

Akut Sağ Ventrikül Myokard İnfarktüsünün Erken Tanısında Sağ Prekordiyal ST Segment Yükselmesinin Önemi

Dr. Kadir Gürkan, Dr. Coşkun Pınar, Dr. Tuna Tezel, Dr. Hikmet Tezel, Dr. Aydın Çağıl
İstanbul Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Haydarpaşa, İstanbul

İnferior ve veya posterior myokard duvarını tutan 27 akut myokard infarktüsülü olguda, sağ prekardiyal derivasyonlarda ($V_{3R}-V_{6R}$) ST segment yükselmesinin akut sağ ventrikül myokard infarktüsünün (RVMI) erken tanısındaki önemi, klinik ve hemodinamik parametrelerle korele edilerek gösötrilmeye çalışılmıştır. 1 mm ve daha büyük ST yükselmesi bulunan 8 kişilik grupta sağ ventrikül doluş basıncı (RVEDP) ve sağ atrium ortalama basıncı (RAP_m), sağ ventrikül disfonksiyonunun gösterir şekilde anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.001$, $p<0.001$). Diğer klinik bulgular da bunu destekler şekildedir. Sonuç olarak akut inferior ve veya posterior myokard infarktüslerinde $V_{3R}-V_{6R}$ derivasyonları tetkikinın dominant RVMI'nin erken tanısında yarar sağlayacağı söylenebilir.

GKD Cer. Derg. 1992;1: 181-185

The Importance of Right Precordial ST Segment Elevation in the Early Detection of Acute Right Ventricular Myocardial Infarction

In this study we aimed to evaluate, the validity of right precordial ($V_{3R}-V_{6R}$) ST segment elevation in the early diagnosis of acute right ventricular myocardial infarction (RVMI) in 27 patients. 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 (RVEDP) and right atrial mean pressure (RAP_m) 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 ($V_{3R}-V_{6R}$) ST segment elevations may give way to the early diagnosis of dominant RVMI.

GKD Cer. Derg. 1992;1: 181-185

RVMI'nin postmortem olarak %13.8 prevalans ile sol ventrikül infarktüsüne eşlik ettiği ilk kez 1948'de 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'nün (%2.5-4.6) düşük insidans göstermesine karşın^(1,4) arka duvar infarktüslerinde %29-6 oranında

görülmesi^(3,5) olguların %40'ında düşük debili hipotansif sendromu ve kardiyojenik şoku taklit etmesi⁽⁶⁾, erken tanı ve tedavi ile prognozlarının iyi olması^(6,10) klinik önemini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda RVMI'nün elektrokardiyografik tanısında en iyi kriter olarak kabul edilen $V_{3R}-V_{6R}$ derivasyonlarında^(5,11,12) en az 1 mm ST yüksekliğinin erken tanısındaki önemi, hemodinamik ve klinik bulgularla korele edilerek araştırılmak istenmiştir.

Materyal ve Metod

Şubat – Temmuz 1990 tarihleri arasında hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine alınan, elektrokardiyografik ve enzimatik olarak transmural inferior ve veya posterior akut myokard 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, intrakardiyak şanti, kronik obstrüktif akciğer hastalığı saptananlar, halihazırda kalp yetersizliği tedavisi gören ve myokard infarktüsü geçirmiş olanlar, ağrı başladıktan 12 saat sonra başvuranlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastaların arter basınçları civalı Nova Presameter sfigmomanetreler ile saat başı ölçülmüş, günlük ortalamaları alınmıştır. Rutin muayenelerde venöz dolgunluk, sağ-sol S₃ gallop ritmi, triküspit yetersizliği üfürümü, staz bulguları kaydedilmiş, günlük diürezler ölçülmüştür. Radyolojik tetkikler yatak başında yapılmıştır. Petaş KMA 450 üç basınç kanallı monitörler ile 24 saat ritim takip edilmiştir. 4700a Hewlett Packard kompitürize 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 spektrofotometrik 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 Sobe ve arkadaşlarının yöntemi ile⁽¹³⁾ gram olarak hesaplanmıştır.

Bütün hastalara V. Jugularis İnterna veya V. Subclavia yoluyla 3 lümenli, balon uçlu Swanganz kateteri yerleştirilmiş, pulmoner kapiller tıkalı basıncı (PCWP), pulmoner arter ortalama basıncı (PAP_m), RVEDP, RAP_m, orta göğüs seviyesine konulan Hewlett Packard model 1290C 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 sonar 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 hızlarında anlamlı değişiklik olmazken (91±18, 82±18, p<0.3) sağ ventrikül fonksiyonlarında bozukluğa delalet eden venöz dolgunluk, sağ S₃ gallop ritmi gimbi bulgulara sadece birinci grupta rastlanmıştır. Ayrıca bu grupta klinik ve radyolojik olarak akciğer stazı bulguları saptanmamıştır. İlk günkü diürezle kıyaslandığında, ilk grubun 887.5±364 ml/gün değeri, ikinci grubun 1495±342 ml/gün değerinden ileri derecede anlamlı olarak düşüktür (p<0.001). Enzimatik yöntemle hesaplanan infarkt alanı, RVMİ olanlarda daha yüksek değerler arzemesine rağmen fark anlamlı 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 anlamlı derecede düşüktür (3.1±0.7 lt/dak 4.4±0.8 lt/dak, p<0.01, 68.5±16.3, 92±17.6, p<0.001) PCWP (10.9±1.4 mmHg, 10.9±4.7 mm Hg, p<0.9) ve PAPm (15.4±2.1 mm Hg 14.7±4.4 mm Hg p<0.5) değerleri karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmazken, RVEDP (9.9±3 mm Hg, 4.2±1.2 mm Hg) ve RAPm (10.3±3.2 mm Hg, 4.2±1.2 mm Hg) birinci grupta anlamlı derecede (p<0.001) yüksektir. Ayrıca birinci grupta RVEDP 8 hastanın 6'sında RCWP'a eşit veya ondan yüksek bulunurken diğer grubun hiçbir olgusunda buna rastlanmamıştır (p<0.001).

Tartışma

Akut RVMİ'de sağ prekordiyal derivasyonlarda ST yükselmeleri başlıca diagnostik kriter kabul edilmektedir^(5,11,12). Andersen ve arkadaşları (V_{3R}-V_{6R}) 1 mm ve daha büyük ST segment yükselmesini, postmortem incelemede RVMİ için %100 özgül kabul etmiştir⁽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 gözgül, %45 duyarlı olduğu saptanmıştır⁽¹⁵⁾. Bu bulguların ışığında, çalışmamızda 8 hastada

Tablo I: Akut inferior miyokard infarktüsülü hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları (HR= Kalp hızı, VD= Venöz dolgunluk, RS3= Sağ Ventriküler Gallop Ritmi, TR= Triküspid Regürjitasyonu, SPE= Sağ Prekardiyal Elevasyon, I= Infarkt Alanı -gr-

Grup I

No	Yaş	Cins	HR	VD	RS3	TR	Staz		EKG	S.P.E.	I	Diürez
							Tele	Klinik				
1	48	E	90	+++	+	+	-	-	İnf	1mm	86.5	600
2	68	E	88	±	-	-	-	-	İnf+RV	1 mm	68.3	1000
3	54	E	98	++	+	-	-	-	İnf	1 mm	68.3	800
4	72	K	70	++	+	-	-	-	İnf+RV	1 mm	77.9	700
5	51	E	80	-	-	-	-	-	İnf+RV	2.5 mm	36.7	1700
6	63	K	98	+++	+	-	-	-	İnf+RV+LA	1.5 mm	129.3	600
7	78	E	130	++	+	-	-	-	İnf+RV	2 mm	67.5	1000
8	50	E	78	+++	+	-	-	-	İnf+RV	1 mm	72.6	700
(91±18)											(888±364 (75.3±24.5))	

Grup II

No	Yaş	Cins	HR	VD	RS3	TR	Tele	Klinik	EKG	S.P.E.	I	Diürez
1	60	E	115	-	-	-	+	++	İnf	-	38.6	800
2	36	E	80	-	-	-	-	-	İnf+LA	-	74.1	1600
3	63	E	100	-	-	-	+	++	İnf	-	41.2	1100
4	63	E	60	-	-	-	-	-	İnf	-	42.2	1500
5	47	E	74	-	-	-	-	-	İnf	-	20.5	1600
6	60	E	100	-	-	-	+	+	İnf	-	62.8	900
7	50	K	53	-	-	-	+	++	İnf+LA	-	129.6	1100
8	38	E	80	-	-	-	-	-	İnf	-	28.9	1800
9	69	E	82	-	-	-	+	+	İnf + pos	-	74.9	1400
10	63	E	84	-	-	-	-	-	İnf	-	23.6	1500
11	63	E	76	-	-	-	-	-	İnf	-	30.4	1700
12	71	K	78	-	-	-	-	-	İnf	-	47.5	1600
13	51	E	54	-	-	-	-	-	İnf - LA	-	66.1	1900
14	50	E	68	-	-	-	-	-	İnf - LA	-	75.6	1300
15	65	E	64	-	-	-	-	-	İnf	-	46.2	1500
16	65	E	106	-	-	-	-	-	İnf + pos	-	42.6	2100
17	66	E	100	-	-	-	-	++	İnf	-	76.6	1400
18	45	E	90	-	-	-	-	-	İnf - LA	-	52.4	1700
19	50	E	96	-	-	-	-	-	İnf	-	26.1	1900
82±18 p 0.3											1495±342 p 0.05 52.7±26.4 p 0.001	

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 aritmiye bu grupta rastlanmamıştır.

RVMİ'nün terapötik ve porgnostik 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). Goldsetin ve arkadaşları sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı yükselmiş intraperikardiyal basıncın da sol ventrikül preload'unu düşürdüğünü, perikardiotominin 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.

Tablo II. Akut inferior miyokard infarktüsülü hastalarda hamodinamik parametreler. (PCWP = Pulmoner Kapiller Tıkalı Basıncı, PP.m= Pulmoner Arter Ortalama Basıncı, RVEDP= Sağ Ventrikül Diastol Sonu Basıncı, RA m= Sağ Atrium Ortalama Basıncı, C.O=Kalp Debisi)

Grup I

NO	PCWP mm Hg	PAP m mm Hg	RVEDP mm Hg	PCWP/ RVEDP	RA m mm Hg	CO Lt/Dk.	TA m
1	9	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±3	1.3±0.6	10.3±3.2	3.1±0.7	68.5±16.3

Grup II

NO	PCWP mm Hg	PAP m mm Hg	RVEDP mm Hg	PCWP/ R.V.E.D.P	RA m mm Hg	CO Lt/Dk.	TA 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	3.8	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	5.3	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	4.2±1.2 p<0.001	2.7±1 p<0.001	4.2±1.2 p<0.001	4.4±0.8 p<0.001	92.1±17.6 p<0.001

Ayrıca RVMİ'de sıklıkla rastlanan 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 TA m anlamlı derecede düşüktür (3 hasta normotensif, 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 gösterildi 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 performansı bozukluğu, yani PCWP artışının hipotansif sendroma katkısı gösterilememiştir.

Grupların klinik bulgularına bakıldığında, sağ ventrikül disfonksiyonunu gösteren venöz dolgunluk ve sağ ventriküler S₃ gallop ritmi 2. grupta bulunmazken RVMİ olan 8 hastanın 6'sında saptanmıştı. 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 prognozunu iyi olduğunu düşünürlerse inferior ve/veya posterior myokard infarktüsü 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 – vasodilatör tedavi endikasyonları daraltılabilir.

Kaynaklar

1. Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 1948, 28:41.
2. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, et al: Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974, 33:209.
3. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978, 42:885.
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* 1986, 7:425.
5. Lewin RF, Arditti A, Starasberg B, et al: Predominant right ventricular infarction. Clinical and electrocardiographic features. *Eur Heart J* 1986, 7:425.
6. Lloyd EA, Gersh BJ, Kenelly BM: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular dysfunction in 19 patients. *Am J Cardiol* 1981, 48:1016.
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* 1979, 42:719.
8. Caplin JL: Acute right ventricular infarction. *Br Med J* 1989, 299:69.
9. Rodrigues EA, Dewhurst NG, Smart LM, et al: Diagnosis and prognosis of right ventricular infarction. *Br Heart J* 1986, 56:19.
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* 1986, 112:1312.
11. Andesen 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* 1989, 117:82.
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 precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V. *J Am Coll Cardiol* 1985, 6:1273.
13. Sobel B, Brensnahan GB, Shell WE, et al: Estimation of infarct size in men and its relation to prognosis. *Circulation* 1972, 46:640.
14. Croft CH, Nicad P, Corbett JR, et al: Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982, 52:421.
15. İren G, Eren I, Sansoy V ve ark.: Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde EKG ve radyonüklidventrikülografi GKD. *Cer. Derg.* 1991, 1:23-26.
16. Lopez Sendon J, Coma Canella I, Gamallo C: Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981, 64:515.
17. Strauss HD, Sobel BE, Roberts R: The influence of occult right ventricular infarction on enzymatically estimated. Infarct size, hemodynamic and prognosis. *Circulation* 1980, 62:503.