

T.C.  
Süleyman Demirel Üniversitesi  
Tıp fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**SAĞ VENTRİKÜL MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE  
ATRİYOVENTRİKÜLER BLOK OLMASIZIN  
ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİ DEĞİŞKENLİĞİNİN VE  
ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİDE GECİKMENİN PROGNOZA  
ETKİSİ**

**Dr. Begüm Öztürk**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Yrd. Doç. Dr. Süleyman Murat Aslan**

**2006-İSPARTA**

**KABUL VE ONAY**

Tıp Fakültesi Dekanlığına,  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı  
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Uzmanlık Tez Savunma Tarihi: 08 / 05 / 2006

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Süleyman Murat Aslan  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Üye : Doç. Dr. Ahmet Altınbaş  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Üye : Doç. Dr. Abdullah Doğan  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Üye : Doç. Dr. Mehmet Özyaydın  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Üye : Yrd. Doç. Dr. Mehmet Şahin  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.

ONAY: Bu uzmanlık tezi, Fakülte Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Nevres Hürriyet AYDOĞAN

DEKAN

## ÖNSÖZ

Tezimin tamamlanmasında bana yardımcı olan sayın hocam Yrd. Doç. Dr. Süleyman Murat Aslan'a, uzmanlık eğitimim boyunca bana yol gösteren hocalarım Doç. Dr. Ahmet Altınbaş'a, Doç. Dr. Mehmet Özyayın'a, Doç. Dr. Abdullah Doğan'a teşekkürü bir borç bilirim. İstatistiksel değerlendirme konusunda bana kapılarını ardına kadar açan ve her soruma yanıt veren Dr. Ertan Uzun'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince benimle her türlü zorluğu paylaşan asistan arkadaşlarıma çok teşekkür ederim. Ayrıca bu süreçte bir ekip olarak çalıştığım, bana desteklerini esirgemeyen sevgili hemşire ve personel arkadaşlarıma sonsuz teşekkürler.

Her türlü zorluğu ve güzelliği benimle paylaşan, bana güç veren sevgili anneme ve ağabeyime desteklerinden dolayı minnettarım.

Ne olursa olsun hep yanımda olan babamı çok özlüyorum. Bu bilgi ve beceriye ulaştığımı görmesini çok isterdim. Hep ona layık bir evlat olmaya çabaladım. Başarabildiysem ne mutlu bana. . .

Dr. Begüm ÖZTÜRK

2006-İSPARTA

## İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY .....	ii
ÖNSÖZ .....	iii
İÇİNDEKİLER .....	iv
KISALTMALAR .....	vi
1.GİRİŞ .....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsü .....	3
2.1.1.Anatomi ve Fizyoloji .....	3
2.1.2.Patoloji .....	5
2.1.3.Hemodinami .....	6
2.1.4.Fizik Muayene.....	10
2.1.5.Elektrokardiyografi .....	12
2.1.6.Ekokardiyografi.....	15
2.1.7.Tedavi.....	18
2.1.7.1.Fizyolojik Ritmin Sağlanması.....	18
2.1.7.2.Ventriküler Önyükün Optimize Edilmesi .....	19
2.1.7.3.Anti-İskemik Tedavi .....	19
2.1.7.4.Reperfüzyon Tedavisi .....	20
2.1.7.5.İnotropik Destek.....	21
2.1.7.6.Mekanik Destek .....	21
2.1.8.Komplikasyonlar .....	22
2.1.9.Kısa Dönem Prognoz Belirteçleri .....	22
2.2. Temel Elektrofizyoloji .....	23
2.3.Hüresel Elektrofizyoloji .....	24
2.3.1.İntrasellüler Potansiyel.....	24
2.3.2.Depolarizasyon, Repolarizasyon.....	25
2.3.3.Kalp Kasının Refrakterliği .....	26
2.4.İleti Sisteminin Anatomisi.....	26
2.4.1.Sinüs Düğümü (Keith-Flack düğümü) .....	26
2.4.2.İnternodal Yollar .....	27
2.4.3. Atriyoventriküler Kavşak (Junction) Bölgesi .....	27
2.4.4. His Demeti .....	28
2.4.5. Sağ Dal .....	28
2.4.6. Sol Dal.....	28
2.4.7. Purkinje Lifleri .....	29
2.5. İleti Sisteminin İnnervasyonu .....	29
2.6.İleti Sisteminin Kanlanması .....	30
2.7.AV İleti .....	30
2.7.1.Atriyal Aktivasyon ve P Dalgası.....	31
2.7.2.AV Düğüm İletisi, PR Segmenti, PR Aralığı.....	32
3.GEREÇ VE YÖNTEM .....	34
3.1.Hastalar ve Kontrol Grubu .....	34
3.2.Elektrokardiyografik Değerlendirme .....	34
3.3.Ekokardiyografik Değerlendirme.....	35
3.4.Elektrokardiyografik Ve Ekokardiyografik Parametrelerin Normal Değerleri 35	
3.5. İstatistiksel Değerlendirme.....	36

4.BULGULAR.....	37
4.1. RVMI Olan Hastalar ve Kontrol Grubu.....	37
4.2. Hasta ve Kontrol Grubunda Kullanılan İlaçlar .....	38
4.3. Hasta ve Kontrol Grubunda Parametrelerin Ortalama Değerleri.....	39
4.4. Hasta ve Kontrol Grubunda Parametrelerin Ortalama Değerlerindeki Farkın Değerlendirilmesi.....	42
4.5. Hasta Grubunda Ölüm, Reinfarkt, USAP Mevcudiyetinde AV İletide Uzama ve AV İleti Değişkenliğindeki Artış .....	44
4.6. Hasta Grubunda AV iletisi ve AV İleti Değişkenliği ile Ölüm, Reinfarkt ve USAP İlişkisi.....	45
5.TARTIŞMA .....	47
ÖZET.....	52
SUMMARY .....	54
KAYNAKLAR .....	56

## KISALTMALAR

<b>AKS</b>	: Akut koroner sendrom
<b>ATP</b>	: Adenozin trifosfat
<b>AV</b>	: Atrioventriküler
<b>CX</b>	: Circumflex koroner arter
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>EDP</b>	: Diyastol sonu basınç
<b>EF</b>	: Ejeksiyon fraksiyonu
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>HL</b>	: Hiperlipidemi
<b>IVRT</b>	: İzovolumetrik gevşeme zamanı
<b>İABP</b>	: İntraaortik balon pompası
<b>LAD</b>	: Ön inen arter
<b>LBBB</b>	: Sol dal bloğu
<b>LGL</b>	: Lown-Ganong-Levine
<b>LV</b>	: Sol ventrikül
<b>MI</b>	: Miyokard infarktüsü
<b>MPI</b>	: Miyokard performans indeksi
<b>RBBB</b>	: Sağ dal bloğu
<b>RAP</b>	: Sağ atriyum basıncı
<b>RCA</b>	: Sağ koroner arter
<b>RV</b>	: Sağ ventrikül
<b>RVMI</b>	: Sağ ventrikül miyokard infarktüsü
<b>RVEDP</b>	: Sağ ventrikül diyastol sonu basıncı
<b>PCWP</b>	: Pulmoner kapiller kama basıncı
<b>SA</b>	: Sinoatriyal
<b>SD</b>	: Sinüs düğümü
<b>TAM</b>	: Triküspit annuler hareket
<b>USAP</b>	: Kararsız angina pectoris
<b>VCS</b>	: Vena kava süperior
<b>WPW</b>	: Wolf- Parkinson- White

## 1.GİRİŞ

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü (RVMI) 70 yıl önce tanımlanmış olmasına rağmen elektrokardiyografi (EKG) ve klinik antite ile tanısı, uygun tedavinin önemi yeni anlaşılmaya başlanmıştır (1). 1930'da Saunders; tanımlanmamış hipotansiyon sendromu şeklinde bir ifade kullanmıştır. Burada artmış juguler venöz basınç, temiz akciğer sahaları, geniş sağ ventrikül (RV) nekrozu, minimal sol ventrikül (LV) katılımı saptanmıştır (2). Takip eden 40 yılda, RV infarktı akut koroner sendromun (AKS) önemli bir manifestasyonu olarak değerlendirilmemiştir. Çünkü yeterli bulgular elde edilmemiştir. 1974'te Guiha ve arkadaşları köpeklerde geniş RV defektinin RV disfonksiyonuna neden olduğunu göstermişlerdir (3). RV disfonksiyonu artmış RV basıncı ile kendini göstermektedir. Aynı yıl araştırmacılar RV enfarktının ayrı bir klinik sendrom olduğunu rapor etmişlerdir. İlerleyen yıllarda Isner ve Roberts'in postmortem çalışmaları ile Lopez-Sendon ve arkadaşlarının invaziv hemodinamik kriterlerinin spesifitesi ve sensitivitesi ile ilgili çalışmaları ortaya konmuştur (4,5).

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü daha çok inferior MI ile birlikte görülmektedir. İ inferior MI ile birlikte görülme oranı %10–50'dır. Bunu belirlemek için noninvaziv ve invaziv testler kullanılmaktadır.

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü ile komplike olmuş inferior MI artmış hastane içi mortalite ile kalp yetmezliği, A-V ileti bozuklukları, taşiaritmiler ve mekanik komplikasyonlar gibi kardiyovasküler komplikasyonlarla ilişkilidir (6). Genellikle RV iskemisi, sağ koroner arter proksimal oklüzyonuna bağlıdır. Bu da RV fonksiyon bozukluğuna ve azalmış LV preloaduna neden olmaktadır (7).

Sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının zaman içinde spontan olarak düzelebileceği söylenmiştir (8). Sistolik ve diyastolik fonksiyonlar ekokardiyografik olarak değerlendirilebilmektedir (9,10). Bunun nedeni akut iskemiyeye bağlı sersemlemiş miyokard dokusu olabilir (8). Miyokard perfüzyon bozukluğu AV ileti yollarında iskemiyeye neden olur ve PR intervalinin uzaması ile sonuçlanır. Sağ ventrikül enfarktında AV ileti bozuklukları bildirilmiştir (11).

Sağ ventrikül katılımlı inferior MI da AV bloklar izlenmektedir. Artmış mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir (12). Ancak AV blok olmaksızın AV ileti gecikmesinin prognoza etkisi bilinmemektedir. Bu nedenle biz bu araştırmamızda; RVTI' ünde AV ileti gecikmesinin ve AV ileti değışkenliğinin prognozla ilişkisini incelemeyi amaçladık.



## 2.GENEL BİLGİLER

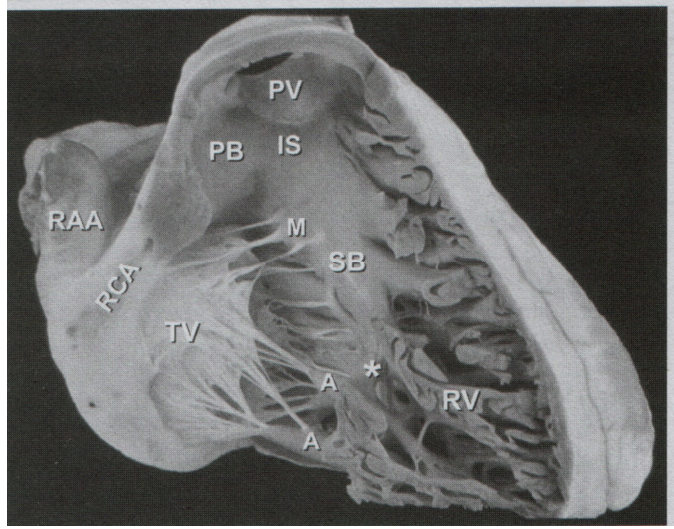
### 2.1. Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsü

Sağ ventrikül serbest duvarını sağ koroner arter ve onun akut marjin dalları besler. Sağ dominant kişilerde aynı arter inferior duvarın dolaşımını da sağlar. RV iskemisinin ve infarktüsünün saptanmasında klinik verilerin ve EKG'nin sınırlı bir yere sahip olması, inferior bölgede miyokard iskemisi veya infarktüsü düşünülen kişilerde eşlik eden RV tutulumunun da dikkate alınması gereğini ortaya koymaktadır. Akut inferior MI' üne RVMİ da katılması prognozu olumsuz yönde etkiler (13)

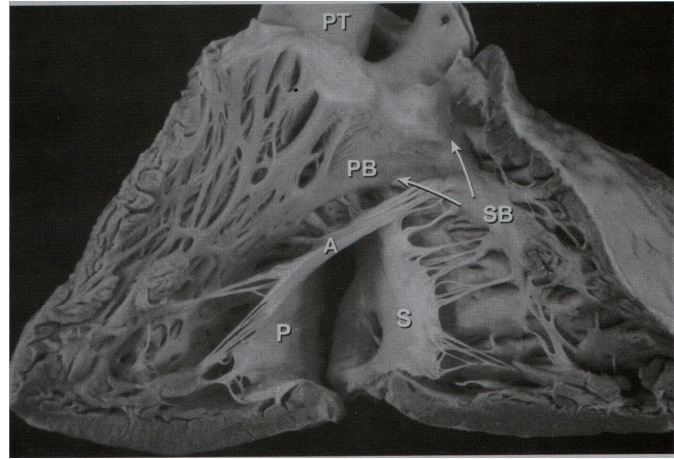
#### 2.1.1.Anatomi ve Fizyoloji

Sağ ventrikül sağ anterior yerleşimli bir yapıdır. İnlet, apikal trabeküler ve outlet segmentlerinden oluşur (şekil 1)(14,15). İnlet yapısı triküspit anülüsten papiller kasların insersiyosuna kadar uzanır. Apikal trabeküler bölge papiller kasların yapıştığı yerlerin yanından aşağıya ventriküler apekse ve anterior duvarın yarısına kadar uzanır. Bu muskuler ağısı bölge transvenöz ventriküler pacemaker elektrotların yerleştirildiği yerdir. Sağ ventriküler endomiyokardiyal biyopsi materyali genelde trabeküler apeksten elde edilir (16). Konus ya da infundibulum olarak da bilinen çıkış yolu segmenti pürüzsüz yüzeyli subpulmoner muskuler bir kanaldır (16).

Crista supraventricularis olarak bilinen yay biçimindeki muskuler çıkıntı triküspit kapakla pulmoner kapağı birbirinden ayırır. Birbirinden farklı ya da birbirinin içine karışmış gibi algılanabilen üç yapıdan ( parietal band, infundubular septum ve septal band) oluşur. Septal band Y şeklinde bir kas olup, üst iki kolu infundubular septuma beşik görevi yapar. Septal bandın bu dallanma noktasından medial triküspit papiller kas çıkar. Moderatör band kavite içi bir kas olup septal bandı anterior triküspit papiller kasla birleştirir (15,16).



A



B

**Şekil 1. A.** Sağ ventrikül serbest duvarı çıkartılarak parietal band(PB),infundibular septum(IS) ve septal band(SB)'dan oluşan yay biçiminde crista supraventricularis ortaya çıkartılmış. Moderatör band(\*), septal bandı anterior triküspid papiller adaleye birleştirir. Kavitenin anteroapikal kısmı yoğun trabekülasyon gösterir. M, medial triküspid adale; PV, pulmoner kapak; RAA, sağ atriyal apendiks; RCA, sağ koroner arter; TV, triküspid kapak. **B.** Parietal band(PB), triküspit kapakla pulmoner kapağı birbirinden ayırır. Septal bandın(SB) üst 2 bacağı oklarla gösterilmiştir. A, triküspid kapağın anterior kapakçığı; P, posterior kapakçık; PT, pulmoner kök; S, septal kapakçık.

Her iki ventrikülün de kardiyak outputu eşit olmasına rağmen RV kas kitlesi sol ventrikülün 1/6 'sı kadardır. Atım işi 1/4 'ü kadardır. Çünkü pulmoner vasküler rezistans sistemik vasküler rezistansın 1/10 'u kadardır. RV şekli hilale benzer bir kaviteden ve çıkış yolundan oluşur. Sol ventrikül ise bunun tersine konsantrik yapıda, elipsoid şekillidir. RV e predominant miyokardiyal kan akımını RCA sağlamaktadır. Birçok hastada RCA'nın konus dalı ile RV çıkım yolu, akut marjin dalı ile lateral duvar, posterior descending dalı ile posterior duvar ve interventriküler septum beslenir. Ek olarak RCA dominant ise sol ventrikülün posterior duvarına da kan akımı sağlamaktadır (13).

### 2.1.2.Patoloji

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü sıklıkla akut marjinal dal öncesi tıkanması sonucu oluşmaktadır. Nadiren sol sistemin dominant olduğu durumlarda ise circumfleks koroner arter (CX) tıkanması sonucu da görülmektedir (17). Isner ve Roberts nekroz düzeyine göre RVMİ' nü derecelendirmişlerdir (4):

- Grade I:** Sağ ventrikül posterior duvarında % 50 den az nekroz
- Grade II:** Sağ ventrikül posterior duvarında % 50 den fazla nekroz
- Grade III:** Sağ ventrikül posterior duvarında ve anterolateral duvarında % 50 den az nekroz
- Grade IV:** Sağ ventrikül posterior duvarında ve anterolateral duvarında % 50 den fazla nekroz

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde hemen her zaman LV posterior duvarının bir bölümü de tutulur.% 3 olguda ise izole RVMİ bildirilmiştir (18,19,20). Bu durum akut marjinal dal hastalığı veya akut rudimenter RCA tıkanmasında izlenmektedir. LV tutulumu genelde posterior duvarla sınırlı kalıp, LV fonksiyonlarını bozmaz. Ancak özellikle yaygın anterior infarktüste de ( LV anterior duvarı ve septum tutulumu) RVMİ gelişebilir. Bu durumda RV' ün sadece anterior duvarında nekroz/iskemi görülmesi bile prognozu olumsuz etkileyebilir (21). İnferior infarktüslerin çoğunda RCA proksimalden tıkanmasına rağmen RVMİ ve RV

disfonksiyonu görülmeyebilir. Birçok sağ koroner arter oklüzyonu ciddi RV nekrozuna ve disfonksiyonuna neden olmaz. Bunun nedenleri (22):

1. Düşük RV miyokardiyal oksijen ihtiyacı,
2. Yüksek sistolodiyastolik sağ ventriküler kan akım oranı,
3. Stres sırasında RV oksijen alım kabiliyetindeki artış,
4. Geniş anatomik kollateral damarların varlığı,
5. Thebesian venöz sistemi ile RV kavitesinden de kanlanmasıdır.

Sağ koroner artere (RCA) en fazla kollateral veren damar sol ön inen arter (LAD) olup özellikle S1'den çıkan moderatör band arteri 1000 mikron çapına kadar ulaşır triküspit kapağın anterior papiller adalesinin kanlanmasıyla büyük bir bölümünü sağlayabilir. Ayrıca LAD' den çıkan ve septum ile RV' ün 1/3 ön bölümüne geçen dallar ile RV önemli miktarda kan alır ki, bu kollateral gelişimin derecesi ile RVMİ genişliği arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (22).

Hastaların büyük çoğunluğunda ciddi derecede proksimal RCA lezyonu görülmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda RV marjinal damarlarının RV serbest duvarına kan akımı sağladığını göstermiştir (23). Bu çalışmalarda RV disfonksiyonunun RV marjinal dallarındaki akımın bozulması ile korale olduğu söylenmiştir(13).

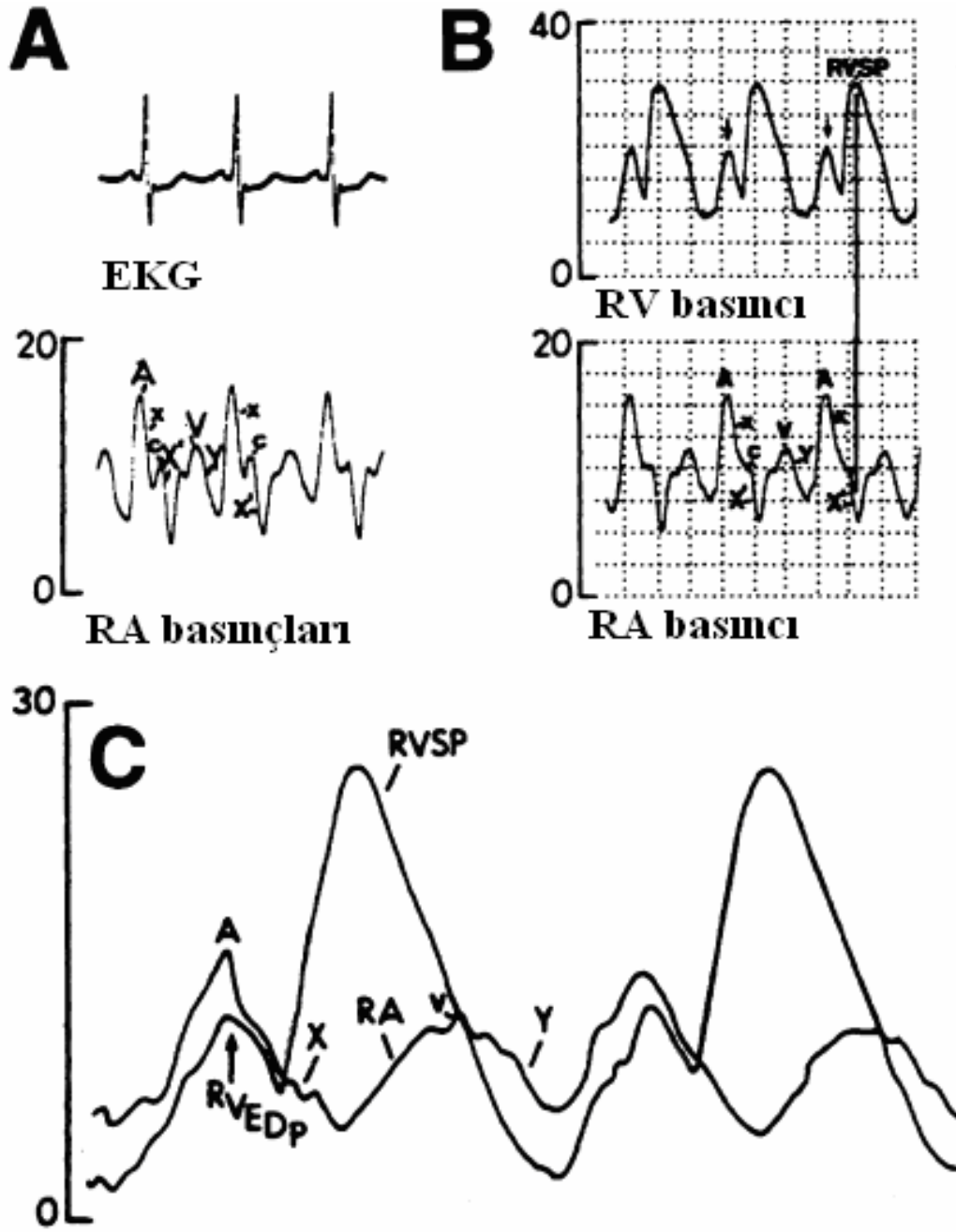
### 2.1.3.Hemodinami

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünün hemodinamik özellikleri; sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik disfonksiyonu bulguları, RV kardiyak outputu, RV dolum basınçlarındaki artış ile ilişkilidir. Bozulmuş RV sistolik fonksiyonu azalmış kardiyak output ve hipotansiyon ile ilişkilidir. Azalmış kompliyans nedeniyle sağ atriyum basıncı artar. İspirasyon sırasında RV dolum basıncı artar. Böylece inspiyum sırasında sağ atriyum basıncı artmakta ve belirgin A dalgası oluşmaktadır (12).

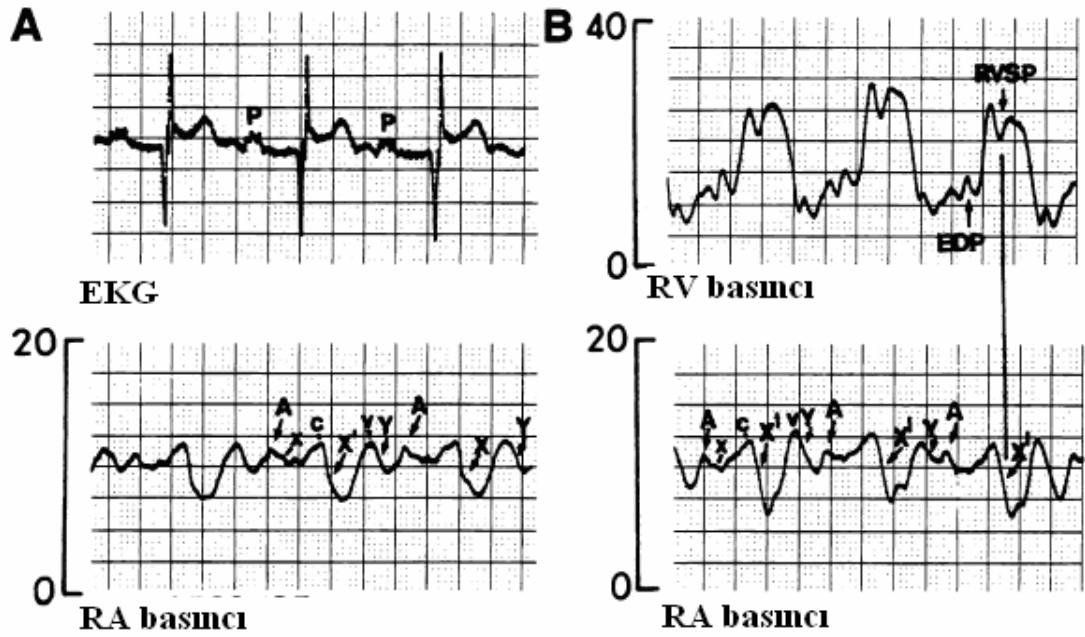
Basınç-volüm grafiklerine bakıldığında kompliyansı bozulmuş RV ün basıncında dik bir çıkış eğrisi vardır. Bu da hızlı yükselmiş diyastolik basınç paternine yol açmaktadır. RV dilatasyonu interventriküler septum şiftine neden

olmakta bu da sol ventrikül kompliyansını ve doluşunu bozmaktadır. Ani RV dilatasyonu ile intraperikardiyal basınç da artmaktadır. Perikardın sıkıştırıcı etkisi nedeniyle her iki ventrikülünde kompliyansı azalmaktadır ve her iki ventrikülün diyastolik basınçları eşitlenmektedir. Böylece RV'de karekök işareti diyastolik basınç karakteri ortaya çıkmaktadır. RV basıncında bu değişiklikler olurken, sağ atriyum (RA) dalga formu azalmış X, derinleşmiş Y inişi şeklinde ortaya çıkar. RV dilate olup sertleştikçe triküspitten geçen akım yavaşlar, Y inişinin derinliği azalır. (12).

Artmış sağ atriyum kontraksiyonu sağ ventrikül outputunu arttırmada önemli bir kompensatuar mekanizmadır. Bu durumda sağ atriyum dalga formu W paterni olarak izlenir. Artmış A dalgası amplitüdü, keskin X inişi ve derinliği azalmış Y inişi şeklinde görünür (şekil 2). Bunun tersine eğer RCA atriyal dalları da içine alacak şekilde daha proksimalden oklude olursa atriyal fonksiyonlar bozulur. Sağ atriyum basıncı daha fazla artar. M şeklinde sağ atriyum dalga formu oluşur (şekil 3). Deprese A dalgası ve X inişi ile derinliği azalmış Y inişi şeklindedir (12).



Şekil 2. W dalga formu olan hastanın hemodinamik kayıtları. W dalga formunun tepesi belirgin A dalgası tarafından oluşturulmaktadır (A). Simültane RA ve RV basınç kayıtları (B). Belirgin X inişi RV sistolik basınçla (RVSP) aynı zamanda kaydedilmiştir. Pik RV sistolik basınç deprese görünümündedir. RV relaksasyonu uzamıştır. RV diyastolik basıncı (RVEDP) çukur ve hızlı yükselme (karekök) şeklindedir. Belirgin A dalgası, sağ ventrikülde artmış diyastol sonu basıncı (EDP) olarak kendini göstermektedir.



**Şekil 3.** Sağ atriyumun M dalga formu izlenmektedir. EKG ile eş zamanlı kayıt alındığında sağ atriyum belirgin negatif defleksiyonu T dalgası ile birliktelik göstermektedir. Diyastolik Y inişini işaret etmektedir (A). Bu belirgin iniş pik RV sistolik basıncı ile birliktedir. Sistolik X inişine işaret eder. Y inişinin derinliği azalmıştır. M dalga formunda deprese A dalgası, küçük C dalgası, belirgin X inişi, küçük V dalgası ve derinliği azalmış Y inişi mevcuttur.

Inferior veya inferoposterior MI'nin %10-50'sinde RV tutulumu görülür. Hemodinamik bozukluğa ait bulgular ise bu olguların %50'sinde ortaya çıkar. RVMİ'ünde hemodinamik bozulmayı iskemi ve infarktüsün dışında belirleyen çeşitli parametreler vardır (17). Bunlar:

1. RV iskemisi / nekrozunun genişliği
2. Perikardın sınırlayıcı etkisi
3. Anterior interventriküler septumun tutulması (LVMI' nün eşlik etmesi)
4. Atriyoventriküler senkronizasyonun bozulması (atriyal fibrilasyon, AV blok)
5. RVMİ' üne bağlı komplikasyonlar ( ventriküler septal rüptür, pulmoner emboli vs)
6. Atriyum infarktüsü

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde düşük kardiyak debi veya kardiyojenik şok bulguları görülebilir. Bu durum RCA + LAD lezyonunun birlikteliğinde de görülebilir. İnvaziv hemodinamik incelemede düşük kardiyak debi ile birlikte, artmış sağ atriyum (RA) basıncı ve buna karşılık normal pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP), RV sistolik ve diyastolik disfonksiyonunun önemli bulgularıdır (24). Swan-Ganz kateteri ile yapılan ölçümlerde; Sağ atriyum basıncının (RAP) 10 mmHg'dan büyük ve RAP/PCWP'nin 0,86'dan büyük olması RVMI'ü için tanı koydurucudur (25). Ancak bu ilişki volüm depleasyonu veya geçirilmiş veya yeni LVMI'nin eşlik etmesi halinde bozulabilir (17).

Sağ ve sol kalp basınçlarındaki artış ve eşitlenme ile anormal sağ atriyum dalga formları RVMI dışında başka hastalıklarda da görülebilir. Bunlar RV' ün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarına etki edebilmektedirler. Bu durumlar kardiyak tamponad, konstriktif perikardit, restriktif kardiyomiyopati şeklinde sayılabilir. Genellikle bu durumda RV sistolik fonksiyonları korunmuştur. Pulmoner hipertansiyonda RV sistolik fonksiyon bozukluğugörülebilir. Bu durumlar pulmoner emboli veya kronik obstiktif akciğer hastalığı olarak sayılmaktadır. Aynı zamanda ciddi kronik sağ ve sol ventrikül yetmezliğinde, sağ ve sol ventrikül dolum basınçlarının artışı ve eşitlenmesi söz konusudur (13).

#### **2.1.4.Fizik Muayene**

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünün erken tanısında hipotansiyon varlığı önemlidir. Hipotansiyon veya şok tablosu olmasa da sağ ventrikül enfarktı tanınmalıdır. Çünkü ileride yapılabilecek diüretik ve vazodilatör tedavi sağ ventrikül doluşunu azaltıp hipotansiyona neden olabilir. Bu nedenle doğru ve tam yapılan fizik muayene genellikle erken ve doğru tanıyı sağlar. Her inferior MI ünde RV katılımından şüphelenilmelidir. Hipotansiyon, artmış juguler venöz basınç ve temiz akciğer sahaları şeklinde gösterilen triad, sağ katımlı akut inferior MI' ünde tanımlanmıştır (26). Ayrıca Kussmaul bulgusu ve RV sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı klinik bulgular da görülmektedir (tablo1)(13).



**Tablo 1: RVTI da Klinik Bulgular**

- 
- 1) Hipotansiyon, bradikardi
  - 2) Artmış juguler venöz basınç
  - 3) Kussmaul bulgusu
  - 4) Anormal juguler venöz basınç paterni (y inişi >x inişi)
  - 5) Triküspit yetmezliği
  - 6) Sağ ventrikülde S3 ve S4
  - 7) Pulsus paradoksus
- 

Kussmaul bulgusu erken tanın konmasında faydalıdır. Bu sayede hipotansiyonun doğru tedavisi yapılabilir. Triküspit yetmezliği genellikle RV çaplarının artması nedeniyle olmaktadır. Bu da sternumun sol alt kenarında inspiyumla artan, sistolik üfürümün duyulmasına neden olmaktadır. Üfürüm RV basınç yüksekliği olmayanlarda genellikle holosistolik değildir. RV diyastolik disfonksiyonuna bağlı olarak sternum sol kenarında S3 ve S4 duyulabilir ve juguler venöz basıncın anormal dalga formları görülebilir. Artmış sağ atriyum basınçlarına bağlı olarak belirgin A ve V dalgaları görülebilir. Y inişi X inişinden daha belirgin olabilir. Bu bulgular RV kompliyansının azaldığı durumlarda görülebilir. Pulsus paradoksus saptanabilir. Sinüs nod iskemisi ve artmış vagal tonus nedeniyle bradikardi bulunabilir. İleri derecede AV blok AV nod iskemisine bağlı görülebilir. Sağ katılım olsun veya olmasın inferior MI ünde bradikardi ve hipotansiyonun bir arada bulunduğu kardiyoinhibitör refleksinin neden olduğu (Bezold-Jarish) durum sol ventrikül (LV) inferoposterior duvar iskemisinde vagal afferent liflerin uyarılması ile olur. Bu etki perkutan koroner girişim ile veya trombolitik ile RCA'nın reperfüzyonu sırasında da ortaya çıkmaktadır (27). Ciddi sağ kalp yetmezliği olduğu zaman hepatomegali, pulsatil karaciğer, asit periferik ödem görülebilir. Ancak bu bulgular triküspit yetmezliğinin ileri dönem bulgularıdır (13).

### 2.1.5.Elektrokardiyografi

Akut inferior MI'de RV tutulumunu saptamak üzere birçok EKG kriteri ileri sürülmüştür:

1. V4R'de 1 mm veya üstünde ST elevasyonu saptanması (duyarlılık % 70, özgüllük % 100)
2. V1'de geçici ST elevasyonu
3. V4R'de 0,5 mm veya üstünde ST elevasyonu (spesifite % 83, sensitivite % 77)
4. V4R-V6R'de ST elevasyonu
5. ST elevasyonu DIII > DII
6. V1 'de ST elevasyonu, V2'de ST depresyonu
7. V2'de ki ST depresyonunun, aVF'deki ST elevasyonunun % 50'sinden küçük olması
8. Efor testi sırasında V4R veya V1'de ST elevasyonunun saptanması (proksimal RCA' da ciddi lezyon göstergesidir) (17).

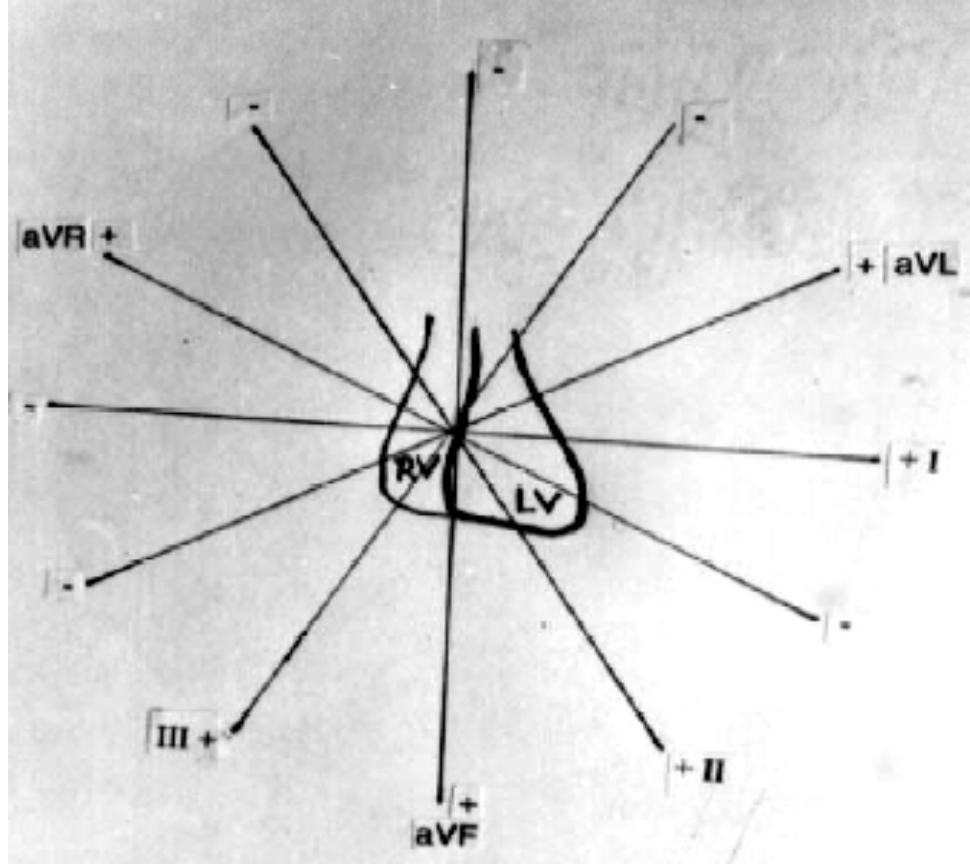
Bugün için klinik tanıda ve rutin uygulamada en çok kullanılan kriter V4R'de 1 mm ve üzerinde ST elevasyonu olmasıdır. Bunun duyarlılığı ve özgüllüğü % 80–90 olup özellikle göğüs ağrısının ilk 10 saatinde bakılmalıdır. Genellikle 24–48 saatten sonra kaybolur (28,29). Sağ derivasyonlarda ki değişiklikler hızla normale dönmektedir. Bu nedenle zaman geçtikçe spesifite azalmaktadır. Yalancı V4R pozitifliği yapan bazı durumlar mevcuttur (17):

1. Akut pulmoner emboli
2. LV hipertrofisi
3. Akut anteroseptal MI
4. Perikardit
5. Geçirilmiş anterior MI'ye bağlı anterior anevrizma
6. Sol dal bloğu

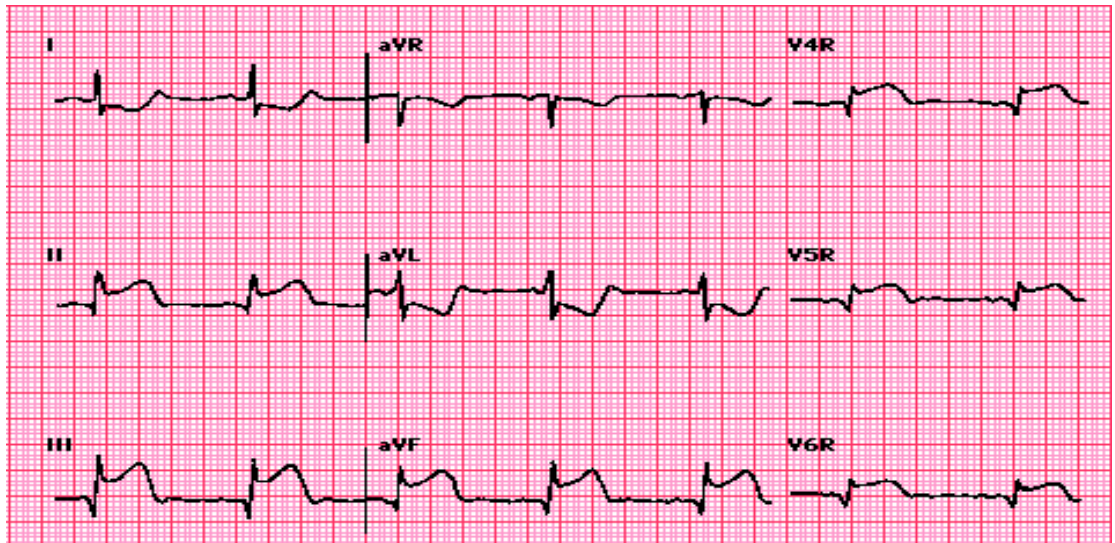
36 hasta ile yapılan bir çalışma da elektrokardiyografik kriterler değerlendirilmiştir. Akut inferior MI olan hastaların 12'sinde izole LV inferior duvar infarktı, geri kalan 24 ünde ise sağ katılım tespit edilmiştir. İnfarkt bölgesi ayrıntılı ekokardiyografik araştırmalarla saptanmıştır. EKG leadleri olarak DI'den V6'a ve V3R' dan V6R' a kadar kayıtlar alınmış.V4R-V5R da ST yüksekliğinin sağ katılıma işaret ettiğini göstermişlerdir. Ancak V4R'da ST yüksekliğinin spesifitesinin daha fazla olduğu belirtilmiştir (30).

DIII teki ST elevasyonunun DII dekinden fazla olması ile birlikte DI ve aVL de ST depresyonunun olmasının yüksek sensitivitesinin olduğu gösterilmiştir. Ancak sağ derivasyonlarda ki ST elevasyonundan daha az spesifik olduğu belirtilmiştir. V3' te ST segment depresyonunun DIII teki ST elevasyonuna yakın spesifivitesi olduğu ancak sensitivitesinin az olduğu saptanmıştır (30).

Einthoven üçgenine göre DIII soldan sağa, pozitif tarafta, sağ alt kadranda bulunmaktadır. DII ise sağdan sola, pozitif tarafta, sol alt kadranda bulunmaktadır (Şekil 4). Bu nedenle DIII sağ katılımı göstermede daha etkilidir. DI ve aVL, DIII e neredeyse zıt yöndedir. Bu nedenle resiprokal değişiklikler olmaktadır. DIII te ST segment elevasyonun olurken, DI ve aVL de ST segment depresyonu olmaktadır (Şekil 5 )(30).



Şekil 4. Frontal planda leadlerin ilişkisi



Şekil 5. Sağ ventrikül enfarktı ile birlikte inferior miyokard enfarktüsü

Judgett ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise prekordiyal derivasyonlarda 1 mm den fazla ST segment depresyonunun sağ ventrikül katılımını gösterdiği belirtilmiştir (31). Ancak Wong ve arkadaşları ise prekordiyal derivasyonlarda belirgin ST segment depresyonunun daha geniş inferior MI ilişkili olduğunu söylemişlerdir. Biventriküler inferior MI nün daha yaygın bir sahayı tutmasından dolayı prekordiyal derivasyonlarda belirgin ST segment depresyonuna neden olmaktadır (32).

Son çalışmalarda elde edilen sonuçlar V4R'de ST elevasyonu saptanmasının bağımsız bir kötü prognoz ön belirleyicisi olduğu lehinedir (33,34). Bu hastalarda hastane içi mortalite ve majör komplikasyonlar (Kardiyojenik şok, ventriküler fibrilasyon, AV tam blok ve geçici pacemaker implantasyonu) daha siktir (17).

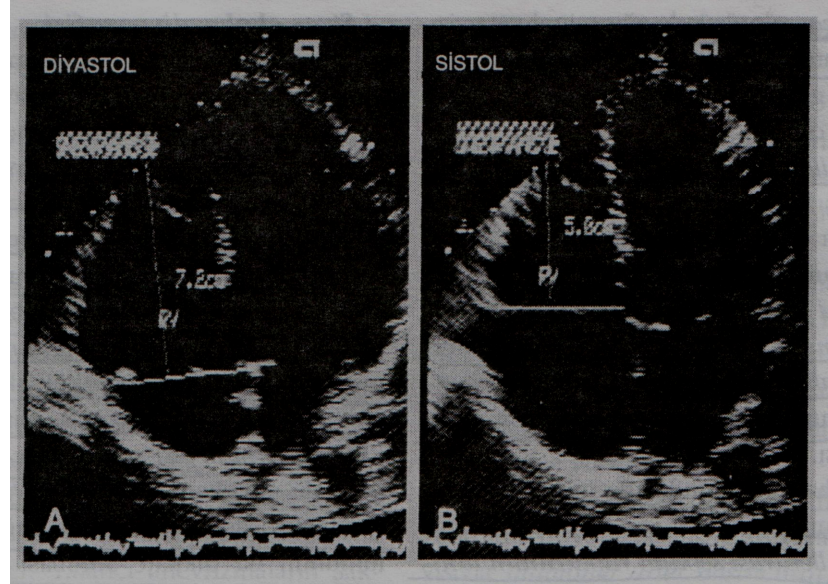
### **2.1.6.Ekokardiyografi**

Sağ ventrikülünün ekokardiyografik olarak değerlendirilmesinde bazı sınırlayıcı faktörler vardır. RV hilal şeklindedir. Göğüs duvarına göre aldığı pozisyon, sol ventrikül kadar kolay ekokardiyografik görüntülenmeye olanak tanımaz. Ayrıca RV içinde trabeküller görülebilir. RV ün LV gibi global şekilde olmaması gerek M-mod ölçümlerini gerekse iki boyutlu yöntemle ölçümleri sınırlar (35).

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünü düşündüren bazı bulgular vardır. RV ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 40' ın altına düşmesi, RV serbest duvar hareketlerinde bozulma, RV de genişleme, doppler yöntemi ile RV diyastolik fonksiyon bozukluğunun kaydedilmesi sayılabilir (35).

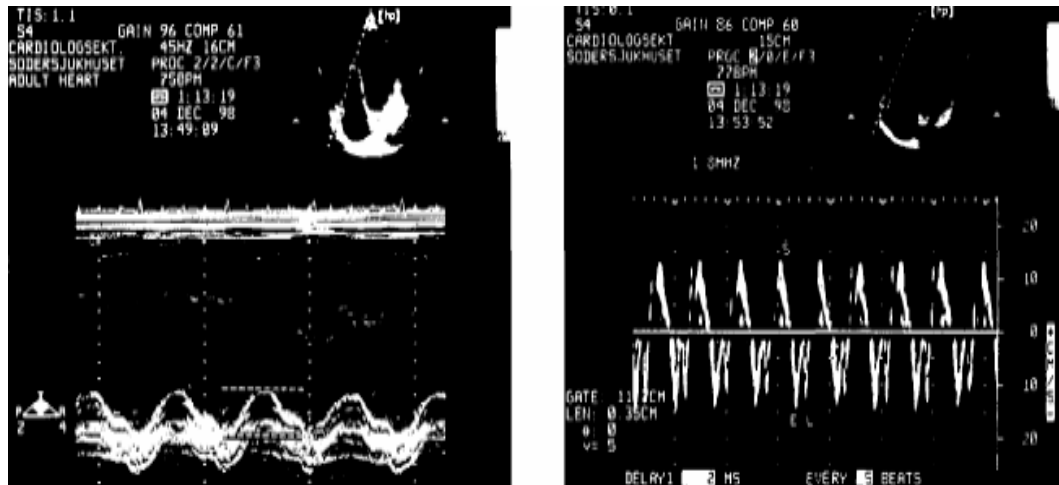
Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu belirlemede en iyi yaklaşım Simpson yöntemi ile EF ölçümüdür (35). Sistolik fonksiyonlarının belirlenmesinde yine triküspit anuler hareket ve triküspit anuler velosite ölçümleri kullanılmıştır (36). Sistol sırasında triküspit anulusu yer değiştirmektedir. Bu ölçüm, apikal dört boşluk konumundan yapılır. Diyastol sonu ve sistol sonu görüntülerinde triküspit yaprakçıklarının annuler yapılaşma yerleri birleştirilir ( sağ ventrikül taban çizgisi). Buna dik bir çizgi apeksle birleştirilir (uzun eksen çizgisi). Diyastol uzun eksen

çizgisinden sistolde ölçülen çıkarılınca annuler yer değiştirme bulunur (şekil 6). Normalde  $25 \pm 2$  mm olan bu değer, RVMİ ünde azalır (35).



Şekil 6. Diyastol uzun eksen çizgisinden sistolde ölçülen çıkarılınca annuler yer değiştirme bulunur. Burada annuler hareket 2,2 cm olarak görülmektedir.

Doku doppler M mode trasesi ile de ölçüm yapılabilir (37). Yine doku doppler ile buradan alınan velosite değerleri RVMİ da eğer sistolik fonksiyon bozukluğu olduysa azalmaktadır (Şekil 7) (36).

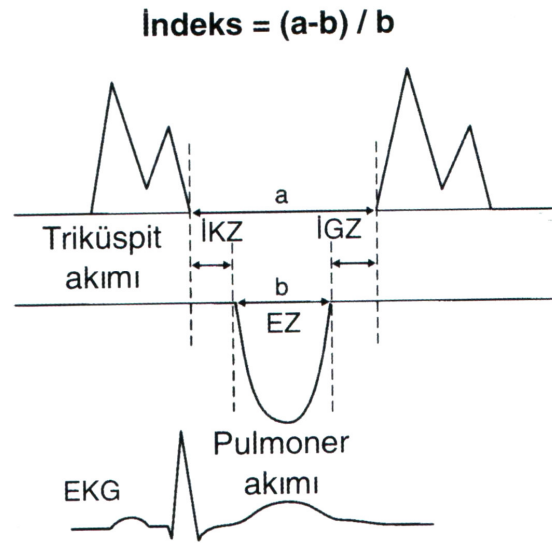


Şekil 7. Solda triküspit annuler hareket, sağda ise triküspit annuler velosite izlenmektedir.

Sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarını belirlemek için triküspit kapaktan continuous wave doppler ile E, A dalgası, E/A oranı, Dt ve izovolumetrik gevşeme zamanı (IVRT) ölçülür. E ve A dalgalarında azalma, E/A oranında azalma, Dt de uzama, IVRT de uzama izlenebilmektedir (36).

E hızı, pasif olarak gerçekleşen erken doluş akımının hızını yansıtır. Normal olarak 30–60 cm/sn arasındadır. A hızı ise atriyum kontraksiyonu ile oluşan geç doluş akımının hızını gösterir. Normali 30–50 cm/sn arasındadır. Dt, E hızının azalma zamanıdır. Miyokardın esnekliği ile ilişkilidir. Dt için üst sınır 300 ms alınabilir. IVRT, pulmoner kapağın kapanışı ile başlar ve triküspit kapağın açılışına kadar sürer. Sağ ventrikülün gevşemesinin bir göstergesidir. Normal değeri 30–90 ms arasında değişir (37)

Miyokard performans indeksi (MPI) hem sistolik hem diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Total ejeksiyon izovolum (Tei) indeksi de denmektedir. İzovolumetrik kontraksiyon zamanı ile izovolumetrik gevşeme zamanlarının, ejeksiyon süresine oranıdır (38). Normal değeri LV için  $0.39 \pm 0.05$ , RV için  $0.28 \pm 0.04$  bulunmuştur (39). Ancak kalp bloğu ve aritmilerinde bu indeks hesaplanamaz. Sistolik disfonksiyon olduğu zaman izovolumetrik kontraksiyon zamanı artar ve ejeksiyon süresi azalır. Diyastolik disfonksiyon olduğunda ise izovolumetrik relaksasyon zamanı uzamaktadır. Bu durumda miyokardiyal performans indeksi artmaktadır (şekil 8) (37).



**Şekil 8.**Miyokard performans indeksi, izovolumetrik kontraksiyon zamanı ile izovolumetrik gevşeme zamanlarının ejeksiyon süresine oranıdır.

### 2.1.7.Tedavi

Tedavi modeli şunları içermektedir: 1) fizyolojik ritmin sağlanması; 2) ventrikül önyükünün optimize edilmesi; 3) oksijen talebini karşılanması(anti-iskemik tedavi); 4) reperfüzyon; 5) persistan hemodinamik bozuklukta inotrop destek; 6) mekanik destek (12).

#### 2.1.7.1.Fizyolojik Ritmin Sağlanması

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde bradiaritmiler görülmektedir. Ciddi RV disfonksiyonunda hız bağımlı RV doluşu bozulmakta bu nedenle LV doluşu ve atım volümü de azalmaktadır. Sadece refleks mekanizmalar değil aynı zamanda iskemi ve farmakolojik ajanlar da bradiaritmilere neden olmaktadır. Atrioventriküler (AV) senkronizasyonun bozulması ile sağ atriyum kontraksiyonu bozulmakta ve RV doluşu azalmaktadır. AV senkronizasyon bozukluğu aynı zamanda triküspit yetmezliğine neden olmakta, bu da iskemik RV üzerine olumsuz etki yapmaktadır. Bradikardik bazı hastalarda atropin normal fizyolojik ritmi sağlarken, bazı hastalarda geçici pacemaker ihtiyacı olmaktadır. Ventriküler pil intermitan



bradikardisi olan bazı hastalarda yeterli olabilirken bazı hastalarda AV sequential pile ihtiyaç duyulmaktadır. Transvenöz pil uygulanmasında RV iskemisi nedeniyle zorluklar yaşanmaktadır. Bazı yayınlarda atropine yanıt vermeyen hastalarda hızlı aminofilin uygulanmasının akut AV bloklarda sinüs ritminin sağlanmasında faydalı olabileceği söylenmiştir. Atriyal aritmilerin sinüs ritmine çevrilmesine çalışılmalıdır. (40,41).

### **2.1.7.2.Ventriküler Önyükün Optimize Edilmesi**

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde %50 olguda gözlenen hemodinamik bozukluğun temel mekanizması LV preload azalmasına yol açan göreceli hipovolemidir. Bu nedenle tedavide hemodinamik hedef RAP/PCWP'yi 10–15 mmHg düzeyinde tutmaktır. Normotansif ve RAP/PCWP 10 mmHg'den düşük olan olgularda volüm infüzyonu hemodinamide iyileşme sağlayabilir. Ancak RAP/PCWP 15 mmHg'den yüksek ise yapılan volüm yüklenmesi, özellikle RV'ü dilate olan olgularda septumun sol ventriküle deviasyonu ve intraperikardiyal basınç artışı ile LV preloadunun daha da azalmasına yol açabilir (42,43).

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü olan hastalarda RV dilate olmuştur. Atım volümü ventrikülün doluşuna bağlıdır. Bu nedenle önyüğü azaltan bütün faktörler zararlı olmaktadır. Buna göre vazodilatörler ve diüretikler kontrendikedir. Volüm açığı olan hastalarda, sıvı yüklenmesi faydalı iken, volüm fazlası olanlarda sakıncalı olabilir. Bununla birlikte başlangıçta volüm yüklenmesi, düşük volüm atımı olan, pulmoner konjesyonu olmayan ve santral venöz basınç < 15 mmHg olan hastalarda uygun olabilir. Sıvı tedavisine yanıt vermeyen hastalarda hemodinamik monitorizasyon yapmak uygun olur (12).

### **2.1.7.3.Anti-İskemik Tedavi**

Hemodinamik bozulma tabloya hakim olsa da altta yatan iskemik patoloji gözden kaçırılmamalıdır. Bu nedenle oksijen talebi karşılanmalı ve oksijen ihtiyacı azaltılmalıdır. Ancak anti-iskemik ajanların hemodinamik etkilerine dikkat edilmelidir. Özellikle beta-blokerler ve bazı kalsiyum kanal blokerleri kalp hızlarını

yavaşlatarak ve kalp bloklarına neden olabilirler. Vazodilatör özellikleri olan nitratların ve bazı kalsiyum kanal blokerlerinin volüm bağımlı ventriküllere zararlı etkisi olabilir. Bu hastalarda RV performansı LV septal kontraksiyonuna bağlıdır. Bu nedenle negatif inotrop etkileri olan beta-blokerler ile bazı kalsiyum kanal blokerleri de yine zararlı olabilirler. Tüm bunlara bağlı olarak bu ajanlar yalnız hemodinamik olarak stabil olan hastalara dikkatli monitorizasyon yapılarak verilebilmektedir (12).

#### **2.1.7.4.Reperfüzyon Tedavisi**

Akut iskemik RV disfonksiyonunun genellikle geri dönüşümlü olabileceği söylenmektedir. Bununla birlikte akut RV iskemisi erken morbidite ve mortaliteyle ilişkili görünmektedir (44). Ayrıca hemodinamide ve kontraktıl fonksiyonlarda spontan düzelme olabilmektedir. Zamanında reperfüzyonun LV fonksiyonları ve infarktın büyüklüğü üzerine de olumlu etkileri mevcuttur (45,46). RV' ün oksijen sunum ve talep özelliklerinden dolayı akut iskemiye daha dirençli ve korunaklıdır. Akut oklüzyondan 1 saat içindeki reperfüzyon tedavisi RV serbest duvarının ve global RV fonksiyonlarının çabucak düzelmesini sağlamaktadır. Bu şekilde LV doluşu ve performansı da olumlu etkilenmektedir. İskemiden 4–8 saat sonraki reperfüzyonda yine global RV performansı düzelmekte ancak infarktın alanı bir miktar artabilmektedir. Ancak uzamış iskemiden sonraki reperfüzyonda dahi RV fonksiyonlarında düzelme görülebilmektedir (47). Zehender ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 107 sağ katımlı inferior MI olan hastanın 71 i trombolitik tedavi için uygun bulunmuş ve trombolitik tedavi uygulanmıştır. Trombolitik almayan gruba göre mortalite anlamlı olarak düşük bulunmuştur (48). Girişimsel tedavinin RVMI' ünde, miyokarda etkileriyle ilgili veriler kısıtlıdır. Yapılan bazı çalışmalarda primer angioplasti sonrası RCA da ve majör dallarında başarılı ve tam reperfüzyonun sağlandığı görülmüştür. Bu da RV fonksiyonlarında hızlı düzelme sağlamıştır (49).

Inferior MI' ünde zamanında reperfüzyonun faydaları gösterilmiş ancak RV yeteri kadar değerlendirilmemiştir. Bazı trombolitik çalışmalar RCA açıklığı sağlandığında RV fonksiyonlarının düzeldiğini gösterirken bazıları ise sınırlı faydadan bahsetmişlerdir (50, 51). Başarılı trombolizin RV fonksiyonları üzerine olumlu etkileri olduğunun gösterilmesine rağmen, bazı hastaların fibrinolitik

tedaviye dirençli olduğu ifade edilmiştir. Özellikle proksimal RCA oklüzyonunda trombolitik tedavi başarısız olabilir (52,53).Yine proksimal RCA oklüzyonunda reoklüzyon insidansı yüksek görülmektedir (52). Primer angioplastinin akut oklüzyonda daha başarılı bir reperfüzyon sağladığı düşünülmektedir (49).Yinede gelecekte daha kapsamlı ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

#### **2.1.7.5.İnotropik Destek**

Başlangıç sıvı yükleme tedavisi sistemik arter basıncını düzeltmede yetersiz kalabilir. Bu durumda dobutaminin genellikle hemodinamiği düzelttiği gösterilmiştir (54). Dell'Italia ve arkadaşları yeterli inotropik tedaviyi ya da ardyükü azaltarak yapılan tedavileri (dobutamin ve nitroprussid) 13 hastada uygulamışlardır (54). Dobutamin nitroprussid ile karşılaştırıldığında kardiyak indeksi, atım volümü ve RV ejeksiyon fraksiyonunu anlamlı olarak arttırmaktadır. Nitroprussid ön yükü azaltır. Dobutamin ise sistolik performansı artırır. Bunun sonucunda atım volümü artar İnotropik tedavinin amacı sistolik arter basıncını düzeltmektir. Ancak fazla dozları kalp hızını ve kontraktiletiyi arttırarak oksijen tüketimini arttırmaktadır. (13).

Kardiyak şokta dopamin tercih edilmektedir. Çünkü daha fazla vazokonstriktif etkiye sahiptir. Ancak dopamin de iskemiye neden olabilir (13).

#### **2.1.7.6.Mekanik Destek**

İntraaortik balon pompası (İABP), refraktör hipotansiyonda faydalı olabilir. Balon desteği direkt olarak RV performansını düzeltmese de, hipotansif hastalarda yeterli koroner perfüzyon basıncını sağlamaktadır. RCA reperfüzyonu sağlanan hastalarda uygulandığında miyokardın kan akımı sağlanması nedeniyle RV fonksiyonları da kısmen düzelecektir. İABP hipotansif hastalarda LV performansını da arttırmaktadır. LV septal kontraksiyonu RV fonksiyonunda önemli bir rol oynamaktadır. Bu nedenle endirekt olarak RV performansı İABP ile artmaktadır. RV asist cihazı üzerine yeterli çalışma yoktur. Ancak tüm tedavilere dirençli düşük output mevcutsa kalp transplantasyonu yapıncaya kadar hayat kurtarıcı bir köprü

tedavi olabilir. Ciddi RV yetmezliğinde diğer tüm işlemler de başarısız olduysa LV doluşunu sağlamak için atriyal septostomi denenebilir (55,56).

### **2.1.8.Komplikasyonlar**

Sağ ventrikül katılımlı inferior MI' da AV bloklar izlenmektedir. Artmış mortalite ile ilişkilidir. Ventriküler septal rüptür çok ciddi bir komplikasyondur. Soldan sağa şant efektif sol ventrikül outputunu azaltır. Pulmoner ödem tablosu gelişir. Acil cerrahi gerekmektedir (12). İkili rüptür RVMI' nün nadir komplikasyonlarından. Posterior interventriküler septum ile sağ ve sol ventrikülün posterior duvarı yırtılır. RVMI' ünde oksijen tedavisine refrakter hipoksi varsa sağdan sola interatriyal şant düşünülmelidir. İki boyutlu kontrast ekokardiyografiyle rahatlıkla tanı konabilir. Kateter ile perkutan kapatılabilir. Triküspit yetersizliği sağ ventrikül papiller kas nekrozundan veya sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı gelişebilir. Geçici pil uygulanırken veya hemodinamik monitorizasyon sırasında ventriküler aritmi görülebilir. Kardiyojenik şok %3–8 oranında görülür. RV' de trombüs gelişirse pulmoner emboli görülebilir (12).

### **2.1.9.Kısa Dönem Prognoz Belirteçleri**

Yapılan çalışmalar RVMI' ü ile ilgili erken bulguların LV katılımı ile ilgili olduğunu göstermiştir (57,58). 27 hastalık bir çalışmada 72 saat içinde ölen 3 hastalarda postmortem inceleme yapılmış ve RV ve LV de infarktına dair bulgular saptanmıştır. Bu 3 hastanın geriye dönük verileri incelendiğinde, V1–4 derivasyonlarında ki toplam ST depresyonu toplamı 10 mm den fazla bulunmuştur. Bu EKG değişikliği iskeminin LV ün posterior ve lateral duvarına yayıldığını göstermektedir. Bu verilere göre RVMI' ünde erken dönemde mortalite RV disfonksiyonundan çok iskeminin LV' e yayılımı ile mekanik ve elektriksel komplikasyonlara bağlı olabileceği söylenmiştir (59,60).

Goldstein ve arkadaşları 16 RVMI' nü değerlendirmişlerdir. Sağ atriyum dalga formu A dalgasının amplitüdüne göre iki farklı karakterde olabilmektedir. 8 hastada belirgin A dalgası varken, 8 hastada deprese bulunmuştur. Belirgin A dalgası

bulunan grupta RV sistolik basıncının daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Kardiyak outputun daha iyi olduğu ve inotropik tedaviye daha iyi yanıt verdiği saptanmıştır (44).

## 2.2. Temel Elektrofizyoloji

Kalp morfolojik ve fonksiyonel olarak farklı iki tip hücre içerir.

**1.Kontraktıl Hücreler:** Kalbin pompalama işlevi sırasında kalan hücrelerdir.

Uzun dar yapılı ana olarak üç bileşenli hücrelerdir.

A. Hücre zarı (sarkolemma)

B. Sarkomer

C. Mitokondriler

Sarkomerler hücre volümünün %50-60'ını oluşturur. Sarkomerler bir myofibrilin birbirini izleyen iki Z bandı arasında kalan yaklaşık 2,2  $\mu\text{m}$  uzunluğundaki kontraktıl ünitelerdir. Her iki uçtaki iki bandından başlayan ince flamanlar (aktin), kalın flamanlar (myozin) ile parmak gibi iç içe girerek birleşirler. 2 bandının her iki yanında olan ve yalnız aktin içeren kısma I bandı denir. Aktin ve myozin flamanlarının üst üste bindiği bant A bandıdır. A bandının ortasındaki yalnızca myozin içeren bant H bandıdır. Kontraksiyon sırasında yalnızca bu bant kısalır. Her H bandının ortasında M çizgisi vardır. M çizgisi proteinleri içerir ve bu proteinler filamanların normal anatomik pozisyonda kalması ile ilgili olabilir (61).

Sarkolemma her myositi saran iyonik gradientleri kontrol eden iyon akımı ve aksiyon potansiyeli için kanallar içeren, nörotransmitterler, hormonlar ve ilaçlar için reseptörler içeren ve hücre bütünlüğünü sürdüren yapıdır. Bu yapının hücre içine doğru uzanan ve elektriki enerjiyi hücre içine transfer eden invaginasyonları vardır (Tubuler (T) sistem). T sistemi her myofibrilin çevresini Z bantları düzeyinde sarar ve sarkoplazmik retikulum ile ilişkilidir. Sarkoplazmik retikulum hücrenin kitlesinin %2-13'ünü oluşturur ve kontraksiyon siklusunda kalsiyum salınışı ve geri almasını sağlar. Sarkoplazmik retikulum hücre içinde longitudinal (L) tüpçük sistemini oluşturur ve bunlar Z bandı civarında terminal sisternalar yaparlar. Bunlar L tüpçük sistemi ile T tüpçük sistemi arasında ilişkiyi sağlarlar. Hücre zarı iyonik değiş tokuşu kolaylaştıran poruslar içerir. Kontraktıl hücrelerin hücre zarları her uçta intercalated

disklerle birbirlerine bağlıdır ve bu yapılar hücreden hücreye impuls iletimini kolaylaştırır(61).

Mitokondriler myosit kütesinin %16-33'ünü oluştururlar ve kontraksiyon için gerekli ATP'nin yapıldığı ve depolandığı yerdir.

Kontraktıl hücreler elektrofizyolojik olarak otomatisite (spontan diyastolik depolarizasyon kapasitesi) özelliği olmayan sistolik depolarizasyona çabuk cevap veren hücrelerdir.

**2.Özelleşmiş hücreler:** Ana fonksiyonları elektriki uyarı oluşturma ve bu uyarıyı kontraktıl hücrelere iletme olan hücrelerdir. 3 tipi vardır.

**A. P hücreleri:** Sinüs düğümünde bolca bulan ve pacemaker özelliği olan hücrelerdir. Bu hücreler kontraktıl hücrelerin aksine çok az, gelişigüzel yerleşmiş myofibril, kıt sayıda mitokondri ve daha az gelişmiş sarkoplazmik retikulum içerirler. Sinüs düğümündeki ileti yavaşlığından bu bölgede intercalated disklerin olmaması sorumludur.

**B.Transisyonel hücreler:** P hücreleri, purkinje hücreleri ve kontraktıl hücreler arasında yapıda olan heterojen bir grup hücredirler.

**C. Purkinje hücreleri:** His demetinde ve purkinje ağında bulunur. Bol miktarda intercalated disk içermesine rağmen T tübül sayısı azdır. T tübül sayısı azlığı bu hücrelerdeki hücresel aktivasyon sırasında düşük elektriki akımı ve hızlı ileti özelliklerini açıklar (61).

## 2.3.Hücresel Elektrofizyoloji

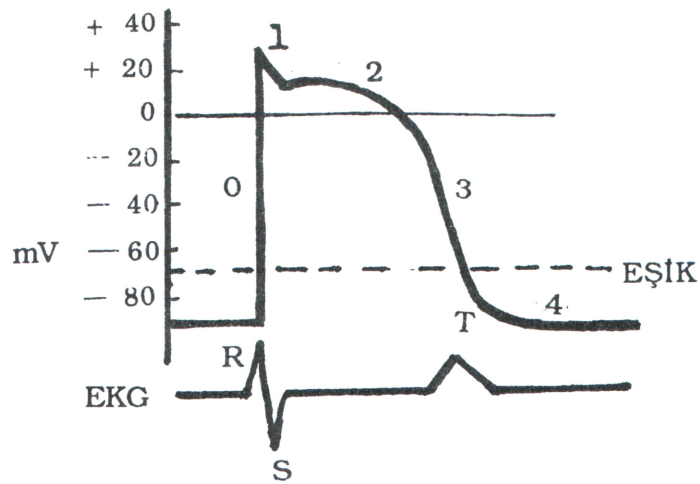
### 2.3.1.İntrasellüler Potansiyel

Hücre içi potansiyel kaydı mikroelektrodlarla yapılabilmektedir. Hücre membranı kapiller elektrod ile geçilerek -90 mV'luk bir potansiyel yazdırılır. Bu potansiyele membran istirahat potansiyeli denir. Bunu tayin eden en önemli faktör hücre içi ve dışı potasyum iyonu konsantrasyon farkıdır. Hücre içinde potasyum konsantrasyonu hücre dışına nazaran çok fazladır. Diğer taraftan hücre içi sodyumu hücre dışına nazaran düşüktür (62,63). Hücre membranının potasyuma geçirgenliği,

sodyuma nazaran çok fazladır. Ancak sodyum gradiyenti membran istirahat potansiyelini önemli derecede etkilemez (62).

### 2.3.2. Depolarizasyon, Repolarizasyon

Kalp kasının aksiyon potansiyelinde 5 farklı faz mevcuttur: Faz 0, faz 1, faz 2, faz 3, faz 4 (şekil 9).



Şekil 9. Kalp kasının aksiyon potansiyelleri

Depolarizasyonun başlaması ile hücre membranının Na ve K'a permeabilitesi değişir. Sodyum iyonları hızla hücre içine girerler. Negatif olan hücre içi potansiyeli +20 mV'a yükselir. Buna faz 0 denir. Faz 1, 2, 3 repolarizasyon fazlarıdır (63).

Erken hızlı repolarizasyon fazı faz 1 denir. Faz 0'ı takiben membran hızlı olarak repolarize olur. Bu fazda olan değişiklikler şunlardır: 1) İçeri doğru hızlı sodyum akımı inaktive olur. 2) Dışarı doğru olan K iyonu akımı aktive olur. 3) Klor iyonları hücre içine girerler. Bu değişiklikler sonucu membran potansiyeli 0 mV'a yaklaşır (62).

Repolarizasyonun plato fazı faz 2 dir. Bütün iyonlara karşı membran geçirgenliği azalır. Membran, potasyumu içeri doğru daha kolay geçirirken, dışarı doğru akımı azalmaktadır. Repolarizasyona az miktarda katkısı olan diğer bir iyon ise klordur. Bu fazda az miktarda içeri doğru klor girişi olur. 2 K iyonu girişine karşılık 3 Na iyonu dışarı atılmaktadır (62).

Faz 3'te repolarizasyon hızlı ilerler. Dışarı doğru potasyum akımı aktive olur. Bunun sonucunda membran potansiyeli negatif tarafa doğru kayar (62).

Transmembran potansiyeli faz 4 olarak bilinmektedir. Atriyum ve ventriküldeki faz 4 düz olarak devam eder. Yani faz 4'te potansiyel sabittir. Otomatisite özelliği olan hücrelerde ise faz 4 değişir. Membran potansiyeli spontan olarak eşik değere yükselir (62).

Membran istirahat potansiyeli belirli bir değere ulaşırsa (daha az negatif olursa) kas hücresi uyarılır. Bunun sonucu olarak aksiyon potansiyeli meydana gelir. Kas hücresinin uyarıldığı bu potansiyele eşik potansiyeli denir. Atriyum ve ventrikül kasi için eşik potansiyeli -60 mV kadardır (62).

### **2.3.3.Kalp Kasının Refrakterliği**

Mutlak refrakter periyot faz 0, 1, 2 ve 3 ün bir bölümünü içine alır. Bu periyotta hiçbir uyarı hücreyi uyaramaz. Bundan ancak kuvvetli uyarıların kalbi uyurabildiği rölatif refraktör periyot başlar. Bu dönemde oluşan aksiyon potansiyelinin çıkış hızı ve amplütüdü düşüktür. Bu periyot faz 3'te Transmembran potansiyel eşiğe yaklaşınca başlar ve faz 3'ün bitiminden hemen önce biter(65). Faz 3'ün terminal kısmı ile faz 4'ün başlangıcı eksitabilite periyodudur. Bu periyotta zayıf uyarılar bile kuvvetli cevap oluştururlar. Bunun sebebi bu periyotta hücrenin membran potansiyelinin eşik değere yakın olmasıdır (62).

## **2.4.İleti Sisteminin Anatomisi**

### **2.4.1.Sinüs Düğümü (Keith-Flack düğümü)**

Kalbin ritmik olarak çalışmasını sağlayan uyarılar sinüs düğümünden çıkar (64). Sinüs düğümü (SD), VCS ile sağ atriyumun birleştiği bölgede bulunur. Sulcus terminalis içindedir. Uzunluğu 15 mm, kalınlığı 1,5–2 mm, genişliği 5–7 mm kadardır (63).



### 2.4.2.İnternodal Yollar

SD'den kaynaklanan uyarılar özel yollarla AV kavşak bölgesine ulaşırlar. Bu yollar purkinje lifleri ve myositlerden oluşurlar. 3 tane atrionodal yol vardır.

**A.Ön internodal yol (Bachman demeti ):** SD anteriorundan ayrılır. Vena kava süperiora doğru yönelerek sağ atriyum ön yüzünü dolaşır ve iki dala ayrılır. Bu dallardan biri majör interatriyal demettir (sol atriyumu uyarır). Diğeri interatriyal septumdan inerek AV kavşak bölgesine ulaşır.

**B.Orta internodal yol ( Wencebach demeti ):** SD' ün posteriorundan çıkar. Vena kava süperiorun arkasından dolaşarak interatriyal septumun arka kısmından AV kavşak bölgesine varır. Aşağı inerken sol atriyuma bir kaç dalcık verir.

**C.Arka internodal yol (Thorel demeti ):** SD posteriorundan çıkar ve crista terminalise karışır ve alt posterior kısmından AV kavşak bölgesine ulaşır.

### 2.4.3. Atriyoventriküler Kavşak (Junction) Bölgesi

3 elektrofizyolojik bölümü vardır.

**A.Üst junctional alan (Transitional hücre alanı):** AV junctiona giren atriyal myositleri içeren tabakadır.

**B.AV düğüm (Aschoff-Tawara düğümü):** SD'den daha küçük bir yapıdır (3–6 mm). Eliptik olup interatriyal septum bazalinde koroner sinüsün hemen önünde endokardın hemen altındadır. Bu bölgedeki hücreler yavaş depolarize olurlar, uyarıyı yavaş iletirler, otomatisite özellikleri yoktur ve elektriki olarak zor uyarılırlar.

**C.Alt junctional alan:** His düğümü ile AV düğüm arasındaki alandır.

Üst ve alt junctional alanlardaki hücreler çabuk depolarize olurlar ve otomatisite özellikleri vardır.

**Aksesuar yollar** aritmi patogeneğinde önemlidirler.

**Kent demeti (aksesuar yolu):** Atriyumlar veya Atriyoventriküler kavşak bölgesini ventriküllere bağlar. Wolf-Parkinson-White ( WPW ) ) sendromuna yol açar.

**James'in aksesuar yolu:** Ana olarak arka internodal yoldan daha az olarak da ön ve orta internodal yollardan kaynaklanan ve AV kavşak bölgesinin altına veya

his demetinin üst kısmına ulaşan aksesuar yolaktır. Lown-Ganong-Levine ( LGL) sendromuna yol açar.

**Mahaim lifleri** (His-ventriküler veya nodoventriküler lifler = “fasciculoventrilar” lifler ): AV düğüm his demeti ve onun ana dallarından çıkıp interventriküler septumda sonlanırlar.

**Brechenmacher lifleri ( Atriyohis yolları )**: Atriyumları his demetine bağlar (61)

#### 2.4.4. His Demeti

AV kavşak bölgesinin alt kısmının bir uzantısıdır. Erişkinde ~2 cm uzunluktadır. İnteratriyal septumun sağ tarafının endokardının alt kısmından başlar. Aşağı doğru uzanarak interventriküler septuma ulaşır. Muskuler ve fibröz interventriküler septumun birleştiği yerde 2 dala ayrılır (61).

#### 2.4.5. Sağ Dal

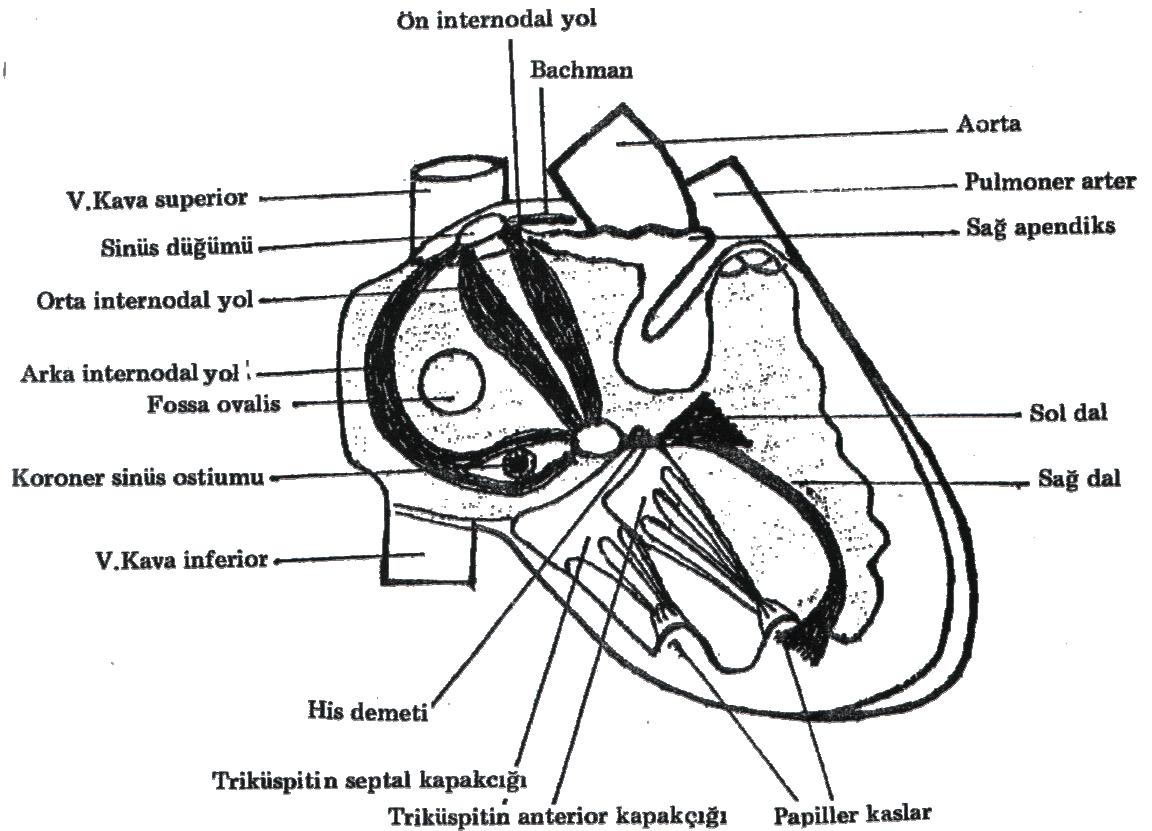
İnterventriküler septumun sağ tarafında ilerler ve anterior papiller kasa kadar uzanır ve burada dallarına ayrılır. Sağ ventriküle ve interventriküler septumun sağ tarafına uyarı taşır. İlk 3'te birlik kısım ve alt 1/3'lük kısmı endokardın hemen altında olduğundan sağ ventrikül iç basınç artışına ve travmaya karşı oldukça duyarlıdır (61)

#### 2.4.6. Sol Dal

His demetinden genişçe yelpazeye benzer biçimde ayrılır. Sonra anterior (süperior) ve posterior (inferior) dalcıklara ayrılır. Anterior fasikül ince ve uzundur ve aortik kapağın altında sol ventrikül çıkım yolunca uzanır. İnterventriküler septumun ön yüzüne, sol ventrikülün ön ve yan yüzüne ve anterolateral papiller kasa yayılır. Arka fasikül interventriküler septumun arka yarısına, sol ventrikül bazal ve arka duvarlarına ve posteromedial papiller kasa yayılır. Arka dal ön daldan daha kalın ve kısa olup sol ventrikül girim yolunda uzanır. Birçok erişkinde bu iki fasikülden başka sol dalın septal fasikülü de vardır ve septuma yayılır (61).

### 2.4.7. Purkinje Lifleri

Her iki ventrikülün endokardiyal yüzeyinden epikarda doğru uzanan (insanda epikardiyal tabakaya ulaşmazlar) gelen situmulusu ventriküllere ulaştırıran bir ağ yapısıdır. Sağ ve sol dalın dallarından kaynaklanırlar. Dallarda ve purkinje liflerindeki çok hızlı ileti sağ ve sol ventriküllerin miyokardının hemen eş zamanlı uyarılmasını sağlar (şekil 10)(61).



Şekil 10. Kalbin ileti sistemi

### 2.5. İleti Sisteminin İnnervasyonu

**SD:** Sempatik (adrenarjik-nörotransmiteri noradrenalindir) ve parasempatik (kolinerjik) sinir sistemi tarafından innerve edilir. Sempatik uyarılar SD'den uyarı çıkış sayısını artırır, parasempatik uyarılar SD'den uyarı çıkış sayısını azaltır (61).

**Atrioventriküler Kavşak Bölgesi:** SD gibi uyarılır ve daha az belirgin olmak üzere aynı cevapları verir. Parasempatik uyarılar AV düğümünden yalnız uyarı çıkışını azaltmaz ayrıca AV kavşakta ileti zamanını ve refrakter periyodu uzatır. Sempatik uyarılar AV kavşakta hem uyarı çıkış hızını artırır hem de uyarının ileti hızını azaltır ve refrakter periyodu kısaltır (61).

Sempatik ve parasempatik sistemler sağ taraftan uyarılırlarsa belirgin olarak SD' nü sol taraftan uyarılırlarsa belirgin olarak AV kavşağı etkilerler (61).

His-purkinje sistemi sempatik ve parasempatik uyarılardan daha az etkilenir. Ancak etkilerse AV kavşaktaki gibi etkilerler. Otonom lifler sağ taraftan uyarılırsa her iki ventrikülün ön yüzlerinde, sol taraftan uyarılırlarsa her iki ventrikülün arka yüzlerinde etkileri gözlenir (61).

## 2.6.İleti Sisteminin Kanlanması

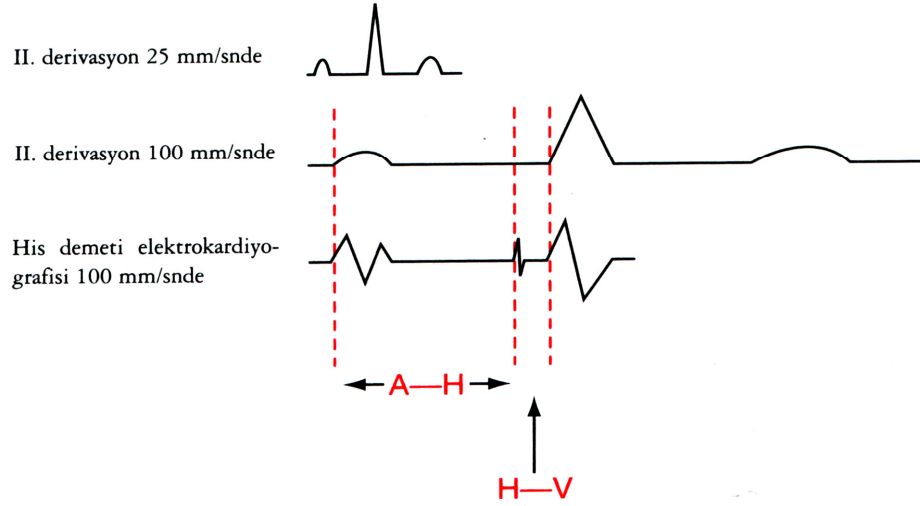
Sinüs düğümünün arteri %50–60 oranında sağ koronerin proksimalinden,%40–50 oranında sirkumfleks arterden çıkar. AV düğümün arteri %90 sağ koroner arterden, %10 sirkumfleks arterden çıkar. AV düğüm arterinin terminal dalları (%90 oranında sağ koronerden çıkar) his demetinin sağ ve sol dalın ilk kısmını besler. IVS 'nin membranöz kısmının inferiorunda her iki tarafta da LAD den çıkan septal dallar tarafından beslenir. Sağ dal ince olduğundan fokal hasar yapan vaskuler ve diğer lezyonlar kolayca sağ daldaki hasar oluşturabilirler (62).

## 2.7.AV İleti

AV ileti hem dolaylı hem de doğrudan otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir (11,66,67). PR aralığındaki değişkenlik kardiyak siklusun uzunluğu ile ilişkilidir. Bu da SA ve AV düğümün otonomik innervasyonu ile paralellik göstermektedir (11).

SA düğüm aktivasyonu atriyum depolarizasyonundan önce gelmektedir. Atriyal depolarizasyon yüzey EKG'de P dalgasını oluşturur. AV düğüm p dalgası ve QRS kompleksi arasındaki gecikmelerin çoğundan sorumludur. P dalgasının başından his demeti sivrilğine kadar geçen süre A-H intervali olarak adlandırılır. AV

düğüm bozuklukları A-H intervalinde uzama ile kendini gösterir. His demeti sivriliği ile QRS' e kadar olan süre ise H-V intervalidir. A-H ile H-V intervallerinin toplamı PR intervaline eşittir. Bu nedenle AV ileti değişimlerini en iyi PR intervali göstermektedir. Yüzey EKG'de P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan süredir. Normalde 120–200 msn arasındadır (şekil 11) (68).



Şekil 11. P dalgasının başından his demeti sivriliğine kadar geçen süre A-H intervali olarak adlandırılır. His demeti sivriliği ile QRS e kadar olan süre ise H-V intervalidir.

### 2.7.1. Atriyal Aktivasyon ve P Dalgası

Atriyal aktivasyon sinoatriyal (SA) düğümünden impulsun çıkması ile başlar. SA düğümünden çıkan iletimin hızı kalp hızına bağlıdır. Kalp hızı da sempatik ve parasempatik tonusa bağlıdır. Aynı zamanda SA düğümünün intrinsik ve ekstrinsik özellikleri de ileti de önemlidir. Atımdan atıma kalp hızında değişiklikler görülmektedir. Bunun için kalp hızı değişkenliği terimi kullanılmaktadır. Bu sayede nörotonomik kontrol mekanizmaları hakkında bilgi sahibi olunmaktadır. Örneğin inspiyum sırasında kalp hızı artmakta, ekspiyum sırasında azalmaktadır. Bu dalgalanmalar vagus siniri tarafından yönetilmektedir. Bu respiratuar sinüs aritmisi fizyolojik yaşlanmanın bir göstergesi olabileceği gibi diyabet ve kalp yetmezliğinde de görülebilir. Kalp hızında düşük frekanslı osilasyonlar baroreseptör aktivasyonu ile ilişkili olabilir. Sempatik ve parasempatik etkileşimlerle ortaya çıkabilir (69).

İmpuls bir kez SA düğümünden çıkınca, atriyal aktivasyon çeşitli yönlere dağılır. Crista terminalisten sağ atriyumun anteriorundan aşağıya ilerler. Aynı zamanda sol atriyumun anterior ve posterior duvarına yayılır. Aktive olan son bölge sol atriyumun inferolateralidir. Atriyal aktivasyon sonucu normal P dalgası oluşur. Süresi normalde 120 ms'nin altındadır. Ekstremitte derivasyonlarında amplitüdünü 250  $\mu V$ 'un altındadır. Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1,V2) P dalgası bifaziktir. P dalgasının negatif defleksiyonunun amplitüdünü 100  $\mu V$ 'un altındadır (69).

### 2.7.2.AV Düğüm İletisi, PR Segmenti, PR Aralığı

Normal şartlarda kalbin hakim "pacemaker" ı sinüs düğümüdür ve intrinsek hızı 60–100/dk dır. İntrinsek hız daha aşağıdaki ileti sistemi dokularında daha düşüktür. AV düğümün intrinsek hızı 40–60/dk, dallar ve purkinje liflerinin intrinsek hızı 20–40/dk dır. Ancak sinüs hızının normal değerlerin altına düşmesi veya ileti sisteminin herhangi bir seviyesindeki otomatisitenin artması şeklindeki patolojik süreçlerin varlığında AV düğüm, his demeti, dallar veya purkinje liflerinden kaynaklanan ritimler kalbin hakim ritmi haline gelebilir. İleti sistemi değişik derecelerde olmak üzere otonom sinir sisteminin de kontrolü altındadır (70).

Vena kava superior'un sağ atriyumla birleştiği lokalizasyonda yer alan sinüs düğümünde oluşan uyarı internodal yollar ve atriyal doku yardımıyla önce sağ atriyuma sonra sol atriyuma ve AV düğümüne iletilir. AV düğüm ve his demeti normal ileti fizyolojisine sahip kalpte atriyum ve ventriküller arasında elektriksel ileti sağlayan yegane dokudur. Sinüs düğümünden gelen uyarılar yavaş ileti (0,05 m/sn) özelliğine sahip AV düğümde 0,03–0,05 sn kadar bir gecikme ile his demeti ve dallara iletilir. AV düğümdeki ileti ve refrakterlik özelliğinden kaynaklanan bu gecikme atriyum ve ventriküllerin senkronize çalışması ve çok yüksek supraventriküler hızların ventriküllere iletilmemesi bakımından son derece önemlidir. His demeti ve dallardan sonra uyarı, ventriküler miyokardı bir ağ gibi kuşatan purkinje lifleri ile ventriküler miyokard hücrelerine iletilir. İleti hızının dallar (1 m/sn) ve purkinje liflerinde (5 m/sn) çok hızlı olması ve (uyarı sıralamasında küçük zaman dilimlerindeki farklılıklarla birlikte) ventrikül dokusunun hemen hemen aynı zamanda uyarılması sebebiyle oluşan ventriküler depolarizasyon

kompleksi (QRS) dar ( $\leq 120$  ms) niteliktedir. Geniş QRS kompleksi ise ya ileti sisteminde his demetinden purkinje liflerine kadar olan bölümdeki bir defekte ya da aksesuar yolla oluşan preeksitasyon veya kastan kasa uyarılmaya yol açan ventrikül taşikardisi gibi ventrikülün normal ileti sistemi dışında uyarılmasını ifade eden patolojik süreçlere işaret eder (70).

PR segmenti P dalgasının bittiği yerden başlayıp, QRS' in başlangıcına kadar uzanan izoelektrik hat bölgesidir. PR aralığının bir bölümünü oluşturur. PR aralığı P dalgasının başlangıcından QRS' in başlangıcına uzanır. Normal PR aralığı süresi 120–200 ms'dir. AV düğüm, his demeti, sağ ve sol dallar ile intraventriküler özelleşmiş ileti sistemi aktivasyonu bu periyot içinde gerçekleşir. Atriyal repolarizasyon da yine bu periyoda olmaktadır. İleti gecikmelerinin çoğu AV düğümde iletinin yavaşlamasına bağlıdır (69).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1.Hastalar ve Kontrol Grubu

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Şevket Demirel Kalp Merkezi koroner yoğun bakıma Eylül 2004, Kasım 2005 tarihleri arasında sağ ventrikül katılımlı akut inferior MI tanısı ile yatırılan 50 hasta alındı. Araştırmaya katılan RVMI hastaları genel bilgilerde söz edilen fizik muayene bulguları ve EKG kriterleri ile tanı aldılar. Kontrol grubu ise daha önce yapılan koroner angiografilerinde normal koroner arterler saptanan, yapılan ekokardiyografilerinde normal sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarına sahip olan, yaş ve cinsiyet yönünden RVMI hasta grubuna benzer özelliklere sahip 50 sağlıklı bireyden ibaretti.

Her iki gruba da sigara içimi, DM, hipertansiyon, heredite gibi risk faktörleri sorgulandı. Hasta ve kontrol grubunun aldığı tedavi soruldu ve kaydedildi. İlk 24 saatte, 5. günde ve 3 ay sonra EKG çekildi.5. günde ve 3 ay sonunda ekokardiyografik değerlendirme yapıldı.

AV tam blok, Mobitz Tip I AV blok (Wenckebach), Mobitz Tip II blok, 1. derece AV blok, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter bulunan hastalar çalışmaya alınmadı.

#### 3.2.Elektrokardiyografik Değerlendirme

Hasta grubuna ve kontrol grubuna ilk 24 saatte, 5. günde ve 3 ayın sonunda 50 mm/sn hızında, 1 dakika boyunca EKG çekildi. Bunun için Nihon Kohden marka EKG cihazı kullanıldı. V1 ve DII derivasyonlarında ki PR aralığı ve PR aralıkları arasındaki fark ölçüldü. Ölçüm için Schiller marka cetvel kullanıldı. Aralarındaki fark PR aralığı değişkenliği olarak kaydedildi. Ortalama PR aralığı mesafesi kaydedildi. Ortalama kalp hızı hesaplandı. AV düğüm, his demeti, sağ ve sol dallar ile intraventriküler özelleşmiş ileti sistemi aktivasyonu bu periyotta olduğu daha önce genel bilgiler kısmında anlatılmıştı. AV iletide ki uzamanın en iyi göstergesinin PR aralığı olduğu belirtildiği için RVMI' ünde AV iletide gecikmenin bu yolla gösterilmesi planlandı. Ölçülen PR aralığı milisaniye (msn) olarak kaydedildi.



### 3.3.Ekokardiyografik Değerlendirme

5. günde ve 3 ayın sonunda her iki gruba da ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Sağ ve sol ventrikülün fonksiyonları değerlendirildi. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları için simpson yöntemi ile EF hesaplandı. Yine sağ ventrikül sistolik fonksiyonları için Simpson yöntemi ile EF hesaplandı. Sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmek için E dalgası, A dalgası, IVRT, Dt ölçümü alındı. Ayrıca doku doppler yöntemi ile triküspit annuler hareket ölçüldü. Sağ ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarını global olarak değerlendirebilmek için miyokard performans indeksi hesaplandı. Bunun için izovolumetrik kontraksiyon zamanı ile izovolumetrik gevşeme zamanlarının toplamı, ejeksiyon süresine oranlandı.

### 3.4.Elektrokardiyografik Ve Ekokardiyografik Parametrelerin Normal Değerleri

Genel bilgilerde söz edilen parametrelerin normal değerleri tablo 2 de gösterildi.

**Tablo 2: Elektrokardiyografik Ve Ekokardiyografik Parametrelerin Normal Değerleri**

Parametre	Normal sınırlar
PR Aralığı	120–200 msn
LVEF (%)	> 50
RVEF (%)	> 50
E Dalgası	30–60 cm/sn
A Dalgası	30–50 cm/sn
Dt	< 300 msn
IVRT	30–90 msn
MPI	0.28 ± 0.04
TAM	25 ± 2 mm

### 3.5. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalıřmanın istatistiksel analizleri SPSS sűrűm 9 istatistik programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel analizde Chi-Square Testi, Independent T Testi, Spearman Korelasyon Testi (Spearman korelasyon testine gűre; r: 0,000–0,250 zayıf kuvvette korelasyona, r: 0,250–0,500 orta kuvvette korelasyona, r: 0,500–0,750 kuvvetli korelasyona, r: 0,750–1,000 çok kuvvetli korelasyona iřaret etmektedir.), Mann Whitney U testleri kullanıldı. Bűtűn analizlerde anlamlılık sınırı  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

## 4.BULGULAR

### 4.1. RVMİ Olan Hastalar ve Kontrol Grubu

Hasta grubunda yaş ortalaması  $56,70 \pm 7,0$ , kontrol grubunda  $55,78 \pm 7,3$  idi. Hasta grubunda 37 (%74) erkek, 13 (%26) kadın varken, kontrol grubunda 32 (%64) erkek, 18 (%36) kadın vardı. Hasta grubunda 19 (%38) diyabetik varken, kontrol grubunda 13 (%38) diyabetik vardır. Hasta grubunda ailede kalp hastalığı öyküsü 25 (%50) kişi de mevcutken, kontrol grubunda 20 (%40) kişide ailede kalp hastalığı öyküsü mevcuttu. Sigara kullanımı hasta grubunda 27 (%54) kişide, kontrol grubunda 25 (%50) kişide mevcuttu. Hasta grubunda 32 (%64) kişide HT, 19 (%38) kişide HL saptanırken, kontrol grubunda 28 (%56) kişide HT, 19 (%38) kişide HL saptanmıştır. Grupların tanımlayıcı özellikleri tablo 3 te belirtilmiştir. Hasta ve kontrol grubunda tanımlayıcı özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır.

Tablo 3: Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri

ÖZELLİK	HASTA (n=50)		KONTROL (n=50)	
Yaş	56.70 ± 7.0 (ortalama)		55.78 ± 7.3	
Cinsiyet	Erkek	37 (%74)	Erkek	32 (%64)
	Kadın	13 (%26)	Kadın	18 (%36)
DM	DM (+)	19 (%38)	DM (+)	13 (%26)
	DM (-)	31 (%62)	DM (-)	37 (%74)
Heredité	Heredité (+)	25 (%50)	Heredité (+)	20 (%40)
	Heredité (-)	25 (%50)	Heredité (-)	30 (%60)
HT	HT(+)	32 (%64)	HT(+)	28 (%56)
	HT (-)	18 (%36)	HT (-)	22 (%44)
Sigara	Sigara (+)	27 (%54)	Sigara (+)	25 (%50)
	Sigara (-)	23 (%46)	Sigara (-)	25 (%50)
Hiperlipidemi (HL)	HL (+)	19 (%38)	HL (+)	19 (%38)
	HL (-)	31 (%62)	HL (-)	31 (%62)

\*p&gt;0.05

#### 4.2. Hasta ve Kontrol Grubunda Kullanılan İlaçlar

Hasta grubunda tüm hastalar antiagregan almaktayken, kontrol grubunda antiagregan kullanan yoktu. Hasta grubunda 35 (%70) kişi beta bloker kullanıyor, kontrol grubunda 5 (%10) kişi beta bloker kullanıyordu. Kalsiyum kanal blokeri kullanan hasta sayısı 4 (%8) iken, kontrol grubunda 15 (%30) idi. Hasta grubunda 33 (%66) kişi ACE Inh, 12 (%24) kişi ARB almakta, kontrol grubunda 17 (%34) kişi ACE Inh, 14 (%28) kişi ARB almaktaydı. Statin kullanan hasta grubunda 20(%40) kişi mevcutken, kontrol grubunda 19 (%38) kişi mevcuttu (tablo 4). Hasta grubu ile kontrol grubu arasında, antiagregan, ACE Inh, beta bloker, kalsiyum kanal blokeri

kullanımına göre istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (Chi-Square Test, sırası ile  $\chi^2:100,000$ , p: 0,000;  $\chi^2:10,240$ , p: 0,001;  $\chi^2: 37,500$ , p: 0,000;  $\chi^2: 7,862$ , p: 0,005).

Hasta grubunda kontrol grubuna göre antiagregan, ACE Inh, beta bloker kullanımını fazla iken, kalsiyum kanal blokeri kullanımını daha azdı.

**Tablo 4: Hasta ve Kontrol Grubunda İlaçların Oranları**

	<b>HASTA (n=50)</b>		<b>KONTROL (n=50)</b>	
<b>Antiagregan</b>	<b>Alıyor</b>	50 (%100)	<b>Alıyor</b>	0 (%0)
	<b>Almıyor</b>	0 (%0)	<b>Almıyor</b>	50 (%100)
<b>Beta Bloker</b>	<b>Alıyor</b>	35 (%70)	<b>Alıyor</b>	5 (%10)
	<b>Almıyor</b>	15 (%30)	<b>Almıyor</b>	45 (%90)
<b>Kalsiyum Kanal Blokeri</b>	<b>Alıyor</b>	4 (%8)	<b>Alıyor</b>	15 (%30)
	<b>Almıyor</b>	46 (%92)	<b>Almıyor</b>	35 (%70)
<b>ACE Inh</b>	<b>Alıyor</b>	33 (%66)	<b>Alıyor</b>	17 (%34)
	<b>Almıyor</b>	17 (%34)	<b>Almıyor</b>	33 (%66)
<b>ARB</b>	<b>Alıyor</b>	12 (%24)	<b>Alıyor</b>	14 (%28)
	<b>Almıyor</b>	38 (%76)	<b>Almıyor</b>	36 (%72)
<b>Statin</b>	<b>Alıyor</b>	20 (%40)	<b>Alıyor</b>	19 (%38)
	<b>Almıyor</b>	30 (%60)	<b>Almıyor</b>	31 (%62)

### 4.3. Hasta ve Kontrol Grubunda Parametrelerin Ortalama Değerleri

Hasta ve kontrol grubunda ortalama değerler ve standart deviasyonlar bulundu ve kaydedildi. LVEF1, LVEF2: 5.günde ve 3.ayda ölçülen LVEF değeridir. RVEF1,RVEF2: 5.günde ve 3. ayda ölçülen rvef değeridir. E1, E2, A1, A2, Dt1, Dt2, IVRT1, IVRT2: 5.günde ve 3. ayda ölçülen diyastolik parametrelerdir. MPI1, MPI2:

5. günde ve 3. ayda hesaplanan miyokard performans indeksidir. TAM1, TAM2: 5. günde ve 3. ayda ölçülen triküspit annuler hareketi göstermektedir. PR1, PR2, PR3: ilk 24 saatte,5.günde ve 3. ayda ölçülen PR aralığıdır. KH1, KH2, KH3: ilk 24 saatte,5.günde ve 3. ayda ölçülen kalp hızını göstermektedir. PRV1, PRV2, PRV3: ilk 24 saatte, 5.günde ve 3. ayda ölçülen V1 ile DII derivasyonlarında ölçülen pr aralıkları arasındaki farktır (PR varyansı). Bu değerler tablo 5 de verilmiştir.

**Tablo 5: Hasta ve Kontrol Grubunda Ortalama Değerler**

	<b>Gruplar</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Std. Deviasyon</b>
<b>LVEF1</b>	hasta	45,5000	8,4061
	kontrol	67,8000	3,5225
<b>RVEF1</b>	hasta	42,4200	5,1709
	kontrol	67,2000	3,2198
<b>LVEF2</b>	hasta	45,0000	9,4761
	kontrol	67,8000	3,5225
<b>RVEF2</b>	hasta	42,6000	7,3011
	kontrol	67,2000	3,2198
<b>E1</b>	hasta	55,4200	8,5550
	kontrol	48,4400	6,4718
<b>E2</b>	hasta	57,3000	7,5869
	kontrol	49,7200	5,4774
<b>A1</b>	hasta	64,6400	10,6995
	kontrol	33,9000	2,8446
<b>A2</b>	hasta	63,6600	12,0604
	kontrol	33,8000	2,7330

**Tablo 5 (Devam): Hasta ve Kontrol Grubunda Ortalama Değerler**

<b>Dt1</b>	hasta	240,1200	49,8592
	kontrol	197,9400	13,7802
<b>Dt2</b>	hasta	247,0200	52,8986
	kontrol	197,5400	13,1416
<b>IVRT1</b>	hasta	102,7400	19,3610
	kontrol	45,0800	6,4169
<b>IVRT2</b>	hasta	107,8600	21,4752
	kontrol	45,4400	6,2111
<b>MPI1</b>	hasta	,3774	0,06
	kontrol	,2956	0,02
<b>MPI2</b>	hasta	,3758	0,09
	kontrol	,2982	0,02
<b>TAM1</b>	hasta	23,1000	2,4599
	kontrol	27,0200	1,4068
<b>TAM2</b>	hasta	22,8600	3,4524
	kontrol	27,4000	1,3093
<b>PR1</b>	hasta	158,0000	18,5164
	kontrol	148,8000	20,2676
<b>PR2</b>	hasta	168,6000	20,6041
	kontrol	147,6000	19,3317
<b>PR3</b>	hasta	174,4000	17,0426
	kontrol	145,6000	19,3949
<b>KH1</b>	hasta	66,2600	6,2818

**Tablo 5 (Devam): Hasta ve Kontrol Grubunda Ortalama Değerler**

	kontrol	72,2800	7,6879
<b>KH2</b>	hasta	65,0600	5,8533
	kontrol	75,6800	8,3138
<b>KH3</b>	hasta	66,4000	7,2619
	kontrol	78,1600	9,3620
<b>PRV1</b>	hasta	8,0000	7,2843
	kontrol	6,6000	6,2629
<b>PRV2</b>	hasta	13,8000	7,7959
	kontrol	6,2000	6,0238
<b>PRV3</b>	hasta	14,6000	7,8792
	kontrol	8,4000	5,4810

LVEF1, LVEF2: 5.günde ve 3.ayda ölçülen LVEF. RVEF1,RVEF2: 5.günde ve 3. ayda ölçülen RVEF. E1,E2,A1,A2,Dt1,Dt2,IVRT1,IVRT2: 5.günde ve 3. ayda ölçülen diyastolik parametreler. MPI1, MPI2: 5. günde ve 3. ayda hesaplanan miyokard performans indeksi. TAM1, TAM2: 5. günde ve 3. ayda ölçülen triküspit annuler hareket. PR1, PR2, PR3: ilk 24 saatte,5.günde ve 3. ayda ölçülen PR aralığı. KH1, KH2, KH3: ilk 24 saatte,5.günde ve 3. ayda ölçülen kalp hızı. PRV1, PRV2, PRV3: ilk 24 saatte,5.günde ve 3. ayda ölçülen V1 ile DII derivasyonlarında ölçülen PR aralıkları aralarındaki fark (PR varyansı).

#### **4.4. Hasta ve Kontrol Grubunda Parametrelerin Ortalama Değerlerindeki Farkın Değerlendirilmesi**

Kontrol grubunda PR1 değerleri ortalaması  $148,80 \pm 20,26$  iken hasta grubunda  $158,00 \pm 18,51$  idi. Arada görülen artma yönündeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Independent Sample T-Test,  $p:0.020$ ). Kontrol grubunda PR2 değerleri ortalaması  $147,60 \pm 19,33$  iken hasta grubunda  $168,60 \pm 20,60$  idi. Arada görülen artma yönündeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Independent Sample T-Test,  $p:0.000$ ). Kontrol grubunda PR3 değerleri ortalaması  $145,60 \pm 19,39$



iken hasta grubunda  $174,40 \pm 17,04$  idi. Arada görülen artma yönündeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Independent Sample T-Test,  $p:0,000$ ).

Kontrol grubunda PRV2 ve PRV3 değerleri ortalamaları sırası ile  $6,20 \pm 6,02$ ,  $8,40 \pm 5,48$ , hasta grubunda ise  $13,80 \pm 7,79$ ,  $14,60 \pm 7,87$  bulundu. Arada görülen artma yönündeki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (Independent Sample T-Test, sırası ile  $p:0,000$ ,  $p:0,000$ ). Ancak PRV1 ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı.

Kontrol grubunda MPI1 ve MPI2 değerleri ortalamaları sırası ile  $0,29 \pm 0,02$ ,  $0,29 \pm 0,02$ , hasta grubunda ise  $0,37 \pm 0,06$ ,  $0,37 \pm 0,09$  bulundu. Arada görülen artma yönünden fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Independent Sample T-Test, sırası ile  $p:0,000$ ;  $p:0,000$ ).

Kontrol grubunda TAM1 ve TAM2 değerleri ortalamaları sırası ile  $27,02 \pm 1,40$ ,  $27,40 \pm 1,30$ , hasta grubunda ise  $23,10 \pm 2,45$ ,  $22,86 \pm 3,45$  bulundu. Arada görülen azalma yönünden fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Independent Sample T-Test, sırası ile  $p:0,000$ ;  $p:0,000$ ).

Kontrol grubunda RVEF1 ve RVEF2 değerleri ortalamaları sırası ile  $67,20 \pm 3,21$ ,  $67,20 \pm 3,21$ , hasta grubunda ise  $42,42 \pm 5,17$ ,  $42,60 \pm 7,30$  bulundu. Arada görülen azalma yönünden fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Independent Sample T-Test, sırası ile  $p:0,000$ ;  $p:0,000$ ) (tablo 6).

Buna göre hasta grubunda ilk 24 saatte, 5, günde ve 3 ayın sonunda ölçülen PR aralıkları kontrol grubuna göre uzamış bulundu. Hasta grubunda 5. günde ve 3 ayın sonunda hesaplanan pr varyansı kontrol grubuna göre artmış bulundu. 5. günde ve 3 ayın sonunda hesaplanan MPI değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre artmış olduğu görüldü. 5. günde ve 3 ayın sonunda ölçülen TAM değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre azalmış olarak saptandı. Yine 5. günde ve 3 ayın sonunda hesaplanan RVEF değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre azaldığı görüldü.

**Tablo 6: Hasta ve Kontrol Grubunda Parametrelerin Ortalama Değerlerindeki Fark**

PR1	K: 148,80 ± 20,26	P:0,020
	H: 158,00 ± 18,51	
PR2	K: 147,60 ± 19,33	P:0,000
	H: 168,60 ± 20,60	
PR3	K: 145,60 ± 19,39	P:0,000
	H: 174,40 ± 17,04	
PRV1	K: 6,60 ± 6,26	P:0,305
	H: 8,00 ± 7,28	
PRV2	K: 6,20 ± 6,02	P:0,000
	H: 13,80 ± 7,79	
PRV3	K: 8,40 ± 5,48	P:0,000
	H: 14,60 ± 7,87	
MPI1	K: 0,29 ± 0,02	P:0,000
	H: 0,37 ± 0,06	
MPI2	K: 0,29 ± 0,02	P:0,000
	H: 0,37 ± 0,09	
TAM1	K: 27,02 ± 1,40	P:0,000
	H: 23,10 ± 2,45	
TAM2	K: 27,40 ± 1,30	P:0,000
	H: 22,86 ± 3,45	
RVEF1	K: 67,20 ± 3,21	P:0,000
	H: 42,42 ± 5,17	
RVEF2	K: 67,20 ± 3,21	P:0,000
	H: 42,60 ± 7,30	

K:Kontrol grubu, H:Hasta grubu

#### **4.5. Hasta Grubunda Ölüm, Reinfarkt, USAP Mevcudiyetinde AV İletide Uzama ve AV İleti Değişkenliğindeki Artış**

AV iletisi PR aralığı ile değerlendirilmekte ve AV iletisi değişkenliği PR varyansı (PRV) ile ifade edilmekte idi. Hasta grubunda ölüm, reinfarkt, USAP

olması durumunda PR1, PR2, PR3 aralıklarında uzama ve PRV1, PRV2, PRV3 değerlerinde artma yönünde fark istatistiksel olarak anlamlı idi (Mann Whitney U Testi, tüm değişkenler için  $p < 0,05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7. Hasta Grubunda Ölüm, Reinfarkt, USAP Mevcudiyetinde PR ve PRV Ortalamaları Arasındaki ilişki**

	PR1	PR2	PR3	PRV1	PRV2	PRV3
<b>ÖLÜM</b>	V:180,00±16,32	V:190,00±20,00	V:190,00±20,00	V:15,00±10,00	V:15,00±10,00	V:15,00±10,00
	Y:156,08±17,57	Y:166,73±19,78	Y:173,04±16,31	Y:7,39±3,80	Y:11,69±5,70	Y:12,56±7,82
<b>REİNFARKT</b>	V:182,22±6,66	V:197,77±6,82	V:198,76±11,56	V:17,77±4,41	V:18,44±8,25	V:18,53±8,25
	Y:152,68±11,81	Y:162,19±13,25	Y:168,78±12,26	Y:5,85±2,31	Y:12,43±7,99	Y:13,41±6,86
<b>USAP</b>	V:186,22±6,66	V:196,77±6,83	V:196,76±11,55	V:18,77±4,45	V:18,54±8,35	V:19,53±8,29
	Y:150,61±11,82	Y:162,19±13,25	Y:168,78±12,26	Y:5,85±2,31	Y:12,53±7,97	Y:14,41±6,83

\*V: var, Y: yok

#### **4.6. Hasta Grubunda AV iletisi ve AV İletisi Değişkenliği ile Ölüm, Reinfarkt ve USAP İlişkisi**

Hasta grubunda PR1 ile hastanın ölmesi durumu arasında ve PR2 ile hastanın ölmesi durumu arasında pozitif yönde, orta kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon,  $r:0,253$ ,  $p:0,011$ ;  $r:0,256$ ,  $p:0,010$ ).

PR3 ile hastanın ölmesi durumu arasında, pozitif yönde, zayıf kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (Spearman korelasyon,  $r: 0,242$ ,  $p:0,0010$ ).

Hasta grubunda PRV1, PRV2, PRV3 ile hastanın ölmesi durumunda anlamlı korelasyon bulunmadı.

Hasta grubunda PR1, PR2, PR3, PRV1, PRV2, PRV3 ile reinfarkt arasında pozitif yönde, orta kuvvette istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon,  $r: 0,437$ ,  $p:0,000$ ;  $r: 0,477$ ,  $p: 0,000$ ;  $r: 0,496$ ,  $p:0,000$ ;  $r:0,440$ ,  $p:0,000$ ;  $r:0,399$ ,  $p:0,000$ ;  $r:0,375$ ,  $p:0,000$ ).

PR1, PR2, PR3 ile USAP arasında pozitif yönde, orta kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon, r:0,337, p:0,001; r:0,388, p:0,000; r:0,448, p:0,000).

Hasta grubunda PRV1 ile USAP arasında anlamlı saptanmadı.

PRV2 ve PRV3 ile USAP arasında pozitif yönde, orta kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon, r:0,462, p:0,000; r:0,460, p:0,000) (tablo 8)

**Tablo 8. Hasta Grubunda AV İleti ve AV İleti Değişkenliği ile Ölüm, Reinfarkt ve USAP İlişkisi**

	<b>PR1</b>	<b>PR2</b>	<b>PR3</b>	<b>PRV1</b>	<b>PRV2</b>	<b>PRV3</b>
<b>ÖLÜM</b>	r: 0,253	r: 0,256	r: 0,242	r: 0,190	r: 0,130	r: 0,107
	p: 0,001	p: 0,010	p: 0,01	p: 0,052	p: 0,190	p: 0,28
<b>REİNFARKT</b>	r: 0,437	r: 0,477	r: 0,496	r: 0,440	r: 0,399	r: 0,375
	p: 0,000	p: 0,000	p: 0,000	p: 0,000	p: 0,000	p: 0,000
<b>USAP</b>	r: 0,337	r: 0,388	r: 0,448	r: -,30	r: 0,462	r: 0,460
	p: 0,001	p: 0,000	p: 0,000	p: 0,764	p: 0,000	p: 0,000

\*p<0,05 anlamlı

\*\*Spearman korelasyon testine göre; r: 0,000–0,250 zayıf kuvvette korelasyona, r: 0,250–0,500 orta kuvvette korelasyona, r: 0,500–0,750 kuvvetli korelasyona, r: 0,750–1,000 çok kuvvetli korelasyona işaret etmektedir.

## 5.TARTIŞMA

Sağ ventrikül miyokard infarktüsün, EKG ve klinik antite ile tanısı, uygun tedavinin önemi yeni anlaşılmaya başlanmıştır. 1974'te Guiha ve arkadaşları köpeklerde geniş RV defektinin, RV disfonksiyonuna neden olduğunu göstermişlerdir (3). Aynı yıl araştırmacılar RV enfarktının ayrı bir klinik sendrom olduğunu rapor etmişlerdir (4,5).

Sağ ventriküle predominant miyokardiyal kan akımını RCA sağlamaktadır. Birçok hastada RCA'nın konus dalı ile RV çıkım yolu, akut marjin dalı ile lateral duvar, posterior descending dalı ile posterior duvar ve interventriküler septum beslenir. Ek olarak RCA dominant ise sol ventrikülün posterior duvarına da kan akımı sağlamaktadır (13). RVTMI sıklıkla akut marjinal dal öncesi tıkanması sonucu oluşmaktadır. RV iskemisi veya infarktı genellikle dominant RCA oklüzyonunda oluşmaktadır (17). RVTMI daha çok inferior MI ile birlikte görülmektedir. İnferior MI ile birlikte görülme oranı %10–50'dır (13).

Leonardo A. M. Zornoff ve arkadaşları, 416 LV disfonksiyonu ( LVEF< %40) olan hastada RV fonksiyonlarını ekokardiyografik olarak değerlendirmişlerdir. RV fonksiyonunun LVEF ile ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte zayıf korelasyona sahip olduğu bulunmuştur. Ancak RV fonksiyon bozukluğunun, MI sonrası LV disfonksiyonu olan hastalarda artmış ölüm ve kalp yetmezliği gelişimi ile ilişkili olduğu saptanmıştır (71).

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünü düşündüren bazı bulgular vardır. RV ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 40 ın altına düşmesi, RV serbest duvar hareketlerinde bozulma, RV de genişleme, doppler yöntemi ile RV diyastolik fonksiyon bozukluğunun kaydedilmesi sayılabilir. RV sistolik fonksiyonunu belirlemede en iyi yaklaşım Simpson yöntemi ile EF ölçümüdür (35). Sistolik fonksiyonlarının belirlenmesinde yine triküspit annuler hareket (TAM) ölçümleri kullanılmıştır (36). Sistol sırasında triküspit anulusu yer değiştirmektedir. Normalde 25±2 mm olan bu değer, RVTMI ünde azalır (35).

Çalışmamızda 50 RVTMI'li hasta, 50 sağlıklı bireyden oluşan (kontrol) 2 grup mevcuttu. Her iki grupta yaş, cinsiyet ile DM, HT, HL varlığı, sigara içimi, heredite

gibi tanımlayıcı özellikleri arasında fark saptanmadı ( $p < 0,05$ ).Yapılan ekokardiyografik inceleme ve ölçümlerde, 5. günde ve 3 ayın sonunda hesaplanan RVEF değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre azaldığı görüldü ( $p: 0.000$ ). 5. günde ve 3 ayın sonunda ölçülen TAM değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre azalmış olarak saptandı ( $p:0,000$ ).

Miyokard performans indeksi hem sistolik hem diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. İzovolumetrik kontraksiyon zamanı ile izovolumetrik gevşeme zamanlarının, ejeksiyon süresine oranıdır (38). Normal değeri  $0.39 \pm 0.05$  bulunmuştur (37). Sistolik disfonksiyon olduğu zaman izovolumetrik kontraksiyon zamanı artar ve ejeksiyon süresi azalır. Diyastolik disfonksiyon olduğunda ise izovolumetrik relaksasyon zamanı uzamaktadır. Bu durumda miyokardiyal performans indeksi artmaktadır (37).

Bizim çalışmamızda 5. günde ve 3 ayın sonunda hesaplanan MPI değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre artmış olduğu görüldü ( $p:0,000$ ).

SA düğüm aktivasyonu atriyum depolarizasyonundan önce gelmektedir. Atriyal depolarizasyon yüzey EKG'de P dalgasını oluşturur. AV düğüm P dalgası ve QRS kompleksi arasındaki gecikmelerin çoğundan sorumludur. P dalgasının başından his demeti sivriliğine kadar geçen süre A-H intervali olarak adlandırılır. AV düğüm bozuklukları A-H intervalinde uzama ile kendini gösterir. His demeti sivriliği ile QRS e kadar olan süre ise H-V intervalidir. A-H ile H-V intervallerinin toplamı PR intervaline eşittir. Bu nedenle AV ileti değişimlerini en iyi PR intervali göstermektedir. Yüzey EKG'de P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan süredir. Normalde 120–200 msn arasındadır (10). AV düğüm, his demeti, sağ ve sol dallar ile intraventriküler özelleşmiş ileti sistemi aktivasyonu bu periyot içinde gerçekleşir. Atriyal repolarizasyon da yine bu periyoda olmaktadır. İleti gecikmelerinin çoğu AV düğümde iletinin yavaşlamasına bağlıdır (68).

Miha Arnol ve arkadaşları stabil koroner arter hastalarında atriyoventriküler (AV) ileti ve AV ileti değişkenliğini araştırmışlardır.30 efor anginası olan hasta ile 30 koroner hastalığı olmayan sağlıklı kişi karşılaştırılmıştır. Koroner arter hastalığının derecesinin belirlenmesi için her iki gruba da koroner angiografi yapılmıştır. AV ileti, yüksek resolüsyonlu EKG'de PR aralığı ölçülerek bulunmuştur.

AV ileti değişkenliği için ise atımdan atıma PR aralıklarının farkının ortalaması alınmıştır. Koroner arter hastalığı olan grupta PR aralığında anlamlı derecede uzama görülmüştür. PR aralığı değişkenliği yine koroner arter hastalığı olan grupta anlamlı olarak artmıştır. Koroner arter hastalığında AV iletide dalgalanmalar olabileceği belirtilmiştir. Miyokard perfüzyon bozukluğu AV ileti yollarında iskemiye neden olduğu, bunun da PR aralığının uzamasına neden olduğu sonucuna varılmıştır (11).

Çalışmamızda RVMI' ünde PR aralığında AV ileti ve AV ileti değişkenliği araştırıldı. Hasta grubunda ilk 24 saatte, 5. günde ve 3 ayın sonunda ölçülen PR aralıkları kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzamış bulundu (sırası ile p: 0.020; p: 0,000; p: 0,000). Yine hasta grubunda 5. günde ve 3 ayın sonunda hesaplanan PR varyansı kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış bulundu (sırası ile p: p:0,000, p:0,000). Ancak ilk 24 saatte ölçülen PR varyansı ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı (p: 0,305). Buna göre RVMI' ünde AV iletinin uzadığı ve AV ileti değişkenliğinin arttığı sonucuna varıldı.

İleri derecede AV blok AV nod iskemisine bağlı görülebilir. Michael C. Tjandrawidjaja ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada miyokard infarktüsü ve atriyal aritmi ve AV blokların atriyal iskemi, özellikle AV nodal iskemi nedeniyle olabileceği gösterilmiştir (72).

Sağ katılım olsun veya olmasın inferior MI ünde bradikardi ve hipotansiyonun bir arada bulunduğu kardiyoinhibitör refleksin neden olduğu (Bezold-Jarish) durum LV inferoposterior duvar iskemisinde vagal afferent liflerin uyarılması ile olur.(27). RV katımlı inferior MI da AV bloklar izlenmektedir. Artmış mortalite ile ilişkilidir (12).

Aiden Abidov ve arkadaşlarının yaptığı ARGAMI-2 çalışmasına bakıldığında ST elevasyonlu akut koroner sendromda, RBBB ve AV tam bloğun %14 oranında görüldüğü belirtilmiştir. 1200 hastalık çalışmada ileti bozukluklarının kötü prognoz göstergesi olduğu savunulmuştur.1 yıllık takip sonucunda kardiyojenik şok ve rekürren fatal miyokard infarktüsüne bağlı ölümler, ileti bozukluğu olanlarda, olmayanlara göre üç kat fazla bulunmuştur. Yapılan analizler sonucu ileti bozukluklarının Killip sınıflandırılmasından sonraki ikinci derecede ölüm belirteci olduğu gösterilmiştir (73).

Marya Guerrero ve arkadaşların yaptığı, 3053 hastanın dahil edildiği PAMI çalışmasında, akut miyokard infarktüsü olan ve dal bloğu saptanan hastalarda, ileti bozukluğunun mortalite ile ilişkisi incelenmiştir. Akut miyokard infarktüsü ile birlikte dal bloğu olan ve olmayan hastalar primer angioplasti ile tedavi edilmiştir. İleti bozukluğu olan hastaların primer angioplasti ile tedavi edilmelerine rağmen mortalite oranlarının İleti bozukluğu olmayanlara göre yüksek olduğu bulunmuştur (74). Buna karşılık GUSTO-1 ve TAMI-9 çalışmalarında LBBB olan hastalarda trombolitik tedavinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Ancak persistan dal bloğu varlığının( hem RBBB, hem LBBB), ileti gecikmesi olmayanlara göre artmış komorbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (75).

Trip J. Meine ve arkadaşları trombolitik ile tedavi edilen akut miyokard infarktüsünde yüksek dereceli blokların klinik sonuçlarını incelemişlerdir. Trombolitik tedavi öncesi AV tam bloğu olan hastalarda hastane içi mortalite oranları, olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Anterior MI ve AV blok bulunan hastalarda 1 yıllık takip süreci sonunda mortalite oranının, anterior MI olup AV bloğu bulunmayanlara göre 4 kat fazla olduğu saptanırken, inferior MI olup AV bloğu olanlarda, inferior MI olup AV blok olmayanlarda 3 kat fazla olduğu görülmüştür (76).

Sağ ventrikül miyokard infarktüsünde AV bloklar izlenmektedir. Artmış mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir (12). Ancak AV blok olmaksızın AV ileti gecikmesinin prognoza etkisi bilinmemektedir. Bu nedenle biz bu araştırmamızda; RVTMI ünde AV ileti gecikmesinin ve AV ileti değişkenliğinin prognozla ilişkisini incelemeyi amaçlamıştık. Öncelikle AV iletinin ve AV ileti değişkenliğinin RVTMI' ünde arttığı yönünde bulgulara ulaştık. Sonra hastalarda PR aralığının ve PR varyansının, ölüm, reinfarkt ve USAP ile ilişkisini araştırdık.

Hasta grubunda ilk 24 saatte ve 5. günde ölçülen PR aralığı ile hastanın ölmesi durumu arasında pozitif yönde, orta kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon,  $r:0,253$ ,  $p:0,011$ ;  $r:0,256$ ,  $p:0,010$ ). Yine 3. ayda ölçülen PR aralığı ile hastanın ölmesi durumu arasında, pozitif yönde, zayıf kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (Spearman korelasyon,  $r:0,242$ ,  $p:0,0010$ ).



Atriyoventriküler ileti uzadıkça ölüm oranı artmakta idi. Ancak hasta grubunda ilk 24 saatte, 5. günde ve 3 ayın sonunda AV ileti değişkenliği artmasına rağmen, hastanın ölmesi durumu ile anlamlı korelasyon bulunmadı.

Hasta grubunda ilk 24 saatte, 5 günde ve 3. ayın sonunda ölçülen PR aralığı ve hesaplanan PR varyansı ile reinfarkt arasında pozitif yönde, orta kuvvette istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon, r: 0,437, p:0,000; r: 0,477, p: 0,000; r: 0,496, p:0,000; r:0,440, p:0,000; r:0,399, p:0,000; r:0,375, p:0,000).

Atriyoventriküler ileti uzaması ve AV ileti değişkenliği artması reinfarkt oranını arttırmaktadır.

İlk 24 saatte, 5 günde ve 3 ayın sonunda ölçülen PR aralığı ile USAP görülme oranı arasında pozitif yönde, orta kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon, r:0,337, p:0,001; r:0,388, p:0,000; r:0,448, p:0,000).

Atriyoventriküler ileti uzadıkça, USAP görülme oranı artmaktadır.

5. günde ve 3. ayın sonunda hesaplanan PR varyansı ile USAP görülme oranı arasında pozitif yönde, orta kuvvette, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu (sırası ile Spearman korelasyon, r:0,462, p:0,000; r:0,460, p:0,000). Ancak ilk 24 saatte hesaplanan PR varyansı ile USAP arasında anlamlı korelasyon bulunmadı.

Atriyoventriküler ileti değişkenliği arttıkça USAP görülme oranı artmaktadır.

Hastaların % 70'i beta bloker kullanmaktaydı. Bu da bilindiği gibi AV iletiyi ve AV ileti değişkenliğini değiştirmektedir. Ancak Leffler ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada beta blokajın AV ileti değişkenliği üzerine etkisinin önemsiz olduğu gösterilmiştir (11).

Sonuç olarak RVTMI' ünde AV blok görülmesi de, AV ileti uzayabilmekte ve AV ileti değişkenliği artabilmektedir. Bunun nedeni miyokardiyal perfüzyon bozulması sonucu ileti sisteminin iskemisi olabilir. AV ileti uzadıkça ölüm, reinfarktüs ve USAP oranları artmaktadır. RVTMI' ünde AV ileti değişkenliği arttığı görülmüştür. AV ileti değişkenliğinin ölümle ilişkisi anlamlı bulunmamıştır. Buna rağmen AV ileti değişkenliği arttıkça reinfarkt ve USAP görülme olasılığı artmaktadır.

## ÖZET

### **Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsünde Atrioventriküler Blok Olmaksızın, Atrioventriküler İleti Değişkenliğinin ve Atrioventriküler İletide Gecikmenin Prognoza Etkisi**

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü daha çok inferior MI ile birlikte görülmektedir. İnferior MI ile birlikte görülme oranı %10–50'dır. RVMI ile komplike olmuş inferior MI artmış hastane içi mortalite ile kalp yetmezliği, AV ileti bozuklukları, taşiaritmiler ve mekanik komplikasyonlar gibi kardiyovasküler komplikasyonlarla ilişkilidir.

Miyokard perfüzyon bozukluğu AV ileti yollarında iskemiye neden olur ve PR intervalinin uzaması ile sonuçlanır. Sağ ventrikül enfarktüsünde AV ileti bozuklukları bildirilmiştir.

Sağ ventrikül katımlı inferior MI da AV bloklar izlenmektedir. Artmış mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir. Ancak AV blok olmaksızın AV ileti gecikmesinin prognoza etkisi bilinmemektedir. Bu nedenle biz bu araştırmamızda; RVMI'ünde AV ileti gecikmesinin ve AV ileti değişkenliğinin prognozla ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Araştırmaya koroner yoğun bakıma Eylül 2004, Kasım 2005 tarihleri arasında sağ ventrikül katımlı akut inferior MI tanısı ile yatırılan 50 hasta alındı. Kontrol grubu ise daha önce yapılan koroner angiografilerinde normal koroner arterler saptanan, yapılan ekokardiyografilerinde normal sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarına sahip olan, yaş ve cinsiyet yönünden RVMI hasta grubuna benzer özelliklere sahip 50 sağlıklı bireyden ibaretti. AV tam blok, Mobitz Tip I AV blok (Wenckebach), Mobitz Tip II blok, 1. derece AV blok, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter bulunan hastalar çalışmaya alınmadı. Her iki gruba da sigara içimi, DM, hipertansiyon, heredite, hiperlipidemi gibi risk faktörleri sorgulandı. Hasta ve kontrol grubunun aldığı tedaviler soruldu ve kaydedildi. İlk 24 saatte, 5. günde ve 3 ay sonra EKG çekildi. 5. günde ve 3 ay sonunda ekokardiyografik değerlendirme yapıldı.

RVEF ve TAM değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre azaldığı görüldü. Hesaplanan MPI değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre artmış olduğu görüldü. Hasta grubunda ilk 24 saatte, 5. günde ve 3 ayın sonunda llen PR aralıkları ve PR varyansı kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzamış bulundu. AV ileti uzadıkça ölüm, reinfarktüs ve USAP oranları artmakta idi. AV ileti değişkenliği artmasına rağmen, hastanın ölmesi durumu ile anlamlı korelasyon bulunmadı. Ancak reinfarktüs ve USAP oranlarının arttığı saptandı.

Sonuç olarak sağ ventrikül miyokard infarktüsünde AV blok olmaksızın AV iletinin ve AV ileti değişkenliğinin artmasının prognozu etkilediğini dşndren bulgular saptanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Sağ ventrikül miyokard infarktüsü, AV ileti, AV ileti değişkenliği

## SUMMARY

### **Influence of Atrioventricular Conduction Variability and Atrioventricular Conduction Delay to Prognosis in Right Ventricular Infarction without Atrioventricular Block**

RVMI is recognized as a common consequence of inferior MI. Its incidence is 10–50 %. Inferior MI complicated by RVMI is associated with a greater risk of in-hospital mortality and cardiovascular related complications including heart failure and shock, AV conduction disorders and tachyarrhythmia, and mechanical complications.

Myocardial under perfusion is caused the ischemia of AV conduction pathways and is reflected in prolongation of the PR interval.

AV blocks are shown in RVMI and related with higher mortality. The effect of AV conduction delay to prognosis is not known. Because of this we purposed to show the influence of AV conduction delay and AV conduction variability to prognosis in RVMI without AV block.

Patients were selected from those internated to coronary intensive care unit diagnosed as RVMI. The control group included healthy individuals that have normal coronary arters and normal systolic and diastolic functions of right and left ventricle. The patients who have complete AV block, Mobitz Type I block (Wenckebach), Mobitz Type II block, 1<sup>st</sup> degree of AV block, atrial fibrillation and flutter are excluded. The presence of the risk factors like smoking, DM, hypertension, heredity, hyperlipidemia was asked to both groups. Electrocardiogram was performed in 24 hours, at 5<sup>th</sup> day and the end of the 3rd month and echocardiography was performed at 5<sup>th</sup> day and the end of the 3rd month to both groups.

The value of the RVEF and TAM were shown decreased and MPI was increased the patients. In the group of patients we saw that PR intervals prolonged and PR variabilities were increased. When AV conduction delayed, we found that mortality, reinfarction and USAP proportions increased. Although the AV conduction variability increased, we found that it was not correlated with increased

mortality. Nevertheless increase of the AV conduction variability was correlated with the higher proportions of reinfarction and USAP.

As a result we showed that AV conduction delay and increased AV conduction variability are related with the poor prognosis.

**Key words:** Right ventricular infarction, AV conduction, AV conduction variability.

## KAYNAKLAR

1. Gurgles AP, Engelen DJ, Wellen HJ. The electrocardiogram in acute myocardial infarction. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke, RA, Schlant RC, Roberts R, Sonnenblick EH, editors. *Hurst's the Heart*. 10th ed. New York: McGraw-Hill Publishing Co; 2003: p. 1361–2370.
2. Saunders AO. Coronary thrombosis with complete heart-blok and relative ventricular tachycardia: a case report. *Am Heart J* 1930;6:820–3.
3. Guiha NH, Limas CJ, Cohn JN. Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am J Cardiol* 1974; 33: 243–57.
4. Isner J Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1978;42: 885–94
5. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodinamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981; 64: 515–26.
6. R. J. Gumina, R. S. Wright, S. L. Kopecky, W. L. Miller, B. A. Williams, G. S. Reeder, J. G. Murphy. Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in-hospital and long term survival of patients with right ventricular infarction. *European Heart J* 2002; 23, 1678–1683
7. Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 2003; 362: 392–94.
8. Dimitrios G et al. Echocardiographic evaluation of spontaneous recovery of right ventricular systolic and diastolic function in patients with acute right ventricular infarction associated with posterior wall left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2004; 93: 911–913.
9. Goldstein JA, Barzilai, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990: 82: 359–368
10. D'Arcy B, Nanda NC. Two-dimensional Echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation* 1982; 65: 167–173.
11. Miha Arnold, Vito Starc, Rado Starc. Atrioventricular conduction variability in coronary patients. *J Electrocardiography* 2003 36: 4: 311–319.
12. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002 40: 5; 841–853.
13. O'Rourke MD, Dell'Italia MD. Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 2004;29: 1–47.
14. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke. *Hurst's the Heart*. 10th ed. New York: McGraw-Hill Publishing Co; 2003
15. Edwards WD. *Anatomy of cardiovascular system: Clinical Medicine*, Vol 6. Philadelphia: Harper & Row; 1984:1–24.
16. Edwards WD. *Applied Anatomy of the heart*. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ, et al, eds. *Cardiology Fundamentals and Practice*, 2nd ed: Vol 1. St Louis: Mosby-Year Book; 1991: 47–112.
17. Enar R. Akut Miyokard İnfarktüsü Komplikasyonlar' 99, I. Baskı, ARGOS İletişim A4 Ofset Matbaacılık, 1999
18. Anderson FA, Falk E, Nielson D. Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary unit. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1223–1232
19. Moreyra AE, Wajnborg A, Byra W, Kostis JB. Non dominant right coronary occlusion presented with isolated right ventricular infarction and ventricular fibrillation. *Am J Med* 1986: 81: 146–148.
20. Roberts N, Harrison DG, Reimer KA et al. Right ventricular infarction with shock but without significant left ventricular infarction: a new clinical syndrome. *Am Heart J* 1985: 110: 1047–1053.
21. Cabin HS, Clop S, Wackers FJ, Zaret BL. Right ventricular infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *Am Heart J* 1987; 113: 16–23.
22. Farrer- Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle in human heart. *Br Heart J* 1968; 30: 689–697.
23. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 933–940.

24. Cintron GB, Hernandez E, Linares E et al: Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1981; 47: 224–227.
25. Zone DD, Batti RE. Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right heart failure. *Am J Cardiol* 1976; 37: 445–448.
26. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, et al. Right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1974; 33: 209–214.
27. Gacioch GM, Topol EJ. Sudden paradoxical clinical deterioration during angioplasty of the occluded right coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1202–1209.
28. Klein HO, Tordjman T, Ninio R et al. The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983; 67: 558–565.
29. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction high risk subgroups. *Circulation* 1990; 81(2): 401–411.
30. Mittal SR, Sunil KJ. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of right ventricular involvement in the setting of acute inferior infarction. *Int J Cardiol* 1997; 60: 321–323.
31. Jugdutt BI, Sussex BA, Sivaram CA, Rossal RE. Right ventricular infarction: two dimensional echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1984;107:505–518.
32. Wong CK, Freedman B, Bautovich G, Baily BP, Bernstein L, Kelly DT. Mechanism and significance of precordial ST segment depression during inferior wall acute myocardial infarction associated with severe narrowing of the dominant right coronary artery. *Am J Cardiol* 1993;71: 1025–30.
33. Zehendr M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981–988.
34. Rodriguez EA, Dewhurst NG, Smart LM et al. Diagnosis and prognosis of right ventricular infarction. *Br Heart J* 1986; 56: 19–26
35. İlerigelen B, Binak K, Güzelsoy D, Okay T. *Teknik Kardiyoloji 2. Baskı, Form Reklâm Hizmetleri*, 2001.
36. Mahbulbul A et al. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: Assesment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. *Am Heart J* 2000; 139: 710–715.
37. Eren M, Sağ ventrikül diyastolik fonksiyonları ve ekokardiyografik değerlendirilmesi. 2000 *Kardiyoloji Derlemeler Sayı 1*: 69–94.
38. Yoshifuku S et al. Pseudonormalized doppler total ejection isovolum (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 91: 527–531.
39. Eidem BW et al. Nongeometric quantitative assesment of right and left ventricular function: myocardial performance index in normal children and patients with ebstein anomaly. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998; 11: 849–856.
40. Wesley RC et al. Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior infarction: possible role of adenosine. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1232–1234.
41. Goodfellow J, Walker P. Reversal of atropine-resistant atrioventricular block with intravenous aminophylline in early phase of acute inferior myocardial infarction following treatment with streptokinase. *Eur Heart J* 1995; 16: 862–865.
42. Dell’Italia LJ, Starling MR, O’Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983; 99: 608–611.
43. Braat SH, de Zwann C, Brugada P et al. Right ventricular infarction with inferior identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984; 107: 1181–1187.
44. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82: 359 –368.
45. Broder MI, Cohn N. Evolution of abnormalities in left ventricular function after acute myocardial infarction. *Circulation* 1972; 46: 731–743.
46. Bates ER, Califf RM, Stack RS, et al. Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-1) trial: influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1989;1: 12–18.
47. Laster SB, Ohnishi Y, Saffitz JE, Goldstein JA. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction: disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia. *Circulation* 1994; 90: 1398 –1409.
48. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1211–1217.

49. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998;338:933–940.
50. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, et al. Frequency and significance of right ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI II Trial). *Am J Cardiol* 1993; 7: 1148–1152.
51. Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, Bates ER, Grines CL, O'Neill W. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1230–1234.
52. Tabone X, Vacheron A. Should inferior myocardial infarction be thrombolysed? *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992; 85: 449–452.
53. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, Tebbe U, Molhoek P, Schroder R. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 876–881.
54. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, et al: Comperative effects of volume loading, dobutamine and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985; 72: 1327–1335.
55. Serra A, Jimenez W, Ribas M, et al. Impaired response of atrial natriuretic factor to blood volume expansion in acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1991; 68: 719–24.
56. Swanson MJ, Fabaz AG, Jung JY. Successful treatment of right ventricular failure with atrial septostomy. *Chest* 1987;92: 950–955.
57. Jugdutt BI, Sussex BA, Sivaram CA, Rossal RE. Right ventricular infarction: two dimensial echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1984; 107: 505–518.
58. Shah PK, Maddahi J, Staniloff HM, et al. Variable spectrum and prognostic implications of left and right ejection fractions in patients with or without heart failure after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 58: 387–398.
59. Fananapazir L, Bray CL, Dark JR, et al. Right ventricular infarction and surgical outcome in post-infarction ventricular septal defect. *Eur Heart J* 1983; 4: 157–167.
60. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of post-infarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988; 77: 33–42.
61. Topol EJ, *Comprehensive Cardiovascular Medicine* 1998, Lippincott- Raven
62. Güldal M, *Aritmi Tedavisinde Kardiyak Pacemakerler ve Antiaritmik İlaçlar*, 1988
63. Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias electrophysiological consideration. In E. Braunwald (ed) *Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. WB Saunders Company. Philadelphia 1984, 605.
64. Brechenmacher C. Anatomy and histology of the conduction pathways. In By the arrhythmia working group of the French Cardiac Society. *The Cardiac Arrhythmias*. Russel, Uclaf, Paris, 1979, 13.
65. Goldman MJ. *Principles of Cardiac Electrocardiography*. 8th edition. Lange Medical Publication, Los Altos California, 1973, 16, 200.
66. Levy MN, Zieske H. Autonomic control of cardiac pacemaker activity and atrioventricular transmission. *J Appl Physiol* 27: 467
67. Chen S, Kawada T, Inagaki M, et al. Dynamic counterbalance between direct and indirect vagal controls of atrioventricular conduction in cats. *Am J Physiol* 1999; 277: H 2129.
68. Ferry DR, McGraw-Hill, *Basic Electrocardiography in Ten Days*. 1st edition 2001 AND Company.
69. Braunwald E, *Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. WB Saunders Company. Philadelphia 2001.
70. Mercanoğlu F, Mechanism of arrhythmia, *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005, 1(15): 1–6.
71. Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1450–1455.
72. Tjandrawidjaja MC, Yuling F, Kim DH, Compromised atrial coronary anatomy is associated with atrial arrhythmias and atrioventricular block complicating acute myocardial infarction, *J Electrocardiol* 2005; 38: 271–278.
73. Aiden A, Kauski E, Hod H, Influence of conduction disturbances an clinical outcome in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolysis. *Am J Cardiol* 2004; 93: 76–80.



74. Guerrero M, Kishore H, Stone GW. Comparison of the prognostic effect of left versus right versus no bundle branch block on presenting electrocardiogram in acute myocardial infarction patients treated With primary angioplasty in the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Am J Cardiol* 2005;96: 482– 488.
75. Haywood LJ. Left bundle branch block in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 39–41.
76. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J* 2005;149:670–674.