

## درمان بلوک دهلیزی - بطنی دیفتری PACE-MAKER با

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 هرتضی لسانی\*

### شرح حال بیمار:

حسین - م... کودکی است دوازده ساله که بعلت شکم درد ، استفراغ وحال 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 بقدار ۸۰۰۰۰ واحد دریافت کرده است. پس از پذیرش در بیمارستان ، ساعت ۸ شب ۱۰/۲/۱۳۵۳، در معاینه اولیه کودک رنگ پریده و دچار ضعف شدید بود. حرارت متعدد ۳۸ درجه سانتیگراد، نبض محیطی منظم ، فشارخون ۸۰/۱۰۰ میلیمتر جیوه و در معاینه گلو غشاء کاذبی در سطح اوزه ها قرار داشت. عدد زیر فکی متورم و آزمایش احشائی طبیعی بود. الکتروکاردیو گرافی 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 (۱۰/۳/۱۳۵۳) ساعت ده صبح سنکوب ناگهانی بکودک دستداد و الکتروکاردیو گرافی وجود بلوک دهلیزی - بطنی کامل را تأیید کرد (شکل ۱). بیست سانتیمتر مکعب محلول قندی دارای ۲/۰ میلی گرم ایزوپر نالین، به آهستگی تا رفع بلوک از راه رگ تزریق گردید سپس درمان نکهدار نده با ۵۰۰ سانتیمتر مکعب محلول قندی محتوی یک

### مقادیر:

بعداز جنگ جهانی دوم ، دیفتری در کشورهای اروپا (۱۰) و آمریکای شمالی (۹) در دردیف بیماریهای نادر قرار گرفته و بشکل بیماریهای بومی محدود بروز میکند (۷-۱). در ممالک در حال رشد نیز شیوع دیفتری نسبت باسابق کم شده ولی این بیماری غنوز یکی از مسائل مهم پزشکی این کشورها است (۱۱-۱۵). متأسفانه کاهش شیوع بیماری با کاهش مرگ و میر بیماران مو azi نبوده است و از سال ۱۹۲۲، از هر ده بیمار مبتلا به دیفتری یک تن محکوم به مرگ است (۴). در صدر گویی نسبت به تعداد بیماران در ممالک آمریکایی (۹) و آسیایی (۱۱) یکسان است و علت این پدیده، و خامت میوکاردیت معلول دیفتری میباشد (۶). عده ای پیش بینی کرده اند که روش های درمانی نوین اختلال های ریتم قلب در کاهش مرگ و میر بیماران مبتلا به دیفتری مؤثر واقع میشود (۱۲-۱۴). متأسفانه این درمان ظاهرآ فقط توسط سه محقق دیفتری بکار رفته است (۸-۱۷) و اگر بررسی های دیگری نیز در این مورد انجام شده باشد ، دست آوردهای آن انتشار نیافرته است (۶). شرح حال بیمار یکه توسط این گروه معرفی میشود نشان میدهد که امروزه نباید میوکاردیت دیفتری را بیماری معروفی میشود نشان میدهد دانست. و تاحد امکان دیفتری را با اوکسیناسیون ریشه کن کرد و اگر موردی باعو ارض قلبی دیده شد ، از روش های درمانی نوین کمک گرفت.

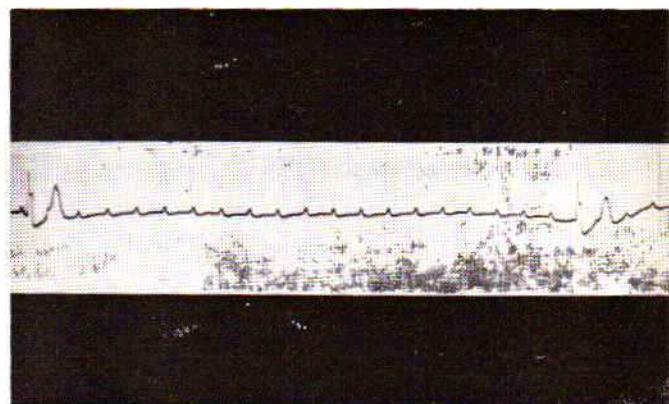
\* هر کز پزشکی لقمان الدوله ادهم - دانشگاه ملی ایران . تهران.  
نویسندهای از همکاری دکتر ایرج ناظری صمیمانه تشکر مینمایند.

در تاریخ ۵۳/۱۰/۵ وضع بیمار زیر دستگاه Pace - Maker رضایت‌بخش بود ولی کودک قادر به دیدن اشیاء از نزدیک نبود و تodemاغی حرف میزد. در کشت تر شحات گلو با سیل دیفتری رشد کرد. آزمایش خون محیطی افزایش مختصر گویچه‌های سفید و چند هسته‌ای هارا نشان میداد. اوره، الکترولیتهای خون، آزمایش ادرار طبیعی بودند و عبارت رانس آمبنازهای سرم:

$$\text{SGPT} = ۱۲۰ \text{ و } \text{SGOT} = ۸۰ \text{ U}$$

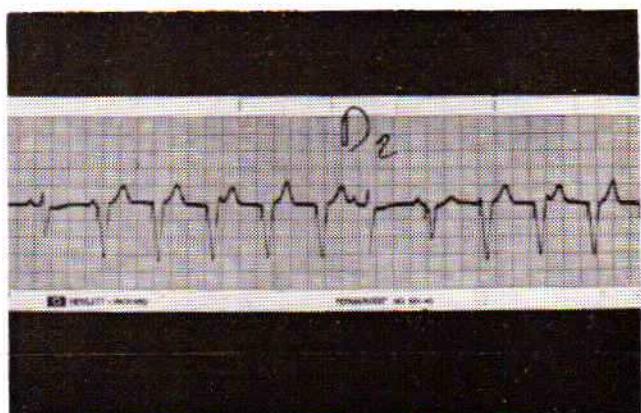
بود. در تاریخ ۵۳/۱۰/۸ نشانه‌های عمومی و موضعی دیفتری بهبود کامل پیدا کرده بودند، رفلکس‌های عمقی اندام‌های تحتانی ضعیف بنظر میرسیدند. در این تاریخ چون ریتم اصلی قلب ظاهر شده بود، تحریک الکتریکی متوقف شد. چند دقیقه پس از خاموش کردن دستگاه Pace-Maker، بیمار دچار اضطراب، رنگ پریدگی و بیقراری و درد قفسه سینه 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) بی‌نتیجه‌ماند ولی این نشانه‌های فونکسیونل بالا سله پس از شروع مجدد تحریک الکتریکی برطرف شد. در تاریخ ۵۳/۱۰/۱۰ کودک کمتر تodemاغی حرف میزد ولی رفلکس‌های عمقی اندام‌های تحتانی جواب نمیدادند. برای بار دوم تحریک الکتریکی قطع شد و چون نشانه‌های فونکسیونل شدید مشابع علامت دفعه قبل بوجود آمد، تحریک با دستگاه مجدداً برقرار گردید. در تاریخ ۵۳/۱۰/۱۲ روز پس از کار گذاشتن Pace-Maker، مقدار ۱ میلیگرم آتروپین از راه زیرپوست به بیمار تزریق و دستگاه خاموش گردید. این بار نشانه‌های غیرطبیعی بوجود نیامد. روزهای بعد آتروپین بمقدار کم از راه خوراکی ادامه پیدا کرد و بالاخره در تاریخ ۵۳/۱۰/۱۶ کاتتر داخل بطئی نیز حذف و تمام داروها قطع گردید. بیمار در تاریخ ۵۳/۱۰/۳۰ با برنامه واکسیناسیون واستراحت 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 سریع‌تر هفت‌های بعد انجام گرفت ابتدا نشانه‌های ورم اعصاب حسی حرکتی اندام‌های تحتانی کامل شد و این عارضه عصبی در طول مدت چهار ماه به بود کامل پیدا کرد.

کودک در بهمن 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 ... بلوک دهلیزی بطئی کامل

میلیگرم ایزوپر نالین با سرعت سه قطره در دقیقه ادامه پیدا کرد. در ساعتهاي بعد، وضعیت قلبی عرقی کودک رضایت‌بخش بود (نبض ۸۵-۷۲ در دقیقه، فشار خون ۱۰۰/۷۰ میلی‌متر جیوه) ولی لازم شده بود که سرعت پروفوژیون تا به قطره در دقیقه افزایش یابد. بیمار تبدیل شد و بسیار خسته بنظر میرسید. در پرتونگاری سینه ریمه‌ها و قلب طبیعی بودند. صبح روز ۵۳/۱۰/۴، تزریق محلول ایزوپر نالین متوقف شد و شش ساعت پس از آن، بیمار دچار دردهای قفسه‌صدری، بیقراری شدید و افت فشار خون گردید. در الکتروکاردیوگرافی، دوباره بلوک دهلیزی - بطئی کامل وجود داشت. پروفوژیون محلول ایزوپر نالین از سر گرفته شد و هر چند که فشار خون اندکی بالا آمد ولی در الکتروکار- دیو گرافی شلیک‌های تاکی کار دی به تصویر بلوک دهلیزی - بطئی اضافه شد. ناگزیر با کاتتر داخل بطئی، از راه ورید سطحی بیازو، تحریک قلب با دستگاه Pace-Maker موقتی (نوع ۷834 - A - Packard - Helwett) باریتم صد در دقیقه شروع شد (شکل ۲). بیمار از راه ورید محلول‌های قندی نمکی، آمپی‌سیلین و هیدروکورتیزون دریافت نیکرد.

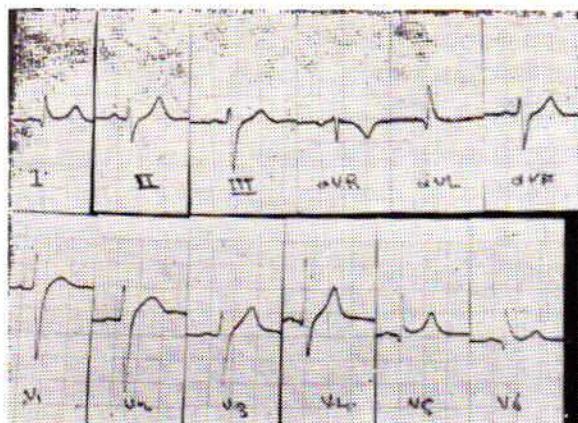


شکل ۲- حسین ... تحریک الکتریکی قلب با ریتم صد در دقیقه

مرگ و میر در یک گروه ۱۲۳۴ کودک مبتلا به دیفتری و بالکترو-کاردیو گرافی طبیعی فقط ۲٪ و در یک گروه ۳۳۱ بیمار با نشانهای الکتر و کاردیو گرافی 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 اشغال بالینی میوکاردیت دیفتری است و بنووان مثال تمام بیماران Prasado و همکارانش (۱۱) که دچار این عارضه بودند، فوت کردند. بلوک‌های شاخه‌ها و خامت کمتری دارند و مرگ و میر آنها در حدود ۵۵٪ الی ۶۲٪ 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، Schlaffer و همکارانش (۱۲)، در دو مورد میوکاردیت دیفتری از Pace-Maker استفاده کردند. یکی از این دو کودک علیرغم درمان فوت شد و در کالبدگشائی غشاء کاذب در حنجره و نای و خونریزی در احشاء مختلف وجود داشت. بیمار دوم بمدت کوتاهی با ایزوپر نالین 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 هر بوط به دیفتری با Pace-Maker دامنی درمان شد. در سال ۱۹۷۶ Matisson 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 قلل قلبی بهبود پیدا کرد. چند هفته بعد این بیمار بعلت گرفتاری عضلات تنفسی درسیر ورم اعصاب مربوط به دیفتری، زیر دستگاه تنفس مصنوعی گذاشته شد و بالاخره با بهبود کامل مرخص گردید در حالیکه الکتر و کاردیو گرافی ضایعه یادگاری بشکل بلوک ناقص قدامی شاخه چپ را نشان میداد.

شرح حال بیمار ما با بیماران Schlaffer (۱۲) و Matison (۶) مطابقت دارد. علت نشانهای 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- جنین م... تصویر بلوک ناقص قدامی شاخه چپ، سه سال پس از دیفتری

بحث: شرح حال این بیمار و خامت عوارض قلبی دیفتری را بخوبی نشان می‌دهد. نزد این کودک ۱۲ ساله که واکسن ضد دیفتری دریافت نکرده بود، اختلال ریتم قلب ۷ روز پس از شروع یک آنژین با غشاء کاذب بوجود آمد. چند هفته پس از شروع بیماری ورم اعصاب حسی حرکتی اندامهای تحتانی متعاقب فلنج زود گذر تطابق و فلنج کام، ظاهرات بالینی عوارض دیفتری را تکمیل کرد (۲).

هنوز معلوم نیست که چه عواملی به گرفتاری قلب درسیر بیماری دیفتری کمک می‌کند و یقه دلیل فقط عده‌ای از این بیماران به بیماری میوکاردیت مبتلا می‌شوند. ولی کارهای تجربی نزد حیوانات نشان داده است که توکسین دیفتری بسرعت وارد رشته‌های عضله میوکارد شده و از اثر خنثی کننده آتنی توکسین دیفتری محفوظ می‌ماند. توکسین سبب دگر گونه‌ای وسیع در سوخت و ساز سلولهای میوکارد و منجمله فسفوریالاسیون اکسیداتیو می‌گردد (۳). در بررسی‌های مختلف، شیوع میوکاردیت دیفتری یکسان گزارش نشده است. در بررسی Prasado و همکارانش (۱۱)، ۳۴٪ بیماران و در جریان اپسدمی San-Antonio (۷) ۴۳٪ و در بررسی Ismail و همکارانش (۵) ۴۳٪ در جنوب ایران ایران ۴۰٪ از بیماران این عارضه را نشان میدادند.

در اغلب بیماران، گرفتاری میوکارد در الکتر و کاردیو گرافی با تغییرات قطبی ST و موج T، ظاهر می‌کند و اختلال‌های شدید ریتم قلب خوبشناخته نایار می‌باشد (۱۴-۱۱-۷). افزایش ترانس آمینازهای سرم نشانه شدت گرفتاری میوکارد است (۱۴-۵). خامت میوکاردیت دیفتری را میتوان با مرور نوشه‌های پزشکی بخوبی روش نکرد. در مطالعات Prasado و همکارانش (۱۱)،

تابحال ، تحریک الکتریکی قلب در موارد محدودی از میوکاردیت دیفتری بکار رفته است. با در نظر گرفتن و خامت 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 محرك 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 diptériques 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- Matisson, 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 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 diphterie 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.

**خلاصه و نتیجه :**  
نویسنده‌گان شرح حال کودک ۱۲ ساله‌ای را معرفی می‌کنند که در سیر میوکاردیت دیفتری به بلوک دهلیزی بطنی کامل مبتلا شد و با کاربر Pace-Makers بطنی موقع از مرگ نجات یافت. تزداین بیمار سه‌سال بعد از میوکاردیت دیفتری تصویر بلوک ناقص قدامی شاخه چپ پایدار بود. بررسی نوشته‌های پزشکی نشان میدهد که