

T.C.

Dr. SİYAMİ ERSEK

GÖĞÜS KALP ve DAMAR CERRAHİSİ MERKEZİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ



**SAĞ VENTRİKÜL ENFARKTÜSLERDE PRİMER
PERKÜTAN GİRİŞİM SONRASI TAKİP SONUÇLARI**

Tez Danışmanı: Doç Dr. Neşe ÇAM

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Deniz DEMİRCİ

İSTANBUL-2009

TEŞEKKÜR

Hastanemizin kurucusu merhum Prof. Dr. Siyami Ersek hocamızı saygıyla anıyorum.

Sayın başhekimimiz Prof. Dr. İbrahim Yekeler'e,

Asistanlık eğitimi sürem boyunca ve bu tez çalışması süresince desteklerini hiç esirgemeyen klinik şefim Doç.Dr. Neşe Çam'a, ihtisas sürem boyunca birlikte çalıştığım kardioloji klinik şefleri; Doç. Dr. Ahmet Narin, Dr. Tuna Tezel, Doç. Dr. Kadir Gürkan, Doç. Dr. Gülşah Tayyareci, Doç. Dr. Kemal Yeşilçimen, Doç. Dr. Mehmet Eren ve Doç. Dr. Osman Bolca'ya, Doç.Dr.Abdurrahman Eksik'e

Dr.Recep Öztürk ve Dr.Hülya Kaşıkçıoğlu başta olmak üzere , kardioloji şef yardımcılarımız; Dr. Hasan Sunay, Dr. Öner Engin,, , Doç. Dr. İzzet Erdinler, Doç. Dr.Nurten Sayar Doç. Dr.Şennur Ünal, Doç.Dr.Aydın Yıldırım'a

Tez çalışmamda büyük destek ve yardımını gördüğüm Dr. Nihat Özer'e; klinik başasistanımız Doç. Dr. Zeyep Tartan'a ve diğer tüm başasistan ve uzmanlarımıza,

Kalp-damar cerrahisi, göğüs cerrahisi, anesteziyoloji ve reanimasyon şef ve şef yardımcılara, uzman ve asistanlarına,

Koroner yoğun bakım ve anjiyografi hemşire ve çalışanları başta olmak üzere tüm hastane hemşire ve çalışanlarına

Tez çalışmamda desteklerini gördüğüm Dr. Azmi Sungur Dr. Mahmut Uluganyan, Dr.Nazmi Çalık, Dr.Emre Akaya, Dr. Erkan Ayhan. Dr.Özge Çalbayram Dr.Vedat Aslan Dr.Ceyhan Türkan, Dr.Cevdet Dönmez Dr.Ahmet Orhan'a ve beş yılımı paylaştığım çok değerli asistan arkadaşlarıma,

Ve bugünlere gelmem için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan aileme,

Desteğini hiç esirgemeyen sevgili eşime ve anneme

Varlığı için kızıma

Teşekkür ederim.

Dr. Deniz DEMİRCİ

İÇİNDEKİLER	sayfa
GİRİŞ	4
GENEL BİLGİLER	
SAĞ VENTRİKÜL	5
Sag Ventrikül çalışmalarının kısa tarihçesi	5
SAĞ VENTRİKÜL ENFAKRTÜSÜ	6
Klinik fizyopatoloji	8
Klinik semptom ve Bulgular	8
Oskültasyon	10
Elektrokardiyografi	11
Göğüs radyografisi	14
Ekokardiyografi	15
Hemodinamik değişiklikler	24
Tedavi	25
Prognoz	30
YÖNTEM ve GEREÇLER	31
İSTATİKSEL İNCELEMELER	33
BULGULAR	34
TARTIŞMA	42
SONUÇ	44
KAYNAKLAR	45

GİRİŞ

Başarılı primer perkütan girişimin miyokart enfarktüsünün seyrini değiştirdiği, bilindik bir takım süreçleri tamamen farklılaştırdığı açıktır. Başarılı primer perkütan girişimin sürekli uygulandığı merkezlerde enfarktüs komplikasyonlarını görmek istisnai bir durum haline gelmiştir.

Kimi kaynaklarca inferior miyokart enfarktüsünün bir komplikasyonu olarak gösterilen sağ ventrikül enfarktüsü eklendiği klinik tablonun daha ciddi seyretmesine neden olmaktadır.

Primer perkütan girişimin sağ ventrikül enfarktüslerinde mortalite ve morbidite yönünden faydasını gösteren kanıtlar mevcuttur. Bu kanıtlar çoğunlukla reperfüzyon tedavisinin destek tedaviyle, primer perkütan girişimin fibrinolitik tedaviyle ya da başarılı primer perkütan girişimin başarısız perkütan girişimle karşılaştırmaları sonucunda ortaya çıkmıştır.

Sağ koroner arter tıkanıklıklarında başarılı perkütan girişim sağlandığında sağ ventrikül enfarktüsle komplike olmuş inferior enfarktüsün pür inferior enfarktüsle karşılaştırılması konusunda yeterli bilgi bulunmamaktadır.

Biz çalışmamızda sağ koroner arter tıkanıklığı nedeniyle meydana gelmiş sağ ventrikül enfarktüsle komplike olmuş inferior enfarktüsün pür inferior enfarktüsle başarılı primer perkütan girişim uygulanmış hastalarda karşılaştırmasını yaptık. Bu amaçla hastalar geliş elektrokardiyografilerine göre inferior ve inferior + sağ ventrikül enfarktüs gruplarına ayrıldı. Ekokardiyografik incelemeler yapıldı. Hastaların hastane yatış süresi ve taburculuk sonrası klinik seyirleri takip edildi.

GENEL BİLGİLER

SAĞ VENTRİKÜL

Sağ Ventrikül Çalışmalarının Kısa Tarihçesi

İlk olarak 1816 yılında, Sir William Harvey yaptığı bilimsel bir çalışmada sağ ventrikülün önemini ifade etmiştir. “*Sağ ventrikül akciğerlerin beslenmesinden direkt sorumlu olmamasına karşın kanın akciğere ulaşmasını sağlamaktadır*”.¹⁻² Takip eden yıllarda kardiyolojide sol ventrikülün daha ağırlıklı bir yer tutması nedeniyle sağ ventrikül çalışmaları gölgede kalmıştır.

20. yüzyılın ilk yarısında sağ ventrikül çalışmaları sadece küçük bir araştırmacı grup tarafından yapılmaktaydı. Söz konusu bu araştırmacılar insanlarda kan dolaşımının ancak sağ ventrikül fonksiyonu yeterli olduğunda tam olarak sağlanacağı hipotezini ileri sürmekteydiler.³ Hipotezleri hayvan çalışmalarına dayanmaktaydı. 1950 - 1970’li yıllarda kalp cerrahları geçici sağ ventrikül hipoplazi prosedürlerinde sağ ventrikül fonksiyonlarının önemini farkına varmışlardır. Sonraki yıllarda kalp yetmezliği, sağ ventrikül enfarktüsü, doğumsal kalp hastalıkları ve pulmoner hipertansiyon konularındaki çalışmalar sağ ventrikül fonksiyonlarının önemini ortaya çıkarmasında katkıda bulunmuşlardır. Günümüzde ekokardiyografik ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri sağ ventrikül fonksiyonları konusunda daha ileri değerlendirme imkanları sunmaktadır.

SAĞ VENTRİKÜL ENFARKTÜSÜ

1930 yılında hipotansiyon, artmış boyun venöz basıncı, açık akciğer sahaları kliniği ve postmortem incelemede aşırı sağ ventrikül nekrozu, minimal sol ventrikül tutulumu olan bir olgu bildirilmiştir.⁴ Benzer otopsi çalışmalarında sağ ventrikül enfarktüsü tanımlanmış olmasına karşın ilk olarak 1974'te Chon ve arkadaşları sağ ventrikül enfarktüslü hastalarda sağ ventrikül yetmezliği klinik hastalık tablosunu tanımlamışlardır.^{5-7,8}

Sadece sağ ventrikülü içeren akut miyokart enfarktüsü oldukça nadirdir.^{4,9-11} Inferior duvar enfarktüsü ile birlikteliği çok daha sıktır. Erken mortalite ve morbidite gibi önemli bazı klinik durumları belirleyebilmek için sağ ventrikül enfarktüsü hastalık tablosunu tanımlamak önemlidir.¹²⁻¹⁵ Sağ ventrikül enfarktüsünün bulunması inferior duvar enfarktüslü hastaların daha yüksek riskli bir alt gurubunu oluşturur ve bu hastalar reperfüzyon tedavisi açısından daha öncelikli adaydırlar.

Sağ koroner arterin sağ ventrikül dalından daha yukarıda ani tıkanıklığı sağ ventrikülün fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanır.¹⁶⁻²⁰ Bununla birlikte birçok sağ koroner damar tıkanması belirgin sağ ventrikül nekrozu oluşturmaz.^{15,21} Hafif sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu inferior ve infero-posterior duvar enfarktüslerinde yaygın iken hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu %10 olarak saptanır.²³ Bu durum sağ ventrikülü iskemiye karşı koruyan mekanizmalarca açıklanabilir (Tablo1). Sağ ventrikül hipertrofisi koroner arter hastalığı varlığında sağ ventrikül enfarktüsüne yatkınlığa neden olur.^{17,24-26}

Tablo 1. Sağ ventrikül iskemiyeye karşı koruyan mekanizmalar

- İnce duvarı nedeniyle daha az oksijen ihtiyacı olması
- Hem diyastolde hem de sistolde kanlanması
- Hem LAD'den kollaterallerle hem de thebesian venlerden kanlanabilmesi

Sağ ventrikül enfarktüsü sıklığı saptanma biçimine göre değişir.^{5,11,17,27} Otopsi çalışmaları sağ ventrikül enfarktüsünün ölümcül inferior enfarktüsler ile birlikte olma sıklığının %25- 34 arasında olduğunu göstermiştir.^{5,17} Girişimsel olmayan çalışmalar sağ ventrikül enfarktüsünün infero-posterior duvar enfarktüsü ile birlikte olma sıklığının % 30 olduğunu göstermiştir.²⁶⁻³⁰ Sağ ventrikül enfarktüsünün anatomik kanıtları beklenen hemodinamik değişimlerden çok daha yaygındır.^{19,20,27,28} Tanı ölçütlerine göre sağ ventrikül enfarktüsü sıklığı %10 ile 50 arasında değişmektedir ve bunların çoğunda hipotansiyon ya da şok gelişmemektedir.³¹ Inferior enfarktüslerin yarısından fazlasında sağ ventrikül iskemisi gösterilmiş olmasına karşın bunların sadece %10 veya 15'inde belirgin sağ ventrikül enfarktüsünün klasik hemodinamik bulguları saptanmıştır.^{32,33} SHOCK çalışması kayıtlarında kardiyojenik şok şüphesi olanların %2,8'i izole sağ ventrikül yetmezliği nedeniyledir.³⁴

Klinik Fizyopatoloji

Sağ ventrikül enfarktüsü varlığı inferior duvar enfarktüslerinde mutlaka düşünülmelidir. Hasta düşük tansiyonlu olmasa bile sağ ventrikül enfarktüs tanısının konması sağ ventrikül ön yükünü daha fazla azaltacak tedaviden kaçınılmasını sağlayacaktır. Sağ ventrikülün iskemisi ya da enfarktüsü sağ ventrikül kompliyansında azalma, dolunda azalma ve sağ ventrikül atım hacminde azalma ile sonuçlanır. Bu değişiklikler sol ventrikül doluşunu ve kalp atım hacmini düşürür. Ek olarak sağ ventrikülün ani genişlemesi interventriküler septumu sola kaydırır, sol ventrikül diyastol sonu basıncında artış, sol ventrikül kompliyansında ve kalp atım hacminde azalma ile sonuçlanır.^{12,35-37} Sol ventrikül kompliyansındaki bu değişimler sağ ventrikül genişlemesinin sonucu olarak gelişen perikart içi basınç artışı ile daha fazla belirginleşir.^{35,38-40} Yakın zamanlarda yapılan bir çalışmada Brooks ve arkadaşları sağ ventrikül enfarktüsü sonucu gelişen sağ ventrikül genişlemesi nedeniyle oluşan sol ventrikül geometri değişiminin sol ventrikül kasılma fonksiyonlarında belirgin bozulmaya ek olarak diyastolik doluş anormallikleri ve kompliyans değişiklikleri ile sonuçlandığını bulmuşlardır.⁴¹

Klinik Semptomlar ve Bulgular

Hipotansiyon, boyun venöz dolgunluğunda artış ile temiz akciğer ve nefes darlığının olmayışıyla giden klasik üçleme sağ ventrikül enfarktüsü için yüksek özgüllüğe ancak düşük duyarlılığa (< %25) sahiptir.⁴² Ciddi sağ ventrikül yetmezliğinde hastada terleme, soğuk nemli ekstremiteler, değişen bilinç durumu gibi düşük kalp atım hacmi bulguları ortaya çıkar. Hastaların sıklıkla tansiyonu düşüktür ve idrar çıkışları azalmıştır. Nitrat ya da beta bloker gibi enfarktüs tedavisinde klasikleşmiş ilaçların kullanımı, var olan tansiyon düşüklüğünü oldukça belirgin hale getirebilir ki bu da enfarktüse sağ ventrikülün de katıldığına ilk ipucu olabilir. Bu durumda sağ ventrikül enfarktüsünün ilk klinik şüphesi inferior duvar enfarktüslerinde

hipotansiyon ayırıcı tanısı yapılırken oluşmaktadır. Tablo 2’de inferior enfarktüslerde hipotansiyon nedenleri verilmiştir.

Tablo 2: İnférieur enfarktüslerde hipotansiyon nedenleri⁴³

Ciddi sağ ventrikül enfarktüsü

Bradikariti

Akut ciddi mitral yetmezliği

Geçirilmiş kalp krizi varlığı

Sol ventrikül septal rüptürü

Bezold-Jarisch refleksi

Pulsus paradoks (kan basıncının nefes almakla 10 mmHg’den daha fazla düşmesi) ya da Kussmaul işareti (boyun venöz dolgunluğunun nefes almakla artması) sağ ventrikül enfarktüslü hastalarda rapor edilmiştir. İnférieur duvar enfarktüslerinde artmış boyun venöz dolgunluğu ve Kussmaul işaretinin varlığı %88 özgüllük ve %100 duyarlılıkla hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül enfarktüsünün varlığını düşündürür.^{44,45} Aynı çalışmada sadece boyun venöz dolgunluğunun benzer şekilde yüksek özgüllüğe (%88) sahip olmasına karşın daha az duyarlılığı (%69) olduğu saptanmıştır.

Boyun venöz basınçları: Sağ atriyal kanlanmanın korunduğu hastalarda artan atriyal kasılma nedeniyle A dalgası ve X inişi belirginleşir iken Y inişi azalır. Karşıt olarak sağ atriyal fonksiyonların baskılandığı hastalarda sağ atriyal basınç ve sistemik venöz basınç artar, A dalgası, X ve Y inişleri azalır.⁸ Hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül enfarktüslü hastalarda azalmış A dalgası sağ atriyal enfarktüsün bir işaretidir ve korunmuş sol ventrikül fonksiyonlarında bile kötü prognozun bir göstergesidir.²⁰

Hastalarda yüksek dereceli AV blok gelişebilir ki bu da atriyumlarla ventriküller arası eşgüdümlülüğü bozup boyun venlerinde dev A dalgalarına, klinik olarak da hipotansiyon ve şok tablosunun belirgin artışına neden olur. Hastalarda sağ atriyal iskemi ya da sağ atriyal genişleme nedeniyle atriyal fibrilasyon gelişebilir, bu durumda A dalgaları kaybolur.

Oskültasyon

Dinlemekle sağ taraf S3 ve S4 sesleri duyulabilir.⁴⁴ Sağ ventrikül genişlemesi veya papiller kas fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişebilen triküspit kaçağına ait dinleme bulguları saptanabilir.^{47,48} Ayrıca sağ ventrikül enfarktüsü ventriküler septal defekt ile birlikte bulunabilir ve buna ait nefes almakla artan sistolik üfürüm duyulabilir.^{49,50} Tablo 3’de sağ ventrikül enfarktüsü klinik bulguları kısaca özetlenmiştir.

Tablo 3: Sağ ventrikül enfarktüsü ile ilgili klinik bulgular⁴⁶

Hipotansiyon
Artmış boyun venöz dolgunluğu
Kussmaul işareti
Anormal boyun venöz basınç paterni
Triküspit kaçağı
Sağ taraflı S3 ve S4
Pulsus paradoks
Yüksek dereceli artioventriküler blok

Elektrokardiografi

Elektrokardiografi (EKG), sağ ventrikül enfarktüsü tanısı koymak için uygulanabilen en basit ve en kolay tanısal tetkiktir. Bu nedenle de birçok çalışmada değişik özgülük ve duyarlılıkta birçok elektrokardiyografik ölçüt sağ ventrikül enfarktüsü için^{29,51-61} tanımlanmıştır (Tablo4). İnferior ya da inferoposterior enfarktüs varlığında sağ taraf göğüs derivasyonu V4R \geq 1mV olması %80 oranında sağ ventrikül enfarktüsüyle birlikteliği gösterir.^{29,30,51-55,62} V4R'da ST segment yükselmesi majör komplikasyon ve hastane içi mortalitenin bağımsız ve güçlü bir ön göstericisidir.^{56,63-66}

Tablo 4: Sağ ventrikül enfarktüsü tanısında EKG kriterleri ⁶⁷

Elektrokardiografik bulgu	Hasta sayısı	Özgüllük (%)	Duyarlılık (%)	Pozitif prediktif değer
ST yükselmesi				
V3R>0.05mv ⁵⁵	43	79	68	-
V3R>0.1mV ^{55,61}	110	59	90	89
V4R>0.05 mV ^{52,54,55}	181	81	76	75
V4R>0,1 mV ^{29,51,53,54}	255	80	88	87
V5R>0.1mV ^{29,47}	110	72	88	86
V6R>0.1mV ^{29,47}	110	67	90	88
V4R-V6R>0.1mV ⁵⁸	33	90	91	82
Q dalgası				
V3R ⁵⁷	43	37	87	83
Q/QSV4R ^{54,55}	71	85	59	--
QSV3R-V4R ⁵⁴	28	78	100	94
ST yükselmesi				
V1>0.05 mV ^{55,59}	115	38	40	27
V1>0.1mV ^{29,58,59}	183	28	65	47
V2>0.05mV ^{55,59}	115	33	18	20
V3>0.1mV ^{53,58}	105	20	38	19
ST yükselmesi V2/				
ST çökmesi				
aVF<%50 ⁶⁰	68	79	91	82
ST yükselmesi>0.1mV				
II + III/II > 1 ⁶¹	24	63	88	91
III + III/II > 1 ⁶¹	24	63	57	79

Zehender ve ark. 200 hastalık ileriye dönük bir çalışmada V4R’da ST segment yükselmesi olan hastalarda hastane içi mortalite ve büyük komplikasyonların (kardiyojenik şok, ventriküler fibrilasyon ve üçüncü derece AV blok) daha fazla olduğunu göstermiştir⁵⁶. Sağ göğüs derivasyonlarındaki ST segment yükselmesi geçici olabilir ve sağ ventrikül enfarktüsülü hastaların göğüs ağrısının başlangıcından 12 saat sonrasına kadar yaklaşık yarısında ST segment yükselmesi kaybolmaktadır.^{29,52} Bunun yanında V4R ST segment yükselmesi sağ ventrikül enfarktüsü dışında pulmoner emboli, sol ventrikül hipertrofisi, ani anteroseptal miyokart enfarktüsü, perikardit ve anterior miyokart enfarktüsü sonrası gelişen anevrizma durumunda da saptanabilir.(Tablo 5)

Tablo 5: V4R ST segment yükselmesi nedenleri

Sağ ventrikül enfarktüsü

Pulmoner emboli

Anteroseptal miyokart enfarktüsü

Perikardit

Anterior miyokart enfarktüsü sonrası gelişen anevrizma

Sağ ventrikül miyokart enfarktüsünde anterior miyokart enfarktüsünü taklit eder biçimde V1-V5'te ST segment yükselmesi gelişebildiği rapor edilmiştir.⁶⁷⁻⁷² Bu ST segment yükselmeleri sağ ventrikül enfarktüsü anterior enfarktüsüne göre V1-V2'de daha belirgindir, V5-V6'ya doğru azalır.⁶⁸ Bu iki enfarktüs vektör yönelimlerine bakarak ayrılabilirler.⁷³ Sağ ventrikül enfarktüsünde vektör +90° sağa yönelir ve DI'de ST segmentinde aşağı doğru yer değiştirmeye neden olur. Anterior enfarktüslerde ise vektör -30 ile -90 arasındadır ve DI'de ST segment yükselmesi oluşturur.

Sağ dal bloğu ve AV tam blok sağ ventrikül enfarktüsünde sık rastlanan ileti bozukluklarıdır.⁶² Atriyal fibrilasyon ve sinüs bradikardisi gibi ritim bozuklukları da gelişebilir.^{20,74-76}

Sonuç olarak, sağ ventrikül enfarktüsünün değerlendirilmesinde EKG çok önemli bir araçtır ve inferior enfarktüslü tüm hastalarda mümkün olan en kısa sürede sağ göğüs derivasyonlu EKG kayıtlarının alınması bir zorunluluktur.

Göğüs Radyografisi

Göğüs radyografisi genellikle normaldir ve pulmoner konjesyon bulguları yoktur.

Ekokardiyografi

Sağ ventrikülün karmaşık geometrik yapısı, endokardiyal sınırların düzensiz olması, sternumun arkasında yer alması ve kompleks kasılma mekanizmasının olması ekokardiyografik olarak değerlendirilmesinde güçlükler oluşturur. Yine de ekokardiyografinin özellikle acil şartlarda hızla uygulanabiliyor olması sağ ventrikül enfarktüsünde temel tanısal araçlardan biri olmasını sağlamaktadır. Aynı zamanda olası ayırıcı tanılar (perikardiyal tamponat, pulmoner emboli vb.) konusunda da değerlendirme yapma imkanı sağlamaktadır.

Sağ ventrikül enfarktüs değerlendirmesinde kullanılacak ekokardiyografik değerlendirme yöntemleri

- İki boyutlu ekokardiyografi
- M mod ekokardiyografi
- Doppler ekokardiyografi
- Strain ekokardiyografi

İki Boyutlu Ekokardiyografi

İki boyutlu ekokardiyografi, sağ kalp boşluklarının şeklini ve ölçülerini değerlendirme imkanı sağlar. Ayrıca perikart yapısının ve pulmoner arterin incelenmesi

olası perikardiyal efüzyon, pulmoner emboli gibi bir takım ayırıcı tanılar konusunda değerlendirme yapılabilmesini sağlamaktadır.

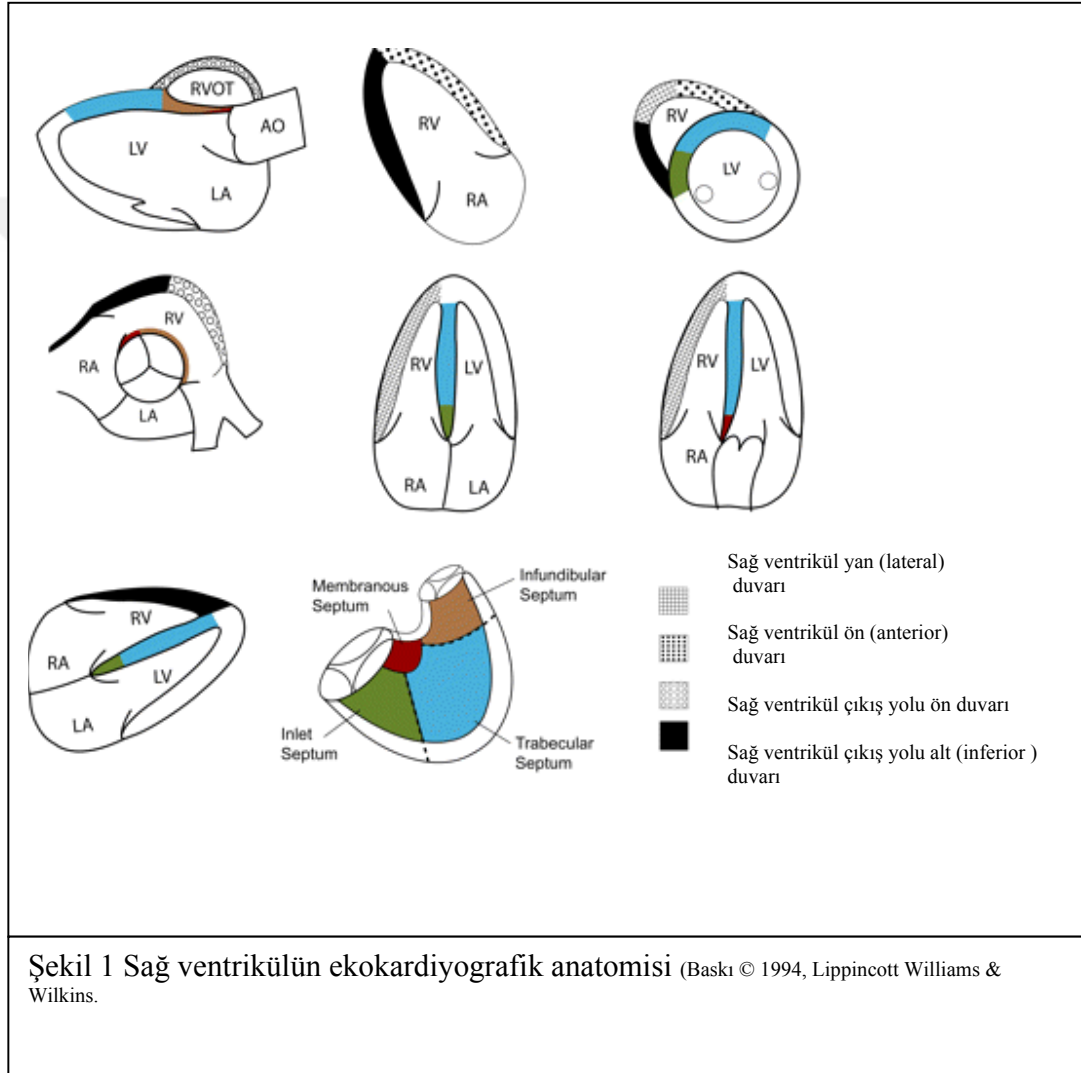
Sağ ventrikül genişlemesi (Tablo 6), sağ ventrikül duvar akinezisi ya da diskinezisi, sağ ventrikül diyastol sonu basınç artışına bağlı geçici transeptal basınç artışının neden olduğu geri dönüşlü septal eğrilik, sağ atriyal genişleme sağ ventriküler bükülme sağ atriyum basınç artışını gösterir. Bu bulgular belirgin hipotansiyon, atriyoventriküler blok ve yüksek mortalitenin önemli belirteçlerindedir.⁷⁷

Tablo 6: Sağ ventrikül sınırları ve genişlemesinin sınıflandırması

	Referans aralığı	Hafif anormal	Orta anormal	Ciddi anormal
Sağ ventrikül çapı				
Bazal	2.0–2,8	2.9–3,3	3.4–3,8	≥3.9
Mid	2.7–3,3	3.4–3,7	3.8–4,1	≥4.2
Apikobazal	7.1–7,9	8.0–8,5	8.6–9,1	≥9.2
Sağ ventrikül çıkış yolu çapı				
Aortik kapak altı	2.5–2,9	3.0–3,2	3.3–3,5	≥3.6
Pulmoner kapak altı	1.7–2.1	2.4–2,7	2.8–3,1	≥3.2

Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, ve ark.. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *British Heart Journal*, 1986;56:33â€“44. Erratum in: *British Heart Journal*, 1986;56:298 and *British Heart Journal*, 1987;57:396.

Ekokardiyografik olarak çeşitli açılardan sağ ventrikül anatomisi görüntülenebilir.



Dell'Alia ve ark.'nın inferior miyokart enfarktüsülü hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada sağ ventrikül akinezi ve diskinezisinin hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül enfarktüsünü belirlemede yüksek duyarlılığa sahip olduğu saptanmıştır.^{27,61} Bununla birlikte sağ ventrikül duvar hareket bozukluğu saptanan bazı hastalarda hemodinamik bozukluk gelişmemiştir. Bu sonuç ekokardiyografik değerlendirmenin sağ ventrikül enfarktüsünü saptamadaki yüksek duyarlılığına karşın hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül enfarktüsünü saptamada düşük özgüllüğe sahip olmasına bağlanmıştır. Lopez ve ark.da benzer sonuçları bulmuştur.⁷⁸

Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi

İki boyutlu ekokardiyografi görüntülerinden elde edilebilecek sağ ventrikül sistol ve diyastol alanları kullanılarak sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi hesaplanabilir. Apikal dört boşluk görüntüde elde edilen sağ ventrikül diyastolik alanı ile sistolik alanı farkının diyastolik alana bölümü fraksiyonel alanı vermektedir. Normal değeri %32- %60 arasındadır. Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplamasında altın standart olan manyetik rezonans inceleme ile elde edilen ejeksiyon fraksiyonu ile korele sonuç verir.

$$\text{SağVFAD} = 100 \times (\text{Diyastolik alan} - \text{Sistolik alan}) / \text{diyastolik alan}$$

Tablo: 7 Apikal dört boşluk görüntüde Sağ V. boyutları ve fonksiyonel sınıflandırma

	Normal	Hafif disfonksiyon	Orta disfonksiyon	Ciddi disfonksiyon
Sağ VDA cm ²	11-28	29-32	33-37	≥38
Sağ VSA cm ²	7,5-16	17-19	20-22	≥23
SağVFAD(%)	32-60	25-31	18-24	≤17

Sağ V: Sağ ventrikül Sağ VDA, sağ ventrikül diyastolik alan; Sağ VSA, Sağ ventrikül sistolik alan;
SağVFAD, sağ ventrikül fraksiyone alan değişim oranı

Principles of practise of eehocardiography 2nd ed. Philadelphia:Lea & Febiger;1994.

M mod ekokardiyografi

Parasternal uzun aks görüntüleme M mod ekokardiyografi yardımıyla sağ ventrikül boyutları ve duvar kalınlıklarını incelemek mümkündür. M mod ekokardiyografi ya da iki boyutlu ekokardiyografi ile sağ ventrikül serbest duvarının 5 mm veya üzerinde bulunması sağ ventrikül hipertrofisi tanısını koydurur. Hipertrofinin varlığı sağ ventrikülün iskemiye duyarlılığını, dolayısıyla sağ ventrikül enfarktüste hasar miktarını ve oluşabilecek fonksiyon bozukluğu süresini artırır.

Triküspit anüler plan sistolik hareket mesafesi

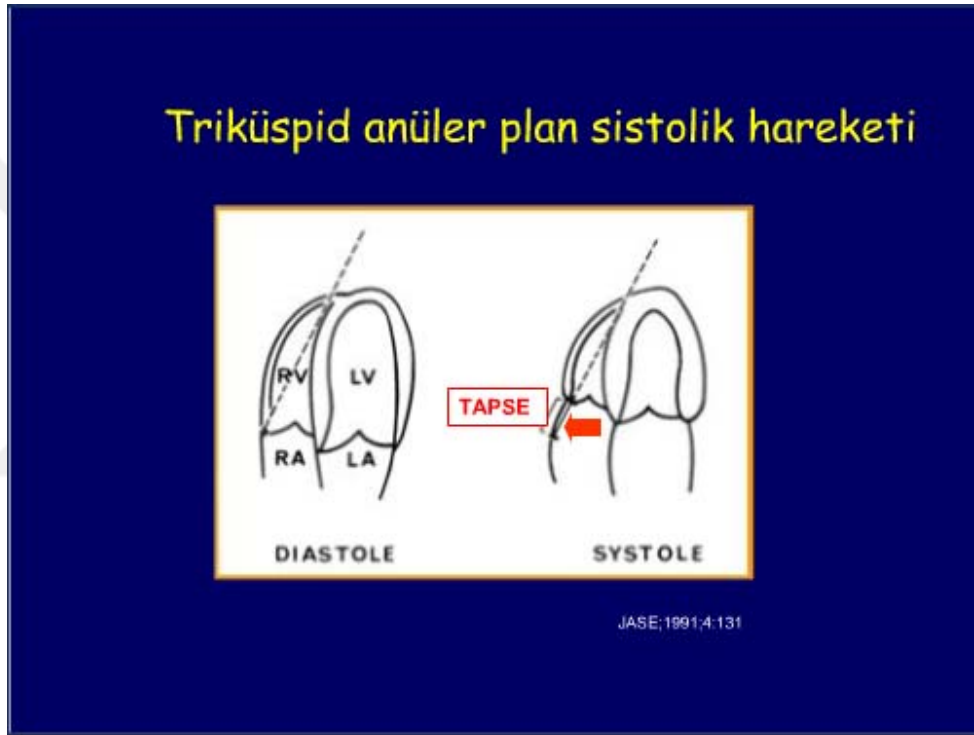
(TAPSE =Tricuspid annular plane systolic excursion)

Apikal dört boşluk görüntülemeye sağ ventrikül serbest duvarında triküspit kapak anülusunun sistolde apekse doğru hareketinin M mod ya da iki boyutlu ekokardiyografi ile ölçülmesi sağ ventrikülün sistolik fonksiyonları hakkında bilgi verir.

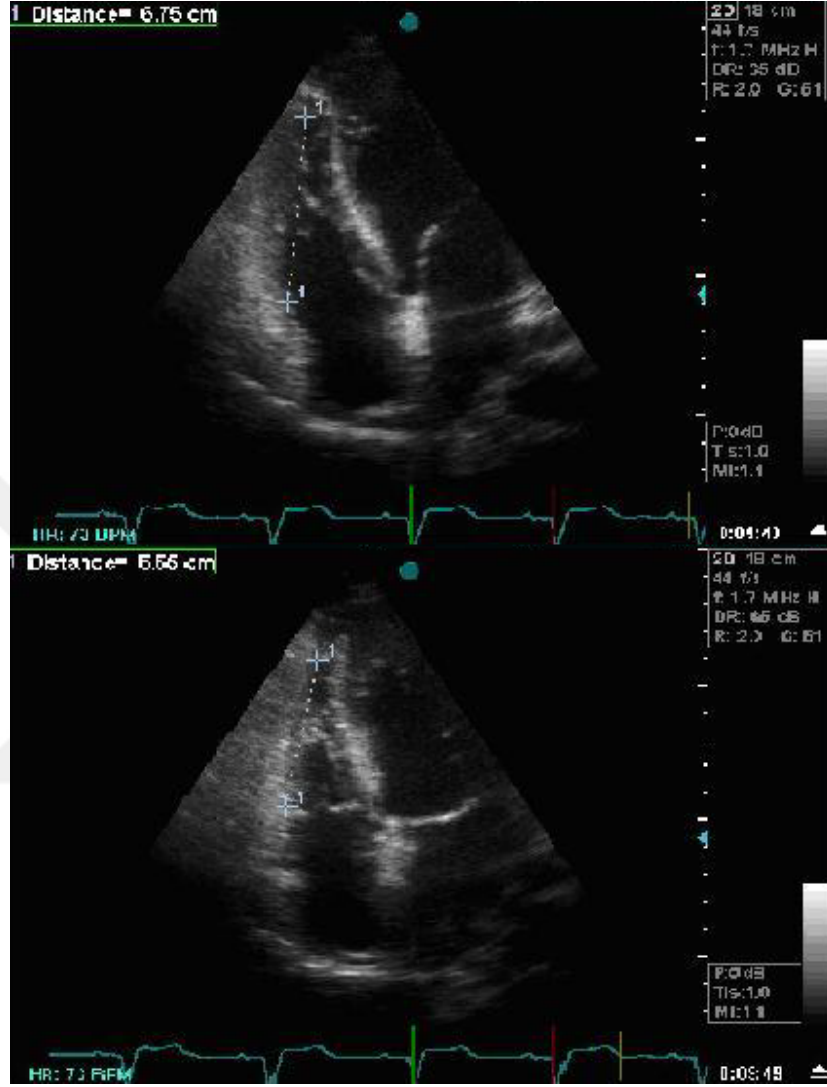
Şek.2: Triküspit sistolik alan hareket mesafesi (TAPSE)



İki boyutlu ekokardiyografide apikal dört boşluk görüntülemeye diyastol sonu triküspit anülüs apeks mesafesinden sistol sonu triküspit anülüs apeks mesafesi çıkartılarak hesaplanabilir.



Şek.3: Triküspit anüler plan sistolik hareketi Jase 1991;4:131



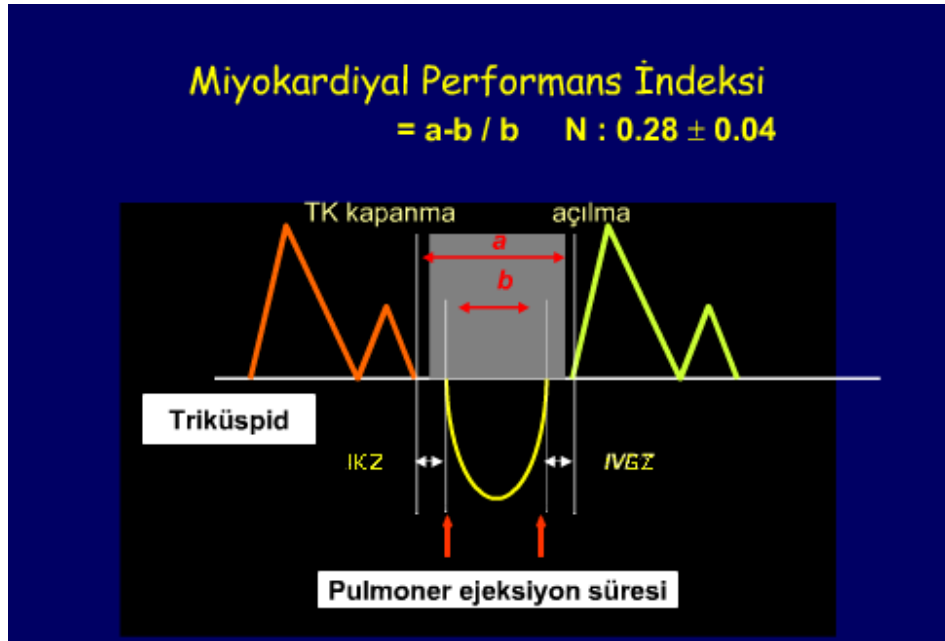
Şek.4: Triküspit anüler plan sistolik hareket mesafesi Shiraz E-Medical Journal, Vol. 8, No. 4, October 2007

Triküspit anüler plan sistolik hareket mesafesi ile pulmoner arter sistolik basıncı arasında negatif bir korelasyon vardır.⁷⁹

Doppler Ekokardiyografi

Miyokardiyal performans indeksi

Miyokardiyal performans indeksi sağ ventrikül serbest duvarı triküspit anülüsünden alınacak doku Doppler kayıtları ya da triküspit kapaktan alınacak pulse Doppler kayıtlarında izovolümik kasılma ve izovolümik gevşeme sürelerinin ve pulmoner kapaktan alınan sağ ventrikül ejeksiyon süresinin kullanılması ile hesaplanabilir. Sonuçta miyokardiyal performans indeksi izovolümik kasılma ve gevşeme sürelerinin toplamının sistolik ejeksiyon süresine oranlanması ile elde edilen bir değerdir (normal değeri $28 \pm 0,4$). Sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluklarında bu değer artar.⁷¹



Şek.5 Miyokart performans indeksi

Doku Doppler parametreleri

Doku Doppler tekniği ile elde edilen triküspit anulus dalgalarının analizi sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu belirlemede kullanılabilecek pratik bir yöntemdir. Dağdeviren ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada sistolik (S) zirve < 12 cm/s, TVI (time velocity integral) < 2 cm ve IZKS (izovolümik kontraksiyon süresi) >75 msn ise sırasıyla %76, 84, 92 duyarlılık ve %84, 84, 80 özgülükte RVEF < %40 olan hastaları tahmin ettirmektedir.⁸⁰

Hemodinamik Değişiklikler

Sağ atriyal basıncın 10 mmHg'dan fazla olması ve sağ atriyal basıncın pulmoner kapiller wedge basıncına oranının 0,8 den fazla olması (normal değeri <0,6) sağ ventrikül enfarktüsü tanısını destekler.^{27,28} Lopez-Seldon ve ark. sağ atriyal basınç 10 mmHg ve pulmoner kapiller wedge basıncı 1–5 mmHg değerlerinin hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül enfarktüsünü %73 özgülük ve %100 duyarlılıkla saptadığını göstermişlerdir.

TEDAVİ

Medikal tedavi

Sıvı tedavisi: Ön yükü ve kalp atım hacmini artırabilmek için volüm yüklemesi yapılması gerekir. Bazı hastalar 1 saat içinde ciddi bir sıvı yüklemesine ihtiyaç duyarlar. Ancak bu tedavi esnasında hemodinamik takip çok önemlidir. Çünkü aşırı sıvı yüklenmesi sağ ventrikülde genişlemeye neden olur, bu da sol ventriküle baskı yaparak kalp atım hacmini düşürür. Önerilen santral venöz basınç yaklaşık 15 mmHg'dır.

İnotrop tedavisi: Volüm yüklemesinin kalp atım hacmini artırmada yeterli olmadığı durumlarda inotropolar endikedir. Dobutamin, kardiyak indeksi ve sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonunu belirgin olarak artırır ve ard yükü düşürmede nitroprussidenden daha başarılıdır.¹²

Reperfüzyon Tedavisi

İnferior miyokart enfarktüsünde reperfüzyon tedavisinin faydası anterior enfarktüs kadar etkileyici değildir.⁸⁵ Tablo'7'de reperfüzyon tedavilerinin gelişim süreci özetlenmektedir.

TABLO 7 Sağ ventrikül enfarktüsli hastalarda reperfüzyon tedavisi çalışmaları					
Çalışmanın 1.araştırmacı Referans no	Sağ enfark hasta oranı (%)	İşlem zamanı	Sağ enfark tanı yöntemi	Uygulanan işlem	Sonuç
Schuler (81)	19	< 4 saat	Radyonuklid anjiografi	İntrakoroner Trombolitik	Erken Revaskülarizasyon bozulmuş SV fonksiyonlarında düzelme yapar
Verani (82)	19(%63)	<6 saat	Radyonulid anjiografi	İntrakoroner Trombolitik	Revaskülarizasyon olup olmamasından bağımsız düzelme
Roth (83)	65	117 ±21dk	EKG ve Radyonulid anjiografi	Erken trombolitik + bazılarında PTCA	Erken trombolizis PTCA olsun ya da olmasın SV fonksiyonlarında düzelme sağlar
Berger (TIMI II) (84)	58 (%5)	<4 saat	Geç Radyonulid anjiografi	Trombolitik	Trombolizis SVE sıklığını azaltır
Zehender (13)	107	< 6 h	V4R ST segment yükselmesi	Trombolitik	Trombolitik komplikasyon ve mortalite oranını düşürür
Kinn (85)	27 (19)	<24saat	EKG ve hemodinamik kriter	Primer anjioplasti	Reperfüzyon sağ derivasyonlarda ve hemodinamde hızlı bir iyileşme sağlar
Bowers (86)	53 (%42)	<12 saat	EKO	Primer anjioplasti	Başarısız reperfüzyon RV fonksiyonlarında ciddi bozulmaya mortalite ve komplikasyona neden olur
Zeymer (87)	169	<6saat	V4R ST yükselmesi	Trombolitik	Az ST yükselmesi olanlarda trombolitik endike değildir.

Bu çalışmalarda sağ ventrikül fonksiyonlarının reperfüzyona bağlı olarak düzeliş düzelmediği konusu net değildir. Bazı çalışmalar sadece başarılı reperfüzyon tedavisi sonrası sağ ventrikül fonksiyonlarının düzelebildiğini göstermiştir.^{13,81,84-86,89} Diğerleri ise enfarktüstü sorumlu arterin açıklığı sağlanmaksızın dahi düzelmeyin olabileceğini göstermiştir.^{19,82,83,90,91} Sağ ventrikül enfarktüsli hastaların akut safhayı atlattıkları durumunda çoğunda 48 - 72 saat içinde kendiliğinden düzelmeye olabilmektedir.⁹² Bu durum sağ ventrikülü iskemiyeye karşı koruyan mekanizmaların (Tablo 1) varlığı ile açıklanabilir.

Zehender ve ark.'nın sağ göğüs derivasyonlarından V4R'da ST segment yükselmesi varlığıyla tanı koydukları 107 sağ ventrikül enfarktüsli hastayla yaptıkları çalışmada hem mortalite hem de hastane içi morbidite trombolitik tedavi alanlarda almayanlara göre daha az saptanmıştır. Bowers ve ark. tanısı sağ ventrikül genişlemesi, baskılanmış sağ ventrikül global fonksiyonu ve duvar hareket bozukluğunun kombinasyonundan oluşan ekokardiyografik inceleme ile konulmuş olan 53 sağ ventrikül enfarktüsli hastayla yaptıkları bir çalışmada tam reperfüzyon sağlanamayan hastalarda daha yüksek mortalite (%58) ve daha yüksek hastane içi olay saptamışlardır.⁸⁶

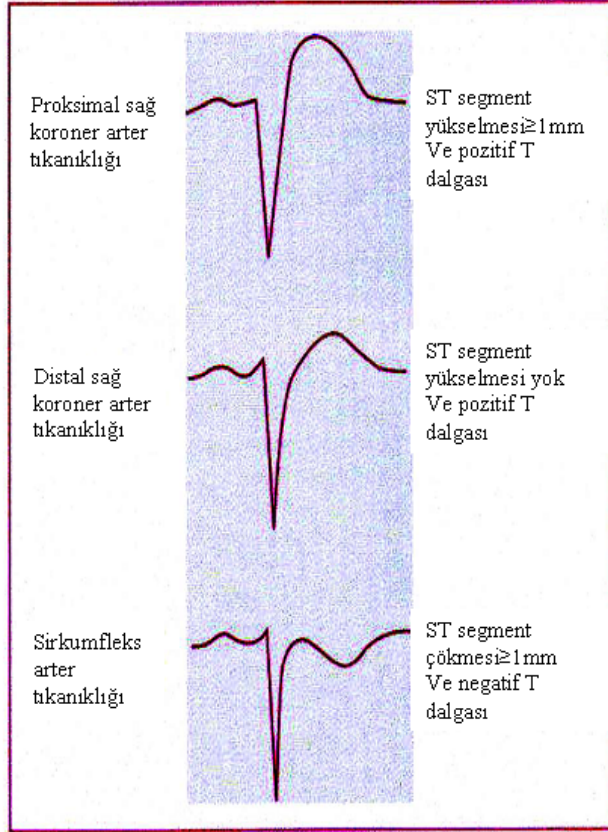
Zeyner ve ark. inferior miyokart enfarktüsli ve küçük ST (Standard 12 derivasyonda $\leq 0,8$ mm ST yükselmesi) segment yüksekliği olan hastalarda sağ ventrikül enfarktüsü olsun ya da olmasın çok düşük mortalite oranı olduğunu saptamışlardır. Bu araştırmacılar küçük ST segment yükselmesi olan akut inferior enfarktüsli hastalara, ileri kalp bloğu ya da geniş bir enfarktüs sahasını düşündüren hemodinamik bozukluklar yoksa, sağ ventrikül enfarktüs varlığından bağımsız olarak reperfüzyon tedavisi önermemektedirler.

Yapılmış bu araştırmaların bir değerlendirmesini yapan O'Rourke reperfüzyon tedavisi ile sonuçların daha iyi olduğunu söylemektedir. Öneri olarak sağ ventrikül enfarktüsünün EKG kriteri ya da başka bir girişimsel olmayan metotla baskılanmış sağ ventrikül fonksiyon bulgusu saptanmış olan bir hasta anjioplastiye (eğer mümkünse) veya trombolitik tedaviye (kontrendikasyon yoksa), reperfüzyon tedavisi mümkün değil ya da kontrendike ise volüm ve inotrop tedavisine adaydır.⁹³

Antiaritmik Tedavi

Sağ ventrikül enfarktüste Bezold-Jarish refleksi nedeniyle kalp hızı azalabilir.^{94,95} Sağ ventrikül enfarktüsü olan hastaların %48'inde yüksek dereceli atriyoventriküler blok gelişir.⁹² Kalp hızının azalması atriyoventriküler uyumu bozar, bu durumda da atriyumun sağ ventrikül atım hacmine katkısı ortadan kalkar ve sonuç olarak hemodinami daha da bozular.^{20,75,76,95}

İleri AV blok olan ya da sinüs ritminin kaybedildiği hastalar atriyum ve ventriküllerin uyumlu atımının sağlandığı pil tedavisinden fayda görürler. Pil tedavisinde atriyoventriküler gecikmenin yaklaşık 200 milisaniye ve kalp hızının 80 – 90 atım/dk olduğu değerler genellikle kullanılan en uygun değerlerdir.²³

**Klinik bulgular**

Şok, temiz akciğer, yükselmiş BVD,
Kussmaul işareti

Hemodinami

Artmış sağ atriyal basınç
Sağ V trasesinde karekök işareti

EKG

Sağ taraf derivasyonlarda
ST yükselmesi

EKO

Azalmış sağ V fonksiyonları

Tedavi

Sağ V ön yükünün devamlılığını sağlamak
Sağ V ard yükünü azaltmak
AV senkronizasyonu sağlamak
İnotropik destek
Reperfüzyon

Şek.6 Sağ ventrikül enfarktüsü**Sağ V: sağ ventrikül BVD:Boyun venöz dolgunluğu**

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction 2004 by the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association, Inc.

Yukarıda (Şekil 6) sağ ventrikül enfarktüse yaklaşım, laboratuvar ve klinik bulguları ile birlikte kısaca özetlenmiştir

Prognoz

Sağ ventrikül enfarktüsünde akut hemodinamik bozukluklar ve sıkça yüksek dereceli AV bloklar gözlenir. Bunlar birçok çalışmada yüksek mortalite ve morbiditeden sorumlu tutulmuştur. Reperfüzyonun sağlandığı hastalarda kısa dönemli morbidite ve mortalitede anlamlı azama vardır. TIMI risk sınıflandırması 0-1, 2-3, ve ≥ 4 olan hastalarda hastane içi mortalite sırasıyla %7, %13 ve %26 olmuştur. Sağ ventrikül enfarktüsünden sonra hayatta kalan hastalarda hem ekokardiyografik hem de nükleer çalışmalarda sağ ventrikül disfonksiyonunda düzelme gözlenmiştir. Bunun klinik yansıması sağ ventrikül enfarktüsünden sonra düzelmeyi takiben sağ ventrikül enfarktüsü olmayan inferior miyokart enfarktüsüne kıyasla uzun dönem takibinde mortalite riskinde ilave bir artış yok gibi gözükmektedir. Başlangıçta TIMI risk skoru (Tablo 9) analizinin küçük bir retrospektif kohortta uzun dönemli mortaliteyi ön gördüğü gösterilmiştir⁴

Tablo:8 TIMI Risk skoru

Yaş > 65
Üçten fazla koroner arter hastalığı risk faktörü bulunması
Daha önceden \geq %50 koroner darlık bulunması
Son 24 saat içinde birden fazla angina atağı
Son 7 gün içinde aspirin kullanımı bulunması
Kardiyak enzimlerin yüksekliği
(Her madde bulunması durumunda 1 puandır, puanların toplamı TIMI risk skorunu verir.)

YÖNTEM VE GEREÇLER

Gerekli etik kurul onayı alındıktan sonra Ocak - Ağustos 2008 tarihleri arasında sağ koroner arter tıkanıklığı nedeniyle akut inferior miyokart enfarktüsü tanısıyla hastanemize kabul edilmiş ve başarılı primer perkütan girişim uygulanmış hastalar çalışmamıza dahil edildi. Öncelikle tüm hastalara gerekli bilgiler verilip, onamları alındı. Hastalar başvuru elektrografilerine göre inferior ve inferior + sağ ventrikül enfarktüs olarak iki gruba ayrıldı.

ST yükselmeli inferior miyokart enfarktüsü tanısı için II, III ve aVF derivasyonlarında 1 mm ve üzeri ST yükselmesi ölçütü arandı.

Sağ ventrikül enfarktüs tanısı için sağ göğüs derivasyonlarının olduğu EKG'de V4R >1 mV ölçütü arandı.

TIMI III akım elde edilmiş, girişim sonrası 1.saatte göğüs ağrısı geçmiş ve toplam ST segment yükselmesi > %70 azalmış ise işlem başarılı primer PKG olarak kabul edildi.

Ekojenitesi uygun hastalara primer perkütan koroner girişim sonrası ilk 24 saatte Vivid 3 pro ekokardiyografi cihazı ve 2.5 Mhz “phased array” transducer kullanılarak transtorasik ekokardiyografi uygulandı. Hastalar sol lateral dekubit pozisyonda iken elektrokardiyografi eşliğinde ekokardiyografi incelemeleri yapıldı. Apikal dört boşluk görüntüde sağ ventrikül diyastolik çapı, sağ ventrikül fraksiyone alan değişimi ve TAPSE değerleri incelendi.

Hastalar hastane yatış süresi içerisinde çalışmaya dahil olmayan ekiplerin karar verici gözetimi altında rutin olarak enfarktüs tedavisi gördü ve rutin takip süreci işledi. Bu süre zarfında hastalar majör komplikasyonlar, minör komplikasyonlar ve

yatış süreleri açısından değerlendirildi. Majör komplikasyonlar; ölüm, , kardiyojenik şok, ventriküler fibrilasyon, üçüncü derece AV blok ve pil takılmasını gerektiren diğer ritim bozuklukları iken minör komplikasyonlar; semptomatik diğer AV bloklar, semptomatik sinüs bradikardisi, semptomatik hipotansiyon, inotrop tedavi gereksinimi ve intraaotik pompa gereksinimi olarak belirlendi.

Çalışmaya sağ koroner arter tıkanıklığı nedeniyle inferior enfarktüsü olan ve başarılı primer perkütan girişim uygulanmış hastalar dâhil edildi. Daha önceden geçirilmiş akut koroner sendrom veya koroner girişim, pulmoner hipertansiyon, KOAH öyküsü, başvuru EKG’inde sol dal bloğu varlığı, ağrı başlangıcından başvuru anına kadar geçen sürenin 6 saatten fazla olması çalışma dışlama kriterleri olarak belirlendi. Akut ya da subakut stent trombozu, yatış süresi ya da prognozu etkileyecek diğer girişimsel komplikasyonlar ve enfarktüs kliniği ile ilgi olmayan prognoz ya da yatış süresini uzatan ikincil nedenler (hastane enfeksiyonları vb) gelişmesi durumunda takipte olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Hastaların taburculuk sonrası sağ kalım açısından takipleri telefon görüşmesi ve hastaneye tekrar başvurularındaki değerlendirmeler ile yapıldı. Taburculuk sonrası ortalama 10 aylık bir takip süresine ulaşıldı.

İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

İstatistiksel incelmeler için SPSS (Statistical Packages of Social Sciences) 15.0 programı kullanıldı. Veriler tanımlanırken frekans dağılımlarını tanımlayıcı ölçülerden aritmetik ortalama ve standart sapma kullanıldı. Veriler incelenirken niteliksel olmayan veriler için Pearson Ki – kare testi, (Kutularda “n” sayısının 5’in altında olduğu durumlarda Fisher’in Kesin Ki –kare testi kullanıldı.), nicel değerlerin incelemesi yapılırken grupların “n” değeri 30’un altında ve normal dağılım göstermeyen verilerde Mann-Whitney U Testi, normal dağılım gösteren verilerde Student T testi kullanıldı. İncelemeler %95 güven aralığı $p < 0.05$ anlamlılık düzeylerinde yapıldı.

BULGULAR

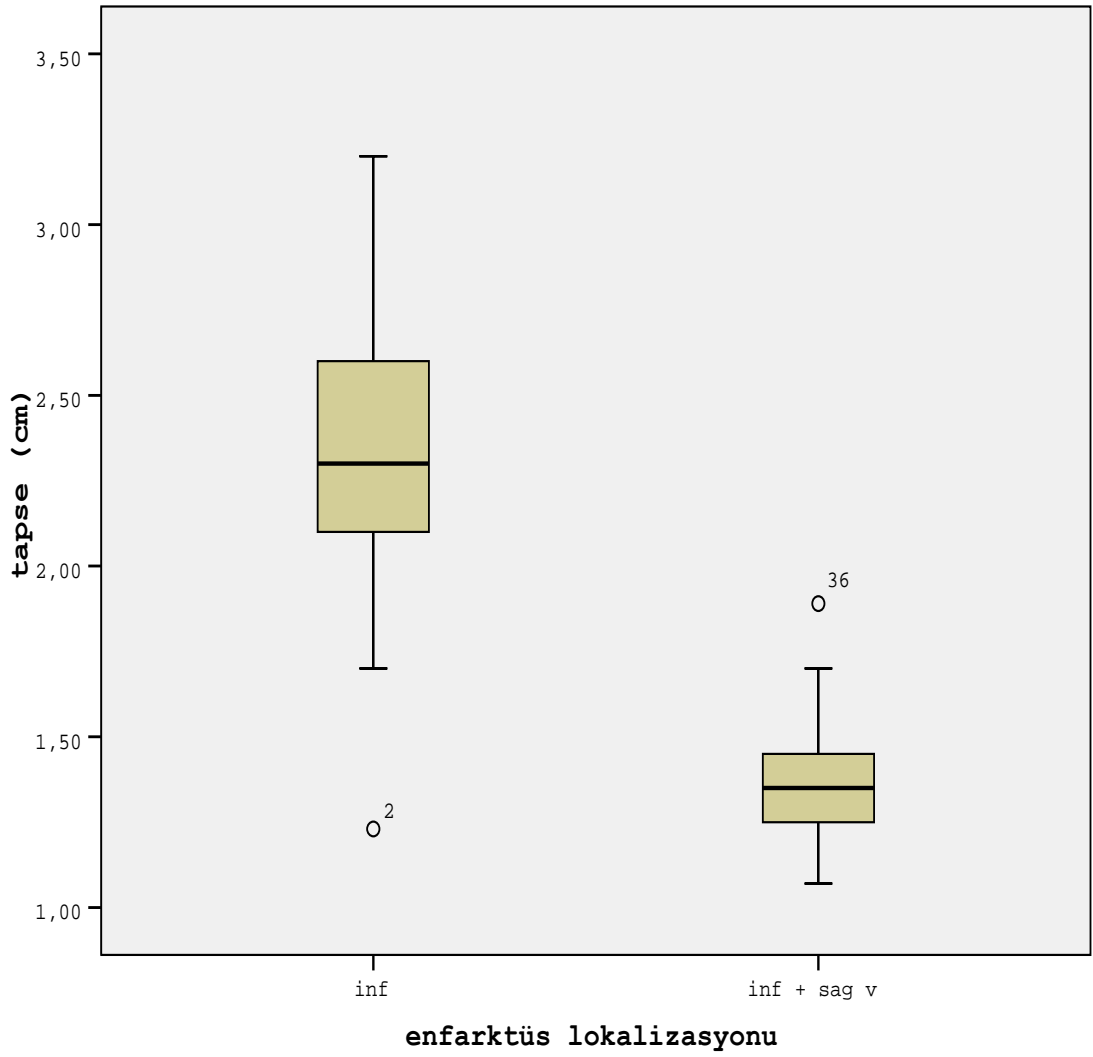
Toplam 46 hasta çalışmaya alındı. Hastalar inferior ve inferior + sağ ventrikül enfarktüsü gruplarına ayrılarak incelendi. Hastaların genel özelliklerinde (Tablo 9) ve toplam ağrı sürelerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Tablo 9:Hastaların genel özellikleri

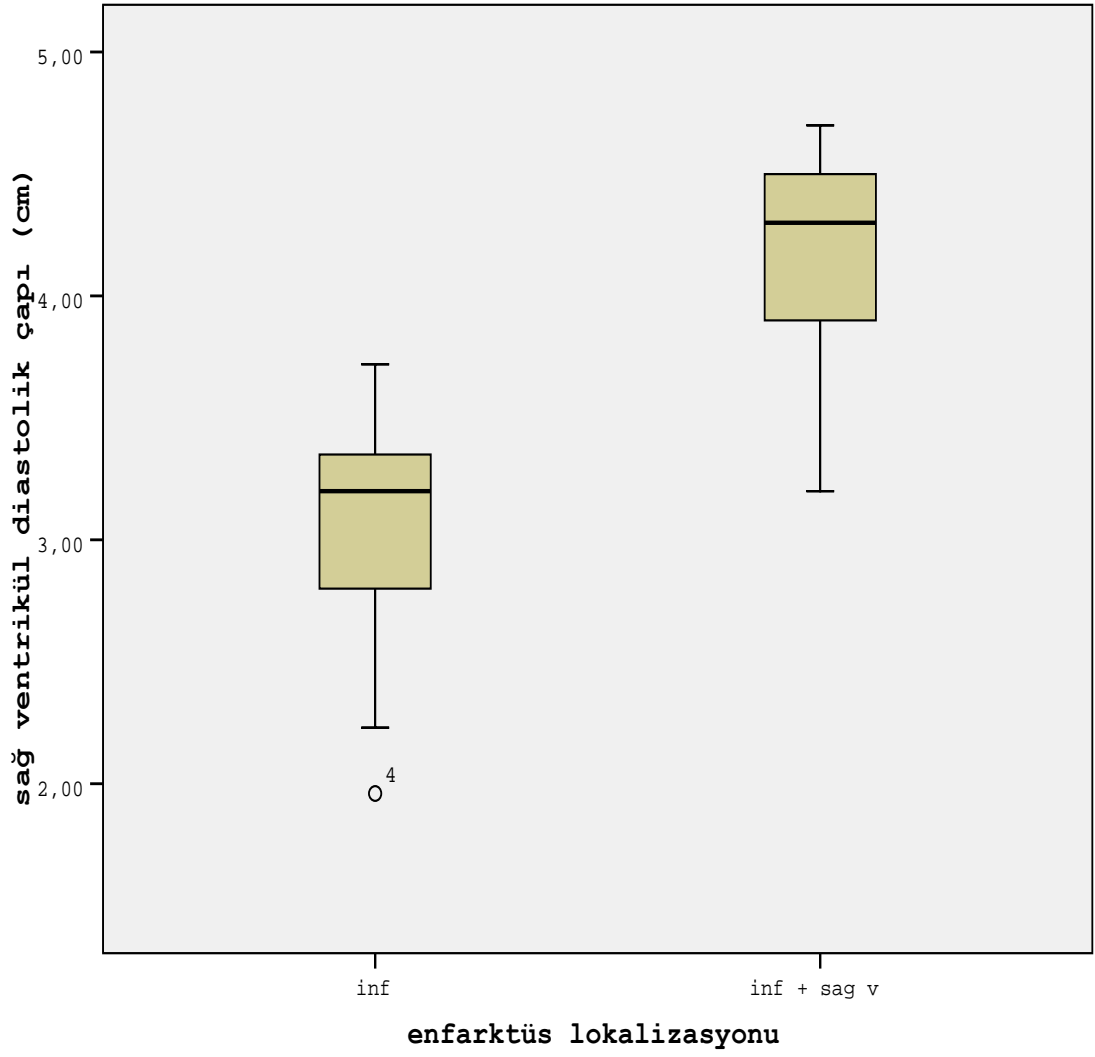
	İnferior (n 29)	İnferior + sağ (n17)	p değeri
Hasta sayısı	29	17	
Yaş	57 (\pm 11)	55 (\pm 12)	> 0,05
Erkek cinsiyet	24 (%83)	15 (%88)	> 0,05
HT	13 (%45)	8 (%47)	> 0,05
DM	12 (%42)	8 (%47)	> 0,05
Aile Öyküsü	9 (%31)	4 (%23,5)	> 0,05
Hiperlipidemi	20 (%69)	11 (%64,7)	>0,05
Sigara	15 (%52)	8 (%47,1)	> 0,05
Ağrı – kapı süresi (dk)	145 (\pm 146)	148 (\pm 118)	> 0,05
Kapı – balon süresi (dk)	22 (\pm 7)	25 (\pm 6,1)	> 0,05
TIMI risk skoru	2,83 (\pm 1,00)	2,82 (\pm 0,95)	>0,05

Hastalara uygulanan tirofiban tedavisi arasında gruplar arasında istatistiksel bir fark yoktu.($p>0.05$) İ inferior enfarktüs grubunda 17 (%58,6), inferior + sağ ventrikül enfarktüsü grubunda 10 hastaya (%58,8) tirofiban tedavisi uygulanmıştı. Rutin tedavi gereği bütün hastalara klopidogrel 300 mg yükleme ve 75 mg idame tedavi asetilsalisilik asit 300mg, enoxaparin sodyum 0,1 ünite/kilogram tedavisi verilmişti.

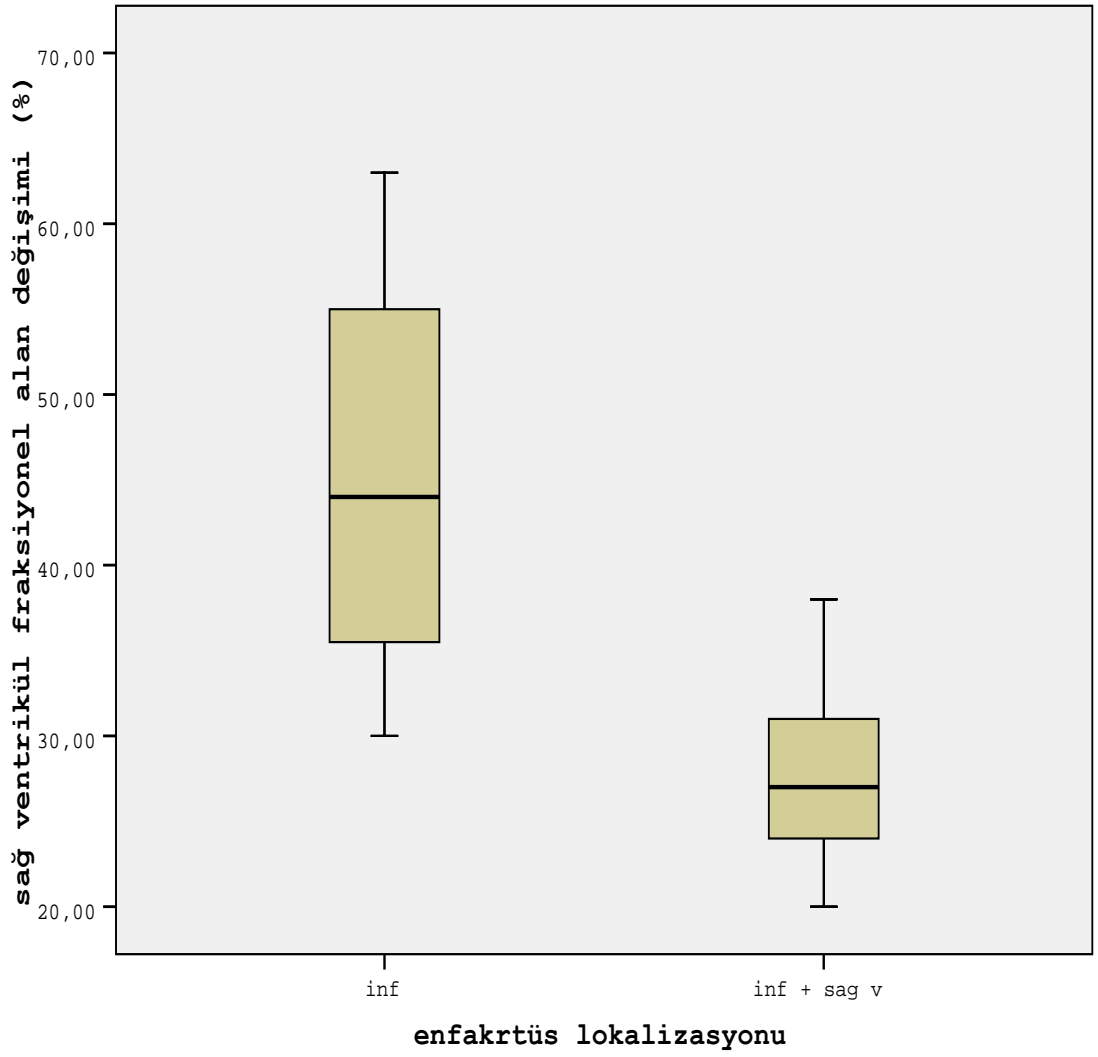
Ekojenitesi değerlendirmeye uygun toplam 37 hastada sağ ventrikül TAPSE, sağ ventrikül apikal dört boşluk mid seviye çapı, sağ ventrikül fraksiyone alan değişimi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı. (Şek.7,8,9)



Şek.7: Enfarktüs lokalizasyonu TAPSE ilişkisi



Şek.8: Enfarktüs lokalizasyonu ve Sağ Ventrikül diastolik çap ilişkisi



Şek.9: Enfarktüs lokalizasyonu ve Sağ Ventriküler Fraksiyone Değişim Oranı ilişkisi

Gruplara göre ekokardiyografik bulgular arasında fark olup olmadığını araştırmak için normal dağılım gösteren TAPSE, sağ ventrikül fraksiyone alan değişimi ve sağ ventrikül çap değerlerinin analizi yapılırken Student T testi uygulandı. Sağ ventrikül enfarktüsü olan grupta TAPSE ve fraksiyone alan değişimi anlamlı olarak düşüktü ($p<0.001$), sağ ventrikül diyastolik çapı ise sağ ventrikül enfarktüs grubunda anlamlı olarak büyük saptandı($p<0.001$). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal dağılıma uymadığı için Mann -Whitney U testi uygulandı ve gruplar arasında bir fark saptanmadı.

Tablo.10: Ekokardiyografi bulguları

	İnferior (n 24)	İnferior + sağ (n13)	p değeri
SVEF (%)	44,16 (\pm 6,20)	45,38 (\pm 5,19)	> 0,05
TAPSE	2,35 (\pm 0,46)	1,39 (\pm 0,21)	<0,001
SAĞ V diyastolik çap	3,06 (\pm ,45)	4,17 (\pm 0,41)	<0,001
Sağ V. FAD(%)	44,79 (\pm 10,77)	28,15 (\pm 5,87)	<0,001

SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon Fraksiyonu, TAPSE: Tricuspid annular plane systolic excursion = Triküspit anüler plan sistolik hareket mesafesi), Sağ V. FAD: Sağ Ventrikül Fraksiyone alan değişim oranı

Hastaların koroner yoğun bakım ve hastane yatış süreleri boyunca ölüm ve majör komplikasyon gözlenmedi.

Hastaların minör komplikasyonlar açısından takibinde sağ ventrikül enfarktüsü grubunda hipotansiyon gelişen ve inotrop tedavisi gerektiren 1 hasta saptandı bu değerlerde istatistiksel bir fark bulunamadı ($P > 0.05$). Atriyal fibrilasyon inferior enfarktüs grubunda 1 hastada saptandı ve istatistiksel açıdan fark bulunamadı. ($p > 0.05$).

Tablo 11: Majör ve Minör komplikasyonlar

Majör komplikasyonlar	İnferior	İnferior +sağ	P değeri
Ölüm	0	0	
Kardiyojenik şok	0	0	
Ventriküler fibrilasyon	0	0	
Üçüncü derece AV blok	0	0	
Pil takılmasını gerektiren diğer ritim bozuklukları	0	0	
Minör komplikasyonlar			
Semptomatik diğer AV bloklar	0	0	
Semptomatik sinüs bradikardisi	0	0	
Semptomatik hipotansiyon	0	1	>0.05
İnotrop tedavi gereksinimi	0	1	>0,05
İntraaotik pompa gereksinimi	0	0	
Atriyal Fibrilasyon	1	0	>0,05

Hastaların hastane yatış süreleri inferior + sağ ventrikül enfarktüs grubunda biraz daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$; Mann-Whitney U testi).

Tablo 12: Hastane yatış süreleri

Enfarktüs bölgesi	Hasta sayısı	Hastane yatış süresi Gün	P değeri
İnferior	29	5,69 ($\pm 2,67$)	>0.05
İnferior + sağ	17	7,00 ($\pm 3,64$)	

Hastaların koroner yoğun bakım yatış süreleri inferior + sağ ventrikül enfarktüs grubunda biraz daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$; Mann-Whitney U testi).

Tablo 13: Koroner yoğun bakım yatış süreleri

Enfarktüs bölgesi	Hasta sayısı	Koroner yoğun bakım yatış süresi	p değeri
İnferior	29	2,51 ($\pm 0,94$)	>0.05
İnferior + sağ	17	3,24 ($\pm 2,31$)	

Hastaların zirve CK-MB değerleri incelendi. Gruplar arasında istatistiksel fark oluşturacak bir zirve CK MB değeri saptanmadı ($p>0.05$) ancak, beklenenden farklı olarak inferior enfarktüs grubunda daha yüksek zirve CK – MB değeri bulundu.

Tablo 14: Zirve CK-MB değerleri

Enfarktüs bölgesi	Hasta sayısı	Zirve CK-MB seviyesi	p değeri
İnferior	29	148,69 ± (99,67)	> 0,05
İnferior + sağ	17	124,65 ± (135,67)	

Zirve CK-MB değeri ile yoğun bakım yatış süreleri ve hastane yatış süreleri arasında korelasyon analizi yapıldı. İnfirior miyokart enfarktöslü hastaların koroner yoğun bakım ve hastane yatış süreleri ile zirve CK-MB değerleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p>0.05$). Ancak sağ ventrikül enfarktüsü gelişen hastaların hem yoğun bakım yatış süreleri hem de hastane yatış süreleri zirve CK-MB değerleri arasında anlamlı bir korelasyon saptandı. (hastane yatış süresi ile korelasyon $p<0.01$ $r = 0.668$; yoğun bakım yatış süresi ile korelasyon $p<0,001$ $r = 0.803$) ve zirve CK-MB yoğun bakım yatış süreleri arasındaki korelasyon çok daha belirgindi.

TARTIŞMA

V4R \geq 1mV olması inferior enfarktüslerde %80 oranında sağ ventrikül enfarktüsüyle birlikteliği gösterir.^{29,30,51-55,62} V4R’da ST segment yükselmesi majör komplikasyon ve hastane içi mortalitenin bağımsız ve güçlü bir prediktörüdür.^{56,63-66} V4R ST yükselmesinin hem tanısal hem de prognostik özelliği nedeniyle sağ ventrikül enfarktüsü tanısı amaçlı kullandık.

Tanı kriteri olmamakla birlikte uygun ekojeniteye sahip hastalarda ekokardiyografik incelemelerde sağ ventrikül enfarktüsü olan grupta TAPSE, fraksiyonel alan yüzdesi daha düşük iken sağ ventrikül diyastolik çapı artmıştı. Bu bulgular daha önce yapılmış sağ ventrikül ekokardiyografi bulguları ile benzerdi.⁹⁶ Bulunan değerler hafif sağ ventrikül disfonksiyonu ile uyumlu gözükmekte idi.(bkz Tablo7) Değerlerin enfarktüsün daha erken saatlerinde yapılmış olması durumunda daha farklı çıkması, daha ciddi disfonksiyonla uyumlu olması muhtemeldi. Hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları benzerdi.

Sağ ventrikül enfarktüslerinde trombolitik veya perkütan koroner girişim ile acil reperfüzyon endikasyonu vardır.⁹⁷ Sağ ventrikül enfarktüsünde trombolitik tedavi daha düşük bir reperfüzyon başarısına sahiptir, bu durum muhtemelen uzamış hipotansiyon nedenine bağlı olarak gelişmektedir.⁹⁸ Sağ ventrikül enfarktüs özellikle düşük tansiyonla seyrettiğinde primer perkütan girişim daha şiddetle önerilmektedir. Özellikle hemodinamik olarak belirgin sağ ventrikül enfarktüs ile birlikte olan inferior enfarktüslerde primer perkütan girişim endikasyonu net olarak vardır.

Sağ ventrikül enfarktüsle komplike olmuş inferior enfarktüsün prognozu başarılı ve başarısız reperfüzyon tedavileri açısından değerlendirildiğinde başarılı reperfüzyonun olumlu sonuçlarını gösteren birçok çalışma vardır(tablo7).Biz farklı olarak başarılı reperfüzyon koşullarında inferior enfarktüsün sağ ventrikül enfarktüsle komplike olmasının pür inferior enfarktüse göre prognostik farkını araştırdık. Sağ koroner arter tıkanıklığı ile gelişen inferior enfarktüslerde başarılı primer PKG sonrasında sağ ventrikül ile komplike olmuş hastaların prognoz, hastane ve koroner

yoğun bakım yatış sürelerinin pür inferior enfarktüsli hastalardan farkı olmadığı sonucuna ulaştık.

Sağ ventrikül enfarktüste sağ ventrikül fonksiyonlarının toparlanması reperfüzyonun başarısı mıdır yoksa kendiliğinden olan bir düzelve midir konusu tartışmalıdır. Kimi kaynaklarda sağ ventrikülün iskemiye karşı dirençli yapısı (bkz Tablo1) sayesinde akut safha atlatılabilirse 48 – 72 saatte kendiliğinden fonksiyonlarının toparlanabileceği ifade edilmektedir.²³ Kimi çalışmalar sağ ventrikül fonksiyonlarının sadece reperfüzyon tedavisi ile düzelebileceğini söylemektedir. Sağ ventrikül enfarktüsünden sonra hayatta kalan hastalarda hem ekokardiyografik hem de nükleer çalışmalarda sağ ventrikül fonksiyonlarının düzeldiği gösterilmiştir⁴. Sağ ventrikül fonksiyonlarının geri dönüşlü olacağı, uzun dönemde inferior enfarktüsün sağ ventrikülle komplike olmasının ilave bir risk yaratmayacağı düşünülmektedir.⁴ Biz çalışmamızda sağ ventrikül fonksiyonlarının hangi mekanizma ile ne oranda iyileştiği sorusuna yanıt aramadık. Amacımız klinik olarak sağ ventrikül enfarktüs komplikasyonunun başarılı primer PKG sonrası inferior enfarktüs seyrini ne derece etkilediği sorusunu yanıtlamaktı. Başarılı primer PKG sağlanabilirse sağ ventrikül enfarktüs varlığının klinik seyri etkilemediğini gösterdik.

Akut enfarktüste CK-MB seviyesinin enfarktüs genişliği ve prognozla ilişkisi gösterilmiştir.^{99,100} Çalışmamızda sağ ventrikül enfarktüsli hastalarda CK-MB zirve düzeyinin yüksekliği yoğun bakım ve hastane yatış süresini artırmakta olduğu sonucuna ulaştık. Özellikle yoğun bakım yatış süresi ile arasında korelasyon belirgin olarak güçlü bulundu. Kontrol gurubu olarak alınan inferior enfarktüste zirve CK-MB seviyesinin istatistiki olarak anlamlı olmamakla birlikte daha yüksek olması, ancak yatış süresine etki etmemesi bu sonucu daha değerli kılmıştır.

SONUÇ

Sağ ventrikül enfarktüsle komplike olmuş inferior enfarktüste pür inferior enfarktüsle giden sağ koroner arter tıkanıklıklarına göre majör komplikasyon, minör komplikasyon, inotrop tedavi gereksinimi, koroner yoğun bakım ve hastane yatış süreleri, uzun dönem sağ kalım açısından fark yoktur.

Sonuç olarak; başarılı primer PKG uygulanmış sağ koroner arter tıkanıklığı sonrasında gelişmiş sağ ventrikül enfarktüsle komplike olmuş inferior enfarktüsün pür inferior enfarktüsle arasında klinik seyir açısından fark yoktur.

Saptadığımız diğer ilgi çeki sonuç da CK-MB zirve düzeyinin yüksekliği hastane yatış süresini ve özellikle yoğun bakım süresi arasında pozitif, güçlü bir korelasyon olmasıdır.

Bu verilerin daha net ifade edilebilmesi için daha geniş randomize çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Harvey W. Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus. 1628.
2. Goldstein J. The right ventricle: what's right and what's wrong. Coron Artery Dis. 2005; 16: 1–3.
3. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. Cardiol Clin. 1992; 10: 59–67.
4. Gumina, R J. Wright, R S, Murphy J G, “Right ventricular infarction”; Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook, third edition, Canada, 2007:807-812
5. Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. Ann Intern Med 1948;28:41-65
6. Wade WB: Pathogenesis of infarction of right ventricle. Br Heart J 1959;21:545-554
7. Laurie W, Woods JD: Infarction (ischemic fibrosis) in the right ventricle of the heart. Acta Cardiol 1963;18:339-411
8. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, Limas CJ: Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol 1974;33:209-214
9. Roberts N, Harrison DG, Reimer KA, Crain BS: Right ventricular infarction with shock but without significant left ventricular infarction: A new clinical syndrome. Am Heart J 1985;110:1047-1053
10. Moreyra AE, Wajsborg A, Byra W, Kostis JB: Nondominant right coronary artery occlusion presenting with isolated right ventricular infarction and ventricular fibrillation. Am J Med 1986;81:146-148
11. Andersen HR, Flak E, Nielsen 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

12. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhart R, Lasher JC, O'Rourke RA: Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985;72:1327-1335
13. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Geibel AN, Schonhaler M, Olschewski HJ, Just H: Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: Focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:362-369
14. Dell'Italia LJ, O'Rourke RA: Right ventricular myocardial infarction. In *Acute Myocardial Infarction* (Eds. Gersh BJ, Rahimtoola SH), p.385-402 New York:Chapman & Hall 1996
15. O'Rourke RA, Dell'Italia LJ: Right ventricular myocardial infarction. In *Arteriosclerosis and Coronary Artery Disease* (Eds. Topol EJ, Ross R, Fuster V), p.1079-1096. New York: Lippincott-Raven, 1998
16. Zaus EA, Kearns WM: Massive infarction of the right ventricle and atrium: Report of case. *Circulation* 1952;6:593-598
17. Isner JM, Roberts WB: Right ventricular infarction secondary to coronary heart disease: Frequency, locations, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978;42:885-894
18. Roberts R, Marmor AT: Right ventricular infarction. *Ann Rev Med* 1983;34:377-390
19. Shah PK, Maddahi J, Berman DS, Pichler M, Swan HJC: Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: Clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1264-1272
20. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS: Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990;82:359-368
21. Setaro JF, Cabin HS: Right ventricular infarction. *Cardiol Clin* 1992;10:69-90

22. Cinch JW, Ryan TJ: Current concepts: Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1211–1217
23. Galla John M Meukherjee D. “Complications of myocardial infarction” *Manual of Cardiovascular Medicine*, third edition Wolters KluwerLippincot Williams & Wilkins:Philadelphia; 2009.48-66
24. Ratliff NB, Hackel DB: Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1980;45:217–221
25. Kopelman HA, Forman MB, Wilson BH, Kolodgie FD, Smith RF, Friesinger GC, Virmani R: Right ventricular myocardial infarction in patients with chronic lung disease: Possible role of right ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1302–1307
26. Forman MB, Wilson BH, Sheller JR, Kopelman HA, Vaughn WK, Virmani R, Friesinger GC: Right ventricular hypertrophy is an important determinant of right ventricular infarction complicating acute inferior left ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:1180–1187
27. Dell’Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Bores BL, Chaudhuri TK, O’Rourke RA: Right ventricular infarction: Identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984;4: 931–939
28. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C: Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981;64:515–525
29. Braat SH, Brugada P, deZwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJJ: Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983;49:368–372
30. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sareli P, Oren V, Lang R, Gefen J, Pazner C, Di Segni E, David D, Kaplinsky E: The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983;67:558–565
31. Hochman JS. “Acute Myocardial Infarction: complications” *Text books of Cardiovascular Medicine* third edition Lipincoo Williams & Wilkins Philadelphia 2007:303-326

32. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-8.
33. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high-risk subgroups. *Circulation* 1990;81:401-11.
34. Jacobs AK, Leopold JA, Modur S, et al. Right ventricular infarction by cardiogenic shock: observations and implications. The NHLBI SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;873:385A.
35. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Botvinick E, Tyberg JV, Parmley WW, Chatterjee K: Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:270-278
36. Belenkie I, Dani R, Smith ER, Tyberg JV: Effects of acute volume loading during experimental pulmonary embolism. *Circulation* 1989;80:178-188
37. Siniorakis EE, Nikolaou NI, Sarantopoulos CD, Sotirelos KT, Iliopoulos NE, Bonoris PE: Volume loading in predominant right ventricular infarction: Bedside hemodynamics using rapid response thermistors. *Eur Heart J* 1994;15:1340-1347
38. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Ports TA, Tyberg JV, Parmley WW, Chatterjee K: The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1982;65:513-522
39. Tani M: Roles of the right ventricular free wall and ventricular septum in right ventricular performance and influence of the parietal pericardium during right ventricular failure in dogs. *Am J Cardiol* 1983;52:196-202
40. Goto Y, Yamamoto J, Saito M, Haze K, Sumiyoshi T, Fukami K, Hiramori K: Effects of right ventricular ischemia on left ventricular geometry and the end-diastolic pressure-volume relationship in the dog. *Circulation* 1985;72:1104-1114
41. Brookes C, Ravn H, White P, Moeldrup U, Oldershaw P, Redington A: Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation* 1999;100:761-767

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. Galla John M Meukherjee D. "Complications of myocardial infarction" *Manual of Cardiovascular Medicine*, third edition Wolters KluwerLippincot Willians & Wilkins:Philadelphia; 2009.48-66 (tablo 3.6)
44. Cintron GB, Hernandez E, Linares E, Aranda JM: Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1981;47:224-227
45. 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
46. Galla John M Meukherjee D. "Complications of myocardial infarction" *Manual of Cardiovascular Medicine*, third edition Wolters KluwerLippincot Willians & Wilkins:Philadelphia; 2009.48-66 (tablo 3.7)
47. Eisenberg S, Suyemoto J: Rupture of a papillary muscle of the tricuspid valve following acute myocardial infarction. *Circulation* 1964;30:588-591
48. Takeuchi M, Minamiji K, Fujino M, Kurogane H, Yamada S, Yoshida Y, Fukuzaki H: Role of right ventricular asynergy and tricuspid regurgitation in hemodynamic alterations during acute inferior myocardial infarction. *Jpn Heart J* 1989;305:615-625
49. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS: Postinfarction ventricular septal rupture: The importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986;74:45-55
50. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JF: Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988;77:33-42

51. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, Alvarez A, Gutierrez L, Cartadellas J, Cinca J, Salas A, Rius J: Right ventricular infarction: Relationship between ST-segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981;101: 281–287
52. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sareli P, Oren V, Lang R, Gefen J, Pauzner C, Di Segni E, David D, Kaplinsky F: The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983;67:558–565
53. Braat S, Bregada P, deZwaan C, DenDulk K, Wellens HJJ: Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST-segment elevation in lead V4R. *J Am Coll Cardiol* 1984;5:940–944
54. Morgera T, Albert E, Silvestri F, Pandullo C, Della Mea MT, Camerini F: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1984;108:13–18 S. A. Haji and A. Movahed: Right ventricular infarction
55. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1273–1279
56. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M, Just H: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981–988
57. Andersen HR, Falk E, Nielsen D: Right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of electrocardiographic right chest leads V3R to V7R investigated prospectively in 43 consecutive fatal cases from a coronary care unit. *Br Heart J* 1989;61:514–520
58. Croft C, Nicod P, Corbett JR, Lewis SE, Huxley R, Mukharji J, Willerson JJ, Rude RE: Detection of acute right ventricular infarction by precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982;50: 421–427
59. Coma-Canella I, Lopez-Sendon K, Alcasena S, Garcia C, Gamallo C, Jadraque LM: Electrocardiographic alterations in leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. *Am Heart J* 1986;112:940–946

60. Lew AS, Laramee P, Shah PK, Maddahi J, Peter T, Ganz W: Ratio of ST segment depression in lead V2 to ST segment elevation in lead aVF in evolving inferior acute myocardial infarction: An aid to the early recognition of right ventricular ischemia. *Am J Cardiol* 1986;57:1047–1051
61. Andersen HR, Nielsen D, Falk E: Right ventricular infarction. Diagnostic value of ST elevation in lead III, exceeding that of lead II during inferior/ posterior infarction and comparison with right chest leads V3R to V7R. *Am Heart J* 1989;117:82–85
62. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE: Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1989;118:138–144
63. Rodrigues EA, Dewhurst NG, Smart LM, Hannan WJ, Muir AL: Diagnosis and prognosis of right ventricular infarction. *Br Heart J* 1986;56:19–26
64. Anderson HR, Nielson D, Lung O, Falk E: Prognostic significance of right ventricular infarction diagnosed by ST elevation in right chest leads V3R to V7R. *Int J Cardiol* 1988;23:349–356
65. Berger PB, Ryan TJ: Inferior myocardial infarction high-risk subgroups. *Circulation* 1990;81:401–411
66. Wellens HJ: Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1993;328: 1036–1038
67. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, Hulse S, Maddahi J, Berman DS, Ganz W: ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1984;53:991–996 review rv mi circulation
68. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, Hulse S, Maddahi J, Berman DS, Ganz W: ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1984;53:991–996
69. de Marchena J, Palomo AR, Trohman RG, Myerburg RJ, Kessler KM: Angiographically demonstrated isolated acute right ventricular infarction presenting as ST elevations in leads V1 to V3. *Am Heart J* 1987;113:391–393
70. Ilia R, Margulis G, Goldfarb B, Katz A, Rudnik L, Ovsyshcher IA: ST elevations in leads V1 to V4 caused by isolated right ventricular ischemia and infarction. *Cardiology* 1987;74:396–399
71. Khan ZU, Chou RC: Right ventricular infarction mimicking acute anteroseptal left ventricular infarction. *Am Heart J* 1996;132: 1089–1093

72. Porter A, Herz I, Strasberg B: Isolated right ventricular infarction presenting as anterior wall myocardial infarction on electrocardiography. *Clin Cardiol* 1997;20:971–973
73. Hurst JW: Comments about the electrocardiographic signs of right ventricular infarction. *Clin Cardiol* 1998;21:289–291
74. Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Nakamura S, Taniguchi H, Nagahama Y, Matsutani M, Inada M: Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;67: 1135–1136
75. Isner JM, Siher GPM, Del Negro AA, Borer JS: Right ventricular infarction with hemodynamic decompensation due to transient loss of active atrial augmentation: Successful treatment with atrial pacing. *Am Heart J* 1981;102:792–794
76. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, Dicarlo LA, Schiller NB, Botvinick EH, Chatterjee K: Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1982; 96:594–597
77. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, Dicarlo LA, Schiller NB, Botvinick EH, Chatterjee K: Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1982;96:594–597
78. Lopez-Sendon J, Garcia-Fernandez MA, Coma-Canella I, Yanguela MM, Banuelos F: Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: Two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *J Am Coll Cardiol* 1983;51:390–396
79. Shiraz E, An Alternative Method for Perioperative Estimation of Pulmonary Artery Systolic Pressure by Echocardiography. -Medical Journal, Vol. 8, No. 4, October 2007
80. Dağdeviren B, Eren M, Görgülü Ş, Soylu Ö, Özer N, Yıldırım A, Tezel T Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun belirlenmesinde doku Doppler yönteminin değeri *Anadolu Kardiyoloji Derg.* 2001; 1(2):
81. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmel H, Manthey J, Tillmanns H, Hartmann S, Kubler W: Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;54:951–957

82. Verani MS, Tortoledo FE, Batty JW, Raizner AE: Effect of coronary exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas ex-artery recanalization on right ventricular function in patients with change. *Circulation* 1987;75:996–1003 acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1029–1035 101. O'Rourke RA: Treatment of right ventricular infarction: *Throm*
83. Roth A, Miller HI, Kaluski E, Keren G, Shargorodsky B, Krakover bolytic therapy, coronary angioplasty or neither. *J Am Coll Cardiol* R, Barbash GI, Laniado S: Early thrombolytic therapy does not en- 1998;32:882–884
84. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, WackersFJ, Frederick MM, Faxon DP, and the TIMI research group: Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: Results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI II) trial. *Am J Cardiol* 1993;71:1148–1152
85. 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
86. Bowers TR, O'Neill WW, Goldstein JA, Grines C, Pica MC, Safian RD: Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998;338:933–940
87. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, Tebbe U, Molhock 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
88. Bates ER: Revisiting perfusion therapy in inferior myocardial in-mal of depressed right ventricular ejection fraction in acute inferior farction. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:334–342 infarction. *Br Heart J* 1977;39:1319–1323
89. Braat SH, Ramentol M, Halders S, Wellens HJJ: Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: Effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1987;113:257–260
90. Steele P, Kirch D, Ellis J, Vogel R, Battock D: Prompt return to normal of depressed right ventricular ejection fraction in acute inferior infarction. *Br Heart J* 1977;39:1319–1323

91. Dell'Italia LJ, Lembo NJ, Starling MR, Crawford MH, Simmons RS, Lasher JC, Blumhardt R, Lancaster J, O'Rourke RA: Hemodynamically important right ventricular infarction: Followup evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation* 1987;75:996–1003
92. Braat SH, deZwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJJ: Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984;107:1183–1187
93. O'Rourke RA: Treatment of right ventricular infarction: Thrombolytic therapy, coronary angioplasty or neither. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:882–884
94. Wei JY, Markis JE, Malagold M, Braunwald E: Cardiovascular reflexes stimulated by reperfusion of ischemic myocardium in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983;67:796–801
95. 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
96. Kaya MG, Ozdogru I, Kalay N, Dogan A, Inanc T, Gul I, Gunebakmaz O, Oguzhan A : Plasma B-type natriuretic peptide in diagnosing inferior myocardial infarction with right ventricular involvement. *Coron Artery Dis.* 2008 Dec;19(8):609-13.
97. Bowers TR *Bowers T. R.*, O'Neill W. W., Grines C., Pica M. C., Safian R. D., Goldstein J. A.. *N Engl J Med* 1998; 338:933-940
98. Giannitis E, Potratz J, Schmuecker G et al. Impact of right ventricular in hospital patency after early thrombolysis with an accelerated dose regimen of 100 mg tPA. *Circulation* 1996;94[suppl]:I-733)
99. Alexander JH, Sparapani RA, Mahaffey KW, et al, PURSUIT Steering Committee. ... coronary syndromes without ST-segment elevation. *JAMA.* 2000;283:347-353.
100. Ryan D. "Acute Myocardial Infarction" *Manual of Cardiovascular Medicine*, third edition Wolters Kluwer Lippincot Williams & Wilkins: Philadelphia; 2009.1-27