

پیش‌بینی قابلیت القای تاکی کاردی بطنی بر اساس قابلیت هدایت بطن به دهلیز در بیماران مشکوک به تاکی آریتمی بطنی

دکتر محمدرضا سمیعی نسب^۱، دکتر اعظم سلیمانی^۲، دکتر محمدرضا دهقانی^۳

خلاصه

مقدمه: امکان پیش‌بینی قابلیت القای تاکی کاردی بطنی از طریق فاکتورهای بالینی و نیز قابلیت هدایت بطن به دهلیز، شناسایی بیماران پر خطر برای تاکی آریتمی بطنی را آسان‌تر می‌کند.

روش‌ها: تعداد ۵۴ نفر از مراجعین به درمانگاه‌های بیمارستان چمران اصفهان، که به علت شک به تاکی آریتمی بطنی کاندید مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی بودند، از مهر ۱۳۸۶ تا مهر ۱۳۸۸ وارد مطالعه شدند. از بیماران، معاینه و شرح حال، الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی و مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی (اندازه‌گیری‌های پایه و القای تاکی کاردی بطنی) به عمل آمد.

یافته‌ها: متوسط سنی بیماران $59/4 \pm 14$ سال بود. چهل و سه نفر (۷۹/۶ درصد) مرد بودند و ۳۹ نفر (۷۲/۲ درصد) سابقه‌ی بیماری ایسکمیک قلب (IHD) داشتند. تاکی کاردی بطنی (VT) در ۵۵/۶ درصد (۳۰ بیمار) القا شد و هدایت بطن به دهلیز در ۲۱ بیمار (۳۸/۹ درصد) ثبت گردید. تاکی کاردی بطنی در ۵۲/۴ درصد از بیماران با قابلیت هدایت بطن به دهلیز (۱۱ از ۲۱ بیمار) و در ۵۷/۶ درصد از بیماران بدون قابلیت هدایت بطن به دهلیز (۱۹ از ۳۳ بیمار) القا شد ($P = 0/3$). متوسط VAWP (Ventriculoatrial Wenchebach point) در بین بیماران با قابلیت القای تاکی کاردی بطنی و بیماران بدون القای آن به ترتیب $400 \pm 96/6$ میلی ثانیه و $393 \pm 103/6$ میلی ثانیه بود ($P = 0/4$). سابقه‌ی بیماری ایسکمیک قلب و اختلال عملکرد بطن چپ با افزایش قابلیت القای تاکی کاردی بطنی همراه بود. سابقه‌ی بیماری ایسکمیک قلب پیش‌بینی کننده‌ی مستقل قابلیت القای تاکی کاردی بطنی بود.

نتیجه‌گیری: قابلیت القای تاکی کاردی بطنی در بیماران بدون هدایت بطن به دهلیز اندکی بیشتر از بیماران با قابلیت هدایت بطن به دهلیز بود اما این تفاوت معنی‌دار نبود. وجود بیماری ایسکمیک قلب به طور مستقل و اختلال عملکرد بطن چپ به طور وابسته قابلیت القای تاکی کاردی بطنی را پیش‌بینی می‌کند.

واژگان کلیدی: الکتروفیزیولوژی، سیستم هدایت قلب، ایسکمی، تاکی کاردی بطنی.

مقدمه

(۲-۳). القای موفقیت‌آمیز تاکی کاردی بطنی (VT) و فیبریلاسیون بطنی (VF) در طی مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی (EPS) پیش‌بینی کننده‌ی VT و VF راجعه و SCD در آینده می‌باشد (۴-۸).

شیوع قابلیت القای VT و فاکتورهای پیش‌بینی کننده‌ی آن در مطالعات مختلف بررسی شده است. شیوع کلی قابلیت القای VT بر اساس بیماری زمینه‌ای قلبی، سابقه‌ی انفارکتوس میوکارد

امروزه بیماری‌های قلب و عروق شایع‌ترین علل مرگ و میر است؛ به طوری که علت ۴۰ درصد مرگ و میر در کشورهای پیشرفته و ۲۸ درصد مرگ و میر در کشورهای توسعه نیافته و در حال توسعه را این بیماری‌ها تشکیل می‌دهد (۱). حدود یک سوم مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلب و عروق به صورت ناگهانی (Sudden cardiac death یا SCD) می‌باشد

^۱ استادیار، بخش الکتروفیزیولوژی و پیس میکر، بیمارستان چمران، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ متخصص قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ استادیار، بخش الکتروفیزیولوژی و پیس میکر، بیمارستان سیدالشهدا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران.

بالینی» (۱۸-۱۷) اندیکاسیون انجام مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی داشتند و نیز بیمارانی که بر اساس یافته‌های هولتر مانیتورینگ و اکوکاردیوگرافی مشکوک به آریتمی بطنی بودند، از مهر ۱۳۸۶ تا مهر ۱۳۸۸ وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود شامل سه گروه بود:

۱. بیماران با سنکوپ غیر قابل توجیه پس از ارزیابی‌های مناسب و بیماری ساختاری قلب.
 ۲. افرادی که به دنبال احیای قلبی-عروقی زنده مانده بودند و شواهدی دال بر Acute Q wave MI در عرض ۴۸ ساعت اخیر نداشتند.
 ۳. بیماران با Left Ventricular Dysfunction و Non Sustained Ventricular Tachycardia در هولتر مانیتورینگ یا تپش قلب مکرر با علت نامشخص.
- معیار خروج شامل ریتم فیبریلاسیون دهلیزی در استراحت، سابقه‌ی MI در عرض یک ماه اخیر، شواهد اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی و بلوک درجه‌ی دو یا سه در گره‌ی دهلیزی بطنی در الکتروکاردیوگرام سطحی بود.
- از همه‌ی بیماران شرح حال کامل گرفته و معاینه فیزیکی برای آنان انجام شد. بیماران با سابقه‌ی سنکوپ، در صورت داشتن علت قابل توجیه مانند هیپوتانسیون ارتوستاتیک، سنکوپ Vasovagal، تنگی شدید آئورت و علل غیر قلبی از مطالعه حذف شدند.
- مطالعه در کمیته‌ی اخلاقی تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد. قبل از ورود به مطالعه، از بیماران فرم رضایت آگاهانه اخذ گردید. الکتروکاردیوگرام در حال استراحت از بیماران گرفته شد و طول فواصل پایه با در نظر گرفتن میانگین ۳ ضربان متوالی اندازه‌گیری و ثبت شد. اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک کامل شامل M-Mode، اکوی دو بعدی، داپلر رنگی و تصویر برداری داپلر بافتی (TDI)

(Myocardial Infarction یا MI)، نوع آریتمی خود به خودی (VT پایدار، VT ناپایدار و VF)، LVEF (Left Ventricular Ejection Fraction) و مورفولوژی QRS در طی ریتم سینوسی متفاوت است و در محدوده‌ی وسیعی از ۴۰ تا بیش از ۹۰ درصد در مقالات گزارش شده است (۸-۱۶).

احتمال همراهی قابلیت بیشتر القای VT با LVEF پایین‌تر توسط Brodsky و همکاران (۸)، فاضلی‌فر و همکاران (۱۰) و Hammill و همکاران (۱۴) مطرح شد. در مقابل، Ortiz و همکاران در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که در بیماران با قابلیت القای VT، LVEF بالاتر است (۹). فاضلی‌فر و همکاران تنها فاکتور مستقل پیش‌بینی کننده‌ی قابلیت القای VT را شکل غیر طبیعی QRS شامل بلوک شاخه‌ای چپ (LBBB)، بلوک شاخه‌ای راست (RBBB)، بلوک Bifascicular و تأخیر هدایت داخل بطنی معرفی کردند (۱۰). امکان پیش‌بینی قابلیت القای تاکی‌کاردی بطنی از طریق فاکتورهای بالینی و نیز قابلیت هدایت بطن به دهلیز، شناسایی بیماران پر خطر برای تاکی‌آریتمی بطنی را آسان‌تر می‌کند. هدف از این مطالعه، بررسی نقش بیماری ایسکمیک قلب (IHD)، عملکرد سیستولیک بطن چپ (LVEF)، عملکرد دیاستولیک بطن چپ و طول مدت QRS در پیش‌بینی قابلیت القای VT بود. این که آیا قابلیت هدایت بطن به دهلیز می‌تواند قابلیت القای VT را پیش‌بینی کند یا خیر نیز از اهداف دیگر ما بود.

روش‌ها

جمعیت مطالعه: در این مطالعه‌ی مقطعی، ۵۴ نفر از مراجعین به درمانگاه‌های بیمارستان چمران اصفهان، که به علت مشکوک بودن به آریتمی بطنی بر اساس «دستورالعمل ACC/AHA برای ارزیابی سندرم‌های

تعریف واژه‌ها (۱۹)

هدایت بطن به دهلیز (Ventriculoatrial conduction) یا (VA Conduction): هدایت ایмпالس بطنی ایجاد شده در طول سیکل ۶۰۰ ms به دهلیز در طی مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی.

عدم هدایت بطن به دهلیز (Ventriculoatrial dissociation یا VA Dissociation): عدم هدایت ایмпالس بطنی ایجاد شده در طول سیکل ۶۰۰ ms به دهلیز در طی مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی.

قابلیت القای تاکی‌کاردی بطنی (VT Inducibility): پاسخ تاکی‌کاردی بطنی Sustained monomorphic در مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی، که حداقل ۳۰ ثانیه طول بکشد یا به علت اختلال همودینامیک نیاز به مداخله‌ی سریع و کاردیوورژن داشته باشد.

فاصله‌ی AH (Atrial-His interval): فاصله‌ی بین اولین موج الکتروگرام دهلیزی در ثبت ناحیه‌ی باندل هیس تا شروع موج هیس در ثبت ناحیه باندل هیس.

فاصله‌ی HV (His-ventricular interval): فاصله‌ی بین الکتروگرام باندل هیس تا اولین فعالیت بطنی ثبت شده در الکتروکاردیوگرام سطحی.

Ventriculoatrial Wenckebach point (VAWP): در طی Incremental pacing بطن با طول سیکل اندکی کمتر از طول سیکل سینوسی (با کوتاه شدن پیش‌رونده‌ی طول سیکل)، به تدریج هدایت بطن به دهلیز طولانی می‌شود و نقطه‌ای که در آن ایмпالس بطنی به دهلیز منتقل نگردد (بلوک رخ دهد)، VAWP نامیده می‌شود.

Retrograde effective refractory period of AV node (RERP-AVN): طویل‌ترین فاصله‌ی v_1-v_2 (۷۱: پیس پایه و ۷۲: تحریک زودرس) که در آن v_2

انجام شد. ابعاد و حجم انتهای دیاستول و انتهای سیستول بطن چپ اندازه‌گیری و LVEF به روش Simpson در نمایی 2-chamber و 4-chamber محاسبه گردید. سرعت Inflow میترا با پالس داپلر و سرعت آنولوس میترا با TDI جهت بررسی فانکشن دیاستولیک اندازه‌گیری شد.

مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی: بیماران در واحد الکتروفیزیولوژی تحت مطالعه‌ی پایه‌ی الکتروفیزیولوژی و سپس پروتکل القای VT قرار گرفتند. همه‌ی داروهای ضد آریتمی به مدت حداقل پنج نیمه عمر قطع گردید. پس از پرپ و درپ، تحت بی‌حسی موضعی از طریق ورید فمورال راست و تحت فلورسکوپی، ۳ کاتتر تشخیصی با الکتروود چهارقطبی در دهلیز راست، ناحیه‌ی هیس باندل و اپکس بطن راست قرار گرفت. معیارهای پایه شامل فواصل (AH) Atrial-His، (HV) His-ventricular و در صورت وجود هدایت بطن به دهلیز، (VAWP) Ventriculoatrial Wenckebach point Retrograde effective refractory period of AV node (RERP-AVN) اندازه‌گیری شد. پس از آن، پروتکل القای VT انجام گردید. حداکثر ۳ تحریک زودرس بطنی (PVC) در Apex بطن راست در حین پیس بطن در ۳ طول سیکل پایه‌ی ۴۰۰، ۵۰۰، ۶۰۰ ms القا شد. هدف پروتکل، القای تاکی‌کاردی بطنی Monomorphic پایدار بود. در صورت عدم القای تاکی‌کاردی، پروتکل پس از انفوزیون پروکائینامید (۱۰ mg/kg) طی ۱۰ دقیقه تا حد اکثر ۱ گرم تکرار شد. در صورت رخ دادن VT مداوم، Monomorphic تست مثبت تلقی شده، طول سیکل آریتمی و شکل آن بر اساس الکتروکاردیوگرام سطحی ثبت شد.

جدول ۱. خصوصیات بالینی و پاراکلینیک کل بیماران مورد مطالعه (تعداد ۵۴ نفر)

مقدار	خصوصیت
۵۹/۴ ± ۱۳/۹	سن (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب سال
۱۱/۴۳	مرد/زن
۳۲/۸ ± ۱۰/۴	LVEF (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب درصد
۳۴ (۶۳)	۳۵ درصد < بر حسب تعداد (درصد)
۱۷ (۳۱/۵)	۳۵-۵۰ درصد بر حسب تعداد (درصد)
۳ (۵/۶)	۵۰ درصد > بر حسب تعداد (درصد)
	عملکرد دیاستولیک بر حسب تعداد (درصد)
۳ (۵/۶)	طبیعی
۲۸ (۵۱/۹)	اختلال عملکرد درجه ۱
۱۰ (۱۸/۵)	اختلال عملکرد درجه ۲
۱۳ (۲۴/۱)	اختلال عملکرد درجه ۳
۳۹ (۷۲/۲)	IHD سابقه‌ی
۱۱۳/۹ ± ۲۸/۱	طول مدت QRS (میانگین ± انحراف معیار) ms
	گروه‌های کرایتریای ورود بر حسب تعداد (درصد)
۱۹ (۳۵/۲)	گروه ۱
۱۲ (۲۲/۲)	گروه ۲
۲۳ (۴۲/۶)	گروه ۳

LVEF: Left ventricular ejection fraction; IHD: Ischemic heart disease.

قابلیت القای VT: القای موفق VT در ۳۰ بیمار (۵۵/۶ درصد) رخ داد. ۹ بیمار (۳۰ درصد) نیاز به پروکائینامید برای القا داشتند. متوسط طول سیکل آریتمی القا شده $58/3 \pm 27/6$ ms بود (محدوده‌ی ۴۵۰-۲۰۰ ms). مورفولوژی آریتمی در ۲۱ بیمار (۷۰ درصد) RBBB و در بقیه LBBB بود. بروز القای VT بر اساس معیارهای ورود، ۵۲/۶ درصد در گروه ۱ (۱۰ از ۱۹)، ۶۶/۷ درصد در گروه ۲ (۸ از ۱۲) و ۵۲/۲ درصد در گروه ۳ (۱۲ از ۲۳) بود ($P = 0/3$ ؛ آزمون χ^2). شیوع IHD در گروه یک ۶۸/۴ درصد (۱۳ از ۱۹)، در گروه دو ۹۱/۷ درصد (۱۱ از ۱۲) و در گروه سه ۶۵/۲ درصد (۱۵ از ۲۳) بود ($P = 0/11$ ؛ آزمون χ^2).

نمی‌تواند پاسخ دهلیزی ایجاد کند.

Ischemic heart disease (IHD): سابقه‌ی قبلی

انفارکتوس میوکارد یا وجود تنگی عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد در آنزوگرافی کرونر.

عملکرد دیاستولیک:

طبیعی: Deceleration time: ۱۶۰-۲۴۰ ms؛ $A_a >$

$E_a > A$ و $E_{a \text{ septal}} > 7 \text{ m/s}$ ؛

اختلال عملکرد درجه ۱: $240 \text{ ms} >$

Deceleration time: $E < A$ و $E_{a \text{ (Septal)}} < 7 \text{ m/s}$ ؛

اختلال عملکرد درجه ۲: $160-240 \text{ ms}$

Deceleration time: $E_{a \text{ (Septal)}} > 7 \text{ m/s}$ ؛

Reversed with Valsalva maneuver و $E \geq A$

اختلال عملکرد درجه ۳: $160 \text{ ms} <$

Deceleration time: $E > 2A$ و $E_{a \text{ (Septal)}} < 7 \text{ m/s}$ ؛

آنالیز آماری: آنالیز داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS

نسخه‌ی ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL)

انجام شد. داده‌ها به صورت شاخص آماری و میانگین \pm انحراف معیار بیان گردید. مقایسه‌های آماری بین گروه‌های قابلیت القای VT با استفاده از آزمون χ^2 و آزمون دقیق فیشر برای شاخص‌های کیفی و آزمون t مستقل برای شاخص‌های کمی انجام شد. از آزمون Mann Whitney برای متغیرهای رتبه‌ای استفاده شد. متغیرهای با اثر احتمالی بر القا پذیری VT در یک آنالیز رگرسیون Logistic وارد شد تا مستقل بودن اثرات فاکتورها بررسی شود.

یافته‌ها

خصوصیات بالینی و پاراکلینیک بیماران در جدول شماره‌ی یک خلاصه شده است.

درصد؛ $P = 0/05$). جهت بررسی وجود ارتباط مستقل با القاپذیری VT، متغیرهای سن، جنس، IHD، LVEF و طول QRS را در آنالیز رگرسیون Logistic وارد کردیم. این آنالیز همپوشانی بین IHD و LVEF را نشان داد و فقط IHD توانست به طور مستقل القاپذیری VT را پیش‌بینی کند ($P < 0/01$). پس از IHD، $QRS \geq 120$ ms با درجه‌ی اهمیت کمتر قرار داشت ($P = 0/08$).

عملکرد دیاستولیک (طبیعی و اختلال عملکرد دیاستولیک درجه‌ی ۱ تا ۳) در گروه‌های قابلیت القای VT تفاوتی نداشت ($P = 0/4$; آزمون Mann Whitney). شایع‌ترین فرم اختلال عملکرد دیاستولیک در هر دو گروه، درجه‌ی ۱ اختلال عملکرد دیاستولیک بود (جدول ۲).

در بیماران با سابقه‌ی IHD، در ۶۶/۷ درصد موارد (۲۶ از ۳۹ بیمار)، VT القا شد که به طور قابل توجهی بیشتر از ۲۶/۷ درصد (۴ از ۱۵ بیمار) در بیماران بدون سابقه‌ی IHD بود ($P = 0/008$; آزمون χ^2). متوسط LVEF در بیماران با القای VT به طور قابل توجهی کمتر از بیماران بدون القای VT بود ($P = 0/05$; آزمون t مستقل) (جدول ۲).

به عبارت دیگر، قابلیت القای VT در بیماران با LVEF کمتر از ۳۵، ۳۵-۵۰ و بیشتر از ۵۰ درصد به ترتیب ۶۱/۸، ۵۲/۹ و صفر درصد بود ($P = 0/04$; آزمون t دقیق فشر).

در بیماران با سابقه‌ی IHD، متوسط LVEF به طور قابل توجهی کمتر از بیماران بدون سابقه‌ی IHD بود (به ترتیب $8/7 \pm 31/4$ در مقابل $13/5 \pm 36/5$).

جدول ۲. خصوصیات بالینی و پاراکلینیک در بین بیماران با و بدون القای موفق تاکی‌کاردی بطنی (تعداد ۵۴ نفر)

P value	عدم القای VT تعداد = ۲۴	القای موفق VT تعداد = ۳۰	
۰/۲	۵۷/۶ ± ۱۵/۳	۶۰/۸ ± ۱۲/۸	سن (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب سال
۰/۰۷	۷/۱۷	۴/۲۶	مرد/زن
۰/۰۰۸	۱۳ (۵۴/۲)	۲۶ (۸۶/۷)	سابقه‌ی IHD بر حسب تعداد (درصد)
۰/۰۵۹	۳۵/۳ ± ۱۲	۳۰/۹ ± ۸/۶	LVEF (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب درصد
۰/۰۴	۱۳ (۵۴/۲)	۲۱ (۷۰)	۳۵ درصد < بر حسب تعداد (درصد)
	۸ (۳۳/۳)	۹ (۳۰)	۳۵-۵۰ درصد بر حسب تعداد (درصد)
	۳ (۱۲/۵)	۰	۵۰ درصد > بر حسب تعداد (درصد)
۰/۴			عملکرد دیاستولیک بر حسب تعداد (درصد)
	۲ (۸/۳)	۱ (۳/۳)	طبیعی
	۱۲ (۵۰)	۱۶ (۵۳/۳)	اختلال عملکرد درجه ۱
	۴ (۱۶/۷)	۶ (۲۰)	اختلال عملکرد درجه ۲
	۶ (۲۵)	۷ (۲۳/۳)	اختلال عملکرد درجه ۳
۰/۰۷	۱۱۲/۱ ± ۴۲/۶	۹۷/۳ ± ۳۰/۴	طول AH (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب ms
۰/۲	۱۱۰/۸ ± ۲۹/۳	۱۱۶/۴ ± ۲۷/۳	طول QRS (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب ms
۰/۴	۳۹۳ ± ۱۰۳/۶	۴۰۰ ± ۹۶/۶	VAWP (میانگین ± انحراف معیار) بر حسب ms

VT: Ventricular tachycardia; IHD: Ischemic heart disease; LVEF: Left ventricular ejection fraction; AH: Atrial-His; VAWP: Ventriculoatrial Wenchebach point.

طور غیر معنی‌داری بالاتر از بیماران بدون القای VT بود ($P = 0/4$ ؛ آزمون t مستقل) (جدول ۲).

بحث

در این مطالعه، شیوع القای VT ۵۵/۶ درصد در کل گروه و ۶۶/۷ درصد در بیماران با سابقه‌ی IHD بود. Ortiz و همکاران شیوع القای VT را در کل بیماران ۶۰ درصد و در گروه بیماران ایسکمیک ۵۸ درصد به دست آوردند (۹). نتایج این مطالعه و مطالعات دیگران (۱۰، ۸) به یافته‌های مطالعه‌ی ما نزدیک است.

در مطالعه‌ی ما متوسط LVEF در بیماران با القای VT نسبت به بیماران با عدم القای آن به طور قابل توجهی پایین‌تر بود و به نتایج مطالعه‌ی Brodsky و همکاران، که متوسط LVEF را 30 ± 11 درصد در گروه با قابلیت القای VT در مقابل 36 ± 16 درصد در بیماران بدون قابلیت القای آن ($P < 0/001$) گزارش کردند، خیلی نزدیک بود (۸). سایر محققان هم در مطالعات خود نتایج مشابهی گزارش کرده‌اند (۱۴، ۱۰).

در مقابل، Ortiz و همکاران به این نتیجه رسیدند که LVEF در بیماران با القای VT بالاتر است (۹). این اختلاف می‌تواند مربوط به تعداد قابل توجه بیماران با تشخیص دیس‌پلازی بطن راست (۱۴ درصد) و قابلیت القای VT ۸۵ درصد با LVEF طبیعی در مطالعه‌ی ایشان باشد. در ضمن، در مطالعه‌ی ایشان در بین بیماران ایسکمیک با و بدون قابلیت القای VT تفاوتی در LVEF وجود نداشت.

در بیماران مطالعه‌ی ما سابقه‌ی IHD و LVEF کاهش یافته ارتباط نزدیکی داشت و آنالیز رگرسیون Logistic نشان داد که اثر پیش‌بینی کننده‌ی LVEF با

متوسط طول QRS تفاوت قابل توجهی بین بیماران با و بدون قابلیت القای VT نداشت ($P = 0/2$ ؛ جدول ۲). شیوع طول $QRS \geq 120$ ms در بیماران با و بدون قابلیت القای VT به ترتیب ۵۰ درصد (۱۵) از ۳۰ بیمار) و ۳۳/۳ درصد (۸ از ۲۴ بیمار) بود ($P = 0/1$).

فاصله‌ی AH در بیماران با قابلیت القای VT اندکی کوتاه‌تر بود (جدول ۲).

تاکی‌کاردی بطنی در بیماران با HV طولانی (> 55 HV) به طور شایع‌تری القا شد اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (۶۴/۷ درصد در $HV > 55$ در مقابل ۵۱/۴ درصد در $HV \leq 55$ ؛ $P = 0/1$).

تفاوت در القاپذیری VT در زن و مرد مشاهده شد اما از نظر آماری معنی‌دار نبود (۶۰/۵ درصد در مردان در مقابل ۳۶/۴ درصد در زنان؛ $P = 0/07$).

هدایت بطن به دهلیز: هدایت برگشتی (Retrograde) بطن به دهلیز در ۲۱ بیمار (۳۸/۹ درصد) ثبت شد. متوسط VAWP، $97/5 \pm$ ms و متوسط RERP-AVN نیز $32/3 \pm$ ms بود. ۲۷۶/۷

ارتباط هدایت بطن به دهلیز با قابلیت القای تاکی‌کاردی بطنی: القای موفق VT در ۵۷/۶ درصد از بیماران بدون هدایت بطن به دهلیز رخ داد (۱۹) از ۳۳ بیمار)؛ در حالی که این میزان در بیماران با هدایت بطن به دهلیز ۵۲/۴ درصد (۱۱ از ۲۱ بیمار) بود ($P = 0/3$ ؛ آزمون χ^2).

به عبارت دیگر ۶۳/۳ درصد از بیماران با قابلیت القای تاکی‌کاردی بطنی (۱۹ از ۳۰ بیمار) عدم هدایت بطن به دهلیز داشتند.

متوسط VAWP در بیماران با قابلیت القای VT به

اثر IHD همپوشانی دارد.

القای VT هماهنگ است.

متوسط طول QRS به طور غیر معنی‌دار در بیماران با القای VT طولانی‌تر بود. این نتایج، مشابه مطالعه‌ی فاضلی‌فر و همکاران بود (۱۰). در ضمن در مطالعه‌ی ما در بیماران با قابلیت القای VT، AH کوتاه‌تر مشاهده شد و در بیماران با HV طولانی، قابلیت القای VT بیشتر بود. Brodsky و همکاران گزارش کردند که در بیماران با قابلیت القای VT، فاصله‌ی PR طولانی‌تر است (۸). ارزیابی این اطلاعات قابل بحث و گهگاه متناقض، نیازمند بررسی بیشتر در مطالعات آینده است.

محدودیت مطالعه: با توجه به تهاجمی بودن ماهیت مطالعه‌ی الکتروفیزیولوژی و کاهش نقش این مطالعه در دستورالعمل‌های اخیر، تعداد بیماران کاندید این مطالعه محدود بود و قضاوت در مورد نتایج این مطالعه نیازمند حجم نمونه‌ی بیشتر است که شاید از طریق مطالعات با همکاری چند مرکز امکان‌پذیر باشد.

نتیجه‌گیری

ما نتیجه گرفتیم که از بین خصوصیات بالینی و پاراکلینیک، سابقه‌ی IHD به طور مستقل و LVEF پایین به طور وابسته قابلیت القای VT را پیش‌گویی می‌کند.

این یافته می‌تواند در تعیین رده بندی خطر و در برخی وضعیت‌های بالینی با خطر متوسط، که محدودیت اقتصادی از جهت تعبیه‌ی Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) بر اساس دستورالعمل‌های کنونی وجود دارد، استفاده شود. عدم هدایت بطن به دهلیز در بیماران با قابلیت القای VT اندکی شایع‌تر و متوسط VAWP در بیماران با القای پذیرگی VT اندکی طولانی‌تر بود. شاید تعیین دقیق‌تر محل بلوک، این ارتباط را آشکار نماید.

بیماران با عدم هدایت بطن به دهلیز اندکی بروز بالاتر القای VT داشتند اما این اختلاف معنی‌دار نبود. در بیمارانی که قابلیت هدایت بطن به دهلیز داشتند، ارتباط VAWP و قابلیت القای VT بررسی شد که در بیماران با القای VT، اندکی VAWP طولانی‌تر بود؛ این تفاوت هم از نظر آماری معنی‌دار نبود. تنها پیش‌بینی‌کننده‌ی مستقل القاپذیری VT در مطالعه‌ی فاضلی‌فر و همکاران شکل غیرطبیعی QRS شامل LBBB، RBBB، بلوک Bifascicular و تأخیر هدایت داخل بطنی بود (۱۰). این یافته از نظر مفهومی با یافته‌ی مطالعه ما در مورد قابلیت بیشتر القای VT در HV طولانی و VAWP طولانی‌تر در بیماران با قابلیت

References

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M. Global Burden of Disease and Risk Factors. Washington (DC): Oxford University Press; 2006.
2. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12(3): 369-81.
3. Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30(6): 1500-5.
4. Andrews NP, Fogel RI, Pelargonio G, Evans JJ, Prystowsky EN. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison with patients known to have sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34(7): 2023-30.
5. Menon V, Steinberg JS, Akiyama T, Beckman K, Carillo L, Kutalek S. Implantable cardioverter defibrillator discharge rates in patients with un-

- explained syncope, structural heart disease, and inducible ventricular tachycardia at electrophysiologic study. *Clin Cardiol* 2000; 23(3): 195-200.
6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352(3): 225-37.
 7. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341(25): 1882-90.
 8. Brodsky MA, Mitchell LB, Halperin BD, Raitt MH, Hallstrom AP. Prognostic value of baseline electrophysiology studies in patients with sustained ventricular tachyarrhythmia: the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. *Am Heart J* 2002; 144(3): 478-84.
 9. Ortiz M, Almendral J, Lopez-Palop R, Villacastin J, Arenal A. Determinants of inducibility of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2001; 87(11): 1255-9.
 10. Fazelifar AF, Ashrafi P, Haghjoo M, Haghghi ZO, Abkenar HB, Ashour A, et al. Predictors of ventricular tachycardia induction in syncopal patients with mild to moderate left ventricular dysfunction. *Cardiol J* 2009; 16(4): 327-31.
 11. Gillis AM, Sheldon RS, Wyse DG, Duff HJ, Cassidy MR, Mitchell LB. Clinical and electrophysiologic predictors of ventricular tachyarrhythmia recurrence in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14(5): 492-8.
 12. Gradel C, Jain D, Batsford WP, Wackers FJ, Zaret BL. Relationship of scar and ischemia to the results of programmed electrophysiological stimulation in patients with coronary artery disease. *J Nucl Cardiol* 1997; 4(5): 379-86.
 13. Wnuk-Wojnar AM, Giec L, Drzewiecki J, Trusz-Gluzka M, Dabrowski A, Pasyk S. Predictors of ventricular tachycardia inducibility in programmed electrical stimulation and the effectiveness of serial drug testing: Polish multicenter study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13(12 Pt 2): 2127-32.
 14. Hammill SC, Trusty JM, Wood DL, Bailey KR, Vatterott PJ, Osborn MJ, et al. Influence of ventricular function and presence or absence of coronary artery disease on results of electrophysiologic testing for asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1990; 65(11): 722-8.
 15. Militianu A, Salacata A, Meissner MD, Grill C, Mahmud R, Palti AJ, et al. Ventriculoatrial conduction capability and prevalence of 1:1 retrograde conduction during inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia in 305 implantable cardioverter defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20(10 Pt 1): 2378-84.
 16. Nanthakumar K, Dorian P, Paquette M, Greene M, Edwards J, Heng D, et al. Is inappropriate implantable defibrillator shock therapy predictable? *J Interv Card Electrophysiol* 2003; 8(3): 215-20.
 17. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(2): 473-84.
 18. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiology and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26(2): 555-73.
 19. Josephson ME, Dana HC. ElectroPhysiologic investigation: General concepts. In: Josephson ME, Editor. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 22, 24, 40.

Prognostic Value of Ventriculoatrial Conduction on Programmed Ventricular Stimulation in Patients Suspicious for Ventricular Tachyarrhythmia

Mohammad Reza Samiei nasab MD¹, Azam Soleimani MD²,
Mohammad Reza Dehghani MD³

Abstract

Background: Prediction of ventricular tachycardia (VT) inducibility through clinical and paraclinical predictors and ability of ventriculoatrial (VA) conduction can help to identify high risk patients easier.

Methods: Fifty four patients suspicious for ventricular tachyarrhythmia underwent electrophysiologic study for basic measurements and programmed stimulation for ventricular tachycardia induction, electrocardiography and echocardiography during October 2007-October 2009.

Finding: The mean age of participants was 59.4 ± 13.9 years. Forty three patients (79.6%) were male and 39 patients (72.2%) had history of ischemic heart disease (IHD). Ventricular tachycardia was induced in 30 patients (55.6%). Ventriculoatrial conduction was recorded in 38.9% of patients (21/54). Ventricular tachycardia was induced in 52.4% of patients (11/21) with ventriculoatrial conduction versus 57.6% (19/33) in ventriculoatrial dissociate patients ($P = 0.3$). Mean of ventriculoatrial Wenchebach point (VAWP) was 400 ± 96.6 and 393 ± 103.6 ms in ventricular tachycardia inducible and non inducible patients respectively ($P = 0.4$). Presence of ischemic heart disease and lower left ventricular ejection fraction (LVEF) were associated with increased probability of ventricular tachycardia induction ($P = 0.008$ and 0.04 respectively). Presence of ischemic heart disease predicts ventricular tachycardia inducibility independently. Patients with inducible ventricular tachycardia had slightly shorter atrial-His (AH) interval (97.33 ± 30.4 and 112.1 ± 42.6 ms, $P = 0.07$).

Conclusion: Ventricular tachycardia induction was very slightly more common in ventriculoatrial dissociate patients but we could not prove it. Presence of ischemic heart disease independently and lower left ventricular ejection fraction dependently could predict ventricular tachycardia inducibility.

Key words: Electrophysiology study, Heart conduction system, Ischemia, Ventricular tachycardia.

¹ Assistant Professor, Department of Pacemaker and Electrophysiology, Chamran Heart Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Cardiologist, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Assistant Professor, Department of Pacemaker and Electrophysiology, Seied-O-Shohada Heart Hospital, Orumieh University of Medical Sciences, Orumieh, Iran.

Corresponding Author: Azam Soleimani MD, Email: asoleimani@gmail.com