

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي
خَلَقَ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ
وَالَّذِي يُضَوِّبُ الْمَوْتِ
وَالَّذِي يُضَوِّبُ الْمَوْتِ
وَالَّذِي يُضَوِّبُ الْمَوْتِ

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مرکزی

« دانشکده پزشکی »

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری در رشته پزشکی

موضوع :

بررسی توزیع آریتمی های بعد از انفارکتوس میوکارد

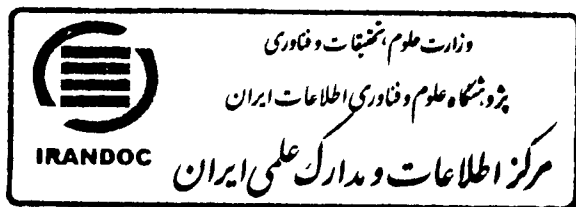
به راهنمایی :

جناب آقای دکتر هوشنگ بحرینی

نگارش :

حمید بیات

سال ۱۳۷۴



۱۳۸۹/۱۰/۲۲

۱۵۰۴۰۵

تقدیم به :

پدر زحمتکش و فداکارم

و

مادر عزیزم و دل آکنده از مهرش

سپاسگزاری

از زحمات و راهنماییهای استاد گرامی جناب آقای

دکتر هوشنگ بحرینی که در تدوین این پایان نامه

مرا یاری نمودند ، نهایت امتنان را دارم .

با تشکر از اساتید گروه قلب آقای
دکتر بهزاد فراهانی و آقای دکتر علی
نصر و پرسنل محترم CCU که که کمال
همکاری را داشته اند .

تایپ : مؤسسه تایپ نمونه . پاساژ سجاد

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول

۱	مقدمه (۱-۱)
۱	بیان مسئله (۲-۱)
۲	اهداف مطالعه (۳-۱)
۲	تاریخچه و سیر تکاملی (۴-۱)
۶	الکترو فیزیولوژی (۵-۱)
۱۲	آاناتومی سیستم هدایتی (۶-۱)
۱۴	مکانیسم تاکی آریتمیها (۷-۱)
۱۸	آریتمیهای بعد از انفارکتوس میوکارد (۸-۱)
۲۰	برادی آریتمیها (۹-۱)
۲۰	برادیکاردی سینوسی (۱-۹-۱)
۲۲	اختلالات هدایتی (۲-۹-۱)
۲۹	پیس میکر (۱۰-۱)
۴۰	آسیستول (۱۱-۱)
۴۲	تاکی آریتمیهای فوق بطنی (۱۲-۱)
۴۲	تاکیکاردی سینوسی (۱-۱۲-۱)
۴۴	ضربانات زودرس دهلیزی (۲-۱۲-۱)
۴۵	تاکیکاردی حمله ای فوق بطنی (۳-۱۲-۱)
۴۷	فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی (۴-۱۲-۱)
۵۱	ریتم جانکشنال (۵-۱۲-۱)
۵۴	آریتمیهای بطنی (۱۳-۱)
۵۴	ضربانات زودرس بطنی (۱-۱۳-۱)
۶۱	ریتم ایدیو و انتریکلار تسریع شده (۲-۱۳-۱)
۶۴	تاکیکاردی بطنی (۳-۱۳-۱)
۶۷	فیبریلاسیون بطنی (۴-۱۳-۱)
۷۳	داروهای ضد آریتمی (۱۴-۱)
۷۸	درمانهای انجام گرفته بر ایهر آریتمی (۱۵-۱)

فصل دوم

۸۵	متدولوژی تحقیق
----	-------	----------------

فصل سوم

۸۷	یافته های آماری
۸۷	جنس (۱-۳)
۸۷	سن (۲-۳)
۸۷	محل انفارکتوس (۳-۳)
۸۸	انواع آریتمیها در ۷۲ ساعت بعد از انفارکتوس میوکارد (۴-۳)
۸۸	انواع آریتمیها در ۲۴ ساعت اول بعد از انفارکتوس میوکارد (۵-۳)
۸۹	انواع آریتمیها در ۴۸ ساعت بعدی (۶-۳)
۹۰	درمان آریتمیها (۷-۳)
۹۱	مشکلات و نارسائیها (۸-۳)

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل چهارم

۹۳	نتایج مطالعه	
۹۶	جداول و نمودارها	

فصل پنجم

۱۱۰	خلاصه فارسی	
۱۱۲	خلاصه انگلیسی	
۱۱۴	منابع	

فهرست جداول و نمودارها

۹۶	جدول (۱-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب جنس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	
۹۶	جدول (۲-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب محل انفارکتوس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	
۹۷	جدول (۳-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب سن در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	
۹۸	جدول (۴-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب انواع آریتمی در ۷۲ ساعت پس از انفارکتوس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	
۹۹	جدول (۵-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب انواع آریتمی در ۲۴ ساعت اول پس از انفارکتوس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	
۱۰۰	جدول (۶-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب انواع آریتمی در ۴۸ ساعت بعدی در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	
۱۰۱	جدول (۷-۴) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب وجود یا عدم وجود اندیکاسیون درمانی آریتمی‌های حاصل از آن در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی عصر (عج) شهرستان اراک	

فهرست جداول و نمودارها

صفحه

عنوان

۱.۲	جدول ۴-۸) توزیع فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب پاسخ درمانی آریتمی‌های حاصل از آن در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۳	نمودار ۴-۱) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب جنس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۳	نمودار ۴-۲) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب محل انفارکتوس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۴	نمودار ۴-۳) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب سن در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۵	نمودار ۴-۴) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب انواع آریتمی در ۷۲ ساعت پس از انفارکتوس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۶	نمودار ۴-۵) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب انواع آریتمی در ۲۴ ساعت اول پس از انفارکتوس در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۷	نمودار ۴-۶) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب انواع آریتمی در ۴۸ ساعت بعدی در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۸	نمودار ۴-۷) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب وجود یا عدم وجود اندیکاسیون درمان آریتمی‌های حاصل از آن در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک
۱.۹	نمودار ۴-۸) فراوانی بیماری انفارکتوس حاد میوکارد بر حسب پاسخ درمانی آریتمی‌های حاصل از آن در ۱۵۰ بیمار بستری شده در CCU بیمارستان ولی‌عمر (عج) شهرستان اراک

فصل اول

۱-۱) مقدمه

" بنام خداوند جان و خرد "

قلب یکی از ارگان‌های مهم و حیاتی می‌باشد و به همین دلیل بیماری‌های قلبی نیز از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشند. امروزه پیشرفت‌های فراوانی در تشخیص و درمان بیماری‌های قلبی صورت گرفته است و این مرهون تلاش‌های شبانه روزی محققان در سراسر دنیا می‌باشد. همیشه سعی بر این بوده است که بیماران قلبی با آسودگی بیشتری به زندگی خود ادامه دهند. در این راستا انفارکتوس حاد میوکارد نیز از نظر پنهان نمانده است. در این خصوص درمان آریتمی‌ها از پیشرفت‌های شگرف جهان پزشکی محسوب می‌شود. بعضی از آریتمی‌ها به صورت جدی می‌توانند جان بیمار را تهدید کنند و لذا تشخیص و درمان آریتمی‌ها یکی از مشکل‌ترین بخش‌های طبابت قلب می‌باشد. در این زمینه تلاشی هر چند کوچک انجام شده است که امید است مقبول نظر افتد و مورد استفاده قرار گیرد.

۱ - ۲) بیان مسئله :

از آنجائیکه آریتمی‌ها می‌توانند ریتم (Rhythm) قلب بیمار را از بین برده و موجب گسترش ناحیه انفارکتوس (Infarction) شوند و بعضی از آنها برای بیمار خطرناک باشند و همچنین با استفاده از بعضی از آنها بتوان پیش‌آگهی (Prognosis) بیماری را تعیین کرد لذا

لازم می‌باشد که بررسی‌های بیشتری در این خصوص صورت گیرد و آریتمی‌های که در این مورد وجود دارند شناسائی شود. بر این اساس شناسائی آریتمی‌های بعد از انفارکتوس میوکارد اهمیت پیدا خواهد کرد.

۱ - ۳) اهداف مطالعه :

در این بررسی سعی شده است آریتمی‌های که در مدت ۷۲ ساعت اول پس از انفارکتوس حاد میوکارد (فاصله زمانی الف) دیده می‌شوند، مورد مطالعه قرار گیرد و چون بعضی از آریتمی‌ها در ساعات اول پس از انفارکتوس میوکارد شایعتر هستند، این مدت به دو قسمت ۲۴ ساعت اول (فاصله زمانی ب) و ۴۸ ساعت بعدی (فاصله زمانی ج) تقسیم شده است و انواع آریتمی‌ها در این دو زمان به طور جداگانه جمع آوری خواهد شد.

۱ - انواع آریتمی‌ها در ۲۴ ساعت اول بعد از انفارکتوس میوکارد (فاصله زمانی ب)

۲ - انواع آریتمی‌ها در ۴۸ ساعت بعدی (فاصله زمانی ج)

۳ - انواع آریتمی‌ها در مدت ۷۲ ساعت بعد از انفارکتوس میوکارد (فاصله زمانی الف)

و در آخر اشاره‌ای نیز به درمان شده است.

۱ - ۴) تاریخچه و سیر تکاملی :

انفارکتوس میوکارد یکی از شایعترین موارد بیماری است که در بیماران بستری شده در کشورهای غربی تشخیص داده

می‌شود. در ایالات متحده امریکا سالانه تقریباً $1/5$ میلیون مورد انفارکتوس میوکارد رخ می‌دهد. میزان مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد تقریباً 30% بوده و بیش از نصف این میزان قبل از رسیدن افراد مبتلا به بیمارستان روی می‌دهد. اگر چه در دو دهه اخیر طول عمر بیماران متعاقب بستری شدن بهبود یافته است، اما $10 - 5\%$ از نجات‌یافتگان در اولین سال بعد از انفارکتوس میوکارد، جان خود را از دست می‌دهند. (9)

در سال ۱۹۱۰ عامل اساسی بیماری انفارکتوس میوکارد ترومبوز عروق کرونر عنوان شد. سپس در سال ۱۹۱۲ علائم اختصاصی بالینی انسداد ناگهانی عروق کرونر شرح داده شد. (18)

بطور کلی انفارکتوس میوکارد به علت کاهش ناگهانی جریان خون عروق کرونر بدنبال انسداد ترومبولوتیک (Thrombotic) یکی از شراکین کروناری که قبلاً توسط آترواسکلروزیس (Atherosclerosis) تنگ شده است، روی می‌دهد. پیشرفت ضایعه آترواسکلروتیک تاحدی که ترومبوس (Thrombus) تشکیل شود، فرایندی پیچیده دارد. عواملی همچون مصرف سیگار، افزایش فشار خون و تجمع چربی در ایجاد چنین آسیبی نقش داشته و یا پدید آمدن آنرا تسهیل می‌نمایند. اکثر موارد انفارکتوس هنگامی رخ می‌دهد که پلاک آترواسکلروتیک شکاف برداشته و یا پاره شود و یا اینکه زخمی گردد و یا در حالتی که زمینه عروقی، مستعد ایجاد ترومبوز باشد و این ترومبوز بتواند موجب

انسداد شریان کروناری گردد . در موارد نادر انفارکتوس ممکن است ناشی از انسداد شریان کروناری ثانویه به آمبولی کروناری (coronary embolism) ، اختلالات مادرزادی ، اسپاسم کروناری و طیف وسیعی از بیماریهای سیستمیک (Systemic) خصوصا " بیماریهای التهابی باشد . (9)

به هر حال انفارکتوس حاد میوکارد با تظاهرات مرگ ناگهانی قلبی ، درد فشارنده قفسه صدري ، تعریق ، آریتمیهای بدخیم بطنی، نارسائی احتقانی قلب و شوک (Shock) و یا با علائم غیر اختصاصی خود را نشان می دهد . همانطور که ذکر شد بیش از حدود یک دوم میزان مرگ و میر حاصل از انفارکتوس حاد میوکارد در اولین ساعات بعد از شروع بیماری روی می دهد که این حادثه به آریتمیها (Arrhythmias) نسبت داده می شود که در اغلب موارد فیبریلاسیون بطنی عامل مرگ می باشد (Ventricular fibrillation) . شکی وجود ندارد که مانیتورینگ (Manitoring) دقیق ریتم قلبی و درمان بموقع و سریع آریتمیهای اولیه ، مرگ و میر این نوع بیماران را شدیداً کاهش می دهد . بنابراین بیشترین علل مرگ بیماران با این شرایط به نارسائی بطن چپ و شوک نسبت داده می شود که در ۳ تا ۴ روز بعد از شروع انفارکتوس رخ می دهد . در حال حاضر بدلیل اینکه این بیماران در حال مانیتورینگ بوده و یادمان کافی می گیرند ، قسمت کمی از مرگ و میرهای داخل بیمارستانی به علت آریتمیهای اولیه می باشد . با این حال آریتمیهای که در زمینه انفارکتوس وسیع (extensive) و نارسائی بطن چپ

(آریتمی‌های ثانویه) اتفاق می‌افتند، علت شایعی برای مرگ می‌باشد . (1 , 18)

آریتمی‌های بعد از انفارکتوس حاد میوکارد جز عوارض (complication) بیماری محسوب می‌شوند . به طور کلی عوارض انفارکتوس میوکارد به دو دسته زودرس و دیررس تقسیم می‌شود . عوارض زودرس شامل آریتمی‌های قلبی ، درد قلبی ممتد یا راجعه مربوط به ایسکمی (Ischemia) ، نارسائی بطنی ، افت فشار خون قابل جبران (Reversible) پریکاردیت حاد (Acute pericarditis) ، شوک کاردیوژنیک (cardiogenic shock) ، آمبولی ریه (Pulmonary embolism) آمبولی سیستمیک (Systemic embolism) ، پارگی سپتوم بین بطنی ، پارگی پاپیلاری ماسل (Papillary Muscle) پارگی قلبی خارجی و عوارض دیررس شامل درد قلبی ، آریتمی‌های قلبی ، نارسائی قلبی ، آنوریسم بطنی (ventricular aneurysm) پسودو آنوریسم (Pseudoaneurysm) و سندرم درسلر (Dressler syndrome) می‌باشد . (13)

درمان انفارکتوس حاد میوکارد بدون عارضه به اندازه کافی مشکل می‌باشد ولی در صورت عارضه دار شدن ، این عوارض در طی چندین روز یا چندین هفته بعد از انفارکتوس بوجود می‌آیند و درمان را مشکل‌تر می‌نمایند . برای چندین سال ما در زمانی هستیم که درمان انفارکتوس میوکارد با جدیت زیاد انجام می‌شود و شناخت مسائل دینامیک (dynamic) جریان انفارکتوس با پیشرفت تکنولوژی به صورت سریع روی داده است . (1 , 15)

الکتروفیزیولوژی Electrophysiology :

در یک سلول عضلانی در حالت استراحت ، یونهای با بار الکتریکی مثبت در سطح خارجی و یونهای با بار الکتریکی منفی در سطح داخلی غشاء سلولی قرار میگیرند . بارهای الکتریکی مثبت دقیقاً" به تعداد بارهای الکتریکی منفی میباشند . در این حالت سلول در یک وضعیت تعادل الکتریکی قرار گرفته و به آن پلاریزه (Polarized) اطلاق میگردد . وقتی که سلول تحریک میشود و یا آسیب میبیند ، یونهای منفی بطرف سطح خارجی سلول و یونهای مثبت بداخل سلول حرکت میکنند یعنی پلاریته بر عکس میشود . این روند دیپلاریزاسیون (Depolarization) نامیده میشود . وقتی که سلول به حالت اول بازگشت مینماید ، یونهای مثبت به خارج سلول و یونهای منفی بداخل سلول بر میگردند . به این روند روپلاریزاسیون (Repolarization) اطلاق میگردد ، یعنی پلاریته و یا بالانس الکتریکی مجدداً" برقرار شده است . اگر یک سری سلول در حال استراحت باشند بدلیل اینکه همگی در سطح بارهای مثبت خواهند داشت لذا تفاوتی در پتانسیل الکتریکی سطحی آنها وجود نداشته و هیچ جریانی ایجاد نمیگردد . اگر یک تحریک در این سلولهای در حال استراحت (پلاریزه) جریان پیدا کند ، آنهاشی که فعال و یا پلاریزه شده باشند در سطح سلول بارهای الکتریکی منفی خواهند داشت بنابراین یک تفاوت الکتریکی پتانسیل بین سطح سلول تحریک شده و سطح سلول در حال استراحت مجاور وجود خواهد

داشت و یک جریان ایجاد خواهد شد . این جریان یک " سر " مثبت و یک " انتهای " منفی خواهد داشت . یک الکتروود یک قطبی و یا قطب مثبت یک الکتروود دو قطبی که رو به طرف " سر " قرار میگیرد ، یک موج مثبت یا بطرف بالا را ثبت میکنند . یک الکتروود یک قطبی و یا قطب منفی یک الکتروود دو قطبی که رو به طرف " انتها " قرار گیرد یک موج منفی و یا بطرف پائین ثبت خواهد کرد . (12)

پتانسیل کار غشائی :

الکتروکاردیوگرام (Electrocardiogram) فعالیت الکتریکی بافت قلب را منعکس میسازد فعالیت الکتریکی یک سلول عضلانی منفرد را میتوان بصورت تجربی توسط یک میکروالکتروود داخل سلولی که اختلاف پتانسیل بین آن و یک الکتروود رفرانس (Reference) خارج سلولی را ثبت میکند ، منعکس نمود . نمونه ای که ثبت میگردد پتانسیل کار یک مرحله ای (Mono Phasic action Potential) یا پتانسیل کار غشائی (Transmembrane action potential) نامیده میشود . (12)

پتانسیل کار سلول غیر پیس میکر (non pacemaking cell) :

پتانسیل استراحت یک سلول میوکارد در مقایسه با الکتروود رفرانس خارجی منفی است و به طور قرار دادی مرحله ۴ نامیده میشود . پتانسیل استراحت یک سلول غیر پیس میکر ثابت است ، یعنی به طور ثابت بصورت منفی زیر

آستانه تحریک قرار می‌گیرد. تا زمانی که دیپلاریزاسیون توسط یک ایپمالس پیش رونده منجر به معکوس شدن ناگهانی آن شود، یعنی مثبت می‌گردد، این وضعیت فعال شده یا تحریک شده را پتانسیل کار می‌نامند. (12)

همانند تمام انواع دیگر سلولهای تحریک پذیر، پتانسیل کار یک سلول قلبی غیر پیس میگری با یک دیپلاریزاسیون سریع اولیه ایجاد می‌گردد، این بالا رفتن ناگهانی مرحله صفر نامیده می‌شود. پتانسیل کار سلولهای قلبی از نظر روپلاریزاسیون تاخیری آهسته به سه مرحله تقسیم می‌شود:

مرحله ۱: مرحله روپلاریزاسیون سریع و زود رس

مرحله ۲: مرحله روپلاریزاسیون آهسته و کفه (plateau)

مرحله ۳: مرحله انتهای نسبتاً سریع روپلاریزاسیون

در حین مرحله انتهایی دیپلاریزاسیون (مرحله صفر) و در حین مراحل اولیه روپلاریزاسیون (مرحله ۱ و قسمت ابتدایی مرحله ۲) داخل سلول موقتاً در مقایسه با خارج سلول مثبت می‌شود. به این حالت Overshoot و یا معکوس شدن می‌گویند. (12)

پتانسیل کار سلول پیس میگر:

پتانسیل کار یک سلول پیس میگر از جهات مختلف با پتانسیل کار یک سلول غیر پیس میگر متفاوت است. شدت بالا رفتن مرحله صفر کمی کمتر است. معکوس شدن (Reversal) کم است و یا وجود ندارد. مرحله ۲، سرایشی بیشتری داشته و در نتیجه معمولاً آن شکل کفه (Plateau) را ندارد. شدت

" یا عمق " پتانسیل استراحت کمتر از سلولهای غیر پپس میکرو است. بارزترین مشخصه یک سلول پپس میکرو و مهمترین تفاوت آن با سلول غیر پپس میکرو ، وجود دیپلاریزاسیون خود بخود آهسته در حین مرحله ۴ می باشد (دیپلاریزاسیون دیاستولیک) . این دیپلاریزاسیون دیاستولیک آهسته بلافاصله بعد از مرحله ۳ شروع می شود و منجر به از بین رفتن تدریجی پتانسیل استراحت می شود. یعنی از منفی بودن پتانسیل استراحت کاسته شده و وقتی که پتانسیل استراحت تا حد بحرانی آستانه کاهش پیدا کرد ، انتقال سریع ولی صاف و هموار (Smooth) به مرحله صفر پیدا می کند . اثر دیپلاریزاسیون دیاستولیک این است که پتانسیل استراحت بطور منظم و خود کار به سطح آستانه ای می رسد و بدین ترتیب منجر به یک تخلیه خود کار منظم و خودبخود می شود. بنابراین دیپلاریزاسیون دیاستولیک یک خاصیت پپس میکرو خود کار و یا ریتم دار بودن را منعکس می سازد. (12)

جریان آسیب : The current of Injury

در بافت میوکاردی که آسیب دیده است این جریان با بالا رفتن قطعه ST در لیدهای رو به سطح آسیب و پائین افتادن قطعه ST در لیدهای رو به سطح سالم ، منعکس می گردد. وقتی که بطن در نتیجه انفارکتوس میوکارد آسیب می بیند یک لایه عضله بلافاصله زیر آندوکارد معمولاً " سالم می ماند و بدین ترتیب یک جریان منفی مداوم بطرف الکترودی که رو به بطن است از خود خارج می کند و این حالت بصورت یک خط پایه

پائین افتاده مثبت می‌گردد . در این حالت دیپلاریزاسیون بصورت عادی از چپ به راست از دیواره بین بطنی صورت می‌گیرد و سپس از راست به چپ از طریق دیواره بطنی چپ که سالم مانده است ایجاد می‌شود. از آنجائیکه تمام بارهای الکتریکی سطحی منفی شده‌اند (هم بافت سالم تحریک شده و هم بافت آسیب دیده) دیگر تفاوت پتانسیلی وجود نداشته و جریانی ایجاد نمی‌گردد و جریان منفی ممتد آسیب از بین می‌رود . در نتیجه خط پایه پائین افتاده، به حالت طبیعی برگشته و به نظر می‌رسد که قطعه ST بالا رفته باشد. وقتی که عضله تحریک شده سالم به وضعیت استراحت خود برگشت پیدا کند ، جریان منفی آسیب مجدداً " ظاهر شده و خط پایه مجدداً" پائین می‌افتد . (12)

در حین دیپلاریزاسیون بقیه قسمت‌های سالم بطن چپ ، این نیروی ممتد (بطرف لیدهای رو به سطح سالم) به ترتیبی مشابه آنچه در بالا ذکر شد از بین می‌رود. در نتیجه خط پایه بطور موقتی به حالت طبیعی برگشت پیدا می‌کند و این فکر را ایجاد میکند که قطعه ST پائین افتاده است. (12)

اشتقاق لیدهای یک قطبی :

قلب را می‌توان به این صورت در نظر گرفت که در مرکز یک مثلث متساوی‌الساقین که از لیدهای استاندارد تشکیل شده است ، قرار گرفته است. بنابراین در رهوس این مثلث الکترودهای بازوئی راست ، بازوئی چپ و پای چپ قرار گرفته‌اند . (12)

به گفته Einthoven مجموعه پتانسیل‌های این سه لید در هر زمان برابر صفر است. بنابراین اگر این سه لید به یک ترمینال مرکزی وصل شوند ، پتانسیلی این ترمینال صفر خواهد بود . اگر این ترمینال مرکزی (که الکتروود خنثی هم نامیده می‌شود) به یک قطب گالوانومتر (Galvanometer) متصل گردد ، آن لید همیشه پتانسیل برابر صفر خواهد داشت. الکتروودی که بر قطب دیگر گالوانومتر متصل شود ، پتانسیل واقعی در هر نقطه را ثبت خواهد کرد . به این الکتروود ، الکتروود کاشف (Exploring Electrode) گفته می‌شود. بوجود آمدن این لید عمدتاً " در اثر کارهای Wilson و همکارانش بوده است. (17)

لیدهای اندام‌ها :

لید^۱ aVR بوسیله اتصال الکتروود کاشف به بازوی راست ایجاد می‌گردد .

لید^۲ aVL بوسیله اتصال الکتروود کاشف به بازوی چپ ایجاد می‌گردد .

لید^۳ aVF بوسیله اتصال الکتروود کاشف به پای چپ ایجاد می‌گردد .

۱ - augmented voltage Right

۲ - augmented voltage left

۳ - augmented voltage foot