

Akut Inferior Miyokard Infarktüsünde Resiprokal Değişikliğin Araştırılması ve Prekordial ST Segment Çökmesinin Önemi

INVESTIGATION OF RECIPROCAL CHANGES IN ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION AND SIGNIFICANCE OF PRECORDIAL ST DEPRESSION

Fehmi MERCANOĞLU*, Altan ONAT**

* Uz.Dr.İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD,

** Prof.Dr.İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD, İSTANBUL

ÖZET

Akut inferior miyokard infarktüsünde görülen prekordial ST segment çökmesinin önemini araştırmak amacıyla akut inferior miyokard infarktüsülü 91 hasta (69 erkek, 22 kadın; yaş ortalaması 58.3±10 yıl) elektrokardiyografik analiz, kreatin fosfokinaz (CPK) enzim değerleri ve erken komplikasyonlar açısından incelendi. Yirmibeş hasta prekordial ST segment çökmesi göstermezken (grup A); 66 hastada prekordial ST segment çökmesi görüldü (grup B+C). Prekordial ST segment depresyonu gösteren hastalar da kendi aralarında ST çökmesinin ilk 36 saatte kaybolması (38 hasta, grup B) ve ilk 36 saatten sonra da sebat etmesine (28 hasta, grup C) göre gruplandırıldılar. Prekordial ST depresyonu gösteren hasta grubunda (grup B+C), prekordial ST depresyonu göstermeyen gruba göre inferior derivasyonlardaki ST segment yükselmesi skoru daha fazla idi (sırasıyla 6.67±3.91 ve 4.24±3.18, p<0.01). Grup A, B ve C'nin ortalama CPK enzim değerleri sırasıyla 302.5±257.3 U/L, 389.9±349.9 U/L ve 507.9±479.7 U/L bulundu. Grup C'nin ortalama CPK enzim düzeyi, grup A'ninkinden anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05). Hastanedeki yatış süresi içinde değerlendirilen erken komplikasyonlardan ventriküler taşiaritmiler, AV bloklar ve infarktüs sonrası anginanın (post-MI) grup B+C'de görülme oranları (sırasıyla %30, %36 ve %28.6) grup A'ya göre (sırasıyla %8, %12 ve %12) anlamlı olarak daha fazla bulundu (her üç komplikasyon için p<0.05). Grup C'de ise ciddi AV blokların grup B'ye göre daha çok olduğu tesbit edildi (sırasıyla %28.5 ve %10, p<0.05). Vaka popülasyonunun tamamında gerçekleştirilen elektrokardiyografik analizde, inferior derivasyonlardaki maksimal ST segment yükselmesi ile maksimal prekordial ST segment çökmesi arasında zayıf (r=0.46), fakat inferior ST yükselmesi ile aVL derivasyonundaki ST çökmesi arasında kuvvetli (r=0.82) korelasyon katsayıları bulundu.

Bu bulgularla, akut inferior miyokard infarktüsünde resiprokal ST segment çökmesinin muhtemelen aVL derivasyonunda gerçekleştiği; prekordial ST segment çökmesinin ise resiprokal değişiklikten çok, daha farklı mekanizmalara bağlı olabileceği sonucuna varıldı. Ayrıca prekordial ST segment çök-

SUMMARY

Ninety one patients (69 men and 22 women, mean age: 58.3±10 years) with acute inferior myocardial infarction were evaluated with electrocardiographic analysis, CPK enzyme values and early complications to search the significance of the precordial ST segment depression. There was precordial ST depression in 66 patients (group B+C) and not in 25 ones (group A). Patients with precordial ST depression were divided to two groups again according to resolution of ST depression in a time of first 36 hours (38 patients, group B) or lasting more than this duration (28 patients, group C). Inferior ST elevation score was significantly higher in group B+C than group A (respectively 6.67±3.91 and 4.24±3.18, p<0.01). Mean CPK enzyme values of group A, group B and group C were 302.5±257.3 U/L, 389.9±349.9 U/L and 507.9±479.7 U/L respectively. Mean CPK value of group C was significantly higher than those of group A (p<0.05). The rates of ventricular arrhythmias, AV blocks and post-infarction angina in group B+C (30%, 36% and 28.6% respectively) were statistically more than those of group A (8%, 12% and 12% respectively; p<0.05 for each complication). Severe AV blocks were occurred higher rate in group C than those of group B (28.5% and 10% respectively, p<0.05). In electrocardiographic analysis of all patients, it was found that correlation between the magnitude of maximal inferior ST segment elevation and magnitude of maximal precordial ST segment depression was weak (r:0.46), but correlation between the magnitude of maximal inferior ST segment elevation and the magnitude of ST segment depression in lead aVL was significantly high (r:0.82).

It was concluded that reciprocal ST segment depression of acute inferior myocardial infarction occurred in lead aVL; conversely precordial ST depression in acute inferior myocardial infarction might probably related to different mechanisms rather than reciprocal phenomena. In addition, it was seen that patients with acute inferior myocardial infarction together with precordial

Geliş Tarihi: 27.10.1996

Yazışma Adresi: Dr.Fehmi MERCANOĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD,
Çapa, İSTANBUL

Akut inferior miyokard infarktüslerinin %50'sinden fazlasında prekordial ST segment çökmesi görülmektedir (1,2). Prekordial ST segment çökmesi, önceleri inferior miyokard infarktüsünün resiprokal değişikliklerini yansıtan masum bir elektriksel fenomen olarak düşünülmüş

meşinin eşlik ettiği akut infehor miyokard infarktüsülü hastaların, bu değişikliğin görülmediği hastalara göre erken dönemde daha riskli bir alt grup teşkil ettiği ve prekordial ST segment çökmesinin 36 saat sonra da sebat etmesi halinde bu riskin biraz daha artabileceği görüldü.

Anahtar Kelimeler: Akut inferior miyokard infarktüsü,
Resiprokal EKG değişikliği,
Prekordial ST depresyonu

T Klin Kardiyoloji 1996, 9:202-208

(3,4); ancak daha sonra yapılan çalışmalar (5-9), bu değişikliğin daha farklı mekanizmalarla meydana gelebileceğini göstermiştir. Bu çalışmalarda araştırmacılar, inferior miyokard infarktüsüne eşlik eden prekordial ST segment çökmesinin, infarkt alanının uzağındaki iskemi (6,10), daha yaygın infarktüs alanı (8,9), infarktüse bağlı olarak gelişen perikardit (7) gibi faktörlerle ilişkili olabileceğini ortaya koymuşlardır. Bununla birlikte, resiprokal fenomeni destekleyen ve prekordial ST çökmesinin ilave bir iskemi ve/veya daha yaygın infarktüsü göstermediğini bildiren yayınlar da mevcuttur (11,12). Dolayısıyla ilgili konunun tam olarak açıklığa kavuşturulduğunu söylemek mümkün değildir. Prekordial ST segment çökmesinin gerçek sebebi ile birlikte inferior infarktüsün resiprokal değişikliklerini hangi derivasyonların temsil ettiği, cevap bekleyen sorular arasındadır. Konuyla ilgili çok sayıda anjiyografik ve sintigrafik araştırmalar bulunmasına rağmen, yanısıra elektrokardiyografik analiz de gerçekleştirildiği çalışma oldukça azdır (4,13,14).

Çalışmanın amacı, akut inferior miyokard infarktüsünde görülen prekordial ST segment çökmesini, nispeten geniş bir hasta grubunda erken dönem komplikasyonlar ve zirve CPK enzim değerleri ile incelemek ve ayrıntılı elektrokardiyografik analiz ile bu hastalarda gerçek resiprokal değişikliği yansıtan derivasyon ve/veya derivasyonlar bulmaktır. Ayrıca -daha önceki çalışmalarda üzerinde durulmayan- prekordial ST çökmesinin sebat edip etmemesine göre de hastalar değerlendirilmiş ve bu alt grupların en azından infarktüs sonrası erken dönemde daha riskli bir alt grup teşkil edip etmediği araştırılmıştır.

HASTALAR VE METOD

Çalışma grubunu İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'ne müracaat eden akut inferior miyokard infarktüsülü hastalardan çalışma kriterlerine uyanlar oluşturmuştur. Akut inferior miyokard infarktüsü kriteri olarak, yarım saatten uzun süren tipik göğüs ağrısı, Dil, Dili ve aVF derivasyonlarından en az ikisinde ST yükselmesi ve patolojik O dalgasının gelişmesi ile kardiyak enzimlerde yükselme -her üçünün de birlikte bulunması- kabul edildi. Göğüs ağrısının başlamasından itibaren ilk 8 saatten geç müracaat edenler, daha önce miyokard infarktüsü geçirenler ile koroner arter cerrahisi ve/veya koroner anjiyoplasti uygulanan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca prekordial derivasyonlarda ST-T değişikliğine yol açabilecek dal bloku ve sol ventrikül hipertrofisi EKG örnek-

ST depression had higher risk at least early period compared to those without precordial ST depression and in condition of lasting of this electrocardiographic variation more than first 36 hours, risk of early period was increased slightly.

Key Words: Acute inferior myocardial infarction,
Reciprocal EKG change,
Precordial ST depression

T Klin J Cardiology 1996, 9:202-208

leri gösteren hastalar ile dijitalis almakta olanlar çalışmaya alınmadı. Bu kriterlere uyan 91 hasta (69 erkek, 22 kadın; yaş ortalaması 58.3±10 yıl) prekordial ST çökmesi olup olmamasına göre önce iki gruba ayrıldı. Prekordial ST çökmesi kriteri olarak, altı prekordial derivasyondan en az ikisinde 1 mm veya daha fazla düz veya "dovnsloping" tarzda ST segment çökmesi kabul edildi. Buna göre, 91 akut inferior miyokard infarktüsülü hastanın 66'sı (grup B+C) prekordial ST çökmesi gösteriyordu; 25 hastada (grup A) ise bu değişiklik yoktu. Prekordial ST çökmesi olan hastalar, prekordial ST çökmesi infarktüsünün ilk 36 saat içerisinde kaybolanlar (grup B, 38 hasta) ve 36 saatten sonra da sebat edenler (grup C, 28 hasta) olmak üzere kendi içinde iki gruba ayrıldı.

Inferior derivasyonlardaki toplam ve maksimum ST segment yükselmesi (sırasıyla T-ST_{1,2,3}Y ve M-ST_{1,2,3}Y), prekordial derivasyonlardaki toplam ve maksimum ST segment çökmesi (sırasıyla T-ST_{1,2,3}Ç ve M-ST_{1,2,3}Ç) her vaka için ayrı ayrı ölçülerek kaydedildi. Ayrıca ST yükselmesi gösteren inferior derivasyon sayısı (D-ST_{1,2,3}fY) ve ST çökmesi gösteren prekordial derivasyon sayısı (D-ST_{1,2,3}Ç) belirlendi. Inferior derivasyonlarla ilgili ST yükselmesi skoru (S-ST_{1,2,3}fY) ve prekordial derivasyonlarla ilgili ST çökmesi skoru (S-ST_{1,2,3}Ç) her hasta için aşağıdaki formüllerden hesaplandı:

$$S-ST_{1,2,3}Y=(M-ST_{1,2,3}Y) \times (D-ST_{1,2,3}Y)$$

$$S-ST_{1,2,3}\text{Ç}=(M-ST_{1,2,3}\text{Ç}) \times (D-ST_{1,2,3}\text{Ç})$$

Ayrıca D_I ve aVL derivasyonlarında ST segment çökmesi olup olmadığı ve varsa kaç mm çıktığı kaydedildi.

Hastanede yatış süresi içinde aşağıdaki erken komplikasyonlar değerlendirildi:

1. Sol ventrikül yetersizliği

a) Aşkar sol kalp yetersizliği (akciğer ödemi veya ortopne ile birlikte 3.ses, akciğer bazallerinde krepitan railer ve kardiyomegaliden birinin olması)

b) Kardiyojenik şok

2. Ventriküler taşiaritmiler

a) Ventrikül taşikardisi ("sustained" veya "non-sustained")

b) Ventrikül fibrilasyonu

3. Supraventriküler aritmiler

Tablo 1. Akut inferior miyokard infarktüsülü 91 hastanın gruplara göre klinik özellikleri

	Grup A	Grup B	Grup C
Hasta sayısı	25	38	28
Yaş ortalaması	54.8±10	58.6±10	61.6±8
Erkek/Kadın	20/5	31/7	18/10
Daha önceki İKH			
Stabil AP	11 (%44)	10 (%26)	14 (%50)
"Unstable"	3 (%12)	12 (%31)	5 (%18)
Ortalama risk faktörü adedi	3.28	3.23	3.25

Tablo 2. Prekordial ST çökmesi göstermeyen (grup A) ve gösteren (grup B+C) akut inferior miyokard infarktüsülü hasta gruplarına ait elektrokardiyografik parametrelerin karşılaştırılması

	Grup A (25 hasta)	Grup B+C (66 hasta)	P
D-ST _n fY	2.72±0.45	2.78±0.41	AD
M-SönfY (mV)	1.52±1.0	2.42±1.47	<0.01
S-SunfY	4.24±3.18	6.67±3.91	<0.01
H-ST _{SVL} Ç	23 (%92)	64 (%97)	AD
ST _{vt} Ç (mV)	1.20±0.69	1.71±0.91	<0.01
H-ST _v Ç	7 (%28)	54 (%82)	<0.001
ST _{Dİ} Ç (mV)	0.34±0.59	0.96±0.60	<0.001

Kısaltmalar: D-ST_nfY: İnförör bölgede ST segment yükselmesi gösteren derivasyon sayısı, M-ST_nfY: inferior derivasyonlardaki maksimum ST segment yükselmesi, S-ST_nfY: İnförör derivasyonlardaki ST yükselmesi skoru, H-ST_{SVL}Ç: aVL derivasyonunda ST yüksekliği gösteren hasta sayısı, ST_{vt}Ç: aVL derivasyonundaki ST yüksekliği, H-ST_vÇ: Dİ derivasyonunda ST yüksekliği gösteren hasta sayısı, ST_{Dİ}Ç: Dİ derivasyonundaki ST yüksekliği, AD: Anlamli değil.

Tablo 3. Grup B ve grup C'ye ait elektrokardiyografik parametrelerin karşılaştırılması

	Grup B (38 hasta)	Grup C (28 hasta)	p
D-ST _n fY	2.84±0.36	2.71±0.46	AD
M-ST _{lin} fY (mV)	2.35±1.03	2.51±1.93	AD
S-ST _n fY	6.84±3.31	7.16±6.03	AD
D-ST _p Ç	3.94±1.31	4.50±0.88	<0.05
M-ST _v Ç (mV)	2.03±0.91	2.71±1.69	<0.05
S-ST _p Ç	8.82±6.30	12.33±7.91	<0.05
H-ST _{SVL} Ç	36 (%95)	28 (%100)	AD
ST _v Ç (mV)	1.68±0.80	1.76±1.05	AD
H-ST _v Ç	29 (%76)	25 (%89)	AD
ST _{Dİ} Ç (mV)	0.92±0.67	1.03±0.50	AD

Kısaltmalar: Tablo 2'deki kısaltmalara ilaveten: D-ST_vÇ: Prekordial bölgede ST segment çökmesi gösteren derivasyon sayısı, M-ST_kÇ: Prekordial derivasyonlardaki maksimum ST segment çökmesi, S-ST_vÇ: Prekordial derivasyonlardaki ST çökmesi skoru, AD: Anlamli değil

a) Atrium fibrilasyonu

b) Atrial "flutter"

c) Atrioventriküler (AV) kavşak taşikardisi

4. Atrioventriküler bloklar

a) Hafif derecede AV bloklar: 1. ve 2. derecede Mobitz tip I AV bloklar

b) Ciddi AV bloklar: 2.derecede Mobitz tip II ve 3. derecede AV bloklar

5. Miyokard infarktüsü sonrası (post-MI) angina

6. Ölüm

istatistiksel değerlendirme: Veriler+standart sapma ile ifade edildi. Gruplara ait veri ortalamalarının birbiriyile karşılaştırılması için "student t" testi kullanıldı. Grup oranları "chi-square" testi kullanılarak karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişki "Pearson" korrelasyon katsayısı belirlenerek araştırıldı, "p" değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Akut inferior miyokard infarktüsülü 91 hastadan 66'sında (%72) prekordial derivasyonlarda ST segment çökmesi mevcuttu. Prekordial ST çökmesi gösteren hastaların 38'inde (grup B) ST çökmesi infarktüsün ilk 36 saati içinde kaybolurken, 28 hastada (grup C) bu değişikliğin 36 saatten sonra da sebat ettiği görüldü. Gruplar arasında yaş, infarktüs öncesi iskemik kalp hastalığı varlığı ve ortalama risk faktörü sayısı bakımlarından anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1). Grup C'de erkek hasta sayısı grup B'ye göre anlamlı olarak daha az idi (sırasıyla %64 ve %81, p<0.05). Seksenyedi hastada (%95) aVL derivasyonunda, 61 hastada (%67) ise Dİ derivasyonunda ST çökmesi vardı.

Elektrokardiyografik analiz: ST segment yükselmesi gösteren inferior derivasyon sayısı her üç grupta da farklılık göstermemekteydi. Prekordial ST çökmesi gösteren grupta (grup B+C), inferior derivasyonlardaki maksimum ST yüksekliği ve inferior ST yükselme skoru prekordial ST çökmesi göstermeyen gruba (grup A) göre daha fazla bulundu (sırasıyla 2.42±1.47 mV ve 1.52±1, p<0.01; 6.67±3.91 ve 4.24±3.18, p<0.01). Grup B+C'de Dİ ve aVL derivasyonlarındaki ST çökmesi ve Dİ derivasyonunda ST çökmesi gösteren hasta sayısı grup A'ya göre anlamlı olarak daha fazla idi (Tablo 2). Grup B ve grup C'nin yukarıdaki parametreler bakımından grup A ile karşılaştırılması da (farklı anlamlılık düzeylerinde) aynı sonuçları verdi. Prekordial ST çökmesinin rezolüsyona uğradığı ve sebat ettiği gruplarda (sırasıyla grup B ve grup C) inferior derivasyonlardaki ST yükselmesi parametreleri farklılık göstermemekte idi. Buna karşılık, prekordial ST çökmesi gösteren derivasyon sayısı, prekordial derivasyonlardaki maksimum ST çökmesi ve prekordial ST çökmesi skoru, grup C'de grup B'ye göre anlamlı olarak daha fazla bulundu (sırasıyla 4.5±0.8 ve 3.9±1.3; 2.71±1.69 mV ve 2.03±0.91 mV; 12.33±7.91 ve 8.82±6.3, her üç parametre için p<0.05). aVL derivasyonundaki ST çökmesi derecesi ve aVL'de ST çökmesi

Tablo 4. Prekordial ST çökmesi göstermeyen (grup A) ve gösteren (grup B+C) akut inferior miyokard infarktüsü hasta gruplarının erken komplikasyonlar bakımından karşılaştırılması

	Grup A (25 hasta)	Grup B+C (66 hasta)	p
Sol ventrikül yetersizliği	1 (%4)	3 (%4.5)	AD
Aşkar sol v. yetersizliği*	1 (%4)	2 (%3)	AD
Kardiyojenik şok	-	1 (%1.5)	AD
Ventriküler aritmiler	2 (%8)	20 (%30)	<0.05
Ventrikül taşikardisi	1 (%4)	11 (%17)	AD
Ventrikül fibrilasyonu	1 (%4)	9 (%13)	AD
Supraventriküler aritmiler	6 (%24)	17 (%26)	AD
Atrium fibrilasyonu	5 (%20)	9 (%14)	AD
Atrial "flutter"	-	2 (%3)	AD
AV kavşak taşikardisi	1 (%4)	6 (%9)	AD
AV blok	3 (%12)	24 (%36)	<0.05
Hafif AV blok**	1 (%4)	12 (%18)	<0.05
Ciddi AV blok***	2 (%8)	12 (%18)	AD
Post-MI angina	3 (%12)	19 (%29)	<0.05
Ölüm	2 (%8)	7 (%11)	AD

* Akciğer ödemi veya ortopne ile birlikte 3.ses, akciğer bazallerinde kreptan railer ve kardiyomegaliden birinin olması,
** 1. Ve 2.derecede Mobitz tip I AV bloklar,
*** 2. Derecede Mobitz tip II ve 3.derecede AV bloklar,
Kısaltmalar: v: Ventrikül, AV: Atrioventriküler,
MI: Miyokard infarktüsü.
AD: Anlamli değil

Tablo 5. Prekordial ST segment çökmesi göstermeyen ve prekordial ST segment çökmesi gösterip bu değişikliğin sebat ettiği vaka gruplarının (sırasıyla grup A ve grup C) erken komplikasyonlar bakımından karşılaştırılması

	Grup A (25 hasta)	Grup C (28 hasta)	p
Sol ventrikül yetersizliği	1 (%4)	2 (%7)	AD
Aşkar sol v. Yetersizliği*	1 (%4)	1 (%3.5)	AD
Kardiyojenik şok	-	1 (%3.5)	AD
Ventriküler aritmiler	2 (%8)	10 (%36)	<0.01
Ventrikül taşikardisi	1 (%4)	5 (%18)	AD
Ventrikül fibrilasyonu	1 (%4)	5 (%18)	AD
Supraventriküler aritmiler	6 (%24)	8 (%28)	AD
Atrium fibrilasyonu	5 (%20)	5 (%18)	AD
Atrial "flutter"	-	1 (%3.5)	AD
AV kavşak taşikardisi	1 (%4)	2 (%7)	AD
AV blok	3 (%12)	12 (%43)	<0.01
Hafif AV blok**	1 (%4)	4 (%14)	AD
Ciddi AV blok***	2 (%8)	8 (%28)	<0.05
Post-MI angina	3 (%12)	9 (%32)	<0.05
Ölüm	2 (%8)	4 (%14)	AD

* Akciğer ödemi veya ortopne ile birlikte 3.ses, akciğer bazallerinde kreptan railer ve kardiyomegaliden birinin olması,
** 1. Ve 2.derecede Mobitz tip I AV bloklar,
***2.derecede Mobitz tip II ve 3.derecede AV bloklar,
Kısaltmalar: v: Ventrikül, AV: Atrioventriküler,
MI: Miyokard infarktüsü.
AD: Anlamli değil

gösteren hasta sayısı bakımından grup B ve grup C arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 3).

Tüm hasta grubunda gerçekleştirilen korelasyon değerlendirmesinde, inferior ST yükselmesi paramet-

releri ile prekordial ST çökmesi parametreleri arasında zayıf-orta derecede korelasyon katsayıları bulundu (maksimal inferior ST yükselmesi ile maksimal prekordial ST çökmesi arasında $r=0.46$ ve inferior ST yükselmesi skoru ile prekordial ST çökmesi skoru arasında $r=0.35$) (Şekil 1). Buna karşılık, inferior ST yükselmesi parametreleri (maksimal ST yükselmesi ve ST yükselmesi skoru) ile aVL'deki ST çökmesi arasında kuvvetli bir korelasyon ($r=0.82$, $p<0.0001$) mevcuttu (Şekil 2). Ayrıca inferior ST yükselmesi parametreleri ile Dİ derivasyonundaki ST çökmesi arasında orta derecede bir ilişki ($r=0.49$, $p<0.01$) belirlendi.

Enzim değerleri: Grup Adan 23, grup B'den 31 ve grup C'den 20 hastanın ortalama zirve CPK enzim değerleri sırasıyla 302.5 ± 257.3 U/L, 398.9 ± 349.9 U/L ve 507.9 ± 479.7 U/L bulundu. Grup A ve grup B'nin ortalama CPK değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grup C'nin ortalama CPK değeri ise grup Adan anlamlı olarak ($p<0.05$) daha yüksekti (Şekil 3).

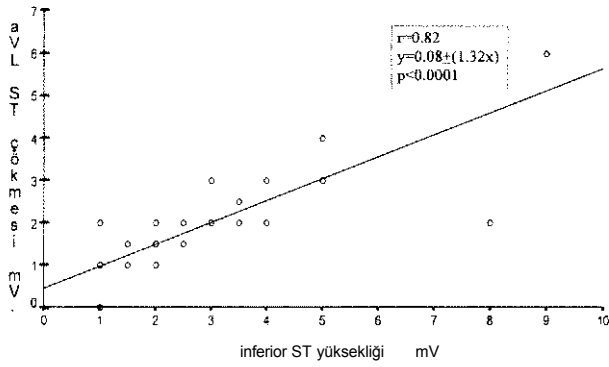
Erken komplikasyonlar: Hastanede yatış süresi içinde gelişen ventriküler aritmiler, AV blok ve post-MI angina sıklığı grup B+C'de grup Aya göre anlamlı olarak daha fazla bulundu (Tablo 4). Erken komplikasyonlar bakımından grup A'nın grup C ile karşılaştırılmasında da yukarıdaki komplikasyonların grup C'de grup Aya göre daha fazla gerçekleştiği görüldü (Tablo 5). Diğer komplikasyonlar ve mortalite bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmedi. Diğer yandan ciddi AV bloklar dışında, prekordial ST çökmesi gösteren gruplar (grup B

Tablo 6. Prekordial ST segment çökmesi erken dönemde kaybolan ve sebat eden akut inferior miyokard infarktüsü hasta gruplarının (sırasıyla grup B ve grup C) erken komplikasyonlar yönünden karşılaştırılması

	Grup B (25 hasta)	Grup C (28 hasta)	p
Sol ventrikül yetersizliği	1 (%2.6)	2 (%7)	AD
Aşkar sol v. Yetersizliği*	1 (%2.6)	1 (%3.5)	AD
Kardiyojenik şok	-	1 (%3.5)	AD
Ventriküler aritmiler	10 (%26)	10 (%36)	AD
Ventrikül taşikardisi	6 (%16)	5 (%18)	AD
Ventrikül fibrilasyonu	4 (%10.5)	5 (%18)	AD
Supraventriküler aritmiler	9 (%24)	8 (%28)	AD
Atrium fibrilasyonu	4 (%10.5)	5 (%18)	AD
Atrial "flutter"	1 (%2.6)	1 (%3.5)	AD
AV kavşak taşikardisi	4 (%10.5)	2 (%7)	AD
AV blok	12 (%31)	12 (%43)	AD
Hafif AV blok**	8 (%21)	4 (%14)	AD
Ciddi AV blok***	4 (%10.5)	8 (%28)	<0.05
Post-MI angina	10 (%26)	9 (%32)	AD
Ölüm	3 (%8)	4 (%14)	AD

* Akciğer ödemi veya ortopne ile birlikte 3. Ses, akciğer bazallerinde kreptan railer ve kardiyomegaliden birinin olması
** 1. ve 2. Derece Mobitz tip I AV bloklar,
*** 2. derece Mobitz tip II ve 3. Derecede AV bloklar,
Kısaltmalar: v: Ventrikül, AV: Atrioventriküler,
MI: Miyokard infarktüsü, AD: Anlamli değil.

ŞEKİLLER



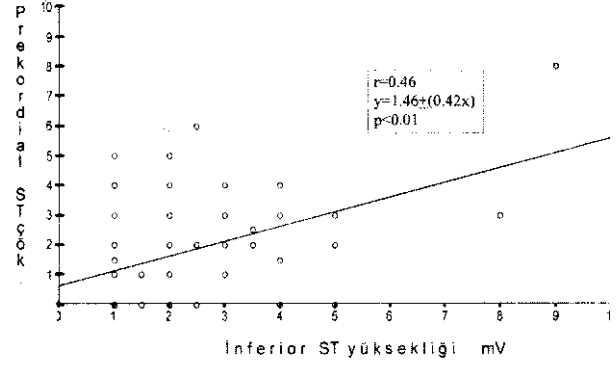
Şekil 1, İnferyor derivasyonlardaki maksimum ST segment yükselmesi ile aVL derivasyonundaki ST segment çökmesi arasındaki korelasyon eğrisi görülmektedir, iki parametre arasında belirgin bir korelasyon ($r:0.82$) mevcuttur.

ve grup C) arasında erken komplikasyonlar bakımından anlamlı bir farklılık belirlenmedi; ciddi AV blok (2.derece Mobitz tip II ve tam AV blok) sıklığı grup C'de grup B'ye göre anlamlı olarak daha fazla idi (sırasıyla %28 ve %10.5, $p<0.05$) (Tablo 6).

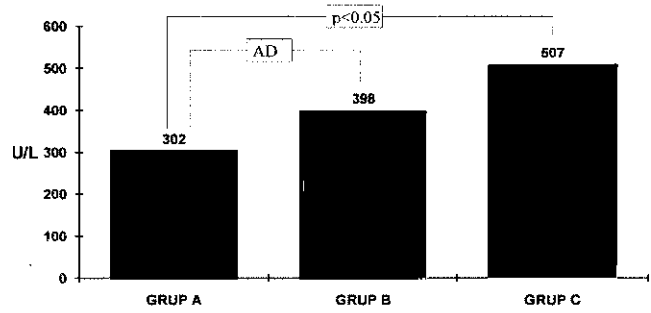
TARTIŞMA

İlk defa 1978'de Chaitman ve arkadaşları (15), inferior miyokard infarktüsü geçirmiş hastaların geç dönem koroner anjiyografilerinde %45 gibi yüksek bir oranda üç damar hastalığı tespit etmişler ve üç damar hastalıklı bu grupta -angina ve yaş ile birlikte- anterior derivasyonlardaki ST-T değişikliğinin yüksek öngördürücü değerine dikkat çekmişlerdir. Daha sonra akut inferior miyokard infarktüsünde görülen prekordial ST çökmesinin önemini araştıran birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların önemli bir kısmında inferior miyokard infarktüsüne eşlik eden prekordial ST çökmesinin daha yaygın infarkt sahası (posterior, lateral ve inferoapikal) ile ilgili olduğu bildirilirken (8,9,16), bazı çalışmalarda da bu EKG değişikliğinin infarktten uzak alanlardaki (anterior ve septal segmentler) iskemiye işaret ettiğine ilişkin bulgular elde edilmiştir (6,10,17). Prekordial ST segment çökmesini sadece inferior infarktüsün resiprokal bir EKG fenomeni olarak yorumlayan çalışmalar ise daha az sayıdadır (11,12). Dolayısıyla konu ile ilgili bir fikir birliğine henüz ulaşılamamıştır.

Akut inferior miyokard infarktüsünde prekordial ST segment çökmesinin sıklığı hastaların değerlendirildiği zaman ve ST segment çökmesinin tanımı gibi faktörlere bağlı olarak çeşitli çalışmalarda %44'den %100'e kadar değişen oranlarda verilmektedir. Üçyüzyirmibir ve 180 hastanın değerlendirildiği iki geniş seride bu oran -sırasıyla- %66 ve %52 olarak bildirilmektedir (1,2). Çalışmamızda prekordial ST segment çökmesi %72 oranında gerçekleşmiştir. Akut inferior miyokard infarktüsünde resiprokal değişikliği araştıran az sayıdaki çalışma -çalışmamızla karşılaştırıldığında- nisbeten daha küçük gruplarda yapılmıştır. Croft ve arkadaşlarının 47 akut inferior



Şekil 2, İnferyor derivasyonlardaki maksimal ST segment yükselmesi ile prekordial derivasyonlarda gerçekleşen maksimal ST segment çökmesi arasındaki korelasyon eğrisi görülmektedir. İki parametre arasında orta derecede bir korelasyon ($r:0.46$) tesbit edilmiştir.



Şekil 3. Grupların ortalama CPK enzim düzeyleri görülmektedir. Grup B'nin ortalama enzim düzeyi grup A'dan daha fazla olmasına rağmen bu fark anlamlı düzeyde değildir. Buna karşılık grup C'nin ortalama CPK seviyesi grup A'ninkinden anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ($p<0.05$). AD: Anlamlı değil.

miyokard infarktüsülü hastayı kapsayan çalışmada (4), inferior bölgedeki maksimum ST yüksekliği ile anterior derivasyonlardaki (D1, aVL ve V1-6) maksimum ST çökmesi arasında ve inferior ST yükselmesi skoru ile anterior ST çökmesi skoru arasında orta derecede korelasyonlar (sırasıyla $r:0.50$ ve $r:0.52$) bulunmuştur. Aynı grubun 33 hastalık diğer bir çalışmada (18) maksimal inferior ST yükselmesi ve anterior ST çökmesi arasında buldukları korelasyon ($r:0.64$) ilkinden biraz daha yüksektir. Çalışmamızda inferior ST yüksekliği parametrelerinin D1, aVL ve prekordial derivasyonlardaki ST çökmesi ile ilişkisi ayrı ayrı araştırıldığından, sonuçların tam olarak karşılaştırılması mümkün değildir. Gibson ve arkadaşları 48 hastalık serilerinde (14), maksimal inferior ST yüksekliği ile sadece prekordial derivasyonlardaki maksimal ST çökmesi arasında buldukları korelasyon ($r:0.65$), çalışmamızdakinden ($r:0.46$) biraz daha yüksektir. Aynı araştırmada saptanan inferior bölgedeki ST yükselmesinin prekordial ST çökmesi olan grupta, bu değişikliğin görülmediği gruba göre daha fazla olması şeklindeki bulgu, çalışmamızdakilerle uyum halindedir.

Lew ve arkadaşları (13), ise -bulgularımızın aksine- prekordial ST çökmesi gösteren ve göstermeyen gruplar arasında inferior bölgedeki maksimum ST yükselmesi bakımından herhangi bir farklılık bulmamışlardır. Kırdört hastayı kapsayan bu çalışmada (13), araştırmacılar prekordial derivasyonlardaki maksimum ST çökmesi ile inferior derivasyonlardaki maksimum ST yükselmesi arasında zayıf sayılabilecek bir ilişki ($r:0.38$) tesbit etmişler, buna karşılık inferior bölgedeki maksimum ST yüksekliği ile aVL'deki ST çökmesi arasında kuvvetli bir korelasyon ($r:0.88$) humuslardır. Bu sonuçlar çalışmamızdakilerle uyum halinde olup, inferior ST yüksekliği ile prekordial ve aVL derivasyonlarındaki ST çökmesi arasında bulunduğu korelasyon katsayıları (sırasıyla $r:0.46$ ve $r:0.82$) bu çalışmadakilerle benzer seviyelerdedir. Önemli bir kısmı bulgularımızla uyum halinde olan bu çalışmaların sonuçları da dikkate alındığında, aVL derivasyonunun akut inferior miyokard infarktüsünün resiprokal EKG değişikliklerini daha iyi yansıttığını, prekordial ST çökmesinin ise masum bir elektriksel fenomen olmaktan çok muhtemelen daha kompleks mekanizmalarla meydana gelmiş olabileceğini söylemek mümkündür. Çalışma grubumuzda prekordial ST çökmesi olmayan hastaların %92'sinde aVL derivasyonunda ST segment çökmesinin görülmesi bu tezi destekler niteliktedir.

İlgili çalışmaların çoğunda prekordial ST çökmesi gösteren akut inferior miyokard infarktüslü hastaların erken dönemde daha riskli bir alt grup teşkil ettiğine ilişkin bulgular elde edilmiştir (1,7,11,14,16,19). Shah ve arkadaşları 44 hastalık çalışmalarında (19), prekordial ST çökmesi gösteren grupta, erken dönemde konjestif kalp yetersizliği, post-MI angina ve ölüm sıklığını bu değişikliğin görülmediği gruba göre daha fazla bulmuşlardır. Ishikawa ve arkadaşları (16), prekordial ST çökmesi gösteren hastaların hastane içi mortalitesinin, prekordial ST çökmesi olmayanların iki katı olduğunu (sırasıyla %9.2 ve %4.6) bildirmektedir. Stafford ve arkadaşları (1) ise, iki grup arasında mortalite açısından farklılık saptamamışlar, buna karşılık pulmoner ödem ve atrium fibrilasyonunun prekordial ST çökmesi olan grupta daha fazla gerçekleştiğini görmüşlerdir. Benzer şekilde, diğer bir çalışmada aritmilerin toplam sayısı ve kalp yetersizliği (II veya daha yüksek "Killip" skoru) bu grupta daha fazla bulunmuştur (20). Prekordial ST çökmesi gösteren grupta yüksek bulunan diğer erken dönem komplikasyonları arasında ventriküler taşiaritmiler, 2. ve 3. derecede AV bloklar (7); şok sendromu, post-MI angina, akut mitral yetersizliği (11) sayılabilir. Biz de değerlendirdiğimiz erken dönem komplikasyonlarından ventriküler taşiaritmiler, AV blok ve post-MI anginanın prekordial ST çökmesi gösteren grupta daha fazla olduğunu bulduk; buna karşılık erken mortalite bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık yoktu.

Çalışmamızda daha önceki araştırmalardan farklı olarak prekordial ST segment çökmesinin 36 saatten sonra da sebat ettiği hasta grubu ayrıca incelenmiş ve bu hasta grubunda prekordial ST çökmesi ilk 36 saat içinde kaybolan gruba göre ciddi AV blokların (2.derece Mobitz tip II ve 3.derecede) anlamlı olarak daha fazla görüldüğü

tesbit edilmiştir. Diğer yandan hafif AV blok (1 .derecede ve 2.derecede Mobitz tip I) ve AV kavşak taşikardisi dışındaki diğer komplikasyonların tamamı sayısal olarak prekordial ST çökmesi sebat eden grupta daha fazla görülmüş ancak bu farklılık anlamlı düzeyde bulunmamıştır. Prekordial ST çökmesi sebat eden hastaların erken dönem mortalitesi ise bu değişikliğin kaybolduğu hastalarınınin yaklaşık iki katı olmuştur (sırasıyla %14.2 ve %7.8; $p>0.05$).

İlgili çalışmaların hemen tamamında prekordial ST segment çökmesi gösteren akut inferior miyokard infarktüslü hasta grubunun ortalama CPK enzim değerleri, bu değişikliğin görülmediği hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksek düzeylerde bulunmuştur (1,7,14,16,20,21). Çalışmamızda enzim değerleri her üç grup için ayrı ayrı incelenmiş ve prekordial ST çökmesi sebat eden grubun ortalama CPK düzeyinin, prekordial ST çökmesi olmayan gruba göre daha fazla olduğu görülmüştür.

Çalışmamızın sonuçları ve ilgili araştırmalar birlikte değerlendirildiğinde, akut inferior miyokard infarktüsünün homojen bir grup olmadığı ve prekordial ST segment çökmesinin daha riskli hasta grubunun belirlenmesinde önem taşıdığı görülmektedir. Prekordial ST çökmesinin, inferior infarktüslü hastalarda yaygın damar tutulumunun tek bağımsız belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (22). TAMI (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction) çalışma grubunda prekordial ST çökmesi gösteren akut inferior infarktüslü hastaların reperfüzyon tedavisine rağmen daha kötü bir klinik seyir gösterdikleri ve sol ventrikül fonksiyonlarının daha bozuk olduğu ifade edilmektedir (23). Dolayısıyla inferior infarktüslü hastaların reperfüzyon tedavisine rağmen daha kötü bir klinik seyir gösterdikleri ve sol ventrikül fonksiyonlarının daha bozuk olduğu ifade edilmektedir (23). Dolayısıyla inferior infarktüse eşlik eden prekordial ST çökmesinin sadece resiprokal bir değişiklik olarak algılanmayıp, yanısıra kötü bir prognostik bulgu olduğunun bilinmesi riskli hastaların tanımlanmasında yardımcı olacaktır. Çalışmamızda da bu değişikliğin en azından erken dönemde daha riskli bir alt grubu belirlediği teyid edilmiş ve -daha önceki çalışmalarda değinilmeyen- ST çökmesinin sebat etmesi halinde riskin biraz daha artacağı gösterilmiştir. Ayrıca inferior infarktüsün resiprokal değişikliğinin en iyi aVL derivasyonunda gerçekleştiği ve prekordial derivasyonlarla ilgili resiprokal ilişkinin ise daha zayıf olduğu kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Stafford A, Lloyd BL, Thompson PL. Anterior ST segment depression in inferior myocardial infarction: lack of effect on long-term survival (abstr.). *Circulation* 1983; 68(suppl III):III-407.
2. DeWood MA, Heit J, Spores J, et al. Significance of precordial ST segment depression in acute inferior transmural myocardial infarction: assessment by coronary arteriography and ventriculography during the early hours (abstr). *Circulation* 1982; 66 (suppl II):II-182.

3. Prinzmetal M, Yoyoshima H, Ekmekçi A, Mizuno Y, Nagaya T. Myocardial ischemia: nature of ischemic electrocardiographic patterns in the mammalian ventricles as determined by intracellular electrocardiographic and metabolic changes. *Am J Cardiol* 1961; 8:493-503.
4. Croft CH, Woodward W, Nicod P, et al. Clinical implications of anterior S-T segment depression in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 50:428-36.
5. Yano S, Mikuriya Y, Nasu M. Influence of right ventricular ischemia on precordial ST depression during right coronary artery occlusion. *Jpn Circ J* 1993; 57:803-8.
6. Roubin GS, Feng SW, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984; 107:1177-82.
7. Sugiura T, Iwasaka T, Takehana K, Negahama Y, Hasegawa T, Inada M. Precordial ST segment depression in patients with Q wave inferior myocardial infarction: role of infarction-associated pericarditis. *Am Heart J* 1993; 125:672-5.
8. Putini RL, Natale E, Ricci R, et al. Dipyridamole echocardiography evaluation of acute inferior myocardial infarction with concomitant anterior ST segment depression. *Eur Heart J* 1993; 14:1328-33.
9. Ruddy TD, Yasuda T, Gold HK, 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; 112:1210-6.
10. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, Beanland BS. Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol* 1981; 48:1003-8.
11. O'Neill WM, Walton J, Coefer HT, et al. Anterior ST segment depression in inferior myocardial infarction: angiographic, ventriculographic and scintigraphic findings (abstr.). *Circulation* 1982; 66(suppl II):II-181.
13. Lew AS, Weiss AT, Shah PK, et al. Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: early thallium-201 scintigraphic evidence of adjacent posterolateral or inferoseptal involvement. *J Am Coll Cardiol* 1985; 45:203-9.
14. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, et al. Precordial ST segment depression during acute myocardial infarction: Clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 1982; 66:732-41.
15. Chaitman BR, Waters DD, Corbara F, Bourassa MG. Prediction of multivessel disease after inferior myocardial infarction. *Circulation* 1978; 57:1085-90.
16. Ishikawa K, Kanamasa K, Morishita M, et al. Clinical characteristics of precordial ST-segment depression in acute myocardial infarction (absts.). *J Cardiol* 1991; 21:221-8.
17. Strasberg B, Pinchas A, Barbash GI, et al. Importance of 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.
18. Croft CH, Woodward W, Nicod P, et al. Significance of "reciprocal" anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64(suppl IV):85.
19. Shah PK, Pichler M, Berman DS, et al. Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1980; 46:915-21.
20. Takayanagi K, Yamaguchi H, Morooka S, Takabatake Y. Higher Gensini score of coronary arteries in acute inferior myocardial infarction with precordial ST-segment depression. *Jpn Heart J* 1992; 33:25-39.
21. Pierard LA, Sprynger M, Gilis 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. Wong CK, Freedman SB. Implications of ST changes in reperfusion management of acute inferior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15:1385-90.
23. Bates ER, Clemmensen PM, Califf RM, et al. Precordial ST segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:1583-44.