

Akut Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsünün Erken Tanısında Sağ Prekordiyal ST Segment Yükselmesi Önemi (Klinik ve Hemodinamik Çalışma)

*Uz. Dr. Kadir Gürkan, Uz. Dr. Coşkun Pınar, Uz. Dr. Tuna Tezel,
Uz. Dr. Hikmet Tezel, Uz. Dr. Aydın Çağıl*

Istanbul Göğüs, Kalp-Damar Cerrahisi Merkezi, Haydarpaşa - İstanbul

Inferior ve/veya posterior myokard duvarını tutan 27 akut myokard infarktüsülü olguda, sağ prekordiyal derivasyonlarda ($V_{3R}-V_{6R}$) ST segment yükselmesinin akut sağ ventrikül myokard infarktüsünün (RVMI) erken tanısındaki önemi, klinik ve hemodinamik parametrelerle korelasyonu gösterilmeye çalışılmıştır. 1mm ve daha büyük ST yükselmesi bulunan 8 kişilik grupta sağ ventrikül doluş basıncı (RVEDP) ve sağ atrium ortalama basıncı (RAPm), sağ ventrikül disfonksiyonunu gösterir şekilde anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.01$, $p<0.01$). Diğer klinik bulgular da bunu destekler şekildedir. Sonuç olarak akut inferior ve/veya posterior myokard infarktüslerinde $V_{3R}-V_{6R}$ derivasyonlarının tetkiki, dominant RVMI'nin erken tanısını sağlamaktadır diyebiliriz.

GKD Cer. Derg. 1994; 2: 20-25

The Importance of Right Precordial ST Segment Elevation in The Early Detection of Acute Right Ventricular Myocardial Infarction. (Clinical and Hemodynamical Study)

In this study we aimed to present, in 27 cases of acute inferior/ posterior myocardial infarction, the validity of right precordial ($V_{3R}-V_{6R}$) ST segment elevation in the early diagnosis of acute right ventricular myocardial infarction (RVMI) and its relationship with clinical and hemodynamic signs. In the group of eight patients who had ST segment elevations greater than or equal to 1 mm in $V_{3R}-V_{6R}$, right ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) and right atrial mean pressure (RAPm) had been found to be significantly high ($p<0.001$, $p<0.001$) indicating right ventricular dysfunction. Other clinical data were in plight to support the formers. In conclusion we decided that detection of right precordial leads in acute transmural inferior/posterior myocardial infarction may give way to the early diagnosis of dominant RVMI.

GKD Cer. Derg. 1994; 2: 20-25

1948'lerde RVMI'nin postmortem olarak %13.8 prevalans ile sol ventrikül infarktüsüne eşlik ettiği bildirilmiş⁽¹⁾, fakat klinik özellikleri yaklaşık üç dekat sonra tanımlanmıştır⁽²⁾ Kardiyojenik şokun reversibl sebeplerinden biri olduğu anlaşılınca^(2,3) 1984'lerden sonra klinik, hemodinamik, ekokardiyografik ve radyonükleid yöntemlerle araştırılması hızlandırılmıştır. İzole RVMI'nun %2.5 ile 4.6

düşük insidans göstermesine karşın^(1,4) arka duvar infarktüslerinde %29-60 oranında görülmesi^(3,5) olguların %40'ında düşük debili hipotansif sendrom ve kardiyojenik şoku taklit etmesi⁽⁶⁾, erken tanı ve tedavi ile erken ve geç dönemde prognozlarının iyi olması^(6,10) klinik önemini ortaya koymaktadır. RVMI'nun elektrokardiyografik tanısında en iyi kriter olarak kabul edilen $V_{3R}-V_{6R}$ derivasyon-

Grup I			Staz									
No	Yaş	Cins	HR	VD	RS3	TR	Tele	Klinik	EKG	S.P.E.	I	Diurez
1	48	E	90	+++	+	+			Inf.	1 mm	86.5	600
2	68	E	88	±	-	-	-	-	Inf+RV	1 mm	68.3	1000
3	54	E	98	++	+	-	-	-	Inf.	1 mm	68.3	800
4	72	K	70	++	+	-	-	-	Inf.+RV	1 mm	77.9	700
5	51	E	80	-	-	-	-	-	Inf.+RV	2.5 mm	36.7	1700
6	63	K	98	+++	+	-	-	-	Inf.+RV +LA	1.5 mm	129.3	600
7	78	E	130	++	+	-	-	-	Inf.+RV	2mm	67.5	1000
8	50	E	78	+++	+	-	-	-	Inf.+RV	1 mm	72.6	700

Grup II			Staz									
No	Yaş	Cins	HR	VD	RS3	TR	Tele	Klinik	EKG	S.P.E.	I	Diurez
1	60	E	115	.	.	.	+	++	Inf.		38.6	800
2	36	E	80	-	-	-	-	-	Inf+LA	-	74.1	1600
3	63	E	100	-	-	-	+	++	Inf.	-	41.2	1100
4	63	E	60	-	-	-	-	-	Inf.	-	42.2	1500
5	47	E	74	-	-	-	-	-	Inf.	-	20.5	1600
6	60	E	100	-	-	-	+	+	Inf.	-	62.8	900
7	50	K	53	-	-	-	+	++	Inf+LA	-	129.6	1100
8	38	E	80	-	-	-	-	-	Inf.	-	28.9	1800
9	69	E	82	-	-	-	+	+	Inf.+pos	-	74.9	1400
10	63	E	84	-	-	-	-	-	Inf.	-	23.6	1500
11	63	E	76	-	-	-	-	-	Inf.	-	30.4	1700
12	71	K	78	-	-	-	-	-	Inf.	-	47.5	1600
13	51	E	54	-	-	-	-	-	Inf.LA	-	66.1	1900
14	50	E	68	-	-	-	-	-	Inf.LA	.-	75.6	1300
15	65	E	64	-	-	-	-	-	Inf.	-	46.2	1500
16	65	E	106	-	-	-	-	-	Inf.pos	-	42.6	2100
17	66	E	100	-	-	-	+	++	Inf.	-	76.6	1400
18	45	E	90	-	-	-	-	-	Inf.LA	-	52.4	1700
19	50	E	96	-	-	-	-	-	Inf.	-	26.1	1900

Tablo I. Akut İnferyor Miyokard İnfarktüsü Hastalarda Klinik ve Laboratuvar Bulguları (**HR:** Kalp hızı, **VD:** Venöz Dolgunluk, **RS3:** Sağ Ventriküler Gallop Ritmi, **TR:** Triküspid Regürjitasyonu, **S.P.E:** Sağ Prekardiyal Elevasyon, **I:** İnfarkt Alan -gr-

larında^(5,11,12) en az 1 mm ST yüksekliğinin erken tanıdaki önemini, hemodinamik ve klinik bulgularla korelasyonunu araştırmak çalışmamızda hedeflenmiştir.

Materyal ve Metod

Şubat - Temmuz 1990 tarihleri arasında hasta-

nemiz koroner yoğun bakım ünitesine alınan, elektrokardiyografik ve enzimatik olarak transmural inferior ve/veya posterior akut miyokard infarktüsü geçiren 36-78 yaşları arasında, 22'si erkek, 5'i kadın 27 hasta çalışma kapsamına alınmıştır. Ön duvar infarktüsü geçirenler, dal bloğu, valvuler kalp hastalığı, intrakardiyak şanti, kronik obstrüktif akciğer hastalığı saptananlar, halihazır-

Grup I

No	P.C.W.P. mm Hg	P.A.P m mm Hg	R.V.E.D.P/ mm Hg	P.C.W.P R.V.E.D.P.	R.A.m mm Hg	CO.Lt/Dk.	T.A.m
1	8	13	11	0.82	9	2.6	57
2	12.5	15	7	1.71	8	4.0	93
3	10	14	11	0.91	9	3.4	70
4	12	17	12	1.00	13	2.9	50
5	10	13	4	2.50	5	4.3	87
6	10	15	13	0.77	15	2.1	48
7	12	19	12	1.00	12	2.9	73
8	11	17	11	1.00	11	2.6	70
	10.9±1.4	15.4±2.1	9.9±0.6	1.3±0.6	10.3±3.2	3.1±0.7	68.5±16.3

Grup II

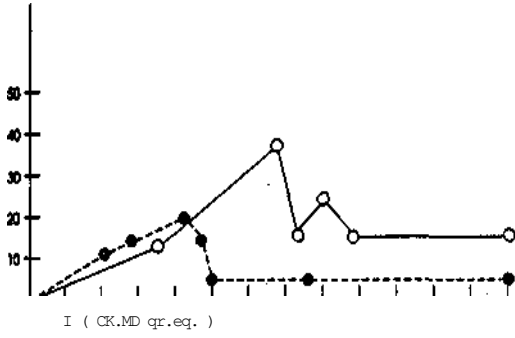
No	P.C.W.P. mm Hg	P.A.P m mm Hg	R.V.E.D.P/ mm Hg	P.C.W.P R.V.E.D.P.	R.A.m .mm Hg	C.O. Lt/Dk.	T.A.m
1	18	21	6	3	6	3	117
2	9	11	3	3	3	5.2	93
3	15	19	4	3.8	4	38	120
4	8	12	5	1.6	5	5.0	97
5	10	14	4	2.5	4	4.7	90
6	16	18	6	2.7	5	2.8	70
7	21	23	4	53	4	3.5	77
8	7	11	6	1.2	4	4.8	90
9	16	21	5	3.2	4	3.7	97
10	6	11	3	2.0	2	5.1	103
11	8	11	4	2.0	5	4.9	90
12	8	11	4	2.0	4	4.7	120
13	7	11	4	1.8	4	5	130
14	10	17	4	2.5	3	4.5	90
15	8	14	3	2.7	4	4.8	97
16	8	12	3	2.7	3	4.6	93
17	18	21	6	3	6	2.8	73
18	8	12	2	4	2	4-7	85
19	7	10	4	1.8	4	5.4	117
	10.9±4.7 p<0.9	14.7±4.4 p<0.5	42±1.2 p<0.001	2.7±1 p<0.001	4.2±1.2 p<0.001	4.4±0.8 p<0.01	92.1±17.6 p<0.01

Tablo II. Akut İnferyor Miyokard İnfarktüsülü Hastalarda Hemodinamik Parametreler (P.C.W.P.: Pulmoner Kapiller Tıkalı Basıncı, P.A.Pm: Pulmoner Arter Ortalama Basıncı, R.V.E.D.P: Sağ Ventrikül Diastol Sonu Basıncı, R.Am: Sağ Atrium Ortalama Basıncı, C.O.: Kalp Debisi)

da kalp yetersizliği tedavisi gören veya myokard infarktüsü geçirmiş olanlar, ağrı başladıktan 12 saat sonra başvuranlar çalışma dışı bırakılmıştır.

İnterne edilen hastaların arter basınçları civalı Nova Presamater sfıgmomanetreler ile saat başı

Ölçülmüş, günlük ortalaması alınmıştır. Rutin muayenelerde venöz dolgunluk, sağ-sol S₃ gallop ritmi, triküspit yetersizliği üfürümü, staz bulguları kaydedilmiş, günlük diürezler sunulmuştur. Radyolojik tetkikler yatak başında yapılmıştır. Petaş



Şekil 1. Akut İnförior Miyokard İnfarktüslerinde Her İki Grupta Enzimatik Olarak Hesaplanan İnfark Alanı Kıyaslanması

KMA 450 üç basınç kanallı monitörler ile 24 saat ritm takip edilmiştir. 4700a Hewlett Packard kompüterize elektrokardiyografi cihazıyla günde en az iki kez rutin 12 derivasyon ve sağ prekordiyal derivasyonlar kaydedilmiştir.

Enzimatik yöntemlerle infarkt alanı tayini için hastalardan 2.5 cc heparinli kan alınarak, günün her saatinde biyokimya laboratuvarımızda spektrofometrik yöntemle kreatinfosfokinaz myokard izoenzimi (CPKMB) ölçümleri yapılmıştır. Kan örnekleri ilk 12 saatte 2 saat, sonraki 12 saatte 3 saat, 2. gün 6 saat, 3. gün 8 saat ara ile alınmış, infarkt alanı (I) Sobe ve arkadaşlarının yöntemi ile 13 gram olarak hesaplanmıştır.

Bütün hastalara V. Jugularis İnterna veya V. Subclavia yoluyla 3 lümenli, balon uçlu Swan-Ganz kateteri yerleştirilmiş, pulmoner kapiller tıkalı basıncı (PCWP), pulmoner arter ortalama basıncı (PAPm), PVEDP, RAPm, orta göğüs seviyesine konulan Hewlett Packard model 129°C transducerleri vasıtasıyla monitörden izlenmiştir. Aynı kateterler ile termodilüsyon yöntemi ve COM-1 American Edwards Laboratories Cardiac Output Computer kullanılarak kalp debileri (CO) hesaplanmıştır.

$V_{3R}-V_{6R}$ derivasyonlarında J noktasından 0.08 saniye sonra ST segment yükseklikleri ölçülmüş, en yüksek değer kriter alınarak ve 1 mm ve daha büyük yükseklik RVMİ tanısı için yeterli kabul edilerek⁽¹⁶⁾ 8 hasta RVMİ olanlar (1. grup), 19 hasta RVMİ olmayanlar (2. grup) diye iki grup oluşturulmuştur. İki grup arasındaki parametrelerin istatistiksel analizi student t-testi ile yapılmıştır.

Bulgular

Her iki grubun klinik, EKG ve laboratuvar bulguları Tablo I, hemodinamik bulguları Tablo II'de özetlenmiştir. Hastaların kalp hizalarında

anlamli değişiklik olmazken (91 ± 18 , 82 ± 18 , $p<0.3$) sağ ventrikül fonksiyonlarında bozukluğa delalet eden venöz dolgunluk, sağ S3 gallop ritmi gibi bulgulara sadece birinci grupta rastlanmıştır. Ayrıca bu grupta klinik ve radyolojik olarak akciğerde staz bulgularına tesadüf edilmemiştir. İlk günkü diürezler kıyaslandığında, ilk grubun 887.5 ± 364 ml/gün değeri, ikinci grubunu 1495 ± 342 ml/gün değerinden ileri derecede anlamli olarak düşüktür ($p<0.001$). Enzimatik yöntemlerle bulunan I, RVMİ olanlarda daha yüksek değerler arz etmesine rağmen anlamli fark bulunmamıştır (75.26 ± 22.46 , 52.68 ± 26.41 , $p<0.1$), (Şekil 1).

Hemodinamik parametreler incelendiğinde CO ve brakial arter ortalama basınçları (TAm) ilk grupta anlamli derecede düşük değerler vermiştir (3.1 ± 0.7 , 4.4 ± 0.8 , $p 0.01$; 68.5 ± 16.3 , 92 ± 17.6 , $p 0.001$). PCWP mukayeseleri (10.9 ± 1.4 , 10.9 ± 4.7 , $p 0.9$) ve PAPm mukayeseleri (15.4 ± 2.1 , 14.7 ± 4.4 , $p 0.5$) anlamli farklılık vermezken, RVEDP değerleri (9.9 ± 3 , 4.2 ± 1.2) ve RAPm değerleri (10.3 ± 3.2 , 4.2 ± 1.2) birinci grupta anlamli derecede ($p<0.001$ $p<0.001$) yükselmiştir. Ayrıca birinci grupta RVEDP 8 hastanın 6'sında PCWP'a eşit veya ondan yüksek bulunurken diğer grubun hiçbir olgusunda buna rastlanmamıştır ($p<0.001$).

Tartışma

Akut RVMİ'de sağ prekordiyal derivasyonlarda ST yükselmeleri başhca diagnostik kriter kabul edilmektedir^(5,11,12). Andersen ve ark'ları $V_{3R}-V_{6R}$ 'da 1 mm ve daha büyük ST segment yükselmesini, postmortem incelemede RVMİ için %100 özgül kabul edilmiştir⁽¹¹⁾. Diğer bir çalışmada ise bu bulgu %90 duyarlı, %91 özgül bulunmuştur⁽¹⁴⁾. İren ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise radyonüklid ventrikülografiyle sağ ventrikül duvar hareketi bozuk olanlarda V_{4R} 'da ST yüksekliğinin %100 özgül, %45 duyarlı olduğu saptanmıştır⁽¹⁵⁾. Bu bulguların ışığında, çalışmamızda 8 hastada $V_{3R}-V_{6R}$ derivasyonlarında 1-2.5 mm ST segment yüksekliği saptanmış ve RVMİ kabul edilen grup oluşturulmuştur (%29.6 insidans). Hemodinamiyi bozacak major aritmeye bu grupta rastlanmamıştır.

RVMİ'nün terapötik ve prognostik önemini, oluşturduğu hemodinamik durum tayin edecektir. Sağ ventrikül disfonksiyonu, sağ ventrikül debisinde azalmaya paralel olarak RVEDP'da artma, bunun PCWP'a eşitlenmesi, onu aşması ve PCWP'ın şok tablosuna rağmen düşük, normal ve hafifçe yüksek olması durumunu yaratabilir^(2,6,7). Goldstein ve arkadaşları sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı

yükselmiş intraperikardiyal basıncın da sol ventrikül preload'unu düşürdüğünü, perikardiotomunun iyileştirici olduğunu iddia etmişlerdir⁽¹⁶⁾. Dominant olay sol ventrikülün arka duvarında olduğu zaman, sol ventrikül fonksiyonunda bozulma ile artan PCWP'ın sağ ventrikül afterload'unu arttırdığı düşünülebilir. Sağ ventrikül yüzey alanı volüme göre büyük ve duvarı ince olduğu için afterload artışına iyi adapte olamaz ve hipotansif durum ağırlaşabilir. Ayrıca RVMİ'de sıklıkla rastalanan interventriküler septum hasarı⁽³⁾, septum duvarının sistolde sağ ventrikül ejeksiyonuna yardımcı olan paradoks hareketinin azalmasına yol açabilir.

Çalışma gruplarımızdaki hastaların hemodinamik parametreleri incelendiğinde, 1. gruptaki TAM anlamlı derecede düşüktür (3 hasta normotansif, 5 hasta hipotansif, bunlardan ikisi şok sınırında). Bu hipotansif durum sistemik CO'da düşüklük ile paraleldir. Sağ kalbe ait hemodinamik parametreler incelendiğinde PAP, RVEDP ve bunun PCWP'a oranı, diğer çalışmalarda da gösterildiği gibi^(2,3,6,7) sağ ventrikül performans bozukluğunu gösterir şekilde yüksektir. Elektrokardiyografik olarak tanı koyduğumuz RVMİ'li olgularda sağ ventrikül afterload'unu arttıran sol ventrikül performans bozukluğu, yani PCWP artışının hipotansif sendroma katkısı gösterilmemiştir.

Grupların klinik bulgularına bakıldığında, sağ ventrikül disfonksiyonunu gösteren venöz dolgunluk ve sağ ventriküler S3 gallop ritmini RVMİ olan 8 hastanın 6'sında saptamış, bunlara diğer grupta hiç rastlamamış bulunmaktayız. RVMİ olan hastalarda ortopne ve staz bulgularının olmayışı da hipotansif sendrom olgusunda dominant olayın sağ ventrikülde olduğunu düşündürmektedir. Yine RVMİ'li hastalarda rastladığımız düşük ilk günkü diürezler de sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlı sol ventrikül debi düşüklüğü ile açıklanabilir.

Hastaların infarkt alanları RVMİ'li grupta anlamlı bulunmayan bir yükseklik göstermektedir. Buna karşın Strauss ve Levin'in ileri sürdüğü gibi okült vakalarda yüksek enzim değerinin bulunması^(5,17) tartışmaya açıktır.

Sonuç olarak dominant RVMİ'nün düşük CO'lu hipotansif sendroma yol açması ve kardiyojenik şokun reversibl sebeplerinden biri olduğu, kısa ve uzun dönemde prognoza etkilerinin iyi olduğu düşünülürse inferior ve/veya posterior myokard infarktüsülü olgularda sağ prekordiyal derivasyon kayıtlarının erken tanıdaki önemi ortaya çıkmaktadır. Genellikle ihmal edilen bu basit yöntem ile akut RVMİ tanınabilir, sağ ventrikül preload'unu düşürerek hipotansif durumun ortaya

çıkması veya ağırlaşmasına yol açacak diüretik-vazodilatör tedavi endikasyonları daraltılabilir. Ayrıca hipotansif olgularda uygulanacak hemodinamik takip, yatak başında uygun tedavi seçiminde, sağ-sol ventrikül fonksiyonlarının incelenmesinde gereklidir diyebiliriz.

Kaynaklar

1. Wartman WB, Hellerstein HK: The Incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 28:41,1948.
2. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, et al: Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 33:209,1974.
3. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to heart disease: Frequency, location associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 42:885,1978.
4. Shah PK, Maddahi J, Berman DS, et al: Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: Clinical and hemodynamic correlates and implication for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 6:1264,1985.
5. Lewin RF, Arditti A, Starasberg B, et al: Predominant right ventricular infarction. Clinical and electrocardiographic features. *Eur Heart J* 7:425,1985.
6. Lloyd E A, Gersh BJ, Kenelly BM: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular function in 19 patients. *Am J Cardiol* 48:1016,1981.
7. Gewirtz H, Gold HK, Fallon JT, et al: Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. *Br Heart J* 42:719,1979.
8. Caplin JL: Acute right ventricular infarction. *Br Md J*; 299:69,1989.
9. Rodrigues EA, Dewhursts NG, Smart LM, et al: Diagnosis and prognosis of right ventricular infarction. *Br Heart J* 56:19,1986.
10. Brown KA, DeSanctis RW, DiCola V, et al: Long term exercise and hemodynamic follow up in patients with previous right ventricular infarction. *Am Heart J*, 112:1321,1986.
11. Andersen HR, Neilson D, Falk E: Right ventricular infarction: Diagnostic value of ST segment elevation in lead III exceeding that of lead II during inferior/posterior infarction and comparison of right chest leads V₃R to V₇R. *Am Heart J*, 117:82,1986.
12. Lopez Sendon J, Coma Canella I, Alcasena S, et al: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordials V₄R, V₃R, V₁, V₂ and V J *Am Coll Cardiol*, 6:1273,1985.
13. Sobel B, Brensnahan GB, Shell WE, et al: Estimation of infarct size in men and its relation to prognosis *Circulation*. 46:640,1972

14. Croft CH, Nicad P, Corbett JR, et al: Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol*, 52:421,1982.
15. İren G, Eren I, Sansoy ve ark: Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde EKG ve radyonüklid ventrikülografi. *GKD Cer Derg* 1 :23-26,1991.
16. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C: Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 64:515,1981.
17. Straus HD, Gobel BE, Roberts R: The influence of occult right ventricular infarction on enzymatically estimated infarst size, hemodynamics and prognosis. *Circulation* 62:601, 1980