

سندرم W.P.W. و تاکیکاردی پاروکسیستیک

فوق بطنی

دکتر حسین میرمحمد صادقی *

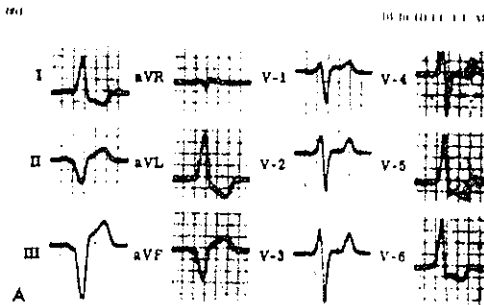
مقدمه: موج الکتريک محرک انقباضی قلب از هسته سینوسی شروع میشود و پس از طی دیواره هر دو دهلیز (دهلیز راست قبل از دهلیز چپ) به هسته دهلیزی بطنی یا هسته تاوارا میرسد. ارتباط مستقیمی بین هسته سینوسی (کیت فلاک) و هسته دهلیزی بطنی وجود ندارد و لذا تحریک الکتريکی بصورت موج پیشرونده (درست مثل موج حاصل از انداختن تکه سنگی در آب حوض- شکل ۲) دیواره دهلیز را طی مینماید و به هسته دهلیزی بطنی میرسد سپس این موج تحریک با کندی مسیر هسته دهلیزی بطنی را طی مینماید و به دسته هیس میرسد که سپس به دو شاخه راست و چپ تقسیم شده هر یک به یکی از بطنها میرود و شاخه‌های پورکینژ را بوجود می‌آورد. عبور موج الکتريک در دسته هیس و شاخه‌های بعدی آن کاملاً سریع میباشد. علت کند بودن مسیر داخل هسته دادن فرصت کافی به دهلیزها است که با اتمام انقباض خود موجب بسالا رفتن فشار انتهای دیاستولی بطنی گردند و بدینوسیله بر مقدار Stroke Volume و همچنین Cardiac output افزوده شود. و در حقیقت بدون اضافه شدن تعداد قرعات نبض مقدار دبی قلب افزایش یابد. در نتیجه در شخص سالم فاصله بین شروع موج الکتريکی انقباضی دهلیز (P الکتروکاردیوگرام) تا شروع موج الکتريکی انقباضی بطنها (شروع QRS در الکتروکاردیوگرام) که بنام فاصله PR نامیده میشود معمولاً بین ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه میباشد.

تعریف: اولین مرتبه در سال ۱۹۳۰ سه نفر بنامهای Wolffe و Parkinson و

* متخصص بیماریهای قلب.

White (۱) سندرمی را تحت عنوان کوتاهی فاصله PR با بلوک شاخه‌ای در نزد اشخاص سالم و جوان ولی با استعداد تاکیکاردی پارکسیستیک بیان نمودند که از آن تاریخ به بعد سندرم مزبور بنام سه نفر مذکور و یا بالاختصار سندرم W. P. W. نامیده شد. این سندرم با: ۱- کوتاه بودن فاصله PR که بایستی کمتر از حداقل مقدار طبیعی یعنی ۰/۱۲ ثانیه باشد. ۲- وسیع شدن فاصله QRS بهمان اندازه که PR کوتاه شده است بدین معنی که فاصله PJ (J-Junction محل اتصال قسمت نزولی R و یا صعودی S با خط Isoelectric) در حقیقت تغییری ننموده و وسیع شدن QRS به قیمت کوتاه شدن فاصله PR تمام شده است و بالاخره ۳- وجود موج الکتریک کوتاه بصورت پله‌ای در ابتدای شروع QRS که بنام موج دلتا نامیده میشود مشخص میگردد. شکل (۱)

علت: علت بوجود آمدن تغییرات فوق وجود يك ارتباط اضافی غیر از هسته دهلیزی-بطنی بین دهلیز و بطن میباشد. که چون عبور موج الکتریک در ارتباط اضافی مثل دیواره دهلیز و بنابراین تندتر از هسته دهلیزی بطنی میباشد موج عبور کرده از این ارتباط زودتر به قسمت بطن مربوطه میرسد و آنرا تحریک مینماید و مدتی بعد اختلاف بین سرعت موج در هسته دهلیزی بطنی و رابط اضافی) موج اصلی از طریق



شکل ۱ - سندرم W. P. W. نوع B

معمول وارد در عمل شده و بقیه مسیر طبق معمول انجام میگیرد بعبارت دیگر موج الکتریک پس از عبور از مسیر اضافی موجب يك Preexcitation بطن میشود و بهمین جهت بعضی‌ها این حالت را بنام سندرم Preexcitation مینامند. مسیر اضافی موجب این وضعیت توسط يك ارتباط که بنام Bundle of Kent (Kent 1914) نامیده میشود انجام میگیرد (۴). اغلب اوقات این سندرم بصورت بلوک یکی از شاخه‌های دسته هیس ظاهر میگردد و این خود در اثر تأخیر تحریک عضله

بطن در اطراف مسیر اضافی میباشد. بسته باینکه ارتباط اضافی به بطن راست و یا چپ ملحق شود بترتیب بلوک شاخه چپ (ارتباط با بطن راست) که Type B است و یا بلوک شاخه راست (ارتباط با بطن چپ) که Type A نامیده میشود وجود نخواهد آمد.

(Holzman & Scherf 1932)

معمولاً بیشتر مواقع W. P. W. بصورت Type B یعنی در اثر ارتباط اضافی

بین دهلیز راست و بطن راست میباشد.

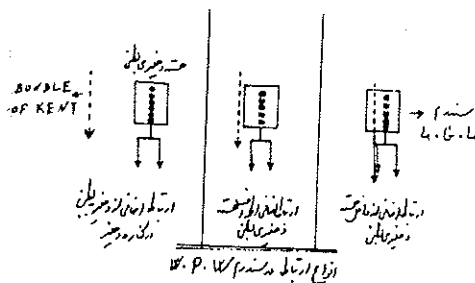
رشته‌های مسیر اضافی باندل کنت را تا بحال بدفعات روی قلب اشخاص مبتلا

به W. P. W. توانسته‌اند بیابند و اخیراً نیز در حین عمل جراحی وجود و محل آن در

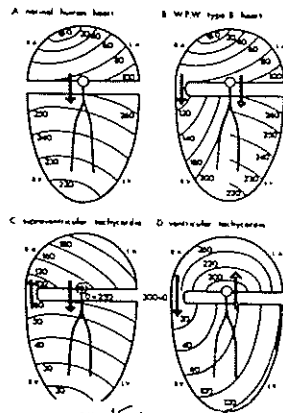
نزدیک بیمار مشخص و حتی با ایجاد يك برش كوچك در داخل دهلیز راست مقابل

شیار دهلیزی بطنی سعی بقطع آن گردیده که متأسفانه نتیجه عالی حاصل از آن موقت

بوده است (۱۰) (Howard B Burchell and al. 1967)



شکل ۲



شکل ۳

محل ارتباط اضافی غالباً کناره راست قلب است ولی گاهی مسیر اضافی در

اطراف هسته دهلیزی بطنی واقع است و حتی ممکن است در داخل خود هسته دهلیزی

بطنی واقع گردد. در حالت سوم فاصله PR کوتاه ولی موج دلتا وجود ندارد؛ (۱۷) این همان

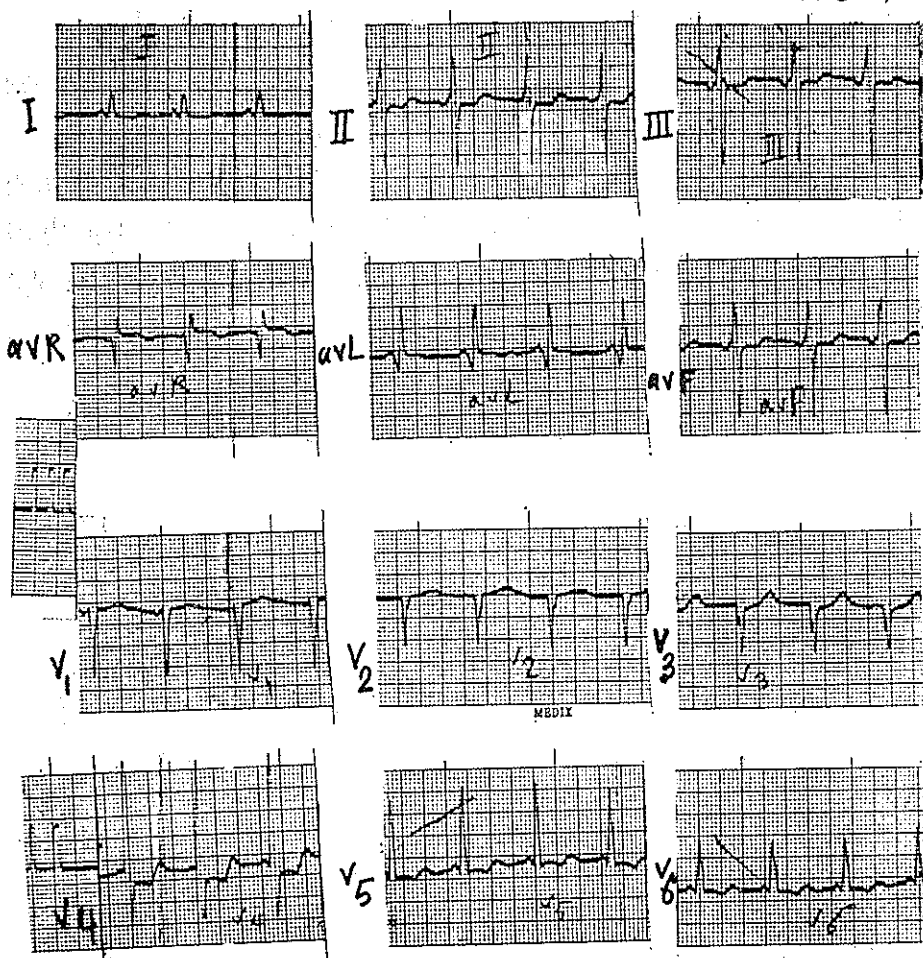
است که بنام سندرم Lowin-Ganong-Levine یا L. G. L. نامیده میشود. (شکل ۳ و ۴)

گاهی در تحریکات Subthreshold هسته دهلیزی بطنی و بعضی مواقع در حین

کاتتریسیم قلب راست وقتی که نوک کاتتر در سطح خلفی Right Vent. Outflow

tract قرار میگیرد یک سندرم W. P. W. بوجود میآید (۱۳) عین همین واقعه در بعضی از

انفار کتوس های خلفی که با آسیب دیدن هسته دهلیزی بطنی توأم شود دیده میشود این طبق عقیده Prinzmetal (۱۹۵۰) در اثر آسیب دیدن قسمتی از هسته دهلیزی بطنی و خراب شدن خاصیت کند کردن جریان الکتریک در آن قسمت میباشد (۳) و در حقیقت حالتی شبیه به حالت دوم و یا سوم انواع ارتباط اضافی منتها اکتسابی بوجود میآید. (شکل ۴)

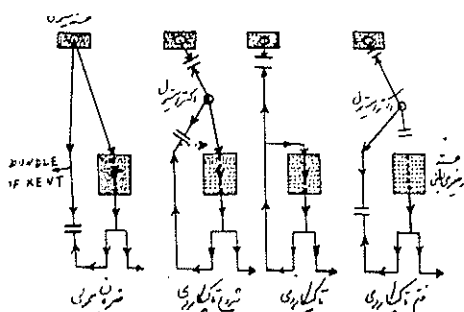


شکل ۴ - سندرم L.G.I. حاصل از انفارکتوس Antero-septal

علائم : در حال عادی وجود این مسیر اضافی کنت بجز ایجاد تغییراتی در الکتروکاردیوگرام که قبلاً گفته شد (کوتاهی فاصله PR ، وسیع شدن فاصله QRS ، موج دلتا) مزاحمتی ببار نمیآورند بخصوص که در ۷۰٪ موارد این سندرم در نزد اشخاصی پیدا میشود که قلب از سایر جهات کاملاً سلامت است در بقیه ۳۰٪ اگر آثار و علائم

قلبی وجود دارد مربوط به بیماری اصلی وزمینه‌ای قلب است. گاهی وجود این سندرم کمک تشخیصی مینماید مثلاً در نزد کودک سیانوزه‌ای که این سندرم وجود دارد امکان بیماری Ebstein تقویت میگردد و یا در بیماری که مبتلای به Corrected transposition بطنها (فقط جابجاشدن آناتومیک بطنها) میباشد در صورتیکه این سندرم ضمیمه باشد ممکن است شخص را بفرک ضمیمه بودن بیماری Ebstein در چپ بطنی (سه لختی) بیاندازد تا اینجا همینطور که ملاحظه میشود وجود این سندرم فقط و فقط يك اثر الکتروکاردیوگرافی دارد. و از این لحاظ جالب است و بس. ولی متأسفانه کار به این سادگی ختم نمیگردد و همانطور که اولین مرتبه شرح دهندگان این سندرم تأکید نمودند مبتلایان بآن استعداد فوق‌العاده‌ای به گرفتار شدن به تکیکاری داردی پاروکسیستیک فوق بطنی دارند بطوریکه در حدود ۷۰-۵۰ درصد مبتلایان باین سندرم دچار به تکیکاری فوق‌الذکر میشوند. تکیکاری گاهی زودگذر است و فقط بیمار احساس طپش قلب مینماید. خاصیت آن چنان است که در یک لحظه شروع میشود وغالباً در یک لحظه نیز قطع میگردد. اگر فاصله بین دو حمله طولانی و مثلاً چندین ماه باشد دوران ابتلا نیز کوتاه باشد غیر از این احساس طپش ناراحتی دیگری برای بیمار بوجود نمیآید وغالباً در چنین موارد کافی است که بیمار اطمینان کامل داده شود و او را خاطر جمع نمود که این حملات خطری در بر ندارند و مزاحمتی بیش از همان احساس طپش بیار نمی‌آورند. این احساس اعتماد و اطمینان وقتی در بیمار حاصل شد حتی مختصر ناراحتی مزبور نیز تحمل پذیر میگردد و شکایت بیمار کمتر میشود ولی گاهی از مواقع دوران حمله طولانی میشود و یا دفعات ابتلا خیلی زود بزود رخ میدهد و در نتیجه موجب میگردد که خساراتی بقلب وارد آید و یا شدیداً فعالیت اجتماعی بیمار را تحت تأثیر قرار دهد. خاصه که غالباً فعالیت و کوشش است که باعث بروز و پیدایش تکیکاری میگردد و همین امر میتواند موجب گردد که این بیماران گوشه گیر، ناراحت و غمگین جلوه نمایند. گاهی در صورت ادامه تکیکاری بیش از نیمساعت يك دیورز شدید بیمار دست میدهد و تا قطع تکیکاری ادامه مییابد. بیماری را ذکر میکنند که بمحض شروع تکیکاری مجبور بوده به وسیله‌ای خود را بمنزل برساند تا در موقع شروع دیورز در زحمت نباشد. دیورز گاهی بحدی شدید است که دهیدراتاسیون حاصل از آن زندگی بیمار را تهدید خواهد کرد. (۱۶)

علت ایجاد تاکیکاردی : عامل ایجاد تاکیکاردی يك اكستراسيستول است كه بايستی در زمانی بوجود آيد كه يکی از دوره ارتباط بين دهليز و بطن (راه طبیعی و راه فرعی اضافی) بواسطه بودن در حالت تحريك نا پذیری موج الكتريك را ، بلو كه نمايد بنا بر این موج الكتريك حاصل از این اكستراسيستول از راه آزاد عبور نموده تا موقع رسیدن براه دیگر آن نیز بمرحله تحريك پذیری رسیده و نتیجتاً يك موج دوار (Circus movement) حاصل میشود (شكل ۵) . بطن با هر دور گردش این موج انقباضی را بوجود میآورد و لذا تاکیکاردی برقرار میگردد . بنا بر این اكستراسيستول عامل میتواند هم بطنی باشد و هم دهلیزی ، منتها چون اكستراسيستولهای بطنی اصولاً

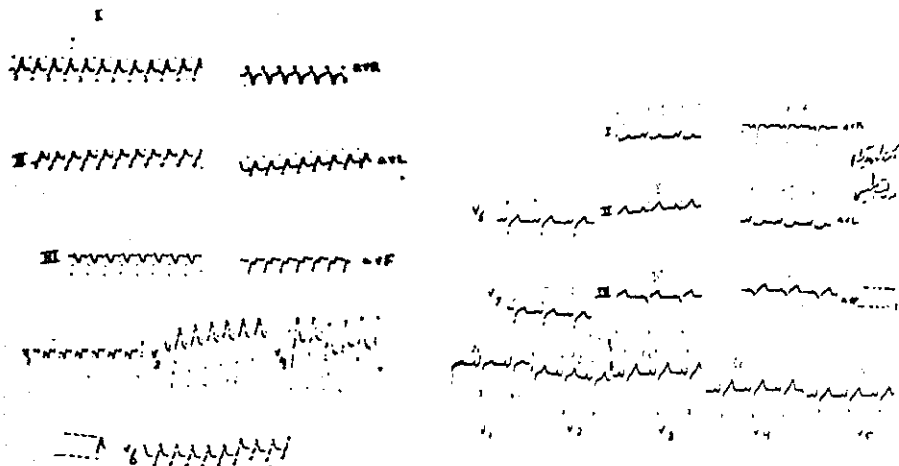


شكل ۵ - شمای شروع و ختم تاکیکاردی در سندرم W.P.W

کتر از نوع دهلیزی میباشد و در حقیقت اكستراسيستول بطنی تقریباً همیشه مرضی و در اثر عارضه زمینه ای میباشد در حالیکه اكستراسيستول دهلیزی درست بر خلاف است و غالب اوقات در نزد اشخاص از هر جهت سالم دیده میشود - تا حدی كه بعضی راعقیده بر آن است كه کمتر کسی است كه تك و توك آنرا نداشته باشد - لذا بیشتر مواقع عامل برانگیزنده این تاکیکاردی يك اكستراسيستول دهلیزی است . این اكستراسيستول بايستی زمانی بوقوع پیوندد كه هسته دهلیزی بطنی (مسیر طبیعی) تحريك پذیر باشد در حالیکه مسیر فرعی اضافی كنت هنوز در مرحله تحريك نا پذیری باقی باشد . (شكل ۵) بنا بر این موج الكتريك از طریق معمول وارد بطن میشود و وقتی كه بمسیر فرعی رسید آنرا تحريك پذیر یافته از آن عبور مینماید و به دهليز می رسد و پس از طی جدار دهليز به هسته دهليزی بطنی رسیده مجدداً مسیر خود را تکرار مینماید . ضمناً در هر بار كه موج الكتريك از طریق معكوس دهليز چپ را طی مینماید (از پائین به بالا) این موج معكوس تحريك طبیعی حاصل از هسته سینوسی را خنثی مینماید . این را نوع دهليزی

تاکیکاردی مینامند. اگر اکستراسیستول دهلیزی در زمانی رخ دهد که مسیر طبیعی بلو که باشد ولی مسیر اضافی فرعی آزاد و قابلیت عبور موج الکتريک را داشته باشد جریان درست برعکس می‌گردد. بدین معنی که موج الکتريکی پس از طی راه فرعی و تحريك بطن‌ها از طریق معکوس بمسیر هسته دهلیزی بطنی میرسد و در این زمان آنرا نیز تحريك پذیر یافته از آن عبور مینماید و باز دیواره دهلیزی را بطور معکوس طی مینماید و مجدداً بمسیر فرعی میرسد. این نوع دوم را که فاصله QRS آن وسیع (مسیر عبور موج الکتريک برخلاف جهت) میباشد، نوع بطنی تاکیکاردی مینامند. شکل (۲). راه تشخیص این دو توسط الکتروکاردیوگرام بسیار ساده است زیرا در نوع اول مسیر موج الکتريک تغییر نکرده و فرم QRS تقریباً همان شکل زمان عادی را دارد در حالیکه در نوع دوم درست مسیر معکوس گردیده فرم QRS علاوه بر وسیع شدن و تاکیکاردی بطنی نشان دادن فرم کاملاً معکوس از حالت عادی را عیان می‌سازد. این نوع تاکیکاردی بسیار نادر است.

همانطور که ملاحظه گردید تاکیکاردی در نزد این بیماران يك تاکیکاردی پاروکسیستیک فوق بطنی است و بهیچ وجه تاکیکاردی دهلیزی و یاسینوسی نمیباشد و نباید بغلط آن را Paroxysmal atrial tachycardia نامید. از شرح فوق دو نتیجه مسلم و حتم می‌گردد. اول آنکه اکستراسیستولی که باعث بروز تاکیکاردی می‌گردد



شکل ۷ - الکتروکاردیوگرام بیمار شکل ۶ در حال تاکیکاردی

شکل ۶ - الکتروکاردیوگرام بیمار مبتلا به سندرم W. P. W. در حالت عادی

فرم کاملاً طبیعی خواهد داشت بدین معنی که در آن، موج دلتا وجود ندارد، فاصله PR کوتاه نشده است و QRS وسیع نمیشود (بعلت بلو که بودن مسیر فرعی اضافی).
دوم اینکه در تکیکاردی مزبور نیز خاصیت $W.P.W$ دیگر وجود نخواهد داشت شکل (۷۶). گاهی P معکوس حاصل از انقباض دهلیز بعد از QRS نمودار میشود. لذا اگر در یک تکیکاردی خاصیت $W.P.W$ باقی ماند این حالت تنها موقعی است که میتوان تکیکاردی رایک تکیکاردی دهلیزی بحساب آورد و فی الواقع قبول کرد که Circus movement موجب بروز آن نشده است.

برای آنکه اکستراسیستول دهلیزی موجب پیدایش تکیکاردی گردد، اکستراسیستول بایستی در حدود ۲۰-۴۰ میلی ثانیه بعد از اتمام QRS بوجود آید. زیرا این زمانی است که مسیر طبیعی بمرحله تحریک پذیری رسیده در حالی که قسمت عضلانی بطن که از طریق مسیر فرعی و غیر طبیعی تحریک گردیده تأخیر تحریک داشته و لذا تأخیر در بهبود دارد و تحریک ناپذیر میباشد (Durrer 1967) و وجود این تأخیر تحریک بانسان دادن Left Bundle Branch block که همیشه با نوع B سندرم $W.P.W$ همراه میباشد ثابت گردیده است.

سندرم $L.G.L$ عیناً همان سندرم $W.P.W$ است با این تفاوت که مسیر اضافی از داخل هسته دهلیزی بطنی عبور مینماید لذا این بیماران نیز کاملاً مستعد به تکیکاردی فوق بطنی و یاسایر عوارض $W.P.W$ میشوند و فقط فرق الکتروکاردیو-گرافی دارند شکل (۳ و ۴).

عوارض: گو آنکه تکیکاردی را بایستی از عوارض این سندرم دانست ولی چون به نسبت خیلی زیاد در حدود ۵۰-۷۰ درصد همراه با این سندرم وجود دارد در زمره علائم شرح داده شد.

این بیماران علاوه بر تکیکاردی خیلی حساس به فیبریلاسیون دهلیزی میشوند و علت هم این است که موج الکتریک در دهلیز از بالا به پائین است و به ترتیب که پیش میرود Repolarise میشود. و بهمین جهت مثلاً وقتی موج الکتریک به قسمت های انتهائی رسید قسمت های اولیه قابلیت تحریک پیدا کرده است. این درست برخلاف بطنها است که بعلت سرعت پیشرفت موج الکتریک تقریباً انقباض در یک زمان شروع و در یک زمان ختم میگردد. این خاصیت دهلیز آنها بسیار مستعد برای

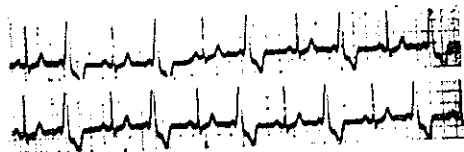
فیبریلاسیون کرده است بدین ترتیب که گاهی اکستراسیستولها در مواقع معینی از دوره مسیر موج الکتريک بوجود میآیند که موجب پیدایش جزیره هائی بسا خاصیت الکتريک و مراحل الکتريکی مختلف میشوند و فیبریلاسیون را بوجود میآورند . درست مثل شو کهای الکتريکی قلب که اگر سنکر نیزه نباشند گاهی موجب پیدایش فیبریلاسیون بطنی میگردند . چنین وضعی بعلت وضع فیزیولوژی مذکور در بالا بطور خود بخودی در بطنها خیلی دیر بوجود میآید و بهمین دلیل برخلاف فیبریلاسیون دهلیزی که بسیار فراوان است فیبریلاسیون بطنی بسیار نادر و همیشه فوق العاده خطرناک است و دمه‌های آخر حیات را نشان میدهد .

آیا علت بوجود آمدن فیبریلاسیون دهلیزی بدون علت که بنام Lone Atrial Fibrillation نامیده میشود ، وجود این مسیر اضافی و در حقیقت يك سندرم W. P. W. مخفی مانده است ؟

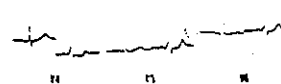
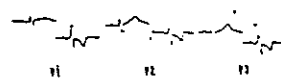
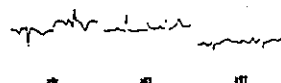
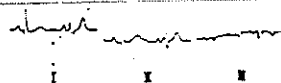
تشخیص : غالباً پوشیده میماند تا روزی که تکیکاردی پاروکسیستیک عارض گردد و یا بر حسب تصادف الکتروکاردیوگرافی بعمل آید . پس از انجام الکترو . تشخیص آسان است چه در نوع W. P. W. و چه در نوع L. G. L. که شخص فقط بایستی مستحضر از وجود آنها باشد . ولی متأسفانه طبیعی بودن الکترو بهیچ وجه نمیتواند دلیل بر رد کردن امکان وجود این سندرم باشد چون ممکن است که مسیر فرعی اضافی برای سالها در حالت عادی بلو که باشد و یا در مواقع مخصوصی موج تحریک را عبور دهد و مثلاً سالهای متمادی بیمار تکیکاردی پاروکسیستیک داشته باشد در حالی که در مواقع عادی الکترویش کاملاً طبیعی بنماید ولی بعداً بصورت W. P. W. در آید شکل (۸) . باز وجود W. P. W. يك در میان نیز مؤید همین گفتار است . (شکل ۹)

از مطالب بالا چنین مستفاد میشود که شاید علت کلیه تکیکاردیهای پاروکسیستیک سندرم W. P. W. باشد .

درمان : از قدیم خود بیماران متوجه وجود عواملی که موجب قطع تکیکاردی گرد شده اند . این عوامل که بهتر است نام آنها را حقه‌های قطع کننده تکیکاردی نامید متعديند و غالباً بیماران پس از مدتی ابتلا خود متوجه بعضی از آنها میشوند مثل : آشامیدن ، آشامیدن آب سرد ، گردش سر بیک سمت . بیماری داشتیم که آخرین



شکل ۹



شکل ۸

حربه‌اش گردش سربست چپ و در همان حال نوشیدن آب سرد بود. حبس تنفس، مانور و آل سالوا، بیمار دیگری برای قطع تکیکاردی پی برده بود که باید با عجله سه چهار طبقه عمارت را بالا رود، علت این کشف آن بود که منزل او در طبقه چهارم يك عمارت قرار گرفته بود و او متوجه شده بود که رساندن خودش بمنزل موجب قطع تکیکاردی می‌گردد. بیمار دیگری بهترین وسیله را استغراغ میدانند و لذا با انگشت زدن بخلق و ایجاد استغراغ خود را درمان مینماید.

پزشکان نیز از قدیم تحریک عصب و اگر بهترین وسیله نگهداشتن تکیکاردی دانسته، بتوسط مالش سینوس کارتید یکطرف، فشار ناگهانی بر روی هر دو چشم و گاهی با وارد کردن بیمار بانجام یکی از حقه‌های بالا تکیکاردیش را درمان می‌نمودند. هنوز هم بهترین و ساده‌ترین وسیله که قبل از هر کوشش دیگری باید بکار رود توسل بهمین وسایل میباشد.

باید دانست که ماساژ سینوس کارتید و فشار بر چشم حتماً بایستی توسط طبیب انجام گیرد و بیمار و یا اطرافیان او شدیداً باید از بکار بردن آن خودداری نمایند زیرا گاهی امکان دارد که اینها منتهی بیک ایستادگی قلب در اثر بلوک ممتد سینوسی دهلیزی کامل Complete Sino atrial block شوند و بیمار در بگذرد. در صورت حصول چنین کیفیتی کافی است که با چند ضربه برسینه به ترتیبی که برای احیای قلب Cardiac Resuscitation بکار میرود بر بلوک غلبه نموده و بیمار را نجات داد. اینها وسایلی بودند که بنا بر تجربه و قبل از کشف و یا دانستن علت پیدایش این تکیکاردی‌ها بکار برده شده‌اند. ما بنا بر مطالب بالا، میدانیم که برای قطع يك

تکیکاردی محتاج قطع مسیر موج دوار میباشیم و این با دو وسیله میسر است. یکی بلوک کردن قسمتی از مسیر مثل باندل کنت عیناً بهمان صورت که ایجاد Sino atrial block مینمائیم. دیگری داشتن يك اكستراسيستول دهلیزی یا بطنی در زمان های بخصوصی از Circus movement. مثلاً اگر اكستراسيستول دهلیزی در زمانی بوجود آید که موج الكتريك دوار تازه از هسته دهلیزی بطنی گذشته باشد نتیجه آن خواهد شد که موج الكتريك این اكستراسيستول مسیر دهلیزی بطنی را که در مرحله تحريك ناپذیری است غیر قابل عبور مییابد. شکل (۵) ولی چون هنوز موج الكتريکی دوار بمسیر فرعی اضافی نرسیده موج الكتريك اكستراسيستولی از آن عبور مینماید و در دیواره جداری بطن بوجی که از طرف مقابل (موج دوار) برخورد نموده خشی میگردد و نتیجه آنکه دیگر تحريك الكتريکی باقی نمانده تمام مسیر بمرحله تحريك پذیری میرسد و در این موقع موج الكتريك هسته سینوسی زمام را در دست گرفته وضعیت عادی و سندرم W. P. W. مجدداً برقرار میگردد. عیناً همین پیش آمد توسط اكسترا-سیستول بطنی بوقوع خواهد پیوست، منتهی در زمان متفاوتی. بنابراین اگر حقه های مذکور در بالا باعث قطع تکیکاردی میگردد یا بواسطه تحريك عصب واگ و ایجاد بلوک Sino atrial که باندل کنت را نیز شامل میشود میباشد و یا از راه ایجاد اكستراسيستول هائی که بالاخره یکی از آنها در زمان مورد نظر بوجود آمده و مسیر دوار را قطع مینماید میباشد.

اما متأسفانه همیشه اوقات حقه های مورد بحث موجب قطع تکیکاردی نمی-گردند و تکیکاردی ادامه پیدا نموده موجب نگرانی و گساهی خسارت هائی میشود و لذا احتیاج بدرمانهای داروئی و یا مداخلاتی را مینماید.

درمان های داروئی: غالباً دیژیتال را بکار میبرند ولی بادر نظر گرفتن پاتوژنی تکیکاردی و اینکه دیژیتال تحريك پذیری میوکاردر افزایش میدهد و از طرفی خاصیت کند کردن مسیر موج تحريك Depression of the A-V conduction در آن خیلی زیاد نیست معلوم میشود که مصرف آن بدون فایده خواهد بود و فی الواقع بعضیها حتی مصرف آنرا کتر اندیکاسیون میدانند. اگر مسمومیت با دیژیتال حاصل شود و اكستراسيستول های متعدد بطنی و یا نبض Bigemini حاصل گردد البته تکیکاردی را قطع خواهد نمود ولی وضعیت موجود و اكستراسيستولهای بعدی ممکن است

مجدداً آنرا برقرار سازد. کینیدین بعلت کند کردن ضربانات دهلیزی و کم کردن خاصیت انقباضی عضله میتواند کمکی باشد. از همه بهتر و مؤثرتر و در واقع Drug of choice، پرستیگمین است که با خاصیت تحریکی و آگ کاری را، انجام میدهد که حقه‌های بالینی میکند. مخلوط کردن پرستیگمین و کینیدین در انواع مقاوم بسیار خوب اثر میکند. از پدو پیدایش Adrenal β Blocking agent و بخصوص Prop-ranolol (Inderal ICI) این دارو (۱۲) را که اثر تضعیفی بر روی انقباض عضله قلب دارد و خیلی خوب از بروز اکستراسیستولها جلوگیری مینماید بکار میرند و نتایج حاصل بخصوص برای جلوگیری از تکرار عارضه بسیار عالی بوده است - Friedlander Besterman 1965

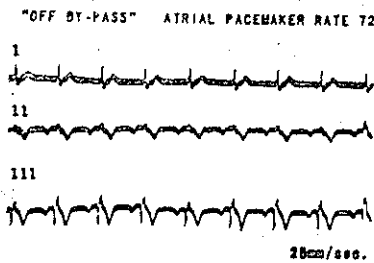
برای درمان فیبریلاسیون این بیماران نیز بهترین درمان کینیدین، پرستیگمین و پرپرانولل خواهد بود. فیبریلاسیون نهائی که بدرمان با دیژیتال مقاومت نشان میدهند خیلی امکان دارد که از نوع w. P. W. باشند. مخلوط کردن کینیدین و پرپرانولل نیز چون در بعضی از اعمال مشابه یکدیگرند (در کند کردن قدرت انقباض و زیاد کردن نسبت dp/dt) و در اثراتی هم که مخالف یکدیگرند (کینیدین تعداد ضربانات دهلیزی را کم ولی خاصیت هدایت A-V را زیاد میکند در حالیکه پرپرانولل تعداد ضربانات دهلیزی را زیاد کرده و مثلاً فلوتر را به فیبریلاسیون تبدیل می نماید ولی هدایت A-V را کند مینماید) مکمل هم میباشند، گاهی بی نتیجه نخواهد بود و در انواعی که یک بیک این دو دارو بی اثر بوده اند مخلوط آن دو مؤثر واقع شده است (Ernest W. Reynold) (۱۵)

مداخلات پزشکی: اگر شیوه‌های بالینی و در تعقیب آن مداخلات دارویی مؤثر واقع نیفتاد شک نیست که بایستی از وسائل مدرن امروزی کمک گرفت که عبارتند:

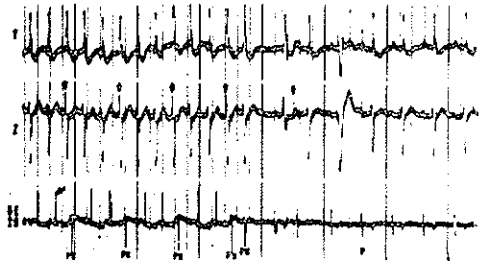
۱- شوک الکتریک (D. C. shock) این البته مؤثر واقع خواهد شد و بخصوص ادامه درمان با پرپرانولل کمک بقطع تکرار عارضه نیز خواهد نمود. ولی عیب در آن است که صلاح نیست مرتب بیمار را بیهوش کرد و شوک داد ولی البته اگر چاره‌ای دیگر نباشد از وسائل مطمئن خواهد بود.

۲- Pacemaking تحریک دهلیز و یا بطن توسط دستگاه الکتریک و فی الواقع ایجاد اکستراسیستول و سینه مطمئن دیگری است. اگر تحریک نزدیک به β الکتریک و کاردیوگرام انجام گیرد شکل (۱۰) تا یکباردی قطع خواهد شد (۸) و این درست موقعی

است که موج الکتريک از هسته دهلیزی بطنی عبور کرده و ایسن هسته در مرحله Refractory میباشد. تحریک بطن در مرحله تحریک پذیری نیز موجب قطع تکیکاردی خواهد شد. در تحریک دهلیز اگر تحریک در مرحله PT انجام گیرد ممکن است بیمار به فلوتر دهلیز با فرعات ۳۲۰-۳۷۰ در دقیقه مبتلا گردد و یا حتی دچار فیبریلاسیون دهلیزی شود ولی البته تحریکات بعدی موجب قطع آن خواهد شد. علت پیدایش فلوتر و یا فیبریلاسیون دهلیزی تحریک دهلیز در مرحله Vulnerable میباشد. این عیناً شبیه به پیدا شدن فیبریلاسیون و یا تکیکاردی بطنی بعد از شوک الکتريک در مرحله Vulnerable بطن میباشد. اگر دستگاهی که بتوان تحریک را سنکرنیزه نمود در دست نباشد، دو تحریک متمادی بفاصله کم در غالب قریب با اتفاق موارد موجب قطع تکیکاردی خواهد شد. بنابراین در موارد خیلی مقاوم کافی است الکترودی را از یکی از وریدها بدلیز و یا بطن راست وارد نمود و با هر دستگاه محرك الکتريکی که در اختیار هست دو تحریک پی در پی نمود شکل (۱۰).



شکل ۱۱



شکل ۱۰

۳- جراحی: اخیراً دریک بیمار مبتلا به سوراخین دودلیز و سندرم W. P. W. در حین عمل متوجه حدود مسیر باندل کنت شدند و با تزریق پرکاتین در محل توانستند سندرم W. P. W. بیمار را در الکترو از بین ببرند در نتیجه برای قطع دائم آن باندازه یک سانتیمتر از جدار داخل دهلیز در مقابل ناودان بین دهلیز و بطن برش داده شد و W. P. W. در الکترو بصورت طبیعی درآمد شکل (۱۱) ولی متأسفانه پس از ختم عمل بیمار مجدداً W. P. W. پیدا نمود، (۱۰)، در آتیه ممکن است در این قبیل موارد با بکار بردن طرق صحیح تر که کاملاً ارتباط عضلاتی بین دو حفره را قطع نماید بتوان برای همیشه

لااقل عده‌ای از این بیماران را معالجه نمود.
 اخیراً نیز در نزد يك بیمار با حملات مکرر سنکوپ و کمی فشارخون در اثر سندرم W.P.W. و تاکیکاردی‌های ۱۸۰ در دقیقه که بخصوص در یکی از این حملات زندگی بیمار تهدید شده بوده با بستن دسته هیس در زیر هسته دهلیزی بطنی و ایجاد بلوک کامل و معالجه بلوک با Pacemaker موفق بقطع سندرم W.P.W. و تاکیکاردی‌های مهلك مکرر آن گردیده‌اند (۱۴).

REFERENCES

- 1- Wolfe-Parkinson and White-Bundle Branch Block with Short printerval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. A. M. J. 685-1930.
- 2- Wood P. Disease of the heart and circulation 1956.
- 3- Prinzmetal 1950 Mechanism of the auricular arrhythmia circulation 241. 1950.
- 4- Kent observations on the auriculo-Vent. junction of the mammalian heart. Quart J. exper. physical 7.1930
- 5- Holyman & Scherf Ztsch. F. klin. Med. 121, 404. 1932
- 6- Durrer D & Rosss. Epicardial excitation of the vent. in a patient with W. P. W. (type B) syndrom. Circulation 15-1967.
- 7- Scherf D, Cohen j and al. Paraxysmal tachycardia precipitated by atrial or vent. extrasystole. A. J. of Card 757-1963.
- 8- Massumi F. A. Kistin AD. and Tawakkol A. A. Termination of reciprocating tachycardia by Atrial estimation. Circulation Page 637-1967.
- 9- Dunner D and al.
 The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the W. P. W. syndrome. Circulation 644 - 1967
- 10- Bunchell. H. B. and al.
 Atrioventricular and venticulo-atrial excitation in W.P.W. (type B) syndrome. Temporary ablation at surgery. Circulation 663-1967.

11- Wood-wolferth and Geckeler.

Histologic demonstration of accessory muscle connections between auricle and ventricle in a case of short PR Interval and Prolonged QRS complex.

A. H. J. 454. 1943.

12- 40th scientific sessions of the Amer. Hears Association
Propranolol therapy in patients with chronic intractable supravent. Tachycardia

Julian Frieden and al. circulation (supplement II) 113-1967.

13- Kassman C. E and al.

Anomalous atrioventricular excitation produced by catheterisation of the normal human heart.

Circulation 902-1950

14- Henry T. and al.

Surgical treatment of W.P.W. syndrome.

40th scientific sessions of Amer. Heart Assoc (suppl. II) circulation 199-1967.

15- Treatment of Quinidine Resistant Arrhythmias with the combined use of Quinidine and propranolol.

Ernest W. Reynolds and al.

Circulation (Supplement II) 221-1967

16- Polyuria in paroxysmal tachycardia.

Paul-wood B. H. J. 273-1963.

17- Lown, B. Ganong, w. E and Levine, S. A.

The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and Paroxysmal rapid heart action.

Circulation 5. 693. 1952.

18- Clinical Heart Disease By Somuel A. Levine

Pag. 618-1958.

19- Congenital Malformation of the heart By Helen B Taussig. Page 189-1960