است مشاهده می‌گردد تعداد این بیماران مجموعاً ۱۳۵ نفر است که شیوع انواع بی‌نظمی در آن ذکر شده است همانطوریکه ملاحظه می‌شود تا کیكاردی پارو کسپستیک دهلیزی که در ۷۰٪ موارد مشاهده شده شایع‌ترین نوع بی‌نظمی در بین این بیماران می‌باشد. در سری این مقاله فقط يك نفر در حین بی‌نظمی مشاهده شده است که مبتلا به همین نوع تاكیکاردی بوده است فیبریلاسیون دهلیزی در ۱۶٪ موارد مشاهده می‌شود. در مورد پیدایش تاكیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی شك و تردید فراوان وجود دارد تا با امروز ۱۶ بیمار با این بی‌نظمی در مطبوعات طبی منتشر شده است اما تعبیر الکتروکاردیوگرافیک همگی آنها مورد تردید است بطوریکه نیومن و فرید - برگ معتقدند که این نوع بی‌نظمی در سندرم WPW اصلاً ایجاد نمی‌گردد. در حضور تاكیکاردی ممکن است هدایت بطنی بحال طبیعی باز گردد و یا مختل باقی بماند.

جهت توجیه علت تاكیکاردی طرفداران تئوری «نسج هدایتی فرعی» معتقدند که جریان الکتریکی یا از نسج هدایتی فرعی عبور نموده و بدان علت که هدایت از دسته اصلی گره دهلیزی آهسته انجام می‌گیرد می‌تواند این موج الکتریکی بطور برگشتی راه معکوس را از گره دهلیزی پیش گرفته و بدلیل برسد در این صورت با تحریک دهلیز حمله تاكیکاردی حمله‌ای دهلیزی را بوجود می‌آورد در حالیکه بعلمت عبور فرمان تحریکی بطنها از نسج هدایتی فرعی تغییر شکل در QRS باقی میماند.

در صورتی که فرمان از دسته اصلی گره دهلیزی بطنی عبور نموده و از دسته فرعی بطور بازگشتی بدلیل برگردد حمله تاكیکاردی حمله‌ای دهلیزی شروع شده و تغییر شکل QRS نیز از بین می‌رود.

در هر دو حال اگر فرمان بازگشتی در مرحله‌ای بدلیل برسد که تحریک پذیری خود را کاملاً باز نیافته باشد حمله فیبریلاسیون و یا فلوتر شروع می‌گردد طرفداران نظریه دوم که بر مبنای سریع شدن هدایت در گره دهلیزی بطنی استوار است بطور تجربی نشان داده‌اند که تحریک دائمی گره دهلیزی بطنی با کوران الکتریکی خفیف تر

از مقدار لازم جهت تحریک پذیری این گره نه تنها ایجاد سندرم WPW میکند بلکه گاه‌بگاه نیز حملات تاکیکاردی دهلیزی را نیز سبب میشوند طرفداران نظریه «دوکانون گام ساز» توجیه قابل قبولی جهت حملات تاکیکاردی عرضه نمیکنند.

درمان

درمان حملات تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی در جریان سندرم WPW توسط ترکیبات دیژیتال و یا کوئینیدین انجام میگیرد. از آنجا که مصرف دیژیتال در نزد این بیماران پس از برطرف کردن حمله تاکیکاردی مجدداً سندرم WPW را ظاهر میسازد و برخلاف با مصرف کوئینیدین الکتروکاردیوگرام کاملاً بحال عادی برمیگردد امروزه کوئینیدین داروی انتخابی در درمان این تاکیکاردی‌هاست. این امر در مورد اطفال کاملاً صادق نیست.

دیژیتال

از آنجا که دیژیتال از سرعت هدایت فرمان الکتریکی از گره دهلیزی بطنی می‌کاهد و بالتجیه سبب عبور موج الکتریکی از دسته فرعی میشود در درمان حملات تاکیکاردی دهلیزی در نزد بالغین کمتر از آن استفاده میشود. در هر حال درمانیست مؤثر در از بین بردن حمله تاکیکاردی و در قدیم فراوان از آن استفاده شده است و در مواردی هم که کوئینیدین مؤثر نیست میتوان از آن استفاده نمود. در نزد اطفال ترکیبات دیژیتال در درمان تمامی انواع تاکیکاردی‌ها و از جمله در حضور WPW مؤثر بوده و داوری انتخابی میباشد.

کوئینیدین

سرعت هدایت را در گره دهلیزی بطنی زیاد نموده در حالیکه هدایت را در دسته فرعی کند میکند بالتجیه با درمان تاکیکاردی تغییرات الکتروکاردیوگرافی سندرم WPW را نیز از بین میبرد.

در بالین بیمار اگر از وجود سندرم WPW از قبل اطلاعی در دست نباشد و

الکتروکاردیوگرام بیمار در موقع تاکیکاردی نیز علامتی از WPW نشان ندهد از ترکیبات دیژیتال جهت درمان بی نظمی استفاده میشود .

در صورتیکه از وجود سندرم WPW بیمار اطلاع در دست باشد داروی انتخابی کوئینیدین است. درمان توأم دیژیتال و کوئینیدین نیز بکاررفته است استفاده از اتروپین فنیل افرین نیترات دامیل نئوستیگمین و استیل کولین هر چند در مواردی موثر بوده است امروزه بکار نمی روند .

از شوک الکتریکی نیز جهت از بین بردن بی نظمی ها در حضور WPW استفاده میشود و این در مواردی است که درمان های فوق موثر نباشند .

خلاصه - سندرم WPW تعریف شده و تغییرات الکتروکاردیوگرافیک آن ذکر شده است سه مورد از این اختلال هدایتی قلب معرفی شده و اشکالات الکتروکاردیو-گرافیک آنها گوشزد شده است . انواع بی نظمی ها و شیوع آنها مورد بررسی قرار گرفته و در پایان ذکری از درمان شده است .

1 - Diseases of the Heart Friedberg 9 : 147 1966 .

2 - Progress in Cardiovascular diseases B J . Newman ,
E . Donoso C . K . Friedberg .

3 - Am . J . of Card . 6 . 108 , 1960 A , Averill . R . A .
McFarland .