

ویژگی‌ها، تظاهرات بالینی و فراوانی ریولاریزاسیون زودرس بطنی در کودکان

زینب حیدری^۱، پارسا یوسفی چایجان^۲، فاطمه دره^۳، بهمن صادقی سده^۴، یزدان قندی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ویژگی‌های بالینی ریولاریزاسیون زودرس بطنی در کودکان در جهت پیشگیری از وقوع عوارض قلبی و مرگ ناگهانی، بسیار مهم است. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ویژگی‌ها، تظاهرات بالینی و فراوانی ریولاریزاسیون زودرس و فراوانی آریتمی‌های بطنی و دهلیزی در این کودکان انجام گردید.

روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی به صورت گذشته‌نگر بر روی پرونده‌ی ۷۸ کودک بین سنین ۵ تا ۱۸ سال مبتلا به آریتمی دهلیزی یا بطنی طراحی گردید. بروز ریولاریزاسیون زودرس بر اساس الگوی قطعه‌ی ST به دو دسته‌ی بدخیم و خوش‌خیم و بر اساس درگیری لیدهای قلبی تحتانی و لترال به سه دسته‌ی ریسک پایین، متوسط و بالا تقسیم‌بندی شد.

یافته‌ها: در بین ۷۸ پرونده‌ی مورد بررسی فراوانی ریولاریزاسیون زودرس برابر (۳۲-۱۳ CI: ۹۵ درصد) ۲۱/۸ درصد بود. ۵۶/۲۵ درصد از بیماران در گروه خوش‌خیم قرار داشتند. ۷۵ درصد از کودکان مبتلا به ریولاریزاسیون زودرس بطنی علائم بالینی داشته‌اند که شایع‌ترین علامت، تپش قلب (۷۸/۱۲ درصد) بود. شایع‌ترین آریتمی‌ها با منشأ بطنی تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی ۲۱/۸۷ و ۶/۲۵ درصد بودند. شایع‌ترین آریتمی‌ها با منشأ دهلیزی، به ترتیب تاکی‌کاردی حمله‌ای فوق بطنی (۵۰ درصد)، فلاتر دهلیزی (۹/۳۷ درصد)، تاکی‌کاردی دهلیزی (۶/۲۵ درصد)، فیبریلاسیون دهلیزی (۳/۱۲ درصد) بود. بین نوع آریتمی و ریولاریزاسیون، رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: مطالعه‌ی حاضر که نشان‌دهنده‌ی وجود فراوانی نسبتاً بالای ریولاریزاسیون زودرس بطنی در کودکان بود و همچنین وجود نسبتاً بالای آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در آن‌ها، می‌تواند نتیجه‌ی گرفت که کودکان با ریولاریزاسیون زودرس لازم است که از نظر وجود آریتمی‌های قلبی مورد بررسی قرار بگیرند.

واژگان کلیدی: آریتمی قلبی؛ ریولاریزاسیون زودرس بطنی؛ کودکان؛ مرگ ناگهانی؛ نوار قلب

ارجاع: حیدری زینب، یوسفی چایجان پارسا، دره فاطمه، صادقی سده بهمن، قندی یزدان. ویژگی‌ها، تظاهرات بالینی و فراوانی ریولاریزاسیون زودرس

بطنی در کودکان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۱؛ ۴۰ (۶۸۶): ۶۹۲-۶۸۵

بطنی در جمعیت معمولی از ۱ تا ۳۰ درصد نشان داده شده است که بر اساس جنس، سن، نژاد و سطح فعالیت فیزیکی متفاوت است (۳). اما در کودکان تاکنون تخمین دقیقی از میزان شیوع ریولاریزاسیون زودرس بطنی وجود ندارد.

در مطالعات ذکر شده است که وجود ریولاریزاسیون زودرس بطنی می‌تواند به عنوان نشانگری برای آریتمی و مرگ ناگهانی قلبی باشد (۴). این الگو به شکل بالا رفتن انتهای موج QRS و نقطه‌ی J به میزان بیشتر یا مساوی ۱ میلی‌ولت در دو یا بیشتر لید مجاور

مقدمه

مرگ ناگهانی قلبی که بیشتر به دلیل آریتمی‌های بطنی رخ می‌دهد، دلیل اصلی اکثر مرگ‌های ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شود (۱). یکی از رایج‌ترین مکانیسم‌هایی که منجر به مرگ ناگهانی قلبی می‌شوند، آریتمی‌های بطنی هستند (۲). در میان یافته‌های مختلف در الکتروکاردیوگرام، الگویی به نام ریولاریزاسیون زودرس بطنی وجود دارد که این یافته می‌تواند پیشگویی‌کننده‌ی حملات آریتمی قلبی باشد. شیوع الگوی ریولاریزاسیون زودرس

۱- پزشک عمومی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۲- استاد، گروه اطفال، مرکز توسعه‌ی تحقیقات بالینی بیمارستان امیرکبیر، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۳- دانشیار، گروه اطفال، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۴- دانشیار، گروه پزشکی اجتماعی و پیشگیری، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۵- دانشیار، دانشکده‌ی پزشکی، گروه قلب کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: یزدان قندی؛ دانشیار، گروه قلب کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

Email: drghandi1351@gmail.com

مطالعه به صورت آسان و در دسترس و از بین پرورنده‌های واجد شرایط انجام گردید.

ابتلا به آریتمی بطنی یا دهلیزی با تشخیص فوق تخصص قلب کودکان و پرورنده‌ی واجد اطلاعات مورد نیاز در بایگانی بیمارستان امیرکبیر شهر اراک یا درمانگاه قلب کودکان به عنوان معیارهای ورود در نظر گرفته شدند. همچنین بیماران مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی، ابتلا به کاردیومیوپاتی، ابتلا به سندرم آلکاپا (Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery) ALCAPA، ابتلا به هر نوع سندرومی با احتمال درگیری قلبی، دیستروفی و میوپاتی‌های عضلانی و همچنین بیماران با سابقه‌ی جراحی قلب از مطالعه خارج شدند.

آریتمی‌های دهلیزی و بطنی به وسیله الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی تشخیص داده شد. این لکتروکاردیوگرام‌ها با سرعت ۲۵ میلی‌متر بر ثانیه و با ولتاژ ۱۰ میلی‌متر و در هنگام استراحت با دستگاه CardiaMax FX-7207 و در غیاب داروهای آنتی‌آریتمیک در طی ریتم سینوس گرفته شده بودند.

در پرورنده‌ی همه‌ی کودکان مورد مطالعه، ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در نوار قلب مورد ارزیابی قرار گرفت. ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر اساس تعاریف معتبر در نوارهای بیماران اینگونه در نظر گرفته شد که افزایش ارتفاع قطعه‌ی ST از نقطه‌ی شروع به میزان یک دهم میلی‌ولت از خط ایزوالکتریک در دو لید همسو در نظر گرفته شد. البته پهنای کمپلکس QRS نیز نباید بیش از ۱۲۰ ثانیه می‌بود (۶، ۷). این افزایش ارتفاع و تغییر شکل قطعه‌ی ST همراه با تغییر شکل در انتهای کمپلکس QRS به صورت Slurring یا Notch می‌باشد. سپس ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر اساس بروز در لیدهای مختلف به دو دسته‌ی تحتانی و خارجی تقسیم‌بندی گردید. همچنین ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر اساس نوع شکل قطعه‌ی ST به دو دسته‌ی خوش‌خیم یا الگوی بالارونده و بدخیم یا الگوی افقی تقسیم شدند. البته ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر اساس مشاهده در لیدهای لترال (V6، V5) یا لیدهای تحتانی و اندامی (II، III، avf) و یا هر دو دسته لیدهای (V6، V5، II، III، avf) به سه نوع ریسک پایین و متوسط و بالا به ترتیب تقسیم‌بندی گردید.

همه‌ی این کودکان به علت بررسی بیماری‌های مادرزادی قلبی همراه، تحت اکو کاردیوگرافی قلب قرار گرفته بودند که همگی آن‌ها دارای اکوکاردیوگرافی سالم بودند. همچنین یک نوار قلب استاندارد برای آن‌ها گرفته شده بود. به دلیل آن‌که همه‌ی بیماران هولتر مانیتورینگ نشدند و یا این اقدام در پرورنده‌ی آن‌ها موجود نبود لذا ما این داده را جز مطالعه‌ی خویش نیاوردیم. شاخص‌های توصیفی میانگین و انحراف معیار و همچنین

می‌باشد (۵). البته برای این الگو دو نما وجود دارد که عبارت‌اند از: نمای ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بالا رونده و نمای افقی (۶، ۷). نمای بالارونده زمانی گفته می‌شود که افزایش ۰/۱ میلی‌ولتی قطعه‌ی ST در طی ۱۰۰ میلی ثانیه بعد از نقطه‌ی J که قطعه‌ی ST به تدریج به موج T می‌پیوندد وجود داشته باشد، در مقابل نمای افقی به صورت افزایش ۰/۱ میلی‌ولتی قطعه‌ی ST در طی ۱۰۰ میلی ثانیه بعد از نقطه‌ی J است که به صورت مسطح تا شروع موج T ادامه پیدا می‌کند. دو واژه‌ی خوش‌خیم و بدخیم به ترتیب برای نماهای بالارونده و افقی استفاده می‌شود (۶، ۷).

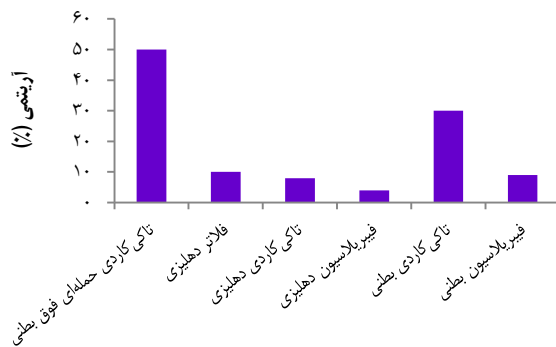
وجود ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در روی نوار قلب می‌تواند یک یافته‌ی خوش‌خیم نیز باشد، البته مطالعات مختلف در بررسی وجود ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر روی نوار قلب بیماران بیان می‌کنند که وجود این نما ممکن است همیشه به عنوان یک یافته‌ی خوش‌خیم نوار قلب نباشد و می‌تواند به عنوان یک نشانه‌ی آریتمی بطنی در زمینه‌ی فیبریلاسیون بطنی با علت ناشناخته باشد (۸). لذا ضروری به نظر می‌رسد که ویژگی‌های مختلف این الگو در افراد مشخص گردد.

مطالعات در زمینه‌ی بررسی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در کودکان محدود است. همچنین ارزیابی ویژگی‌های بالینی و علائم مختلف در کودکانی که این الگو را دارند ضروری به نظر می‌رسد. شناسایی ویژگی‌های بالینی و علائم مختلف در کودکانی که دارای ریپولاریزاسیون زودرس بطنی هستند به غربالگری و تشخیص زودتر این کودکان کمک می‌کند و ممکن است از وقوع مرگ ناگهانی و سایر عوارض قلبی در آنان جلوگیری نماید. لذا مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی فراوانی این الگو و ویژگی‌های بالینی و همچنین بررسی آریتمی‌های بطنی و دهلیزی در این کودکان انجام گردید.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی گذشته‌نگر بود که بر روی پرورنده‌ی کودکان سنین ۵ تا ۱۸ سال که با تشخیص آریتمی‌های دهلیزی و یا بطنی در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۳ تا ۱۳۹۹ در بیمارستان امیرکبیر شهر اراک مراجعه کرده بودند انجام شد. داده‌ها در طی مدت یک سال گردآوری و تجزیه و تحلیل گردید. در این مطالعه هر کودکی که نوار قلب وی دارای آریتمی (دهلیزی/بطنی) بود، وارد مطالعه شد. مطالعه با دریافت کد اخلاق IR.ARAKMU.REC.1399.271 از کمیته‌ی تحقیقات و اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه از والدین این کودکان شروع گردیده بود. جامعه‌ی هدف در این مطالعه، بیماران با آریتمی که دچار ریپولاریزاسیون زودرس بطنی هستند، می‌باشد. نمونه‌گیری در این

بودند. از نظر آریتمی دهلیزی، تاکی کاردی حمله‌ای فوق بطنی با مکانیسم AVNRT (Atrioventricular nodal reentrant tachycardia) فراوانی ۵۰ درصد (۱۶ نفر) بیشترین فراوانی را داشته و پس از آن آریتمی‌های دهلیزی از قبیل فلاتر دهلیزی، تاکی کاردی دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی با ۹/۳۷ درصد (۳ نفر)، ۶/۲۵ درصد (۲ نفر) و ۴/۱۲ درصد (۱ نفر) قرار داشتند. این نتایج در شکل ۱ ارائه گردیده است.



شکل ۱. فراوانی آریتمی‌های دهلیزی و بطنی

بروز الگو و نوع ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر اساس مشاهده در لیدهای تحتانی و لترال به تفکیک آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در جدول ۲ ارائه گردیده است. بر اساس این یافته‌ها بین نوع آریتمی و نوع ریپولاریزاسیون، ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P = 0.003$). ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بر اساس مشاهده در لیدهای تحتانی و لترال مورد بررسی قرار گرفت. در ۵۶/۲۵ درصد (۱۸ نفر) از بیماران تنها در لید لترال (V6, V5) ۱۸/۷۵ درصد (۶ نفر) در لیدهای تحتانی و اندامی (II, III, aVF) و در ۱۵/۶۲ درصد (۵ نفر) از بیماران مورد بررسی، در لیدهای تحتانی و لترال دیده شد. به عبارت دیگر ۵۶/۲۵ درصد از بیماران، دارای ریپولاریزاسیون زودرس بطنی تایپ یک (ریسک خفیف)، ۱۸/۷۵ درصد ریپولاریزاسیون زودرس بطنی تایپ دو (ریسک متوسط) و ۱۵/۶۲ درصد ریپولاریزاسیون زودرس بطنی تایپ سه (ریسک بالا) بودند. به طوری که فراوانی ریپولاریزاسیون با الگوی خطر پایین در آریتمی‌های دهلیزی بیشتر از آریتمی‌های بطنی و فراوانی ریپولاریزاسیون با خطر متوسط در آریتمی‌های بطنی بیشتر از آریتمی‌های دهلیزی بود (جدول ۲).

بحث

در حالی که، یک الگوی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در جمعیت بزرگسالان و کودکان یافت می‌شود، بروز فیبریلاسیون بطنی ایدیوپاتیک و خطر ابتلا به سندرم ریپولاریزاسیون زودرس نسبتاً کم است. مطالعات، بروز سندرم ریپولاریزاسیون زودرس خوش‌خیم را از بدخیم بیشتر می‌دانند.

فراوانی و درصد در قسمت توصیفی محاسبه گردید. همچنین جهت مقایسه‌ی فراوانی نوع ریپولاریزاسیون بر حسب نوع آریتمی از آزمون Chi-square استفاده گردید. کلیه‌ی مراحل تجزیه و تحلیل آماری در سطح اطمینان ۹۵ درصد و توسط نرم‌افزار آماری stata نسخه‌ی ۱۱ انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه از بین ۷۸ پرونده‌ی واجد شرایط شرکت در مطالعه که بر اساس کد ICD10 با تشخیص آریتمی در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۳ تا ۱۳۹۹ (طی ۷ سال مراجعه کرده بودند) بررسی شدند. تعداد ۳۲ بیمار مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی (۲۴/۳ درصد) بودند. میانگین سنی بیماران دچار ریپولاریزاسیون زودرس بطنی، $3/84 \pm 11/28$ سال بود. کم‌ترین و بیشترین رنج سنی در بیماران مورد بررسی ۵ تا ۱۸ سال بود. همچنین از نظر جنسیت ۵۹/۳۸ درصد (۱۹ نفر) از آن‌ها مذکر و ۴۰/۶۲ درصد (۱۳ نفر) مؤنث بودند. فراوانی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی برابر (۳۲-۱۳ CI: ۹۵ درصد) ۲۱/۸ درصد به دست آمد.

در ۳۲ بیمار مورد بررسی در این مطالعه، تنها ۱ نفر (۳/۱۲ درصد) سابقه‌ای از مرگ ناگهانی در سن ۳۹ سال در اقوام درجه یک را داشتند. علاوه بر این در گروه بیماران مورد بررسی، ۴ نفر (۱۲/۵ درصد) به علت آریتمی‌های بطنی تحت قطع منقطع‌ی آریتمی‌زا (Ablation) قرار گرفته بودند. اطلاعات دموگرافیک و علائم حیاتی بیماران مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه گردیده است.

جنس	تعداد (درصد)	
دختر	۱۳ (۴۰/۶۲)	
پسر	۱۹ (۵۹/۳۸)	
میانگین \pm انحراف معیار کم‌ترین - بیشترین		
سن (سال)	$11/28 \pm 3/84$ ۵-۱۸	
ضربان قلب	$90/06 \pm 20/97$ ۷۸-۱۶۰	
تعداد تنفس	$15/19 \pm 2/55$ ۱۱-۱۲	
فشارخون سیستولیک	$109/90 \pm 16/10$ ۸۵-۱۲۰	
فشارخون دیاستولیک	$72/60 \pm 43/69$ ۵۵-۸۱	
فراوانی علائم بالینی		
علائم	ندارد (درصد)	دارد (درصد)
تپش قلب	۷ (۲۱/۸۸)	۲۵ (۷۸/۱۳)
سنگوپ	۲۴ (۷۵/۰۰)	۸ (۲۵/۰۰)
درد قفسه‌ی سینه	۲۶ (۸۱/۲۵)	۶ (۱۸/۷۵)

شایع‌ترین آریتمی‌های بطنی به ترتیب تاکی کاردی بطنی با فراوانی ۸۷/۲۱ درصد (۷ نفر) و فیبریلاسیون بطنی با فراوانی ۶/۲۵ درصد (۲ نفر)

جدول ۲. نوع و الگوی نوار قلب ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در افراد مورد مطالعه

متغیرها	دهلیزی		بطنی		P*	کل	
	فراوانی (درصد)	حدود اطمینان	فراوانی (درصد)	حدود اطمینان		فراوانی (درصد)	حدود اطمینان
نوع ریپولاریزاسیون							
خطر پایین	۷ (۷۷/۷۸)	۳۹/۹-۹۷/۱	۰ (۰/۰)	-		۷ (۴۱/۱۸)	۱۸/۴-۶۷/۰
خطر متوسط	۱ (۱۱/۱۱)	۰/۲-۴۸/۲	۷ (۸۷/۵)	۴۷/۳-۹۹/۶	۰/۰۰۳	۸ (۴۷/۰۶)	۲۲/۹-۷۲/۱
خطر بالا	۱ (۱۱/۱۱)	۰/۲-۴۸/۲	۱ (۱۲/۵)	۰/۳-۵۲/۶		۲ (۱۱/۷۶)	۱/۴-۳۶/۴
الگوی نوار قلب							
صعودی	۴ (۴۴/۴)	۱۳/۷-۷۸/۸	۴ (۵۰/۰)	۱۵/۷-۸۴/۳		۸ (۴۷/۰۶)	۲۳/۰-۷۲/۲
افقی	۵ (۵۵/۵۶)	۲۱/۲-۸۶/۳	۴ (۵۰/۰)	۱۵/۷-۸۴/۳	۰/۸۱۹	۹ (۵۲/۹۴)	۲۷/۸-۷۷/۰

* حد معنی داری توسط آزمون Chi-square و در سطح اطمینان ۹۵ درصد محاسبه گردید.

لیدهای لترال (V6.V5) یا لیدهای تحتانی و اندامی (avf, III, II) و یا هر دو دسته لیدهای (avf, III, II and V6.V5) به سه نوع ریسک پایین و متوسط و بالا نوع صعودی به عنوان خوش خیم و نوع افقی به عنوان بدخیم در نظر گرفته شد.

بررسی ویژگی‌ها، تظاهرات بالینی و فراوانی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی و فراوانی آریتمی‌های بطنی و دهلیزی در این کودکان انجام گردید. اخیراً، الگوی ریپولاریزاسیون اولیه به طور فزاینده‌ای توجه را به خود جلب کرده است زیرا به عنوان خطری برای فیبریلاسیون بطنی ایدیوپاتیک و مرگ ناگهانی قلبی در مطالعات بررسی شده است که به عنوان سندرم ریپولاریزاسیون اولیه مشخص می‌شود (۴، ۵).

نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر نشان داد که فراوانی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در بیماران مبتلا به آریتمی برابر ۲۱/۸ درصد بود و اکثر بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی علامت‌دار هستند، که تپش قلب به عنوان شایع‌ترین علامت اولیه در این بیماران بود. بر اساس یافته‌های نوار قلب، اکثر بیماران دارای ریپولاریزاسیون زودرس بطنی تغییرات تنها در لیدهای لترال دیده می‌شود. یکی دیگر از یافته‌های مطالعه‌ی حاضر این بود که اکثر بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی حداقل یکی از آریتمی‌های بطنی یا دهلیزی را داشته و شایع‌ترین آریتمی دهلیزی در آن‌ها، Atrioventricular nodal reentrant tachycardia و همچنین paroxysmal supraventricular tachycardia / و همچنین شایع‌ترین آریتمی بطنی در آن‌ها تاکی کاردی بطنی و سپس فیبریلاسیون بطنی بود.

در مطالعه‌ی Miyazaki و همکاران دیده شد که ۳۱ درصد از بیماران مبتلا به فیبریلاسیون و تریکولار که ساختار قلبی طبیعی داشتند، مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بودند (۱۱). همچنین مطالعه‌ی Koncz و همکاران نشان داد که بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس، مستعد بروز فیبریلاسیون و تاکی کاردی بطنی هستند (۱۲).

از سوی دیگر، بر اساس نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر،

با این وجود یک عدم تطابق وجود دارد بین ریپولاریزاسیون اولیه که اغلب یافت می‌شود و بروز سندرم ریپولاریزاسیون زودرس که به صورت مرگ ناگهانی یا آریتمی قلبی رخ می‌دهد (۹، ۱۰). با این حال مرگ و میر قلبی، عواقب کشنده و آریتمی‌های قلبی در بیماران مبتلا به الگوی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی به یک چالش بالینی باقی مانده است (۵). این مورد به ویژه در کودکان، تاکنون بررسی جامعی نشده است.

یک الگوی ریپولاریزاسیون زودرس بطنی را می‌توان در ۱ تا ۱۳ درصد از کل جمعیت مشاهده کرد (۵). در حالی که این الگو برای سال‌ها با پیامدهای خوش خیم همراه بود، مطالعات اخیر ارتباط بین ریپولاریزاسیون زودرس و مرگ ناگهانی قلبی، به اصطلاح سندرم ریپولاریزاسیون زودرس را نشان دادند. در بیماران مبتلا به سندرم ریپولاریزاسیون زودرس بطنی، عدم تعادل جریان بین لایه‌های اپی و اندو قلبی منجر به پراکندگی دپلاریزاسیون و ریپولاریزاسیون می‌شود. در نتیجه، امواج J یا افزایش قطعه‌ی ST را می‌توان در نوار قلبی این بیماران به عنوان تظاهرات آن عدم تعادل فعلی مشاهده کرد (۶، ۷). در حالی که، یک الگوی ریپولاریزاسیون نسبتاً مکرر در نوارهای قلبی در کل جمعیت یافت می‌شود، اکثر افرادی که با الگوی ریپولاریزاسیون ا پلاریزاسیون مراجعه می‌کنند بدون علامت باقی می‌مانند و حضور منفرد یک الگوی ریپولاریزاسیون و دپولاریزاسیون نیازی به مداخله‌ی بیشتر ندارد. عدم تطابق بین الگوهای ریپولاریزاسیون پلاریزاسیون اغلب یافت شده در کل جمعیت، بروز کم مرگ‌های ناگهانی قلبی مربوط به سندرم ریپولاریزاسیون زودرس، پیامدهای کشنده و شدید در بیماران مبتلا، همچنان یک چالش بالینی است. ابزار دقیق‌تر برای طبقه‌بندی خطر و شناسایی این اقلیت از بیماران، که رویدادها را تجربه خواهند کرد، یک نیاز بالینی باقی می‌ماند. این مطالعه با هدف

McCorquodale و همکاران تنها گروهی از بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی را که سابقه‌ی مرگ ناگهانی داشتند، مورد ارزیابی قرار دادند در حالی که در مطالعه‌ی ما تنها ۳/۱۲ درصد از بیماران سابقه‌ی خانوادگی مرگ ناگهانی قلبی داشتند و به عبارت دیگر به نظر می‌رسد، بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی که سابقه‌ی خانوادگی مرگ ناگهانی داشته باشند، الگوهای تغییرات نوار قلب شدیدتر و بدخیم‌تری دارند که احتمالاً می‌تواند مرتبط با تفاوت‌های مولکولی خانوادگی در این گروه از بیماران باشد (۱۷).

در مطالعه‌ی Chauveau و همکاران، نقش احتمالی مکانسیم‌های سلولی و مولکولی در بروز ریپولاریزاسیون زودرس بطنی مطرح شده است (۱۸).

مطالعه‌ی McCorquodale و همکاران (۱۷) و بعضی از مطالعات، از پیش‌آگهی بد این اختلال در بیماران مذکر و نژادهای مختلف اطلاع می‌دهند که نشان‌دهنده‌ی این موضوع می‌باشد که ریپولاریزاسیون زودرس بطنی به تنهایی با پیش‌آگهی بد همراه نبوده و وجود عوامل زمینه‌ای دیگر می‌تواند در بدتر شدن الگوی این اختلال و عوارض ناشی از آن همراه باشد (۱۹-۲۱). البته در مطالعه‌ی ما چون داده‌های گذشته‌ی بیماران بررسی شده و به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی و بروز آریتمی بطنی و دهلیزی پرداخته شده بود، می‌توان گفت نوعی پیش‌بینی نیز داشته است.

با در نظر گرفتن این نکته که الگوی افقی در لیدهای نوار قلب بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی خطر مرگ را افزایش می‌دهد (۲۲)، از این رو باید توجه داشت که وجود سابقه‌ی خانوادگی مرگ ناگهانی در بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی اهمیت بسزایی در پیش‌آگهی این بیماران داشته باشد و با بدتر شدن پیش‌آگهی در این بیماران در آینده همراه باشد. در مطالعه‌ی Junttila و همکاران، ۲۰ درصد دچار تغییرات ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در لیدهای تحتانی، ۲۱ درصد، لیدهای لترال و ۱۱ درصد، لیدهای تحتانی و لترال را درگیر کرد (۲۳). در مطالعه‌ی ما مشابه با مطالعه‌ی Junttila و همکاران، اکثر بیماران دچار تغییرات ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در لیدهای لترال و سپس تحتانی بودند.

مطالعات تجربی نشان داده است که تستوسترون، جریان‌های پتاسیم به بیرون را افزایش می‌دهد، از جمله اجزای سلولی که در این کار دخالت دارند جزء فعال‌کننده‌های سریع جریان پتاسیم و آهسته فعال‌کننده جریان پتاسیم یکسوکننده‌ی تأخیری و کاهش جریان کلسیم کانال‌های نوع L به داخل سلول را می‌توان نام برد (۲۴، ۲۵) از آنجایی که حفظ و نگهداری پتانسیل عمل توسط تعادل دقیق جریان‌ها تعیین می‌شود، هر عاملی که جریان‌های بیرونی را افزایش دهد یا جریان‌های داخلی را کاهش دهد، ممکن است پتانسیل عمل را

آریتمی‌های دهلیزی فراوانی بیشتری نسبت به آریتمی‌های بطنی داشته و این بیماران مستعد بروز Atrioventricular nodal reentrant tachycardia/ paroxysmal supraventricular tachycardia هستند. در تأیید این یافته، در مطالعه‌ی Park و همکاران نتیجه‌گیری کردند که بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی مستعد بروز آریتمی قلبی بوده و میزان بروز تاکی آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در این بیماران بالاتر از افراد طبیعی می‌باشد (۱۳). علاوه بر این مطالعات دیگر نیز نشان از شیوع بالای تاکی آریتمی‌های دهلیزی در بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی دارند (۱۴، ۱۵).

در مطالعه‌ی Rezus و همکاران، مشاهده شد که افراد مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی، مستعد بروز فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی هستند و نتیجه‌گیری نمودند که بیماران با سابقه‌ی سنکوپ و یا سابقه‌ی خانوادگی مرگ ناگهانی قلبی نیازمند پیگیری جدی می‌باشند (۱۶). بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی ما نیز کودکان مبتلا به ریپولاریزاسیون عمدتاً با تپش قلب مراجعه کرده و به ندرت ممکن است علائم بالینی جدی داشته باشند، از سوی دیگر، با در نظر گرفتن این نکته که بیمار دارای ریپولاریزاسیون زودرس بطنی می‌تواند با تاکی آریتمی‌های تهدیدکننده‌ی زندگی همراه باشد به نظر می‌رسد که در این گروه از افراد که تنها با تپش قلب مراجعه کرده‌اند نیز تهیه‌ی نوار قلب و در نظر گرفتن تغییرات ریپولاریزاسیون زودرس بطنی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

در مطالعه‌ی دیگری که توسط McCorquodale و همکاران انجام گردید، ۷۷ بیمار زیر ۱۸ سال که دارای سابقه‌ی خانوادگی مثبت از مرگ ناگهانی بودند مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که ۳۱ درصد از این افراد مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس می‌باشند که نسبت به جمعیت عادی (بدون سابقه‌ی خانوادگی مرگ ناگهانی) بیشتر بود (۱۷). در مطالعه‌ی حاضر نیز مشاهده شد که در بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس، ۳/۱۲ درصد از بیماران سابقه‌ی مرگ ناگهانی قلبی را داشتند.

در مطالعه‌ی McCorquodale و همکاران دیده شد که اکثر بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی با سابقه‌ی مثبت دچار تغییرات نوار قلب در لیدهای تحتانی بودند (۱۷). در مطالعه‌ی ما دیده شد که بیماران مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس بطنی بدون در نظر گرفتن سابقه‌ی مرگ ناگهانی خانوادگی، عمدتاً دچار تغییرات نوار قلب در لیدهای لترال بودند. همچنین در مطالعه‌ی McCorquodale و همکاران، ۷۵ درصد بیماران، الگوی افقی (Horizontal) و تنها ۲۵ درصد الگوی صعودی (Ascending) داشتند (۱۷)، در حالی که مطالعه‌ی ما نشان داد که ۶۲/۵ درصد، الگوی صعودی و ۳۷/۵ درصد، الگوی افقی داشتند. البته لازم به ذکر است که مطالعه‌ی

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر که نشان‌دهنده‌ی وجود فراوانی نسبتاً بالای ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در کودکان و همچنین وجود نسبتاً بالای آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در آن‌ها بود، می‌توان نتیجه گرفت که کودکان با ریپولاریزاسیون زودرس بطنی لازم است که از نظر وجود آریتمی‌های دهلیزی بطنی مورد بررسی قرار بگیرند تا منجر به تشخیص زودرس بیماران مستعد گردد و از مرگ ناگهانی و سایر عوارض در کودکان جلوگیری شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه دکتری حرفه‌ای با کد ۶۲۲۹ و با اخذ کد اخلاق از دانشگاه علوم پزشکی اراک به شماره‌ی IR.ARAKMU.REC.1399.271 می‌باشد. نویسندگان این مطالعه از پایگاه توسعه و تحقیقات بیمارستان امیرکبیر اراک و کلیه‌ی کسانی که ما در نگارش این مقاله یاری کردند تشکر و قدردانی می‌کنند.

افزایش داده و گرادیان ولتاژ را در سراسر اندو و اپی‌کاردیوم افزایش دهد. بنابراین بخش ST و ارتفاع نقطه‌ی J افزایش می‌یابد. شیوع بیشتر در مردان قبلاً در الگوی نوار قلب ریپولاریزاسیون زودرس بطنی (۷، ۲۶) ممکن است به سطوح بالاتر تستوسترون مردان نسبت داده شود که منجر به افزایش جریان پتاسیم به سمت بیرون و افزایش ارتفاع نقطه‌ی J می‌شود.

بنابراین پیشنهاد می‌شود با توجه به اینکه اختلافات قابل توجه مرتبط با شیوع ریپولاریزاسیون زودرس بطنی در مطالعات مختلف وجود دارد که شاید مرتبط با جنس یا نژاد و مسائل ژنتیکی یا اختلافات عملکرد اجزای دیواره‌ی سلولی که در ایجاد پتانسیل عمل سلول دخالت داشته باشد و یا همچنین مشخصات دموگرافیک (سن و جنس) باشد. از این رو جهت تعیین دقیق‌تر شیوع ریپولاریزاسیون زودرس بطنی، نیازمند مطالعات وسیع‌تر با در نظر گرفتن عوامل مختلف در منطقه به خصوص با در نظر داشتن عوامل ژنتیکی است تا اطلاعات دقیق‌تری در این زمینه به دست آید.

References

- Pannone L, Falasconi G, Cianfanelli L, Baldetti L, Moroni F, Spoladore R, et al. Sudden cardiac death in patients with heart disease and preserved systolic function: Current options for risk stratification. *J Clin Med* 2021; 10(9): 1823.
- Ali A, Butt N, Sheikh AS. Early repolarization syndrome: A cause of sudden cardiac death. *World J Cardiol* 2015; 7(8): 466-75.
- Maury P, Rollin A. Prevalence of early repolarisation/J wave patterns in the normal population. *J Electrocardiol* 2013; 46(5): 411-6.
- Frederiksen TC, Christiansen MK, Clausen L, Jensen HK. Early repolarization pattern in adult females with eating disorders. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2021; 26(5): e12865.
- Bourier F, Denis A, Cheniti G, Lam A, Vlachos K, Takigawa M, et al. Early repolarization syndrome: diagnostic and therapeutic approach. *Front Cardiovasc Med* 2018; 5: 169.
- Aizawa Y, Sato A, Watanabe H, Chinushi M, Furushima H, Horie M, et al. Dynamicity of the J-wave in idiopathic ventricular fibrillation with a special reference to pause-dependent augmentation of the J-wave. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59(22): 1948-53.
- Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010; 7(4): 549-58.
- Mizusawa Y, Bezzina CR. Early repolarization pattern: its ECG characteristics, arrhythmogeneity and heritability. *J Interv Card Electrophysiol* 2014; 39(3): 185-92.
- Chugh SS, Kelly KL, Titus JL. Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation* 2000; 102(6): 649-54.
- Wever EFD, DE Medina EOR. Sudden death in patients without structural heart disease *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(7): 1137-44.
- Miyazaki S, Shah AJ, Haïssaguerre M. Early repolarization syndrome – a new electrical disorder associated with sudden cardiac death. *Circ J* 2010; 74(10): 2039-44.
- Koncz I, Gurabi Z, Patocskaï B, Panama BK, Szél T, Hu D, et al. Mechanisms underlying the development of the electrocardiographic and arrhythmic manifestations of early repolarization syndrome. *J Mol Cell Cardiol* 2014; 68: 20-8.
- Park YM, Kang WC, Suh SY, Lee K, Han SH, Shin MS, et al. Early repolarization is associated with atrial and ventricular tachyarrhythmias in patients with acute ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2014; 176(2): 327-32.
- Hwang KW, Nam GB, Han J, Kim YG, Choi HO, Kim J, et al. Incidence of atrial tachyarrhythmias in patients with early repolarization syndrome. *Int Heart J* 2017; 58(1): 43-9.
- Hunuk B, de Asmundis C, Mugnai G, Velagic V, Ströker E, Moran D, et al. Early repolarization pattern as a predictor of atrial fibrillation recurrence following radiofrequency pulmonary vein isolation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2019; 24(4): e12627.
- Rezus C, Floria M, Moga VD, Sirbu O, Dima N, Ionescu SD, et al. Early repolarization syndrome: electrocardiographic signs and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014; 19(1): 15-22.
- McCorquodale A, Poulton R, Hendry J, Norrish G, Field E, Mead-Regan S, et al. High prevalence of early repolarization in the paediatric relatives of sudden arrhythmic death syndrome victims and in normal controls. *Europace* 2017; 19(8): 1385-91.
- Chauveau S, Janin A, Till M, Morel E, Chevalier P,

- Millat G. Early repolarization syndrome caused by de novo duplication of KCND3 detected by next-generation sequencing. *HeartRhythm Case Rep* 2017; 3(12): 574-8.
19. Mahida S, Derval N, Sacher F, Leenhardt A, Deisenhofer I, Babuty D, et al. Role of electrophysiological studies in predicting risk of ventricular arrhythmia in early repolarization syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(2): 151-9.
 20. Perez MV, Uberoi A, Jain NA, Ashley E, Turakhia MP, Froelicher V. The prognostic value of early repolarization with ST-segment elevation in African Americans. *Heart Rhythm* 2012; 9(4): 558-65.
 21. Aagaard P, Shulman E, Di Biase L, Fisher JD, Gross JN, Kargoli F, et al. Prognostic value of automatically detected early repolarization. *Am J Cardiol* 2014; 114(9): 1431-6.
 22. Rollin A, Maury P, Bongard V, Sacher F, Delay M, Duparc A, et al. Prevalence, prognosis, and identification of the malignant form of early repolarization pattern in a population-based study. *Am J Cardiol* 2012; 110(9): 1302-8.
 23. Junttila MJ, Sager SJ, Freiser M, McGonagle S, Castellanos A, Myerburg RJ. Inferolateral early repolarization in athletes. *J Interv Card Electrophysiol* 2011; 31(1): 33-8.
 24. Liu XK, Katchman A, Whitfield BH, Wan G, Janowski EM, Woosley RL, et al. In vivo androgen treatment shortens the QT interval and increases the densities of inward and delayed rectifier potassium currents in orchietomized male rabbits. *Cardiovasc Res* 2003; 57(1): 28-36.
 25. Gutierrez G, Wamboldt R, Baranchuk A. The impact of testosterone on the QT interval: a systematic review. *Curr Probl Cardiol* 2021; 47(9): 100882.
 26. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009; 361(26): 2529-37.

Characteristics, Clinical Manifestation and Frequency of Early Repolarization Pattern in Children

Zeynab Heydari¹, Parsa Yousefichaijan², Fatemeh Dorreh³,
Bahman Sadeghisadeh⁴, Yazdan Ghandi⁵

Original Article

Abstract

Background: The clinical features of early repolarization in children are important to prevent cardiac complications and sudden death. The aim of this study was to investigate the characteristics, clinical manifestations and frequency of early repolarization and the frequency of ventricular and atrial arrhythmias in children.

Methods: The present retrospective, cross-sectional study took in to account the files of 78 children between the ages of 5 and 18 with atrial or ventricular arrhythmia. Based on the ST segment pattern, the early repolarization was divided into malignant and benign categories, and according to the involvement of the lower and lateral leads, it was divided into three categories of low, medium and high risk.

Findings: Among the 78 investigated cases, the frequency of early repolarization was 21.8% (95% CI: 13-32) and 56.25% of the patients were in the benign group. Around 75% of the children with early repolarization had clinical symptoms, the most common symptom being palpitations (12.78%). The most common arrhythmias were ventricular tachycardia and ventricular fibrillation amounted to 87.21% and 25.6%. The most common arrhythmias with atrial origin were supraventricular tachycardia (50%), atrial flutter (37.9%), atrial tachycardia (25.6 %) and atrial fibrillation (12.3%) respectively. There was a significant relationship between the type of arrhythmias and repolarization.

Conclusion: The presence of early repolarization in children's ECG should be taken into consideration for the occurrence of atrial and ventricular arrhythmias. Also, in patients with palpitations, it can be important to check early repolarization even with a benign pattern.

Keywords: Arrhythmia; Children; Early repolarization syndrome; Electrocardiogram; Sudden cardiac death

Citation: Heydari Z, Yousefichaijan P, Dorreh F, Sadeghisadeh B, Ghandi Y. **Characteristics, Clinical Manifestation and Frequency of Early Repolarization Pattern in Children.** J Isfahan Med Sch 2022; 40(686): 685-92.

1- Student Research Committee, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

2- Professor of Pediatric Nephrology, Clinical Research Development Center of Amir-Kabir Hospital, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

3- Associate Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

4- Associate Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

5- Associate Professor, Department of Pediatric Cardiology, School of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

Corresponding Author: Yazdan Ghandi, Associate Professor, Department of Pediatric Cardiology, School of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran; Email: drghandi1351@gmail.com