

درمان بلوک دهلیزی - بطنی دیفتری

با PACE-MAKER

مجله نظام پزشکی

سال هفتم ، شماره ۳ ، صفحه ۱۹۷ ، ۱۳۵۸

دکتر محمد حسین مرندیان - دکتر فریدون بهرامی - دکتر محمد دانش پژوه - دکتر هوشنگ ساغری - دکتر احمد بهواد - دکتر مرتضی لسانی*

شرح حال بیمار:

مقدمه:

حسین - م... کودکی است دوازده ساله که بعلت شکم درد ، استفراغ و حال عمومی بد بستری شد. این کودک جز مایه کوبی آبله ، واکسن دیگری دریافت نکرده و به بیماری خاصی هم مبتلا نشده است. بیمار ۵ روز قبل از بستری شدن بعلت گلودرد ، تب خفیف و خستگی به پزشک مراجعه کرده و دو تزریق پنی سیلین پروکائینه بمقدار ۸۰۰۰۰ واحد دریافت کرده است. پس از پذیرش در بیمارستان ، ساعت ۸ شب ۱۳۵۳/۱۰/۲ ، در معاینه اولیه کودک رنگ پریده و دچار ضعف شدید بود. حرارت مقعد ۳۸ درجه سانتیگراد ، نبض محیطی منظم ، فشار خون ۸۰/۱۰۰ میلیمتر جیوه و در معاینه گلو غشاء کاذبی در سطح لوزه ها قرار داشت. غدد زیر فکی متورم و آزمایش احشائی طبیعی بود. الکتروکاردیوگرافی وجود ریتم قلب سینوسی ، ۱۰۰ در دقیقه همراه با بلوک ناقص قدامی شاخه چپ را نشان میداد. پس از نمونه برداری از گلو ، درمان با پنی سیلین و سرم ضد دیفتری شروع شد. روز بعد (۳/۱۰/۵۳) ساعت ده صبح سنکوپ ناگهانی بکودک دست داد و الکتروکاردیوگرافی وجود بلوک دهلیزی - بطنی کامل را تأیید کرد (شکل ۱). بیست سانتیمتر مکعب محلول قندی دارای ۰/۲ میلی گرم ایزوپرنالین ، به آهستگی تا رفع بلوک از راه رگ تزریق گردید سپس درمان نگهدارنده با ۵۰۰ سانتیمتر مکعب محلول قندی محتوی یک

بعد از جنگ جهانی دوم ، دیفتری در کشورهای اروپا (۱۰) و آمریکای شمالی (۹) در ردیف بیماریهای نادر قرار گرفته و بشکل بیماریهای بومی محدود بروز میکند (۷-۱). در ممالک در حال رشد نیز شیوع دیفتری نسبت بسابق کم شده ولی این بیماری هنوز یکی از مسائل مهم پزشکی این کشورهاست (۱۱-۱۵). متأسفانه کاهش شیوع بیماری با کاهش مرگ و میر بیماران موازی نبوده است و از سال ۱۹۲۲ ، از هر ده بیمار مبتلا به دیفتری یک تن محکوم بمرگ است (۴). درصد مرگ و میر نسبت به تعداد بیماران در ممالک آمریکائی (۹) و آسیائی (۱۱) یکسان است و علت این پدیده ، وخامت میوکاردیت معلول دیفتری میباشد (۶). عده ای پیش بینی کرده اند که روشهای درمانی نوین اختلال های ریتم قلب در کاهش مرگ و میر بیماران مبتلا به دیفتری مؤثر واقع میشود (۴-۱۲). متأسفانه این درمان ظاهراً فقط توسط سه محقق دیگر بکار رفته است (۶-۸-۱۷) و اگر بررسی های دیگری نیز در این مورد انجام شده باشد ، دست آوردهای آن انتشار نیافته است (۶). شرح حال بیمار که توسط این گروه معرفی میشود نشان میدهد که امروزه نباید میوکاردیت دیفتری را بیماری غیر قابل علاج دانست. و تا حد امکان دیفتری را با واکسیناسیون ریشه کن کرد و اگر موردی با عوارض قلبی دیده شد ، از روشهای درمانی نوین کمک گرفت.

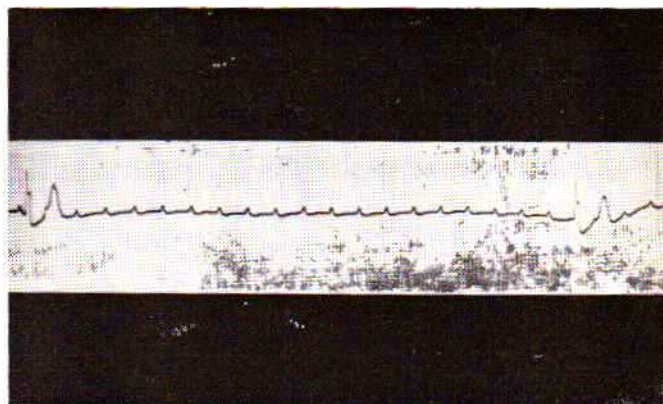
* مرکز پزشکی لقمان الدوله ادهم - دانشگاه ملی ایران . تهران.
نویسندگان از همکاری دکتر ایرج ناظری صمیمانه تشکر مینمایند.

در تاریخ ۵/۱۰/۵۳ وضع بیمار زیر دستگاه Pace - Maker رضایتبخش بود ولی کودک قادر به دیدن اشیاء از نزدیک نبود و تودماغی حرف میزد. در کشت ترشحات گلو با سیل دیفتری رشد کرد. آزمایش خون محیطی افزایش مختصر گویچه‌های سفید و چند هسته‌ای‌ها را نشان میداد. اوره، الکترولیت‌های خون، آزمایش ادرار طبیعی بودند و عیار ترانس آمینازهای سرم:

$$SGPT = 120 \text{ U و } SGOT = 80 \text{ U}$$

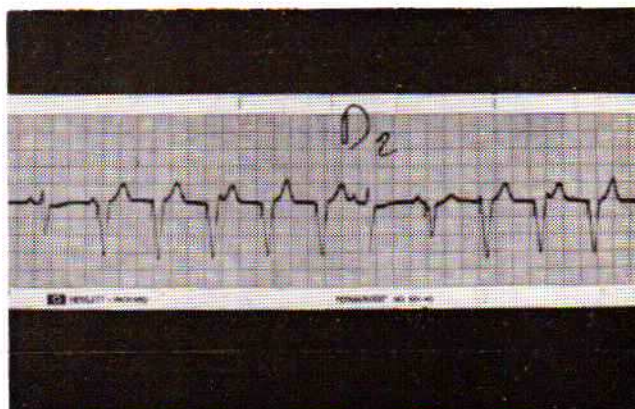
بود. در تاریخ ۸/۱۰/۵۳ نشانه‌های عمومی و موضعی دیفتری بهبود کامل پیدا کرده بودند، رفلکس‌های عمقی اندام‌های تحتانی ضعیف بنظر میرسیدند. در این تاریخ چون ریتم اصلی قلب ظاهر شده بود، تحریک الکتریکی متوقف شد. چند دقیقه پس از خاموش کردن دستگاه Pace - Maker، بیمار دچار اضطراب، رنگ پریدگی و بیقراری و درد قفسه سینه گردید و دوبار استفراغ کرد. در این موقع فشار خون طبیعی بود و الکتروکاردیوگرافی ریتم سینوسی ۸۰ در دقیقه را نشان میداد. درمان با دیازپام (والیوم) بی‌نتیجه ماند ولی این نشانه‌های فونکسیونل بلافاصله پس از شروع مجدد تحریک الکتریکی برطرف شد. در تاریخ ۱۰/۱۰/۵۳ کودک کمتر تودماغی حرف میزد ولی رفلکس‌های عمقی اندام‌های تحتانی جواب نمیدادند. برای بار دوم تحریک الکتریکی قطع شد و چون نشانه‌های فونکسیونل شدید مشابه علائم دفعه قبل بوجود آمد، تحریک با دستگاه مجدداً برقرار گردید. در تاریخ ۱۲/۱۰/۵۳، روز پس از کار گذاشتن Pace - Maker، مقدار ۱ میلیگرم آتروپین از راه زیر پوست به بیمار تزریق و دستگاه خاموش گردید. این بار نشانه غیر طبیعی بوجود نیامد. روزهای بعد آتروپین بمقدار کم از راه خوراکی ادامه پیدا کرد و بالاخره در تاریخ ۱۶/۱۰/۵۳ کاتتر داخل بطنی نیز حذف و تمام داروها قطع گردید. بیمار در تاریخ ۳۰/۱۰/۵۳ با برنامه واکسیناسیون و استراحت مرخص شد. در الکتروکاردیوگرافی ریتم قلب سینوسی، صد در دقیقه، چرخش محصور بسمت چپ (۳۵-)، تصویر QR در D_1 و RS در D_{III} وجود داشت. در معایناتی که بطور سرپایی هفته‌های بعد انجام گرفت ابتدا نشانه‌های ورم اعصاب حسی حرکتی اندام‌های تحتانی کامل شد و این عارضه عصبی در طول مدت چهار ماه بهبود کامل پیدا کرد.

کودک در هفتم ماه، سال ۱۳۵۶، سه سال پس از شروع دیفتری از هر نظر طبیعی بود و در الکتروکاردیوگرافی فقط تصویر انفکاک ناقص (Hemi-Bloc) شاخه قدامی چپ دیده میشد (شکل ۳).



شکل ۱- حسین م... بلوک دهلیزی بطنی کامل

میلیگرم ایزوپرنالین با سرعت سه قطره در دقیقه ادامه پیدا کرد. در ساعت‌های بعد، وضعیت قلبی عروقی کودک رضایتبخش بود (نبض ۷۲-۸۵ در دقیقه، فشار خون ۷۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه) ولی لازم شد، بود که سرعت پرفوزیون تاده قطره در دقیقه افزایش یابد. بیمار تب نداشت و بسیار خسته بنظر میرسید. در پرتونگاری سینه ریه‌ها و قلب طبیعی بودند. صبح روز ۴/۱۰/۵۳، تزریق محلول ایزوپرنالین متوقف شد و شش ساعت پس از آن، بیمار دچار دردهای قفسه صدری، بیقراری شدید و افت فشار خون گردید. در الکتروکاردیوگرافی، دوباره بلوک دهلیزی - بطنی کامل وجود داشت. پرفوزیون محلول ایزوپرنالین از سر گرفته شد و هر چند که فشار خون اندکی بالا آمد ولی در الکتروکاردیوگرافی شلیک‌های تاکی کاردی به تصویر بلوک دهلیزی - بطنی اضافه شد. ناگزیر با کاتتر داخل بطنی، از راه ورید سطحی بازو، تحریک قلب با دستگاه Pace-Maker موقتی (نوع Helwett - Packard - 7834 - A) با ریتم صد در دقیقه شروع شد (شکل ۲). بیمار از راه ورید محلول‌های قندی نمکی، آمپی‌سیلین و هیدروکورتیزون دریافت میکرد.

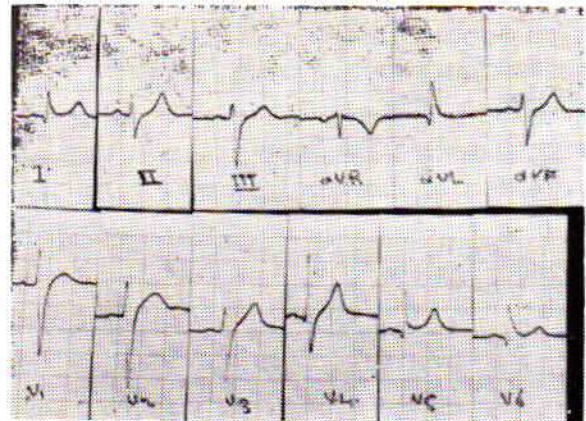


شکل ۲- حسین م... تحریک الکتریکی قلب با ریتم صد در دقیقه

مرگ و میر در یک گروه ۱۲۳۴ کودک مبتلا به دیفتری و با الکترو-کاردیوگرافی طبیعی فقط ۲/۱٪ و در یک گروه ۳۳۱ بیمار با نشانه‌های الکتروکاردیوگرافی ۲۷/۴٪ بوده است. در گروهی که Tahernia بررسی کرده است (۱۴)، تمام بیماران مبتلا به اختلال‌های تحریکی و هدایتی ریتم قلب فوت کرده‌اند. اختلال هدایت دهلیزی بطنی یکی از وخیم‌ترین اشکال بالینی میوکاردیت دیفتریک است و بعنوان مثال تمام بیماران Prasadو همکارانش (۱۱) که دچار این عارضه بودند، فوت کردند. بلوک‌های شاخه‌ها و خسامت کمتری دارند و مرگ و میر آنها در حدود ۵۵٪ الی ۶۲/۵٪ میباشد (۸). مجموعه مرگ و میر بلوک‌های دهلیزی بطنی و شاخه‌ای ۶۰٪ الی ۱۰۰٪ گزارش شده است.

در هیچ‌یک از مطالعاتی که نام برده شد روش‌های نوین درمان اختلال ریتم قلب بکار نرفته است و در این باره فقط سه گزارش وجود دارد. در سال ۱۹۶۸، Schlaffer و همکارانش (۱۳)، در دومورد میوکاردیت دیفتری از Pace-Maker استفاده کردند. یکی از این دو کودک علیرغم درمان فوت شد و در کالبد گشائی غشاء کاذب در حنجره و نای و خونریزی در احشاء مختلف وجود داشت. بیمار دوم بمدت کوتاهی با ایزوپرنالین و بمدت ۵ روز با Pace-Maker داخل بطنی موقت درمان شد و بهبود پیدا کرد. در سال ۱۹۷۲، Moffat و همکارانش (۸) شرح مرد ۴۶ ساله‌ای را گزارش کردند که بعلت بلوک دهلیزی بطنی کامل مربوط به دیفتری با Pace-Maker دائمی درمان شد. در سال ۱۹۷۶، Matisonn و همکارانش (۶) شرح حال کودک ۸ ساله‌ای را منتشر کردند که در سیر دیفتری به بلوک دهلیزی بطنی کامل و بلوک شاخه‌ای مبتلا شده بود. این بیمار بمدت سه روز زیر دستگاه Pace-Maker بود و از نظر قلبی بهبود پیدا کرد. چند هفته بعد این بیمار بعلت گرفتاری عضلات تنفسی در سیر ورم اعصاب مربوط به دیفتری، زیر دستگاه تنفس مصنوعی گذاشته شد و بالاخره با بهبود کامل مرخص گردید در حالیکه الکتروکاردیوگرافی ضایعه یادگاری بشکل بلوک ناقص قدامی شاخه چپ را نشان میداد.

شرح حال بیمار ما با بیماران Schlaffer (۱۳) و Matisonn (۶) مطابقت دارد. علت نشانه‌های فونکسیونل که روزهای پنجم و هفتم هنگام قطع تحریک الکتریکی مشاهده شد، روشن نیست. احتمالاً بیمار به ریتم سریع Pace-Maker (صد در دقیقه) عادت کرده بود و ریتم طبیعی قلب را (۸۰ در دقیقه) تحمل نمیکرد. نکته جالب دیگر این شرح حال پایدار ماندن بلوک ناقص قدامی شاخه چپ سه سال پس از بروز میوکاردیت دیفتری است.



شکل ۳- حین م... تصویر بلوک ناقص قدامی شاخه چپ، سه سال پس از دیفتری

بحث: شرح حال این بیمار وخامت عوارض قلبی دیفتری را بخوبی نشان میدهد. نزد این کودک ۱۲ ساله که واکنش ضد دیفتری دریافت نکرده بود، اختلال ریتم قلب ۷ روز پس از شروع یک آنزین باغشاء کاذب بوجود آمد. چند هفته پس از شروع بیماری ورم اعصاب حسی حرکتی اندامهای تحتانی متعاقب فلج زودگذر تطابق و فلج کام، تظاهرات بالینی عوارض دیفتری را تکمیل کرد (۲).

هنوز معلوم نیست که چه عواملی به گرفتاری قلب در سیر بیماری دیفتری کمک میکنند و بچه دلیل فقط عده‌ای از این بیماران به بیماری میوکاردیت مبتلای میشوند. ولی کارهای تجربی نزد حیوانات نشان داده است که توکسین دیفتری بسرعت وارد رشته‌های عضله میوکارد شده و از اثر خنثی کننده آنتی توکسین دیفتری محفوظ میماند. توکسین سبب دگرگونی‌های وسیع در سوخت و ساز سلولهای میوکارد و منجمله فسفوریلاسیون اکسیداتیو میگردد (۳). در بررسی‌های مختلف، شیوع میوکاردیت دیفتری یکسان گزارش نشده است. در بررسی Prasadو همکارانش (۱۱)، ۳۴٪ بیماران و در جریان اپیدمی San - Antonio (۷) ۴۰٪ و در مطالعه Ismail و همکارانش (۵) ۴۳٪ و در بررسی طاهر نیا (۱۴) در جنوب ایران ۴۰٪ از بیماران این عارضه را نشان میدادند.

در اغلب بیماران، گرفتاری میوکارد در الکتروکاردیوگرافی با تغییرات قطعه ST و موج T، ظاهر میکند و اختلال‌های شدید ریتم قلب خوشبختانه نادر میباشد (۷-۱۱-۱۴). افزایش ترانس آمینازهای سرم نشانه شدت گرفتاری میوکارد است (۵-۱۴). وخامت میوکاردیت دیفتری را میتوان با مرور نوشته‌های پزشکی بخوبی روشن کرد. در مطالعات Prasadو همکارانش (۱۱)،

خلاصه و نتیجه :

نویسندگان شرح حال کودک ۱۲ ساله‌ای را معرفی می‌کنند که در سیر میوکاردیت دیفتری به بلوک دهلیزی بطنی کامل مبتلا شد و با کاربرد Pace-Maker بطنی موقت از مرگ نجات یافت. نزد این بیمار سه سال بعد از میوکاردیت دیفتری تصویر بلوک ناقص قدامی شاخه چپ پایدار بود. بررسی نوشته‌های پزشکی نشان می‌دهد که

تا بحال، تحریک الکتریکی قلب در موارد معدودی از میوکاردیت دیفتری بکار رفته است. با در نظر گرفتن وخامت میوکاردیت دیفتری باید از بروز این بیماری با مایه کوبی همگانی جلوگیری کرد. ولی نباید میوکاردیت دیفتری را بیماری غیر قابل علاج دانست چون امروزه با استفاده از داروهای اختصاصی و دستگاه‌های محرک قلب، امید بهبود وجود دارد.

REFERENCES.

- 1- Abbot, J. D., Simmons, L. E., Ironside, A. G.; Mandal, B. K., Williams, R. F., Brenndand, J., Mann, N. M. and Simon, S.: Diphtheria in the Manchester area 1967 - 1971. *Lancet* 2: 1558 - 1561, 1974.
- 2- Emile, J., Bazin, Cl. et Truelle, J. L.: Les neuropathies diphtériques extensives. A propos des formes respiratoires. *Rev. Neurol.* 130: 76 - 84, 1974.
- 3- Favara, B. E., Franciosi, R. A.: Diphtherial myocardiopathy. *Amer. J. Cardiol.* 30: 423 - 426, 1972.
- 4- Harris, L. C.: Newer aspects of cardiomyopathies. *Adv. Cardiol.* 13: 44 - 52, 1974.
- 5- Ismail, D., Utomo and Suharjanto: Serum transaminase in diphtheritic myocarditis. *Paediatrica Indonesiana*, 16: 89 - 93, 1976.
- 6- Matisonn, R. E., Mitha, A. S. and Chesler, E.: Successful electrical pacing for complete heart block complicating diphtheritic myocarditis. *Brit. Heart. J.* 38: 423 - 426, 1976.
- 7- McCloskey, R. U., Eller, J. J., Green, M., Mauney, G. U. and Richards, S. E. M.: The 1670 epidemic of diphtheria in San Antonin Ann. *Int. Med.* 75: 495 - 503, 1971.
- 8- Moffat, R. C.: Diphtheritic heart block. A case report demonstrating the progressive development of complete heart block and treatment with a pacemaker. *Angiology.* 22: 609 - 616, 1972.
- 9- Munford, R. S., Ory, H. W., Brooks, G. F. and Feldman, R. A.: Diphtheria deaths in the United States, 1959 - 1970. *J. A. M. A.* 229: 1890 - 1893, 1974.
- 10- Nyerges, G.: La diphterie: l'immunité anatoxique et le tableau clinique *Pediatric.* 23: 405 - 414, 1968.
- 11- Prasodo, A. M., Narendra, M., Joernil, A., Wahjoenarso and Kaspan, E.: Congestive heart failure in diphtheric myocarditis. *Paediatrica Indonesia*, 16: 71 - 80, 1976.
- 12- Ranti, I. S. F.: Present cardilogic problems in Indonesia. *Paediatrica Indonesiana*. 14: 109 - 112, 1974.
- 13- Schlapfer, A., Laut, J., Fournet, P. C. et Besson, A.: Complications de diphterie et possibilites actuelles de leurs traitements. *Pediatric.* 24: 447 - 458, 1969.
- 14- Tahernia, A. C.: Electrocardiographie abnormalities and serum transaminase levels in diphtheritic myocarditis. *J. Pediat.* 75: 1008 - 1014, 1969.
- 15- Zamiri, I.: Diphtheria today. Some experiences in Iran. *Lancet* I: 1922 - 1923, 1970.