

مقایسه قطع کاردن کامل در مقایسه با ناقص مسیر گوتاه در بیماران مبتلا به تاکی کاردی بازگشت گره ی دهلیزی-بطنی از نظر عود علایم و عوارض

رضا کرباسی افشار^۱

آیت شهماری^۱

محمد مهدی باقر صاد رنانی^۲

امین صبوری^۲

چکیده

سابقه و هدف: خط اول درمانی در بیماران مبتلا به تاکی کاردی برگشتی گره دهلیزی بطئی (AVNRT) علامت دار قطع رادیوفرکوئنسی به وسیله کاتتر می باشد. پروتکل های مختلفی جهت قطع مسیر گوتاه در این بیماران وجود دارد که با عود و عوارض مختلفی همراه بوده است. هدف از این مطالعه مقایسه اثرات قطع کامل و ناقص مسیر آهسته بر روی بهبود علایم و عوارض بیماران AVNRT پس از درمان به وسیله قطع کاتتری رادیوفرکوئنسی بود.

مواد و روش ها: در یک مطالعه هم گروهی آینده نگر، ۱۰۰ نفر بیمار مبتلا به AVNRT مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان بقیه الله عج طی سال های ۱۳۹۰-۱۳۸۹ بررسی شدند. به وسیله پروپرانولول (۰/۰۲ mg/kg) و آتروپین (۰/۰۴ mg/kg) بلوک اتونوم انجام شد. پس از تخریب AVNRT، عملکرد مسیر آهسته باقی مانده از طریق بررسی وجود سیگنال از گره AV از طریق الکترو فیزیولوژی گره AV مشخص گردید.

یافته ها: متوسط سنی ۱۳ ± ۴ سال و ۴۰ نفر مذکور و ۶۰ نفر مؤنث بودند. در زمان بلوک اتونوم و بعد از قطع مسیر آهسته، در ۴۸ نفر از بیماران عملکرد مسیر آهسته باقی ماند و در ۵۲ نفر از بیماران کاملاً قطع شد. در مقایسه بین دو گروه ۴۸ و ۵۲ نفره از نظر عود علایم (تپش قلب، درد قفسه سینه و faint) قبل و بعد از قطع تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p > 0.05$)، ولی از لحاظ عوارض بعد از قطع شامل (DVT, AV block, pericardial effusion) در مقایسه بین دو گروه تفاوت معنی دار وجود داشت ($p < 0.05$).

استنتاج: نتایج نشان دهنده بهبودی علایم در هر دو گروه بود هر چند شیوع عوارض در گروهی که تحت قطع ناقص قرار گرفته بودند کمتر از گروه دیگر بود. تلاش مفرط جهت قطع کامل مسیر آهسته در بیماران مبتلا به AVNRT در مقایسه با قطع ناقص می تواند باعث شیوع بالاتر عوارض بدون تغییر در میزان موفقیت بالینی باشد.

واژه های کلیدی: تاکی کاردی برگشتی گره دهلیزی بطئی، قطع کامل یا ناقص مسیر آهسته، بلوک اتونوم

مقدمه

یکی از شایع ترین تاکی کاردی های فوق بطئی می باشد که از محل بالای بین باند های هیس بطئی منشاء

تاکی کاردی برگشتی گره دهلیزی بطئی (Atrio-Ventricular Nodal Reentrant Tachycardia; AVNRT

E-mail: aminsaburi@yahoo.com

مؤلف مسئول: امین صبوری- تهران: دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، مرکز تحقیقات آسیب های شیمیایی

۱. گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

۲. مرکز تحقیقات آسیب های شیمیایی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

۳. مرکز تحقیقات بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

تاریخ دریافت: ۹۱/۴/۲۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۱/۶/۱۵ تاریخ تصویب: ۹۱/۸/۷

خط اول درمانی در بیماران AVNRT علامتدار قطع رادیوفر کوئنسی (Ablation) به وسیله کاتتر می‌باشد. اولین مورد موفق قطع رادیوفر کوئنسی در سال ۱۹۸۶ و در محل مسیر فرعی دیواره‌ای خلفی راست گزارش شد^(۷). اصلاح گره دهلیزی بطنی بدون ایجاد بلوک قلبی در حال حاضر با استفاده از تکنیک‌های زیرپوستی به وسیله رادیوفر کوئنسی در بیماران AVNRT به طور موفقیت‌آمیزی صورت می‌گیرد که منجر به درمان تاکی کاردی بدون استفاده از روش‌های جراحی شده است^(۸). در درمان AVNRT محل‌های مختلف آناتومیکی جهت قطع کاتتری وجود دارد. محل اصلی قطع مسیر سریع در قسمت قدامی فوکانی راس مثلث کخ است که با گره دهلیزی بطنی در هم آمیخته است. در حالی که محل قطع مسیر آهسته در بخش خلفی تحتانی پایه مثلث کخ و با فاصله بیشتر از گره دهلیزی بطنی و باندل هیس می‌باشد. از این رو مطالعات قطع در گروه زیادی از بیماران نشان داد که قطع مسیر سریع ریسک بالایی از بلوک کامل دهلیزی بطنی را تحمل می‌کند^(۸). همچنین در بیمارانی که تحت قطع مسیر سریع قرار گرفته، افزایش در فاصله AH گزارش شده است^(۶). بنابراین به طور واضح قطع مسیر آهسته اولین هدف در درمان AVNRT بوده، نسبت به قطع مسیر سریع ارجح است^(۸).

در مورد محل قطع مسیر آهسته نیز مکان‌ها و رویکردهای متفاوتی وجود دارد. روش‌های آگاهانه آناتومیکی، قطع هدایت شده به وسیله پتانسیل‌های دو تایی ثبت شده در داخل نواحی الحاقی مسیر آهسته و تکنیک‌های ترکیبی از جمله این رویکردها است. همچنین در مطالعات دیگری پیشنهاد شده است که محل اصلی در گیر در AVNRT ناحیه جانکشنال گره دهلیزی بطنی می‌باشد^(۸). پژوهشگران اخیراً پیشنهاد کرده‌اند که مسیر آهسته در نزدیکی بخش دهلیزی اطراف گره‌ی، خلف گره دهلیزی بطنی در ناحیه دهانه سینوس کرونری واقع شده است و به همین علت

می‌گیرد و گردش مسیر کوتاه و سریع بازگشت گره‌های دهلیزی-بطنی پیامد آن می‌باشد. AVNRT در زنان بیشتر از مردان (در بیشتر مطالعات حدوداً تا ۷۵ درصد شیوع بیشتر در زنان را گزارش کرده‌اند) و بیشتر در محدوده سنی بیشتر از ۲۰ سال شیوع دارد. شیوع AVNRT در بیماران زیر ۱۹ سال حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد می‌باشد، در حالی که این میزان در بزرگسالان ۵۰ تا ۷۰ درصد گزارش شده است. سرعت ضربان قلب هنگام AVNRT به ۲۵۰-۱۵۰ عدد در دقیقه می‌رسد که همراه با کمپلکس QRS narrow خواهد بود^(۱). در این حالت موج P رتروگرد در خلال یا سریعاً بعد از کمپلکس QRS ایجاد می‌گردد و در EKG بیمار تشخیص آن به صورت فاصله کمتر از ۷۰ میلی ثانیه بین موج P و QRS قبلی است. احساس سبکی سر، palpitation علایمی نزدیک به سنکوب از علایم بالینی AVNRT می‌باشد^(۲). مکانیسم AVNRT به دلیل ورود مجدد جریان الکتریکی می‌باشد، که با مسیرهای هدایت جریان الکتریکی چندتایی یا دو تایی گره AV در ارتباط است^(۴,۳). در حالت معمول جریان الکتریکی از طریق مسیر آهسته وارد بطن‌ها می‌شود و از مسیر سریع باز می‌گردد^(۵). مکانیسم مورد قبول در مورد AVNRT بازگشت مجدد جریان از طریق دو مسیر جداگانه گره دهلیزی-بطنی با ویژگی هدایتی سریع و آهسته است. از لحاظ آناتومیکی این دو مسیر در هم آمیخته هستند. بعضی پژوهشگران معتقدند لوب بازگشت مجدد کاملاً درون گره دهلیزی بطنی واقع شده است. عده‌ای دیگر بیان کرده‌اند که بخش دهلیزی قبل از گره، قسمتی از لوب بازگشتی است و این بخش جهت ادامه یافتن AVNRT ضروری است^(۶). محققان ویژگی‌های الکتروفیزیولوژیک مسیرهای رو به جلوی چندتایی گره دهلیزی بطنی را شرح داده‌اند و در منحنی‌های رو به جلوی انتقال گره دهلیزی بطنی، ناپیوستگی‌های چندتایی را (پرش‌های AH) طی تحریک‌های برنامه‌ریزی شده دهلیزی در بیماران AVNRT به اثبات رسانده‌اند^(۵).

باشند به روش Census وارد مطالعه شدند. هیچ کدام از بیماران، بیماری ساختمانی قلب نداشتند. بیماران در طی تست الکتروفیزیولوژیک مداخله دارویی نداشتند و پس از قطع کاتتری به مدت ۶ ماه تحت نظر قرار گرفتند و از نظر عود عالیم (تپش قلب، درد قفسه سینه و faint) و عوارض بعد از قطع (DVT، AV block) یافته‌ها توسط یک پزشک فوق تخصص الکتروفیزیولوژی قلب به صورت چک لیستی از بیماران اخذ می‌شد و در فایل مربوط به هر بیمار در قسمت مربوطه ثبت می‌گردید.

تست الکتروفیزیولوژیک

تست الکتروفیزیولوژیک زمانی انجام شد که حدود ۵ روز داروی ضد آریتمی بیمار قطع شده بود و در حالت ناشتا قرار داشت. جهت ثبت الکتروگرام باندل هیس، کاترهای چهار قطبی سه شاخه^(۶) وارد ورید فمورال شدند و در بالای دهلیز راست با عبور از دریچه تری کوسپید قرار داده شدند. کاتر عبوری از تری کوسپید یک الکترود ۴ میلی متری به عنوان حس گرو و جهت قطع داشت. لیدهای یک، دو، سه و V₁ و الکتروگرام داخل قلبی از طریق اسیلوسکوپ نمایش داده، ثبت شد.

بعد از تعییه کاتترها ۳۰۰۰ واحد هپارین از طریق وریدی تجویز شد. بهوسیله محرک برنامه‌ریزی شده (پس میکر) ضربان ایجاد شد. قسمت تشخیصی تست الکتروفیزیولوژیک موارد زیر را ثبت و تشخیص می‌داد:

- ۱- وجود فیزیولوژی گره دهلیزی بطنی -۲- اندازه گیری دوره‌های هدایت مسیرهای گره دهلیزی بطنی -۳- تعیین PSVT هایی که مکانیسم AVNRT دارند. ضربان افزایشی و تحريك برنامه‌ریزی شده در دهلیز و بطن راست انجام شد تا هدایت آنتروگرید و رتروگرید گره دهلیزی بطنی و انقباضات مشخص شود و معلوم گردد که AVNRT می‌تواند مجدداً برانگیخته شود. جهت بر طرف نمودن اثرات مخدوشگر بر تغییرات عالیم بالینی

می‌توان آنرا تحت قطع کاتتری قرار داد بدون این که بر هدایت طبیعی گره دهلیزی بطنی تأثیر بگذارد^(۶). نشان داده شده است که هر چند قطع کامل مسیر آهسته بهوسیله رادیوفرکوئنسی در درمان AVNRT بسیار مؤثر است اما از طرف دیگر با توجه به مداخله و انرژی زیادی که در قطع به روش کامل انجام می‌شود، احتمال بروز عوارض جدی مانند تامپوناد، سوراخ شدگی میوکارد، و ریسک انواع دیگر اختلالات ریتم در بیماران بیشتر می‌شود^(۹). از طرف دیگر مطالعات وجود دارد که مؤید اثربخشی قطع مسیر آهسته در این بیماران به صورت ناکامل است که به این وسیله بیمار تحت مداخله کمتری قرار گرفته و احتمال ایجاد عوارض در آن‌ها کمتر است و عوامل دیگری را مؤثر در اثربخشی رادیوفرکوئنسی دانسته‌اند^(۱۰، ۱۱) بنابراین نیاز به بررسی بیشتر و ارزیابی تأثیر، عوارض، میزان عود بیماران AVNRT تحت درمان با قطع کاتتری رادیوفرکوئنسی به دو روش کامل و ناکامل به خوبی احساس می‌شود^(۱۲) در این مطالعه قطع کردن کامل در مقایسه با ناقص مسیر کوتاه در بیماران مبتلا به تاکی کاردی بازگشت گرهی دهلیزی- بطنی از نظر عود عالیم و عوارض مقایسه شده است.

مواد و روش‌ها

طرایحی مطالعه

این مطالعه هم گروهی آینده‌نگر (کوهورت) بر روی ۱۰۰ نفر بیمار مبتلا به PSVT (Paroxysmal Supraventricular Tachycardia) که به موج QRS باریک همراه تاکی کاردی با حداقل تعداد ضربان ۱۴۰ که در بخش به آدنوزین و یا ورپامیل پاسخ داده باشند و در EPS بیماران تشخیص قطعی AVNRT تپیک داده شده باشد، انجام گرفت. تمام بیماران که تحت قطع رادیوفرکوئنسی مسیر آهسته در بیمارستان بقیه الله (عج) (یکی از مراکز درمانی مرجع در زمینه EPS) طی سال‌های ۱۳۸۹- ۱۳۸۸ قرار گرفته

هدف، به وسیله الکتروگرام گره دهیزی بطنی با نسبت کمتر از ۰/۵ و از طریق حضور پتانسیل مسیر فرعی ممکن یا الکتروگرام دهیزی چند پتانسیل تعیین شده بود. بعد از این که مکان هدف تعیین شد جریان رادیوفرکوئنسی به مدت ۱۰-۳۰ دقیقه با قدرت ۳۰ وات اعمال شد. بعد از هر بار اعمال انژی، رادیوفرکوئنسی تحریکی AVNRT تخمین زده شد. در کلیه بیماران AVNRT به طور موفق بر طرف گردید. بیماران پس از ۶ ماه مورد بررسی مجدد قرار گرفتند. داده‌های به دست آمده از بیماران در نرم افزار SPSS16 ثبت گردید و با استفاده از تست‌های کای دو و t تست در مرحله اول و سپس با استفاده از تست‌های مک نمار و اجفته مورد بررسی قرار گرفت ($p < 0.05$).

یافته‌ها

از ۱۰۰ بیمار مورد بررسی ۴۰ بیمار مرد و ۶۰ بیمار زن بودند. متوسط سنی بیماران ۴۳ ± ۱۴ سال بود و بیماران به طور متوسط ۱۷ ± ۱۲ سال دچار علایم AVNRT بودند. متوسط زمان دارو درمانی در بیماران $۱/۹ \pm ۱/۰$ سال بود. ۵۰ بیمار تحت بلوک اتونوم قرار گرفتند و ۵۰ بیمار دیگر نیاز به بلوک اتونوم نداشتند. بعد از رفع AVNRT تحریک شده، بیماران به دو دسته تقسیم شدند: ۴۸ بیمار شواهدی از عملکرد مسیر آهسته باقی مانده داشتند (گروه قطع ناقص) و ۵۲ بیمار نداشتند (گروه قطع کامل مسیر). شیوع علایم و عوارض قبل و بعد از قطع در دو گروه به طور خلاصه به ترتیب در جدول شماره ۱ و ۲ آورده شده است.

بعد از قطع از میزان شیوع علایم (به جز faint) به طور محسوسی کاسته شد ولی اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر هیچ کدام از علایم ذکر شده (تپش قلب، درد قفسه سینه و faint) وجود نداشت ($0/5$ ، $0/5$). ($p = 0/5$).

در مورد عوارض بعد از عمل قطع، شیوع تمام عوارض مورد ارزیابی در این مطالعه AV block

یا تون عصب واگ پروتکل مطالعه در طی بلوک اتونوم قبل از Ablation انجام شد. بلوک اتونوم از طریق تزریق وریدی آتروپین ($0/۴$ mg/kg) و پروپرانولول ($0/۲$ mg/kg) صورت گرفت. این دو دارو به طور همزمان در طی ۵ دقیقه تجویز شدند. بعد از ۵ دقیقه Ablation therapy با استفاده از کاتر رادیوفرکوئنسی به مدت حداقل ۱۰ دقیقه انجام شد. بعد از برطرف شدن AVNRT کاهش یابنده به وسیله انژی رادیوفرکوئنسی و بعد از برطرف شدن AVNRT، تست الکتروفیزیولوژیک تکرار شد. متوسط دوز اولیه آتروپین و پروپرانولول به ترتیب $0/۲ \pm 0/۹$ و $0/۴ \pm 0/۳$ بود. متوسط مدت زمان پروسه قطع ۲۵ ± ۳۷ دقیقه طول کشید. بعد از پروسه قطع در ۵۰ بیمار مدت سیکل سینوسی به مدت ۲۰ میلی ثانیه از سیکل سینوسی قبل از قطع بود و بنابراین تجویز دوز اضافه آتروپین و پروپرانولول لازم نبود. در ۵۰ بیمار دیگر به طور متوسط $۰/۷ \pm ۰/۲$ آتروپین و $۰/۲ \pm ۰/۵$ پروپرانولول قبل از تست مجدد تجویز شد. ضربانهایی که توالی فعال سازی دهیزی هم مرکز داشتند به صورت ضربانهای گره دهیزی بطنی تعریف شده بودند.

بعد از قطع موفق AVNRT وجود یا عدم وجود عملکرد مسیر آهسته باقی مانده ثبت شد. کرایتریای عملکرد مسیر آهسته باقی مانده شامل موارد زیر بود: فیزیولوژی گره دهیزی بطنی دوتایی و یا ضربانهای گره دهیزی بطنی بعد از رفع AVNRT افزایش یابنده.

پروتکل قطع کاتسری

انژی رادیوفرکوئنسی از طریق ژنراتوری تولید می‌شد که جریان مداوم تعییل نشده با فرکانس ۵۰۰ Hz ایجاد می‌کرد. مکان هدف مناسب برای قطع مسیر آهسته در طی ریتم سینوسی تشخیص داده می‌شد. نقشه‌برداری از خلف و پایین دهیز راست و ناحیه خروجی سینوس کرونری انجام شده بود. مکان‌های

الکتروفیزیولوژیست‌ها جزئیات آناتومیکی و الکتروفیزیولوژیکی این کمپلکس و نواحی جانکشنال گره دهیزی بطنی متغیر را مشخص کنند، قطع مسیر آهسته به صورت هدایت شده با مارکرهای الکتروفیزیولوژیک و با تعداد بسیار کمی از به کارگیری رادیوفرکوئنسی به نظر اینمن تر می‌رسد^(۸) از یافته‌های شایع بعد از قطع موفق مسیر آهسته باقی ماندن جریان مسیر آهسته به صورت پرش‌های پایدار (مداوم) در زمان هدایت جریان گره دهیزی بطنی یا ضربان‌های اکوی دهیزی است^(۸) همچنین نتایج مطالعات روی بیماران با فاصله PR طولانی ریتم سینوسی که عملکرد مسیر سریع رو به جلوی غیر اثبات شده‌ای دارند و تحت قطع مسیر آهسته قرار گرفته‌اند، نشان داده که خطر بلوک گره دهیزی بطنی درجه ۲ و ۳ در آن‌ها افزایش یافته است، به طوری که درمان در بیماران با PR طولانی پایدار که جهت انتقال رو به جلوی گره دهیزی بطنی وابسته به مسیر آهسته می‌باشد، به سمت قطع مسیر سریع رو به جلو سوق پیدا کرده است. البته این که بلوک دهیزی بطنی تأخیری اتفاق بیافتد یا این که جریان مسیر آهسته بعد از قطع مسیر سریع پایدار باقی بماند، هنوز مشخص نشده است^(۱۳).

در مورد موقفيت آمیز بودن درمان قطع کاتتری مطالعات زیادی صورت گرفته که تأیید کننده این مسئله می‌باشد. از جمله در مطالعه Iturralde Torres و همکاران^(۱۹۹۵) که روی ۳۳۵ مورد انواع مختلف تاکی کاردی فوق بطنی انجام شده است، قطع کاتتری رادیوفرکوئنسی با وجود گستردگی‌های زیاد در آریتمی‌های فوق بطنی با موقفيت بالای درمانی و عوارض کم همراه بوده است به طوری که از ۱۱۵ بیمار مبتلا به AVNRT میزان موقفيت درمانی از روش قطع مسیر آهسته ۹۵/۸ درصد و از طریق مسیر سریع ۹۴/۷ درصد گزارش شد. این در حالی بود که در صد عوارض و عود در این گروه ۱۱۵ نفره ۶ و ۱۲ درصد برآورد شده بود. بنابراین هنوز این روش درمانی مناسب

(pericardial effusion، DVT) در گروهی که به طور ناقص تحت قطع کاتتری قرار گرفته بودند از گروهی که به طور کامل قطع کاتتری شده بودند کمتر بود و آنالیز آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر همه عوارض مورد بررسی نشان داد (۰/۰۵ و ۰/۰۱)، (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱: اطلاعات عالیم بالینی قبل و بعد مداخله در دو گروه

علیم معنی داری	قطع کامل (درصد)		قطع ناقص (درصد)	
	قبل (درصد)	بعد (درصد)	قبل (درصد)	بعد (درصد)
۰/۵	۹/۹	۹/۹	۹/۹	۲
۰/۵	۲/۱	۱۱	۲/۳	۱۰/۹
۰/۱		۴/۶	۴/۹	از هوش رفتن

جدول شماره ۲: عوارض دیده شده پس از مداخله بر حسب دو گروه

عارض معنی داری	قطع کامل (درصد)		قطع ناقص (درصد)	
	بلوک دهیزی بطنی	تروموز و زید عمقی	بلوک دهیزی بطنی	تروموز و زید عمقی
۰/۰۱	۳/۶	۰	۰	۰
۰/۰۵	۲/۸	۰	۰	۰
۰/۱	۳/۷	۰	۰	۰

بحث

نتایج حاصل از بررسی نشان دهنده بهبودی عالیم در هر دو گروه بود. شیوع عوارض در گروهی که تحت قطع ناقص قرار گرفته بودند، کمتر از گروه دیگر بود. نتایج حاصل از آنالیز داده‌ها اختلاف معنی‌داری در عالیم در مقایسه بین دو گروه نشان نداد ولی در مورد شیوع عوارض اختلاف بین دو گروه معنی‌دار بود. از آنجایی که مسیر اصلی ایجاد AVNRT هنوز به طور کامل شناخته نشده است و از طرفی تکنیک‌های مختلفی در درمان کاتتری AVNRT مورد بررسی قرار گرفته است. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر ایجاد عوارض وجود داشت. تلاش مفرط جهت قطع کامل مسیر آهسته ممکن است با میزان عوارض بالاتری همراه باشد. نقشه‌برداری و مطالعات قطع نشان داده است که رویکرد قدامی با مسیر سریع و رویکرد خلفی با مسیر آهسته کاملاً منطبق نیست. بنابراین ضروری است که

وجود دارند که نتایج متفاوت‌تری ارائه کرده‌اند. در مطالعه Antonis S. Manolis و همکاران (۱۹۹۴) (۱۷)، ۵۵ بیمار مبتلا به AVNRT تحت قطع کاتتری رادیو فرکوئنسی قرار گرفتند. میزان عود AVNRT و ارتباط آن با محل قطع آناتومیکی و نوع قطع (کامل یا ناقص) در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. اپروچ‌های آناتومیکی شامل اپروچ خلفی و قدامی نسبت به OS سینوس کرونری بود. نتایج مطالعه نشان داد که عود آریتمی با محل آناتومیکی قطع در ارتباط است و نه با باقی ماندن جریان آهسته (نوع قطع)، مرتبط نمی‌باشد به طوری که عود در اپروچ خلفی (۳۶ درصد) نسبت به قدامی (۵ درصد) بیشتر بود. البته میزان عود در بیماران با قطع ناقص (۹ درصد) نسبت به قطع کامل (۱۶ درصد) کمتر بود که این نتیجه با یافته مطالعه ما یکسان بود. نویسنده‌گان در پایان بیان داشتند که برای درمان موفق AVNRT نیاز به قطع کامل مسیر هدایت جریان آهسته نیست هر چند جریان آهسته پس از قطع ناقص به صورت پرش‌ها یا ضربان‌های اکو به طور شایع رخ می‌دهد.

از مهم‌ترین عوارض بعد از قطع کاتتری، بلوک AV می‌باشد که در مطالعه حاضر بلوک AV در گروه با قطع کاتتری کامل بیشتر از قطع ناقص بود. در مطالعه Reithmann (۲۰۰۶) (۱۸)، بلوک AV در بیماران AVNRT با قطع مسیر آهسته که PR طولانی داشتند همراهی معنی‌داری داشت و کسانی که سابقه بلوک درجه اول گره AV داشتند و تحت قطع کاتتری کامل قرار گرفتند خطر بلوک کامل AV طی پروسیجر زیادتر بود ولی در طولانی مدت منجر به بلوک کامل AV نشد. همچنین در مطالعه دیگری که روی ۳۴ بیمار مبتلا به AVNRT انجام شد، ۳۰ بیمار تحت قطع مسیر آهسته و ۴ بیمار تحت قطع مسیر سریع قرار گرفتند. تنها در دو بیمار عوارض رخ داد. در یک بیمار ادم ریه و بلوک خودبه‌خودی و نکه باخ گره AV هنگام خواب رخ داد که تحت قطع مسیر آهسته قرار گرفته بود و در بیمار دیگر که تحت قطع مسیر سریع قرار گرفته بود بلوک

برای بیماران AVNRT است که به درمان دارویی پاسخ نداده‌اند.

در مطالعه حال حاضر عالیم بالینی نشان دهنده عود AVNRT در هر دو گروه با قطع کامل و ناقص تقریباً به طور کامل بهبود یافت و هیچ اختلاف معنی‌داری در عود بین دو گروه مشاهده نشد. در این راستا Velázquez Rodríguez (۱۵) (۲۰۰۶) نیز در مقاله‌ای اظهار داشت که در بیماران با قطع ناقص القاء مجدد تاکی گاردی بطنی رخ نمی‌دهد و قطع مسیر آهسته که سبب رفع AVNRT می‌شود به هر حال باعث اصلاح خصوصیات هدایت الکتروفیزیولوژیک گره AV می‌شود. در این مطالعه بیماران AVNRT که تحت قطع کاتتری قرار گرفته بودند بر اساس وجود یا عدم وجود الکتروفیزیولوژی گره AV دو تایی به دو گروه تقسیم شدند و تغییرات ERP و طول سیکل ونکه باخ در آن‌ها مورد بررسی قرار گرفت. در هر دو گروه ERP کاهش و طول سیکل ونکه باخ افزایش یافته بود و سیر کاهش ERP در گروهی که قطع ناکامل بود معنی دار بود. بنابراین با این که درصد زیادی از بیماران از گروه قطع ناقص (وجود الکتروفیزیولوژی گره AV) بودند ولی عالیم تاکی گاردی فوق بطنی در آن‌ها رخ نداده بود. البته در نهایت این مقاله بیان داشته است به نظر می‌رسد علت باقی ماندن الکتروفیزیولوژی گره AV دو تایی در بیمارانی که AVNRT در آن‌ها پس از قطع کاتتری بهبود و رفع شده است، وجود بیش از یک مسیر فرعی در گره AV باشد.

به هر حال در برخی مطالعات نتایج به دست آمده است با نتایج فوق متفاوت می‌باشد. از جمله در مطالعه Epstein LM (۱۹۹۵) (۱۶) که به بررسی رویکرد میدسپیتال (midseptal) در قطع کاتتری مسیر آهسته جهت درمان AVNRT پرداخته است. در این مطالعه میزان عود در گروهی که قطع ناقص شده (باقی ماندن جریان آهسته) بودند، طی پیگیری متوسط ۲۰ ماهه بیشتر از گروه قطع کامل بوده است. با این حال مطالعاتی

به قطع کامل در این مطالعه کمتر بود ولی با توجه به این که برخی مطالعات این مطلب را تأیید نمی‌کنند یا با آن مغایرت دارد، می‌توان این گونه بیان داشت که هنوز شناخت کافی و کامل نسبت به الکتروفیزیولوژی گره AV وجود ندارد.

چنان‌چه بر اساس محل آناتومیکی قطع، خصوصیات الکتروفیزیولوژیک مسیر آهسته، نوع قطع و باقی ماندن الکتروفیزیولوژی گره AV پس از قطع کاتتری و حتی ویژگی‌های الکتروکاردیوگرام بیماران و سابقه آریتمی‌های دیگر، منحنی هدایت‌های جریان گره AV و ... نتایج پس از قطع کاتتری رادیوفروئنسی متفاوت گزارش شده است. در پایان پیشنهاد می‌شود مطالعات به صورت بسیار هدفمندتر و با لحاظ نمودن محدودیت‌های خاص، جهت بررسی در یک زمینه خاص طراحی و اجرا گردند، هر چند در حال حاضر به نظر قطع ناقص مسیر آهسته از لحاظ درمانی و عود علایم بالینی و عوارض موققیت‌آمیز می‌باشد و تلاش مفرط جهت قطع کامل مسیر آهسته در بیماران مبتلا به AVNRT در مقایسه با قطع ناقص می‌تواند با شیوع بالاتر عوارض بدون تغییر در میزان موققیت بالینی همراه باشد.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از کلیه بیماران شرکت کننده در این طرح مطالعاتی تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

تأخیری کامل گره AV اتفاق افتاد. عود آریتمی نیز بعد از حدود متوسط ۳۲۲ روز پیگیری تنها در سه بیمار رخداد که در آن‌ها نیز پس قطع ثانویه بهبودی ایجاد شد(۱۳). هر چند درمان‌های دارویی نیز برای این بیماران پیشنهاد شده است(۴) اما در نهایت قطع کاتتری رادیوفروئنسی مسیر آهسته بسیار مؤثر بود و با میزان عوارض کمی همراه بود. در مطالعه حاضر محدودیت‌هایی وجود دارد. به عنوان مثال بهتر بود طول مدت پیگیری بیماران بیش از مطالعه حاضر یعنی شش ماه باشد تا میزان عود دقیق‌تر بررسی شود(۱۹). علاوه بر این عدم انجام بررسی اکوکاردیوگرافیک در کلیه بیماران در فواصل مطالعه که می‌توانست در تفسیر یافته‌های بالینی و همچنین میزان اثربخشی کمک کننده باشد یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه حاضر است. همچنین داروهایی که بیماران در قبل از مداخله دریافت می‌کنند جزو معمول مداخله است اما ممکن است نتایج مطالعه را تحت تأثیر قرار داده باشد که بهتر بود این دو روش قطع با پروتکل‌های دارویی مختلف نیز آزمون شدند.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که آن‌چه که از مجموع مطالعات و مطالعه حاضر می‌توان برداشت نمود این است که قطع مسیر آهسته از لحاظ درمانی، میزان عود و عوارض از قطع مسیر سریع موققیت‌آمیزتر است. از نظر قطع ناقص یا کامل مسیر آهسته علی‌رغم این که عود علایم و عوارض در قطع ناقص مسیر آهسته نسبت

References

1. Silka MJ, Kron J, Park JK, Halperin BD, McAnulty JH. Atypical forms of supraventricular tachycardia due to atrioventricular node reentry in children after radiofrequency modification of slow pathway conduction. J Am Coll Cardiol 1994; 23(6): 1363-1369.
2. Emmel M, Brockmeier K, Sreeram N. Slow pathway ablation in children with documented reentrant supraventricular tachycardia not inducible during invasive electrophysiologic study. Z Kardiol 2005; 94(12): 808-812.
3. Stoyanov MK, Shalgalanov TN, Protich MM, Balabanski TL. Selective slow pathway ablation using transseptal approach in a patient with surgically corrected partial

- atrioventricular canal defect and atrioventricular nodal reentrant tachycardia of the common type. Oxford Journals 2010; 12(5): 756-757.
4. Khori V, Aminosharihe Najafi S, Alizadeh F, Pourabouk M, Nayebpour S, Changizi S, et al. Rate-dependent and antiarrhythmic reentrant tachycardia (AVNRT) effects of simvastatin in isolated rabbit atrioventricular nodal model. J Mazandaran Univ Med Sci 2010; 20(76): 78-87.
 5. Kose S, Amasyali B, Aytemir K, Kilic A, Can I, Kursaklioglu H. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with multiple discontinuities in the atrioventricular node conduction curve: immediate success rates of radiofrequency ablation and long-term clinical follow-up results as compared to patients with single or no AH-jumps. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology 2004; 10(3): 249-254.
 6. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. J Am Coll Cardiol 1993; 21(2): 432-441.
 7. Pitschner HF, Neuzner J. Catheter ablation in supraventricular tachycardia. Z Kardiol 1996; 85(Suppl 6): 45-60.
 8. Manolis AS, Wang PJ, Estes NA 3rd. Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation? Circulation 1994; 90(6): 2815-2819.
 9. Dobrea D, Micu S, Toma O, Rudzik R. Intraprocedural predictors of successful ablation of slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Rom J Intern Med 2007; 45(1): 35-46.
 10. Willems S, Rostock T, Shenasa M, Weiss C, Risius T, Ventura R, et al. Sub-threshold stimulation in variants of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: electrophysiological effects and impact for guidance of slow pathway ablation. Eur Heart J 2004; 25(14): 1249-1256.
 11. Nigro G, Russo V, Rago A, de Chiara A, Chianese R, Della Cioppa N, et al. Which parameters describe the electrophysiological properties of successful slow pathway RF ablation in patients with common atrioventricular nodal reentrant tachycardia? Anadolu Kardiyol Derg 2010; 10(2): 126-129.
 12. Baker JH 2nd, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. Am J Cardiol 1994; 73(11): 765-769.
 13. Reithmann C, Remp T, Oversohl N, Steinbeck G. Ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia with a prolonged PR interval during sinus rhythm: the risk of delayed higher-degree atrioventricular block. J Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17(9): 973-979.
 14. Iturralde Torres P, Colin Lizalde L, Kershenovich S, Garcia Moreno J, Marroquin O, Cordero A, et al. Radiofrequency ablation in the treatment of supraventricular tachyarrhythmia. Experience with 500 consecutive patients. Arch Inst Cardiol Mex 1995; 65(6): 503-519.
 15. Velazquez Rodriguez E, Favela Perez E. Ablation or modification of slow pathway in AV nodal reentrant tachycardia and electrophysiological changes. Arch Cardiol Mex 2006; 76(2): 169-178.
 16. Epstein LM, Lesh MD, Griffin JC, Lee RJ, Scheinman MM. A direct midseptal approach to slow atrioventricular nodal pathway



- ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18(1 Pt 1): 57-64.
17. Manolis AS, Wang PJ, Estes NA. Radiofrequency Ablation of Slow Pathway in Patients With Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Do Arrhythmia Recurrences Correlate With Persistent Slow Pathway Conduction or Site of Successful Ablation? *Circulation* 1994; 90: 2815-2819.
18. Reithmann C, Remp T, Oversoh N, Steinbeck G. Ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia with a prolonged PR interval during sinus rhythm: the risk of delayed higher-degree atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17(9): 973-979.
19. Sileikiene R, Baksiene D, Sileikis V, Kazakavicius T, Vaskelyte J, Kevalas R. Changes in electrophysiologic properties of the conductive system of the heart in children with atrioventricular nodal reentrant tachycardia after 2-8 years following radiofrequency catheter ablation of the slow pathway. *Medicina (Kaunas)* 2009; 45(8): 632-638.

Archive of SID