

Ventrikül Anevrizmalarının Tanısında EKG'deki ST Segment Yüksekliğinin Önemi

THE SIGNIFICANCE OF ST SEGMENT ELEVATION IN DIAGNOSIS OF VENTRICULAR ANEURYSMS

Dr.Berkten BERKALP, Prof.Dr.Derviş ORAL, Doç.Dr.Çetin EROL,
Doç.Dr.Kenan ÖMÜRLÜ, Prof.Dr.Ahmet SONEL

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD, ANKARA

ÖZET

Bu çalışmada koroner anjiyografi ile önemli koroner arter lezyonu saptanan 189 hastada, kontrast ventrikülografi ile belirlenen sol ventrikülün bölgesel duvar hareket bozuklukları ve EKG'deki sabit STsegmenti yüksekliği arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Q'lu miyokart infarktüsü ve sabit ST segment yüksekliği olgularında, dissinerji %98,8 ve bunun ileri formu olan anevrizma %69,6 oranlarında görülmüştür. Geniş infarkt alanları ve sol ön inen arter lezyonlarıyla anevrizma arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,001$). Böylece sol ventrikül anevrizmasında, EKG'deki ST segment yüksekliğinin invaziv olmayan bir tanı kriteri olarak önemi ortaya çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ventrikül anevrizması, Dissinerji, ST segmenti

T Klin Kardiyoloji 1991,4:229-235

Koroner kalp hastalığında, sol ventrikülde iskemik yeri duvar hareket bozuklukları meydana gelmektedir. Bunun ileri formu olarak kabul edilen ventrikül anevrizmaları miyokart infarktüsü (Mİ) geçiren hastalarda değişik sıklıklarda izlenmektedir. Kalp yetmezliği, ventriküler aritmi, rüptür, tedaviye dirençli angina, mural trombus, sistemik emboli gibi komplikasyonlar ventrikül anevrizmalı hastalarda prognozu olumsuz yönde etkilemektedir.

Geliş Tarihi: 4.3.1991

Kabul Tarihi: 10.6.1991

Yazışma Adresi: Dr.Berkten BERKALP
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji ABD, ANKARA

SUMMARY

In this study, 189 patients who had significant coronary artery disease by coronary angiography were evaluated and the relation between left ventricular dissinergy and persistent ST segment elevation in electrocardiogram was investigated.

In cases of Q wave myocardial infarctions and persistent ST segment elevation, dissinergy and its advanced form, aneurysm was seen 98,8% and 69,6% respectively. The significant relationship was found between large infarcts, left anterior descending artery lesions and aneurysm formation ($p<0,001$). We concluded that persistent ST segment elevation was a noninvasive diagnostic criteria of ventricular aneurysm.

Key words: Ventricular aneurysm, ST segment

Turk J Cardiol 1991,4:229-235

Sol ventrikül anevrizmaları telekardiyografi, anjiyografi, ekokardiyografi, cerrahi yöntemler ve postmortem olarak saptanabilir. Bunların sensitivite-leri farklı olduğundan anevrizma sıklığı %2-44 arasında değişmektedir (1-3).

Sol ventrikül duvar hareket bozuklukları ve elektrokardiyografi ilişkileri yakın zamanda birçok araştırmaya konu olmuştur. Akut Mİ'nün gelişiminden sonra devam eden ST segment yüksekliğinin ventrikül anevrizmasının göstergesi olduğu şeklindeki yorumlar çeşitli tartışmalara yol açmıştır (4-7). Koroner lezyonlara bağlı miyokart hasarını, dolayısıyla duvar hareket bozukluklarını E K G ile değerlendirmek mümkün olabilmektedir. Farklı tanı yön-

temleriyle saptanan anevrizma ve diğer duvar hareket bozuklukları ile EKG'deki Q dalgası, devanı eden ST segment yüksekliği ilişkileri henüz kesin bir sonuca bağlanamamıştır (6-10).

Bu iflişmada koroner arter hastalarında sol ventrikülogram ile duvar hareketlerinin değerlendirilmesi, ventrikül anevrizmalarının tanısında EKG'deki devamlı ST segment yüksekliğinin sensitivite ve spesifitesinin saptanması amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniğinde izlenen ve anjiyografik olarak koroner arter lezyonu saptanan 189 hasta, kontrast ventrikülografi ile belirlenen sol ventrikül duvar hareket bozuklukları ve EKG'deki ST segment yüksekliği yönünden incelendi.

Hastaların 167'si erkek, 22'si kadındı. Yaş sınırları 27-73, ortalama 51,8 idi. Hastalık süresi ise 1 ay-25 yıl arasında değişiyordu. Ortalama süre 4 yıldır.

Sol ventrikülografi 30° sağ ve 45° sol ön oblik pozisyonlarda çekildi. Sol ventrikülün sistol sonu ve diastol sonu endokardiyal görüntüleri ile kalitatif olarak segmental kontraksiyon değişiklikleri saptandı. Sol ventrikül duvarları, sağ ön oblik pozisyonda anterobazal, anterolateral, apikal, inferior, posterobazal ve sol ön oblik pozisyonda ise interventriküler septum, posterolateral, apikal/inferior segmentlerine ayrıldı. Her iki pozisyonda sol ventrikül duvar hareketleri Şekil 1'de gösterildiği gibi 7 segmentte incelendi (11).

Şekil 2'de gösterildiği gibi sol ventrikülün lokal kontraksiyon bozukluklarının tanısı aşağıdaki kriterlere göre yapıldı (12-14).

Akinezi, duvar seğmenimde sistolik hareket yokluğu.

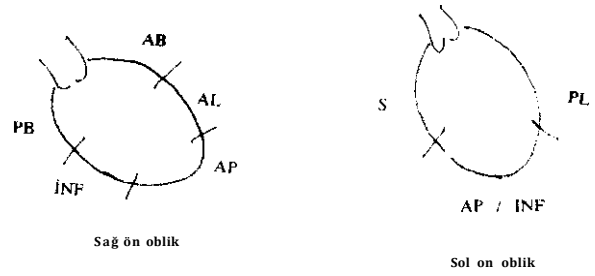
Hipokinezi, ilgili segmentin sistolde ventrikül kavitesine doğru hareketinde, yani sistolik kısalmasında (diastol sonu uzun ve kısa akslarda %15-30'un altında azalma) geri kalan etkilenmemiş alanlara göre azalma.

Diskinezi, paradoksal dışa doğru sistolik ekspansiyon. Bu segmentin sistol sonu görüntüsü, diastol sonu çapa kadar dışarı doğru uzanır.

Anevrizma, sistol ve diastolde devam eden ventrikül dışına doğru çıkıntı yapmış hareketsiz segment.

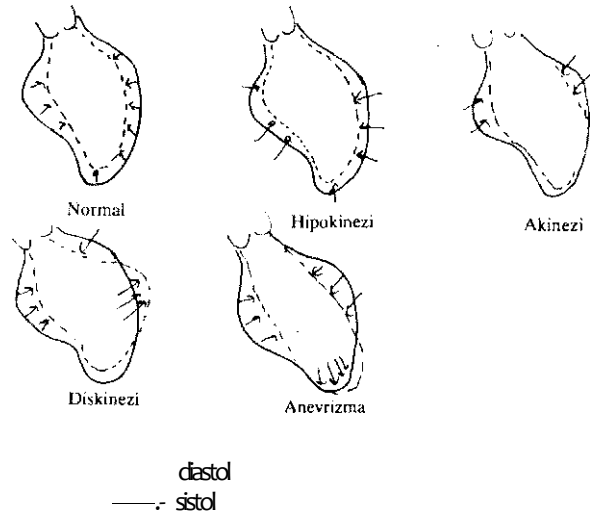
Normokinezi, normal sol ventrikül kontraksiyon örneği.

Segmental duvar hareket bozukluklarının tümü dissinerji terimi ile ifade edildi. Kombine dissinerji



Şekil 1 Ventrikülografide izlenen sol ventrikül duvar segmentleri:

(AB) Anterobazal (AL) Anterolateral (AP) Apikal (INF) inferior (PB) Posterobazal (S) Septum (PL) Posterolateral



Şekil 2 Lokalize sol ventrikül duvar hareket bozuklukları

olgularında dominant tip, dissinerji tipini belirledi (4).

Judkins tekniği ile yapılan koroner anjiyografide, sol ana koroner arterde %50, diğerlerinde %70'ten fazla darlık anlamlı kabul edildi.

Hastaların elektrokardiyogramları kateterizasyondan önce istirahat konumunda alındı. İnfarkt gösteren O dalgalarının varlığı, yokluğu ve normal EKG bulguları ile ST segment yüksekliği arasındaki ilişki değerlendirildi.

Kullanılan infarkt kriterleri: Anteroapikal Mİ = V2-V4'de QS veya Q > 0,04 sn, Anteroseptal Mİ = V1-V3'de QS veya Q > 0,04 sn, Anterolateral Mİ = Vs-V6'da ve D1-aVL'de Q > 0,04 sn. Anterior Mİ genel terimi anteroapikal, anteroseptal, anterolateral Mİ'lerini içine aldı. Inferior Mİ = D2, D3, aVP'de Q > 0,04 sn, Posterior Mİ = V1, V2'de R/S > 1. Inferior ve posterior Mİ'leri inferior Mİ olarak

alındı. Q'suz Mİ = Kronik ST veya T değişikliği. ST segmenti yüksekliği kriteri: Birden fazla derivasyonda, J noktasında TP segmentinin belirlediği izoelektrik hattın üstünde, > 1 mm konveks ST segment yüksekliği anlamlı kabul edildi. İstatistiksel değerlendirme Khi-kare testi ile yapıldı.

SONUÇLAR

Toplam 189 hastanın 167'si (%88,4) erkek, 22'si (%11,6) kadın idi. Ortalama yaş 51,8 olarak bulundu. Hastaların ve ventrikül anevrizması saptananların, ilk infarktüs gelişimi veya angina pectoris başlangıcı ile koroner anjiyografi yapıldığı zamana kadar geçen süreleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların yaklaşık yarısında hastalık süresi 1-5 yıldır. Bunları %20,6 oranıyla 1-5 ay grubundaki hastalar izliyordu. Anevrizma saptadığımız toplam 75 hastanın hastalık süreleri yukarıdaki oranlara yakındır, 43 (%57,4) anevrizmalı hastada süre 1-12 ay arasında bulundu.

EKG'de Q dalgası olan olgular, Q'suz Mİ ve normal EKG'li hastalarla dissinerji ve anevrizma yönünden karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulundu ($p < 0,001$ ve $p < 0,001$) (Tablo 2).

Tablo 1. Koroner Arter Hastalığı Olanlarda ve Anevrizma Olgularında Hastalık Süreleri

Süre	Koroner Arter Hastalan HS (%)	Anevrizma Olguları HS (%)
1-5 ay	39 (20,6)	21 (28)
6-11 ay	14 (7,4)	6 (8)
1-5 yıl	98 (51,9)	38 (50,7)
6-10 yıl	27 (14,3)	9 (12)
11-15 yıl	9 (4,8)	—
16-20 yıl	—	—
21-25 yıl	2 (1)	1 (1,3)
Toplam	189 (100)	75 (100)

HS: Hasta Sayısı

Tablo 2. Q'lu Mİ, Q'suz Mİ ve normal EKG'li olgularda dissinerji ve anevrizma.

	Q'lu Mİ ' HS %	Q'suz Mİ HS %	Normal EKG HS %
Dissinerji	118 (93,6)	29 (69)	11 (52,4)
Anevrizma	69 (58,5)	6 (20,7)	—
Normokinezi	8 (6,4)	13 (31)	10 (47,6)
Toplam	126 (100)	42 (100)	21 (100)

$\chi^2 = 30,696$ $p < 0,001$ $\chi^2 = 13,3$ $p < 0,001$

Çalışma grubumuzu oluşturan tüm hastaların 80'inde (%43,3) EKG'de patolojik Q dalgası ve ST segment yüksekliği bulundu. Büyük bir sıklıkla dissinerji saptanırken, anevrizmaların %69,6 oranıyla duvar hareket bozuklukları içinde ilk sırayı aldığı izlendi (Tablo 3).

Anevrizma gelişimi yönünden EKG'de patolojik Q dalgası ve birlikte ST segment yüksekliği olan olgular arasındaki ilişki, EKG'de patolojik Q ve ST segment yüksekliği yönünden anevrizma ve diskinezi olgularının karşılaştırılması Tablo 4'de gösterilmiştir.

Çalışmaya aldığımız koroner hastalarımızın 14'ünde (%7,4) EKG'de O'suz Mİ ve ST yüksekliği

Tablo 3. Patolojik Q ve ST segment yüksekliği olanlarda duvar hareketleri

	HS %	an	d	h	a
Dissinerji	55 (69,6)	+			
79 (98,8)	12 (15,2)		+		
	9 (11,4)			+	
	3 (3,8)				+

normokinezi

1 (1,2)

n = 80 (100)

an: anevrizma d: diskinezi h: hipokinezi a: akinezi

Tablo 4. Patolojik Q ve ST segment yüksekliği olanlarda anevrizma ve diskinezi yönünden karşılaştırma.

	Q'lu Mİ ve ST segment yüksekliği		
	(+)	(-)	HS
Anevrizma	55 (%73,3)	20 (%26,7)	75 (%100)
Diskinezi	12 (%38,7)	19 (%61,3)	31 (%100)
	11,307	p < 0,001	

Tablo 5. O'suz Mİ ve ST segment yüksekliği olanlarda duvar hareketleri.

	Dissinerji	Normokinezi	HS (%)
	10 (71,4)	4 (28,6)	14 (100)
an	2 (20)		
d	2 (20)		
h	6 (60)		
a			

vardı, %28,6 oranında normokinezi bulunurken, dissinerji saptananların %60'ında hipokinezi gözlemlendi (Tablo 5).

EKG'de patolojik Q ve ST segment yüksekliği olanlarda dissinerji %98,8 iken, Q'suz Mİ olgularında bu oran %71,4 bulundu ($p < 0,001$).

Anterior ve anterior-inferior Mİ'lerinde dissinerji 83 (%96,5) olguda saptanırken, Q'suz Mİ'lerinin 29(%69)'unda dissinerji, 13(%31)'inde normokinezi bulundu. Anterior ve anterior-inferior Mİ olgularında dissinerji ve anevrizma, inferior Mİ olgularına göre anlamlı artış göstermiştir ($p < 0,05$, $p < 0,001$) (Tablo 6).

Anterior, anteroinferior ve inferior Mİ'lerinde anevrizma gelişen vakalarda belirgin şekilde ST segment yüksekliği bulundu, inferior ve Q'suz Mİ'lerinde sık görülen duvar hareket bozukluğu ayrı ayrı 14 olguda (%40-48,2) hipokinezi idi.

Anevrizma olgularında tek ve çok damar lezyonu yönünden fark olmamakla beraber, sol ön inen arter tutulumunun %94,7 oranında görülmesi anlamlıdır. Diskinczilerde de sol ön inen arter lezyonu fazla bulunmuştur. Hipokinezi olgularında ise sıklıkla (%54,2) çok damar lezyonu saptanmıştır.

Tablo 6. İnfarkt lokalizasyonuna göre duvar hareketleri

	Anterior ve anterior-inferior	Inferior
Dissinerji	83 (%96,5)	35 (%87,5)
Anevrizma	$p < 0,001$ 61 (%73,5)	8 (%22,8)
Normokinezi	3 (%3,5)	5 (%12,5)
n	$p < 0,05$ 86(%100)	40 (%100)

Tablo 7. Dissinerji Tipleri ve Koroner Arter Lezyonlan

	n %	Tek damar %	İki damar %	Üç damar %
anevrizma	75 (100)	28 (37,4)	25 (33,3)	22 (29,3)
diskinezi	31 (100)	10 (32,3)	6 (19,4)	15 (48,3)
hipokinezi	48 (100)	6 (12,5)	16 (33,3)	26 (54,2)
akinezi	4(100)	1 (15)	2 (50)	1 (25)
$\chi^2 = 1,197$	$p > 0,05$			
	n	sol ön inen arter %	sirkumfleks arter %	sağ koroner arter %
anevrizma	75	71 (94,7)	38 (50,7)	35 (46,6)
diskinezi	31	25 (80,6)	20 (64,5)	22 (70,9)
hipokinezi	48	40 (83,3)	36 (75)	39 (81,2)
akinezi	4	2(50)	3(75)	3(75)

Akinezi olgularının azlığı nedeniyle bulgular anlamlı değildir (Tablo7).

Anevrizma ve diskinezi anterior [63(%84) ve 25 (%80,6)], hipokinezi anteroposterior [24 (%50)] bölgede fazla bulunmuştur.

Çalışmaya alınan 189 hastanın 94'ünde (%49,7) ST segment yüksekliği vardı. Bunların sadece 57'sinde (%60,6) anevrizma, 14'ünde (%14,9) diskinezi/i, 15'inde (%15,9) hipokinezi, 3'ünde (%3,3) akinezi, 5'inde (%5,3) normokinezi tesbit edildi. Sabit ST segment yüksekliği yönünden anevrizma ve diğer dissinerji tipleri arasında anlamlı farklılık belirlendi (Tablo 8)

TARTIŞMA

Koroner arter hastalarında EKG ile ventriküler dissinerji arasındaki ilişki birçok yazar tarafından araştırılmıştır (15-17). EKG'de transmural Mİ olan hastaların %95'inde bölgesel duvar hareket bozukluğu görülürken, bu oran EKG'de infarkt örneği göstermeyen koroner arter hastalarında %24 olarak bulunmuştur (17). Bazı araştırmacılar koroner popülasyonda dissinerji saptanan olgularda Q dalgasını %75 sensitif, %80 spesifik şekilde belirlemişlerdir (14).

Dissinerji ve patolojik Q dalgaları arasındaki ilişkiyi desteklemeyen çalışmalar da vardır (18,19). Yaygın transmural infarktüsün her zaman Q dalgalarıyla beraber bulunmadığı postmortem incelemelerle gösterilmiştir (20). Q dalgasının kaybolmasının dissinerji yönünden anlamı açık değildir. Geniş olmayan infarktlarda iyileşme sırasında görülen küçük skar alanını çevreleyen canlı kas dokusunun derecesi ile ilişkili olabilir (21,22).

Tablo 8. Sabit ST segment yüksekliği yönünden anevrizma ile diskinezi ve hipokinezi olgularının karşılaştırılması.

	ST segmenti yüksekliği		n%	
	(+)	(-)		
anevrizma	57(76)	18 (24)	75 (100)	
diskinezi	14 (45,2)	17 (54,8)	31(100)	p<0,01
hipokinezi	15(31,2)	33 (68,8)	48 (100)	p < 0,001

Çalışmamızda O'lu Mİ ile O'suz Mİ ve normal EKG arasında dissinerji yönünden anlamlı fark bulduk ($p < 0,001$). Normal EKG'li olgularda dissinerji oranını %52,4 şeklinde yüksek bulmamız damar lezyonlarının yaygınlık ve ciddiliğiyle açıklanabilir. Bu grubun %90,9'unda hipokinezi bulgumuz literatürle uyumludur (23). Bu oranın yüksek olması belkide vaka sayımızın az olmasındandır.

Q'lu ve Cj'suz Mİ olgularımız arasında anevrizma gelişimi yönünden anlamlı fark gözledik. Q'lu Mİ olan hastalarımızın %58,5'inde anevrizma saptadık, Q'suz Mİ olgularımızda ise en sık görülen duvar hareket bozukluğu %48,3 oranı ile hipokinezi idi.

Q'lu Mİ'nde dissinerji ve bunun ileri formu olan anevrizmanın sıklıkla görüldüğü ve Q'lu Mİ örneği yoksa, gelişen dissinerjilerde hipokinezinin ön planda olduğu şeklindeki yorumumuz literatürde desteklenmektedir (17).

Dissinerji ve tipi ile Mİ'nün lokalizasyonu arasında bağımlılık vardır. Anterior Q dalgaları, inferior Q dalgalarına göre genellikle çok ciddi derecede dissinerji ile birlikte (24). EKG'de infarkt lokalizasyonu ile anormal bölgesel kontraksiyonun tipi arasında bağımlılık olduğunu iddia eden araştırmacılar, diskinezi veya akinezinin çoğunlukla anterior Mİ'nde (%80), hipokinezinin inferior Mİ'nde (%64) geliştiğini ileri sürmüşlerdir (17).

Çalışmaya aldığımız anterior Mİ ve anterior duvarı da içeren kombine infarkt olguları inferior Mİ olgularıyla karşılaştırıldığında dissinerji ve anevrizma anlamlı olarak fazla bulundu ($p < 0,05$ ve $p < 0,001$). Inferior Mİ'nde %40 oranında hipokinezi saptandı. Bu bulgular ışığında, geniş infarkt alanlarında duvar hareket bozukluğu ve anevrizma sıklıkla görülmektedir. Bazı araştırmacıların anevrizmalar üzerinde yaptıkları nekropsi çalışmalarında da bu görüş desteklenmiştir (7).

Koroner kalp hastalarında ventrikül duvar hareket bozuklukları ile koroner arter lezyonlarının derecesi arasında ilişki olduğu bilinen bir gerçektir.

İnfarktın yaşı, yeri, yayıhımı, infarkt çevresindeki dokunun kanlanması, kollatralerin varlığı kontraktileteyi etkilemektedir (15,16,25,26). Diskinezi ve anevrizma gibi majör dissinerjilerde anterior kas kitlesinin tutulumu sık görülmektedir (15). Tek damar hastalığı olanlarda duvar hareketinde düzelme, sirkumfleks ve sağ koroner artere göre sol ön inen arter lezyonlarında daha azdır. Risk altındaki miyokart dokusunun genişliği ve kollatral dolaşımın farklı özelliği bu sonuçları ortaya çıkarmaktadır. Ayrıca çok damar hastalığı olanlarda da kollatral damarların etkisiyle tek damar hastalığına göre daha sık dissinerji görülmekte, duvar hareketlerinde ise düzelme olmamaktadır (27). Bazı araştırmacılar (1,7,9,28-30) anevrizma olgularında tüm koroner arterlerde lezyon bulunduğunu vurgularken, diğerleride (31-33) çoğunlukla tek damar lezyonu olduğunu savunmuşlardır. Anterior Mİ'nden sonra kollatral dolaşımın gelişmemiş olduğu sol ön inen arter lezyonlarında sol ventrikül anevrizması sık bulunmuş, sol ön inen arterin açık ve kollatral dolaşımın iyi olduğu çok damar lezyonlarında nadiren anevrizmaya rastlanmıştır (31).

Çalışmamızda tek damar ve çok damar lezyonu yönünden anevrizma ve diğer dissinerji tipleri arasında bir fark belirleyemeyizken ($p > 0,05$), anevrizmada sol ön inen arter lezyonlarını anlamlı olarak ($p < 0,01$) sık bulduk.

Literatürde anevrizma gelişimi için gerekli süre konusunda farklı bilgiler vardır. İki-dört hafta, 6-12 ay gibi değişik zamanlar bildirilmiştir (1,12,29,33-37). Anevrizma olgularımızda hastalık süresi minimum 4 hafta idi.

EKG'de ST segment değişikliğinin değerlendirilmesi dissinerjinin tipi hakkında bilgi verebilir. Q'lu Mİ olgularında EKG'de devamlı ST segment yüksekliği ve T negatifliğinin diskineziyi ifade ettiği ileri sürülmüştür. Ayrıca ST segment yüksekliği ve T negatifliğinin olmadığı infarktarda da bazen diskinezi, genellikle hipokinezi bulunmuştur (17).

Patolojik Q ve devamlı ST segment yüksekliği olan hasta grubumuzu Q'suz Mİ ve ST segment yüksekliği olanlarla karşılaştırdığımızda dissinerji ve anevrizma yönünden anlamlı bir fark bulduk ($p < 0,001$). Bu sonuç literatürle uyumludur (36).

Koroner popülasyonunda, normokinezi olgularında devamlı ST segment yüksekliğinin %3 bulunması, bu EKG özelliğinin ileri dissinerji formları için spesifik olduğunu gösterir (36). Bizim çalışmamızda da ST segment yüksekliği olanlarda %5,3 oranında normokinezi bulundu.

Literatürde anterior Mİ'nde %60, inferior Mİ'nde %5 oranında devam eden ST segment yüksekliği bildirilmiş ve bu ventrikül anevrizması lehine değerlendirilmiştir (36). Çalışmamızda ise anterior Mİ'lerinin %87,1'inde, inferior Mİ'lerinin %31,4'ünde devamlı ST segment yüksekliği bulduk. Bunların içinde anterior Mİ'nde %62,9 ve inferior Mİ'nde %14,3 oranlarında anevrizma saptadık.

Anevrizma tanısında farklı yöntemlerin kullanıldığı değişik çalışmalarda anevrizmaların %65'inde sürekli ST segmenti yüksekliği bulunmuştur (1,6,7,29,32,36,38-41). Sensitivite %21-97 arasında değişmektedir. Anevrizmalı hasta serilerinde devamlı ST segment yüksekliği sıklığı, kullanılan yöntem, anevrizma tanı kriterleri, ST segment yüksekliği ölçümleri gibi nedenlerle değişmekte, %1-85 oranında bildirilmektedir (7,32,42,43). Birçok araştırıcı anjiyografi ve nekropsi çalışmalarında, anevrizmada lipik EKG bulgusunun olmadığı sonucuna varmışlardır (1,2,18,29,34,42,44).

Bir grubu araştırıcı ise anevrizmadan çok diskordant duvar hareket bozukluğunda ST segment yüksekliğinin devam ettiğini ileri sürmüştür (12). Ventrikül miyokardının paradoksal hareketi sürekli injuri akımlarına sebep olmakta ve ST segment yüksekliğinden sorumlu olmaktadır. İzoelektrik ST segmenti olanlarda hemen daima akinezi veya ciddi hipokinezi saptanmıştır (12). Geniş infarkt alanlarında her lip dissinerji görülebilmekle beraber bu olasılık diskinezi için daha fazladır (12,38,45,46). Devamlı ST segmenti yüksekliğinin, izoelektrik ST segmenti olanlara göre daha düşük çekisyon fraksiyonu ile birlikte bulunması ve %87 oranında sol ventrikül disfonksiyonunun görülmesi anlamlıdır (37,47).

ST segment yüksekliğinin diskinezi için sensitif ve spesifik olmadığını vurgulayan çalışmalarda vardır (14). Yaygın hipokinezi ve akinezide %40-50 oranında devamlı ST segmenti yüksekliği saptayan bu araştırmacılar, ST segment yüksekliğinin dissinerjinin ileri formlarında olabileceğini, fakat tip tayininde yararlı olmadığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda, dissinerji vakaları içinde anevrizma ile ST segment yüksekliği arasında anlamlı bağımlılık belirledik ($p < 0,001$).

Devamlı ST segment yüksekliği Mİ için karakteristik QRS değişikliği ile beraber en azından sol ventrikül anevrizmasını düşündürebilecek bir bulgudur. Bu durum duvarda yaygın hasar varsa, komplikasyonsuz büyük miyokard skarları ile birlikte de bulunabilir. Anevrizma da zaten böyle alanlarda gelişmeye eğilimlidir (48).

Anterior veya anterior duvarı içine alan kombineli infarktlarda anevrizma ve devamlı ST segment yüksekliğini sık bulmamız, geniş infarkt alanlarında ventrikül fonksiyonlarındaki depresyon ile ilgili olarak ST segment yüksekliğinin gelişebileceği düşüncesini desteklemektedir (36,49).

KAYNAKLAR

1. Dubnov MU, Burchell IIB, Tilus JL: Postinfarction ventricular aneurysm. *Am Heart J* 1965;70:753-59.
2. Schlichter J, Illicerscin IIK, Katz LN: Aneurysm of the heart: A correlative study of 102 proved cases. *Medicine* 1954; 33:43-86.
3. Yoshimasa Y, Yamashita T: Komatsu H, Koyama N, Ito N, Kamegai T: Study of left ventricular function and myocardial viability in patients with left ventricular aneurysm developed after myocardial infarction. *Jpn Heart J* 1985; 26:1:53-68.
4. Berman B, Mc Guire J: Cardiac aneurysm. *Am J Med* 1950; 8:480-86.
5. Bures AR, Karr RM, Iscri IT: Reliability of the electrocardiographic signs of ventricular aneurysm. *Circulation* 1972; 46(Suppl II): 11-135.
6. Gorlin R, Klein MD, Sullivan JM: Prospective correlative study of ventricular aneurysm. *Am J Med* 1967;42:512-31.
7. Cabin H, Roberts WG: True left ventricular aneurysm and healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1980; 46:754-63.
8. Cohen M, Packer M, Gorlin R: Indications for left ventricular aneurysmectomy. *Circulation* 1983; 67:717-22.
9. Faxon DP, Ryan T.I, Davis KB, Mc Cabe CII, Myers W, Lesperance J, Shaw R, Long TGI.: Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the coronary artery surgery study (CASS). *Am J Cardiol* 1982;50:157-64.
10. Froelich RT, Falsetti III, Doty DB, Marcus ML: Prospective study of surgery for left ventricular aneurysm. *Am J Cardiol* 1980;45:923-31.
11. Freeman AP, Giles RW, Walsh WF, Fisher R, Murray PC, Wilchen DL: Regional left ventricular wall motion assessment: Comparison of two dimensional echocardiography and radionuclide angiography with contrast angiography in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 56:8-12.
12. Arvan ST, Varat MA: Persistent ST segment elevation and left ventricular wall abnormalities: A 2-dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1984; 53:1542-46.
13. Herman MV, Heinle RA: Klein MD; Gorlin R: Localized disorders in myocardial contraction. *N Engl J Med* 1967; 277:222-32.
14. Raskoff W, Smith GL: Sensitivity and specificity of electrocardiographic diagnosis of ventricular motion disorders. *Chest* 1976; 69(2): 148-53.
15. Illefant RII, Kemp IIG, Gorlin R: Coronary atherosclerosis, coronary collaterals and their relation to cardiac function. *Ann Intern Med* 1970; 73:189-93.

16. Hovard PF, Benchimol A, Desser KB, Reich FD, Graves C: Correlation of electrocardiogram and vectorcardiogram with coronary occlusion and myocardial contraction abnormality. *Am J Cardiol* 1976, 38(4):582-86.
17. Miller RR Amsterdam EA, Bogren H, Massumi RA, Zelis R, Mason DT: Electrocardiographic and cineangiography correlation in assesment of the location, nature and extent of abnormal left ventricular segmental contraction in coronary artery disease. *Circulation* 1974,49:447-57.
18. Cheng TO: Incidence of ventricular aneurysm in coronary artery disease - an angiographic appraisal. *Am J Med* 1971, 50:340-55.
19. Horan LG, Flowers NC, Johnson JC: Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation* 1971,43:428-36.
20. Abbot JA, Scheinman MM: nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction: Clinical and anatomic correlations. *Am J Med* 1973, 55:608-13.
21. Kalbfleisch JM, Shadaksharappa KS, Conrad IX, et al: Disappearance of the Q deflection following myocardial infarction. *Am Heart J* 1968, 76:193-98.
22. Pappas MP: Disappearance of pathological Q waves after cardiac infarction. *Br Heart J* 1958, 20:123-28.
23. Bodenheimer MM, Banka VS, Helfant RII: Q waves and ventricular asynergy: Predictive value and hemodynamic significance of anatomic localization. *Am J Cardiol* 1975, 35:615-18.
24. Jaarsma W, Visser CA, Van Eenige M.I, Ross JP: Left ventricular wall motion with and without Q wave disappearance after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987, 59:516-18.
25. Bodenheimer MM, Banka VS, Trout RG, Pasdar II, Helfant RII: Correlations of pathological Q waves on the standard electrocardiogram and the epicardial electrocardiogram of the human heart. *Circulation* 1976, 54:213-18.
26. R-raud M, Rocha P, Boschat J, Farcot RI, Bardet J, Bourdarias JP: Regional left ventricular function assessed by contrast angiography in acute myocardial infarction. *Circulation* 1979, 60:130-39.
27. Tamaki N, Yasuda T, Uinbach RC, Gold HK, Mc Kusick KA, Strauss HW: Spontaneous changes in regional wall motion abnormalities in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986,58:406-10.
28. Brawley RK, SchaffH, Stevens R, Ducci II, Gott VL, Donahoo JS: Influence of coronary artery anomaly on survival following resection of left ventricular aneurysms and chronic infarcts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977, 73:120-28.
29. Daviss R, Ebert P: Ventricular aneurysm: A clinical pathologic correlation. *Am J Cardiol* 1972, 29:1-6.
30. Jones EL, Craver JM, Hurst JW, et al: Influence of left ventricular aneurysm on survival following the coronary bypass operation. *Ann Surg* 1984,193:733-42.
31. Forman MB, Collins HW, Kopelman HA; Vaughn WK, Perry JM, Virmani R, Friesinger GC: Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: A clinical and angiographic study. *JACC* 1986, 8, 6: 1256-62.
32. Lctac B, Leroux G, Cribier A, Soyer R: Large ventricular aneurysm occurring after myocardial infarction. *Br Heart J* 1978, 40:516-22.
33. Rogers W.I, Oberman A, Kouchoukos NT: Left ventricular aneurysmectomy in patients with single vs multivessel coronary artery disease. *Circulation* 1978, 58(Suppl I): 1-50-56.
34. Groden BM, James WB: Significance of persistent R-ST elevation after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1969,31:34-36.
35. Lindsay J, Talesnick BS, Dewey RC, Nolan NG: Relation of ST segment elevation after healing of acute myocardial infarction to the presence of left ventricular aneurysm. *Am J Cardiol* 1984,54:84-86.
36. Mills RM, Young E, Gorlin R, Lcsch M: Natural history of ST segment elevation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975,35:609-14.
37. Lystash JC, Gibson RS: The natural history of ST elevation following uncomplicated anterior MI. *JACC* 1987, 9:173A.
38. Cokkinos DV, Ilalman GL, Cooley DA; Zamalloa O, Ixahman RD: Left ventricular aneurysm. Analysis of electrocardiographic features and postresction changes. *Am Heart J* 1971,82:2:149-57.
39. Ford RV, Levine IID: The electrocardiographic clue to ventricular aneurysm. *Ann Intern Med* 1951, 34:998-1016.
40. Grondin P, Kretz JG, Bical O: Natural history of saccular aneurysm of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979,77:57-63.
41. Steven RA: Electrocardiographic findings in cardiac aneurysm. *Ann Intern Med* 1951, 34:747-58.
42. Abrams DL, Edcliff A, Luria MIL, Miller A: Ventricular aneurysm. A reappraisal based on a study of sixty-five consecutive autopsied cases. *Circulation* 1963, 27:164-69.
43. (iraber JD, Oakley CM, Pickering BN: Ventricular aneurysm, an appraisal of diagnosis and surgical treatment. *Br Heart J* 1972,34:830-38.
44. Arkin BM, Ilucter DC, Ryan IT: Predictive value of electrocardiographic patterns in localizing left ventricular asynergy in coronary heart disease. *Am Heart J* 1979, 97:453-59.
45. Chanine RA, Raizner AE, Ishimori T: The clinical significance of exercise induced ST segment elevation. *Circulation* 1976,54:209-13.
46. Waters DD, Chaltman BR, Bourassa MG, Tubau JF: Clinical and angiographic correlates of exercise induced ST segment elevation increased detection with multipl ECG leads. *Circulation* 1980,61:286-96.
47. Diamond TH, Steingo L., Davidoff R: Persistent ST segment elevation in patients with anterior myocardial infarction. Evaluation by exercise, electrocardiography, echocardiography, and holter monitoring. *South Africa Med J* 1985, 68:94-97.
48. Moyer JB, Hiller GI: Cardiac aneurysm. Clinical and electrocardiographic analysis. *Am Heart J* 1951,41:340-58.
49. Lindsay J, Talesnick BS, Dewey RC, Nolan NG: The electrocardiogram as an index of left ventricular function in coronary heart disease. *Chest* 1983, 84:5, 577-80.