

## تغییرات الکتروکاردیوگرام در پرولالپس دریچه میترال (یک مطالعه مورد- شاهدی)

دکتر عدالت حسینیان<sup>۱</sup>، دکتر سعید صادقیه اهری<sup>۲</sup>، دکتر حسین دوستکامی<sup>۳</sup>، سوره شیخم<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> نویسنده مسئول: استادیار بیماری های قلب و عروق گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

E-mail: behzadhosseini3@yahoo.com

<sup>۲</sup> استادیار پزشکی اجتماعی <sup>۳</sup> استادیار قلب و عروق <sup>۴</sup> دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

### چکیده

**زمینه و هدف:** سندرم MVP (Mitral Valve Prolapse) از ناهنجاری های شایع دریچه های قلبی است که از تغییرات پاتولوژیک قسمت های مختلف دریچه میترال منشأ می گیرد. MVP ممکن است موجب تغییرات ECG (Electro Cardio Gram) در بعضی افراد گردد این تغییرات به صورت تغییرات موج T در لیدهای تحتانی، انواع آریتمی های بطنی و دهلیزی و غیره ظهور می کند که در تشخیص افتراقی با ایسکمی میوکارد مطرح می شود.

**روشن کار:** این مطالعه بصورت Case - Control Analytical Study می باشد که در ۵۰ فرد مبتلا به MVP و زیر ۳۰ سال که به مطب های خصوصی و درمانگاه تخصصی قلب و عروق بیمارستان بوعلی اردبیل مراجعه کرده بودند انجام شد و اطلاعات حاصل با ۵۰ نفر فرد سالم از نظر قلبی (گروه شاهد) که با گروه اصلی از نظر سن و جنس همسان سازی شده بودند، مقایسه گردید. تشخیص MVP بر اساس علایم بالینی و اکوکاردیوگرافی بود. بعد از تشخیص MVP از بیماران و نیز گروه شاهد ECG کرفته شد و در نهایت اطلاعات با برنامه آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته ها:** گروه مورد شامل ۶۰٪ (۳۰ نفر) زن، ۴۰٪ (۲۰ نفر) مرد بودند و بیشترین توزیع سنی در محدوده ۲۱-۲۵ سال قرار داشت. در افراد مبتلا به MVP ارتباطی بین جنسیت با تغییرات ECG وجود نداشت. آزمون کای اسکوئر، تغییرات ECG در گروه مورد به طور معنی داری نسبت به گروه شاهد افزایش داشت ( $P=0.013$ ).

**نتیجه گیری:** این مطالعه نشان داد تغییرات نوار قلب در پرولالپس میترال بطور چشمگیر بالاتر است و افزایش تغییرات نواری عمدها در مردان دارای پرولالپس میترال بود. از آنجا که تغییرات ECG در پرولالپس میترال در تشخیص افتراقی با IHD (Ischemic Heart Disease) قرار می گیرد. لذا پیشنهاد می شود که مبتلایان به MVP بخصوص مردها نمونه ای از نوار قلب خود را برای استفاده های بعدی حفظ نمایند.

**واژه های کلیدی:** پرولالپس دریچه میترال، اکوکاردیوگرافی، الکتروکاردیوگرافی

دربافت: ۸۴/۵/۱۵ پذیرش: ۸۶/۴/۲۱

### مقدمه

مخالف گزارش شده است که این موضوع بعلت یکنواخت نبودن معیارهای تشخیصی است [۱].  
بطوریکه در مطالعه فرامینگهام شیوع آن ۴٪/۲  
گزارش شده است ولی در مطالعه هپنر<sup>۲</sup> در سال ۲۰۰۷

از ناهنجاری های شایع دریچه های قلبی، سندرم بارلو یا للت آوبزان یا MVP<sup>۱</sup> است که در ۱۰-۱۵٪ جمعیت دیده می شود. البته در منابع مختلف آمارهای

بدلیل اهمیت موضوع در این مطالعه تغییرات ECG را در بیماران پرولاپس میترال مورد بررسی قرار دادیم.

### روش کار

در این تحقیق ۵۰ مورد علامت دار از لحاظ بالینی در مراجعه کنندگان به مطب ها یا درمانگاه تخصصی قلب بیمارستان بوعلى اردبیل انتخاب و بعد از اکوکاردیوگرافی و تشخیص MVP، نوار قلب گرفته شده و پرسشنامه تکمیل گردید. همچنین ۵۰ فرد بعنوان گروه شاهد که از لحاظ سن و جنس با Case ها همسان سازی شده و هیچ بیماری قلبی نداشتند اکوکاردیوگرافی گردیده و سپس نوار قلب آنها با گروه مورد، مقایسه گردید.

افراد بالای ۳۰ سال و یا دارای بیماری های قلبی از مطالعه خارج گردیدند. پس از جمع آوری اطلاعات، با استفاده از آزمون مجذور کای، داده ها مورد تجزیه و تحلیل (توسط نرم افزار آماری SPSS) قرار گرفت. در هر مورد ( $p < 0.05$ ) بعنوان معنی دار بودن تلقی گردید.

### یافته ها

از ۵۰ مورد مطالعه، ۳۰ مورد (۶۰٪) زن و ۲۰ مورد (۴۰٪) مرد بودند، بیشترین توزیع سنی بین ۲۱ تا ۲۵ سال قرار داشت. ۲۳ نفر از بیماران در گروه سنی ۲۱-۲۵ سال (۴۶٪) قرار داشت و در سن زیر ۱۱ سال MVP ملاحظه نشد. میانگین سن در گروه مورد  $23 \pm 4$  بود. از گروه مورد، ۱۶ نفر (۳۲٪) بدون تغییرات ECG و ۳۴ نفر (۶۸٪) دارای تغییرات بودند. از ۵۰ مورد گروه شاهد هم که کاملاً با گروه مورد منطبق شده بود ۲۸ نفر (۵۶٪) بدون تغییرات ECG و ۲۲ نفر (۴۴٪) دارای تغییرات بودند.

در بررسی ارتباط بین جنسیت زن و تغییرات ECG در گروه مورد و شاهد با  $p < 0.05$  ارتباط معنی داری وجود نداشت بدین ترتیب که از ۳۰ مورد خانم با MVP ۲۰ نفر (۶۶٪) دارای تغییرات و ۱۰ نفر (۳۴٪)

براساس بررسی نتایج اکو کاردیوگرافی ۱۱۳۹ بیمار مرد و ۱۲۹۲۱ بیمار زن چنین استنباط شده است که برآورد واقعی پرولاپس میترال بسیار کمتر از گزارشات قبلی بود [۲].

گفته شده که ۱۵ میلیون آمریکایی مبتلا به این ناهنجاری می باشند. Aغلب در دهه های دوم و سوم عمر تشخیص داده می شود [۳].

علت بیماری دقیقاً مشخص نیست اما اختلال ژنتیکی بافت کلژن را در این امر مؤثر می دانند [۴]. سندروم پرولاپس دریچه میترال حالتی است که یک یا هر دو لث دریچه میترال در طی سیستول به دهلیز چپ برآمده می شود [۵].

علایم بالینی شایع این سندروم به علت درگیری یک یا چند قسمت از دریچه میترال، طناب وتری، عضله پاپیلری و حلقه لیفی می باشد. از لحاظ شیوع جنسی، زنان ۲ برابر بیشتر از مردان دچار می شوند و اغلب مبتلیان لاغر می باشند [۱].

تشخیص MVP بر اساس معیارهای بالینی و اکوکاردیوگرافی می باشد. این سندروم معمولاً بدون علامت بوده و در معاینه فیزیکی براساس کلیک و سیستولی و سووفل و سوپل و سیستولی تشخیص داده می شود. البته ممکن است شکایاتی نظیر اضطراب، تپش قلب، درد سینه، تنگی نفس در بیماران دیده شود. اغلب ECG این افراد طبیعی است ولی ممکن است تغییراتی در ECG دیده شود از جمله T صاف یا معکوس (flat or inverted)، در لیدهای aVF - III - II و در لیدهای جلوی قلبی، همچنین تغییرات ST ممکن است ایجاد شود [۵,۱].

همچنین آریتمی های بطئی و دهلیزی ممکن است همراه با این سندروم مشاهده گردد. در این بیماران نوع شایعی از فلوتر دهلیزی با پاسخ بطئی سه به یک دیده می شود [۶]. مجموع تغییرات نواری می تواند در تشخیص افتراقی با بیماری ایسکمیک قلبی در این افراد قرار گیرد [۱].

و ۴۱٪ بیماران مرد بوده اند و میانگین سنی آنها با انحراف معیار ۱۵ سال بوده است [۸]. در مطالعه محسنی و همکاران تعداد افراد مونث بیشتر از مذکور بوده است [۹]. بنابراین، مطالعه حاضر با مطالعه مذکور از لحاظ شیوع جنسی تقریباً همخوانی دارد.

تغییرات ECG در گروه MVP در ۶۸٪ (۳۴ نفر) و در گروه شاهد در ۴۴٪ (۲۲ نفر) ملاحظه شد. شیوع تغییرات موج T در بین دو گروه تفاوت نداشت ولی تغییرات قطعه ST در مقایسه دو گروه معنی دار بود. شیوع اکستراسیستول بطنی و انحراف محور WPW و همچنین RBBB در بین دو گروه اختلاف معنی دار نداشت. شایع ترین تغییرات ECG مشاهده شده، تغییرات مربوط به موج T بود.

طبق مطالعاتی که توسط پروکاکسی<sup>۴</sup> و ساورن<sup>۵</sup> سایر همکاران انجام شده بود در اغلب موارد، ECG مبتلایان به MVP تغییرات داشتند که عمدتاً شامل تغییرات موج T و قطعه ST بوده است که این هم با یافته های مطالعه حاضر همخوانی دارد [۱۰، ۱۱]. همچنین در بررسی دیگر که توسط پوکوک<sup>۶</sup> و بارلو<sup>۷</sup> انجام شده میزان تغییرات نوارقلی در مبتلایان به ۳۷٪ MVP گزارش شده (بیشتر به صورت تغییرات موج T و قطعه ST) که در مقایسه، آمار مطالعه حاضر بالاتر می باشد [۱۲].

در مطالعه افزاراز که به صورت تحلیلی صورت گرفت شیوع تغییرات موج T و قطعه ST در بین دو گروه تفاوت باز نداشت و شیوع اکستراسیستول و WPW در گروه با MVP بارزتر بوده و از نظر شیوع RBBB نیز اختلاف قابل ملاحظه ای مشاهده نشد [۷]. در این مطالعه همچنین بین دو گروه، شیوع تغییرات موج T تفاوت معنی دار نداشت ولی به جهت تغییرات قطعه ST تفاوت معنی دار ملاحظه شد. بنابراین میزان فراوانی تغییرات موج T، RBBB و WPW وغیره با

بدون تغییرات بودند که در مقایسه با گروه شاهد از ۳۰ مورد ۱۶ نفر (۵۳٪) دارای تغییرات و ۱۴ نفر (۴۶٪) بدون تغییرات ECG بودند. شیوع تغییرات موج T در بین دو گروه تفاوت معنی دار آماری نداشت ولی تغییرات قطعه ST در مقایسه دو گروه معنی دار بود جدول (۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی تغییرات جز به جز ECG در دو گروه شاهد و

| کنترل   |    |         |      |      |                   |       |
|---------|----|---------|------|------|-------------------|-------|
|         |    | گروه ها |      |      | ECG تغییرات       |       |
| P value | df | شاهد    | مورد | دارد | دارد              | ندارد |
| .۰/۷    | ۱  | ۴۳      | ۴۵   | دارد | دارد              | ندارد |
| .۰/۰۲   | ۱  | .       | ۷    | دارد | دارد              | ندارد |
| .۰/۴    | ۱  | ۲۱      | ۲۲   | دارد | دارد              | ندارد |
| .۰/۹    | ۱  | ۲۹      | ۲۸   | دارد | دارد              | ندارد |
| .۰/۳    | ۱  | ۱       | ۵    | دارد | دارد              | ندارد |
| .       | ۱  | ۵۰      | ۴۵   | دارد | دارد              | ندارد |
| -       | -  | .       | ۲    | دارد | Sinus tachycardia | دارد  |
| -       | -  | .       | ۴۸   | دارد | دارد              | ندارد |
| -       | -  | .       | ۱    | دارد | WPW               | دارد  |
| -       | -  | .       | ۴۹   | دارد | دارد              | ندارد |

شیوع اکستراسیستول بطنی و انحراف محور RBBB<sup>۸</sup> و WPW<sup>۹</sup> در بین دو گروه اختلاف معنی دار اماری نشان نداد.

## بحث

در تحقیقی که در سال ۱۳۷۳ توسط محمد رضا افزاراز انجام گرفت، میانگین سنی بیماران ۳۱/۱ سال ذکر شده بود [۷].

در این مطالعه از ۵۰ مورد مطالعه، ۶۰٪ (۳۰ نفر) مونث و ۴۰٪ (۲۰ نفر) مذکر و نسبت زن به مرد ۱/۵ برابر بوده است. در مطالعه ذاپیردی<sup>۱۰</sup> ۵۹٪ بیماران زن

<sup>4</sup> Procacci

<sup>5</sup> Savren

<sup>6</sup> Pocock

<sup>7</sup> Barlow

<sup>1</sup> Wolf Parkinson White

<sup>2</sup> Right Bundle Branch Block

<sup>3</sup> Zuppardi

همچنین در مبتلایان به MVP تغییرات نوار قلب در زنان ۶۶٪ و در مردان ۷۰٪ بود که با استفاده از آزمون محدود کای تفاوت معنی داری بین دو گروه یافت نشد و با وجود بررسی مطالعات متعدد، پژوهشی برای تایید یا رد این موضوع ملاحظه نگردید.

### نتیجه گیری

طبق مطالعه حاضر به نظر می رسد که فقط در مردان دارای MVP تغییرات نوار قلبی نسبت به گروه شاهد افزایش مشخص پیدا می کند و در زنان دارای MVP این یافته صدق نمی کند.

### پیشنهادات

با عنایت به شیوع بیشتر تغییرات ECG در مردان با MVP در مقایسه با مردان بدون MVP در مطالعه حاضر، توصیه می شود که بخصوص در مردان جوان در صورت وجود تغییرات نوار قلبی، MVP هم در تشخیص افتراقی مطرح شود.

مطالعه حاضر همخوانی داشته ولی فراوانی اکستراسیستول و تغییرات قطعه ST همخوانی نداشت. در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان می دهد که تغییرات ECG در سطح  $0.5 \text{ mm}$  در بین دو گروه مورد و شاهد متفاوت است. به عبارت دیگر تغییرات ECG در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد می باشد و این یافته با نتایج مطالعه پروکاکسی و ساورن همخوانی دارد که در آن در اغلب موارد، ECG مبتلایان به MVP تغییرات داشته است [۱۱.۱۰].

در مقایسه تغییرات نوار قلبی بین زنان با MVP وزنان گروه شاهد این تغییرات در گروه مبتلا ۶۶٪ و در گروه شاهد ۵۳٪ بود، که با استفاده از آزمون محدود کای تفاوت معنی داری بین دو گروه یافت نشد. همچنین در مقایسه بین مردان با MVP و مردان گروه شاهد، تغییرات نوار قلبی در گروه مورد ۷۰٪ و در گروه شاهد ۳۰٪ بوده که در بررسی با آزمون محدود کای تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود داشت و در نتیجه تغییرات نوار قلبی در مردان دارای MVP بطور بارزی از گروه شاهد بیشتر بوده است. البته در هیچکدام از مطالعات قبلی به رابطه جنسیت با تغییرات نوار قلبی اشاره نشده است.

### References

- Braunwald E, Zipes D, Libby P. Text book of cardiovascular medicine. 6<sup>th</sup> ed. Sunders USA: W.B.Corp, 2001: 1665-71.
- Hapner AD, Ahmadi-Kashani M, Movahed MR. The prevalence of mitral valve prolapse in patients undergoing echocardiography for clinical reason. Int J Cardiol. 2007 Feb 9; 117(2): 303-10.
- Orouk R, Alpert J, Dalen R, Ahimtoola S. 6 chapter Syndrome of Mitral valve prolapse. Valvular Heart Disease, 3<sup>rd</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, USA: W.B.Corp, 1997: 157-162.
- Fauci A, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL. Harrison Principles of Internal Medicine. 14<sup>th</sup> ed. New York: MC Graw Hill, 1998: 1741-52.
- Orouk Robert, 58 chapter Mitral valve prolapse syndrome. Fuster V, Alexander R, Rorke R. The Hursts, 10 ed. Mc Graw Hill, New York, 2001: 1729-33.
- Ismajli J, Shabani X, Manaj R, Emini M, Bajrakari G. Mitral valve prolapse Atrial flutter and syncope in young female patient. Med Sci Monit. 2006 Nov; 12(11): CS 110-3.
- افراز ، محمد رضا : مقایسه کلینیکی و الکتروکار迪وگرافی مبتلایان به سندروم پرولالیس در یقه میترال با گروه شاهد (افراد سالم) . مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان. سال ۱۳۷۳ دوره ۳ شماره نهم، صفحات ۱ تا ۱۰.
- Zuppiolo A, Favilli S, Mori F, Buzzigoli A, Cesarini V, Idini R, and et al. Mitral valve prolapse: the clinical and echo cardiographic characteristics in a hospital outpatient population. G Ital Cardiol. 1995 Sep; 25(9): 1153-9.

۹- محسنی کیاسری اسدآ... هادیان خسرو، عبدالی سیف ا...، مخبری وحید و علیرضا خلیلیان. بررسی ویژگی های ۵۰۰ مورد سندروم پرولالیس دریچه میترال، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، سال ۱۳۷۶، دوره ۷ شماره شانزدهم، صفحات ۷ تا ۱۱.

10- Procacci PM, Savran SV, Schreiter SL, Bryson AL. Prevalence of clinical mitral valve prolapse in 1169. Young women. NEng J Med. 1976 May, 294(20): 1086-88.

11- Surawicz B, Knihan T. Chous Electrocardiography in clinical practice. 5<sup>th</sup>ed. Saunders Philadelphia. 2001. 543- 5.

12- Barlow JB, Pocock WA. The problem of nonejection systolic clicks and associated Mitral Systolic Murmurs: emphasis on billowing Mitral Leaflet syndrome. Am Heart J. 1975 Nov; 90(5): 636-55.