درمـان بلوك دهليـزی ـ بطنی ديفتری
با PACE-MAKER

مجلهٔ نظام پزشکی
سال هفتم ، شمارهٔ ۳ ، صفحه ۱۹۷ ، ۱۳۵۸

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

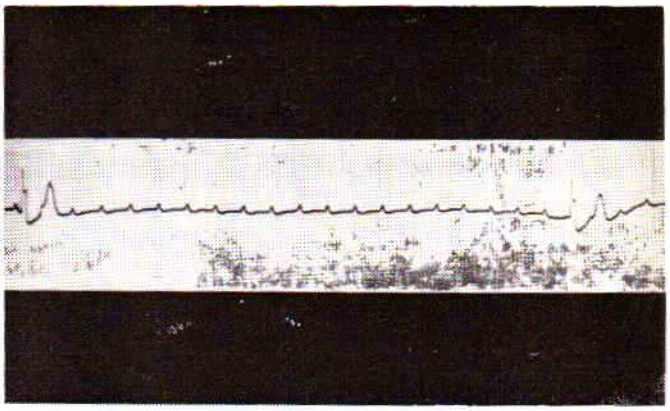
مقـدمـه :

بعداز جنگ جهـانی دوم ، دیفتری درکشورهای اروپا (۱۰) و آمریکای شمالی(۹) درردیف بیماریهای‌نادر قرار گرفته وبشکل بیماریهای بومی محدود بروز میکند (۱ـ۷). در ممالك درحال رشد نیز شیوع‌دیفتری نسبت بسابق‌کم شده ولی این بیماری‌هنوز یکی ازمسائل مهم‌پزشکی این کشورهااست (۱۱ـ۱۵). متأسفانه کاهش شیوع بیماری با کاهش مرگ و میر بیماران موازی نبوده است و از سال ۱۹۲۲ ، از هرده بیمار مبتلا به دیفتری یك تن محکوم بمرگ‌است(۴). درصدمرگ ومیر نسبت‌به‌تعداد بیماران درممالك آمریکائی (۹) وآسیائی (۱۱) یکسان است وعلت این پدیده ، وخامت میوکاردیت معلول دیفتری میباشد (۶) . عده‌ای پیش‌بینی کرده‌اند که روشهای درمانی‌نوین‌اختلال‌های‌ریتم‌قلب در کاهش‌مرگ‌ومیر بیماران مبتلا به‌دیفتری مؤثرواقع‌میشود(۴-۱۲). متأسفانه این درمان ظاهراً فقط توسط سه محقق دیگر بکار رفته است (۶ـ۸ـ۱۷) و اگر بررسی‌های دیگری نیز در این مورد انجام شده باشد ، دست آوردهای آن انتشار نیـافته است (۶). شرح حال بیماریکه توسط این گروه معرفی میشود نشان میدهد کـه امروزه نباید میوکاردیت دیفتری را بیماری غیر قابل علاج دانست. و تاحد امکان دیفتری را باواکسیناسیون ریشه کن کرد واگر موردی باعوارض قلبی دیده شد ، از روشهای‌درمانی‌نوین کمك گرفت.

شرح حال بیمار:

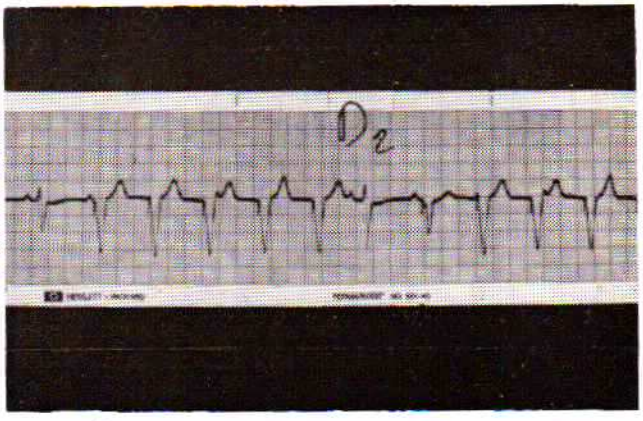
حسین ـ م... کودکی است دوازده سالـه که بعلت شکم درد ، استفراغ وحال عمومی بد بستری شد. این کودك جز مایه کوبی آبله ، واکسن دیگری دریافت‌نکرده و به‌بیماری خاصی هم مبتلا نشده‌است. بیمار ۵ روز قبل‌ازبستری‌شدن بعلت گلودرد،تب‌خفیف وخستگی به‌پزشك مراجعه‌کرده و دو تزریق پنی‌سیلین پروکائینه بمقدار ۸۰۰۰۰۰ واحـد دریافت کرده است. پس‌از پذیرش در بیمارستان ، ساعت ۸ شب ۱۳۵۳/۱۰/۲، درمعاینه اولیه‌کودك رنگ‌پریده‌ودچارضعف‌شدیدبود.حرارت‌مقعد۳۸درجه‌سانتیگراد، نبض‌محیطی منظم ، فشارخون ۱۰۰/۸۰. میلیمترجیوه و درمعاینه گلو غشاءکاذبی درسطح لوزه‌ها قرارداشت. غدد زیر فکی متورم وآزمایش احشائی طبیعی بود. الکتروکاردیوگرافی وجود ریتم قلب سینوسی ، ۱۰۰ در دقیقه همراه با بلوك ناقص قدامی شاخه چپ را نشان میداد . پس از نمونه برداری از گلو ، درمان با پنی‌سیلین‌وسرم ضددیفتری شروع‌شد. روزبعد(۵۳/۱۰/۳)ساعت ده‌صبح سنکوپ ناگهانی بکودك دست‌داد و الکتروکاردیوگرافی وجود بلوك دهلیزی ـ بطنی‌کامل را تائید کرد (شکل ۱). بیست سانتیمترمکعب محلول‌قندی‌دارای ۰/۲ میلی‌گرم ایزوپرنالین ، به‌آهستگی تا رفع بلوك از راه رگ تزریق گردید سپس درمان نگهـدارنده با ۵۰۰ سانتیمتر مکعب محلول قندی محتوی یك

* مرکز پزشکی لقمان‌الدوله ادهم ـ دانشگاه ملی ایران . تهران.
نویسندگان از همکاری دکتر ایرج ناظری صمیمانه تشکر مینمایند.



شکل ۱ـ حسین م... بلوك دهلیزی بطنی کامل

میلیگرم ایزوپرنالین باسرعت سه قطره دردقیقه ادامه پیدا کرد. در ساعتهـای بعد ، وضعیت قلبی عـروقی کودك رضایتبخش بود (نبض ۷۲ـ۸۵ در دقیقه ، فشار خون ۱۰۰/۷۰ میلی‌مترجیوه) ولی‌لازم شده‌بود که سرعت پرفوزیون تاده قطره در دقیقه‌افزایش یابد. بیمار تب‌نداشت و بسیارخسته بنظرمیرسید. در پرتونگاری سینـه ریـه‌ها و قلب طبیعی بودنـد . صبح روز ۵۳/۱۰/۴ ، تزریق محلول ایزوپرنالین متوقف شد و شش ساعت پس‌از آن ، بیمار دچاردردهای قفسه‌صدری ، بیقراری‌شدید و افت فشارخون گردید. در الکتروکاردیوگرافی ، دوباره بلوك دهلیزی ـ بطنی کامل وجود داشت. پرفوزیون محلول ایزوپرنالین از سر گرفته شد و هرچند که فشارخون اندکی بالا آمد ولی در الکتروکار ـ دیوگرافی شلیك‌های تاکی‌کاردی به‌تصویر بلوك دهلیزی ـ بطنی اضافه شد . ناگزیـر با کاتتر داخل بطنی ، از راه ورید سطحی بـازو ، تحریك قلب با دستگـاه Pace-Maker موقتی (نـوع Helwett - Packard - 7834 - A)، باریتم صد دردقیقه شروع شد(شکل۲). بیمار ازراه وریدمحلولهای قندی‌نمکی، آمپی‌سیلین و هیدروکورتیزون دریافت میکرد .



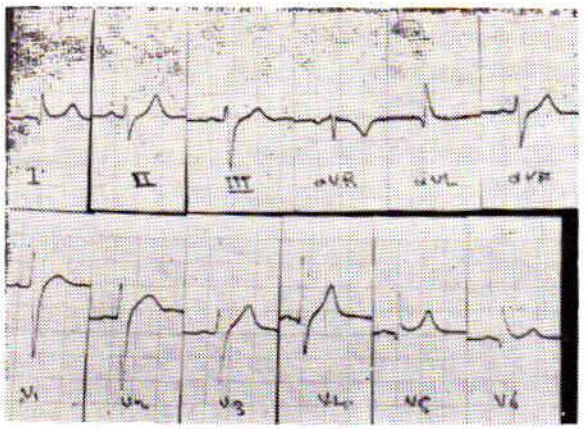
شکل ۲ـ حسین م... تحریك الکتریکی قلب با ریتم صد در دقیقه

در تاریخ ۵۳/۱۰/۵ وضع بیمار زیر دستگاه Pace - Maker رضایتبخش بود ولی‌کودك قادر به دیدن اشیاء از نزدیك نبود و تودماغی حرف میزد. درکشت‌ترشحات گلو با سیل دیفتری رشد کرد. آزمایش خون محیطی افزایش مختصر گویچه‌های سفید و چندهسته‌ای‌هارا نشان‌میداد. اوره ، الکترولیتهای خون، آزمایش ادرار طبیعی بودند و عیار ترانس آمینازهای سرم:

SGPT= ۱۲۰ U و SGOT =۸۰ U

بود. در تاریخ ۵۳/۱۰/۸ نشانه‌های عمومی و موضعی دیفتری بهبودکامل پیداکرده بودند ، رفلکسهای عمقی اندامهای تحتانی ضعیف بنظر میرسیدند. دراین تاریخ چون ریتم اصلی قلب ظاهر شده بود ، تحریك‌الکتریکی متوقف‌شد. چند دقیقه پس‌ازخاموش کردن‌دستگاه Pace -Maker، بیماردچاراضطراب، رنگ‌پریدگی و بیقراری و درد قفسه سینه گردید و دوبار استفراغ کرد . در این موقع فشار خـون طبیعی بود و الکتروکاردیوگرافی ریتم سینوسی ۸۰ دردقیقه را نشان میداد. درمان با دیازپام (والیوم) بی‌نتیجه‌ماند ولی این‌نشانه‌های فونکسیونل بلافاصله پس‌ازشروع مجدد تحریك الکتریکی برطرف شد. در تاریخ ۵۳/۱۰/۱۰ کودك کمتر تودماغی حرف میزد ولی رفلکسهای عمقی اندامهای تحتانی جواب نمیدادند . برای بار دوم تحریك الکتریکی قطع شد وچون نشانه‌های فونکسیونل‌شدید مشابه‌علائم دفعه قبل‌بوجود آمد ، تحریك با دستگـاه مجدداً برقرار گـردید. در تاریخ ۵۳/۱۰/۱۲، ۹ روز پس‌ازکارگذاشتن Pace - Maker، مقدار ۱ میلیگرم آتروپین از راه زیرپوست به بیمار تزریق و دستگاه خاموش گردید. این‌بار نشانه‌غیرطبیعی بوجودنیامد. روزهای‌بعد آتروپین بمقدارکم از راه خوراکی ادامه پیدا کرد و بالاخره درتاریخ ۵۳/۱۰/۱۶کاتتر داخل بطنی نیزحذف وتمام داروها قطع گردید. بیمار درتاریخ ۵۳/۱۰/۳۰ بابرنامه واکسیناسیون واستراحت‌مرخص شد. درالکتروکاردیوگرافی‌ریتم قلب‌سینوسی، صد در دقیقه ، چرخش محـور بسمت چپ (۳۵ـ) ، تصویر QR در D_I و RS در D_{III} وجود داشت. درمعایناتی‌که‌بطورسرپائی هفته‌های‌بعد انجام گرفت ابتدا نشانه‌های ورم‌اعصاب حسی‌حرکتی اندامهای تحتانی کامل شد واین عارضه عصبی درطول مدت‌چهار ماه بهبود کامل پیدا کرد.

کودك دربهمن‌ماه ، سال۱۳۵۶، سه سال پس‌ازشروع دیفتری از هر نظرطبیعی بود ودر الکتروکاردیوگرافی فقط تصویر انفکاك ناقص (Hemi-Bloc) شاخه قدامی چپ دیده میشد (شکل۳).



شکل ۳ـ حسین م... تصویر بلوك ناقص‌قدامی‌شاخه چپ ، سه سال پس‌از دیفتری

بحث: شرح‌حال این بیمار وخامت عوارض‌قلبی دیفتری‌را بخوبی نشان میدهد. نزد این کودك ۱۲ ساله کـه واکسن ضد دیفتری دریـافت نکـرده بود ، اختلال ریتم قلب ۷ روز پس از شروع یك آنژین باغشاء‌کاذب بوجودآمد. چندهفته پس‌از شروع‌بیماری ورم اعصاب‌حسی حرکتی اندامهای‌تحتانی متعاقب فلج زودگذر تطابق وفلج‌کام ، تظاهرات‌بالینی عوارض دیفتری را تکمیل کرد (۲).

هنوز معلوم نیست که چه عواملی به‌گرفتاری قلب درسیر بیماری دیفتری کمك میکند وبچه دلیل‌فقط عده‌ای‌ازاین‌بیماران‌به‌بیماری میوکاردیت مبتلامیشوند. ولی‌کارهای تجربی نزد حیوانات نشان داده است‌که توکسین دیفتری بسرعت وارد رشته‌های عضله میوکارد شده و از اثر خنثی کننده آنتی توکسین دیفتری محفوظ میماند. توکسین سبب دگرگونی‌هـای وسیع در سوخت و ساز سلولهای‌میوکارد ومنجمله‌فسفوریلاسیون اکسیداتیو میگردد (۳). دربررسی‌های مختلف ، شیوع میوکاردیت‌دیفتری یکسان گزارش نشده است . در بـررسی Prasado و همکـارانش (۱۱) ، ۳۴٪ بیمـاران و در جریـان اپیـدمی San - Antonio (۷) ۴۰٪ ودر مطـالعه Ismail و همکارانش (۵) ۴۳٪ و در بررسی طاهرنیا (۱۴) درجنوب ایـران ۴۰٪ از بیماران این عارضه را نشان میدادند.

دراغلب بیماران ، گرفتاری میوکارد در الکتروکاردیوگرافی با تغییرات قطعه ST و موج T ، تظاهر میکند و اختلال‌های شدید ریتم قلب خوشبختانه نادر میباشد (۷ـ۱۱ـ۱۴). افزایش‌ترانس آمینازهـای سرم نشانه شدت‌گرفتاری میوکارد است (۵ـ۱۴). وخامت میوکاردیت دیفتری‌را میتوان با مرور نوشته‌های‌پزشکی بخوبی روشن کرد. درمطالعات Prasado و همکارانش (۱۱) ، مرگ‌ومیردریك‌گروه ۱۲۳۴ کودك مبتلا به‌دیفتری وباالکتروکاردیوگرافی طبیعی فقط ۱/۲٪ و در یك‌گروه ۳۳۱ بیمـار با نشانه‌های الکتروکاردیوگرافی ۲۷/۴٪ بوده است. درگروهی 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 اشکال‌بالینی میوکاردیت دیفتریك است وبعنوان مثال تمام بیماران Prasado وهمکارانش (۱۱) که دچار این‌عارضه‌بودند ، فوت کردند. بلوك‌های‌شاخه‌ها وخـامت کمتری دارند و مرگ و میر آنها در حدود ۵۵٪ الی ۶۲/۵٪ میباشد (۸). مجموعه مرگ و میر بلوك‌هـای دهلیزی بطنی و شاخه‌ای ۶۰٪ الی ۱۰۰٪ گزارش شده است.

در هیچیك از مطـالعاتی که نام برده شد روشهای نوین درمان اختلال ریتم قلب بکار نرفته است و در این‌باره فقط سه گزارش وجود دارد. درسال ۱۹۶۸ ، Schlaffer وهمکارانش (۱۳)، در دومورد میوکاردیت دیفتری از Pace - Maker استفاده کردند. یکی‌ازاین‌دو کودك علیرغم درمان فوت شد ودرکالبدگشائی‌غشاء کاذب در حنجره و نـای و خونریزی در احشاء مختلف وجود داشت. بیمار دوم بمدت کوتاهی با ایزوپرنالین و بمدت ۵ روز با Pace - Maker داخل بطنی‌موقت درمان‌شد و بهبود پیدا کرد. درسال۱۹۷۲ ، Moffat وهمکارانش(۸)شرح مرد ۴۶ساله‌ای‌را گزارش کردند که بعلت‌بلوك دهلیزی‌بطنی‌کامل مربوط به‌دیفتری با Pace-Maker دائمی‌درمان‌شد. درسال۱۹۷۶ ، Matisonn و همکارانش (۶) شرح‌حال کودك ۸ ساله‌ای‌را منتشر کردند که در سیر دیفتری به‌بلوك دهلیزی بطنی‌کامل وبلوك شاخه‌ای مبتلا شده بود. این بیماربمدت سه‌روززیردستگاه Pace-Maker بودواز نظر قلبی‌بهبود پیدا کرد. چندهفته‌بعد این‌بیمار بعلت‌گرفتاری عضلات تنفسی درسیر ورم اعصاب مربوط به دیفتری ، زیر دستگاه‌تنفس مصنوعی گـذاشته شد و بالاخره با بهبودکامل مرخص‌گردید در حالیکه الکتروکاردیوگرافی ضایعه یادگاری بشکل بلوك 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 وهفتم هنگـام قطع تحریك الکتریکی مشاهده شد، روشن‌نیست. احتمالا بیماربه‌ریتم‌سریع Pace-Maker(صددردقیقه)عادت کرده بود و ریتم طبیعی قلب را (۸۰ در دقیقه) تحمل نمیکـرد. نکته جالب‌دیگر این شرح‌حال پایدار ماندن بلوك ناقص قدامی‌شاخه چپ سه سال پس از بروز میوکاردیت دیفتری است.

خلاصه و نتیجه :

نویسندگان شرح حال کودك ۱۲ سالـه‌ای را معـرفی میکنند که‌درسیر میوکاردیت دیفتری به بلوك دهلیزی‌بطنی‌کامل‌مبتلا شد وباکاربردPace-Makerبطنی‌موقت‌ازمرگ نجات یافت. نزداین بیمار سه‌سال بعداز میوکاردیت دیفتری تصویر بلوك ناقص‌قدامی شاخه چپ پایداربود. بررسی نوشته‌های پزشکی نشان میدهدکه تابحال ، تحریك الکتریکی‌قلب درموارد معدودی از میوکاردیت دیفتری بکار رفته‌است. بادرنظرگرفتن‌وخامت میوکاردیت‌دیفتری باید از بروز این بیماری با مایه‌کوبی همگانی جلوگیری‌کرد. ولی نباید میوکاردیت دیفتری را بیماری غیرقابل عـلاج دانست چون‌امروزه بااستفاده ازداروهای اختصاصی و دستگاه‌های‌محرك قلب ، امید بهبود وجود دارد.

REFERENCES.

1- Abbot, J. D., Simmons, L. E., Ironside, A.G.; Mandal, B. K., Wlliams, R.F., Brennand, J., Mann, N. M. and Simon, S.: Diphtheria in the Manchesterarea 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 Indoncsiana. 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., Ellcr, 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 qlock. A case report demonstrating the progressive developpement 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' immunite anatoxique et le tableau clinique Pediatrie. 23: 405 - 414, 1968.

11- Prasodo, A.M., Narendra, M., Joernil, A., Wahjoenarso and Kaspan, E.: Congestive heart failure in diphtheric myocarditis. Paediatrica Indonesiaua. 16: 71 - 80, 1976.

12- Ranti, I. S. F.: Present cardiologic problems in Indonesia. Paediatrica Indonesiana. 14: 109 _ 112, 1974.

13_ Schlapfer, A., Laut, J., Fournet, P. C. et Besson, A.: Complications de diphtherie et possibilites actuelles de leurs traitements. Pediatrie. 24: 447 _ 458. 1969.

14- Tahernia, A. C.: Electrocardiographie abnormalities and serum transaminae levels in diphtheritic myocarditis. J. Pediat. 75: 1008 -1014, 1969.

15_ Zamiri, I.: Diphtheria today. Some experiences in Iran. Lancet I: 1922 _ 1923, 1970.