بررسی ارتباط وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با الکتروکاردیوگرام اولیه بیماران سکته حاد تحتانی

*دکتر عزیزاله ادیبI
دکتر آزاده عباس‌زادهII
دکتر عزیز یحیویIII

چکیده

زمینه و هدف: وقوع تغییرات ایسکمیک در سطح قدامی و بلوک دهلیزی- بطنی پیش آگهی سکته حاد تحتانی را بدتر می‌کند. میزان مورتالیتی با وقوع بلوک دهلیزی- بطنی (AV Block) در سکته حاد تحتانی، افزایش می‌یابد.
هدف از این مطالعه، پیشگوئی و تشخیص بیماران در معرض خطر وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با سکته حاد تحتانی با استفاده از مشخصه‌های کلینیکی و الکتروکاردیوگرام می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی به صورت گذشته‌نگر با بررسی پرونده ۵۰۰ بیمار بستری با تشخیص سکته حاد تحتانی در فاصله سال‌های ۸۶-۱۳۸۵ در بیمارستان بوعلی اردبیل انجام شد ۱۹۶۰ بیمار به علت نداشتن ST بالا در لیدهای تحتانی و یا نداشتن یافته‌های کافی از مطالعه خارج شدند. در دیگر بیماران وجود بلوک دهلیزی- بطنی و وجود ریسک فاکتورهای فشار خون، دیابت، سیگار، ترومبولیتیک تراپی (درمان ضد انعقادی)، جنسیت، پاترن الکتروکاردیوگرام (J point / R Wave < 50%) به عنوان پاترن ۱ (I) و (J point/ R wave ≥ 50%) به عنوان پاترن ۲ (II) در لیدهای تحتانی avf، III، II و ایسکمی در لیدهای قدامی به عنوان متغیر در نظر گرفته شدند.
آزمون آماری به کار رفته Chi- square و مقدار احتمال برای معنی‌دار بودن، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از ۳۰۴ بیمار مورد بررسی، ۷۵ بیمار (۲۴/۷٪) دچار بلوک دهلیزی- بطنی شدند و ۲۹۹ بیمار (۷۵/۳٪) بدون بلوک دهلیزی- بطنی بودند.
۱۷ بیمار از ۱۴۸ بیمار واجد پاترن ۱، دچار بلوک دهلیزی- بطنی شدند (۱۱/۵٪). درحالیکه ۵۸ بیمار از ۱۵۶ بیمار دارای پاترن ۲، دچار بلوک دهلیزی- بطنی شدند (۳۷/۲٪) (P= ۰/۰۰۰۱).
۵۰ بیمار از ۱۶۳ بیمار دارای تغییرات ایسکمی، دچار بلوک دهلیزی- بطنی شدند (۳۰/۷٪). درحالیکه ۲۵ بیمار از ۱۴۱ بیمار بدون تغییرات ایسمکی، دچار بلوک دهلیزی- بطنی شدند (۱۷/۷٪) (P= ۰/۰۱۱).
درنتیجه وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با پاترن ۲ الکتروکاردیوگرام و ایسکمی قدامی ارتباط معنی‌دار داشت. ولی وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با حضور فشار خون، دیابت، سیگار، ترومبولتیک‌تراپی و جنسیت تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: در این بررسی به این نتیجه رسیده شد که وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با پاترن ۲ (J point/R wave≥50%) لیدهای تحتانی الکتروکاردیوگرام در بدو مراجعه و ایسکمی قدامی ارتباط معنی‌دار دارد. در نتیجه مراقبت گسترده و مونیتورینگ در این بیماران الزامی است.

کلیدواژه‌ها: ۱ـ بلوک دهلیزی- بطنی ۲ـ الکتروکاردیوگرافی ۳ـ سکته قلبی

مقدمه

انفارکتوس تحتانی قلب علاوه بر علائم بالینی که به صورت درد آنژینی (بیشتر از نیم ساعت) طول کشیده و علائم افزایش فعالیت پاراسمپاتیک (که در نیمی از بیماران در یک ساعت اول به صورت برادیکاردی، هیپوتانسیون، تحریک معده و روده و لذا بروز استفراغ و اسهال تظاهر می‌یابد) مشخص می‌شود،[1] دارای تغییرات الکتروکاردیوگرافی مشخص شامل بالا رفتن قابل توجه قطعه ST و امواج T هایپراکتیو در لیدهای تحتانی (avF, II, I)، پیدایش یک موج قابل توجه در لید III و پایین افتادن قطعه ST در لیدهای V1-5 می‌باشد. در مقایسه با سکته حاد قدامی، پیش‌آگهی (پروگنوز) بهتری دارد. با این حال برخی بیماران با سکته حاد تحتانی، در معرض خطر بالایی برای

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان‌نامه دکتر آزاده عباس‌زاده جهت دریافت درجه دکترای عمومی به راهنمایی دکتر عزیزالله ادیب و مشاوره دکتر عزیز یحیوی سال ۱۳۸۶.

I) استادیار و متخصص بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده علوم پزشکی، میدان بسیج، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران (* مؤلف مسؤول)
II) پزشک عمومی
III) استادیار و متخصص بیماری‌های داخلی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

ابتلا به عوارض آن قرار دارند. به‌ویژه ایجاد بلوک دهلیزی- بطنی درجات بالا (دو یا سه) در این بیماران با نتایج بدی همراه می‌باشد.

درجات بالای بلوک دهلیزی- بطنی حتی انواع گذرا آن، می‌تواند میزان مرگ و میر تا ۲۰٪ داشته باشد. در بیمارانی که وقوع بلوک قلبی‌شان در ۲٤ ساعت اول بوده است، مرگ و میر و درجات بالای اختلال عملکرد بطن چپ بیشتر می‌باشد. هدف از مطالعه انجام‌شده تشخیص بیماران در معرض خطر وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با سکته حاد تحتانی و بررسی ارتباط وقوع آن با یافته‌های اولیه الکتروکاردیوگرام بوده است. در تحقیقات و مقالات مرتبط با بلوک بطنی در مبتلایان سکته تحتانی، بررسی جامعی توسط آلفرد تنس و همکارانش انجام شده است. طی این تحقیق که در یک دوره ۵ ساله (از ۱۹۷۲ تا ۱۹۷٦) بر روی ۸٤۳ بیمار مبتلا به سکته حاد تحتانی جهت بررسی وضعیت بالینی و پروگنوز بلوک‌های AV انجام شد، ۳۲ بیمار (۲۲٪) مردند. درحالیکه از ٦۹۹ بیمار فاقد بلوک قلبی، تنها ٦۵ بیمار (۹٪) فوت نمودند. اگرچه بلوک قلبی عموماً به درمان طبی پاسخ می‌دهد، ولی سبب افزایش مرگ و میر نیز می‌شود.[۲]

در یک مطالعه که توسط ایتزاک هرتز و همکارانش بر روی ۲۰۵ بیمار مبتلا به سکتهٔ حاد تحتانی انجام شد، پیش‌بینی پیشرفت سریع بلوک AV از طریق متغیر میزان فاصله نقطه J از خط ایزو / ارتفاع موج R ($\frac{\text{(J point)}}{\text{R wave}}$) بررسی شد.

اگر J point/ R wave < 50% باشد، آن را پاترن I و اگر بیشتر یا مساوی ۵۰٪ باشد، پاترن II می‌نامند. در این مطالعه ۱۰/۲٪ مبتلایان به سکته حاد تحتانی، دچار بلوک AV درجهٔ بالا شدند (۲۱ از ۲۰۵ نفر)؛ درحالیکه ۵٪ افراد دچار بلوک AV با درجه بالا در پاترن ۱ و ۱٦٪ در پاترن ۲ قرار داشتند (P =۰/۰۱٤).

برگر و همکارانش پس از تحقیقات وسیع اعلام کردند هنوز به طور واضح نمی‌دانند که آیا خود بلوک قلبی سبب افزایش مرگ و میر می‌شود یا همراهی آن با سکته حاد تحتانی قلب موجب افزایش مرگ می‌شود.[۳]

در مطالعات دیگری محقق شد که پیش‌بینی بلوک AV در بدو مراجعه بیمار مهم و حیاتی است.[٤] در مطالعه بیرنبام (Birnbaum)، الکتروکاردیوگرام ۱۳۳٦ بیمار مبتلا به سکته حاد تحتانی توسط سه کاردیولوژیست ماهر بررسی شد. در بیماران گروه پاترن I، بلوک AV ٦/۷٪ و در گروه پاترن II، ۱۱/۸٪ بود و میزان مرگ و میر در مبتلایان به بلوک AV پنج برابر مرگ و میر بیماران بدون بلوک بود. همچنین ارتباط بلوک AV با جنس زن و قرارگیری در پاترن II به طور مستقل در مطالعه بیرنبام اثبات شد.[۵]

هدف از مطالعه انجام شده، تشخیص بیماران در معرض خطر وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با سکته حاد تحتانی و بررسی ارتباط وقوع آن با یافته‌های اولیه الکتروکاردیوگرام به منظور پیش‌بینی حدوث بلوک دهلیزی- بطنی در این بیماران است.

روش بررسی

در این مطالعه، بررسی به روش مقطعی و گذشته‌نگر بوده و جهت جمع‌آوری داده‌ها به بررسی پرونده ۵۰۰ بیمار بستری شده با تشخیص سکته حاد تحتانی در فاصله سال‌های ۱۳۸٦-۱۳۸۵ پرداخته شده است.

تشخیص سکته حاد تحتانی و ورود به مطالعه بر اساس معیارهای زیر بود:

۱- درد آنژینی ≤ ۳۰ دقیقه

۲- تغییرات الکتروکاردیوگرام به صورت صعود قطعه ST به میزان ≤ ۰/۱ mv در ۲ لید تحتانی در زمان بستری

۳- افزایش آنزیم CK و اگر پیش از ٤۸ ساعت بود، افزایش تروپونین T و I و یا LDH[٦]

میزان صعود قطعه ST در لیدهای تحتانی بر اساس میزان نقطه J بر موج R برای تمام بیماران، بر روی نوار قلب بدو مراجعه، اندازه‌گیری شد و بیماران به دو دسته

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

زیر تقسیم شدند:

۱- Pattern 1 با ۵۰٪ < موج R / نقطه J در ≤ ۲ لید تحتانی

۲- Pattern 2 با ۵۰٪ ≥ موج R / نقطه J در ≤ ۲ لید تحتانی

در ضمن الکتروکاردیوگرافی بیماران جهت بررسی ایسکمی، از نظر وجود سقوط قطعه ST در لیدهای V_1 و V_6 مورد بررسی قرار گرفتند:

۱- در صورت وجود $\Sigma ST\downarrow V_1V_6$، ایسکمی +

۲- در صورت عدم وجود $\Sigma ST\downarrow V_1V_6$، ایسکمی -

از کل تعداد بیماران بررسی شده، تعداد ۳۰۴ نفر واجد شرایط این مطالعه بودند که وجود بلوک دهلیزی- بطنی و وجود ریسک فاکتورهای پرفشاری خون، دیابت، سیگاری بودن، درمان ضد انعقادی، جنسیت، پاترن ECG و ایسکمی قدامی به عنوان متغیر در نظر گرفته شدند.

از آزمون آماری Chi-square جهت بررسی نتایج استفاده شد و مقدار احتمال برای معنی‌دار بودن، Pvalue<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

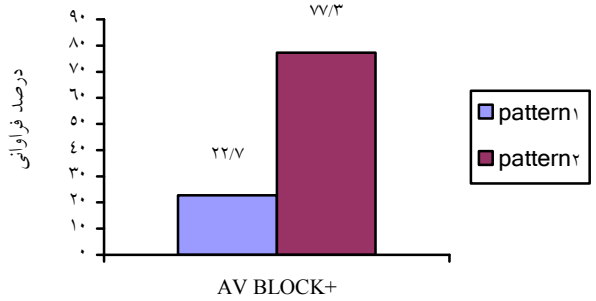
از ۵۰۰ بیمار تحت مطالعه با تشخیص سکته حاد تحتانی، ۱۹۶ بیمار به علت تغییرات Non ST elevation در لیدهای تحتانی و نبود اطلاعات (Data) کافی از مطالعه خارج شدند. از ۳۰۴ بیمار مبتلا به سکته حاد تحتانی دارای شرایط این تحقیق، ۷۵ بیمار (۲۴/۷٪) دچار بلوک دهلیزی- بطنی شدند و ۲۹۹ بیمار (۷۵/۳٪) بلوک دهلیزی- بطنی نداشتند.

طبق این تحقیق ۱۴۸ بیمار (۴۸/۷٪) با توجه به نوار قلبی بدو مراجعه دارای پاترن ۱ بودند. درحالیکه ۱۵۶ بیمار (۵۱/۳٪) با توجه به نوار قلبی بدو مراجعه، دارای پاترن ۲ بودند. تنها در ۱۱/۵٪ بیماران با پاترن ۱ (۱۷ از ۱۴۸ نفر) بلوک دهلیزی- بطنی دیده شد؛ درحالیکه ۳۷/۲٪ بیماران دارای پاترن ۲ (۵۸ از ۱۵۶ نفر)، دچار بلوک دهلیزی- بطنی شده بودند (P<۰/۰۰۰۱) (جدول شماره ۱).

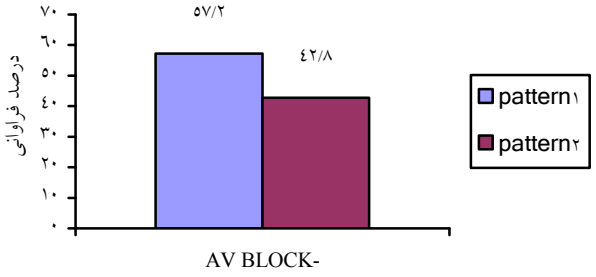
جدول شماره ۱- ارتباط وضعیت بلوک دهلیزی- بطنی بر حسب وضعیت پاترن

AVB / Pattern	AVB + تعداد	AVB + درصد	AVB - تعداد	AVB - درصد	Total تعداد	Total درصد
پاترن ۱	۱۷	٪۱۱/۵	۱۳۱	٪۸۸/۵	۱۴۸	٪۱۰۰
پاترن ۲	۵۸	٪۳۷/۲	۹۸	٪۶۲/۲	۱۵۶	٪۱۰۰
	۷۵	٪۲۴/۷	۲۲۹	٪۷۵/۳	۳۰۴	٪۱۰۰

در طی این مطالعه همچنین مشخص شد که ۷۷/۳٪ بیماران مبتلا به بلوک دهلیزی- بطنی، دارای پاترن ۲ هستند. درحالیکه ۲۲/۷٪ این بیماران، دارای پاترن ۱ بودند (نمودار شماره ۱). ولی در بیماران فاقد بلوک دهلیزی- بطنی، ۴۲/۷٪ دارای پاترن ۲ بودند و ۵۷/۲٪ دارای پاترن ۱ بودند (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۱- درصد فراوانی پاترن ۱ و ۲ در بیماران مبتلا به بلوک AV



نمودار شماره ۲- درصد فراوانی پاترن ۱ و ۲ در بیماران بدون بلوک AV

۲۴ نفر از ۱۱۶ نفر بیمار مبتلا به فشار خون (۲۰/۷٪)،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

دچار بلوک دهلیزی- بطنی بودند، درحالیکه ۹۲ نفر از ۱۳۷ بیمار فاقد فشار خون (۲۷/۷٪)، دچار بلوک بطنی- دهلیزی شده بودند. ۱۸/۳٪ بیماران مبتلا به دیابت (۱۱ نفر از ٦۰ بیمار)، دچار بلوک دهلیزی- بطنی شده بودند، درحالیکه ۲٦٪ بیماران (٦٤ از ۲۲٤ نفر) حتی بدون سابقهٔ دیابت، مبتلا به بلوک دهلیزی- بطنی بودند.

با توجه به این تحقیق، متغیرهایی که با وقوع بلوک دهلیزی بطنی ارتباط دارند عبارتند از حضور (J Point/R wave≥50%) و حضور تغییرات ایسکمیک در سطح قدامی ($\sum st\downarrow V_1$-V_2).

بحث

در تفسیر یافته‌های به دست آمده موارد زیر مورد توجه است:

اولاً: در حضور پاترن ۲ (J Point/R wave≥50%) که در الکتروکاردیوگرافی اولیه به دنبال انفارکتوس تحتانی قلب مشخص شده بود (P<۰/۰۰۰۱)، طبق مطالعه بلوک دهلیزی- بطنی به میزان ۳۷/۲٪ به وقوع پیوست؛ درحالیکه این مقدار در بیمارانی که در الکتروکاردیوگرافی اولیه دارای پاترن ۱ (J Point/R wave<50%) بودند، از میزان کمتری یعنی ۱۱/٥٪ برخوردار بود. متقابلاً از کل کسانی که مبتلا به بلوک دهلیزی شدند، اکثریتی در حد ۷۷/۳٪ پاترن ۲ داشتند، درحالیکه حدوث بلوک در بیماران پاترن ۱ تعداد کمتری را (۲۲/۷٪) شامل بود.

ثانیاً: وقوع بلوک دهلیزی- بطنی در ٥۰ بیمار از ۱٦۳ بیمار دارای تغییرات ایسکمی به صورت $ST\downarrow$ در لیدهای V_1-V_6 در مقابل ۲٥ مورد بلوک دهلیزی- بطنی از بین ۱٤۱ بیماری که تغییرات ایسکمی در سطح قدامی نداشت؛ یعنی ۳۰/۷٪ وقوع بلوک در حضور ایسکمی قدامی در مقابل ۱۷/۷٪ بلوک در بیماران بدون حضور ایسکمی قدامی در مطالعه مشخص گردیده است. همچنین از کل بیماران مبتلا به بلوک دهلیزی- بطنی، ٦٦/۷٪ تغییرات ایسکمی قدامی داشتند. درحالیکه در افراد فاقد بلوک، تغییرات ایسکمی ٤۹/۳٪ بود. به این ترتیب اهمیت حضور پاترن ۲ در ECG اولیه بیماران انفارکتوس تحتانی قلب، برای پیشگویی بروز بلوک دهلیزی- بطنی در مطالعه روشن گردید.

ثالثاً: بر اساس یافته‌ها از لحاظ جنسیت در کل زنان موجود در مطالعه که دارای MI تحتانی بودند، ۲۹٪ دچار بلوک شده بودند. تعداد مردان ۲۲/۳٪ بود ولی از کل حدوث بلوک‌ها، زنان ٤۱٪ و مردان ٥۹٪ مشمول بودند. در مجموع، بر اساس آمارهای قید شده از یافته‌ها جنسیت و ریسک فاکتورهایی مثل هیپرتانسیون و دیابت تأثیری در بروز بلوک نداشته‌اند. فقط دو مطالعه توسط Abid Assal و Birnbaum برای تعیین نقش پیش‌بینی کننده الکتروکاردیوگرام و متغیرهای کلینیکی در وقوع بلوک دهلیزی- بطنی در بیماران مبتلا به سکته حاد تحتانی قلب انجام شده است.

مطالعات Abid Assal نشان داد که وقوع بلوک دهلیزی- بطنی با حضور پاترن ۲ در لیدهای تحتانی مرتبط بوده و در ۲۰٪ موارد است (P=۰/۰۰۳) و این رقم در مطالعه حاضر ۳۷/۲٪ بود (P=۰/۰۰۱). همچنین بررسی آن‌ها نیز حاکی از عدم ارتباط فشار خون، دیابت، سیگاری بودن و درمان ترمبولیتیک با وقوع بلوک دهلیزی- بطنی بوده است. با توجه به اینکه بلوک دهلیزی- بطنی با افزایش اندازه انفارکت و به دنبال آن افزایش سطح آنزیمی کراتین کیناز (CK) همراه می‌باشد.[۷]

برگر در مطالعه خود برای احتمال وقوع بلوک AV به اندازه‌گیری سایز انفارکت با محاسبه مجموع ST در لیدهای تحتانی پرداخت که این مطالعه تحت تأثیر عواملی مانند ضخامت عضله، عمق قفسه سینه و فاصله الکترود قرار گرفت و لذا معیار مناسبی عنوان نشد؛ درحالیکه استفاده از نسبت J point/R wave با این محدودیت همراه نبود.[۸]

بررسی Birnbaum نیز حاکی از ارتباط بلوک دهلیزی- بطنی با پاترن ۲ و همچنین جنس مؤنث بود؛ درحالیکه مطالعه Assal هم‌سو با مطالعه حاضر ارتباط جنس مؤنث را در حدوث بلوک نشان نداد. با توجه به

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

نوع مطالعه، محدودیت پژوهش مربوط به نقص پرونده‌ها (از جهت عدم وجود الکتروکاردیوگرافی سریال در برخی بیماران) بود، که با حذف این بیماران مشکلی ایجاد نگردید.

نتیجه‌گیری

بدین ترتیب بیماران مبتلا به سکته حاد تحتانی در صورت داشتن دو یافته الکتروکاردیوگرام زیر در ساعت‌های اول بستری، در ریسک بالای وقوع بلوک گره دهلیزی- بطنی می‌باشند:

۱- وجود پاترن ۲ با الگوی الکتروکاردیوگرام (J point/R wave ≥50%) در زمان بستری

۲- تغییرات ایسکمی در سطح پره کوردیال ($\sum ST\downarrow V_1V_6$)

و از آنجایی که مورتالیتی در بیماران با بلوک دهلیزی- بطنی، بالا می‌باشد، لذا مانیتورینگ گسترده و تمهیدات لازم با مراقبت‌های ویژه در آن‌ها ضروری می‌باشد. در صورت وجود پاترن ۲ و تغییرات ایسکمیک در پره‌کوردیال توصیه می‌شود آمادگی برای گذاشتن pace maker مهیا شود. همچنین برای جلوگیری از خونریزی در گذاشتن pace maker به جای ترومبولیتیک تراپی از پرفیوژن به صورت آنژیوپلاستی استفاده شود.

با توجه به بررسی و مباحث فوق این مطالعه نشان داد که تغییرات ایسمکیک در الکتروکاردیوگرافی لیدهای قدامی و همچنین حضور پاترن ۲ در لیدهای تحتانی به شرحی که گذشت، برای پیشگویی حدوث بلوک دهلیزی- بطنی در بیمارانی که انفارکتوس تحتانی کرده‌اند ارزشمند است.

فهرست منابع

1- Braunwald E, Zipos L. Heart disease. 6th ed. Phildadelphia: WB Saunders; 2001. P.443-932.

2- Tans AC, Lie KI. Clinical setting and prognostic significance of high degree artioventricular block. ANI 1980; (45): 241-246.

3- Berger ND, Ruose TR. Incidence implicating inferior myocardial infarction. JAM Cardial 1992; (62): 153-161.

4- Post morto ND. Complete Heart block in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1996; (80): 111-116.

5- Birnbaum MD. Admission clinical and Electrocardiography predicting in hospital development of high degree AV block in inferior MI. JAM Cardial 1997; (92): 662-870.

6- Aryl L, Gold L. Electrocardiography. In: Harrison TR, editors. Harrisons Principles of Internal Medicine (Vol. 1). 15th ed. NewYork. MC Grawhill Company; 2001. P.1262-1265.

7- Abid A. Early development of Atrioventricular block in inferior myocardial infarction. Department of Cardiology London 1998; (6): 304-309.

8- Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: High risk subgroups. Circulation 1990; (45): 401-411.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

Evaluation of the Association Between AV Block and Initial ECG in Patients with Acute Inferior Myocardial Infarction

***A. Adib, MD**[I] **A. Abbaszadeh, MD**[II] **A. Yahyavi, MD**[III]

Abstract

Background and Aim: Presence of ischemic changes on the anterior surface of heart and AV block worsen the prognosis of acute Inferior Mycocardial Infarction (MI). The rate of mortality increases with the occurrence of AV block in inferior MI.

The aim of this study was to predict and diagnose acute Inferior MI in patients with AV block based on ECG and clinical features.

Patients and Methods: In this cross sectional study that was conducted retrospectively, we reviewed the medical records of 500 patients with acute Inferior myocardial infarction admitted in Ardabil Bu Ali hospital during 2006-2007.

196 patients were excluded because of non ST segment elevation in the inferior leads and/or lack of substantial data. In the other patients presence of artrioventricular block, diabetes melitus, hypertension, smoking, thrombolytic therapy, initial ischemic pattern (J point / R wave < 50% - pattern 1, J point / R wave ≥ 50% - pattern 2 in inferior leads II, III, avF and ischemia in anterior leads) and gender were recorded. The Chi square test was applied to compare differences between discrete variables. P value < 0.05 was considered as statistically significant.

Results: The study population included 304 patients. AV block occurred in 75 patients (24.7%) and 299 patients (75.3%) were without AV block.

AV block occurred in only 17 patients (11.5%) of 148 patients with initial pattern 1 compared to 58 patients (37.2%) of 156 patients with initial pattern 2 (P_v=0.0001). 50 patients (30.7%) of the 163 patients with ischemic changes, had AV block. While AV block occurred in 25 patients of the total 141 patients without ischemic changes (17.7%) (P_v=0.011).

Therefore ECG pattern 2 and ischemic changes in anterior leads were associated significantly with AV block. However significant statistical association between AV block and hypertension, diabetes melitus, smoking, thrombolytic therapy and gender was not detected.

Conclusion: In this study, it was demonstrated that the occurrence of atrioventricular block is associated with pattern 2 in the inferior leads and anterior ischemia on initial electrocardiogram. Therefore these patients need extensive care and monitoring.

Key Words: 1) Atrioventricular block 2) Electrocardiography 3) Mycocardial Infarction

This article is a summary of the thesis by A. Abbaszadeh, MD under supervision of A. Adib, MD and consultation with A. Yahyavi, MD, (2007).

I) *Assistant Professor of Cardiology, Baseej Sq., Factulty of Medicine, Azad Islamic University, Ardabil, Iran (*Corresponding Author)*

II) *General Physician*

III) *Assistant Professor of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Azad Islamic University, Ardabil, Iran*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]