

۱۶۴۹

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری

موضوع:

کریزهای تاکیکاردی پاروکسیستیک

در سندرم ولف - پارکینسون - وایت

پراهمائی:

استاد محترم جناب آقای دکتر منوچهریسم آرا

نگارش:

توح کامیار

مرداد ماه ۱۳۴۹



۱۶۴۹

سندیم ولف پارکینسون وایت موضوع مهمی در بیماریهای قلب
میباشد و در تشخیص های افتراقی بیماریهای مختلف قلب مخصوصا
کریزهای تاکیکاردی، پاروکسیسمال، انفارکتوس میوکارد و تاکیکاریهای
دیگراهمیت بسزائی دارد از آنجائیکه در هنگام دوره انترنی بچند
مورد از این سندیم که بسیار نادر میباشد برخوردیم لذا تصمیم
به نگارش این تز گرفته و در معرض اهل علم قرار دهم تا شاید
مفید واقع گردد.

در اینجا لازم میدانم که از جناب آقای دکتر منوچهر رزم آرا استاد
دانشمند و گرامی و ریاست محترم بخش قلب بیمارستان سرخه حصار
که راهنمایی های لازم را در این مورد نموده اند نهایت تشکرو
سپاسگزاری خود را ابراز دهم.

فهرست مندرجات

<u>صفحه</u>	<u>موضوع</u>
۱	مقدمه
۲	تاریخچه
۴	مطالعه سندرم ولف - پارکینسون - وایت
۸	انواع این سندرم
۹	اتیولوژی
۱۱	پاتوژنی سندرم
۱۲	مطالعه کلینیک کریزهای تاکیکاردیک
۱۴	نماهای الکتروکاردیوگرافیک کریزهای تاکیکاردیک
۱۶	پاتوژنی کریزهای تاکیکاردیک
۱۸	تشخیص کلینیکی و الکتریکی کریزها
۲۲	معالجه کریزهای تاکیکاردیک پاروکسیستیک
۲۴	پیش آگهی
۲۶	نتیجه
۲۸-۵۱	ابسرواسیون ها
۵۲-۸۳	اشکال الکتروکاردیوگرافیک
۸۴-۹۲	بیولوگرافی

مقدمه

یک اختلال مادرزادی است که مشخص میشود با موج P نرمال و فاصله PR مساوی

یا کمتر از ۱/۰ ثانیه، افزایش فاصله QRS و یک تاخیر در ابتدای موج QRS (Delta wave) و تمایل زیادی به ریتم های اکتوبیک، دهلیزی یا بصورت تاکیکاردی پاروکسیستیک یا فلوترید دهلیزی یا فیبریلاسیون.

بعقیده بسیاری از دانشمندان علت پیدایش این اختلال وجود یک راه عصبی فرعی موسوم

به دسته Kent است که دهلیز را به بطن مربوط میکند.

از نظر الکتروکاردیوگرافی وجود موج Q در لیدهای I, III, F₃ گاهی باعث

میشود که این بیماری با انفارکتوس میوکارد اشتباه شود، بخصوص اگر فرد دچار تاکیکاردی پاروکسیستیک شده باشد که این حالت نیز در ۷۰ درصد کسانی که دچار سندرم ولف پارکینسون وایت هستند ایجاد میشود.

مانعت کردن از اثر عصب واگ، با اتروپین یا ورزش، و کوبینیدین میشود ریتم نرمال را ایجاد

کرد.

در هر فردی که دچار پاروکسیسم های تاکیکاردی است باید بفکر این عارضه بود بخصوص اگر

این حملات از دوران جوانی ایجاد شده باشد.

برای از بین بردن حملات تاکیکاردی چنانچه در بیمارستان مؤثر نباشد باید کوبینیدین یا

پروکائین آمید بکاربرد، استثنائاً ممکن است در ضمن حملات فرد از بین برود.

تاریخچه

=====

در ۱۹۳۰ دو طبیب آمریکائی و یک طبیب انگلیسی بعد از جمع آوری تاریخچه های

بیماران یک آنومالی EGG را در چهارچوب سندرمی یاد کردند . این سندرم مشخص شد با کوتاه بودن فاصله PR بهمن بودن کمپلکس QRS و اغلب در اشخاصی ظاهر میشود که مبتلا به کریزهای تاکیکاردی پاروکسیستیک بودند .

مواردی قبلاً منتشر شده بود توسط اطبائی چون Wilson در ۱۹۱۵ ، Wedl در

۱۹۲۱ Bain Hamilton ، در ۱۹۲۶ ، Bach در ۱۹۲۹ و Hamburger در

۱۹۲۹ ولی بطور جداگانه تا اینکه آقایان Wolff ، Parkinson و White در مقاله ای

بنام American Heart Journal در ۱۹۳۰ این سندرم را ارائه دادند .

تعریف کلینیک و الکتریکی این ناراحتی را بطور تقریب تحت عنوان -

Block with short P-R interval in healthy young peoples prone-
to paroxysmal tachy cardiac.

در مقاله مربوطه بچاپ رسید .

(بلوک شاخه برانچ با P-R کوتاه در جوانان سالمی که مستعد به کریزهای تاکیکاردی

پاروکسیستیک هستند) سه دانشمند فوق (ولف ، پارکینسون و وایت) ۱۱ مورد از این بیماری

را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که این یک بیماری مخصوص است . بعداً Hunter در

سال ۱۹۴۰ نود (۹۰) مورد را جمع آوری کرد و بالاخره در سال ۱۹۵۲ Herman و همکارانش

۸۰ مورد از این بیماری را مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که انسیدانس

بیماری ۱/۵ در هر ۱۰۰۰ بیمار است .

استثنائاتی که مطرح میشود یکی کثرت این آنومالی در بیماریهای مادرزادی و ظاهر شدن

آن در تعقیب لژیونهای عضوی قلب است و ضمناً بهین شدن کمپلکس QRS را بحساب بسوگ
شاخه ای میگذاشتند .

مطالعه سندرم W.P.O.

این سندرم الکتریکی میتواند مادرزادی وگاهی ارثی باشد، چون نظیر این موارد را گاهی درد وقلوها وچند براد رویك طفلش دیده شده. مدارك دیگری که مادرزادی بودن آنرا تایید میکند آماری است که توسط آقاء Averill گرفته شده، معذالك مواردی دیگر گزارش شده که بصورت اکتسابی بوده اند بعد از تب روماتیسم ویا بعد از انفارکتوی میوکارد.

این سندرم در مرد ها بیشتر است وبقول بعضیها در اشخاص نوروتیک شایعتر است. در عمل از روی الکتروکارد یوگرافی های سیستماتیک که انجام میگردد مقداری از این سندرم را میتوان کشف کرد که بدون علامت هستند و هیچ نوع تظاهرات بالینی و فونکسیونل ندارند. بطور کلی پیش از آنکه بطور کلاسیک خو بست و تا اندازهای باید خوش بین بود. این سندرم بطور صد درصد الکتریکی است و تشخیص بیماری بوسیله علامت مشخص الکتروکارد یوگرافی میباشد که عبارتند از:

اشکال ۱ و ۲

۱- امواج P سینوسال (سینوسی) : این يك خاصیت بسیار مهمی است چون در این

سندرم همیشه صحبت از يك ریتم سینوسی است و Nodal نمیشد یعنی Pacemaker

همیشه از نوع گرو سینوسی است.

۲- فاصله P-R کوتاه (کمتر از ۰/۱ ثانیه) .

۳- پهن شدن کمپلکسهای QRS بیشتر از ۰/۰۸ ثانیه: این پهن بودن مربوط به

اولین قسمت کمپلکس بطنی است که empate شده و این فرورفتگی (کند شدن) بنام موج

دلتا (Delta) خوانده میشود .

۴- فاصله J-T طبیعی .

۵- سگمان ST میتواند ایزوالکتریک و یا بالا و یا پایین تر از خط ایزوالکتریک باشد، موج طبیعی یا مسطح و یا معکوس و اغلب در جهت مخالف دفلکسیون اصلی QRS میباشد. شکل ST و T میتواند در همان مریض متغیر باشد (تغییر کند) چه خود بخود و چه بعد از فعالیت وجه تحت تاثير عوامل فارماکودینامیک وجه بعد از یک کریز تاکیکاردی. (شکل ۳)

کمپلکسهای این سندرم میتوانند پشت سرهم باشند و یا با کمپلکسهای نرمال تناوب داشته باشند بطور منظم و یا نامنظم. باید دانست که فاصله P-R بتدریج میتواند طولتر شود و این طولانی شدن توأم (concordant) با کم شدن موج دلتا همراه خواهد شد. بنابراین طول مدت QRS و فاصله P-T گامکان ثابت خواهد ماند. فاصله P-R و کمپلکس QRS میتواند در اثر فعالیت و یا تحریک Vagal و یا عوامل فارماکودینامیک تخریاتی با نسبت معکوس باهم داشته باشند. در ۱۹۳۰ آقایان ولف، پارکینسون و وایت قبلاً متوجه شده بودند که فعالیت و آتروپین میتواند بعضی از ECGها را طبیعی کند. بدین نتیجه رسیدند که تونوس واگال در مهمی در مکانیسم این سندرم در آرمی باشد. ضمناً منحنی های الکتروکارد یوگرافیسیک میتواند خود بخود بطبیعی گردند.

بطور کلی بر حسب جهت برداری، دو نوع ECG در این سندرم دیده میشود.

۱- تیپ A: در این نوع موج دلتا و ما بقیه کمپلکس های بطنی در تمام اشتقاقات برکورد یال مثبت هستند (شکل ۱).

۲- تیپ B: در این نوع موج دلتا و کمپلکس های بطنی در برکورد یالهای راست با ارجحیت منفی ظاهر میشوند و در این موارد میتوان شکل QRS را در VI و VII نیز مشاهده کرده کمپلکسهای QRS در برکورد یالهای چپ با ارجحیت مثبت باقی میماند (شکل ۲).

در گروه A موج Delta بطرف قدامی (فوقانی یا تحتانی) متمایل شده، لذا

منجر به ایجاد R بلند و عدم وجود S در لیدهای پریکوردیال طرف راست میشود .
 در گروه B موج delta بطرف چپ و خلفی (فوقانی یا تحتانی) متمایل شده و لذا منجر
 به ایجاد امواج QS یا rs در لیدهای VI و VII و موج R بلند در لیدهای پریکوردیال
 طرف چپ و همچنین مکرراً ایجاد موج Q یا QS در لیدهای III و aVF میکند .
 تفاوت بین این دو گروه در واقع از نوع الکتریکی است ، فقط در صورتی که پاتوژنی و علائم و
 نتایج حاصله از آنها مخصوصاً آنچه که مربوط به اختلال ریتم است کاملاً مشابه میباشد . گاهی ممکن
 است موج Q در V6 وجود نداشته باشد ، در واقع این موقعی است که در سطح جبهه —
 Vectocardiogram موج دلتا درست راست +90 درجه قرار گرفته باشد که در این
 صورت يك موج دلتا منفی در DI خواهیم داشت . روی Vectocardiogram خاصیت
 تشخیصی این سندرم مربوط به قسمت اولیه کمپلکس QRS است که با هستگی در يك جهت
 غیر طبیعی ترسیم میشود .

اصطلاح Fusion beat به کمپلکس QRS سندرم ولف پارکینسون وایت اطلاق
 شده ولی برخلاف موارد دیگر این حالت در این سندرم يك موقعیت انترمیدنت بین دو کمپلکس
 QRS راندارد .

در این بیماری حملات متعدد تاکیکاردی باروکسیستیک دهلیزی یا کتر فیبریلاسیون
 دهلیزی و یا فلوتر دهلیزی ایجاد میشود . انسیدانر تاکیکاردی سوپراوانتریکولر در هر دو نوع A
 و B یکسان است ولی فیبریلاسیون دهلیزی و یا فلوتر فقط در آنهاییکه به نوع A بیماری دچار
 هستند مشاهده میشود . تاکیکاردی بطنی نیز در این سندرم گزارش داده شده ولی ممکن است
 این حالت ناشی از يك فلوتر دهلیزی یا هدایت ابران باشد که شباهت به تاکیکاردی بطنی پیدا
 کرده . در هر مورد تاکیکاردی سوپراوانتریکولر باروکسیستیک باید در جستجوی سندرم ولف پارکینسون

وایت نیز بود .

باینر الکتروکارد یوگرافی سندرم ولف پارکینسون وایت ممکن است بطور مدام دیده شود ولی اغلب يك تخفیر ریتm بطرف P-R نورمال ویا QRS نورمال در بین ریتm های غیر نورمال وجود داشته باشد یا ضربانات ولف پارکینسون وایت بطور تناوب با کمپلکس های نورمال ظاهر شوند . ممکن است پهن شدن پیشرونده QRS همراه کوتاه شدن P-R وجود داشته باشد و یا P-R کوتاه و QRS پهن بتدریج حالت طبیعی پیدا کنند .

تظاهرات الکتروکارد یوگرافیک مشخرا این سندرم ممکن است خود بخود و یا در اثر تجویز آتروپین ، کوپنیدین ، پروکائین آمید ، آمیل نیترات و یا افزایش ضربانات قلب در اثر فعالیت از بین بروند . کوپنیدین و مقدار زیاد دیزیتال در برخی موارد ریتm نورمال را ایجاد میکنند ولی گاهی دیزیتال منجر به پهن شدن کمپلکس QRS میشود .

وقتی شخصی که دچار این سندرم است دچار تاکیکاردی میشود ، سپس QRS پهن حالت نورمال پیدا میکند ولی ابران باقی میماند . در انشای پاروکسیسم های فیبریلاسیون دهلیری کمپلکس QRS ابران باقی میماند و ممکن است پهن تر از موقعی باشد که ریتm سینوزال وجود دارد ولی عدم وجود موج P در فیبریلاسیون دهلیری مانع از تشخیص يك کمپلکس QRS پهن ناشی از سندرم ولف پارکینسون وایت از يك بانندل برانچ بلوک ویا از يك کمپلکس QRS پهن ناشی از يك اکستراسیستول بطنی میشود . البته وجود موج delta در يك کمپلکس QRS پهن مارامشکوک به وجود سندرم ولف پارکینسون وایت میکند . کمپلکس QRS سندرم ولف پارکینسون وایت ممکن است موج P ناشی از انفارکتوس میوکارد را پنهان کند .

انواع این سندرم

باین سندرم الکتریکی (کوتاهی P-R و پهن بودن QRS باکندی اولیه) انواع

دیگری نیز اضافه شده:

۱- فاصله P-R طبیعی با کمپلکس QRS پهن شده و موج دلتا.

۲- کمپلکس QRS طبیعی و موج دلتا.

۳- فاصله P-R کوتاه و QRS طبیعی باشد و حملات تکیکاردی سوپراونتریکوار -

مشاهده شود. این وضع معمولاً در زنان در سنین متوسط عمر دیده میشود و همراه بیماری قلبی

ارگانیکی نیست ولی معهداً در حالاتی مثل ترومبوز کرونرها، هیپرتیروئیدی، هیپرتانسیون

و افراد عصبی کوتاهی فاصله P-R با کمپلکس QRS طبیعی مشاهده شده.

اتیولوژی

=====

سندرم ولف پارکینسون وایت در همه سنین ایجاد میشود ولی بخصوص در سنین کمتر از ۳۰ در افراد مذکر بیشتر دیده میشود. این بیماری درجه‌ها و شیرخوارها، فرکانس ریاضد یادی مشاهده میشود.

مطالعات انجام شده نشان میدهد که این بیماری تا حد و زیادی جنبه مادرزادی دارد و این نظر بخصوص باتوجه باینکه این اختلال ریتم در بچه‌های افراد مبتلا مشاهده میشود تأیید میگردد و از طرفی درباره از موارد این اختلال ریتم با تعدادی از آنرمالیهای قلبی توأم است بخصوص همراهی آن با بیماری ابشتین درجه سله لتی.

مکانیزم — مکانیزمی که مسئول پیدایش این سندرم است مشخص نشده گرچه تئوریهای چندی ارائه شده ولی هیچکدام قاطع نیست معهد اثثوری که بیشتر از همه مورد نظر است متعلق به هولزمن و شرف میباشد. که فکر کرده اند که يك راه ابران غیرعادی بین آتریوم و ونتریکول وجود دارد که از طریق آن هدایت سینوس حفرات دیگر را تحریک میکند. بعداً ولفرش و ود پیشنهاد کردند که این راه ابران ممکن است شبیه دسته موسوم به Kont باشد و این ساختمانی است که در قلب موش وجود دارد. بعدها این هیپوتز با کشفیات بعد از مرگ، مورد تأیید قرار گرفت و معلوم شد که این افراد دارای باندهل کنت میباشند.

فرکانس این سندرم چه نزد اطفال و چه نزد بالغین طبق آماری متعدد مختلف است. سندرم ولف پارکینسون وایت در اطفال اغلب بایک مالفورماسیون مادرزادی همراه است. Schiebler در ۲۸ مورد ۱۳ مورد مالفورماسیون گزارش داده که ۹ مورد آن از نوع

Mustein بوده.

طبق تابلوی Schiebler

مالفورماسیون	تشخیص حتمی	تشخیص احتمالی	جمع
Mal. d'Ebstein	۱۹	۴	۲۳
C.I.V.	۹	۵	۱۴
C.I.A.	۳	۱	۴
Fallot	۳		۳
Pentalogie	۲		۲
Coarctation	۳		۳
Transposition	۳		۳
Atresie Triscusp.	۲	۱	۳
Dextrocardie	۲		۲
کاردیوپاتیهای دیگر یا مجموعه‌ای از چند نوع	۱۱	۱۵	۲۶
			<u>۸۳</u>

توأم بودن سندرم ولف پارکینسون وایت با کاردیومیوپاتی فامیلی گزارش داده شده است . در
 ۲۸ مورد سندرم ولف پارکینسون وایت که Schiebler مطالعه کرده ۵ مورد این سندرم
 توأم با ناهنجاریهای عصبی و اخلاقی و فکری بوده‌اند .

باتورنی سندرم

=====

تئوریهای متعددی برای توضیح مکانیسم این سندرم عرضه شده. آقایان Ohnell در ۱۹۴۴ و Wolff در ۱۹۵۴ هرکدام ۴۰ و ۶۰ تئوری عرضه داشتند. در حال حاضر همه متفق القولند که نمای الکتروکارد یوگرافیک این سندرم در نتیجه یک تحریک دوقبل بطنی میباشد. از یک طرف تحریک طبیعی که از راههای حقیقی صورت میگیرد (دسته هیس و شاخه هایس) و از طرف دیگر تحریکی که از نقطه حرکتی بطنی انجام میپذیرد، این تحریک غیرعادی از تحریک واقعی زودتر شروع میشود ولی انتشار این موج دپلاریزاسیون نابجانه توسط میوکارد غیرمشخص صورت میگیرد بطنی تر میباشد و همین غیرطبیعی وزودرس و بطنی است که روی الکتروکارد یوگرافی فرورفتگی اولیه را که بنام موج دلتا معروف است بوجود میآورد، در صورتیکه بقیه کمپلکس QRS مربوط به تحریک بطنی از راههای طبیعی میباشد.

بنابراین کمپلکس بطنی در نتیجه یک تحریک دوقبل میباشد (شکل ۴). گاهی ممکن است که تمامی تحریک بطنی توسط همین ناحیه انجام گیرد که طبق طبقه بندی Ohnell بنام نم F معروف است و نمای الکتریکی آن یک موج P است که بلافاصله قبل از QRS قرار میگیرد و این کمپلکس QRS با ولتاژ پائین و چنگکی شکل است.

تئوریهای قابل ارزشی که برای این تحریک زودرس وجود دارند عبارتند از:

- ۱- فرضیه دسته انحرافی که دهلیرزابه بطن مرتبط میسازد.
- ۲- فرضیه هدایت تشدید شده در بعضی از سلولهای عقده A-V mode و دستجات His
- ۳- فرضیه یک مرکز Hyperexcitable بطنی که این مرکز همان کانون نابجانه (ectopic) خواهد بود.

مطالعه کلینیک کسریهای تاکیکاردیک

=====

الف - فرکانس (کثرت) : بطور شایع دیده میشود و بطور کلی بین ۴۰-۸۰ درصد

میباشد .

ب - اتیولوژی : در بیشتر از ۷۵ درصد موارد در اشخاص کمتر از ۳۰ سال دیده میشود ،

در اطفال شایعتر است تا بالغین ، بنظر میرسد که جنس در کسریهای پاروکسیستیک تاثیر خاصی

داشته باشد .

کسیستیک

مشکل میتوان تفسیر کرد که کارد یویاتی توام یا W.P.W در اتیولوژی کسریهای تاکیکاردی یارو

رلی داشته باشد و بطور حقیقی موتعی میتواند موثر باشد که خود مولد اختلالات ریتمی باشد مثل

تنگی میترال (اوسرواسیون شماره ۴) و مرض کرنری . در این موارد نیز واقعا مشکل است بگوئیم

که این حملات تاکیکاردی بعلمت کارد یویاتی میباشد و یا بعلمت غیر طبیعی بودن تحریک چون از

نظری پیش آگهی و معالجه اهمیت بسزائی دارد همین توجه رانیز در مورد امراضی که ایجاد اختلالات

ریتمی میکند مثل هیپرتیروئیدی باید کرد .

ب - علل بروز کننده : بعضی از این علل شناخته شده اند ، مثل فعالیت هیجانانگ

و گاهی نموشیدن مایعات خنک ولی اغلب بنظر میرسد کسریها بطور خود بخود ظاهر میشوند .

ت - کلینیک : حملات تاکیکاردیک با شروع وختم تند و شدید میباشد ، طول مدت آنها

متغیر است ، اغلب از چند دقیقه تا چند ساعت ولی گاهی تا چندین روز ممکن است ادامه یابد .

بطور کلی این کسریها خوب تحمل میشوند ، معدداً موقعی که ریتم آنها خیلی سریع و به

مدت طولانی و یا در اشخاص مسن پیش آید میتواند ایجاد رتکه بریدگی و سیانوزو malaise

و خستگی و دردهای قلبی و حالت شوک و یا سنکوپ و یا گاهی حوادث بحرانی کند .

مجموعاً از راه لینیک نمیتوان این اختلالات را از کسریهای پاروکسیستیک اشخاصی که مبتلا