

شیوع و اهمیت بالینی بالا رفتن قطعه ST در لیدهای الکتروکاردیوگرافی خلفی در انفارکتوس حاد میوکارد، بیمارستان شهید رجایی تهران ۱۳۸۱

دکتر ولی اله خدیر^{۱*}، دکتر سعید اورعی^۲

۱- استادیار، متخصص قلب و عروق، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۲- فوق تخصص الکتروفیزیولوژی، بیمارستان دی، تهران، ایران

تاریخ دریافت ۸۸/۲/۶، تاریخ پذیرش ۸۸/۶/۱۱

چکیده

مقدمه: معیارهای فعلی الکتروکاردیوگرافی برای تشخیص انفارکتوس خلفی قلب غیر حساس می باشد و اکثریت این بیماران تشخیص داده نمی شوند. هدف از این مطالعه ارزیابی شیوع و اهمیت بالینی بالا رفتن قطعه ST در لیدهای خلفی قلب در بین بیماران با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد می باشد.

روش کار: در طی یک مطالعه مقطعی - تحلیلی در ۲۱۰ بیمار متوالی پذیرش شده با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان شهید رجایی، بلافاصله لیدهای الکتروی خلفی (V7, V8 and V9) به موازات ۱۲ لید استاندارد ثبت شد. انفارکتوس مجدد، آریتمی‌های مداوم، افت فشار خون، شوک کاردیوژنیک، نارسایی قلبی علامت دار و یا ادم حاد ریه به عنوان عوارض داخل بیمارستانی در نظر گرفته شدند. پارامترهای مرتبط با مشخصات زمینه‌ای و سیر بعدی بیماران در دو گروه بیماران با و بدون بالا رفتن قطعه ST در لیدهای خلفی مقایسه شدند.

نتایج: ۱۵۳ بیمار بالا رفتن قطعه $ST \geq 1$ میلی لیتر را در دو لید مجاور یا بیشتر داشتند. ۱۲/۴ درصد بیماران $ST \geq 1$ میلی متر در ۲ لید خلفی داشتند که یا به تنهایی (۴/۶ درصد) و یا همراه با تغییرات در لیدهای تحتانی یا خارجی قلب (۷/۸ درصد) بود. الکتروی ۱۲ لید استاندارد در ۲ بیمار نرمال بود و ۵ بیمار دیگر با تشخیص انفارکتوس بدون موج Q بستری شدند. موج R بلند در V1/V2 در ۲۶/۳ درصد بیماران ایجاد شد. عوارض داخل بیمارستانی در بیماران با تغییرات در لیدهای خلفی شایع‌تر بود (۴۷/۳ درصد در مقابل ۲۰/۹ درصد، $p=0.01$).

نتیجه گیری: تغییرات در لیدهای خلفی در انفارکتوس حاد قلبی ناشایع نیست و ممکن است نشانه سیر بد بیمارستانی باشد.

واژگان کلیدی: الکتروکاردیوگرافی، انفارکتوس میوکارد، پیش آگهی

* نویسنده مسئول: اراک، بیمارستان امیرکبیر

Email: khadir@iranep.org

مقدمه

در طی دهه‌های اخیر درمان ترومبولیتیک، میزان مرگ ناشی از انفارکتوس حاد قلبی (Acute Myocardial Infarction- AMI) را به طور قابل توجهی کاهش داده است (۱-۳). با این حال تعداد موارد کمی مناسب برای این روش درمان می‌باشند (۴). در حال حاضر برای بیمارانی که افزایش قطعه ST (ST Elevation) در لیدهای استاندارد را ندارند این روش درمانی توصیه نمی‌شود (۵)، در حالی که بعضی از این بیماران ممکن است دچار انفارکتوس ترانس مورال (همراه موج Q) در نواحی خاموش الکتروکاردیوگرافیک شوند که با لیدهای الکترو استاندارد تشخیص داده نشوند (۶). انفارکتوس ناحیه خلفی از نواحی است که با مرگ و میر بالا همراه است (۷). با بهره جویی از لیدهای خلفی قلب می‌توان قدرت تشخیص این نوع از انفارکتوس را افزایش داد (۸). این مطالعه اولیه در جهت ارزیابی شیوع و اهمیت بالینی STE در لیدهای خلفی قلب در بین بیماران پذیرش شده با تشخیص AMI صورت گرفت.

روش کار

در یک مطالعه مقطعی - تحلیلی ۲۱۰ بیمار متوالی که با تشخیص AMI از اردیبهشت تا شهریور سال ۱۳۸۱ در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان شهید رجایی بستری شدند مورد مطالعه قرار گرفتند. افرادی که دچار بلوک شاخه‌ای، راه فرعی و اختلال همودینامیک بودند از مطالعه حذف شدند. ۱۲ لید استاندارد الکترو همراه با لیدهای سطح خلفی و سمت راست قلب بلافاصله پس از پذیرش تمام بیماران گرفته شد. لیدهای خلفی قلب با گذاشتن لیدهای الکترو در فضاهای بین دنده‌ای پنجم در خط خلفی آگریلاری (V7) و در خط وسط کتف (V8) و مجاور ستون فقرات (V9) گرفته شد. تشخیص AMI براساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی داده شد. انفارکتوس میوکارد بدون موج Q زمانی در نظر گرفته شد که درد سینه طولانی و افزایش

آنزیم‌های قلبی بدون STE یا موج Q در هر کدام از لیدهای قلبی بود. تمام بیماران بدون دخالت مطالعه کنندگان توسط متخصصان مسوول درمان شدند و در خلال بستری پی‌گیری شدند.

فاکتورهای خطر قلبی و عروقی ثبت شده شامل سن (≥ 45 سال در مردان و ≥ 55 سال در زنان)، مصرف فعلی سیگار، هیپرکلسترومی (≥ 130 serum LDL level میلی گرم در دسی لیتر)، سطح سرمی پایین HDL (< 35 میلی گرم در دسی لیتر)، هیپرتانسیون، دیابت شیرین و سابقه خانوادگی از بیماری عروق کرونر زودرس بود.

انفارکتوس مجدد، آریتمی‌های مداوم، افت فشار خون، شوک کاردیوژنیک، نارسایی قلبی علامت دار و یا ادم حاد ریه به عنوان عوارض داخل بیمارستانی در نظر گرفته شدند. پارامترهای مرتبط با مشخصات زمینه‌ای و سیر بعدی بیماران در دو گروه بیماران با و بدون STE در لیدهای خلفی مقایسه شدند.

با توجه به این که در بررسی بیماران اسامی آنها فاش نشده و هم‌چنین تداخل درمانی صورت نگرفته و صرفاً در نحوه اخذ نوار قلب اولیه تفاوت وجود داشته و هزینه‌ای از این بابت بر بیمار تحمیل نشده است. کلیه موازین اخلاق در پژوهش رعایت گردید.

نتایج

در ۵۷ بیمار (۲۷/۱ درصد از ۲۱۰ مورد) در هیچ کدام از لیدها STE نداشتند. محل‌های انفارکتوس STE در ۱۵۳ بیمار (۷۲/۸ درصد) دیگر در جدول ۱ لیست شده است.

جدول ۱. محل‌های انفارکتوس بالا رفتن قطعه ST براساس تغییرات الکتروکاردیوگرافیک در ۱۵۳ بیمار بستری در بیمارستان شهید رجایی تهران ۱۳۸۱

محل	تعداد (درصد)
قدامی	۴۳ (۲۰/۲)
تحتانی	۶۶ (۳۳/۱)
خلفی	۱۹ (۴/۱۲)
خارجی	۳۲ (۹/۲۰)
پره کوردیال راست	۲۲ (۴/۱۴)

بحث

میوکارد سطح خلفی بطن چپ یکی از نواحی خاموش الکتروکاردیوگرافیگ قلب می‌باشد. معیارهای فعلی الکتروکاردیوگرافی برای تشخیص انفارکتوس خلفی قلب غیر حساس می‌باشد و اکثریت این بیماران تشخیص داده نمی‌شوند (۱۰، ۱۱). شاه و همکاران گزارش کردند که با انسداد کامل سرخرگ چرخشی چپ قلب در خلال آتریوپلاستی، $STE \geq 1$ میلی متر در لیدهای استاندارد در ۳۵ درصد بیماران و پایین رفتن قطعه ST (ST Depression) در ۳۵ درصد دیگر رخ داد، در حالی که در ۳۰ درصد بیماران تغییرات ST دیده نشد (۱۲). اکثر موارد انفارکتوس خلفی آشکارا همراه با انفارکتوس های سطح تحتانی یا خارجی می‌باشد (۱۳).

اگر چه هنوز مورد بحث است، شواهد قابل توجهی وجود دارد که ST DEP در خلال انفارکتوس تحتانی موید گرفتاری سطح خلفی - خارجی بطن چپ می‌باشد (۱۷-۱۴). در گزارشی از محققان گوستو در جمعیت بزرگی از بیماران با انفارکتوس تحتانی، STDEP با گرفتاری چند رنگ یا گرفتاری همزمان شاخه کرونری چپ همراه نبود (۱۸)، اما ارتباط آن با گرفتاری شاخه های تغذیه کننده سطح خلفی - خارجی بطن چپ کرونر راست نشان داده شد (۱۹). در حال حاضر حتی با بهترین روش های درمانی، میزان مرگ این بیماران به میزان آن در انفارکتوس قدامی می‌رسد (۲۰). فرض شده که میزان مرگ به طور خطی با افزایش میزان ST DEP افزایش می‌یابد (۲۱) و می‌توان با تجویز به موقع ترومبولیتیک آن را کاهش داد (۲۲).

تشخیص انفارکتوس خلفی ایزوله مشکل تر می‌باشد. این بیماران ممکن است الکترووی استاندارد نرمال داشته یا به صورت انفارکتوس بدون موج Q تظاهر کنند (۱۰، ۱۱). ممکن است ثابت شود که افزودن لیدهای خلفی روش با ارزشی در تشخیص این موارد باشد. نشان داده شده که این روش حساسیت تشخیص انفارکتوس را افزایش می‌دهد (۲۳). در گروه مورد مطالعه ما، ۱۹ بیمار STE در لیدهای خلفی و

STE در ۱۹ بیمار (۱۲/۴ درصد) از ۱۵۳ مورد یا به طور ایزوله در ۷ مورد (۴/۶ درصد) یا همراه با STE در سطوح تحتانی یا خارجی در ۱۲ مورد (۷/۸ درصد) دیده شد. الکترووی استاندارد ۱۲ لید در دو بیمار کاملاً نرمال بود و ۵ بیمار دیگر با تشخیص انفارکتوس بدون موج Q بستری شدند. موج R بلند در لید V1 و یا V2 در ۵ بیمار ایجاد شد (۲۶/۳ درصد از ۱۹ بیمار). اختلال حرکات دیواره‌ای در ناحیه خلفی در تمامی این بیماران به روش اکوکاردیوگرافی ثبت شد. اسکن تکنسیوم پیروفسفات به روش اسپکت ۴۸-۲۴ ساعت بعد از پذیرش مطرح کننده انفارکتوس خلفی در تمامی بیماران با STE در لیدهای خلفی به غیر از ۲ بیمار بود.

جدول ۲ مشخصات بالینی و دموگرافیک بیماران را براساس وجود یا عدم وجود STE در لیدهای خلفی خلاصه کرده است.

جدول ۲. مشخصات بیماران با یا بدون بالا رفتن قطعه ST (STE) در لیدهای خلفی الکتروکاردیوگرافی در بیمارستان شهید رجایی تهران ۱۳۸۱

p	بدون STE در لیدهای خلفی	با STE در لیدهای خلفی	
۹۶/۰	۶۷/۹	۶۸/۴	جنس مذکر (درصد)
۰/۰۰۱	(۹/۰)۵۷/۲	(۷/۳)۶۴/۴	سن میانگین (انحراف معیار)
۰/۰۰۲	(۱/۱)۲/۵	(۱/۱)۳/۴	فاکتورهای خطر میانگین (انحراف معیار)
۰/۰۱	(۳۸/۱)۵۱	(۱۰/۵)۲	درمان با ترومبولیتیک تعداد (درصد)
۰/۴۳	(۳۸/۱)۵۱	(۴۷/۴)۹	نارسایی بطن چپ تعداد (درصد)
۰/۰۱	(۲۰/۹)۲۸	(۴۷/۳)۹	عوارض داخل بیمارستانی تعداد (درصد)
۰/۰۷	(۱۱/۲)۱۵	(۲۶/۳)۵	مرگ تعداد (درصد)

myocardial infarction in United States (1990-1993). Observations from the national registry of myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 2103-14.

4. Anonymous. The TIMI IIIB investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial. *Thrombolysis in myocardial ischemia. Circulation* 1994; 89:1545-56.

5. Guadagnoli E, Hauptman PJ, Ayanian JZ, Pashos CL, McNeil BJ, Cleary PD. Variation in the use of cardiac procedures after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333:573-8.

6. Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, Locuto A. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1999; 83(3): 323-6.

7. Wung SF, Drew BJ. New electrocardiographic criteria for posterior wall acute myocardial ischemia validated by a percutaneous transluminal coronary angioplasty model of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87(8):970-4.

8. Menown IB, Allen J, Anderson JM, Adgey AAY. Early diagnosis of right ventricular or posterior infarction associated with inferior wall left ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 85(8):934-8.

9. Sclarovsky S, Topaz O, Rechavia E, Strasberg B, Agmon J. Ischemic ST depression in leads V2-V3 as the presenting electrocardiographic feature of posterolateral wall myocardial infarction. *Am Heart J* 1987; 113: 1085-9.

10. Schamroth L. The 12-lead electrocardiogram. Boston: Blackwell; 1989. vol 1. p. 825-7.

11. Libby P, Bonow R, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1997. p.134-5.

12. Shah A, Wagner GS, Green CL, Crater SW, Sawchak ST, Wildermam NM, et al. Electrocardiographic differentiation of the ST-segment depression of acute myocardial injury

یا شواهد دیگر انفارکتوس خلفی را داشتند در حالی که موج R بلند در لیدهای V1-V2 تنها در ۵ مورد از آنها دیده شد. اگر لیدهای خلفی اخذ نمی‌شد، پنج مورد از این بیماران با تشخیص انفارکتوس بدون موج (Non Q Wave) از اثرات مفید ترومبولیتیک محروم می‌شدند.

در حال حاضر ما شاهد افزایش عوارض داخل بیمارستانی و کاهش بیشتر قدرت عضله قلب (Ejection Fraction- EF) و افزایش مرگ در بیماران با انفارکتوس خلفی در مقایسه با دیگر انواع انفارکتوس می‌باشیم که می‌تواند ناشی از کاهش قابل توجه در تجویز ترومبولیتیک یا وجود خطر زمینه‌ای بالا، شامل سن بالاتر و وجود عوامل خطر متعدد باشد.

نتیجه گیری

STE در لیدهای خلفی در بیماران با AMI ناشایع نمی‌باشد و ممکن است نشانه پیش آگهی بد بیمارستانی باشد. در خلال AMI ثبت لیدهای خلفی ممکن است در یافتن گروهی از بیماران بدون STE در لیدهای استاندارد که از درمان ترومبولیتیک سود می‌برند، کمک کننده باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات و مساعدت همکاران گرامی در بخش مراقبت‌های ویژه و اورژانس بیمارستان قلب شهید رجایی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

منابع

1. Hennekens CH. Thrombolytic therapy: pre- and post-GISSI-2, ISIS-3, and GUSTO-1. *Clin Cardiol* 1994; 17(suppl):115-17.
2. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329 (10):673-82.
3. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra MC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT, et al. Treatment of

- due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of nonocclusive etiologies. *Am J Cardiol* 1997; 80:512-3.
13. Perloff JK. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation* 1964; 30:706-18.
 14. Shah PK, Pichler M, Berman DS, Madashi J, Peter T, Singh BN, et al. Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1980; 46:915-21.
 15. Goldberg HL, Borer JC, Kluger J, Scheidt SS, Alonso DR. Anterior ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol* 1981; 48:1009-15.
 16. Gibson JS, Crampton RS, Watson DD, Taylor GJ, Carabello BA, Holt ND, Beller GA. Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 1982; 66: 732-41.
 17. Ong L, Valdellon B, Coromilas J, Brody R, Reiser P, Morrison J. Precordial ST-segment depression in inferior myocardial infarction: evaluation by quantitative thallium-201 scintigraphy and technetium-99m ventriculography. *Am J Cardiol* 1983; 51:734-9.
 18. Peterson ED, Hathaway WR, Zabel KM, Woodlief LH, Granger CB, Wagner GS, et al. The prognostic importance of anterior ST-segment depression in inferior myocardial infarctions: results in 16185 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; special issue: 342A.
 19. Shah PK, Pichler M, Berman DS, Maddahi J, Peter T, Singh BN, et al. Non-invasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1980; 46:915-21.
 20. Hlatky MA, Califf RM, Lee KL, Pryor DB, Wagner GS, Rosati RA. Prognostic significance of precordial ST-segment depression during inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55(4): 325-9.
 21. Willems JL, Willems RJ, Willems RM, Arnold AER, Van de Werf F, Verstraete M. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82:1147-58.
 22. Peterson ED, Hathaway WR, Zabel KM, Pieper KS, Granger CB, Wagner GS, et al. Prognostic significance of precordial ST-segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16521 patients. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:305-12.
 23. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, Hahn K, Cook D, Tacker J, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79:1579-85.

Prevalence and clinical value of ST-segment elevation in posterior electrocardiography leads during acute myocardial infarction, Shahid Rajaei hospital, Tehran, 2003

Khadir V^{1*}, Oraii S²

1-Assistant Professor, Cardiologist, Department of Cardiology, Arak University of Medical Science, Arak, Iran

2- Cardiologist, Interventional Electro physiologist, Day Hospital, Tehran, Iran

Received 26 Apr, 2009 Accepted 2 Sep, 2009

Abstract

Background: Current electrocardiography (ECG) criteria are insensitive for the detection of posterior acute myocardial infarction (AMI) and most of these cases remain undiagnosed. The purpose of this study has been evaluated of prevalence and clinical value of ST-segment in posterior electrocardiography leads during acute myocardial infarction.

Materials and Methods: In cross-sectional analytic study, posterior ECG leads (V7, V8 and V9) as well as standard 12 leads in 210 consecutive patients with acute myocardial infarction admitted to CCU wards of Shahid Rijaie hospital. Reinforcing, continuous arrhythmia, hypotension, cardiologic shock, marked heart failure and/or acute pulmonary edema were considered. Related parameters to basic characteristics and next process of patients in two groups with/ without ST-segment elevation in posterior ECG lead were compared.

Results: There were 153 patients with ST-segment elevation ≥ 1 mm in ≥ 2 contiguous leads. 12.4% patients had STE ≥ 1 mm in ≥ 2 posterior leads, either as an isolated finding (4.6%) or in association with STE at inferior or lateral sites (7.8%). The standard 12-lead electrocardiogram was normal in two patients and 5 other patients were admitted with the diagnosis of non-Q infarctions. Tall R waves in V1/V2 developed in 5 cases. In-hospital complications were significantly more frequent among patients with STE in posterior leads (47.4% vs. 20.9% respectively, $P=0.01$).

Conclusion: STE in posterior electrocardiography leads is not uncommon during acute myocardial infarction and may portend a worse in-hospital course.

Keywords: Electrocardiography, Myocardial infarction, Prognosis

*Corresponding author;
Email: khadir@iranep.org
Address: Amir Kabir hospital, Arak, Iran.