

بررسی تغییرات قطعه‌ی ST در روش 15 اشتقاقی در بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد

دکتر سپیده سخنور*

نویسنده‌ی مسئول: زنجان، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زنجان Sokhanvar21@hotmail.com

دریافت: ۸۵/۷/۲۵ پذیرش: ۸۵/۱۰/۴

چکیده

زمینه و هدف: بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد شامل بیماران انفارکتوس حاد میوکارد با یا بدون صعود قطعه‌ی ST و بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار می‌باشند. قسمت خلفی بطن چپ یکی از قسمت‌هایی است که از نظر الکتروکاردیوگرافی در روش متداول ۱۲ اشتقاقی پنهان می‌باشد. تحقیق حاضر به منظور بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرافی در روش ۱۵ اشتقاقی در بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد در بیمارستان شهید بهشتی زنجان طی سال ۱۳۸۰ انجام شد.

روش‌بررسی: این مطالعه توصیفی و آینده نگر بوده و ۳۴۷ بیمار طی یک سال مورد بررسی قرار گرفتند. از بیماران مراجعه کننده به بخش اورژانس بیمارستان که با درد قلبی مراجعه کرده و در گروه سندروم کرونری حاد قرار می‌گرفتند، علاوه بر نوار قلبی استاندارد ۱۲ اشتقاقی، ۳ اشتقاق خلفی شامل V7- V8- V9 نیز به طور همزمان گرفته شد. معیارهای مورد بررسی، صعود یا نزول قطعه‌ی ST ≤ 1 میلی‌متر در دو یا بیش از دو اشتقاق خلفی مجاور هم بوده است. جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات از محاسبه‌ی درصدها برای حساسیت، نسبت احتمال و حدود اطمینان ۹۵ درصد استفاده شد.

یافته‌ها: تغییرات قطعه‌ی ST (شامل صعود و نزول قطعه‌ی ST ≤ 1 میلی‌متر و T منفی) در تعداد قابل توجهی از بیماران (۷۵ بیمار از ۳۴۷ بیمار) در ۳ اشتقاق اضافی دیده شد. حساسیت صعود ST برای بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد با صعود ST (۷۴ بیمار) در الکتروکاردیوگرام ۱۵ اشتقاق در مقابل الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاق، از ۶۸/۵ درصد به ۹۰/۷ درصد افزایش یافت. نسبت احتمال (odd's ratio) در روش ۱۵ اشتقاقی نسبت به روش ۱۲ اشتقاقی ۴/۵ بود (۲/۰۹ تا ۹/۶۹ CI) که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ($P=0/0005$). حساسیت نزول ST برای بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد با نزول ST (۳۴ بیمار) در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از ۳۱/۵ درصد به ۴۰/۷ درصد افزایش یافت. نسبت احتمال در ۱۵ اشتقاق نسبت به ۱۲ اشتقاق ۱/۴۹ بود (۰/۸۵ تا ۲/۶۱ CI) که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P=0/257$). حساسیت صعود ST برای بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار (۲۳۹ بیمار) در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از صفر به ۵ درصد و حساسیت نزول ST برای بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از ۵/۹ درصد به ۱۲ درصد افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که تغییرات قطعه‌ی ST در اشتقاق‌های خلفی در بیماران با انفارکتوس قلبی و آنژین ناپایدار نسبتاً شایع است و اضافه کردن اشتقاق‌های خلفی می‌تواند حساسیت تشخیصی را تغییر بدهد.

واژگان کلیدی: انفارکتوس قلبی، آنژین ناپایدار، سندروم کرونری حاد، نوار قلبی، ۱۵ اشتقاق.

مقدمه

سندروم کرونری حاد (Acute Coronary Syndrome [ACS]) بیماران مبتلا به ACS خود شامل بیماران مبتلا به انفارکتوس

بیماران مبتلا به بیماری ایسکمی قلب در دو گروه بزرگ قرار می‌گیرند: بیماران مبتلا به آنژین پایدار و بیماران مبتلا به

*متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

عنوان تصویرهای آئینه‌ای می‌شناسیم و یا وجود R بلند ($R > S$) در لیدهای ($V1 - V2$) تشخیص داده می‌شود (۶). بیمارانی که نزول قطعه‌ی ST و یا موج منفی دارند در حال حاضر کاندید ترومبولیتیک‌تراپی نیستند و آنژین ناپایدار یا انفارکتوس بدون صعود قطعه‌ی ST محسوب می‌شوند (۶).

در یک بررسی که در سال ۱۹۹۹ تحت عنوان شیوع و پیامد صعود قطعه‌ی ST در لیدهای الکتروکاردیوگرافیک خلفی در انفارکتوس حاد میوکارد انجام شد، تغییرات به صورت صعود قطعه‌ی ST در اشتقاق‌های قلبی در ۲۱۰ بیمار که با تشخیص انفارکتوس قلبی طی یک سال به بخش اورژانس بیمارستان شهید رجایی مراجعه کرده بودند، بررسی شد. صعود قطعه‌ی ST در لیدهای خلفی در ۱۰/۹ درصد بیماران بدون صعود ST در لیدهای استاندارد نوار قلبی یافت شد (۷). در یک مطالعه‌ی دیگر که تحت عنوان ارزش تشخیصی نوار قلبی شامل لیدهای $V7 - V8 - V9$ انجام شد، تعداد ۶۶۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. این مطالعه نشان داد تغییرات زیادی شامل (صعود قطعه‌ی $ST \leq 1$ میلی‌متر و نزول قطعه‌ی $ST \leq 1$ میلی‌متر، T منفی، موج Q)، در ۳ اشتقاق اضافه پیدا شد (۲۸/۹ درصد) و حساسیت صعود قطعه‌ی ST در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد از ۴۷/۱ درصد به ۵۸/۸ درصد افزایش یافت (۸). هم‌چنین نتایج مطالعه افزایش ۸ برابر در نسبت احتمال (odds ratio) و حدود اطمینان (Confidence Interval [CI]) (۱/۴۲ تا ۱۴/۵۸) $CI = 90$ درصد نشان داد (۸).

۲۲ درصد بیماران که صعود قطعه‌ی ST در نوار قلبی ۱۲ اشتقاقی نداشتند، در نوار قلبی ۱۵ اشتقاقی این تغییرات را نشان دادند (۸). بنابراین با توجه به شواهد موجود در خصوص شیوع تغییرات ST در اشتقاق‌های خلفی و عدم انجام چنین مطالعه‌ای در زنان، این مطالعه با هدف بررسی تغییرات قطعه‌ی ST در روش ۱۵ اشتقاقی در بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد انجام گرفت.

حاد میوکارد به همراه صعود قطعه‌ی ST (STMI)، بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار (U/A) و بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بدون صعود قطعه‌ی ST (NON.ST.MI) می‌باشند (۱-۴). هر ساله در ایالات متحده ۱/۳ میلیون بیمار مبتلا به NON.ST.MI و U/A و ۴۰۰/۰۰۰ بیمار مبتلا به STMI در بیمارستان‌ها پذیرش می‌شوند (۵). در دهه‌های اخیر، درمان با داروهای ترومبولیتیک به طور واضحی مرگ و میر انفارکتوس حاد قلبی به همراه صعود قطعه‌ی ST را کاهش داده است (۱-۳). این در حالی است که فقط تعداد کمی از بیماران STMI کاندید دریافت ترومبولیتیک می‌شوند (۴). بیماران بدون صعود ST در نوار قلبی استاندارد، داروهای ترومبولیتیک دریافت نمی‌کنند (۲، ۳، ۵). هنگامی که بیمار مبتلا به ناراحتی ایسکمیک حاد برای اولین بار بررسی می‌شود از الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاقی جهت تصمیم‌گیری برای درمان استفاده می‌گردد، زیرا این روش تمایز بیماران مبتلا به STMI را از بیماران NON.ST.MI امکان‌پذیر می‌سازد (۱-۴).

از شاخص‌های سرمی قلبی جهت افتراق آنژین ناپایدار از انفارکتوس قلبی همراه یا بدون صعود قطعه‌ی ST استفاده می‌شود (۱، ۳، ۴). بیمارانی که صعود قطعه‌ی ST در الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاقی ندارند، توصیه به دریافت درمان‌های از بین برنده‌ی لخته نمی‌شوند. در حالی که تعدادی از این بیماران ممکن است در نواحی‌ای که از نظر الکتروکاردیوگرام ۱۲ اشتقاقی پنهان (Silent) می‌باشد، تغییرات الکتروکاردیوگرافیک نشان بدهند (۶).

تغییرات الکتروکاردیوگرافیک خلفی بطن چپ به ندرت در ۱۲ اشتقاق نوار قلبی مشخص می‌شود. این قسمت از بطن چپ آخرین قسمتی است که دیپولاریزه می‌شود و در ۰/۰۴ تا ۰/۰۶ ثانیه‌ی آخر کمپلکس QRS قرار می‌گیرد (۶). انفارکتوس خلفی بطن چپ در حال حاضر توسط نزول قطعه‌ی ST در لیدهای جلوی قلبی ($V1 - V2 - V3$) که به

روش بررسی

این مطالعه توصیفی و آینده‌نگر بوده و بر روی ۳۴۷ بیمار مبتلا به سندروم کرونری حاد که در بخش اورژانس بیمارستان شهید بهشتی شهر زنجان از فروردین تا اسفند ۱۳۸۰ بستری شده بودند، به عمل آمد. این افراد دو گروه بودند:

۱- بیماران دچار انفارکتوس حاد قلبی همراه یا بدون صعود قطعه‌ی ST که بر اساس علایم بالینی (دردی که بیش از نیم ساعت طول کشیده بود)، نوار قلبی (صعود یا نزول قطعه‌ی ST) و بیوشیمی (افزایش کراتین کیناز (Creatine Kinase [CPK]) بیش از دو برابر سطح پایه) مراجعه نمودند.

۲- بیمارانی که آنژین ناپایدار داشتند و حداقل یکی از ویژگی‌های زیر را نشان می‌دادند:

الف- دردی که در هنگام استراحت یا با فعالیت جزئی شروع شده و بیش از ۱۰ دقیقه طول بکشد.

ب- دردی که شدید است و در طی ۴ تا ۶ هفته‌ی گذشته شروع شده است.

ج- دردی که الگوی فزاینده دارد (یعنی به طور متمایزی نسبت به گذشته شدیدتر، طولانی‌تر و متناوب‌تر می‌باشد).

افرادی که بلوک شاخه‌ای، تحریک زودرس (Preexcitation)، وضعیت همودینامیک ناپایدار و آنژین صدری مزمن داشتند از مطالعه حذف شدند. در تمام بیماران علاوه بر نوار استاندارد ۱۲ اشتقاقی ۳ اشتقاق اضافی

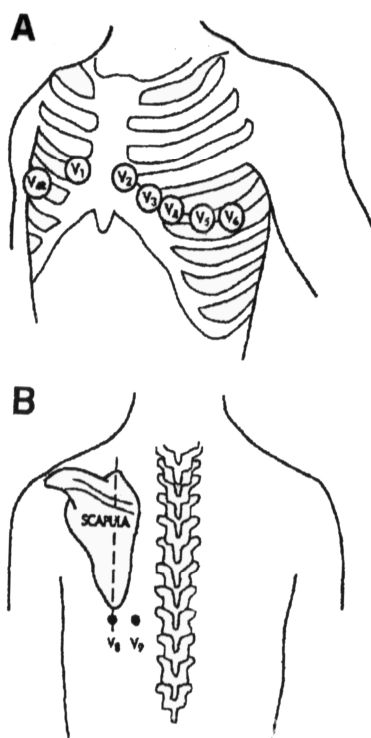
V7-V8-V9 گرفته شد. اشتقاق V7 به دنبال اشتقاق V6 در فضای بین دنده‌ای پنجم روی خط آگزیلاری خلفی، V8 در همان امتداد روی خط اسکاپولار میانی و V9 نیز در همان امتداد روی خط پاراورتبرال گرفته شد (شکل ۱). تمام

نوارهای قلبی با یک دستگاه الکتروکاردیوگرافی (داوین سا) و توسط یک دانشجوی پزشکی گرفته شد. تغییرات الکتروکاردیوگرافی مورد بررسی شامل وجود صعود قطعه‌ی $ST \leq 1$ میلی‌متر، وجود نزول قطعه‌ی $ST \leq 1$ میلی‌متر و یا

موج T منفی در ۲ یا بیشتر از ۲ اشتقاق خلفی مجاور هم بود. جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات از محاسبه‌ی درصدها برای حساسیت، نسبت احتمال (odds ratio) و حدود اطمینان ۹۵ درصد استفاده شد.

شکل ۱: A: اشتقاق‌های جلوی قلبی

B: جایگذاری لیدهای خلفی V₈ - V₉



یافته‌ها

در مطالعه‌ی انجام شده که بر روی ۳۴۷ بیمار مبتلا به سندروم کرونری حاد صورت گرفت، بیماران در دو گروه عمده بررسی شدند.

گروه اول: بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (با صعود یا نزول قطعه‌ی ST) ۱۰۸ نفر بودند که شامل ۷۹ مرد (۷۳/۱۵ درصد) و ۲۹ زن (۲۶/۸۵ درصد) با حداقل سن ۲۶ و حداکثر سن ۸۸ سال (میانگین سنی ۶۵/۸ سال) بودند.

مکان های صعود قطعه‌ی ST نیز در ۳۴۷ بیمار مورد بررسی قرار گرفت که در جدول (۲) گزارش شده است.

جدول ۲: مکان‌های صعود ST در ۳۴۷ بیمار مبتلا به سندروم کرونری حاد

مکان	تعداد
قدامی	۶۰ (۱۷/۲۹) *
تحتانی	۴۸ (۱۳/۸۳)
خلفی	۳۶ (۱۰/۳۷)
جانبی	۲۹ (۸/۳۵)
هیچ کدام	۲۳۹ (۶۸/۲۴)

* اعداد داخل پرانتز بیان‌گر درصد می‌باشد.

ریسک فاکتورهای کرونری شامل مصرف سیگار، هایپرکلسترولمی، فشارخون بالا، دیابت در تمام بیماران مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۳).

جدول ۳: مشخصات بیماران با یا بدون تغییرات قطعه‌ی ST در اشتقاق‌های خلفی

مشخصات	تغییرات ST در اشتقاق‌های خلفی	دارد (۷۵)	ندارد (۲۷۲)
سیگار		*۴۱/۲ (۳۱) درصد	۵۵/۸ (۱۰۲) درصد
*فشارخون		(۲۴) ۳۲ درصد	(۶۳) ۲۳/۱۶ درصد
**دیس لیپیدی		(۲۴) ۳۲ درصد	(۱۰۰) ۳۶/۷ درصد
***دیابت		(۷) ۹/۳ درصد	(۴۳) ۱۵/۸ درصد

* اعداد داخل پرانتز بیان‌گر درصد می‌باشد.

* $SBP \geq 95$ $DBP \geq 95$

** ۱۳۰ میلی‌متر در دسی لیتر $LDL \geq$ و یا ۳۵ میلی‌متر در دسی لیتر $HDL <$

*** $FBS \geq 110$

به‌دلیل صعود $ST \leq$ ۱ میلی‌متر در دو یا بیشتر از دو اشتقاق مجاور هم، در مکان‌های قدامی (V1-V4)، تحتانی (AVF-II-III)، خلفی (V7-V8-V9) و جانبی (V4-V6-I-AVL)، بعضی از بیماران صعود قطعه‌ی ST

حساسیت صعود قطعه‌ی ST برای بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه‌ی ST (۷۴ بیمار) در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از ۶۸/۵ درصد به ۹۰/۷ درصد افزایش یافت. نسبت احتمال (odd's ratio) در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق ۴/۵ (۲/۰۹ تا ۹/۶۹) (CI) بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ($P=0/0005$) (جدول ۱).

جدول ۱: توزیع فراوانی تغییرات قطعه‌ی ST در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد (با یا بدون صعود قطعه‌ی ST) در ۱۵ اشتقاق

تغییرات ST	صعود ST	نزول ST
۱۲ اشتقاق	۷۴ (۶۸/۵)	۳۴ (۳۱/۵)
۱۵ اشتقاق	۹۸ (۹۰/۷)	۴۴ (۴۰/۷)
Odd's ratio	۴/۵	۱/۴۹
۹۵ درصد CI	۲/۰۹ تا ۹/۶۹	۰/۸۵ تا ۲/۶۱
P-Value	۰/۰۰۰۵	۰/۱۵۷

حساسیت نزول قطعه‌ی ST برای بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با نزول قطعه‌ی ST (۳۴ بیمار) در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از ۳۱/۵ درصد به ۴۰/۷ درصد افزایش یافت. در ۱۵ اشتقاق نسبت به ۱۲ اشتقاق نسبت احتمال مساوی ۱/۲، CI مساوی ۰/۸۵ تا ۲/۶۱ می‌باشد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P=0/157$).

گروه دوم: بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار ۲۳۹ نفر، شامل ۱۴۲ مرد (۵۹/۴۱ درصد) و ۹۷ زن (۴۰/۵۹ درصد) با حداقل سن ۲۹ و حداکثر سن ۹۹ سال (میانگین سنی ۶۳/۳۱ سال) بودند. حساسیت صعود ST برای بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از صفر به ۵ درصد و حساسیت نزول قطعه‌ی ST برای بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از ۵/۹ درصد به ۱۲ درصد افزایش یافت.

در بیش از یک منطقه از قلب را نشان دادند بنابراین جمع کل از ۳۴۷ مورد افزایش یافت .

بحث

براساس نتایج این تحقیق تغییرات قطعه‌ی ST در اشتقاق‌های خلفی در بیماران با انفارکتوس قلبی و آنژین ناپایدار نسبتاً شایع است. حساسیت صعود قطعه‌ی ST برای بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد با صعود قطعه‌ی ST در ۱۵ اشتقاق در مقابل ۱۲ اشتقاق از ۶۸/۵ درصد به ۹۰/۷ درصد افزایش یافت که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ($P=0/005$). تعدادی از تحقیقات نشان داده‌اند که تغییرات در اشتقاق‌های خلفی شایع است که نتایج تحقیق حاضر، این یافته را تأیید می‌کند (۷). برخی از پژوهشگران گزارش کرده‌اند که حساسیت تشخیصی نوار قلبی ۱۵ اشتقاقی فقط اندکی با ۱۲ لیدی متفاوت است (۹) و برخی نیز معتقدند که نوار قلبی ۱۵ اشتقاقی در تشخیص تعداد افرادی که نیاز به دریافت داروی ترومبولیتیک را دارند تغییری نمی‌دهد (۱۰). برخی محققین گزارش کرده‌اند که در صورت تغییر معیارهای الکتروکاردیوگرافی ایسکمی به صورت صعود قطعه‌ی ST $0/5 \leq$ میلی‌متر حساسیت اشتقاق‌های تشخیصی خلفی از ۴۹ درصد در بیماران با الکتروکاردیوگرافی ۱۲ اشتقاقی به ۹۴ درصد در بیماران با الکتروکاردیوگرافی ۱۵ اشتقاقی افزایش پیدا می‌کند (۱۱).

در تحقیق دیگری نشان داده شده است که در افرادی که با درد سینه و نزول قطعه‌ی ST در الکتروکاردیوگرافی ۱۲ اشتقاقی مراجعه می‌کنند، صعود همزمان ST در اشتقاق‌های خلفی، ممکن است یافته‌ی قابل اعتمادی به نفع انفارکتوس خلفی باشد و معمولاً ناشی از بسته‌شدن شریان سیرکومفلکس می‌باشد (۱۲) که با یافته‌های مطالعه‌ی ما نیز مطابقت دارد. در بررسی دیگری توضیح داده‌اند که در بیمارانی که با درد قلبی و بسته شدن حاد شریان سیرکومفلکس مراجعه می‌کنند معمولاً

در نوار استاندارد ۱۲ اشتقاقی نزول قطعه‌ی ST در اشتقاق‌های V_1-V_3 دیده می‌شود و ممکن است به این دلیل کاندید دریافت داروی ترومبولیتیک نشوند (۱۳). قسمت‌های خلفی بطن چپ یکی از قسمت‌هایی است که از نظر الکتروکاردیوگرافی پنهان می‌باشد و خیلی از موارد انفارکتوس خلفی تشخیص داده نمی‌شود، بنابراین درمان ترومبولیتیک در این موارد انجام نمی‌شود. این امر می‌تواند در پیش‌آگهی کوتاه مدت و دراز مدت این بیماران تأثیر بگذارد (۱۴). در یک مطالعه از ۳۳ بیمار مبتلا به درد سینه که هیچ علائمی به نفع انفارکتوس قلبی حاد در نوار قلبی ۱۲ اشتقاقی نداشتند، ۱۸ مورد (۵۴/۵ درصد) شواهد انفارکتوس قلبی در لیدهای خلفی داشتند و ۱۲ مورد (۶۷ درصد) تصاویر آئینه‌ای در لیدهای قدامی داشتند که این موارد نتایج مطالعه‌ی ما را تأیید می‌کند (۱۵). عده‌ای از پژوهشگران تعداد ۸۷ بیمار را که با انفارکتوس قلبی خلفی مراجعه نموده و با داروی ترومبولیتیک درمان شده بودند را مورد بررسی قرار دادند. از این تعداد ۴۶ بیمار تغییرات بالا رفتن قطعه‌ی ST در لیدهای $V_7-V_8-V_9$ را داشتند و این گروه شیوع بالاتری از اختلالات حرکتی در ناحیه‌ی خلفی و جانبی و نتریکولوگرافی رادیونوکلئوتید و افزایش بیشتر آنزیم CPK و هم‌چنین حجم ضربه‌ای EF (Ejection Fraction) پایین‌تر داشتند (۱۶).

در بررسی دیگری از ۴۶ بیمار که با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد در CCU بستری شده بودند ۹ نفر (۲۰ درصد) تغییرات ST پاتولوژیک در اشتقاق‌های خلفی داشتند که ۳ نفر از این بیماران (۷ درصد) فقط تغییرات انفارکتوس قلبی در اشتقاق‌های خلفی به شکل ایزوله داشتند (۶). در بررسی دیگری حساسیت صعود قطعه‌ی ST در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد از ۴۷/۱ درصد در نوار قلبی ۱۲ اشتقاقی به ۵۸/۸ درصد در نوار قلبی ۱۵ اشتقاقی افزایش یافت که با نتایج بررسی ما منطبق می‌باشد (۸). در یک مطالعه‌ی دیگر، نوار قلبی ۱۵ اشتقاقی تغییری در تشخیص و

اشتقاقی نسبت به الکتروکاردیوگرافی معمول ۱۲ اشتقاقی می‌تواند حساسیت تشخیصی را تا حدود زیادی افزایش بدهد.

نتیجه گیری

با توجه به بررسی انجام شده به نظر می‌رسد شیوع تغییرات ST در لیدهای خلفی الکتروکاردیوگرافی بالا بوده و حساسیت تشخیص را افزایش می‌دهد. از این رو پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده‌نگر طولانی‌تر با سایر تست‌های تشخیصی نظیر اسکن قلبی یا آنژیوگرافی، اختصاصی بودن این روش را دقیق‌تر بررسی نمایند.

درمان بیماران در بخش اورژانس ایجاد نکرد (۱۷). مطالعه‌ی زالنسکی و همکاران نشان داد که اضافه کردن لیدهای خلفی، روش ارزشمندی برای تشخیص بیماران با انفارکتوس حاد قلبی است (۱۸). در بررسی ۳۴ بیمار که آنژیوپلاستی کرونر راست و ۳۸ بیمار که آنژیوپلاستی سیرکومفلکس را داشتند، شایع‌ترین تغییرات نوار قلبی در هنگام آنژیوپلاستی کرونر راست بالا رفتن ST در لیدهای II-III-AVF (۹۵ درصد)، و هنگام آنژیوپلاستی سیرکومفلکس بالا رفتن ST در لیدهای خلفی V7 - V8 - V9، ۶۸ درصد بود (۱۹). بنابراین انجام الکتروکاردیوگرافی ۱۵

منابع

- 1- Antman EM, Braunwald E. ST-elevation myocardial infarction: pathology, pathophysiology, and clinical features. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 7th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2005: 1141– 67.
- 2- Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and Non-ST elevation myocardial infarction. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 7th ed, Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2005: 1243- 1281.
- 3- Theroux P, Waters D. Diagnosis and management of patients with unstable angina. In: Fuster V, Wayne AR, Ourke RA, editors. **Hurst's the heart: arteries and veins**. 11th ed. New York: McGraw Hill; 2004: 1307- 1342.
- 4- Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Fuster V, Wayne AR, Ourke RA, editors. **Hurst's the heart: arteries and veins**. 11th ed. New York: McGraw Hill; 2004: 1345- 1434.
- 5- Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and Non-ST elevation myocardial infarction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, editors. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. 16th ed. New York: McGraw Hill; 2005: 1445- 1452.
- 6- Melendez LJ, Jones DT, Salcedo JR, et al. Usefulness of three additional electrocardiographic chest leads (V7, V8, and V9) in the diagnosis of acute myocardial infarction. **Can Med Assoc J** 1978; 119 (7): 745- 8.

- 7- Oratii S, Maleki M, Tavakolian AA, Eftekharzadeh M, Kamangar F, Mirhaji P. Prevalence and out come of ST- segment elevation in posterior electrocardiographic leads during acute myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 1999; 32: 275- 8.
- 8- Zalenski RJ, Cooke D, Rydman R, Sloan EP, Murphy DG. Assessing the diagnostic value of an ECG containing leads V4R, V8, and V9: the 15-lead ECG. *Ann Emerg Med.* 1993; 22 (5):786- 93.
- 9- Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schomig A. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. *Chest.* 2001; 120: 1540- 6.
- 10- Rosengarten P, Kelly AM, Dixon D. Does routine use of the 15-lead ECG improve the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with chest pain?. *Emerg Med.* 2001; 13: 190- 3.
- 11- 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; 15: 87(8): 970- 4.
- 12- Poh KK, Chia BL, Tan HC, Yeo TC, Lim YT. Absence of ST elevation in ECG leads V₇, V₈, V₉, in ischaemia of non-occlusive aetiologies. *Int J cardiol.* 2004; 97(3): 389- 92.
- 13- Ripa RS, Holmvang L, Maynard C, et al. Consideration of the total ST-segment deviation on the initial electrocardiogram for predicting final acute posterior myocardial infarct size in patients with maximum ST-segment deviation as depression in leads V1 through V3. A FRISC II substudy. *J Electrocardiol.* 2005; 38(3): 180- 6.
- 14- Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, LoCurto 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.
- 15- Khaw K, Moreyra AE, Tannenbaum AK, Hosler MN, Brewer TJ, Agarwal JB. Improved detection of posterior myocardial wall ischemia with the 15-lead electrocardiogram. *Am Heart J* 1999 Nov; 138 (5 Pt 1): 934- 40.
- 16- Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, et al. Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V₇ to V₉) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 506- 11.
- 17- Brady WJ, Hwang V, Sullivan R, et al. A comparison of 12- and 15-lead ECGs in ED chest pain patients: impact on diagnosis, therapy, and disposition. *Am J Emerg Med.* 2000; 18(3): 239- 43.

- 18- Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, 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 cardial* 1997; 79 (12): 1579-85.
- 19- Kulkarni AU, Brown R, Ayoubi M, Banka VS. Clinical use of posterior electrocardiographic leads: a prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion. *Am Heart J*. 1996; 131(4):736- 41.