

Akut Inferior Miyokard Infarktüsü Sırasında Göğüs Derivasyonlarında ST-Segment Çökmesi Gelişen Hastalarda Sağ Ventrikül Tutulumunun Klinik Değeri

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF RIGHT VENTRICULAR INVOLVEMENT IN PATIENTS WITH PRECORDIAL ST-SEGMENT DEPRESSION DURING ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

Armağan ALTUN*, Fatih ÖZÇELİK*, Bırol ÖZKAN*,
Hasan KADI**, Ayhan GÜRÇAĞAN*, Gültaç ÖZBAY***

* Uz.Dr.Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD,
** Dr.Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD,
***Prof.Dr.Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, EDİRNE

Özet

Akut inferior miyokard infarktüsü (AIMI) sevri sırasında görülen göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesinin mekanizması ve özelliği, yakın dönemde yapılan çok sayıda çalışmaya rağmen tartışmalıdır. Yaygın inferoposterior infarktüs veya ek anterior iskemiden, iyi özellikli resiprokal elektriksel değişikliğe kadar değişik çeşitte açıklamalar yapılmaktadır. AIMI sevri sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi ile sağ ventrikül infarktüsü arasındaki ilişki hakkında literatürde bilgi yoktur. AIMI seyri sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi saptanan hastalarda, sağ ventrikül lıdarklüşünün prognozu etkileyebileceğini düşündük.

AIMI seyri sırasında, VI'den Vö'ya kadar 2 göğüs derivasyonunda 0.1 mV ve üzerinde ST-segment çökmesi saptanan 171 hastayı çalışmamıza aldık. Sağ ventrikül infarktüsü tanı, sağ 3. ve 4. göğüs derivasyonlarında 0.1 mV ve üzerinde ST-segment yükselmesi ile konuldu. AIMI seyri sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan 43 hastada (Grup 1) sağ ventrikül infarktüsü varken, 128 hastada

Geliş Tarihi: 09.10.1996

Yazışma Adresi: Dr.Armağan ALTUN
Kavgaz Bayırı, Denge Yapı Koop.
D Blok D:8 EDİRNE

Bu çalışma, 4th World Congress on Heart Failure-Mecharüsm and Management, Jerusalem-fsrall. 26-29 Mayıs 1996'da poster bildiri (durak sunulmuştur. (J Heart Faihire 1996; 3(absraet):169)

Bu çalışma Trakya Üniversitesi, Araştırma Fonu ve Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Eğiti'n, Araştırma ve Geliştirme Vakfı, Kardiyoloji Fonu tarafından desteklenmiştir.

Summary

The mechanism and significance of precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction(AIMI) are debated despite a large number of recent reports. Proposed explanations of this phenomenon vary from extensive inferoposterior infarction or additional anterior ischaemia to a benign electrical reciprocal change. No information is available about the relation between right ventricular Infaretion(RVI) and the presence of precordial ST-segment depression during AIMI. We hypothesized that RVI may affect the prognosis of patients with precordial ST-segment depression during AIMI.

We studied 171 patients with precordial ST-segment depression during AIMI was defined as >0.1 mV ST-segment depression in any two precordial leads VI to V6. RVI was diagnosed by ST-segment elevation of >0.1mV In the right precordial leads V3R, V4R. 43 patients had RVI (Group I) with precordial ST-segment depression during AIMI, whereas 128 patients had no signs of RVI (Group II). These groups were similar regarding age, sex, coronary risk factors and thrombolytic therapy. Group I had significantly higher serious ventricular arrhythmias (Town 111 or above) (58% vs 30%), (p=0.001), third-degree atrioventricular (AV) block (30%; vs 10%) (p<0.002), total AV block(60% vs 25%) (p<0.0001j and Killip II heart failure(28%, vs 13%)(p<0.03j than patients without RVI(Group II). There was no significant difference between other clinic prognostic criterlas and in-hospital mortality rate.

(Grup 11) sağ ventrikül infarktüsü bulgusu yoktu. Her iki grup yaş, cinsiyet, koroner risk faktörleri ve trombolitik tedavi uygulaması açısından benzerdi. Grup I'de ciddi ventriküler aritmi (Lowu İH ve üzeti) (%58-%30) ($p=0.001$), III. derece atrioventriküler (AV) blok (%30-%10) ($p<0.002$), toplam AV blok (%60-%25) ($p<0.0001$) ve Killip II kalp yetersizliği (%28-%13) ($p<0.03$) sağ ventrikül infarktüsü olmayan hastalara (Grup 11) göre daha fazlaydı. Diğer komplikasyonların sıklığında ve hastane-içi ölüm oranlarında anlamlı farklılık yoktu.

Sonuç olarak; bu bulgular AMI seyri sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi ile sağ ventrikül infarktüsü birlikteliğinin daha komplkasyonlu seyrettiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: İnferyor infarktüs, Sağ ventrikül tutulumu, ST-segment çökmesi, Prognoz

TKlin Kardiyoloji 1997, 10:66-72

Akut inferior miyokard infarktüsü (AMI) seyri sırasında; atrioventriküler (AV) bloğu gelişen, göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi saptanan ve sağ ventrikül tutulumu olan hastalar yüksek risk grubu hastalar olarak kabul edilmektedirler (1). AMI seyri sırasında hastaların yaklaşık yarısında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi görülür (2-11). Göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan AMFlü hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda; kısa ve uzun dönem izlemde komplikasyon ve ölüm oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (2-22).

Sağ ventrikül infarktüsü de AMI sırasında sık karşılaşılan bir olgudur. AMFlü hastalarda yapılan postmortem çalışmalarda %19 ile %51 arasında değişen oranlarda sağ ventrikül tutulumu saptanmıştır (23-26). Yapılan khnik çalışmalarda sağ ventrikül tutulumu olan AMFlü hastalarda hastane-içi komplikasyon ve ölüm oranları sağ ventrikül tutulumu olmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur (27-37). Ancak bu iki ciddi durumun birlikteliğinin klinik değerliliğini araştıran bir çalışma literatürde yoktur.

Bu nedenle; AMI seyri sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan hastalarda, sağ ventrikül tutulumunun hastane-içi klinik prognoz üzerine etkisini araştırdık.

Materyel ve Metod

1 Ocak 1991 ile 1 Mart 1995 tarihleri arasında AMI tanısı ile Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

TKlin J Cardiol 1997, 10

In conclusion; these findings suggest that RVI with precordial ST-segment depression during AMI is associated with complicated course.

Key Words: inferior infarction, Right ventricular involvement, ST-segment depression, Prognosis

T Klin J Cardiol 1997, 10:66-72

Kardiyoloji Anabilim Dalı'na göğüs ağrısının ilk 12 saatinde başvuran, daha önce miyokard infarktüsü geçirmemiş, 258 hasta çalışmaya alındı. Hastaların geliş elektrokardiogramları incelenerek, göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi ve sağ ventrikül infarktüsü tanıları konuldu. 171 hastanın (%66.3) en az iki göğüs derivasyonunda 0.1 mV ve üzerinde ST-segment çökmesi saptandı. Göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi saptanan 43 hastada (%16.7) (Grup I) sağ ventrikül tutulumu varken, 128 hastada (%49.6) (Grup II) ise sağ ventrikül tutulumu yoktu. Sağ ventrikül infarktüsü; sağ 3 ve 4. göğüs derivasyonlarında 0.1 mV ve üzeri ST-segment yükselmesi ile tanımlandı (29,38,39). Göğüs derivasyonlarında ST-segment depresyonu saptanmayan ve sağ ventrikül tutulumu olmayan 77 hasta (%29.8) (Grup III) kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

Hasta grupları yaş, cinsiyet, koroner risk faktörleri, trombolitik tedavi uygulaması, maksimum ST-segment çökmesinin lokalizasyonu (V1-V3 veya V4-V6), QRS skoru (çıkış elektrokardiogramlarından modifiye Selvester-Wagner yöntemine göre) (42) ve hastane-içi komplikasyonları açısından karşılaştırıldı.

İstatistiksel test olarak; ki kare testi, Fisher kesin ki kare testi ve student-t testi kullanıldı.

Bulgular

Tüm hasta grupları yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabet, sigara içimi ve trombolitik tedavi

Tablo 1. Hasta özellikleri

	GRUP I n:43	GRUP II n:128	GRUP III n:77
Erkek/Kadın	34/9	109/19	66/11
Yaş (yıl)	59±7.4	61 ± 10.6	60±9.3
Hipertansiyon	14 (%33)	41 (%32)	21 (%27)
Diabet	5 (%12)	14(%11)	10 (%13)
Sigara	33 (%77)	87 (%68)	48 (%62)
Trombolitik tedavi	8 (%19)	20 (%16)	9(%12)
QRS skoru	4.4±1.55*	4.12±1.27	3.81±1.54*
Maksimum ST-segment çökmesi (VI-V3)	24(%56)	67(%52)	
Maksimum ST-segment çökmesi (V4-V6)	19(%44)	61(%48)	

* p<0.05

Tablo 2. Hastane-içi komplikasyon ve ölüm oranları

	GRUP I n:43	GRUP II n:128	GRUP III n:77
Ciddi ventriküler aritmi (Lown III ve üzeri)	25 (%58)*, **	39 (%30)*, ***	12 (%16)** , ***
Ventriküler taşikardi-fibrilasyon	8(%19)*	12(%9)	2 (%2.6)*
I. derece AV blok	6(%14)	9(%7)	7 (%9)
II. derece AV blok	7(%16)***	10(%8)	3 (%4)***
III. derece AV blok	13(%30)*, **	13(%10)*, ***	1 (%1.3)** , ***
Toplam AV blok	26(%60)**	32(%25)**	11 (%14) **(Grup I-III)
Killip II kalp yetersizliği	12(%28)e, &	17(%13)é	4(%5)&
Killip III-IV kalp yetersizliği	1 (%2.5)	9 (%!)***	Q
Hastane-içi ölüm	2 (%5)	13 (%10)	4 (%5)

* p<0.002

& p=0.0004

**p<0.0001

*** p<0.02

é p=0.03

uygulanması yönünden benzerdi (Tablo 1). Göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi saptanan, sağ ventrikül tutulumu olan (Grup I) ve olmayan (Grup II) hastalar arasında maksimum ST-segment çökmesinin lokalizasyonu(VI-V3 veya V4-V6) açısından farklılık yoktu (Tablo 1). Grup I'deki hastaların QRS skoru Grup III'deki hastalarından daha fazlaydı(4.4±1.55-3.81±1.54; p<0.05).

Göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi saptanan sağ ventrikül tutulumu olan hastalarda (Grup I), sağ ventrikül tutulumu olmayan hastalara (Grup II) göre ciddi ventriküler aritmi(Lown III ve üzeri)(%58-%30; p=0.001), III.derece AV blok (%30-%10; p<0.002), toplam AV blok (%60-%25; p<0.0001) ve Killip II kalp yetersizliği (%28-%13;

p<0.03) daha yüksek oranda görüldü (Tablo 2). Ancak ventriküler taşikardi-fibrilasyon, I. ve II.derece AV blok, Killip III-IV kalp yetersizliği ve hastane-içi ölüm oranları arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 2).

Göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi saptanan sağ ventrikül infarktüsülü hastalarda (Grup I), ST-segment çökmesi ve sağ ventrikül tutulumu olmayan hastalara (Grup III) göre daha yüksek oranda ciddi ventriküler aritmi (%58-%16; p<0.00GT), ventriküler taşikardi-fibrilasyon (%19-%2.6; p<0.002), II.derece AV blok (%16-%3.9; p<0.02), III.derece AV blok (%30-%1.3; p<0.0001) toplam AV blok (%60-%14; p<0.0001) ve Killip II kalp yetmezliği (%28-%5; p=0.0004) saptandı. I.derece AV blok, Killip III-IV kalp yeter-

Tablo 3. Hastaların ölüm nedenleri

	GRUP I n:43	GRUP II n: 128	GRUP III n:77
Kardiyak arrest	0	2	2
Kardiyojenik şok	1	8*	0*
Ventriküler fibrilasyon	1	2	1
Kardiyak perforasyon	0	1	0
Serebrovasküler emboli	0	0	1
Hastane-içi ölüm	2(%5)	13(%10)	4(%5)

* p<0.03

sizliği ve hastane-içi ölüm oranları her iki grupta (Grup I ve III) benzerdi (Tablo 2). Grup II'de Grup III'e göre daha fazla oranda ciddi ventriküler aritmi (%30-%16; p<0.02), IH.derece AV blok (%10-%1.3; p<0.02) ve Killip III-IV kalp yetmezliği (%7-%0; p<0.02) saptandı (Tablo 2). Ancak diğer komplikasyon oranları ve hastane-içi ölüm oranları benzerdi. Grup II'deki ölen hastaların çoğunun (%61.5) ölüm nedeni kardiyojenik şoktu. Hastaların ölüm nedenleri Tablo 3'de görülmektedir.

Tartışma

Akut miyokard infarktüslerinin %40-%50'sini AIMI oluşturur (33,43). AIMI seyri sırasında hastaların yaklaşık yarısında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi görülür (1). Yapılan çalışmalarda AIMI sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi çok farklı yaklaşımlarla açıklanmaktadır. Bazı araştırmacılar göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesinin inferior derivasyonlardaki ST-segment yükselmesinin ayna yansıması olduğunu ve fizyolojik hiçbir önemi olmadığını ileri sürmektedirler (4,16,44-47). Elektrokardiyografik kayıt vektörleri inferolateral, iskemik olaylar frontal düzlemdeyken anteroposterior iskemik olaylar horizontal düzlemedir. Aynı düzlem içinde olmadıklarından göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesinin, inferior ST-segment yükselmesinin ayna görüntüsü olduğunu söylemek güçtür. Eğer ST-segment çökmesi ST-segment yükselmesinin ayna yansıması olsaydı ST-segment çökmesi büyüklüğü ile ST-segment yükselmesi büyüklüğü arasında korelasyon olması gerekirdi. Ancak böyle bir korelasyonun olmadığı GUSTO-I çalışmasında gösterilmiştir (10).

Bazı araştırmacılar göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesinin inferior miyokard infarktüsüne eşlik eden anterior iskemiye gösterdiği ve bu hastalarda sol ön inen arter tutulumunun ve çok damar hastalığının daha fazla olduğunu bildirmektedir (8,12,18,22,48-51). Ancak bazı çalışmalarda da ST-segment çökmesi olan ve olmayan hastalar arasında sol ön inen damar tutulumu ve çok damar hastalığı açısından farklılık bulunmamıştır (4,10,14,20,52,53).

Diğer bir grup araştırmacı ise göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesinin inferior infarktüs sırasında posterolateral duvar tutulumunu gösterdiğini ilen sürmektedir (5,10,12-14,17,21,54). GUSTO-I çalışmasında VI-V3 göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan hastalarda posterior ve latéral duvarları besleyen sirkumfleks arter tutulumunu daha sık olduğu ve daha geniş infarkt alanına sahip oldukları gösterilmiştir (10). Ancak V4-V6 göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan hastaların VI-V3 derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan hastalardan daha geniş infarkt alanına ve daha kötü prognoza sahip olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (8,9,11,22,51).

AIMI sırasında göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesinin mekanizması birbirine karşıt görüşler nedeniyle daha net olarak açıklanamamıştır. Ancak yapılan çalışmalarda göğüs derivasyonlarında ST-segment çökmesi olan hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının daha bozuk ve sürvivlerinin daha kötü olduğu gösterilmiştir (2-22,51).

AIMI sırasında hastane-içi prognozu etkileyen diğer önemli olgu sağ ventrikül tutulumunun olup olmamasıdır. AIMI sırasında gelişen sağ ventrikül

infarktüsünün hastane-içi komplikasyonları ve sür-
vivi etkileyen bağımsız bir gösterge olduğu bir çok
çalışma ile gösterilmiştir (1,27-37,39-41). Ancak
literatürde AIMI sırasında prognozu etkileyen bu
iki önemli klinik durumun (göğüs derivasyonların-
da ST-segment çökmesi ve sağ ventrikül infark-
tüsü) birlikteliğini inceleyen bir çalışma yoktur. Bu
nedenle AIMI sırasında göğüs derivasyonlarında
ST-segment çökmesi olan hastalarda sağ ventrikül
tutulumunun klinik prognoz üzerine etkisini
araştırdık.

Sağ ventrikül infarktüsü tanısı değişik yöntem-
lerle (fizik muayene, elektrokardiyografi, hemodi-
namik ölçüm, ekokardiyografi, Tc-99m pirofosfat
miyokard sintigrafisi ve otopsi) konulabilir.
Yapılan çalışmalarda elektrokardiyografik sağ ven-
trikül infarktüsü tanısının özgüllük ve du-
yarlılığının yüksek bulunması ve pratik klinik kul-
lanımının kolaylığı nedeniyle sağ ventrikül infark-
tüsü tanısını elektrokardiyografi ile koyduk (27-
41). Literatürde göğüs derivasyonlarında ST-seg-
ment çökmesi olan hastalarda elektrokardiyografik
sağ ventrikül infarktüsünün tanılabilirliğini
gösteren bir bilgi yoktur. AIMI geçiren hastaların
yaklaşık yarısını oluşturan bu hastalar (göğüs de-
rivasyonlarında ST-segment çökmesi olan) elek-
trokardiyografik sağ ventrikül infarktüsü tanısı ile
yapılan çalışmalarda dışlanmamıştır (27-40). Bu
nedenle elektrokardiyografik sağ ventrikül infark-
tüsünün tanılabilirliği bu hastaları da kap-
samaktadır. Elektrokardiyografik sağ ventrikül in-
farktüsünün tanılabilirliği göğüs ağrısının ilk
10-12 saatinde daha yüksek olduğundan çalış-
mamıza alınan hastaların hepsi ağrının ilk 12
saatinde kliniğe başvuran hastalardı (29,34,51,55).

Çalışmamızda göğüs derivasyonlarında ST-
segment çökmesi olan hasta gruplarında (Grup I ve
II) ST-segment çökmesi ve sağ ventrikül tutulumu
olmayan (Grup III) hasta grubuna göre daha sık
hastane-içi komplikasyonlar geliştiğini saptadık
(Tablo 2). Çalışmamızın yapıldığı dönem içinde
biyokimya laboratuvarımızın farklı yöntemlerle
CPK-MB düzeyi ölçümü yapması nedeniyle infarkt
genişliğini QRS skoru kullanılarak hesaplandık.
QRS skoru ile saptadığımız infarkt alanını
genişliği, ST-segment çökmesi ve sağ ventrikül tu-
tulumu olan gruba (Grup I) ST-segment çökmesi
ve sağ ventrikül tutulumu olmayan gruba (Grup III)
göre daha fazlaydı. Grup I ile Grup II arasında QRS

skoru açısından farklılık yoktu. ST-segment
çökmesi ve sağ ventrikül infarktüsü olan hastalarda
(Grup I) sağ ventrikül infarktüsü olmayan hastalara
(Grup II) göre daha sık hastane-içi komplikasyon
geliştiğini saptadık. Grup II'de Grup I ve III'e göre
iki kat daha fazla hastane-içi ölüm görülmesine
rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı
değildi. Hastaların ölüm nedenlerine baktığımızda
Grup I'de kardiyojenik şoktan ölümler ilk sırada
yer alıyordu. Bu da Grup II'deki Killip III-IV kalp
yetersizliği olgularının fazlalığından kaynaklan-
maktaydı.

AIMI sırasında sağ ventrikül infarktüsü
bilindiği gibi sağ koroner arter tıkanıklığı, domi-
nant sol dolaşımı olan kişilerde sirkumfleks arter
tıkanıklığı veya çok nadir olarak sol ön inen arter
tıkanıklığına bağlı gelişir (40). Tıkalı damarın han-
gi damar olduğu, çok damar hastalığı ve kollateral
dolaşımın bulunup bulunmadığı gibi durumlar has-
ta sürvivini etkilemektedir. Koroner anjiyografi
laboratuvarımızın 1995 yılı başında kurulması ne-
deniyle hastaların koroner anjiyografilerin
yapılamamış olması çalışmamızın eksik yönüdür.

Sonuç olarak; AIMI sırasında göğüs derivas-
yonlarında ST-segment çökmesi olan hastalarda,
ST-segment çökmesi olmayan hastalara göre daha
fazla hastane-içi komplikasyon gelişmektedir. Bu
hastalarda ek olarak sağ ventrikül tutulumunun da
olması hastane-içi komplikasyonları (özellikle ven-
triküler aritmi ve AV blok gelişimini) daha da art-
tırmaktadır. Bu nedenle bu hastalara yüksek risk
grubu hastalar olduğu kabul edilerek, daha aggresif
tanı ve tedavi yaklaşımlarının uygulanması gerek-
mektedir.

KAYNAKLAR

1. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: High-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-11.
2. Gelman JS, Saltups A. Precordial ST segment depression in patients with inferior infarction: Clinical implications. *Br Heart J* 1982; 48:560-5.
3. Shah PK, Berman DS, Swan HJ. Precordial ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction: innocent bystander or a high risk indicator? *Int J Cardiol* 1983; 4:75-80.
4. Cohen M, Blanke H, Karsh KR, Holt J, Rentrop P. Implications of precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: Arteriographic and ventriculographic correlations during the acute phase. *Br Heart J* 1984; 52:497-501.

5. Hlatky MA, Caiiff 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: 325-9.
6. Nishian K, Naruse H, Kawakami K, Asakuma S, Tateishi J, Noinoto Y, et al. Clinical significance of precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. *J Cardiol* 1988; 18:67-77.
7. Bates ER, Clemmensen PM, Caiiff RM, Gorman LE, Aronson LG, George BS, et al. Precordial ST-segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1538-44.
8. Hasdai D, Sclarovsky S, Solodky A, Sulkes J, Strasberg B, Birnbaum Y. Prognostic significance of maximal precordial ST-segment depression in right (VI to V3) versus left (V4 to V6) leads in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1081-84.
9. Özçelik F, Kürüm T, Kadı H, Altun A, Özkan B, Gürçağan A, et al: inferior miyokard infarktöslü hastalarda sağ (VI-V3) ve sol (V4-V6) göğüs derivasyonlardaki maksimal ST-segment depresyonun prognostik değeri. *Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Dergisi* 1995; 12:179-82.
10. Peterson ED, Hathaway WR, Zabel M, 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 16.251 patients. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:305-12.
11. Birbaum Y, Herz I, Sclarovsky Si Zlotikamien B, Chetnt A, Olmer L, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression on admission electrocardiogram in patients with inferior wall myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:313-8.
12. Shah PK, Pichler M, Bennan DS, Maddahi 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.
13. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG, 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.
- H. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, Taylor GJ, Carabello BA, Holt ND, et al: Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: Clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 1982; 66:732-41.
15. Nasmith J, Marpole D, Rahal D, Homan J, Stewart S, Snidennan A. Clinical outcomes after inferior myocardial infarction. *Ann Int Med* 1982; 96: 22-6.
16. Croft CH, Woodward VV, Nicod P, Corbett JR, Lewis SE, Willerson JT, et al. Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 50:428-36.
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. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PL. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: Angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984; 107: 1177-82.
19. Vermeer F, Simoons ML, Bar FW, Tijssen JGP, Domburg RT van, Serruys PW, et al. Which patients benefit most from early thrombolytic therapy with intracoronary streptokinase? *Circulation* 1986; 74:1379-89.
20. Berland J, Criber A, Behar P, Letac B. Anterior ST depression in inferior myocardial infarction: Correlation with results of intracoronary thrombolysis. *Am Heart J* 1986; 111:481-8.
21. Pierard LA, Sprynger M, Gillis F, Carlier J. Significance of precordial ST-segment depression in inferior acute myocardial infarction as determined by echocardiography. *Am J Cardiol* 1986; 57:82-5.
22. Jspanoglu M, Giirlek A, Seferoglu A, Ertas F, Sayin T, Oral D: The high risk patients with inferior wall acute myocardial infarction (abstract). *J Heart Failure* 1996; 3:133.
23. Wartman WB, Hellerstein HK. The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 1948; 28:41-65.
24. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42:885-94.
25. Forman MB, Goodin J, Phelan B, Kopelman H, Virmani R. Electrocardiographic changes associated with isolated right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:640-3.
26. Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1980; 45:217-21.
27. Colin JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CI. Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33: 209-13.
28. Barillon A, Chaignon M, Guize L, Gerbaux A: Premonitory sign of heart block in acute posterior myocardial infarction. *Br Heart J* 1975;37:2-6.
29. Bratt SH, Brugada P, deZwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49:368-72.
30. Shah PK, Maddahi J, Berman DS, Pichler M, Swan HJC. Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:1264-72.
31. Isner JM: Right ventricular myocardial infarction Konstant MA, Isner JM (eds) *The right ventricle*. Boston. Kluwer Academic, 1988; 87.
32. Kennedy JW, Martin GV, Davis KB, Maynard C, Stadius M, Sheehan FH, et al. The Western Washington Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial infarction Randomized Trial. *Circulation* 1988; 77:345-52.

33. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2:349-60.
34. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schönthaler M, Gerbel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:981-8.
35. Ramires JA, Solimcnc MC, Savioli RM, Grandini JL, Cesar LA, da Luz PL, et al. Mortality is not increased with inferior infarction associated with right ventricular infarction and atrioventricular block. *Coron Artery Dis* 1993; 11: 965-70.
36. Sewdarsen M, Vythilingum S, Moodley T: Incidence and bedside diagnosis of haemodynamically significant right ventricular infarction. *S Afr Med J* 1988; 73:9-11.
37. Altun A, Özçelik F, Özkan B, Kadı H, Gürçağan A, Özbay G. Sağ ventrikül tutulumunun akut inferior miyokard infarktüsünde prognoz değeri. *Türk Kardiyol Dem Arş* 1996; 24:551-3.
38. Erhardt LR, Sjogren A, Wahlberg I. Single right sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; 91:571-5.
39. Candell Riera J, Figueras J, Valle V, Alvarez A, Gutierrez L, Cortadellasy J, et al. Right ventricular infarction: Relations between ST-segment elevation in V4R and hemodynamic scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981;101:281-4.
40. Kinch JW, Ryan TY. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211-17.
41. Wellens HJJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:1036-38.
42. Hindman NB, Schocken ÜD, Widmann M, Anderson WD, White RD, Leggett S, et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. V. Specificity and method of application of the complete system. *Am J Cardiol* 1985; 55:1485-90.
43. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1:397-402.
44. Wasserman AG, Ross AM, Bogaty D, Richardson DW, Hutchinson RG, Rios JC. Anterior ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: evidence for the reciprocal change theory. *Am Heart J* 1983; 106: 516-20.
45. Ferguson DW, Pandian N, Kroschos M, Marcus ML, White CW. Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: analysis of 23 patients. *Am J Cardiol* 1984; 53: 55-62.
46. Mirvis DM. Physiologic bases for anterior ST-segment depression in patient with acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; 116: 1308-22.
47. Sato FI, Kodama K, Masuyama T, Nanto S, Hon M, Kitabatake A, et al. Right coronary artery occlusion: its role in the mechanism of precordial ST-segment depression. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 297-304.
48. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, Beanlands DS. Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol* 1981;48:1003-08.
49. Haraphonge M, Jugdutt BI, Rossall RE. Significance of precordial depression in acute transmural inferior infarction: coronary angiographic findings. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1983; 9:143-51.
50. Kauvras G, Spyropoulous M, Bacoulas G. The significance of persistent precordial ST segment >0.1 mV depression in acute inferior myocardial infarction. *Angiology* 1986; 37:57-62.
51. Strasberg B, Pinchas A, Barbash GI, Hod H, Rat S, Har-Zahav Y, et al: Importance of precordial reciprocal ST segment depression in leads V5 and V6 as an indicator of disease of the left anterior descending coronary artery in acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1990; 63:339-41.
52. DeWood MA, Heit J, Spores J, Eugster GS, Coulston D, Reising AH, et al. Significance of precordial ST segment depression in acute inferior transmural myocardial infarction: Assessment by coronary arteriography and ventriculography during the early hours (abstract). *Circulation* 1982; 66(Suppl II); 11-182.
53. O'Neill WM, Walton J, Golfer HT, Weiss R, Brymer J, Khaja F, et al. Anterior ST segment depression in inferior myocardial infarction: Angiographic and scintigraphic findings (abstract). *Circulation* 1982; 66(Suppl II); 11-182.
54. Ruddy TD, Yasuda T, Gold ILK, et al. Anterior ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction as a marker of greater inferior, apical, and posterolateral damage. *Am Heart J* 1986; 112: 1210-16.
55. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1989; 118: 138-44.