



T.C.  
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**MİYOKARD ENFARKTÜS TANILI HASTALARA ACİL SERVİSTE VERİLEN  
İLAÇLAR İLE KORONER ANJİYOGRAFİ SONRASINDAKİ KALP AKSİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Abdülgaffar ERGİN  
ACİL TIP ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ

VAN-2022

T.C.  
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**MİYOKARD ENFARKTÜS TANILI HASTALARA ACİL SERVİSTE VERİLEN  
İLAÇLAR İLE KORONER ANJİYOĞRAFI SONRASINDAKİ KALP AKSİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Abdulgaffar ERGİN  
ACİL TIP ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ

VAN-2022

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince desteğini esirgemeyen, ihtisas eğitimim boyunca tahsil ve sav aŐamasında büyük emeği olan, kıymetli sav danıŐmanım Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ hocama saygı ve teŐekkürlerimi sunarım.

Eğitimim boyunca malumat ve deneyimlerinden yararlandığım kıymetli hocalarım Prof. Dr. Sevdegül BİLVANİŐİ, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ReŐit ÖNCÜ, Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ ve Dr. Öğr. Üyesi Gizem GİZLİ'ye teşekkür ederim.

Őubat 2022

Dr. Abdulgaffar ERĐİN

## ÖZET

**ERGİN A. Miyokard Enfarktüs Tanılı Hastalara Acil Serviste Verilen İlaçlar ile Koroner Anjiyografi Sonrasındaki Kalp Aksının Karşılaştırılması, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Van, 2022.**

**Amaç:** Günümüzde elektrokardiyografi, kalp şikayetleri ile başvuran hastalar için ilk değerlendirmenin önemli bir parçasıdır. Spesifik olarak, aritmileri ve iskemik kalp hastalığını değerlendirmek için non-invaziv, uygun maliyetli bir araç olarak önemli bir rol oynar. EKG hızlı, ucuz ve ulaşılabilir bir araçtır. Özellikle göğüs ağrısı şikâyeti ile gelen hastalarda, AMI tanısı alan veya kontrol EKG'lerde kardiyak aksta anlamlı değişiklik olan hastaların acildeki sirkülasyonların hızlanması, Koroner Yoğun Bakıma yatışı ve anjiyo ünitesine varış süresinin kısalması önem arz etmektedir.

**Yöntem:** Bu çalışmada, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Mart 2021 – Ocak 2022 tarihleri arasında Akut Koroner Sendrom tanısı ile Koroner Yoğun Bakım veya Kardiyoloji Servisine yatırılan 18 yaşını geçmiş 107 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, tanıları, verilen ilaçlar ve çekilen elektrokardiyografileri; hemşire gözlem formları, hasta dosyaları ve veri kayıt sistemine bakılarak değerlendirildi. Hastaların ilaç öncesi çekilen EKG, ilaç verildikten sonraki EKG'lerindeki kalbin aksı, anjiyo öncesi ve anjiyo sonrası EKG'lerindeki kalp aksı ölçüldü. Ölçülen kalp aksındaki değişim birbiri ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Araştırmaya 18 yaş üstü 107 hasta dahil edildi. Hastaların %63,6'sı (n=68) erkek, %36,4'ü (n=39) kadın idi. Tüm hastalarda ortak ilaç olarak ASA (asetil salisilik asit) verildi. Akut koroner sendrom tanısı ile antiagregan ve antirombotik yani kanda pıhtılaşmayı önleyici ve kan sulandırıcı ilaç verilen hastalarda; ilaç sonrası aks değişimi ilaç öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi. Verilen ilaçlar birbiri ile karşılaştırıldığında kalbin aksındaki değişimde anlamlı düşüş saptanmadı. Anjiyo sonrası aks değişiminde ilaç öncesi ve ilaç sonrasına göre anlamlı düşüş saptandı. Non STMI ve STMI gruplarında anjiyo sonrası aks değişiminde anlamlı farklılık saptanmadı. Sıklık oranına göre LAD (%23,36), RCA (%22,43), CX (%14,95) en sık işlem yapılan ilk damarlardı. LAD, CX, RCA, LAD-CX, medikal damar gruplarında birbiri ile karşılaştırıldığında anjiyo sonrası AKS değişimi anlamlı farklılık saptanmadı.

**Sonuç:** Akut miyokart enfarktüsü tanı ve tedavideki yeniliklere karşın dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Non invaziv, ucuz, kolay ulaşılabilir yöntemlerin efektif kullanılması hastalara tanı konulmasında ve etkin tedavinin erken başlanmasında önemli bir adımdır. Bu çalışmada AMI hastaların elektrokardiyografilerinde kardiyak akstaki değişim ilaç sonrasında ilaç öncesine göre, anjiyo sonrasında anjiyo öncesine göre anlamlı düşüş olmuştur. AMI tanısı alan veya kontrol EKG'lerde kardiyak aksta anlamlı değişiklik olan hastaların acildeki sirkülasyonların hızlanması, Koroner Yoğun Bakıma yatışı ve anjiyo ünitesine varış süresinin kısalması önem arz etmektedir. Kalp krizi karmaşık ve dinamik süreçler olduğundan, erken kanlanmayı geri getirecek kurtarma yöntemleri ve perkütan koroner girişim adaylarının erken seçilmesi için invaziv olmayan yöntemlerin kullanılması teşvik edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp krizi, kalp aksı, EKG.

## ABSTRACT

**ERGİN A. Comparison of Medications Given to Patients Diagnosed with Myocardial Infarction in the Emergency Department and Their Heart Axis after Coronary Angiography, University of Van Yuzuncu Yıl, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, Specialization Thesis, Van, 2022.**

**Objective/Aim:** Today, electrocardiography is an important part of the initial evaluation for patients applying with cardiac complaints. Specifically, it plays an important role as a non-invasive and cost-effective tool for evaluating arrhythmias and ischemic heart disease. EKG is a fast, inexpensive, and accessible tool. Acceleration of the circulation in the emergency department, and shortening the time of hospitalization in the Coronary Intensive Care Unit and the arrival time to the angiography unit of the patients diagnosed with AMI or having significant changes in their cardiac axis in ECGs' control is important, especially in patients with chest pain.

**Method:** 107 patients over the age of 18 who were admitted to the Coronary Intensive Care or Cardiology Service with the diagnosis of Acute Coronary Syndrome between March 2021 and January 2022 in the Cardiology Department of Dursun Odabaşı Medical Center in Van Yüzüncü Yıl University were included in the study. Age, gender, diagnosis, applied medications and electrocardiograms of the patients were evaluated according to nurse observation forms, patient files, and data recording system. The ECG of the patients before the drug, the axis of the heart in their ECGs after the drug administration, and the heart axis in their ECGs before and after the angiography were measured. The change in measured heart axis was compared with one another.

**Results:** 107 patients over the age of 18 were included in the study. 63.6% (n=68) of the patients were male and 36.4% (n=39) were female. All patients were given ASA (acetyl salicylic acid) as a common drug. In patients with the diagnosis of acute coronary syndrome, who are given antiaggregant and antimbotic drugs, that is, anticoagulant and blood thinners, axle change after drug showed a significant decrease compared to pre-medication. When the given drugs were compared with each other, no significant decrease was found in the change of the axis of the heart. There was a significant decrease in axis change after angiography compared to pre-drug and post-drug. There was no significant difference in axis change after angiography in the non-STMI and STMI groups. According to the frequency ratio, LAD (23.36%), RCA (22.43%), CX (14.95%) were the most frequently operated first vessels. No significant difference was found in the ACS change after angiography in the medical vessel groups like LAD, CX, RCA, and LAD-CX when they were compared with each other.

**Conclusion:** Acute myocardial infarction continues to be an important cause of morbidity and mortality in the world, despite innovations in diagnosis and treatment. The effective use of non-invasive, inexpensive, and easily accessible methods is an important step in diagnosing patients and initiating effective treatment early. According to this study, there was a significant decrease in the change of cardiac axis in the electrocardiograms of AMI patients after drug compared with pre-drug and after angiography compared with pre-angiography. Acceleration of the circulation in the emergency room, and shortening the time of their admission to the Coronary Intensive Care Unit and the arrival time to the angiography unit is important for patients diagnosed with AMI or who have significant changes in their cardiac axis according to control ECGs. Since heart attack is a complex and dynamic process, the use of non-invasive methods should be encouraged for early selection of percutaneous coronary intervention candidates and rescue methods that will restore early blood supply.

**Keywords:** Heart attack, heart axis, EKG.

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET .....	II
ABSTRACT.....	III
İÇİNDEKİLER .....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	VI
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	VII
TABLolar LİSTESİ.....	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. EKG Nedir?.....	3
2.1.1. EKG'nin tarihçesi .....	3
2.1.2. Bir EKG aslında neyi ölçer? .....	5
2.1.3. EKG ile hangi tıbbi sorunlar teşhis edebilir? .....	6
2.2. Kalbin Anatomi ve Fizyolojisi .....	7
2.2.1. Kalp hücreleri.....	7
2.2.2. Kalbin kanlanması.....	8
2.3. Vektör.....	9
2.4. Leadler ve Elektrotlar.....	10
2.4.1. Leadler ve düzlemler.....	10
2.4.2. Göğüs elektrotları.....	11
2.5. Dalgaların Her Biri Nereden Geliyor? .....	11
2.6. Elektrik Ekseni .....	14
2.6.1. Ortalama elektrik ekseni nasıl hesaplanır?.....	14
2.6.2. Eksen belirleme .....	15
2.6.3. Eksen belirlemenin faydaları .....	16
2.6.4. Normal eksen .....	16
2.6.5. Sol eksen sapması .....	17
2.6.6. Sağ eksen sapması.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Çalışmanın Şekli .....	21
3.2. Olgu Seçimi ve Verilerin Toplanması.....	21
3.3. İstatistik Veri Analizi .....	22

4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA.....	27
6. SONUÇ.....	29
KAYNAKLAR.....	30
EKLER.....	34
Ek 1. Etik Kurul Karar Formu.....	34



## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AMI</b>	: Akut Miyokart Enfarktüsü
<b>ASA</b>	: Asetilsalisilik Asit
<b>AV</b>	: Atriyoventriküler
<b>AVB</b>	: Atriyoventriküler Blok
<b>CX</b>	: Circumflex
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KOAH</b>	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
<b>LAD</b>	: Sol Anterior Desenden
<b>LAF</b>	: Sol Anterior Fasiküler
<b>LAFB</b>	: Sol Anterior Fasiküler Blok
<b>LBBB</b>	: Sol Dal Bloğu
<b>LMCA</b>	: Sol Median Koroner Arter
<b>LPFB</b>	: Sol Posterior Fasiküler Blok
<b>LV</b>	: Sol Ventrikül
<b>LVEF</b>	: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>LVH</b>	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
<b>MI</b>	: Miyokart Enfarktüsü
<b>Non ST MI</b>	: ST Segment Yükselmez Miyokart Enfarktüsü
<b>PE</b>	: Pulmoner Emboli
<b>PVC</b>	: Prematür Ventriküler Kontraksiyon
<b>RAD</b>	: Sağ Aks Sapması
<b>RBBB</b>	: Sağ Dal Bloğu
<b>RCA</b>	: Sağ Koroner Arter
<b>RV</b>	: Sağ Ventrikül
<b>RVH</b>	: Sağ Ventrikül Hipertrofisi
<b>SA</b>	: Sinoatrial
<b>ST MI</b>	: ST Segment Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü
<b>VT</b>	: Ventriküler Taşikardi
<b>WPW</b>	: Wolff Parkinson White

## ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1.** (A) İlk üretilen EKG makinesi. (B) İkinci model (Cambridge Scientific Instrument Company tarafından 1911'de üretilen tablo) ..... 5
- Şekil 2.** Altı eksenli sistem..... 16
- Şekil 3.** İlaç öncesi ve sonrası ve anjiyo sonrası aks değerlendirilmesi. .... 25



## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b>	Aks sapmasının nedenleri.....	20
<b>Tablo 2.</b>	Non STMI ve STMI gruplarında anjiyo sonrası AKS değişimi değerlendirmesi. ....	23
<b>Tablo 3.</b>	Hastaların deografik, verilen ilaçlar, işlem yapılan damar ve tanıya göre değerlendirilmesi. ....	24
<b>Tablo 4.</b>	İlaç ncesi ve sonrası ve anjiyo sonrası aks değerlendirmesi.....	25
<b>Tablo 5.</b>	300 mg ASA ve 1 cc heparin verilen hastalarda 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel veya 180 mg tikagrelor verilmesinin akstaki değişiminin değerlendirilmesi. ....	25
<b>Tablo 6.</b>	300 mg ASA ve 0.6 cc clexane verilen hastalarda 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel veya 180 mg tikagrelor verilmesinin akstaki değişiminin değerlendirilmesi. ....	26
<b>Tablo 7.</b>	Aynı dozda ASA ve plavix/brilinta verilen hastalarda 0.6 cc clexane veya 1cc heparin verilmesinin akstaki değişiminin değerlendirilmesi.....	26
<b>Tablo 8.</b>	Anjiyo yapılan hastalarda işlem yapılan damara göre akstaki değişimin değerlendirilmesi. ....	26

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Klinik elektrokardiyogramı yorumlamaya yönelik çoğu günümüz yöntemleri, izlemede yer alan bilgilerin yalnızca küçük bir bölümünü kullanır. Klinik izlemenin QRS komplekslerinden miyokard enfarktüsü tanısının koyulmasıyla iyi bir şekilde gösterilmiştir. Enfarktüsün elektrokardiyografik özelliği Q dalgasıdır. Bununla birlikte, bir enfarktüs, bir izlemenin belirli derivasyonlarında Q dalgaları ürettiğinde, aynı zamanda, izlemenin diğer tüm derivasyonlarında, aslında tüm olası vücut yüzeyi derivasyonlarında QRS komplekslerinin ilk bölümünü deforme ettiği yaygın olarak fark edilmez. Model yorumlama yöntemlerinde bu diğer anormallikler tanınmaz ve bir Q dalgası mevcut olmadıkça enfarktüs tanısı gözden kaçabilir. Ayrıca, enfarktüs tarafından üretilen Q dalgası, QRS kompleksinin sadece ilk bölümünün bir deformitesidir. QRS kompleksinin sonraki kısımlarının da tanısız olarak değişip değişmediği bilinmemektedir, çünkü kompleksin bu kısmı bu yöntemlerle enfarktüs teşhisinde kullanılmamaktadır [1].

Bununla birlikte, elektrokardiyografik sapma, basit bir dalga formu modelinden daha fazlasıdır. Klinik izlemenin her bir ucunun bu potansiyeli elektrik alanının yüzeyindeki farklı bir bakış noktasından ölçmesiyle, vücut yüzeyindeki elektrik potansiyelindeki değişikliklerin doğru bir ölçümü yapılabilir. Böylece sapmaları tek bir elektrik alanının potansiyelinin ölçümleri olarak ele almak, tüm uçlarda bulunan bilgiyi entegre etmek basit, rasyonel, nicel bir biçimde ifade etmek daha doğru ve güvenle yapılabilir. Uzun yıllar boyunca vektör analizi ilkeleri, bir elektrik sistemindeki birkaç noktadan potansiyel ölçümlerini entegre etmek için fizik ve elektrik mühendisliğinde kullanılmıştır. Bu ilkelerin bazılarını klinik elektrokardiyogramın uçlarına uygulayarak, on iki ucun hepsinde bulunan bilgileri, potansiyelin vücut yüzeyindeki dağılımını tanımlayan tek bir nicel forma dönüştürmek mümkündür. Yöntem, tüm derivasyonlardaki bilgileri kullandığından, her bir leadde oluşabilecek dalga formundaki olası tüm varyasyonları kapsadığından daha kapsamlı ve ayrıntılı bir yorumlama yöntemidir. Ayrıca nicel yönleri, yorumu daha objektif ve daha doğru hale getirir [1].

Miyokard enfarktüsünün oluşturduğu QRS kompleks deformitesi klinik elektrokardiyografideki en önemli sorunlardan biridir. Bu problemin vektör yöntemleri kullanılarak açıklığa kavuşturulması ayrı önem arz etmektedir.

Bu alışmamızda acil servis ve kardiyoloji bölümünde yatan akut koroner sendrom hastaları incelenmiştir. Göğüs ağrısı şikâyeti ile gelen ve sonrasında akut koroner sendrom tanısı alan hastaların ilaç öncesi ve sonrası ve anjiyo öncesi ve sonrası EKG'leri değerlendirilmiştir. EKG'lerde kardiyak akstaki değişim değerlendirilmiştir. Böylelikle kalbin aksındaki değişiklik değerlendirilerek hastanın kalp damarlarındaki tıkanıklık ve kötüye gidişat hakkında erken bilgi sağlanması ve hastanın anjiyo işlemine alınmasının hızlandırılması amaçlanmaktadır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. EKG Nedir?

EKG, vücut yüzeyine ulaşan kalp (kardiyo) hücreleri tarafından üretilen elektriksel (elektro) aktivitenin kayıdır. Bu elektriksel aktivite, kanı vücuda pompalayan kalbin kas kasılmasını başlatır. Her bir EKG kayıt elektrotu, vücut yüzeyindeki belirli konumundan gördüğü bu elektriksel aktivitenin görüntüsünü veren bir leadin kutuplarından birini sağlar. Rutin klinik EKG tarafından sağlanan 12 görüntünün gözlemlenmesi, bu elektriksel aktiviteyi kalbi çeşitli yönlerden inceliyormuşsunuz gibi görmenizi sağlar [2, 3].

#### 2.1.1. EKG'nin tarihçesi

Kardiyoloji, dahili tıptan ayrı bir tıbbi uzmanlık olarak ortaya çıktığından, teşhis ve girişimsel/terapötik prosedürlerinde çeşitli modern teknolojiler belirgin bir şekilde mevcuttur. Bunlardan biri, bir yüzyıldan daha uzun bir süre önce piyasaya sürülmesinden bu yana azalmayan ve günümüzde dinlenme koşullarından dinamik durumlara kadar değişen ortamlarda çok sayıda elektrot konfigürasyonu ve kayıt süresi ile birçok formda bulunan elektrokardiyogramdı (EKG) [4]. Elektrokardiyolojinin gelişimini on dokuzuncu yüzyılın sonundaki ilk ilkel biçiminden yirmi birinci yüzyılın başlarında bugünkü haline, bilim adamları, mühendisler ve hekimlerin onlarca çığır açıcı katkısından söz edilebilir [4].

Einthoven, 1860 yılında Endonezya'da doğdu. Doktor olan babası, Einthoven daha çocukken öldü. Annesi, çocukları ile birlikte 1870'de Hollanda'ya taşındı. 1885'te Utrecht Üniversitesi'nden tıp diploması aldı. Daha sonra 1886'da Leiden Üniversitesi'nde profesör oldu [5].

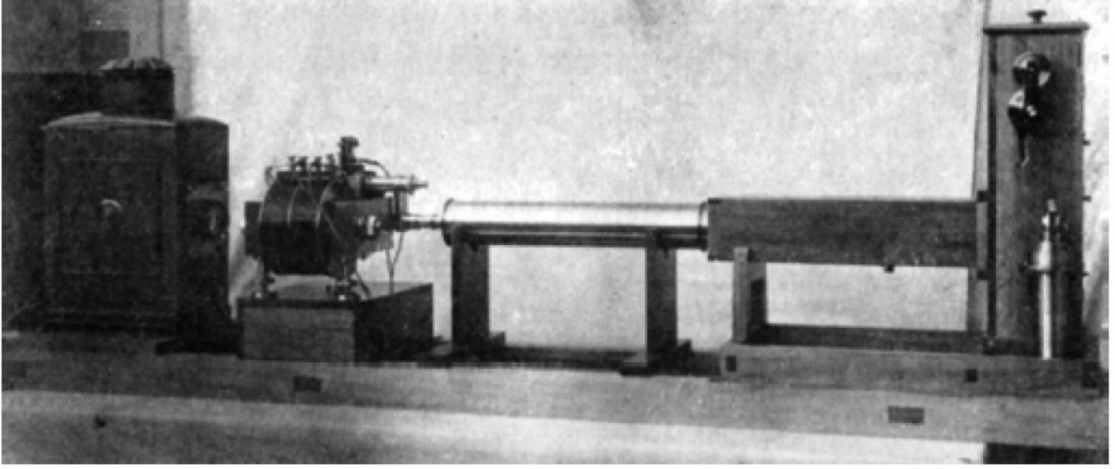
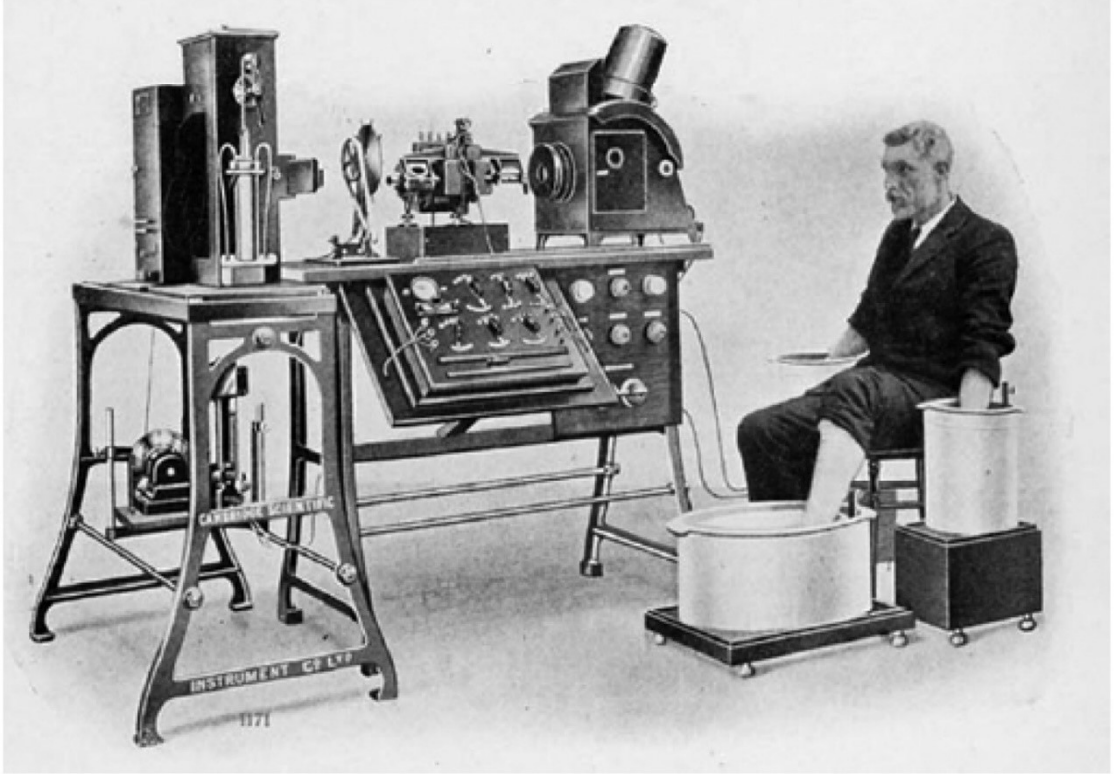
Einthoven'ın zamanından önce, elektrik akımlarının kalbin atması ile üretildiği biliniyordu, ancak bu fenomen doğrudan kalbin üzerine elektrotlar yerleştirilmeden doğru bir şekilde ölçülemiyordu. Einthoven, 1901'de bir dizi galvanometre prototipini tamamladı. Cihaz, çok güçlü elektromıknatıslar arasında geçen çok ince bir iletken tel filamentini kullandı. Elektromanyetik alan, filamandan akım geçtiğinde ipin hareket

etmesine neden olur. Bu ip, bir ışık parladığında fotoğraf kağıdının hareketli rolüne gölge düşürüyordu. Orijinal makine, güçlü elektromıknatıslar için soğutma suyu gerektiriyordu. Çalıştırmak için 5 kişi gerekiyordu ve yaklaşık 272 kg ağırlığındaydı. Bu cihaz, standart galvanometrenin hassasiyetini artırdı, böylece et ve kemik yalıtımına rağmen kalbin elektriksel aktivitesi ölçülebilir hale geldi. EKG'yi tanımlarken kullanılan terminolojinin çoğu Einthoven'dan gelmektedir. P, Q, R, S ve T harflerini çeşitli sapsmalara ataması hala kullanılmaktadır. Einthoven üçgeni terimi onun adını almıştır. Einthoven, tel galvanometreyi geliştirdikten sonra bir dizi kardiyovasküler bozukluğun elektrokardiyografik özelliklerini tanımlamaya devam etti [6, 7, 8, 9, 10].

Daha sonra Einthoven akustiği, özellikle de Dr P Battaerd ile birlikte araştırdığı kalp seslerini inceledi. Hollanda'nın Leiden kentinde öldü [5].

İzlemelerin kalitesi şüphesiz çok iyiydi ve kalite olarak bugünün izlerine benzerdi. EKG makinesinin çok büyük olmasına ve Einthoven'ın laboratuvarının Leiden'deki akademik hastaneden bir milden daha uzak olmasına rağmen, EKG'yi uzaktan kaydetmek için telekardiyogram adını verdiği bir yöntem geliştirmesi ilginçtir. Einthoven, hemodinamik fenomenler ile kalpteki elektriksel olaylar arasındaki zamansal ilişkileri açıkça gösteren ilk kişilerden biriydi [7].

Bugünün EKG izlemeleri, morfolojik açıdan Einthoven tarafından kaydedilenlerden daha iyi kalitede değildir; ancak şimdi, EKG genellikle dijital olarak kaydedilir ve cihazlar çok daha küçüktür. Ayrıca, Einthoven'ın EKG'yi zaten uzaktan kaydedebildiğini hatırlamak ilginç olsa da EKG artık uzun bir süre (Holter teknolojisi) kaydedilebilir. EKG, cihazı iki elle ve hatta bir saatte tutarak bile kaydedilebilir. Her durumda, EKG, muhtemelen sonsuza kadar, kardiyolojide ve muhtemelen genel tıpta günlük pratikte dünya çapında en çok kullanılan altın standart teknik olarak kalabilir ve sonsuza kadar devam edebilir [7].

**A****B**

**Şekil 1.** (A) İlk üretilen EKG makinesi. (B) İkinci model (Cambridge Scientific Instrument Company tarafından 1911'de üretilen tablo) [7].

### 2.1.2. Bir EKG aslında neyi ölçer?

EKG kaydı, dikey ekseninde voltajı ve yatay ekseninde zamanı gösterir. Yatay eksen boyunca yapılan ölçümler, genel kalp atış hızını, düzenliliğini ve kalp boyunca hareket eden elektriksel aktivasyon sırasındaki zaman aralıklarını gösterir. Dikey eksen

boyunca yapılan ölçümler, vücut yüzeyinde ölçülen voltajı gösterir. Bu voltaj, o anda tüm kalp hücrelerinin elektriksel aktivasyonunun toplamını temsil eder. Bazı anormallikler tek bir EKG kaydındaki ölçümlerle tespit edilebilir, ancak diğer anormallikler yalnızca zaman içinde seri kayıtların gözlenmesiyle ortaya çıkar [2, 11].

### **2.1.3. EKG ile hangi tıbbi sorunlar teşhis edebilir?**

Günümüzde elektrokardiyografi, kalp şikayetleri ile başvuran hastalar için ilk değerlendirmenin önemli bir parçasıdır. Spesifik olarak, aritmileri ve iskemik kalp hastalığını değerlendirmek için non-invaziv, uygun maliyetli bir araç olarak önemli bir rol oynar. İlk basamak tanı aracı olarak, farklı eğitim ve uzmanlık seviyelerindeki sağlık hizmeti sağlayıcıları, elektrokardiyogramları yorumlama becerisine sahip olmayı sıklıkla zorunlu bulmaktadır; ancak uzman olmayan doktorlar arasında özellikle stajyerler arasında yüksek oranda yanlış yorumlama kaydedilmiştir. Elektrokardiyogramların elektriksel temelini anlaşılmasının hata olasılığını azaltması muhtemeldir [9].

Einthoven'ın orijinal elektrokardiyogramından bu yana, şimdi bildiğimiz şekliyle 12 uçlu elektrokardiograma dönüşene kadar yarım yüzyıl geçti. Bu görünüşte yavaş sürecin her adımında doktorlar elektrokardiyogramı temel bir klinik araç olarak benimsediler; ancak zamanla, daha önceki sınırlı sürümlerdeki eksiklikleri fark ettiler. Doktorları ve bilim adamlarını bu teknolojiyi geliştirmeye iten, bu non-invaziv aracın optimizasyonunu sağlayan bu eksikliğin farkına varılmasıydı [9].

Kalp kası büyümesi, elektrik iletim gecikmesi veya blokları, yetersiz kan akışı ve koroner tromboz nedeniyle kalp kasının ölümü dahil olmak üzere birçok kardiyak anormallik EKG yorumuyla tespit edilebilir [12, 13, 14, 15, 16]. EKG, kalp kasının sadece bir bölgesini yok etmekle tehdit ederken kalbin hangi koroner arterlerinin bu tıkanıklığı içerdiğini bile belirleyebilir [17, 18]. EKG aynı zamanda kalp hızı ve düzenliliği ile ilgili sorunları tanımlamanın birincil yöntemidir [19]. EKG, kalp problemlerini anlama değerine ek olarak, vücuttaki tıbbi durumların teşhisine yardımcı olmak için kullanılabilir. Örneğin, EKG, potasyum ve kalsiyum gibi kandaki anormal iyon düzeylerini ve tiroid gibi bezlerin anormal işlevlerini ortaya çıkarabilir [20, 21, 22, 23]. Ayrıca belirli ilaçların potansiyel olarak tehlikeli seviyelerini de tespit edebilir [2, 24, 25].

## 2.2. Kalbin Anatomi ve Fizyolojisi

Kalbin vücut içindeki konumu, vücut yüzeyindeki herhangi bir bölgeden gözlemlenebilen kardiyak elektriksel aktivitenin “görünüşünü” belirler. Atriyumlar kalbin tepesinde veya tabanında bulunur ve ventriküller alta veya tepeye doğru daralır. Bu önden düzlem görünümün şematik çiziminde kalbin tabandan tepeye uzanan uzun eksenini apikal ucunda sola yatırılmıştır [2, Ch. 1].

Kalp genellikle kitlesinin üçte biri orta hattın sağında olacak ve kendi uzun eksenini sağ omuzdan sol hipokondriyuma doğru yönlendirilecek şekilde mediasten içinde yer alır. Bu kardiyak pozisyonda vücut yapısına veya hastalığa göre hastadan hastaya farklılıklar vardır ve solunumla küçük değişiklikler meydana gelir [26].

Kalp, vücuda kan pompalayan içi boş kaslı bir organdır. Her vuruşta, istirahat halindeyken yaklaşık 70 mililitre ve egzersiz sırasında önemli ölçüde daha fazlasını pompalar. 70 yıllık bir yaşam süresi boyunca ve dakikada yaklaşık 70 atış hızında, kalp 2,5 milyardan fazla atacaktır. Kalp dört ana odacıktan (sol ve sağ kulakçıklar ve sol ve sağ karıncıklar) ve dört kapaktan (aort, mitral, pulmoner ve triküspit) oluşur. Venöz kan, üst ve alt vena kava yoluyla sağ atriyuma döner ve pulmoner arter yoluyla akciğerler için sağ ventrikülü terk eder. Akciğerlerden gelen oksijenli kan dört pulmoner ven yoluyla sol atriyuma döner ve aort yoluyla sol ventrikülü terk eder. Kalp, iskelet kasından önemli ölçüde farklı olan miyokard hücrelerini (miyositler) içeren son derece özelleşmiş kalp kasından oluşur. Miyositler: otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır, ritmik bir uyum içindedir, yorgunluğa karşı dirençli kılan çok sayıda mitokondriye sahiptir, anaerobik (iskemik) koşullarda yeterince işlev göremez [27, 28].

### 2.2.1. Kalp hücreleri

Kalp binlerce kalp hücresinden oluşur. Kalp hücreleri uzun, dardır ve uçlarında dallara ayrılır. Bu dallar, bitişik hücrelerin dalları ile birleşerek, dallanan ve anastomoz yapan bir hücre ağı oluşturur. Dalların birleştiği kavşaklarda, elektriksel uyarıların hücre ağı boyunca bir hücreden diğerine hızlı bir şekilde iletilmesine izin veren, düşük elektrik direncine sahip özel bir hücre zarı bulunur. Bir kalp hücresinin uyarılması, bitişik hücrelerin uyarılmasını başlatır ve sonuçta kalp kası kasılmasına yol açar.

Kalpte iki temel kalp hücresi türü vardır: miyokardiyal hücreler (veya "çalışan" hücreler) ve pacemaker hücreleri. Miyokardiyal hücreler, atriyum ve ventriküllerin duvarlarının kas tabakasında bulunur. Miyokardiyal çalışan hücelere kontraktil hücreler nüfuz eder. Elektrikle uyarıldığında miyokardiyal kas kasılmasını sağlayan filamentler bulunur. Miyokard hücrelerinin birincil işlevi, kalp kası kasılması ve ardından gevşemidir. Kalp pili hücreleri, kalbin elektriksel iletim sisteminde bulunur ve elektriksel uyarıların spontan oluşumundan birincil derecede sorumludur [29, Ch. 2, 30, Ch. 1].

Kalp hücrelerinin dört temel hücre özelliği vardır:

Otomatiklik - kalp pili hücrelerinin kendi elektriksel uyarılarını kendiliğinden üretme yeteneği; bu özellik kalp pili hücrelerine özgüdür.

Uyarılabilirlik - kalp hücrelerinin elektriksel bir darbeye tepki verme yeteneği; bu özellik tüm kalp hücreleri tarafından paylaşılır.

İletkenlik - kalp hücrelerinin elektriksel bir dürtü iletmeye yeteneği; bu özellik tüm kalp hücreleri tarafından paylaşılır.

Kasılma - kalp hücrelerinin kalp kası kasılmasına neden olma yeteneği; bu özellik miyokardiyal hücelere özgüdür [29, Ch. 2, 31, Ch. 1].

### **2.2.2. Kalbin kanlanması**

Sağ koroner arter ve sol koroner arter (sol ana arter olarak da bilinir), valsalva sinüsleri olarak bilinen bölgeden çıkan aorttan tek bir dal olarak çıkar. Sağ koroner arter, sağ atriyuma, sağ ventriküle ve sol ventrikülün alt ve arka yüzeylerinin bir kısmına kan sağlar. Nüfusun yaklaşık %50'sinde arter aynı zamanda sinoatriyal (SA) düğümüne kan sağlar. His demeti ve AV düğümü de kanlanmasını sağ koroner arterden alır [31].

Sol koroner arter, sol atriyumun yüzeyi boyunca uzanır ve burada sol ön inen ve sol sirkumfleks arterler olmak üzere iki ana dala ayrılır. Sol ön inen arter, sol ventrikülün yüzeyinden apekse doğru ilerler ve sol ventrikülün ön duvarına, interventriküler septuma, sağ demet dalı ve sol demet dalının sol ön fasikülüne kan sağlar. Sol ön inen arterin dalları

- septal perforatörler ve diyagonal arterler - her iki ventrikülün duvarlarına kan sağlanmasına yardımcı olur [31].

### 2.3. Vektör

Elektrokardiyografi, kalpte üretilen elektriksel uyarıların kayıdır. Bu uyarılar kalp kaslarının kasılmasını başlatır. Vektör terimi bu elektriksel darbeleri tanımlamak için kullanılır. Vektör, elektriksel implusun gücünü ve yönünü göstermenin şematik bir yoludur. Vektörler aynı yöne giderken toplanırlar ve zıt yönleri gösterirlerse iptal olurlar. Ancak birbirlerine açılı olmaları durumunda, enerji ekler veya çıkarırlar ve sonuçta ortaya çıkan akış yönünü değiştirirler. Kalp milyonlarca hücreden oluşur. Yani oluşan milyonlarca vektör var. Bu milyonlarca vektör toplandığında, çıkarıldığında veya yön değiştirdiğinde, sonunda bir sonuç vektörü elde ederiz! Bu ortaya çıkan vektör, ventrikülün elektrik eksenini olarak bilinir. Dolayısıyla EKG, elektrotun altından geçen bu vektörlerin ölçümüdür. Şimdi EKG'yi iyileştirelim, bir elektrot veya elektrot altından geçen ana vektörün elektriksel hareketinin grafiksel bir temsilidir. Elektrotlar, altında meydana gelen elektriksel aktiviteyi algılayan algılama cihazlarıdır. Elektrottan pozitif bir implus uzaklaştığında, EKG makinesi onu negatif dalgaya dönüştürür. Elektroda doğru pozitif bir implus hareket ettiğinde, EKG makinesi onu pozitif bir dalgaya dönüştürür. Akımının aktığı yön, dalga formlarının EKG izlemede nasıl görüldüğünü belirler. Akım eksen boyunca elektrotun pozitif kutbuna doğru aktığında, dalga formu yukarı doğru sapsar ve pozitif sapma olarak adlandırılır. Akım eksene dik olarak aktığında, dalga her iki yönde de (bifazik) gidebilir veya alışılmadık derecede küçük olabilir. Elektriksel aktivite olmadığında veya ölçülemeyecek kadar küçük olduğunda, dalga formu düz bir çizgidir ve izoelektrik sapma olarak da adlandırılır [5, 32].

Her EKG elektrotunun herhangi bir anda yalnızca ortalama akım akışını kaydettiğini bilmek önemlidir. Bu nedenle, küçük akım girdapları aynı anda her yöne gidiyor olsa da her uç bu kuvvetlerin yalnızca anlık ortalamasını kaydeder. Bu şekilde, kaostan çok basit bazı kalıplar ortaya çıkar [33].

Bu vektör, kalpteki elektrik akışını ölçerken EKG elektrotlarımızın tam olarak kaydettiği şeydir. Vektörün oryantasyon açısı, akımın ortalama yönünü temsil eder ve

uzunluğu, elde edilen voltajı (genliği) temsil eder. Herhangi bir anda, kalp içinde hareket eden elektrik kuvvetleri tek bir vektörle temsil edilebilir. Ayrıca, kardiyak döngü sırasındaki herhangi bir belirli zaman periyodunda bu bireysel vektörler, o zaman periyodu boyunca akım akışının ortalama yönünü ve büyüklüğünü tanımlayan bir tür vektör olarak toplanabilir. Böylece, belirli bir dalga belirli bir yön ve büyüklükteki tek bir vektör ile tanımlanabilir [33].

## **2.4. Leadler ve Elektrotlar**

Kalpten gelen elektrik akımları cilde birçok yönde yayıldığından, kalbin elektriksel aktivitesinin tam bir resmini elde etmek için elektrotlar farklı yerlere yerleştirilir. Elektrokardiyograf daha sonra elektrotlar ve düzlemler olarak adlandırılan farklı perspektiflerden bilgileri kaydedebilir.

### **2.4.1. Leadler ve düzlemler**

Lead, kalbin iki nokta veya kutup arasındaki elektriksel aktivitesinin bir görünümünü sağlar. Her lead bir pozitif ve bir negatif kutuptan oluşur. İki kutup arasında, kurşunun eksenini temsil eden hayali bir çizgi bulunur; bu, kalpten geçen akımın yönünü ifade eden bir terimdir. Her bir lead, kalbin elektrik potansiyelini farklı yönlerden ölçtüğü için, her biri kendi karakteristik izini üretir. Bu izlemelerin hepsi farklı görünüyor, bu nedenle her bir lead için neyin normal kabul edildiğini anlamak, ritimleri yorumlamaya yardımcı olur [32].

12 derivasyonlu bir EKG'nin altı göğüs veya prekordiyal derivasyonu yatay düzlemde izlenir.

Uzuv derivasyonları ve prekordiyal derivasyonlar, kalbin farklı planlarından gelen bilgileri yansıtır. Kalbin ön düzlemi hakkında bilgi sağlayan altı uzuv derivasyonları şunlardır:

- negatif ve pozitif elektrot gerektiren ve onları bipolar yapan I, II ve III derivasyonları

- artırılmış sağ vektör (aVR), artırılmış sol vektör (aVL) ve artırılmış ayak vektörü (aVF), bunlar tek kutuplu vektörlerdir [30, Ch. 2].

#### 2.4.2. Göğüs elektrotları

Altı prekordiyal veya V derivasyonu - V1, V2, V3, V4, V5 ve V6 - kalbin yatay düzlemi hakkında bilgi sağlar. Artırılmış derivasyonlar gibi, prekordiyal derivasyonlar da tek kutupludur ve sadece pozitif elektrot gerektirir. Elektrokardiyograf, kalbin merkezinde bulunan bu derivasyonların negatif kutbunu hesaplar [32].

Altı göğüs elektrotlarının pozisyonu şunları içerir:

V1 – 4. interkostal boşluk, sağ sternal sınır

V2 – 4. interkostal boşluk, sol sternal sınır

V3 – V2 ve V4 arasında ortada

V4 – 5. interkostal boşluk, sol orta klaviküler çizgi

V5 – 5. interkostal boşluk, sol ön aksiller çizgi

V6 – 5. interkostal boşluk, sol orta aksiller çizgi [29][33].

#### 2.5. Dalgaların Her Biri Nereden Geliyor?

Her normal kalp atışı, sağ atriyumun yukarısındaki sinoatriyal (SA) düğümün boşalmasıyla ("depolarizasyon") başlar. Bu, her dakika 60-100 kez meydana gelen kendiliğinden bir olaydır. SA düğümünün depolarizasyonu (özel intrakardiyak kayıtlarda görülebilmese rağmen) standart EKG'de fark edilir bir dalgaya neden olmaz. Saptanabilir ilk dalga, SA düğümünden atriyumu depolarize etmek için uyarı yayıldığında ortaya çıkar. Bu P dalgasını üretir. Atriyum nispeten az kas içerir, bu nedenle atriyal depolarizasyon tarafından üretilen voltaj nispeten küçüktür [27].

Mutlak veya sabit sıfır voltajı yoktur. EKG'deki tüm voltaj ölçümleri, temel veya izoelektrik hata göredir. Bir EKG'de (taban çizgisinin üzerinde) yukarı doğru sapmalara pozitif denir. Aşağı doğru sapmalara (taban çizgisinin altında) negatif denir [30].

Çoğu leadin bakış açısından, elektrik onlara doğru akıyor gibi görünür ve bu nedenle P dalgası pozitif (yukarı) bir sapma olacaktır. İstisna, elektriğin akıyormuş gibi görüldüğü aVR kablosudur ve bu nedenle P dalgası bu derivasyonda negatiftir. Atrialardan aktıktan sonra, elektriksel uyarı sağ atriumda düşük olan atriyoventriküler (AV) düğümüne ulaşır. AV düğümünün aktivasyonu EKG'de belirgin bir dalga oluşturmaz, ancak P dalgası ile sonraki Q veya R dalgası arasındaki zaman aralığına katkıda bulunur. Bunu iletimi geciktirerek yapar ve bunu yaparken hızlı atriyal uyarıların (örneğin atriyal çarpıntı veya fibrilasyon sırasında) ventriküllere aynı oranda yayılmasını önleyen bir güvenlik mekanizması görevi görür. Depolarizasyon dalgasının SA düğümündeki orijininin kulakçıkları geçerek AV düğümünden ventriküler kasa geçmesi için geçen süreye PR aralığı denir. Bu, P dalgasının başlangıcından R dalgasının başlangıcına kadar ölçülür ve normalde 0.12 saniye ile 0.20 saniye arasındadır veya EKG kağıdında 3 ila 5 küçük karedir [27, 29, Ch. 3, 34, 35].

İmpuls AV düğümü geçtikten sonra His demetine girer ve daha sonra interventriküler septuma geçerken sol ve sağ dallara ayrılan His demetine girer. Akım normalde interventriküler septumdaki demet dalları arasında soldan sağa doğru akar ve bu QRS kompleksinin ilk sapmasından sorumludur. Bunun aşağı veya yukarı sapma olup olmadığı, leadin septumun hangi tarafından baktığına bağlıdır. Geleneksel olarak, QRS kompleksinin ilk sapması aşağı doğruysa, buna Q dalgası denir. Bir Q dalgasını takip etsin ya da etmesin, ilk yukarı doğru sapmaya R dalgası denir. Bir R dalgasından sonra aşağı doğru sapmaya S dalgası denir. Bu nedenle, çeşitli kompleksler mümkündür. Sağ dal, depolarizasyon dalgasını sağ ventriküle iletir, sol dal ise dalgayı sol ventriküle ileten ön ve arka fasiküllere ayrılır. İletken yollar, depolarizasyon dalgasını her iki ventrikül boyunca hızla dağıtan Purkinje liflerine bölünerek sona erer. QRS kompleksi ile temsil edilen ventriküllerin depolarizasyonu normalde 0.12 saniye içinde tamamlanır. QRS kompleksleri, R dalgasının mı yoksa S dalgasının mı daha büyük olduğuna bağlı olarak 'pozitif' veya 'negatiftir'. Bu da her bir leadin kalbe bakış açısına bağlı olacaktır. Sol ventrikül, sağdakinden çok daha fazla miyokard içerir ve bu nedenle depolarizasyonu

tarafından üretilen voltaj, QRS kompleksinin şekline hakim olma eğiliminde olacaktır [27].

Kalbe sağdan bakan derivasyonlar, sağ ventrikül depolarize olurken nispeten az miktarda voltajın kendilerine doğru hareket ettiğini ve sol ventrikülün depolarizasyonu ile daha büyük bir miktarın uzaklaştığını göreceklardır. Bu nedenle QRS kompleksine bir S dalgası hakim olacak ve negatif olacaktır. Tersine, kalbe soldan bakıldığında elektrotlar nispeten büyük bir voltajın kendilerine doğru hareket ettiğini ve daha küçük bir voltajın uzaklaştığını görecektir ve büyük bir R dalgasına ve sadece küçük bir S dalgasına yol açacaktır. Bu nedenle, göğüs derivasyonları arasında ağırlıklı olarak negatif QRS kompleksinden ağırlıklı olarak pozitif olana kademeli bir geçiş vardır. ST segmenti, miyokarddan daha fazla elektrik akımının geçmediği geçici dönemdir. S dalgasının sonundan T dalgasının başlangıcına kadar ölçülür. ST segmenti, miyokard enfarktüsü ve iskemi tanısında özellikle önemlidir. T dalgası, ventriküler miyokardın dinlenme elektrik durumuna repolarizasyonunu (yeniden şarj edilmesini) temsil eder. QT aralığı ventriküllerin aktivasyonu ve normal dinlenme durumuna geri dönüş için toplam süreyi ölçer. U dalgasının kaynağı belirsizdir, ancak interventriküler septumun repolarizasyonunu veya ventriküllerin yavaş repolarizasyonunu temsil edebilir. U dalgalarını tanımlamak zor olabilir, ancak mevcut olduklarında en açık şekilde V2–V3 ön göğüs derivasyonlarında görülürler [27].

Özetle; Elektrokardiyogram (EKG), kalbin elektriksel aktivitesinin bir kayıdır. EKG iki temel elektrik sürecini kaydeder:

Depolarizasyon - elektriksel uyarının kalp kası yoluyla yayılması, kulakçıklardan P dalgası ve karıncıklardan QRS kompleksi üretilmesi.

Repolarizasyon - uyarılmış kasın dinlenme durumuna geri dönüşü, ST segmenti, T dalgası ve U dalgası üretilir.

Depolarizasyon-repolarizasyon işlemi, vücudun yüzeyine iletilen elektrik akımlarını üretir. Bu elektriksel aktivite, cilde bağlı elektrotlar tarafından tespit edilir. Elektrik akımı algılandıktan sonra yükseltilir, monitör ekranında görüntülenir. Dalgalar ve kompleksler olarak EKG grafik kağıdına kaydedilir [29].

## 2.6. Elektrik Ekseni

12 farklı derivasyonu değerlendirmenin yanı sıra, 12 derivasyonlu bir EKG, kalbin elektriksel eksenini kaydeder. Eksen terimi, kalp boyunca yayılırken depolarizasyonun yönünü ifade eder. İmpuslar kalpten geçerken, anlık vektörler adı verilen küçük elektrik kuvvetleri üretirler. Bu vektörlerin ortalaması, kalpten geçen depolarizasyon dalgasının kuvvetini, yönünü ve elektrik eksenini temsil eder. Elektrik eksenine ortalama anlık vektör ve ortalama QRS vektörü de denir. Sağlıklı bir kalpte, uyarılar sinoatriyal (SA) düğümünden kaynaklanır, atriumlardan atriyoventriküler (AV) düğüme ve ardından ventriküllere gider. İmpusların hareketinin çoğu aşağı ve sola, normal bir eksen yönüdür. Sağlıksız bir kalpte eksen yönü değişir. Bunun nedeni, elektriksel aktivitenin yönünün hasar veya nekroz alanlarından hipertrofi alanlarına doğru hareket etmesidir. Her bir leadin normal sapmasını bilmek, elektrik ekseninin normal mi yoksa anormal mi olduğunu değerlendirmenize yardımcı olacaktır [32].

EKG eksenini, kalpteki toplam elektrik kuvvetlerinin ortalama vektörüdür. EKG'nin tüm standart bileşen dalgaları (P, QRS ve T) ölçülebilir bir EKG eksenine sahiptir. QRS eksenini belirleme klinik olarak en anlamlı ve belirlenmesi en kolay olanıdır ve tartışmanın geri kalanı QRS eksenini bulgularına odaklanacaktır. QRS eksenini yatay düzlemde (prekordiyal veya V derivasyonları kullanılarak) veya uzuv derivasyonları kullanılarak dikey düzlemde ifade edilebilir. Dikey düzlem QRS eksenini en rutin olarak ölçülendir ve özel olarak tartışılacaktır [36].

### 2.6.1. Ortalama elektrik eksenini nasıl hesaplanır?

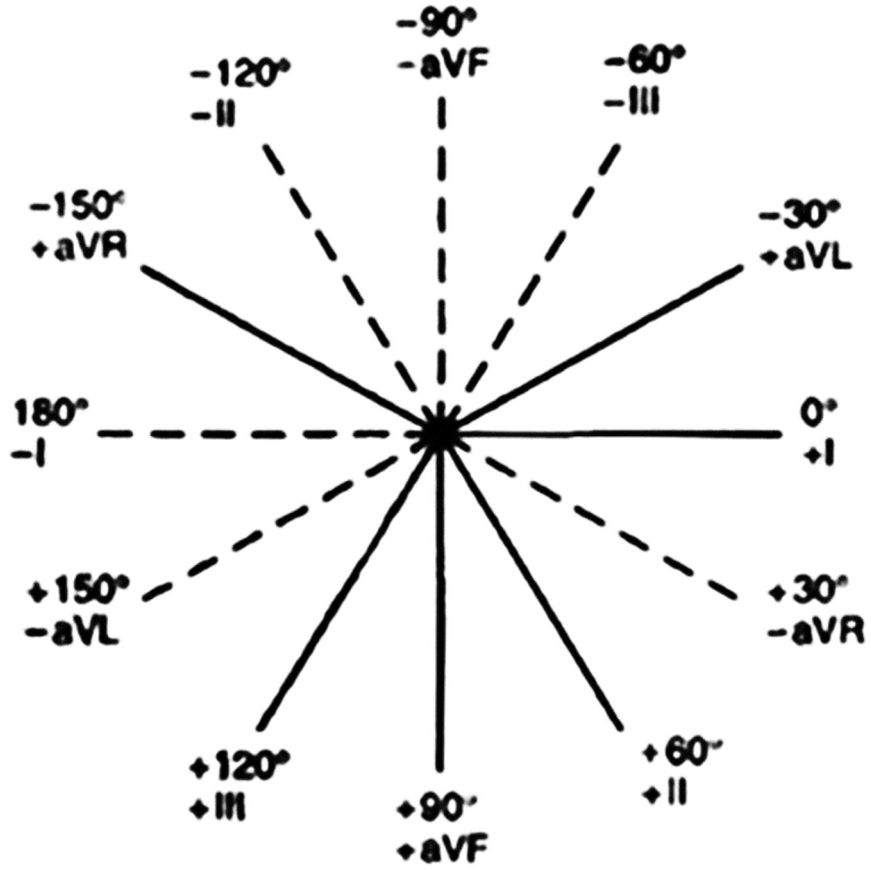
Sağlıklı bir yetişkin kalbinde, sol ventrikülün daha büyük kas kütlesi nedeniyle normal QRS eksenini aşağı ve sola doğru yönlendirilir. Sağlam bir iletim sistemi veya sağlıklı miyokard hücreleri yoluyla depolarizasyon meydana gelmediğinde, QRS eksenini değiştirebilir. Miyokardın veya iletim yolunun hasarlı veya nekrozlu bir bölümünün varlığında, elektriksel aktivite hasar alanı boyunca normal olarak depolarize olmaz. Bu, ortalama QRS eksenini ve miyokard hücrelerinin sonunda depolarize olduğu yönü değiştirir [37].

## 2.6.2. Eksen belirleme

Eksen, günümüzün hesaplanmış EKG'leri ile doğru bir şekilde hesaplanabilse de klinisyen basit gözlemlerle ekseni yakından tahmin edebilir. I ve aVF'nin eksenleri bir kadrans sistemi tanımlar. QRS kompleksinin taban çizgisinin üzerinde kapladığı alan, I ve aVF'deki taban çizgisinin altındaki alandan büyükse, eksen normaldir (0°-+90°). Bununla birlikte, QRS kompleksi I ve aVF'de taban çizgisinin altında olduğundan daha fazla alanı kapsayarak durum tersine çevrilirse, eksen +180° ile +270° arasında yer alır. QRS kompleksi tarafından çevrelenen alan, derivasyon I'de ağırlıklı olarak pozitif, ancak aVF'de negatif ise, eksen 0° ile -90° arasındaki kadransdadır. QRS kompleksi I derivasyonunda negatif ve aVF derivasyonunda pozitif ise, eksen +90° ve +180° ile tanımlanan kadranda yer alır. Eksen tahmini, artırılmış uzuv derivasyonları incelenerek rafine edilebilir ve eksen belirlenmesine altı eksenli sistem uygulanabilir. Bu yöntem yine de eksenin yalnızca yaklaşık bir değerini verir ve eksen için daha doğru bir değere ulaşmak için QRS komplekslerinin genliği ve kapsadıkları alan karşılaştırılmalıdır. Örneğin, aVF'deki R dalgası, derivasyon I'deki R dalgasının iki katı büyüklüğündeyse, eksen aVF'nin pozitif kutbuna iki kat daha yakını gösterecektir. Herhangi bir leadde, bu leadte dik olan bir eksen, bir izoelektrik QRS oluşturma eğiliminde olacaktır. Bu teknikle, QRS ekseni yaklaşık 10 derece içinde hızlı ve doğru bir şekilde yaklaştırılabilir. QRS ekseni ölçümünün daha fazla iyileştirilmesi klinik olarak anlamlı değildir [36, 38].

Elektriksel QRS ekseni, bir izoelektrik (eş fazlı) QRS kompleksine sahip leadde veya en küçük net genliğe sahip leadde (çoğu eşfazlı lead) diktir. Her izoelektrik lead için iki dikey yön olduğundan, bitişik leadlere en uygun yön (pozitif veya negatif) seçilir. Bu yöntem ekseni  $\pm 10^\circ$ - $15^\circ$  aralığında belirleyebilir. İzoelektrik uç yoksa, genellikle neredeyse izoelektrik olan iki uç vardır ve bunlar her zaman  $30^\circ$  aralıktadır. Her lead için dikey noktaları bulunup ve  $30^\circ$  aralığında yaklaşık bir QRS ekseni seçilir [30].

Özetle, QRS ekseni, ekseni uygun kadrana yerleştirmek için ilk olarak derivasyon I ve aVF'ye bakarak belirlenebilir ve daha sonra ekseni bu derivasyona dik olarak yerleştirmek için en izoelektrik QRS'ye sahip derivasyon aranabilir [36].



Şekil 2. Altı eksenli sistem [39].

### 2.6.3. Eksen belirlemenin faydaları

Elektrik eksenini belirleme yeteneği, hastanın kardiyovasküler durumundaki bir değişikliğin erken uyarı işaretlerini tespit etmek için önemlidir. Anormal veya değişmiş iletim paternleri, değişen fiziksel koşullar (ör. artmış asit), iletim bozuklukları (ör. demet dalı veya fasiküler bloklar) veya biyokimyasal dengesizlikler (ör. hiperkalemi) sonucu ortaya çıkabilir. Ayrıca, elektrik ekseninin belirlenmesi, aberran paroksizmal supraventriküler taşikardinin ventriküler taşikardiden ayırt edilmesine yardımcı olabilir [37].

### 2.6.4. Normal eksen

Normal QRS eksenini yaşa bağlıdır. Doğumda ortalama QRS vektörü belirgin şekilde sağa kaymıştır. Yaşamın ilk altı ayında sol ventrikül kas kütlesi sağ ventriküle göre orantılı olarak daha hızlı artar ve QRS ekseninde sola kayma olur. Erişkin yaşam boyunca eksen, iletim sistemindeki artan bağ dokusu birikimine ikincil olduğuna inanılan

ek bir sola kayma meydana geldiğinde sonraki yıllara kadar sabit kalır. Normal bir QRS aksı bulgusu ne duyarlı ne de özgüldür. Kalp normal olabilir veya normal bir QRS eksenini ile önemli bir patoloji barındırabilir.

### 2.6.5. Sol eksen sapması

Sol eksen sapması, 0 ila -90 derece arasında bir yetişkin QRS eksenini olarak tanımlanır. Bazı yazarlar ayrıca 0 ile -30 derece arasındaki bölgeyi “hafif sol eksen sapması” olarak tanımlar. Sol eksen sapması edinilebilir, doğuştan olabilir veya mekanik kaymalardan kaynaklanabilir. Tanı konulduktan sonra, klinik müdahalenin gerekli olup olmadığına karar vermek için ayırıcı tanı düşünülmelidir. Sol eksen sapmasının potansiyel olarak ciddi nedenlerinden bazıları şunlardır: sol dal bloğu (LBBB), sol ön fasiküler blok (LAFB), miyokard enfarktüsü (MI) - genellikle anterolateral veya inferior, hipertrofik kardiyomyopati, sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve Wolff- Parkinson-White (WPW) sendromu [40, 41].

LBBB'de, His-purkinje sisteminin çeşitli alanlarından birinde meydana gelebilen eşit olmayan demet dal gecikmesi vardır. Miyokardiyal patoloji nedeniyle sol ventrikül aktivasyonunda birincil gecikme de olabilir. LBBB, normal bir QRS eksenini ile mevcut olabilir. LBBB'de sol eksen sapması mevcut olduğunda, sol eksen sapması olmayan LBBB'ye göre eforla angina, kardiyomegali, Sınıf II-IV hastalık ve ölüm oranlarının arttığı gözlenmiştir [42]. Önceden normal olan bir EKG'de yeni bir LBBB paterninin gelişimi, mortalitede bir kat artışla ilişkilidir. Sol ön fasiküler blok (LAFB), QRS ekseninin -45 ila -90 derece aralığında olduğu sol dalın ön kısmındaki bir iletim bloğunu belirtmek için kullanılan bir terimdir. -30 ve -45 derece arasında QRS ekseninin doğru belirlenmesi konusunda anlaşmazlık var; bazı yazarlar buna sol eksen sapması olarak atıfta bulunurken, bazıları sol ön fasiküler bloğun (LAFB) doğru adlandırma olduğunu düşünmektedir. LAFB'ye kardiyak fibroskeletonun yaşlanması, iskemi, koroner arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, fokal anatomik lezyonlar, nöromusküler hastalık ve Chagas hastalığı gibi birçok farklı süreç neden olabilir. İskemik kalp hastalığı, bir veya daha fazla fasikülde iletimi kısmen veya tamamen kesebilen fibrozise neden olur. Mekanizmanın, özelleşmiş atriyoventriküler yollara, özellikle de infranodal (His-

Purkinje) sistemine giden veya yakınında koroner dolaşımdaki kan akışının bozulmasından kaynaklandığına inanılmaktadır.

Anterolateral veya inferior miyokard enfarktüsü (MI), sol ön fasikül kan akışının bir kısmını etkileyerek sol eksen sapmasına neden olabilir. Ortaya çıkan peri-enfarktüs bloğu daha sonra sol eksen sapması ile sonuçlanabilir. Herhangi bir akut miyokard enfarktüsünde iskemik nekroz alanı elektriksel olarak sessiz hale gelir. Eksen sessiz enfarktüs alanından uzaklaşacaktır [36, 43, 1].

Sol eksen sapması varlığı, Estes-Romhilt skorlama sisteminde olduğu gibi sol ventrikül hipertrofisi (LVH) için pozitif bir belirleyici faktör olarak görülmektedir. Bazı yazarlar sol eksen sapmasını LVH için pratik bir prediktif faktör olarak bulurken, diğerleri kullanışlılığı sorgulamaktadır. Artan sol eksen sapması ile LVH olasılığının arttığı genel olarak kabul edilmektedir

Ventriküler pace edilen ritimler, özellikle sağ veya sol ventriküler apekslerde oluşturulanlar sol eksen sapması ile sonuçlanabilir. Sol eksen sapmasının mekanik nedenleri arasında obezite, asit, hamilelik ve göğüs duvarı malformasyonları bulunur. Yaygın olmasa da kronik obstrüktif akciğer hastalığına (KOAH) sol eksen sapması eşlik edebilir [36, 41].

#### **2.6.6. Sağ eksen sapması**

Sağ aks sapması (RAD), sol aks sapması gibi kazanılmış, doğuştan veya mekanik kaymalara ikincil olabilir. RAD'nin yaygın nedenleri şunlardır: sağ ventrikül hipertrofisi (RVH), KOAH ve kor pulmonale dahil akut akciğer hastalığı. Sol aks sapması, LBBB ile ilişkili olduğu gibi RAD, sağ dal bloğu (RBBB) ile güçlü bir şekilde ilişkili değildir. Aslında, RBBB'deki eksen genellikle normaldir ve hatta sol aks sapması gösterebilir. RBBB'de RAD görüldüğünde genellikle sol posterior fasiküler blok (LPFB) vardır. LPFB, sol demetin arka fasikülündeki bir lezyonun sonucudur ve sol ön hemibloktan çok daha az görülür. Başlangıçta LPFB'de, sol ventrikül iletimi ön fasikül boyunca yayılır, bu da sağ altta ve sonra üstte yönlendirilmiş bir vektör ile sonuçlanır. Ortaya çıkan ön düzlem QRS eksenini +110 derece veya daha büyüktür [37, 41, 44, 45].

Sağ ventrikül hipertrofisi (RVH), RAD'nin iyi bilinen bir nedenidir. Doğuştan RVH, Fallot tetralojisi ve büyük damarların transpozisyonunu içeren, sağ çıkış yolunun baskınlığına neden olan sendromlarda görülür. Edinilmiş RVH, KOAH ve mitral darlığında görülür.

Kor pulmonale ile sonuçlanan pulmoner embolide (PE) genellikle RAD görülür, ancak sol aks sapması da oluşabilir. PE'deki klasik S, Qs paterni RAD ile ilişkilidir.

Daha önce belirtildiği gibi, akut miyokart enfarktüsü, enfarktüs başına bloktan veya elektriksel olarak sessiz miyokard gelişiminden eksen kaymasına (örneğin RAD) neden olabilir. LBBB ile birlikte RAD, yaygın iletim sistemi hastalığında görülür, ancak aynı zamanda arka fasikülün önemli patolojisini de gösterebilir [42].

RAD ve LBBB kombinasyonu ayrıca lateral MI'da (genellikle yaygın) veya bazen RVH'de de görülebilir [42, 46].

RAD, KOAH, amfizem ve kronik bronşit gibi birçok kronik akciğer hastalığında mevcuttur. RAD, uzun boylu astenik kişilerde, WPW'de, hiperkalemili ve atriyal septal defektli kişilerde görülebilir.

RAD, otozomal dominant bir özellik olarak kalıtsal olabilen “normal bir varyant” olarak da gözlemlenmiştir. Sağ ve sol pnömotoraks olgularında RAD gözlenmiştir [46]. Dekstrokardisi olan nadir bir bireyde, kalp esasen soldan sağa ayna görüntüsü konumundadır, bu nedenle belirgin RAD olabilir [36].

**Tablo 1.** Aks sapmasının nedenleri [37].

Aks varyantları	Sağ aks sapması	Sol aks sapması	Belirsiz aks
Normal	+105'ten az	-30'dan küçük	Yok
	Çocuklar	Ekspirasyon	
	Zayıf yetişkinler	Gebelik	
	Nefes alma	Obezite	
Konjenital	Atriyal septal defekt	Ventriküler septal defekt	Yok
	Ventriküler septal defekt	Aort koarktasyonu	
Pozisyonel	Dekstrokardi	Subdiyafragmatik tümör	
Hipertrofi	Aşağıdakilere bağlı	Aşağıdakilere bağlı	
	RV genişlemesi:	LV genişlemesi:	
	KOAH	Sistemik hipertansiyon	Ciddi kronik akciğer hastalığı
	Pulmoner emboli	İskemik kalp hastalığı	Konjenital kalp hastalığı
	Mitral veya triküspit kapak lezyonu	Aort stenozu	
Değişen iletim	WPW (sol aksesuar yol)	WPW (sağ aksesuar yol)	Leadlerin yanlış yerleştirilmesi
	RBBB	LBBB	Ventriküler taşikardi
	LFPB	LAFB	Ventriküler pacing
	Anterolateral MI	PVC	Ventriküler kaçış ritmiyle olan üçüncü derece AVB
	Lateral MI (geç)	VT (sağ orijin)	
		İnferior MI (Q dalgaları)	
		Amfizem	Hiperkalemi
		(bilinmeyen mekanizma)	
		Hiperkalemi (ciddi)	

RV, sağ ventrikül; LV, sol ventrikül; KOAH, kronik obstruktif akciğer hastalığı; WPW, Wolff-Parkinson-White Sendromu; RBBB, sağ dal bloğu; LBBB, sol dal bloğu; LFPB, sol posterior fasiküler blok; LAFB, sol anterior fasiküler blok; PVC, prematüre ventriküler kontraksiyon; AVB, atriyoventriküler blok; MI, miyokart enfarktüsü; VT, ventriküler taşikardi.

**Özetle:** Frontal düzlem QRS eksenini, hastanın EKG'sinden kolayca elde edilen bir ölçümdür. Standart 12 lead elektrokardiyograf dışında hiçbir özel eğitim veya ekipman gerekli değildir. Literatür incelemesinden, ön düzlemdeki QRS ekseninin, EKG'nin genel bir değerlendirmesiyle uyum içinde bir tarama parametresi olarak en iyi şekilde kullanıldığı açıktır. Normal bir QRS eksenini miyokard hastalığının varlığını ekarte etmez. Anormal bir QRS eksenini %100 miyokardiyal patolojinin göstergesi olmasa da hastanın öyküsünün, fizik muayenesinin ve EKG'nin araştırılmasını gerektirmelidir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışmanın Şekli

Araştırmamız, prospektif niceliksel ve niteliksel bir klinik çalışmadır. Çalışmamız, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezinde Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'nun 31.03.2021-15 karar kurul kararı onayı ile izin alınarak gerçekleştirildi.

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Mart 2021 – Ocak 2022 tarihleri arasında Akut Koroner Sendrom tanısı ile Koroner Yoğun Bakım veya Kardiyoloji Servisine yatırılan hastalar değerlendirilmiştir. Hastaların tanıları, dosyaları, hemşire gözlem formları, verilen ilaçlar ve çekilen elektrokardiyografileri değerlendirilmiştir.

#### 3.2. Olgu Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmaya Mart 2021 – Ocak 2022 tarihleri arasında Koroner Yoğun Bakıma veya Kardiyoloji Servisine yatırılan Akut Koroner Sendrom ön tanılı hastalar değerlendirildi.

18 yaşından küçük ve değerlendirilmesi tamamlanmadan vefat eden hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Mart 2021 – Ocak 2022 tarihleri arasında Akut Koroner Sendrom tanısı ile Koroner Yoğun Bakım veya Kardiyoloji Servisine yatırılan hastalar değerlendirildi. Kriterleri sağlayan 107 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, tanıları, verilen ilaçlar ve çekilen elektrokardiyografileri; hemşire gözlem formları, hasta dosyaları ve veri kayıt sistemine bakılarak değerlendirildi. Hastaların ilaç öncesi çekilen EKG, ilaç verildikten sonraki EKG'lerindeki kalbin aksı, anjiyo öncesi ve anjiyo sonrası EKG'lerindeki kalp aksı ölçüldü. Akut koroner sendrom ön tanısı olup EKG çekilen hastaların ilk EKG'sinden sonra antiagregan ve antitrombotik yani kanda pıhtılaşmayı önleyici ve kan sulandırıcı olarak verilen ASA (asetil salisilik asit), Plavix (klopidogrel), Brilinta (tikagrelor), Clexane (Enoksaparin sodyum), Heparin gibi ilaçların

verilmesinden sonra tekrar kontrol EKG çekildi. Bu ilaçların verilmesinden sonra ilk EKG'ye göre kalbin aksındaki değişim ölçüldü. Hastalar anjiyoya alınmadan önce çekilen EKG ile anjiyo sonrasında kalp damarlarına işlem yapılması veya anjiyo ile görüntüleme yapılması sonrası kalp damarlarına işlem yapılmadan anjiyo işleminin sonlandırılması sonrası hastalara EKG çekildi. Bu EKG'lerdeki kalbin aksı ölçüldü. Anjiyo sonrası ve öncesi EKG'lerdeki kalbin aksındaki değişim hesaplandı. Kalp aksının ölçümü dörtlü kadrant yöntemi veya izoelektrik derivasyona göre elektrokardiyografide QRS dalgasının vektörel büyüklüğü esas alınarak hesaplandı.

### **3.3. İstatistik Veri Analizi**

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değerler olarak ifade edilirken, Kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenler bakımından bağımsız kategorik değişkenlere göre yapılacak karşılaştırmalarda; verilerde öncelikle normallik testi yapıldı, Normallik varsayımının sağlanması durumunda; Student t testi veya Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA), sağlanmaması durumunda ise Mann-Whitney U testi veya Kruskal-Wallis testi yapıldı. Bağımlı grupların karşılaştırılmasında; normallik varsayımının sağlanıp sağlanmaması durumuna göre Eş yapma t testi veya Wilcoxon testi yapıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede; varsayımların sağlanması durumunda Pearson, sağlanmaması durumunda ise Spearman korelasyon katsayıları hesaplandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi ve gerekli olduğu durumlarda oran karşılaştırması yapıldı. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alındı ve hesaplamalar için SPSS (ver: 20) istatistik paket programından yararlanıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Mart 2021 – Ocak 2022 tarihleri arasında Akut Koroner Sendrom tanısı ile Koroner Yoğun Bakım veya Kardiyoloji Servisine yatırılan yaşları 18-100 arasında değişen 107 hasta dahil edildi. Non STMI ve STMI gruplarında anjiyo sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 2). Hastaların % 63,6'sı ( $n=68$ ) erkek, % 36,4'ü ( $n=39$ ) kadın idi (Tablo 3). Tüm hastalarda ortak ilaç olarak ASA (asetil salisilik asit) verilmiştir (Tablo 3). Akut koroner sendrom tanısı ile antiagregan ve antirombotik yani kanda pıhtılaşmayı önleyici ve kan sulandırıcı ilaç verilen hastalarda; ilaç sonrası AKS ilaç öncesine göre anlamlı ( $p < 0.05$ ) düşüş göstermiştir. Anjiyo sonrası AKS ilaç öncesine göre anlamlı ( $p < 0.05$ ) düşüş göstermiştir. Anjiyo sonrası AKS ilaç sonrasına göre anlamlı ( $p < 0.05$ ) düşüş göstermiştir (Tablo 4). 300 mg ASA, 1 cc heparine ek olarak 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel, 180 mg tikagrelor gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 5). 300 mg ASA, 0.6 cc clexane a ek olarak 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel, 180 mg tikagrelor gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 6). 300 mg ASA, klopidogrel/ tikagrelor ek olarak 1 cc heparin, 0.6 cc clexane gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 7). LAD, CX, RCA, LAD-CX, medikal damar gruplarında anjiyo sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 8).

Non STMI ve STMI gruplarında anjiyo sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 2).

**Tablo 2.** Non STMI ve STMI gruplarında anjiyo sonrası AKS değişimi değerlendirilmesi.

	Tanı	n	Anjiyo Sonrası AKS Değişimi			p		
			Min-Mak	Medyan	Ort.±ss			
	Non STMI	67	-45	26	0.0	-2.9	11.0	0.516 <sup>m</sup>
	STMI	36	-180	46	-3.0	-13.6	43.0	

<sup>m</sup> Mann-whitney u test.

**Tablo 3.** Hastaların deografik, verilen ilaçlar, işlem yapılan damar ve tanıya göre değerlendirilmesi.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Yaş	35 - 92	64,00	63,89 =10,992
Cinsiyet	Erkek		68 63,6%
	Kadın		39 36,4%
<b>Verilen İlaç</b>			
100 mg ASA, 180 mg Brilinta, 0.6 cc Clexane			3 2,8%
100 mg ASA, 75 mg Plavix			7 6,5%
100 mg ASA, 75 mg Plavix, 0.4 cc Clexane			1 0,9%
100 mg ASA, 75 mg Plavix, 0.6 cc Clexane			10 9,3%
300 mg ASA			6 5,6%
300 mg ASA, 0,6 cc Clexane			2 1,9%
300 mg ASA, 180 mg Brilinta			2 1,9%
300 mg ASA, 180 mg Brilinta, 0.4 cc Clexane			1 0,9%
300 mg ASA, 180 mg Brilinta, 0.6 cc Clexane			9 8,4%
300 mg ASA, 180 mg Brilinta, 1 cc Heparin			18 16,8%
300 mg ASA, 300 mg Plavix			1 0,9%
300 mg ASA, 300 mg Plavix, 0.4 cc Clexane			2 1,9%
300 mg ASA, 300 mg Plavix, 0.6 cc Clexane			9 8,4%
300 mg ASA, 300 mg Plavix, 1 cc Heparin			5 4,7%
300 mg ASA, 600 mg Plavix			1 0,9%
300 mg ASA, 600 mg Plavix, 0.6 cc Clexane			8 7,5%
300 mg ASA, 600 mg Plavix, 1 cc Heparin			16 15,0%
300 mg ASA, 75 mg Plavix			1 0,9%
300 mg ASA, 75 mg Plavix, 0.6 cc Clexane			5 4,7%
<b>İşlem Yapılan Damar</b>			
LAD			25 23,36%
RCA			24 22,43%
MEDİKAL			20 18,69%
CX			16 14,95%
LAD, CX			8 7,48%
RCA, CX			4 3,74%
LAD, RCA			3 2,80%
KONSEY			3 2,80%
LMCA, LAD			1 0,93%
RCA, Konsey			1 0,93%
LMCA, CX			1 0,93%
Takip			1 0,93%
Tanı	Non STMI		67 62,6%
	STMI		36 33,6%
	Bilgi Yok		4 3,7%

ASA: Asetil Salisilik Asit, CX: Circumflex, RCA: Right Coroner Arter, LAD: Left Anterior Desenden, LMCA: Left Median Coroner Arter, Brilinta: Tikagrelor etken maddeli ilaç, Plavix: Klopidoğrel etken maddeli ilaç.

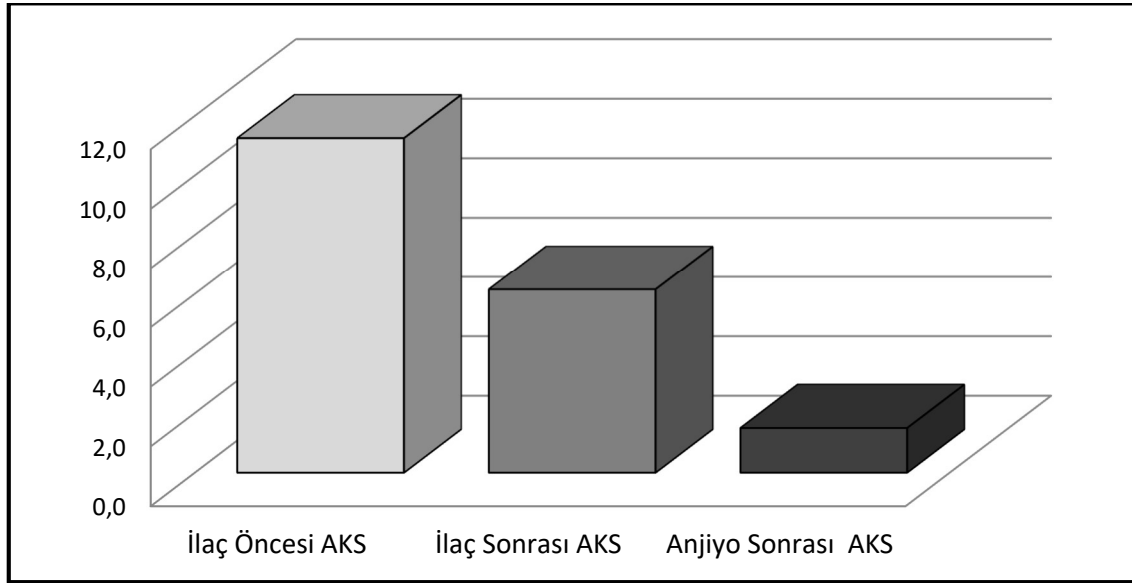
İlaç sonrası AKS ilaç öncesine göre anlamlı ( $p < 0.05$ ) düşüş göstermiştir. Hastaların ilaç sonrası çekilen EKG'lerinde hesaplanan aks ilaç öncesi çekilen EKG'lerindeki hesaplanan kalbin aksına göre anlamlı düşüş göstermiştir. Anjiyo sonrası AKS ilaç öncesine göre anlamlı ( $p < 0.05$ ) düşüş göstermiştir. Anjiyo sonrası AKS ilaç sonrasına göre anlamlı ( $p < 0.05$ ) düşüş göstermiştir. Yani hastaların anjiyo sonrasında

çekilen EKG'lerinde hesaplanan aks anjiyo öncesine ve ilaç verilmeden önceki EKG'lerindeki aksa göre anlamlı düşüş göstermiştir (Tablo 4).

**Tablo 4.** İlaç öncesi ve sonrası ve anjiyo sonrası aks değerlendirmesi.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p*	p ‡
İlaç Öncesi AKS	-150 - 160	17.0	11.3 ± 55.1		
İlaç Sonrası AKS	-180 - 143	11.0	6.2 ± 48.0	<b>0.046<sup>w</sup></b>	
Anjiyo Sonrası AKS	-180 - 146	0.0	1.5 ± 46.9	<b>0.002<sup>w</sup></b>	<b>0.005<sup>w</sup></b>

<sup>w</sup> Wilcoxon test.



**Şekil 3.** İlaç öncesi ve sonrası ve anjiyo sonrası aks değerlendirmesi.

300 mg ASA, 1 cc heparine ek olarak 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel, 180 mg tikagrelor gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir. Yani aynı dozda ASA ve heparin verilen hastalarda 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel veya 180 mg tikagrelor verilmesi ile hastaların EKG'lerinde ilaca bağlı aks değişimi anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 5).

**Tablo 5.** 300 mg ASA ve 1 cc heparin verilen hastalarda 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel veya 180 mg tikagrelor verilmesinin akstaki değişiminin değerlendirilmesi.

	n	İlaç Sonrası AKS Değişimi			p
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	
300 mg ASA, 300 mg Plavix, 1 cc Heparin	5	-13 - 14	0.0	0.2 ± 9.5	0.274 <sup>K</sup>
300 mg ASA, 600 mg Plavix, 1 cc Heparin	15	-20 - 100	0.0	5.0 ± 28.2	
300 mg ASA, 180 mg Brilinta, 1 cc Heparin	17	-56 - 11	-3.0	-12.4 ± 20.4	

<sup>K</sup> Kruksla-wallis (Mann-whitney u test).

300 mg ASA, 0.6 cc clexane a ek olarak 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel, 180 mg tikagrelor gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir. . Yani aynı dozda ASA ve clexane verilen hastalarda 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel veya 180 mg tikagrelor verilmesi ile hastaların EKG'lerinde ilaca bağlı aks değişimi anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 6).

**Tablo 6.** 300 mg ASA ve 0.6 cc clexane verilen hastalarda 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel veya 180 mg tikagrelor verilmesinin akstaki değişiminin değerlendirilmesi.

	n	İlaç Sonrası AKS Değişimi			p
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	
300 mg ASA, 300 mg Plavix, 0.6 cc Clexane	n	-9 - 3	0.0	-2.8 ± 5.4	0.882 <sup>k</sup>
300 mg ASA, 600 mg Plavix, 0.6 cc Clexane	6	-66 - 91	-2.0	-2.3 ± 59.6	
300 mg ASA, 180 mg Brilinta, 0.6 cc Clexane	8	-18 - 194	0.0	21.5 ± 70.1	

<sup>k</sup> Kruksla-wallis (Mann-whitney u test).

300 mg ASA, plavix/brilitina ya ek olarak 1 cc heparin, 0.6 cc clexane gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 7).

**Tablo 7.** Aynı dozda ASA ve plavix/brilinta verilen hastalarda 0.6 cc clexane veya 1cc heparin verilmesinin akstaki değişiminin değerlendirilmesi.

	n	İlaç Sonrası AKS Değişimi			p
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	
300 mg ASA, Plavix/Brililinta, 1 cc Heparin	37	-59 - 100	0.0	-3.6 ± 24.0	0.637 <sup>m</sup>
300 mg ASA, Plavix/Brililinta, 0.6 cc Clexane	19	-66 - 194	0.0	7.6 ± 55.3	

<sup>m</sup> Mann-whitney u test.

LAD, CX, RCA, LAD-CX, medikal damar gruplarında anjiyo sonrası AKS değişimi anlamlı ( $p > 0.05$ ) farklılık göstermemiştir. Bu damarlara işlem yapılması sonrası çekilen EKG'lerde hesaplanan aks değişiminin birbiri ile karşılaştırılmasında anlamlı bir aks değişimi saptanmadı (Tablo 8).

**Tablo 8.** Anjiyo yapılan hastalarda işlem yapılan damara göre akstaki değişimin değerlendirilmesi.

	n	Anjiyo Sonrası AKS Değişimi				p
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss		
LAD	25	-45 - 36	0.0	-1.0	15.8	0.082 <sup>k</sup>
CX	15	-14 - 46	0.0	4.1	15.5	
Damar RCA	23	-93 - 19	-8.0	-17.0	27.9	
LAD, CX	8	-180 - 26	1.5	-17.3	66.3	
Medikal	17	-22 - 11	-2.0	-3.2	8.6	

<sup>k</sup> Kruksla-wallis (Mann-whitney u test).

## 5. TARTIŞMA

Akut koroner sendromlar veya kalp krizleri, kararsız angina ve akut miyokard enfarktüsünü içerir. Akut miyokard enfarktüsü, elektrokardiyografik değişikliklere göre, Birleşik Krallık ulusal sicilinde kayıtlı akut miyokard enfarktüsü için başvuruların sırasıyla %61 ve %39'unu oluşturan Non ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (Non STMI) ve ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (ST MI) olarak sınıflandırılır [47].

Bu çalışmada Non STMI %62,6 (n=67), ST MI %33,6 (n=36) olarak literatürle benzer bulunmuştur.

Mevcut çalışmada olguların %63,6'sı (n=68) erkek, %36,4'ü (n=39) kadın olarak erkek/kadın oranı 1,74/1 saptandı. Literatürde Mackay ve ark. yaptığı çalışma ile yakın oran (1.5) bulundu [48].

Bu araştırmada literatürde AMI olan hastalarda ilk işlem yapılan damar olarak aynı oranda olmasa bile benzer damarlar öncelik arz etmektedir. Mackay ve ark. yaptığı çalışmada sıklık sırasına göre LAD (%37,6), RCA (%32,9), CX (%14,4) işlem yapılan ilk damarlardı [48]. Mevcut çalışmamızda sıklık oranına göre LAD (%23,36), RCA (%22,43), CX (%14,95) en sık işlem yapılan ilk damarlardı.

Hegge ve ark. 158 hastanın incelendiği çalışmada sağ eksen sapması olan 4 hastada majör koroner arterde %50'den fazla tıkanıklık olduğunu saptamışlardır [49]. Bir, iki ve üç damar hastalıkları arasında KAH için eksen kaymasının duyarlılığında anlamlı bir fark yoktu. Bunun nedeni, eksen kaymasının KAH'ın anjiyografik şiddeti tarafından değil, daha çok ciddi koroner arter darlığının lokalizasyonu tarafından indüklendiği düşünülmektedir [50].

Trombolitik tedavinin hasta sağkalımı ve LVEF üzerindeki faydalı etkileri, STMI'de kan akışının mümkün olan en kısa sürede restorasyonu olarak tedavinin birincil hedefini belirler. Trombolitik tedaviden sonra ST çözünürlüğü epikardiyal, mikrovasküler ve doku reperfüzyonu (tekrar kan akışının olması) gösterir [51]. Ancak tüm hastalarda reperfüzyon sağlanamadığı ve bazı hastalarda sessiz reoklüzyon (tekrar tıkanıklık) meydana geldiği için reperfüzyon ve prognostik enfarktüs boyutlandırmasının noninvaziv yöntemlerle değerlendirilmesi giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu

değerlendirmenin aracı kuşkusuz EKG'dir. EKG, reperfüzyonu anlamak için mükemmel bir araçtır, ancak enfarktüs boyutlandırmasında EKG'nin rolü hakkında yeterli veri yoktur. Şimdiye kadar, tehlikeye atılmış miyokard enfarktüs boyutlandırması üzerine yapılan çalışmalarda öncelikle ST sapmaları ve QRS skorları kullanılmıştır [52, 53].

Bu çalışmada 300 mg ASA, 0.6 cc clexane veya 300 mg ASA, 1 cc heparine ek olarak 300 mg klopidogrel, 600 mg klopidogrel, 180 mg tikagrelor gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı farklılık göstermemiştir. 300 mg ASA, klopidogrel/tikagrelöre ek olarak 1 cc heparin, 0.6 cc clexane gruplarında ilaç sonrası AKS değişimi anlamlı farklılık göstermemiştir.

Miyokard enfarktüsünün QRS aralığının ilk 0,4 saniyesi boyunca üretilen elektrik kuvvetlerinin yönünü değiştirdiği iyi bilinmektedir. Bu, enfarktüsün Q dalgaları özelliğini açıklayan deformitedir. Son zamanlarda, enfarktüsün, QRS aralığının çok az uzaması veya hiç uzaması olmaksızın QRS aralığının son kısmı sırasında üretilen elektrik kuvvetlerinin yönlerini de değiştirebileceği gösterilmiştir. Bu terminal QRS anormalliklerinin en basit açıklaması onları peri-enfarktüs bloğuna bağlar. Bu açıklamada, endokarddan epikardiyuma uyarının normal radyal yayılımının, enfarktüsün boyutu nedeniyle veya daha büyük olasılıkla, subendokardiyal iletim ağının belirli kritik bölgelerinin dahil olması nedeniyle enfarktüs bölgesinde bloke edildiği varsayılmaktadır [40].

Yapılan bu çalışmada ilaç sonrası EKG'de hesaplanan aks ilaç öncesi çekilen EKG'lerde hesaplanan aksa göre anlamlı düşüş göstermiştir. Anjiyo sonrası çekilen EKG'lerdeki hesaplanan aks ilaç öncesine ve anjiyo öncesine göre anlamlı düşüş göstermiştir.

## 6. SONUÇ

Akut miyokart enfarktüsü tanı ve tedavideki yeniliklere karşın dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Non invaziv, ucuz, kolay ulaşılabilir yöntemlerin efektif kullanılması hastalara tanı konulmasında ve etkin tedavinin erken başlanmasında önemli bir adımdır.

Bu çalışmada AMI hastaların elektrokardiyografilerinde kardiyak akstaki değişim ilaç sonrasında ilaç öncesine göre, anjiyo sonrasında anjiyo öncesine göre anlamlı düşüş olmuştur. Çalışmamızda AMI tanısında verilen ilaçlar sonrası aks değişiminde ilaçların birbirine belirgin bir üstünlüğü saptanmamıştır.

EKG hızlı, ucuz ve ulaşılabilir bir araçtır. Özellikle göğüs ağrısı şikâyeti ile gelen hastalarda, AMI tanısı alan veya kontrol EKG'lerde kardiyak aksta anlamlı değişiklik olan hastaların acildeki sirkülasyonların hızlanması, Koroner Yoğun Bakıma yatışı ve anjiyo ünitesine varış süresinin kısalması önem arz etmektedir.

Sonuç olarak, kalp krizi karmaşık ve dinamik süreçler olduğundan, erken kanlanmayı geri getirecek kurtarma yöntemleri ve perkütan koroner girişim adaylarının erken seçilmesi için invaziv olmayan yöntemlerin kullanılması teşvik edilmelidir.

Bu çalışmada kronik hastalığı olup buna bağlı kalp aksının değişebilmesi, çalışmaya dahil edilen hastalarda çekilen EKG'lerin zamanlamasının aynı olmaması kısıtlılıkları oluşturmaktadır.

## KAYNAKLAR

- [1] R. P. Grant and R. H. Murray, "The QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject," *Am. J. Med.*, vol. 17, no. 5, pp. 587–609, Nov. 1954, doi: 10.1016/0002-9343(54)90019-4.
- [2] D. G. Strauss and D. D. Schocken, *Marriott's practical electrocardiography*, Thirteenth. 2021.
- [3] S. Meek, "ABC of clinical electrocardiography: Introduction. I---Leads, rate, rhythm, and cardiac axis," *BMJ*, vol. 324, no. 7334, pp. 415–418, Feb. 2002, doi: 10.1136/bmj.324.7334.415.
- [4] P. M. Raltaharju, "A hundred years of progress in electrocardiography 1: Early contributions from Waller to Wilson," *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*, vol. 1, no. 1, pp. 85–97, Jan. 1996, doi: 10.1111/j.1542-474X.1996.tb00267.x.
- [5] S. M, *Learn ECG in a Day A Systematic Approach*, First. new delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, 2013.
- [6] S. S. Barold, "Willem Einthoven and the birth of clinical electrocardiography a hundred years ago," *Card. Electrophysiol. Rev.*, vol. 7, no. 1, pp. 99–104, 2003, doi: 10.1023/A:1023667812925.
- [7] A. B. de Luna, "Willem Einthoven and the ECG," *Eur. Heart J.*, vol. 40, no. 41, pp. 3381–3383, Nov. 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehz721.
- [8] C. Cajavilca and J. Varon, "Willem Einthoven: The development of the human electrocardiogram," *Resuscitation*, vol. 76, no. 3, pp. 325–328, Mar. 2008, doi: 10.1016/j.resuscitation.2007.10.014.
- [9] M. AlGhatrif and J. Lindsay, "A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography," *J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.*, vol. 2, no. 1, p. 14383, Jan. 2012, doi: 10.3402/jchimp.v2i1.14383.
- [10] P. Kligfield, "The centennial of the einthoven electrocardiogram," *J. Electrocardiol.*, vol. 35, no. 4, pp. 123–129, Oct. 2002, doi: 10.1054/jelc.2002.37169.
- [11] D. E. Becker, "Fundamentals of electrocardiography interpretation.," *Anesth. Prog.*, vol. 53, no. 2, pp. 53–64, 2006, doi: 10.2344/0003-3006(2006)53[53:FOEI]2.0.CO;2.
- [12] L. Bacharova, D. Schocken, E. Estes, and D. Strauss, "The Role of ECG in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy," *Curr. Cardiol. Rev.*, vol. 10, no. 3, pp. 257–261, May 2014, doi: 10.2174/1573403X10666140514103220.
- [13] T. J. Betjeman, L. Rigales, and I. Hoffman, "Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy," *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 70, no. 14, pp. 1829–1831, Oct. 2017, doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.085.
- [14] L. Bacharova *et al.*, "Changing role of ECG in the evaluation left ventricular hypertrophy," *J. Electrocardiol.*, vol. 45, no. 6, pp. 609–611, Nov. 2012, doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.08.010.

- [15] E. H. Estes and K. P. Jackson, "The electrocardiogram in left ventricular hypertrophy: past and future," *J. Electrocardiol.*, vol. 42, no. 6, pp. 589–592, Nov. 2009, doi: 10.1016/j.jelectrocard.2009.06.016.
- [16] C. Byrne, M. Vaduganathan, and M. Pareek, "Electrocardiography and left ventricular function: looking beyond hypertrophy," *Hypertens. Res.*, vol. 42, no. 4, pp. 580–582, Apr. 2019, doi: 10.1038/s41440-018-0200-8.
- [17] Y. Abo *et al.*, "Electrocardiographic Diagnosis of the Coronary Artery Culprit Site in Ischemic Heart Disease," *Circ. J.*, vol. 67, no. 9, pp. 775–780, 2003, doi: 10.1253/circj.67.775.
- [18] B. Pandya and P. C. Strike, "Electrocardiographic changes in acute coronary syndromes," *Br. J. Hosp. Med.*, vol. 67, no. Sup2, pp. M36–M38, Feb. 2006, doi: 10.12968/hmed.2006.67.Sup2.20482.
- [19] C. A. Sanoski, "Overview of electrocardiographic findings and clinical presentation of common cardiac arrhythmias," *Am. J. Heal. Pharm.*, vol. 67, no. 9\_Supplement\_5, pp. S5–S10, May 2010, doi: 10.2146/ajhp100147.
- [20] E. C. Feldman and S. J. Ettinger, "Electrocardiographic Changes Associated with Electrolyte Disturbances," *Vet. Clin. North Am.*, vol. 7, no. 3, pp. 487–496, Aug. 1977, doi: 10.1016/S0091-0279(77)50054-8.
- [21] A. Webster, "Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration," *Emerg. Med. J.*, vol. 19, no. 1, pp. 74–77, Jan. 2002, doi: 10.1136/emj.19.1.74.
- [22] D. B. Diercks, G. M. Shumaik, R. A. Harrigan, W. J. Brady, and T. C. Chan, "Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities," *J. Emerg. Med.*, vol. 27, no. 2, pp. 153–160, Aug. 2004, doi: 10.1016/j.jemermed.2004.04.006.
- [23] B. SURAWICZ, "ELECTROLYTES AND THE ELECTROCARDIOGRAM.," *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.*, vol. 33, pp. 875–80, Sep. 1964, [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14163207>.
- [24] L. Bacharova, L. Bang, and G. S. Wagner, "Basic understanding and clinical application of the electrocardiogram: Past, present, and future," *J. Electrocardiol.*, vol. 43, no. 3, pp. 183–186, May 2010, doi: 10.1016/j.jelectrocard.2010.03.005.
- [25] M. Kayrak, C. Duman, E. E. Gul, O. Sonmez, Z. Kaya, and H. Arı, "A Bizarre Electrocardiographic Pattern Due to Chronic Lithium Therapy," *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*, vol. 15, no. 3, pp. 289–292, Jul. 2010, doi: 10.1111/j.1542-474X.2010.00366.x.
- [26] R. H. Anderson, R. Razavi, and A. M. Taylor, "Cardiac anatomy revisited," *J. Anat.*, vol. 205, no. 3, pp. 159–177, Sep. 2004, doi: 10.1111/j.0021-8782.2004.00330.x.
- [27] A. R. Houghton and D. Gray, *Making sense of the ECG*, Fourth edi. london, new york: Taylor & Francis Group, LLC, 2014.
- [28] M. Gavaghan and H. S. Pashley, "Home Program," *AORN J.*, vol. 67, no. 4, pp. 800–822, 1999, doi: 10.1016/s0001-2092(06)62644-6.

- [29] J. C. Burghardt *et al.*, *ECG workout : exercises in arrhythmia interpretation*, Sixth edit. J. Christopher Burghardt, 2012.
- [30] R. X. Stroobandt, S. S. Barold, and A. F. Sinnaeve, *ECG from Basics to Essentials Step by Step*. John Wiley & Sons, Ltd., 2016.
- [31] J. S. Coviello, *ECG Interpretation made Incredibly Easy!*, Sixth edit. 2016.
- [32] L. Quinn and H. N. Holmes, Eds., *EXPERT LPN GUIDES ECG Interpretation*. Judith A. Schilling McCann, 2008.
- [33] M. S. THALER, *The Only EKG BOOK You'll Ever Need*, Ninth edit. Wolters Kluwer, 2019.
- [34] A. Michelucci *et al.*, "P wave assessment: State of the art update," *Card. Electrophysiol. Rev.*, vol. 6, no. 3, pp. 215–220, 2002, doi: 10.1023/A:1016368723033.
- [35] A. Baranchuk and A. Bayés de Luna, "The P-wave morphology: what does it tell us?," *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie*, vol. 26, no. 3, pp. 192–199, Sep. 2015, doi: 10.1007/s00399-015-0385-3.
- [36] J. M. Stephen, H. Dhindsa, B. Browne, and R. Barish, "Interpretation and clinical significance of the QRS axis of the electrocardiogram," *J. Emerg. Med.*, vol. 8, no. 6, pp. 757–763, Nov. 1990, doi: 10.1016/0736-4679(90)90290-C.
- [37] L. Kuhn and L. Rose, "ECG Interpretation Part 1: Understanding Mean Electrical Axis," *J. Emerg. Nurs.*, vol. 34, no. 6, pp. 530–534, Dec. 2008, doi: 10.1016/j.jen.2008.01.007.
- [38] C. Abreu-Lima, J. P. Marques de Sa, G. Coelho, J. Almeida, F. Silva-Carvalho, and C. Hernandez, "Frontal-plane QRS axis revisited: Accuracy of current approximations and reappraisal of their merit in the diagnosis of right ventricular hypertrophy," *J. Electrocardiol.*, vol. 21, no. 4, pp. 369–375, Jan. 1988, doi: 10.1016/0022-0736(88)90114-8.
- [39] Q. Gao, Z. Dai, Y. Hu, F. Bie, and B. Yang, "A new method to determine the QRS axis—QRS axis determination," *Clin. Cardiol.*, vol. 43, no. 12, pp. 1534–1538, Dec. 2020, doi: 10.1002/clc.23477.
- [40] R. P. GRANT, "Left Axis Deviation," *Circulation*, vol. 14, no. 2, pp. 233–249, Aug. 1956, doi: 10.1161/01.CIR.14.2.233.
- [41] J. Oppenheimer, "A Reassessment," *J. Conflict Resolut.*, vol. 23, no. 3, pp. 387–407, Sep. 1979, doi: 10.1177/002200277902300301.
- [42] E. W. Hancock, "Left bundle branch block with right axis deviation," *Hosp. Pract.*, vol. 23, no. 12, 1988, doi: 10.1080/21548331.1988.11703586.
- [43] K. Buyukozturk, F. Korkut, M. Meric, U. Deligonul, E. Ozkan, and R. Ozcan, "Prognostic significance of isolated left anterior hemiblock and left axis deviation in the course of acute myocardial infarction.," *Heart*, vol. 39, no. 11, pp. 1192–1195, Nov. 1977, doi: 10.1136/hrt.39.11.1192.
- [44] M. Bellamoli *et al.*, "New-onset extreme right axis deviation in acute myocardial infarction: clinical characteristics and outcomes," *J. Electrocardiol.*, vol. 60, pp. 60–66, May 2020, doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.03.003.

- [45] S. Patanè, F. Marte, and M. Sturiale, “Changing axis deviation and intermittent right bundle branch block during acute myocardial infarction,” *Int. J. Cardiol.*, vol. 147, no. 2, pp. e26–e28, Mar. 2011, doi: 10.1016/j.ijcard.2009.01.029.
- [46] P. W. Macfarlane, A. Van Oosterom, O. Palhm, P. Kligfield, and M. Janse, “Comprehensive electrocardiography,” pp. 863–968, 2011, [Online]. Available: <https://1lib.eu/book/2362936/bbf49c>.
- [47] A. Timmis, “Acute coronary syndromes,” *BMJ*, vol. 351, no. October, p. h5153, Oct. 2015, doi: 10.1136/bmj.h5153.
- [48] M. H. Mackay, P. A. Ratner, J. L. Johnson, K. H. Humphries, and C. E. Buller, “Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia,” *Eur. Heart J.*, vol. 32, no. 24, pp. 3107–3114, Dec. 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr358.
- [49] F. N. Hegge, N. Tuna, and H. B. Burchell, “Coronary arteriographic findings in patients with axis shifts or S-T-segment elevations on exercise-stress testing,” *Am. Heart J.*, vol. 86, no. 5, pp. 603–615, Nov. 1973, doi: 10.1016/0002-8703(73)90337-2.
- [50] K. Ogino *et al.*, “The usefulness of exercise-induced QRS axis shift as a predictor of coronary artery disease,” *Clin. Cardiol.*, vol. 11, no. 2, pp. 101–104, Feb. 1988, doi: 10.1002/clc.4960110208.
- [51] J. A. de Lemos and E. Braunwald, “ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 38, no. 5, pp. 1283–1294, Nov. 2001, doi: 10.1016/S0735-1097(01)01550-9.
- [52] P. Grande, N. B. Hindman, K. Saunamäki, J. D. Prather, T. Hinohara, and G. S. Wagner, “A comprehensive estimation of acute myocardial infarct size using enzymatic, electrocardiographic and mechanical methods,” *Am. J. Cardiol.*, vol. 59, no. 15, pp. 1239–1244, Jun. 1987, doi: 10.1016/0002-9149(87)90897-6.
- [53] M. F. Karakas *et al.*, “The Correlation between Infarct Size and the QRS Axis Change after Thrombolytic Therapy in ST Elevation Acute Myocardial Infarction,” *Eurasian J. Med.*, vol. 44, no. 1, pp. 13–17, Apr. 2012, doi: 10.5152/eajm.2012.03.