

**T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**SİRKUMFLEKS KORONER ARTERİN İZOLE AKUT  
OKLÜZYONUNDA ANTERİYOR, İNFERİYOR VE POSTERİYOR  
DERİVASYONLARDAKİ ST SEGMENT VE T DALGA  
DEĞİŞİKLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Eftal Murat BAKIRCI**

**TEZ YÖNETİCİSİ**

**Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL**

**Uzmanlık Tezi**

**ERZURUM-2011**

## İÇİNDEKİLER

<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>i</b>
<b>ONAY</b> .....	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vi</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>viii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>ix</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>x</b>
<b>1.GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1. Koroner Arter Anatomisi .....	2
2.1.1.Sol Ana Koroner Arter .....	2
2.1.2.Sol Anteriyor Desendan Arter.....	2
2.1.3.Sirkumfleks Arter .....	3
2.1.4.Sağ Koroner Arter .....	3
2.1.5.Posteriyor Desending Arter.....	4
2.2.Aterosklerotik Kalp Hastalığı .....	6
2.3.Akut Miyokard İnfarktüsünde Elektrokardiyografi .....	8
2.3.1.EKG’de AMİ Düşündüren Bulgular .....	9
2.3.1.1.İskemi Bölgesindeki Değişiklikler.....	9
2.3.1.2.Lezyon Bölgesindeki Değişiklikler.....	10
2.3.1.3.Nekroz Bölgesindeki Değişiklikler.....	10
2.3.1.4.AMI’nde ST-T Değişiklikleri .....	10
2.3.2.AMI’nde Lokalizasyon .....	12
2.3.2.1.Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsü .....	12
2.3.2.2.Posteriyor Miyokard İnfarktüsü .....	13
2.3.3.EKG Bulgularına Göre İnfarktten Sorumlu Arterin Tayini .....	13
2.3.3.1.Sol Anteriyor Desendan Arter.....	13
2.3.3.2.Sirkumfleks Arter.....	13
2.3.3.3.Sağ Koroner Arter .....	14
2.3.4.Resiprokal ST Segment Değişiklikleri.....	14
2.4.TIMI (Thrombosis In Myocardial Infarction) sınıflaması .....	14

<b>3.MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>16</b>
3.1.Koroner Angiografik İnceleme .....	16
3.2.Elektrokardiyografik İnceleme.....	17
3.3.Klinik ve Biyokimyasal İnceleme.....	18
3.4.İstatistiksel Analiz .....	18
<b>4.BULGULAR .....</b>	<b>19</b>
<b>5.TARTIŞMA .....</b>	<b>25</b>
5.1.Klinik, Demografik ve Angiografik Özellikler .....	25
5.2.Anteriyor, İnferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki ST Segment ve T Dalga Değişiklikleri .....	27
<b>6.SONUÇ.....</b>	<b>30</b>
<b>7.KAYNAKLAR.....</b>	<b>31</b>

**ONAY**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nın 07.07.2009 tarih ve 369 sayılı yazısı ile “ *Sirkumfleks Koroner Arterin İzole Akut Oklüzyonunda Anteriyor, İnferiyor ve Posteriyor Derivasyonlardaki ST Segment ve T Dalga Değişikliklerinin Değerlendirilmesi* “ adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Eftal Murat BAKIRCI'nın tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Seçilen konu incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı'na görüşülmüş ve 17.04.2009 tarih ve 3 nolu oturumunun 94 sayılı kararı ile etik kurallara uygun görülmüştür. Çalışma Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'na 17.06.2009 tarih ve 4 nolu oturumunun 56 sayılı kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

## ÖZET

### SİRKUMFLEKS KORONER ARTERİN İZOLE AKUT OKLÜZYONUNDA ANTERİYOR, İNFERİYOR VE POSTERİYOR DERİVASYONLARDAKİ ST SEGMENT VE T DALGA DEĞİŞİKLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Giriş ve Amaç:** Literatürde, sirkumfleks (Cx) koroner arterin izole akut oklüzyonuna bağlı olarak elektrokardiyografide (EKG) ST segment ve T dalga değişikliklerinin sıklığını, miktarını ve oklüzyon düzeyi ile ilişkisini gösteren yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı izole Cx akut oklüzyonu ile EKG’de anterior, inferior, posterior ST segment ve T dalga değişiklikleri ve oklüzyon düzeyi arasındaki ilişkiyi incelemek idi.

**Metod:** Bu çalışma retrospektif olarak, selektif sol ve sağ koroner angiografileri yapılan ardışık 21855 hasta arasından çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uygun toplam 175 (ortalama yaş: 58.9±10.8 yıl) hasta alınarak yapıldı. Selektif koroner angiografide total oklüzyon, koroner arter seyrinin aniden kesildiği ve TIMI-0 ya da TIMI-1 akımın görülmesi olarak tanımlandı. Cx santral (proksimal segment, obtus marginal dal ve intermediyer dal) ve periferal (distal segment, posterolateral dal ve posterior descending dal) olarak 2 kısma ayrıldı. Hastalar Cx’de oklüzyonun bulunduğu yere göre santral oklüzyonlu ve periferal oklüzyonlu olanlar şeklinde 2 gruba ayrıldı.

**Bulgular:** İzole Cx total oklüzyonu olan 175 hastanın yaş ortalaması 58.9 yıl (32 ile 83 arası) idi. Hastaların 138 (%78.9)’i erkek, 37 (%21.1)’si kadın cinsiyete sahipti. Hastaların 75 (%42,9)’i ST segment yükselmeli AMİ (STEMİ), 77 (%44)’si ST segment yükselmez AMİ, 23 (%13.1)’ü unstable angina pectoris idi. Santral Cx (n=58, %33.1) ve periferal Cx (n=117, %66.9) oklüzyon grupları arasında olguların demografik verileri açısından anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Santral ve periferal Cx oklüzyonları karşılaştırıldığında inferior MI periferal Cx oklüzyonunda, inferoposterolateral MI ve anterolateral MI ise santral Cx oklüzyonunda daha sık görülmekteydi (sırasıyla %46.5, %40.6, %12.5,  $p=0.008$ ). Prekordiyal V1 ve V2 derivasyonlarındaki ST segment depresyon miktarı ve görülme oranı santral oklüzyonlu hastalarda anlamlı ölçüde daha fazlaydı ( $p<0.05$ ). STEMİ’li hastalarda prekordiyal V1-V3 derivasyonlarda ST segment depresyon görülme oranı ve miktarı periferal Cx oklüzyonlu hastalara kıyasla santral Cx oklüzyonlu hastalarda anlamlı ölçüde daha fazlaydı ( $p<0.05$ ). Yine, V6, V8 ve V9

derivasyonlarında ST elevasyon görülme oranı ve miktarı santral Cx oklüzyonlu hastalarda daha fazlaydı ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Santral ve periferel Cx oklüzyon grupları arasında akut koroner sendrom (AKS) tipi açısından anlamlı fark bulunmamaktadır. Her iki grup arasında V1 ve V2 hariç diğer tüm EKG derivasyonlarındaki ST segment değişiklikleri ile T negatiflik değişiklikleri açısından da anlamlı fark yoktur. İnfèroposterolateral STEMİ ve anterolateral STEMİ santral Cx oklüzyonlu hastalarda periferel Cx oklüzyonlu hastalara kıyasla daha fazla görülüyorken, inferiyor STEMİ periferel Cx oklüzyonlu hastalarda daha fazla görölmektedir. Yine STEMİ'nde prekordiyal V1-V3 derivasyonlarında ST segment depresyonu ve V6, V8 ve V9 derivasyonlarında ST segment elevasyonu görülme oranı ve miktarı santral Cx oklüzyonlu hastalarda periferel Cx oklüzyona göre daha fazla olmaktadır. Böylece, AKS tanısı ile başvuran hastalarda çekilen EKG kayıtlarındaki ST segment değişikliklerinin şeklinin ve değişme miktarının belirlenmesi akut izole Cx oklüzyonu ve oklüzyonun yerinin tahmin edilmesinde yardımcı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** izole Cx akut oklüzyonu, ST segment değişikliği, T dalga değişikliği

**ABSTRACT****EVALUATION OF ST SEGMENT AND T-WAVE CHANGES IN THE ANTERIOR, INFERIOR AND POSTERIOR DERIVATIONS OF ISOLATED ACUTE OCCLUSION OF CIRCUMFLEX CORONARY ARTERY**

**Introduction and Purpose:** In the literature, we could not find enough data showing frequency and amount of ST segment deviation and T-wave changes on electrocardiography (ECG) and their relation to occlusion level, depending on isolated acute occlusion of circumflex coronary artery (Cx). The aim of this study was to examine the relationship among isolated acute occlusion of Cx and the changes of anterior, inferior, posterior ST segment and T-wave on ECG, and the occlusion level.

**Method:** This study, retrospectively, was done with 175 (mean age: 58.9±10.8 years) patients that were chosen between the consecutive 21855 people applied selective left and right coronary angiography. This choosing was done between patients according to the inclusion and exclusion criteria. At selective coronary angiography, total occlusion is determined as ceasing course of coronary artery abruptly and being seen TIMI-0 or TIMI-1 flow. Cx is divided as central (proximal segment, obtuse marginal branch and intermediary branch) and peripheral (distal segment, poster-lateral branch and posterior descending branch) parts. The patients, depending on the occlusion's localization in Cx, were divided into two groups with central occlusion and peripheral occlusion, respectively.

**Results:** The mean age of 175 patients that have isolated Cx total occlusion was 58.9 (between 32 and 83). 138 patients (78.9%) were male and 37 patients (21.1%) were female. 75 patients (42.9%) were ST-elevation myocardial infarction (STEMI), 77 patients (44%) were Non-ST-elevation myocardial infarction, 23 patients (13.1%) were unstable angina pectoris. In terms of demographic parameters of cases, significant differences between central Cx (n=58, 33.1%) and peripheral Cx (n=117, 66.9%) occlusion groups were not determined ( $p>0.05$ ). When central and peripheral Cx occlusions were compared, inferior MI was observed more often at peripheral occlusion, whereas inferoposterolateral MI and anterolateral MI were observed more often at central Cx occlusion (46.5%, 40.6% and 12.5%, respectively and  $p=0.008$ ). The rate and amount of ST segment depression at precordial V1 and V2 derivations were significantly more at the patients with central Cx occlusion ( $p<0.05$ ). In case of patients with STEMI, compared to the patients with

peripheral Cx occlusion, the rate and amount of ST segment depression at precordial V1-V3 derivations were significantly more at the patients with central Cx occlusion ( $p<0.05$ ). In addition, the rate and amount of ST elevation at V6, V8 and V9 derivations were more at the patients with central Cx occlusion ( $p<0.05$ ).

**Conclusion:** There were no significant differences between central and peripheral Cx occlusions in terms of acute coronary syndrome (ACS) type. There were no significant differences between two groups in terms of ST segment and T-negativity changes in all other ECG derivations except for V1 and V2. While inferoposterolateral and anterolateral STEMI were observed more in patients with central occlusion than peripheral Cx occlusion, inferior STEMI was observed more at peripheral Cx occlusion. Moreover, in STEMI, the rate and amount of ST segment depression at precordial V1-V3 derivations and ST segment elevation at V6, V8 and V9 derivations were more at the patients with central Cx occlusion, when compared to the ones with peripheral Cx occlusion. Thus, in patients with ACS, depending on shape of ST segment changes and the amount of these changes on ECG records may help in determining acute isolated Cx occlusion and its localization.

**Key words:** isolated circumflex acute occlusion, ST segment change, T-wave change

**KISALTMALAR**

ACC	: American College of Cardiology
AKS	: Akut koroner sendrom
AMİ	: Akut miyokardiyal infarktüs
BARI	: Bypass Angioplasty Revascularization Investigation
CASS	: Coronary Artery Surgery Study
CABG	: Koroner arter bypass greft
Cx	: Sirkumfleks arter
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: European Society of Cardiology
KAH	: Koroner arter hastalığı
LMCA	: Sol ana koroner arter
LAD	: Sol anterior desendan arter
NSTEMİ	: ST segment yükselmesiz AMİ
PDA	: Posteriyor desending arter
PKG	: Perkütan koroner girişim
PMİ	: Posteriyor miyokard infarktüsü
RCA	: Sağ koroner arter
RVMI	: Sağ ventrikül miyokard infarktüsü
STEMİ	: ST segment yükselmeli AMİ
TIMI	: Thrombosis In Myocardial Infarction
UAP	: Unstabil angina pectoris

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1:** BARI araştırmacıları tarafından kullanılan koroner arter haritası.

**Şekil 2:** Elektrokardiyogramda gözlenen elektriksel aktivitelere.

**Şekil 3:** Subendokardiyal ve Transmural İskeminin Elektrokardiyografik Özellikleri.

**Şekil 4:** Çalışmamızda kullanılan Cx haritası. PC: Proksimal sirkumfleks, DC: Distal sirkumfleks, IM : İntermediyer arter, OM: Obtus marginal dal, PL: Posterolateral dal ve PD: Posteriyor desending dal. LAD: Sol anterior desendan arter

**TABLULAR DİZİNİ**

**Tablo 1:** Koroner Arter Segmentleri

**Tablo 2:** ESC/ACC'ye göre Mİ tanımı

**Tablo 3:** ESC/ACC'ye göre AMİ EKG Kriterleri

**Tablo 4:** Akut Miyokard İnfarktüsünde Elektrokardiyografik Lokalizasyonlar

**Tablo 5:** Sirkumfleks Arterde Akut Oklüzyonun Yerine Göre Demografik Özellikler

**Tablo 6:** Sirkumfleks Arterde Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor ve İferiyor Derivasyonlardaki ST Segment Değişiklikleri

**Tablo 7:** STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Mİ Lokalizasyonları

**Tablo 8:** STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor, İferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki ST Segment Değişiklikleri

**Tablo 9:** STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor, İferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki ST Segment Değişiklikleri

**Tablo 10:** STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor, İferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki T Negatiflik Değişiklikleri

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığı (KAH) halen dünyada en yaygın mortalite ve morbidite nedenidir. KAH'dan ölüm sıklıkla akut miyokard infarktüsü (AMİ) nedeniyle olmaktadır. **(1)**. AMİ sonrasında prognoz infarktüsün lokalizasyonu, sorumlu olan koroner arter ve koroner arterin oklüzyon seviyesi ile ilişkili olarak bulunmuştur **(2)**. AMİ'nün lokalizasyonu oklüze olan koroner arterle yakından ilişkilidir. Sol koroner sirkumfleks arter (Cx) oklüzyonu vakalarının %38 kadarı tanı koydurmayan elektrokardiyografi (EKG) ile başvururlar. Total Cx oklüzyonu olan hastaların yarısından daha az bir kısmında ST segment elevasyonu mevcuttur. Cx oklüzyonuna bağlı olarak inferiyor AMİ geçiren olgularda D1 ve AVL derivasyonlarında ST segment elevasyonu olması ya da ST segmentinin izoelektrik hatta olması sık görülen bir durumdur. Ayrıca prekordiyal derivasyonlarda görülebilen ST segment depresyonunun V2 ya da V3'de maksimum olması Cx oklüzyonu için özgüllüğü %96 ve duyarlılığı %70 olarak bulunmuştur **(3)**. Bu nedenle inferiyor AMİ'nde, V1 ve V2 derivasyonlarında ST segment depresyonu olmaması infarktüsten sorumlu olan koroner arterin Cx olma olasılığını azaltır. Ayrıca, AVL'de ST segment depresyonu genel olarak sağ koroner arter (RCA) oklüzyonunu göstermekte iken AVL'de ST segment depresyonunun olmaması hatta ST segment elevasyonu bulunması Cx oklüzyonuna işaret eder **(4)**. EKG, pratik ve kolay ulaşılabilir bir yöntemdir. EKG, AMİ vakalarında sorumlu koroner arterin belirlenmesi, tıkalı olan arterin oklüzyon seviyesinin tahmini ve hastaların prognozunun belirlenmesi amacıyla uzun süredir araştırmacıların ilgi odağı olmuştur. Bununla birlikte literatürde, koroner anjiyografik olarak sol ana koroner arter, sol anterior desendan arter (LAD), intermediyer arter, sağ koroner arter ve bunların major dallarının normal olduğu ya da önemli darlık saptanmadığı durumlarda sadece Cx'in tıkanmasına bağlı olarak EKG'de inferiyor, posteriyor ve anterior derivasyonlarda gelişmesi muhtemel ST segment ve T dalga değişikliklerinin varlığı, şekli ve sıklığını ortaya koyan yeterli veriye rastlanmamıştır. Böylece, bu çalışma klinik endikasyon gereği koroner anjiyografi yapılmış AMİ'nün ilk 12 saati içerisinde başvuran hastalar arasından Cx'de akut oklüzyon saptanmış, ancak RCA ve LAD'de önemli darlık saptanmayan(<%50) hastaların hastaneye kabul esnasında ya da koroner anjiyografiden hemen önce çekilmiş olan standart 12 derivasyonlu EKG'ye ilave olarak çekilmiş V7-V9 derivasyonlardaki ST segment ve T dalga değişikliklerini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

## 2. GENEL BİLGİLER

**2.1. Koroner Arter Anatomisi:**Koroner anatomi birçok kişide benzer olmakla birlikte kişiden kişiye değişiklik gösterebilir. Özellikle yan dalların sayısı ve gelişmişlikleri farklılık gösterir. Normal koroner anatomiye belirleyen bazı kriterler tanımlanmıştır (5). Bunlar;

1-Her bir koroner arterin kendine ait sinüs Valsalvadan köken alması.

2- RCA'nın sağ atriyoventriküler olukta seyretmesi.

3- Sol ana koroner arterin (LMCA) LAD ile anterior interventriküler olukta ve Cx ile sol atriyoventriküler olukta seyretmesi.

4- Posteriyor desending arterin (PDA) sağ veya sol koroner arterden çıktıktan sonra posteriyor interventriküler olukta seyretmesi.

5- Major koroner dalların epikardiyal seyretmesi.

6-Koroner arterlerin kapiller düzeyde sonlanması (miyokard düzeyinde).

Aort kökünde sinüs Valsalva adı verilen genişlemiş yapılar bulunmaktadır. Anterior (sağ sinüs Valsalva) ve sol posteriyordan (sol sinüs Valsalva) koroner arterler çıkarken üçüncü sinüs Valsalvadan (non koroner sinüs Valsalva) ise normalde koroner arter çıkmaz (5).

**2.1.1.Sol Ana Koroner Arter (LMCA):** Sol sinüs Valsalvadan çıktıktan sonra pulmoner trunkus ile sol atrium arasından sol atriyoventriküler oluğa ulaşır. LMCA atriyoventriküler oluğa ulaşınca LAD ve Cx olarak iki dala ayrılır. Bazı olgularda ise intermediyer arter olarak üçüncü bir dala ayrılır. LMCA nadiren atriyal dal veya sinoatriyal dal verebilir (5).

**2.1.2.Sol Anterior Desendan Arter (LAD):** LAD, koroner oluktan öne anterior interventriküler oluğa doğru oblik olarak seyreder. Olguların 1/3'ünde apekse kadar ilerler. Geri kalan olgularda ise apeksi geçip posteriyor interventriküler olukta sonlanır. Sağ ve sol ventriküle oblik dallar verir. Bunlar içerisinde sol ventrikülü besleyen dallar diagonal dallar olarak adlandırılır ve birinci, ikinci vs. olarak sınıflandırılır. Bu dalların ilki genelde en gelişmiş olanıdır. Bazen çok gelişmiş bir dal olarak LMCA'dan ayrılabilir (dual LAD). İnterventriküler sulkus içerisinde ilerleyen bu arterin diğer önemli dalları septal perforan arterlerdir. Bunlardan en önemlisi birinci septal perforan arterdir. Birinci diagonalden sonra LAD apekse yaklaşıp tekrardan yüzeye çıkmadan önce bir süre daha

intramiyokardiyal seyir gösterir. Bu miyokardiyal köprünün önemi ise henüz tam olarak bilinmemektedir (5). İnterventriküler septumun ön 2/3'ünü, sol ventrikülün anterior ve lateral duvarını, anterolateral papiller kasın bir kısmını ve sağ ventrikülün anteromediyal bölümünün 1/3'ünü besler (5).

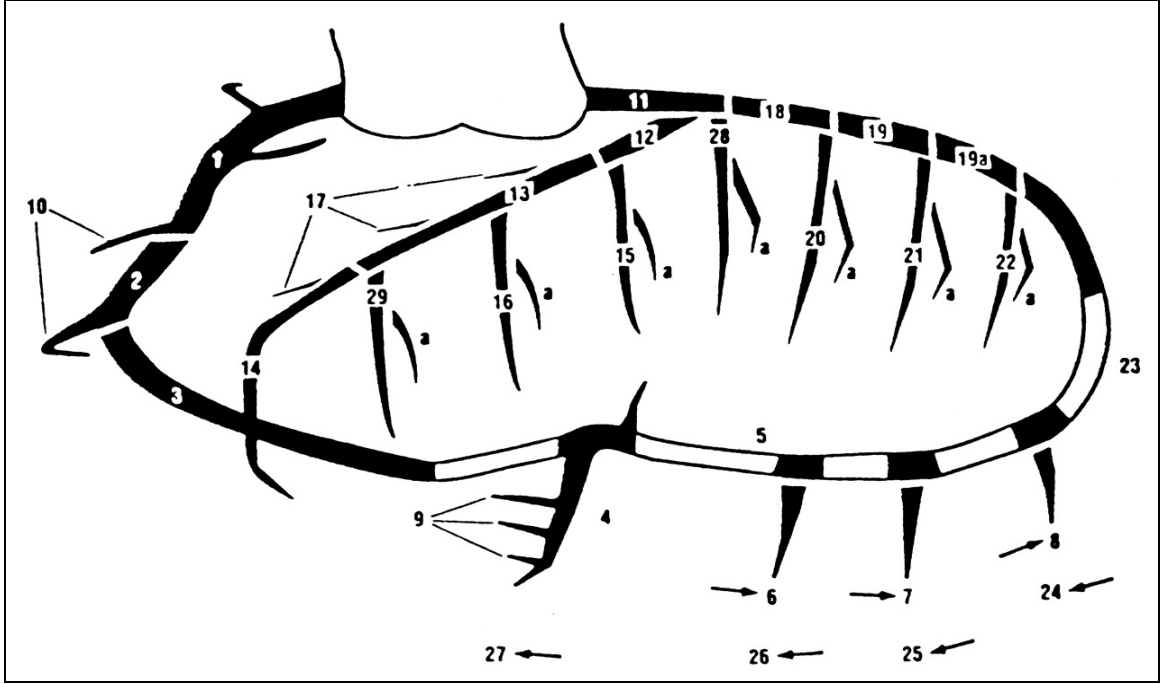
**2.1.3.Sirkumfleks Arter (Cx):** Sol ana koroner arterden çıktıktan sonra atriyoventriküler olukta sola doğru kıvrılarak ilk büyük ventriküler dalını verir. Obtus marginalis adı verilen bu dal ventrikülün lateral duvarı boyunca apekse doğru yönelir. Obtus marginalise paralel daha küçük 1-5 dal ( genellikle 2-3) daha vardır. Cx'in büyüklüğü dominant olup olmamasına göre değişmektedir. Crux bölgesi kalbin inferoposteriorunda interatriyal ve interventriküler olukların birleştiği bölge olarak tanımlanmaktadır. Bu bölgeye ulaşan damar Cx ise sol dominant ve RCA ulaşıyorsa sağ dominant olarak tanımlanmaktadır. Eğer her iki damardan da besleniyorsa dengede (balanse) olarak değerlendirilmektedir. PDA genelde sol dominant durumunda sol sistemden sağ dominant durumunda ise RCA'dan köken alır. İnsanların %70'inde sağ koroner dominansı, %10'unda sol koroner dominansı ve %20'sinde ise dengede olduğu kabul edilebilir. Bazı olgularda ise gelişmiş bir LAD apeksi dönüp posterior interventriküler oluğu kanlandırır. İnsanların %35'inde Cx'in anteriorundan sinoatriyal nod arteri çıkmaktadır. Cx ile ilişkili dallardan biri de 'arteria anastomotica auricularis magna' adı verilen ve ilk kez Kugel tarafından tanımlanan Kugel's arteridir. Cx'in anteriorundan çıkıp interatriyal septumu transvers geçip RCA'nın distal dalları ile direkt veya indirekt anastomoz yapan bir arterdir. Nerantzis ve arkadaşları Kugel arterinin %6 sıklıkta görüldüğünü bildirmişlerdir (5). Sol ventrikülün sol kenarı ve anterolateral papiller kasın bir kısmını besler. Ayrıca atriyal dalı ile sol atriyumun ön, yan ve arka kısmını besler.

**2.1.4.Sağ Koroner Arter (RCA):** Sağ koroner arter anterior sinüs Valsalvadan çıktıktan sonra adipoz doku içerisinde atriyoventriküler olukta sağa doğru seyredir. Genelde ilk dalı konus dalıdır. Nadiren konus dalı doğrudan aortadan çıkabilmektedir. Konus dalı özellikle sağ ventrikül çıkım yolunu beslemektedir ve pulmoner arter ile yakın ilişki gösterir. Bazı olgularda LAD'den gelen benzer bir dalla anastomoz yapar ve bu özel anastomoz 'Vieussen çemberi' olarak adlandırılır (5). Sırasıyla, konus arteri, sinoatriyal nod arteri, sağ ventrikül (RV) arteri, akut margin arteri RCA'nın başlıca dallarıdır (6).

RCA insanların %55-60 kadarında sinüs düğümünü besleyecek olan SAN arterini verir. RCA'nın orta segmentinden genellikle bir ya da birkaç adet orta büyüklükte akut margin dalı çıkar. Bu dallardan ilkinin adı RV dalıdır. Bu dallar sağ ventrikül ön duvarını beslerler. LAD tıkanıklığı olan hastalarda kollateral dolaşımını da sağlayabilirler. RCA dominant olduğu bireylerde diyafragmatik seviyeyi geçtikten sonra posteriyor interventriküler oluğa ulaşır ve dik bir açıyla PDA'yı verir. RCA, PDA'yı ve AVN arterini verdikten sonra birkaç posterolateral arter dalını vererek sonlanır (7). Sağ ventrikülün ön 2/3'ü, kalbin sağ kenarı, sağ atriyum ve interventriküler septumun arka 1/3'ünü besler. Sinoatriyal nodun %60'ı RCA ve %40'ı Cx'ten beslenir. Atriyoventriküler nod için bu oranlar %80 RCA ve %20 Cx olarak bildirilmiştir (5).

**2.1.5. Posteriyor Desending Arter (PDA):** PDA, RCA'dan ayrıldıktan sonra sol ventrikülün diyafragmatik yüzeyi boyunca oblik bir yol izler. PDA, musküler septum içerisinde giden bir dizi perforan arteri verir ve bu dallar genellikle anterior interventriküler arterin perforan dallarıyla bağlanırlar. PDA'nın sol sistemden köken aldığı olgularda RCA genelde küçük olup "crux"a ulaşmadan sonlanırlar ve sol ventrikülü kanlandıramazlar.

Normal koroner arter anatomiye açıklayan birkaç sınıflandırma sistemi bulunmaktadır. Günümüzde bunlardan en sık Coronary Artery Surgery Study (CASS) ve Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) çalışmalarının tanımladıkları sınıflandırmalar kullanılmaktadır (8,9). BARI araştırmacıları tarafından kullanılan koroner arter haritası Şekil 1' de ve koroner arter segmentleri Tablo 1' de görülmektedir.



**Şekil 1:** BARI Araştırmacıları Tarafından Kullanılan Koroner Arter Haritası.

**Tablo 1: Koroner Arter Segmentleri.**

1 Proksimal sağ koroner arter	18 Proksimal sirkumfleks arter
2 Mid- sağ koroner arter	19 Mid- sirkumfleks arter
3 Distal sağ koroner arter	19a Distal sirkumfleks arter
4 Sağ posteriyor desending arter	20 Birinci obtus marginal dal
5 Sağ posteriyor atriyoventriküler segment	20a Lateral birinci obtus marginal dal
6 Birinci sağ posterolateral segment	21 İkinci obtus marginal dal
7 İkinci sağ posterolateral segment	21a Lateral ikinci obtus marginal dal
8 Üçüncü sağ posterolateral segment	22 Üçüncü obtus marginal dal
9 Posteriyor desending septal perforatörler	22a Lateral üçüncü obtus marginal dal
10 Akut marjinal segmentler	23 sirkumfleks arter AV sulkus dalı
11 Sol ana koroner arter	24 Birinci sol posterolateral dal
12 Proksimal LAD arter	25 İkinci sol posterolateral dal
13 Mid- LAD arter	26 Üçüncü posterolateral desending arter
14 Distal LAD arter	27 Sol posterolateral desending arter
15 Birinci diagonal dal	28 Ramus intermedius segment
15a Lateral birinci diagonal dal	28a Lateral ramus intermedius segment
16 İkinci diagonal dal	29 Üçüncü diagonal dal
16a Lateral ikinci diagonal dal	29a Lateral üçüncü diagonal dal
17 LAD septal perforatör segmentler	

**2.2.Aterosklerotik Kalp Hastalığı:** Ateroskleroz, orta ve geniş çaplı arterlerin intima media tabakasını etkileyen yaygın, sistemik ve multifaktöriyel bir hastalıktır. Ateroskleroz dünyada ve ülkemizde hala en büyük ölüm nedenidir. Son 30-40 yıl içerisinde tanı ve tedavi şekillerindeki büyük ilerlemelere rağmen AMİ en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Klinikopatolojik bir çalışmada yetişkin otopsilerinin %32'sinde ölüm nedeni olarak koroner kalp hastalıkları saptanmıştır. Bu vakaların %36'sında AMİ tespit edilmiştir (10,11). TEKHARF çalışması ülkemizde aterosklerozisden kaynaklanan ölümlerin tüm ölüm nedenlerinin % 43'ünü oluşturduğunu ortaya koymuştur. Yine bu çalışmaya göre erişkin toplumda koroner arter hastalığı prevalansı %3.8 olarak saptanmıştır (12).

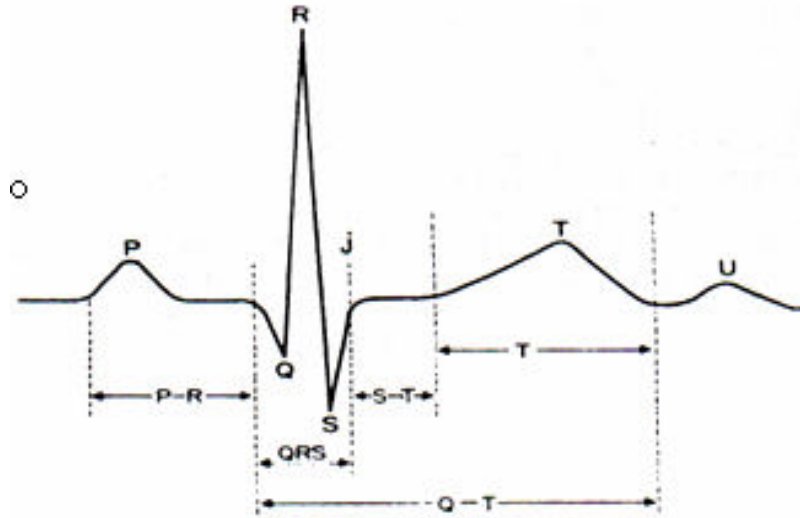
Aterosklerotik kalp hastalığı stabil koroner kalp hastalığı ile akut koroner sendromlar (AKS) olarak tanımlanan çok farklı klinik spektrumlarla karşımıza çıkabilir. AKS, akut miyokard iskemisine bağlı olarak ortaya çıkan semptom ve klinik bulgularla karakterize durumdur. AKS, koroner damarda aterosklerotik plağın bütünlüğünün bozulması sonucu ortaya çıkar (13). Plak bütünlüğünün bozulması sonucunda ortaya çıkan kollajen trombus oluşumuna sebep olur ve bu trombus koroner lümeni subtotal veya total tıkayarak AKS tablosunun oluşmasına sebep olur. Trombusun lümeni tıkama derecesine göre, klinik bulgular UAP'dan AMİ'ne kadar ilerleyebilir. Yırtılan plağın içeriği, yırtığın miktarı, o esnadaki lokal hemodinamik ve koagülasyon durumu ve yapılan tedaviler, hastada gelişen trombusun damarı tam tıkayıp tıkamaması gibi birçok parametre kliniğin ne derecede ciddi olacağını belirler. AKS, unstabil angina pectoris (UAP), ST segment yükselmeli AMİ (STEMİ) ve ST segment yükselmez AMİ (NSTEMİ), ani kardiyak ölüm olarak sınıflandırılır (13). Subtotal trombus tıkaçı UAP'in başlıca özelliği olan istirahat iskemisine neden olmaktadır. Genelde trombus tıkaçı distal mikro dolaşıma emboli atarak küçük miyokard nekroz alanları oluşturur ve biyolojik belirteçlerin salınmasına neden olur ve böylece NSTEMİ oluşur. STEMİ ise infarktüsle ilişkili koroner arterin, fibrin ağı ve hapsolmuş eritrositler ile total oklüzyonu sonucu meydana gelir (14). Enzim artışları özellikle troponin artışı UAP'ın NSTEMİ ile örtüştüğü geçiş dönemini oluşturur. AMİ'nün yeni tanımında troponin değerinin temel alınması UAP'lı birçok hastanın infarktüs tanısı almasına sebep olmuştur (15). EKG'de ST yükselmesi olmaksızın biyokimyasal belirteçlere bakılarak miyokard nekrozu olduğu kanıtlanırsa NSTEMİ tanısı konulmuş olur. EKG bulguları olarak ST segment çökmesi, spontan ya da medikal tedavi ile erken

olarak düzelmiş olan ST segment yüksekliğinin varlığı, T dalgasının sivriliği ya da inversiyonu, geçirilmiş miyokardiyal infarktüs (MI)'e ait olan bulgular ya da sol dal bloğu varlığı görülebilirken, tamamen normal bir EKG'de olabilir. NSTEMİ olan hastaların büyük bir kısmında, Q dalgası gelişmez ve hastalar Q dalgasız miyokard infarktüsü olarak takip edilir, ancak NSTEMİ'li hastaların çok azında Q dalgalı miyokard infarktüsü gelişebilir (16). Tipik iskemik tipte göğüs ağrısı ile birlikte yeni oluşan anlamlı ST segment elevasyonlu vakaların çoğunluğunda Q dalgalı AMİ gelişirken, az bir kısmında ise Q dalgasız AMİ gelişmektedir. STEMİ'li vakalarda koroner kollateral varlığı, spontan rekanalizasyon, etkilenen bölgenin küçüklüğü, oluşan vazokonstriksiyonun gerilemesi ya da düzelmesi, erken reperfüzyon tedavisinin başarısı gibi faktörler Q dalgalı AMİ oluşumunu engelleyebilen başlıca faktörler olarak sayılabilir. STEMİ, NSTEMİ'dan klinik, tedavi, prognoz, morbidite ve mortalite yönünden belirgin farklılıklar göstermektedir. STEMİ'nde sorumlu lezyon genel olarak daha proksimalde ve total oklüze, miyokard kaybı ve kalp yetmezliği insidansı daha fazla, prognoz daha kötü iken NSTEMİ'li olgularda ise reinfarktüs ve post MI angina daha sık olarak gözlenmektedir (17). Miyokard infarktüsü, WHO'nun yaptığı tanıma göre, (1) tipik göğüs ağrısı, (2) serumda artmış CK-MB konsantrasyonu ve (3) patolojik Q dalgalarını içeren tipik EKG bulguları, kriterlerinden en az ikisinin olması durumudur (18). CK-MB'nin miyokardiyal nekroz için sensitif olmaması, klinik uygulamada bir çok hastada eksik ve gecikmiş tanıya neden olmuştur. Miyokardiyal hasar için çok spesifik olan Troponin T ve I markırlarının önem kazanması, yeni gelişen görüntüleme teknikleri ile European Society of Cardiology (ESC) ve American College of Cardiology (ACC), MI tanısı için sensitivite ve spesifitesini artırmaya yönelik 2000 yılında yeni bir tanımlamaya gitmiştir. Bu tanımlama 2007 yılında tekrar gözden geçirilmiş olup Tablo 2'de gösterilmiştir (19). Geçmişte AMİ, Q dalgalı ve Q dalgasız olarak sınıflansa da bugün artık bu sınıflamanın yanlış olduğu ve EKG bulgularına göre ST segment yüksekliği gösteren ve göstermeyen şeklinde sınıflandırmanın doğru olduğu gösterilmiştir (20).

**Tablo 2: ESC/ACC'ye Göre Mİ Tanımı.**

ESC/ACC'ye göre Mİ Tanımı
Aşağıdaki kriterlerden herhangi biri olması akut veya geçirilmiş Mİ tanısı için yeterlidir.
I. Miyokardiyal nekroz göstergesi biyokimyasal markırlardaki tipik artış ve/veya düşüşü ile beraber aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması
<ul style="list-style-type: none"> <li>• İskemik semptomlar</li> <li>• EKG'de patolojik Q dalgasının gelişmesi</li> <li>• Miyokardiyal iskemiye gösteren EKG değişiklikleri(ST yükselmesi veya çökmesi)</li> <li>• Yeni gelişen canlı miyokard kaybının görüntüleme teknikleri ile ispatlanması veya yeni gelişen bölgesel duvar hareket bozuklukları</li> </ul>
. II. AMİ'nin patolojik bulguları

**2.3.Akut Miyokard İnfarktüsünde Elektrokardiyografi:** Kalpte depolarizasyon dalgasının ilerlemesi ekstrasellüler sıvıda elektriksel akımlar oluşturur. Bu elektriksel potansiyel değişimlerinin vücut yüzeyine yerleştirilen elektrodlar aracılığı ile ölçülmesiyle elektrokardiyogram (EKG) elde edilmektedir. Depolarizasyon dalgası pozitif bir elektroda doğru ilerliyorsa, pozitif; uzaklaşıyorsa, negatif bir potansiyel kaydedilir. Repolarizasyon dalgası pozitif elektroda doğru yaklaşıyorsa, negatif; uzaklaşıyorsa, pozitif bir potansiyel oluşturur. Normal elektrokardiyogram "baseline" adı ile bilinen taban çizgisi üzerinde sıralanan ve P, Q, R, S, T, U ile isimlendirilen dalgalardan oluşur. PR, QRS, QT intervalleri iletim zamanının değerlendirilmesinde, ST segmenti ise kardiyak iskeminin değerlendirilmesinde kullanılır (Şekil 2).

**Şekil 2. Elektrokardiyogramda Gözlenen Elektriksel Aktiviteler.**

P dalgası, atrial depolarizasyonu; QRS dalgası, ventriküler depolarizasyonu ve atriyal repolarizasyonu; T dalgası ventriküler repolarizasyonu; U dalgası, purkinje sisteminin geç repolarizasyonu gösterir. PR intervali, atriumlardan çıkan uyarının ventriküllere geçmesi için geçen süreyi; QRS intervali, ventriküler depolarizasyon için geçen süreyi; QT intervali, ventrikülün tüm elektriki aktivitesi için gerekli olan süreyi (depolarizasyon+repolarizasyon) gösterir. ST segmenti J noktasından T dalgasının başlangıcına kadar olan bölge olarak kabul edilir. J noktası ise S dalgası ile ST segmentinin birleşim noktasıdır. ST segmenti normalde izoelektrik hatta bulunur.

EKG, AMİ teşhisinde yatakbaşı basit ve kullanışlı, vazgeçilmez tek yöntemdir. Bundan dolayı AMİ sınıflaması ST-Elevasyonlu ve Non-ST-Elevasyonlu olarak EKG bulgularına göre yapılmaktadır. AMİ ve miyokard iskemisinin teşhisinde erken dönemde seri çekilen 12-derivasyonlu EKG'nin tanısal değeri yüksektir, eski EKG bulgularının bilinmesi durumunda ise değeri daha da artmaktadır.

**2.3.1.EKG'de AMİ Düşündüren Bulgular:** Koroner arterin tam tıkanması ve miyokardın oksijen ihtiyacının engellenmesi sonucu iskemi ve hasar oluşur. Miyokard iskemisi sürecinde miyositler kısmi depolarize olurlar ve istirahat membran potansiyelleri azalır. Aksiyon potansiyeli süre ve amplitüdü azalır. Lokal hasar iskemik ve iskemik olmayan bölge arasında gelişir ve özellikle bu bölgeyi yansıtan EKG derivasyonlarında ST deviasyonu oluşur. EKG'de ilk değişiklik uzun pik yapmış sivri T dalgasıdır ve bunu ST elevasyonu takip eder (21). Recovery fazında, iskemik bölge etrafındaki miyokarda göre daha negatif olduğundan ST elevasyonu devam ederken veya rezolüsyonu olduktan sonra T inversiyonu gelişir. T dalga inversiyonu dakikalar içinde normale döner veya aylarca devam eder (22). Bu T dalga değişikliklerinin miyokard iskemi tanısında sensitivite ve spesifite değerleri düşüktür. İskeminin devam etmesiyle myositler nekrotik hücrelere dönüşerek, Q ya da QS dalgası oluşur.

Akut transmural miyokardiyal infarktüs, santral nekroz bölgesi, nekrotik bölgeyi çevreleyen lezyon bölgesi ve lezyon bölgesini çevreleyen iskemi bölgesi olmak üzere üç zondan oluşur.

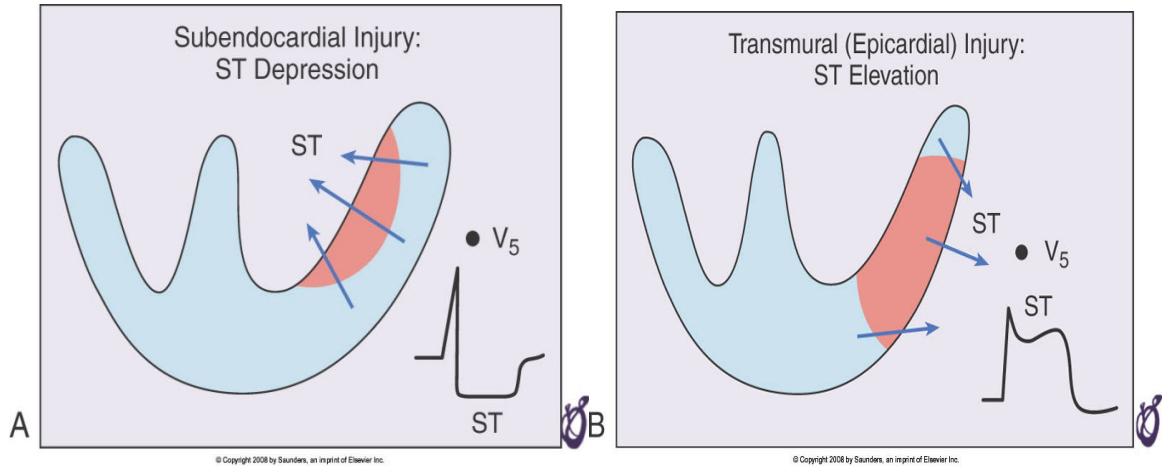
**2.3.1.1İskemi Bölgesindeki Değişiklikler:** EKG'de T dalga inversiyonu olarak saptanır. İskemik T dalgaları klasik olarak simetrik ve tepesi sivri olan dalgalardır (23).

**2.3.1.2.Lezyon Bölgesindeki Değişiklikler:** EKG’de ST segmentinde değişiklikler görülür. Hasarlı olan bölgeye bakan elektrodalarda eğer lezyon subendokardiyal bölgede baskın ise ST segmentinde depresyon, subepikardiyal ya da transmural ise ST segmentinde elevasyon olarak gözlenecektir (24). ST segment elevasyonu lezyonu karşıdan gören elektrodalarda ayna görüntüsü şeklinde resiprokal değişikliklere sebebiyet verebilmektedir.

**2.3.1.3.Nekroz Bölgesindeki Değişiklikler:** Miyokarda oluşan transmural bir nekroz, infarkt alanını gören derivasyonlarda derin ve geniş Q dalgaları ( patolojik Q dalgası) ya da QS formasyonu ile kendini gösterir. Ventriküler depolarizasyonun normal ve ilk negatif dalgası olan Q dalgasından farklı olarak gelişen bu yeni patolojik Q dalgası klinikte geçirilmiş MI tanısında kullanılmaktadır. V2-V3 derivasyonlarında Q dalgasının  $\geq 0,02$  saniye veya QS kompleksinin olması veya Q dalgasının  $\geq 0,03$  saniye ve  $\geq 0,1$  mV veya QS kompleksinin D1, aVL, V6 ve V4-V6 ve DII,DIII, aVF’nin herhangi ardışık iki derivasyonunda olması geçirilmiş MI için patogonomiktir (19). AMİ olmaksızın da EKG’de patolojik Q dalgaları, hipertrofik kardiyomiyopati, idiyomatik kardiyomiyopati, sarkoidozis, miyokardiumun tümör tarafından invaze edilmesi, skleroderma, miyotonia atrofica, progresif musküler distrofi, infiltratif kalp hastalıkları (amiloidozis, hemokromatozis, miksödem), miyokarditis, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, pulmoner embolizm, corpulmonale, pnömotoraks, Wolf Parkinson White sendromu (tip B), sol ventrikül hipertrofisi, metabolik hastalıklar (şok, pankreatit vb.), ilaç alımı, elektrolit dengesizliklerinde görülebilir (25,26).

**2.3.1.4.AMİ’nde ST-T Değişiklikleri:** Akut miyokard infarktüsü sürecindeki değişiklikler şunları içermektedir; a) Sıklıkla sivri T dalgasını takip eden ST elevasyonu, b) Anormal Q dalgası ve c) ST rezolüsyonu ve T dalga inversiyonudur. En tipik değişiklik ST elevasyonu olup göğüs ağrısının ilk 12 saati sonrasında büyük oranda azalır (27). Akut iskemi esnasında hasarlı bölgeden geçmekte olan elektriksel akım EKG’de ST segment deviasyonuna yol açmaktadır. Akut iskemi esnasında hasar subendokardiyumda baskın ise ST vektörü etkilenen ventrikülün iç tabakasına (yani endokarda) doğru olur ve bu bölgeyi gören derivasyonlarda ST segment depresyonu görülür (Şekil 3A). Bu durumun resiprokal ST segment elevasyonuna yol açması söz konusu değildir. Akut iskemi esnasında etkilenim transmural ise (iskemik bölge ile bu bölgeyi gören elektrotlar arasında sağlam miyokard bulunmadığından dolayı) ST vektörü dış katmanlara yani epikarda doğru

yönelecektir. Böylece iskemik bölgeyi kaydeden derivasyonlarda ST segment elevasyonunu oluştur (Şekil 3B). Bu durumda iskemik bölgeyi karşıt taraftan gören derivasyonlarda ise (arada sağlam doku olduğundan dolayı) resiprokal olarak ST segment depresyonu görülecektir (28).



**Şekil 3: (A) Subendokardiyal ve (B) Transmural İskeminin Elektrokardiyografik Özellikleri.**

T dalgasında ise iskemik kalp hastalıklarında ortaya çıkan iki önemli değişiklik vardır. Bunlardan ilki sivri ve boyu neredeyse aynı derivasyondaki R dalgasının boyuna yaklaşabilen simetrik bacaklı, büyük T dalgalarıdır. Diğeri ise yine simetrik bacaklara sahip negatif T dalgalarıdır. ST elevasyonlu derivasyon sayısı iskeminin yaygınlığını ve elevasyonun yüksekliği iskeminin şiddeti ile uyum göstermektedir. ST segmentinin takibi uygulanan tedavinin başarısının değerlendirilmesinde kullanılabilir (29). En son European Society of Cardiology (ESC) ve American College of Cardiology (ACC)'nin MI tanısı için gerekli olan EKG kriterleri Tablo 3'de özetlenmiştir (19).

<b>Tablo 3. ESC/ACC'ye Göre AMİ EKG Kriterleri.</b>	
<b><i>ST elevasyonu</i></b>	
J noktasında yeni gelişen ST elevasyonu $V_{2-3}$ derivasyonu için erkeklerde $\geq 0.2\text{mV}$	
	kadınlarda $\geq 0.15\text{mV}$
	Diğer derivasyonlarda $\geq 0.1\text{mV}$
<b><i>ST depresyonu ve T dalga değişiklikleri</i></b>	
Birbirini takip eden derivasyonlarda yeni horizontal veya down sloping $\geq 0.05\text{ mV}$ ST depresyonu ve/veya $R/S > 1$ olan derivasyonlarda $\geq 0.1\text{mV}$ T inversiyonu	

**2.3.2.AMI'nde Lokalizasyon:** Seri olarak çekilen 12 derivasyonlu EKG hem AMİ tanısında hem infarktüs lokalizasyonun belirlenmesinde hem de prognoz tayininde önem taşımaktadır. AMİ vakalarının %50'sinde ilk çekilen EKG ile tanı koymak mümkün olurken, %40 vakada bir takım EKG değişiklikleri varsa da bunlar tanı koydurucu değildir. %10 vakada ise ilk çekilen EKG tamamen normaldir. Seri EKG takiplerinin yapılması durumunda ise AMİ tanısındaki sensitivite %95'e kadar yükselir. AMİ lokalizasyonları Tablo 4'de gösterilmiştir.

**Tablo 4. Akut Miyokard İnfarktüsünde Elektrokardiyografik Lokalizasyonlar.**

- **DI, aVL, V1-6:** Yaygın anterior
- **V<sub>1-4</sub>:** Anteroseptal
- **D<sub>I</sub>, aVL:** Yüksek lateral
- **D<sub>I</sub>, aVL, V<sub>6</sub>:** Lateral
- **D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub>, aVF:** İnferiyor
- **V<sub>1-2</sub> de R>S, V<sub>7-9</sub> :** Posterior
- **RV<sub>4-6</sub>:** Sağ ventrikül MI

**2.3.2.1.Sağ Ventrikül Miyokard İnfarktüsü (RVMI):** RVMI genellikle inferiyor duvar infarktı ile birlikte dir. Sağ ventrikülün iskemi ve infarktüsü; sağ ventriküler kompliansta, doluş basıncında, sağ ventriküler dilatasyonla birlikte sağ ventrikül stroke volümde azalmaya ve septal kurvaturde değişikliğe neden olabilmesi sebebiyle önem arzeder. Bu hemodinamik ve geometrik değişiklikler sol ventriküler doluş, kardiak output ve kontraktıl fonksiyonda da azalmaya neden olur. İnferiyor duvar infarktı olan hastaların en az yarısında V<sub>4R</sub>'da ST elevasyonu tespit edilir ve bunun sağ ventrikül infarktı için sensitivite ve prediktif doğruluk oranı her ikisi içinde %93'tür (30). Sağ ventriküler hasarı aVL'de ST depresyonu ile sonuçlanabilir (sensitivite ve spesifite yüksektir) (31). Bazen RVMI olgularında prekordial V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> derivasyonlarında ST segment yükselmesi görülebilmektedir. Çok daha seyrek olarak V<sub>1</sub> den V<sub>5</sub> e kadar uzanan derivasyonlarda ST segment elevasyonu görülebilmektedir (32). Bu durum anterior duvar infarktüsü ile karışabilir. Ancak RVMI vakalarında V<sub>1</sub>'deki ST segment elevasyonu V<sub>2</sub>'dekinden büyük

olma eğilimindedir. Anteriyor miyokardiyal infarktüs olgularında görülen ST elevasyonu V1'den V4'e artma eğilimindedir (33). İzole RVMI nadir olup genellikle sağ ventrikül hipertrofisi olan hastalarda görülür (34).

**2.3.2.2. Posteriyor Miyokard İnfarktüsü (PMİ):** İzole posteriyor MI oldukça nadir olarak görülür. Genellikle, lateral ya da inferiyor infarktüse eşlik etmektedir. 12 derivasyonlu EKG'de posteriyoru direkt olarak gören derivasyonlar olmadığından infarktüse bağlı değişiklikler V1-V3 arasında ayna görüntüsü olarak görünür. Gerçek posteriyor MI'da; V1-2'de yüksek ve sivri T dalgalarına eşlik eden ST segment depresyonu ile V1 ve V2'de  $R/S > 1$  olması MI tanısı için kullanılır (35). Standart EKG dışında V7-V8-V9'da ST segment elevasyonu görülmesi posteriyor MI için tanı imkanı sağlar. Posteriyor lead'ler MI tanısını % 60 sensitivite, % 89 spesifite ile gösterebilir (28).

**2.3.3. EKG Bulgularına Göre İnfarkttan Sorumlu Arterin Tayini:** EKG bulgularına göre infarkttan sorumlu arterin tayini hem uygulanacak tedavi stratejisini belirlemede hem morbidite hem de mortalite tayininde büyük öneme sahiptir.

**2.3.3.1. Sol Anteriyor Desendan Arter:** LAD hastalığında hastaların %70'inde arterin tıkanması proksimal kısımda gerçekleşmektedir. Anteriyor derivasyonlarındaki EKG değişiklikleri LAD oklüzyonu ile büyük uyum içerisindedir. LAD oklüzyonunu en iyi gösteren derivasyonlar prekordiyal V1, V2, V3 olup bu derivasyonlarda görülen ST segment deviasyonu, T dalga değişiklikleri ve yeni gelişen patolojik Q ya da QS dalgasının LAD oklüzyonu için tanısal değeri yüksektir. LAD'nin inferiyor duvarın (inferoapikal segment) kanlanması sağladığı bireylerde LAD'nin akut oklüzyonu anteriyor derivasyonlarla eş zamanlı olarak inferiyor derivasyonlarda da ST elevasyonu görülebilir (36).

**2.3.3.2. Sirkumfleks Arter:** Mİ'den sorumlu koroner oklüzyon %80 Cx'in gövdesinde, % 20'sinde obtus marginallerdedir. Tıkanmanın yeri lateral Mİ'de Cx'in proksimalinden çıkan yüksek lateral ve birinci obtus marginal dalında, Inferior Mİ'de ise Cx'in distalindedir. Proksimal ve distal Cx tıkanmalarının herikisinde de V1-2 de büyük R dalgası görüleceğinden tıkanmanın yerini EKG ile belirlemek güçtür. Cx nispeten daha küçük bir ventrikül alanı beslediğinden oklüzyonlarında hastaların yarısından daha azında ST elevasyonu izlenebilir. Cx oklüzyonuna bağlı olarak inferiyor AMİ geçiren olgularda

D1 ve aVL derivasyonunda ST segmentinin izoelektrik hatta olması veya eleve olması, lateral prekordiyal derivasyonlarda ST elevasyonu, sadece V1'de büyük T dalgası ve V4R'da T dalga negatifliği Cx oklüzyonunu düşündürürken D1 ve aVL'de ST depresyonu olması sıklıkla RCA oklüzyonunu düşündürmektedir. Ayrıca prekordiyal derivasyonlarda görülebilen ST segment depresyonunun V2 ya da V3'de maksimum olması Cx oklüzyonu için özgülüğü %96 ve duyarlılığı %70 olarak bulunmuştur (3,4,36).

**2.3.3.3.Sağ Koroner Arter:** İnförior MI'nün tipik EKG bulgusu DII, DIII ve aVF derivasyonlarında ST elevasyonudur ve hastaların %80-90'ında suçlu lezyon RCA'de iken geri kalanında lezyon Cx'dedir (37). RCA'nın proksimal, mid ve distal seviyelerde tıkanma insidansları sırasıyla %57.7, %38.7, %3.6 olarak belirtilmiştir (36). RCA oklüzyonunda D3 derivasyonunda görülen ST segment elevasyonu D2 dekinden büyük iken, Cx oklüzyonunda ise D2 de görülen ST segment elevasyonu D3 dekinden büyük olma eğilimindedir (38). İnförior AMİ'lü olgularda prekordiyal ST segment depresyonu hem RCA hem de Cx oklüzyonlarında görülebilen, ST segment depresyonunun olmaması bize daha çok infarktın sorumlu arterin RCA olduğunu gösterebilmektedir (39). Proksimal RCA tıkanması; sağ ventrikül iskemi ve/veya infarktına sebep olabilmektedir. RVMI'da özellikle V4R'de ST segment elevasyonu bulunmaktadır, ancak bu değişiklik kısa süreli olup olguların yarısında ilk 10 saatte normale dönmektedir (36).

**2.3.4.Resiprokal ST Segment Değişiklikleri:** STEMI'nde infarkt alanını karşıdan gören derivasyonlardaki ST segment depresyonu resiprokal değişiklikler olarak adlandırılır ve tamamen elektrikli bir fenomendir. Resiprokal değişikliklerin basit elektrofizyolojik fenomenin ötesinde de başka anlam ve özelliklerinin olabileceği gösterilmiştir. İnförior MI'de anterior derivasyonlardaki ST depresyonları hem infarktın posteriyor ve posterolateral duvara yayılımında hem de ciddi LAD hastalığına bağlı anterior subendokardiyal iskemide görülmüştür (36). Yakın zamanda yapılmış olan çalışmalarda veriler prekordiyal ST segment depresyonu olan vakalarda AMİ sonrası komplikasyonların daha çok görüldüğünü ve mortalitenin daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (35). Sadece aVL'de görülen ST depresyonu gerçek bir elektrofizyolojik fenomen olarak kabul edilmektedir (36).

**2.4.TIMI (Thrombosis In Myocardial Infarction) sınıflaması:** TIMI (Thrombosis In Myocardial Infarction) sınıflaması AMİ'nde akut koroner oklüzyonun

angiografik olarak sınıflanmasında kullanılmaktadır. TIMI-0 ve TIMI-1 akım varlığı total oklüzyon olarak kabul edilmektedir ve daha kötü prognoz ile ilişkilidir. Total oklüzyon, epikardiyal damarlardaki akımın beklenmedik biçimde aniden sonlanması olarak tanımlanmaktadır (40,41).

TIMI sınıflaması şu şekilde yapılmaktadır:

**TIMI-0:** Tıkanıklığın distaline hiç koroner akım yok.

**TIMI-1:** Tıkanıklığın distaline penetrasyon şeklinde koroner akım var.

**TIMI-2:** Tıkanıklığın distaline yavaş akım tarzında koroner akım var.

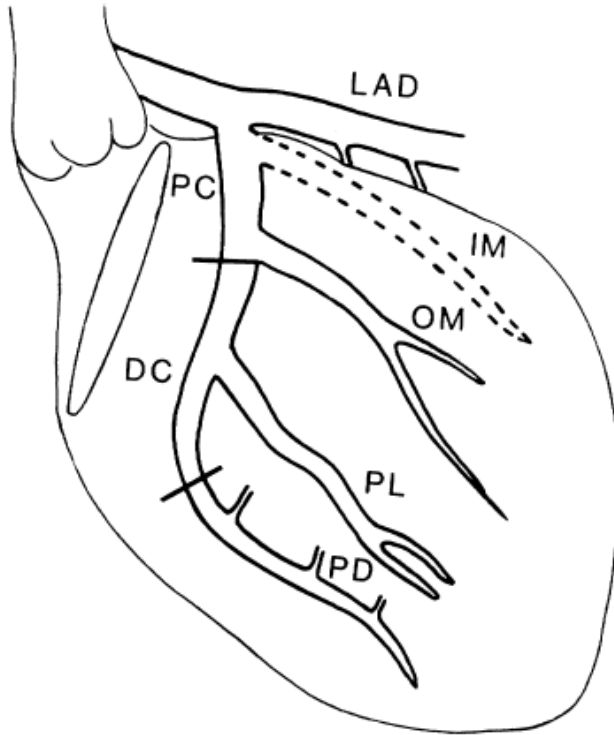
**TIMI-3:** Tıkanıklığın distaline normal koroner akım var şeklinde tanımlanabilir.

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji kliniği kardiyak kateterizasyon laboratuvarında Şubat 2002 ile Eylül 2010 tarihleri arasında selektif sol ve sağ koroner anjiyografileri yapılan ardışık 21855 hastanın arşiv dosyaları taranarak retrospektif olarak yapıldı. Bunlar arasından ilk olarak, Cx'de total ya da fonksiyonel oklüzyon saptanan ancak diğer koroner arterleri tamamen normal ya da %50'den daha az lezyonu olan hastalar değerlendirilmeye alındı. Sonra teknik olarak yeterli ve standart EKG kayıtları bulunan hastalar incelemeye alındı. Bu şekilde EKG kayıtları ve dosyadan elde edilen klinik ve laboratuvar bilgilerine dayanarak semptomların başlangıcından sonra ilk 24 saat içerisinde başvurmuş olan akut koroner sendromlu hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu çalışmanın dışlama kriterleri ise şunlardı: Koroner angiografisi olmayan hastalar ile koroner anomali, koroner yavaş akım ve musküler bridge saptanan hastalar, iki (2DH) ya da üç damar hastalığı (3DH) olanlar, geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü, önceden trombolitik tedavi veya perkütan koroner girişim (PKG) yapılmış olan hastalar, koroner bypass (CABG) geçirmiş olan hastalar, Cx'deki oklüzyonun proksimalinde %50 ve üzeri darlığı olan hastalar, ilk 24 saatten sonra gelmiş olan akut koroner sendromlu hastalar, supraventriküler ya da ventriküler taşikardi, ikinci ya da üçüncü derece AV blok, nodal ritm ve atrial fibrilasyon gibi aritmiler ile ventrikül hipertrofisi, sağ ya da sol dal bloğu, konjenital kalp hastalığı, kardiyomiyopati, önemli kapak hastalığı, önemli derecede elektrolit dengesizliği ve akut serebrovasküler olay varlığı olan hastalar. Böylece, bu çalışmaya alınma ve dışlanma kriterlerine uygun toplam 175 hasta alındı.

**3.1.Koroner Angiografik İnceleme:** Hastaların koroner angiografi kayıtları klinik ve EKG bilgilerinden habersiz 2 tecrübeli kardiyolog tarafından incelendi. Koroner arterde saptanan darlığın yüzdesi, en yakın proksimal segment çapının darlık bölgesi ile karşılaştırılması sonucu belirlendi (42). Koroner arter hastalığı tanısı en az bir koroner arterde %50'den daha fazla darlık saptanması ile kondu (42). Böylece, 1 damar hastalığı (1DH), 2DH ve 3DH olanlar belirlendi. Ana koronerde %50 ve üzeri darlık saptanması 2DH olarak kabul edildi. Total oklüzyon, selektif koroner angiografide koroner arter seyrinin aniden kesildiği ve TIMI-0 ya da TIMI-1 akımın görülmesi olarak tanımlandı. Buna göre, TIMI- 0 akım, tam oklüzyon olarak; TIMI- 1 akım ise fonksiyonel oklüzyon olarak kabul edildi (40). Cx, proksimal bölge, obtus marginal dal, distal bölge, posterolateral dal ve posteriyor desending dal olarak 5 segmente ayrıldı. Sol koroner arter 3

dal verdiğinde intermediyer dal 6. bölge olarak Cx'in segmenti olarak kabul edildi. Buna göre, Cx'in ostiumdan obtus marginal dala kadar olan kısım proksimal Cx; Cx'in obtus marginal daldan posteriyor desending dalın orijinine kadar olan kısmı distal Cx olarak adlandırıldı (Şekil 4). Cx'deki oklüzyon bulunduğu yere göre santral (proksimal segment, obtus marginal dal ve intermediyer dal) ve periferal (distal segment, posterolateral dal ve posteriyor desending dal) olarak belirlendi (43).



**Şekil 4:** Çalışmamızda Kullanılan Cx Haritası. PC: Proksimal sirkumfleks, DC: Distal sirkumfleks, IM : İntermediyer arter, OM: Obtus marginal dal, PL: Posterolateral dal ve PD: Posteriyor desending dal. LAD: Sol anterior desendan arter.-Dunn ve ark.'ndan alınmıştır.

**3.2.Elektrokardiyografik İnceleme:** Elektrokardiyografik ölçümler, hastaların koroner angiografileri yapılmadan hemen önce ya da hastaneye kabulünde çekilmiş olan standart 12 derivasyonlu EKG ve varsa ilave olarak posteriyor EKG kayıtları üzerinde el ile yapıldı. EKG'de T dalgası ile P dalgası arasındaki hat izoelektirik hat, ST segmenti J noktasından T dalgasının başlangıcına kadar olan bölge olarak kabul edildi (28). ST değişiklik miktarının tayininde J noktası kullanıldı ve patolojik Q dalgası, “ST elevasyonu” ve “ST depresyonu” ESC/ACC de belirtilen kriterlere göre belirlendi (19). AMİ'nün lokalizasyonu en az iki ardışık derivasyonda ST segment deviasyonu görülen derivasyonlara göre belirlendi (19). İnteriyor AMİ için D2-D3-aVF, gerçek (true)

posteriyor Mİ tanısı için V1-2'de yüksek ve sivri T dalgalarına eşlik eden ST segment depresyonu ile birlikte V1 ve V2'de  $R/S > 1$  olması kriter olarak kullanıldı. İnferiyor Mİ'nün posteriyor Mİ ile birlikte olması inferoposteriyor Mİ olarak kabul edildi (28,35). Anterolateral Mİ için D1, aVL, V5 ve V6 derivasyonlarında ST elevasyonu (43), İnferolateral Mİ için D2-D3-aVF ve V5-V6 derivasyonlarında ST elevasyonu, İnferoposterolateral Mİ için ise D2-D3-aVF ve V5-V6 derivasyonlarında ST elevasyonu ve V1-V4 derivasyonlarında ( $V1 > V4$ ) ST depresyonu kriter olarak kullanıldı (44).

**3.3.Klinik ve Biyokimyasal inceleme:** Hastaların demografik veri, klinik tanı ve biyokimyasal incelemeleri de retrospektif olarak arşiv dosya bilgilerine bakılarak yapıldı. Böylece DM, hipertansiyon ve dislipidemi tanısı alanlar ile sigara kullanımı ve pozitif aile öyküsü olanlar belirlendi. Hastaların hastaneye kabullerinde ya da koroner anjiyografi yapılmadan önce alınan ve merkezi biyokimya laboratuvarında çalışılan kan örneklerinden elde edilmiş olan rutin biyokimyasal testler (total, HDL ve LDL kolesterol, trigliserid, glukoz, kreatinin, aspartat amino transferaz, alanin amino transferaz, sodyum, potasyum ve hemogram) ile miyokardiyal iskeminin belirlenmesi için kullanılan rutin kardiyak belirteçlerin (Kreatin kinaz, Kreatin kinaz-MB ve Troponin I) değerleri incelendi.

Bu incelemelerden sonra hastaların klinik, elektrokardiyografik, biyokimyasal ve anjiyografik verilerine dayanılarak izole Cx oklüzyonunun zamanı belirlendi.

Böylece Cx'de akut oklüzyonun bulunduğu yere göre hastalar santral Cx oklüzyonlu ve periferik Cx oklüzyonlu olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Bu 2 grup demografik ve klinik özellikler ile EKG'deki ST segment ve T dalga değişiklikleri açısından karşılaştırıldı.

**3.4.İstatistiksel Analiz:** İstatistiksel değerlendirme, SPSS 11.5 paket bilgisayar programı ile yapıldı. Kantitatif değişkenler aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma, kalitatif değişkenler ise sıklık ve yüzde (%) olarak verildi. Parametrik farklı iki grubun karşılaştırılması "Student's t testi" ile yapıldı. Kalitatif değişkenlerin karşılaştırılmasında "Ki-kar ya da Fisher's exact testi" (iki yönlü) kullanıldı.  $p < 0.05$  olması anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Koroner anjiyografisi mevcut 21855 hasta arasından, ilk olarak koroner anjiyografisi normal ya da obstruktif KAH saptanmayan 6842 (%31.3) hasta ile koroner yavaş akımlı 186 (%0.8), koroner anomali saptanan 49 (%0.22) ve CABG geçiren 1288 (%5.8) hasta bu çalışmaya alınmadı. KAH saptanan 13490 (%61.7) hastadan Cx dışında diğer damarlar ve/veya bunların major dallarında %50'den fazla darlık bulunanlar ile geçirilmiş Mİ ya da revaskülarizasyon hikayesi mevcut olan toplam 12568 (%57.5) hasta bu çalışmadan dışlandı. İzole olarak Cx'de %50'den fazla darlık saptanan 922 (%4.2) hastadan %50 ile %90 arası darlık saptanan 583 (%2.6) hasta da çalışmadan dışlandı. Cx'de oklüzyon saptanan 339 (%1,5) hasta arasından oklüzyon proksimalinde, ilave olarak %50'den fazla darlık saptanan 61 hasta da bu çalışmadan çıkarıldı. Böylece, koroner anjiyografik olarak bu çalışmaya uygun olan hasta sayısı 278 olarak belirlendi. Bu hastaların başlangıçtaki tüm hastalara oranı %1.27, KAH mevcut olanlara oranı %2.0, izole Cx hastalığına oranı ise %30.1 idi. Bu hastaların 37'sinde yeterli dosya bilgilerine ulaşılamadı. Ayrıca bu hastaların 4'ünde nodal ritim, 13'ünde atrial fibrilasyon, 9'unda dal bloğu, 26'sında ciddi kapak hastalığı ve 14'ünde kardiyomiyopati saptandı. Böylece 175 hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların 75 (%42.9)'nde STEMİ, 77 (%44)'nde NSTEMİ 23(%13.1)'nde UAP tanısı mevcut idi. Çalışmaya alınan 175 hastanın başlangıçtaki tüm hastalara oranı %0.80, KAH saptananlara oranı %1.29, izole Cx hastalığına oranı ise %18.9, izole Cx oklüzyonu olan hastalara oranı %51.6 idi.

Hastaların yaş ortalaması 58.9±10.8 yıl (32 ile 83 arası) idi. Hastaların 138 (%78.9)'i erkek, 37 (%21.1)'si kadın cinsiyet, 30 (% 17.1)'u DM, 56 (%32.0) hipertansiyon, 32 (% 18.3) dislipidemi, 11 (% 6.3) pozitif aile öyküsü, 64 (% 36.6)'u sigara kullanımı mevcut idi. Hastaların %32.0'si inferiyor Mİ, %13.3'ü inferolateral Mİ, %26.7'si inferoposterolateral Mİ, %20.0'si inferoposteriyor Mİ ve %8.0'ı anterolateral Mİ idi. Hastaların 58 (%33.1)'i santral, 117 (%66.9)'si periferal oklüzyonlu grupta idi. STEMİ'li hasta alt grubunda ise 32 (%42.7)'si santral ve 43 (%57.3)'ü periferal oklüzyonlu grupta idi. Cx'de total oklüzyonun oluş yerine göre olguların demografik özellikleri Tablo 5'de, Sirkumfleks arterde total oklüzyonun oluş yerine göre anterior ve inferiyor derivasyonlardaki ST segment değişiklikleri Tablo 6'da, Mİ lokalizasyonları Tablo 7'de, STEMİ'li hastalarda anterior, inferiyor, posteriyor ve sağ derivasyonlardaki

ST segment değişiklikleri Tablo 8 ve 9’da ve T negatiflik değişiklikleri ise Tablo 10’da gösterilmiştir. Santral ve periferel oklüzyon grupları arasında olguların klinik tanı, demografik ve anjiografik veriler açısından anlamlı fark bulunmadı (Tablo 5). Sirkumfleks arterde total oklüzyonun oluş yerine göre olguların anterior ve inferior derivasyonlardaki ST segment değişiklikleri açısından V1 ve V2 derivasyonları haricinde anlamlı fark saptanmadı (Tablo 6). Sirkumfleks arterde total oklüzyonun oluş yerine göre STEMI’li hastalarda olguların MI lokalizasyonları arasında anlamlı fark saptandı (Tablo 7). STEMI’li hastalarda prekordiyal V1-V3, V6 ve V8,V9 derivasyonlarında ST segment değişiklikleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanırken diğer derivasyonlarda ST segment değişiklikleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 8 ve 9). STEMI’li hastalarda T negatiflik değişiklikleri açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10).

**Tablo 5. Sirkumfleks Arterde Total Oklüzyonun Yerine Göre Demografik Özellikler.**

	<b>Santral Cx (n=58)</b>	<b>Periferel Cx (n=117)</b>	<b>p değeri</b>
Yaş	60,4±10,7	58,1±10,8	0,18
Erkek Cins	46(79.3)	92(78.6)	0.91
DM(%)	6(10.3)	24(20.5)	0.09
HT(%)	14(24.1)	42(35.9)	0.11
Sigara(%)	27(46.6)	37(31.6)	0.054
Aile öyküsü(%)	5(8.6)	6(5.1)	0.37
Dislipidemi(%)	11(19.0)	21(17.9)	0.87
Klinik Tanı			0.11
STEMI	22(%37.9)	53(%45.3)	
NSTEMI	24(%41.4)	53(%45.3)	
UAP	12(%20.7)	11(%9.4)	

**Tablo 6. Sirkumfleks Arterde Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor ve İnferiyor Derivasyonlardaki ST Segment Değişiklikleri.**

	<b>Santral Cx (n=58)</b>	<b>Periferal Cx (n=117)</b>	<b>p değeri</b>
D1 Derivasyon			0.31
İzoelektirik (%)	48(82.8)	104(88.9)	
Depresyon (%)	2(3.4)	5(4.3)	
Elevasyon (%)	8(13.8)	8(6.8)	
D2 Derivasyon			0.38
İzoelektirik (%)	38(65.5)	69(59.0)	
Depresyon (%)	0(0.0)	3(2.6)	
Elevasyon (%)	20(34.5)	45(38.5)	
D3 Derivasyon			0.39
İzoelektirik (%)	38(65.5)	67(57.3)	
Depresyon (%)	0(0.0)	2(1.7)	
Elevasyon (%)	20(34.5)	48(41.0)	
aVF Derivasyon			0.32
İzoelektirik (%)	37(63.8)	65(55.6)	
Depresyon (%)	0(0.0)	3(2.6)	
Elevasyon (%)	21(36.2)	49(41.9)	
aVL Derivasyon			0.30
İzoelektirik (%)	44(75.9)	76(65.0)	
Depresyon (%)	13(22.4)	36(30.8)	
Elevasyon (%)	1(1.7)	5(4.3)	
V1 Derivasyon			0.031
İzoelektirik (%)	35(60.3)	89(76.1)	
Depresyon (%)	23(39.7)	28(23.9)	
V2 Derivasyon			0.025
İzoelektirik (%)	34(58.6)	88(75.2)	
Depresyon (%)	24(41.4)	29(24.8)	
V3 Derivasyon			0.054
İzoelektirik (%)	36(62.1)	89(76.1)	
Depresyon (%)	22(37.9)	28(23.9)	
V4 Derivasyon			0.19
İzoelektirik (%)	45(77.6)	100(85.5)	
Depresyon (%)	13(22.4)	17(14.5)	
V5 Derivasyon			0.65
İzoelektirik (%)	45(77.6)	94(80.3)	
Depresyon (%)	8(13.8)	11(9.4)	
Elevasyon (%)	5(8.6)	12(10.3)	
V6 Derivasyon			0.39
İzoelektirik (%)	38(65.5)	88(75.2)	
Depresyon (%)	5(8.6)	8(6.8)	
Elevasyon (%)	15(25.9)	21(17.9)	

**Tablo 7. STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Mİ Lokalizasyonları.**

	<b>Santral Cx (n=32)</b>	<b>Periferal Cx (n=43)</b>
İnferior(%)	4 (12.5)	20 (46.5)
İnferolateral(%)	6(18.8)	4(9.3)
inferoposterolateral(%)	13(40.6)	7(16.3)
inferoposteriyor(%)	5(15.6)	10(23.3)
Anterolateral(%)	4(12.5)	2(4.7)

$X^2=13.88, p=0.008$

**Tablo 8. STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor, İnferyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki ST Segment Değişiklikleri.**

	<b>Santral Cx (n=32)</b>	<b>Periferal Cx (n=43)</b>	<b>p değeri</b>
D1	0,31±0,76	0,07±0,35	0,069
aVL	-0,41±0,76	-0,63±0,67	0,18
V1	-1,33±0,82	-0,73±0,70	0,001
V2	-2,07±1,42	-1,17±1,14	0,003
V3	-1,58±1,37	-0,90±1,01	0,017
V4	-0,76±1,14	-0,48±0,82	0,20
V5	0,0±1,20	0,09±0,99	0,71
V6	1,00±1,21	0,44±1,12	0,043
V7	0,67±0,64	0,43±0,58	0,09
V8	0,62±0,66	0,35±0,52	0,046
V9	0,53±0,57	0,23±0,48	0,016
V3R	-0,22±0,46	-0,17±0,50	0,69
V4R	-0,23±0,42	-0,12±0,31	0,16
D2	1,41±0,99	1,52±1,10	0,63
D3	1,41±0,86	1,76±1,07	0,13
aVF	1,39±0,67	1,67±1,02	0,17

**Tablo 9. STEMI’li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor, İnferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki ST Segment Değişiklikleri.**

	<b>Santral Cx (n=32)</b>	<b>Periferal Cx (n=43)</b>	<b>p değeri</b>
D1 Derivasyon			0.058
İzoelektirik (%)	19(59.4)	35(81.4)	
Depresyon (%)	2(6.3)	3(7.0)	
Elevasyon (%)	11(34.4)	5(11.6)	
aVL Derivasyon			0.46
İzoelektirik (%)	9(28.1)	13(30.2)	
Depresyon (%)	19(59.4)	28(65.1)	
Elevasyon (%)	4(12.5)	2(4.7)	
V1 Derivasyon			0.001
İzoelektirik (%)	4(12.5)	21(48.8)	
Depresyon (%)	28(87.5)	22(51.2)	
V2 Derivasyon			0.002
İzoelektirik (%)	4(12.5)	20(46.5)	
Depresyon (%)	28(87.5)	23(53.5)	
V3 Derivasyon			0.004
İzoelektirik (%)	6(18.8)	22(51.2)	
Depresyon (%)	26(81.3)	21(48.8)	
V4 Derivasyon			0.50
İzoelektirik (%)	20(62.5)	30(69.8)	
Depresyon (%)	12(37.5)	13(30.2)	
V5 Derivasyon			0.99
İzoelektirik (%)	19(59.4)	25(58.1)	
Depresyon (%)	6(18.8)	8(18.6)	
Elevasyon (%)	7(21.9)	10(23.3)	
V6 Derivasyon			0.021
İzoelektirik (%)	8(25.0)	24(55.8)	
Depresyon (%)	3(9.4)	4(9.3)	
Elevasyon (%)	21(65.6)	15(34.9)	
V7 Derivasyon			0.15
İzoelektirik (%)	14(43.8)	26(60.5)	
Elevasyon (%)	18(56.3)	17(39.5)	
V8 Derivasyon			0.045
İzoelektirik (%)	15(46.9)	30(69.8)	
Elevasyon (%)	17(53.1)	13(30.2)	
V9 Derivasyon			0.008
İzoelektirik (%)	16(50.0)	34(79.1)	
Elevasyon (%)	16(50.0)	9(20.9)	
V3R Derivasyon			0.75
İzoelektirik (%)	29(90.6)	38(88.4)	
Depresyon (%)	3(9.4)	5(11.6)	
V4R Derivasyon			0.23
İzoelektirik (%)	26(81.3)	39(90.7)	
Depresyon (%)	6(18.8)	4(9.3)	
D2 Derivasyon			0.61
İzoelektirik (%)	5(15.6)	5(11.6)	
Elevasyon (%)	27(84.4)	38(88.4)	
D3 Derivasyon			0.23
İzoelektirik (%)	5(15.6)	3(7.0)	
Elevasyon (%)	27(84.4)	40(93.0)	
aVF Derivasyon			0.90
İzoelektirik (%)	2(6.3)	3(7.0)	
Elevasyon (%)	30(93.8)	40(93.0)	

**Tablo 10. STEMI'li Hastalarda Total Oklüzyonun Oluş Yerine Göre Olguların Anteriyor, İferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki T Negatiflik Değişiklikleri.**

	<b>Santral Cx (n=32)</b>	<b>Periferal Cx (n=43)</b>	<b>p değeri</b>
D1(%)	4(12,5)	3(7,0)	0,41
aVL(%)	21(65,6)	29(67,4)	0,86
V1(%)	26(81,3)	28(65,1)	0,12
V2(%)	26(81,3)	26(60,5)	0,054
V3(%)	24(75,0)	23(53,5)	0,057
V4(%)	12(37,5)	14(32,6)	0,65
V5(%)	8(25,0)	9(20,9)	0,67
V6(%)	6(18,8)	7(16,3)	0,78
V7(%)	8(25,0)	6(14,0)	0,22
V8(%)	7(21,9)	8(18,6)	0,72
V9(%)	8(25,0)	8(18,6)	0,50
V3R(%)	15(46,9)	15(35,7)	0,33
V4R(%)	17(53,1)	16(38,1)	0,19
D2(%)	0(0,0)	3(7,0)	0,12
D3(%)	1(3,1)	3(7,0)	0,46
aVF(%)	1(3,1)	3(7,0)	0,46

## 5.TARTIŞMA

Bu çalışma izole Cx akut oklüzyonunda oklüzyonun bulunduğu seviye ile anterior, inferiyor,posterior ve sağ derivasyonlardaki ST segment ve T dalga değişiklikleri arasındaki ilişkiyi, EKG üzerine diğer tüm olası etkilerden (LAD, RCA ve bunların major dallarında %50 ve üzeri darlık saptanan hastalar, aritmiler, dal blokları ya da diğer bazı hastalıklar ve ilaçlar gibi) arınmış olarak inceleyen bir çalışmadır.

Çalışmaya aldığımız hastaların başlangıçtaki tüm hastalara oranı %0.80, KAH saptananlara oranı %1.29, izole Cx hastalığına oranı ise %18.9, izole Cx oklüzyonu olan hastalara oranı %51.6 idi. Bu sıkı kriterlerin nedeni anterior, inferiyor ve posterior derivasyonlar üzerine diğer damarlardaki KAH'nın etkisini tamamen yok etmek idi. Ayrıca, Cx'deki total oklüzyonun proksimalinde %50 ve üzeri darlığı olan hastalar bile-prekordiyal ST değişikliklerinin total oklüzyonun bulunduğu bölge ile olan ilişkisini kısmen de olsa etkileyebilme olasılığından dolayı bu çalışmadan dışlandılar. Yine, EKG'de ST segment ve T dalgasını etkileyebilecek aritmiler, ventrikül hipertrofisi, dal blokları, önemli kapak hastalığı ve kardiyomiyopati gibi hastalıkları olanlar da dışlandı. Böylece, EKG'de gözlenen anterior, inferiyor ve posterior derivasyonlardaki ST segment ve T dalga değişikliklerinin izole Cx total oklüzyonları ile olan ilişkisi açık ve net olarak ortaya konulmaya çalışıldı.

**5.1.Klinik, Demografik ve Anjiyografik Özellikler:** Cx'de oklüzyon seviyesine göre (santral ve periferel) klinik tanı ile yaş ve cinsiyet dahil diğer klasik koroner risk faktörleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Çalışmaya alınan %32.0'si inferiyor Mİ, %13.3'ü inferolateral Mİ, %26.7'si inferoposterolateral Mİ, %20.0'si inferoposteriyor Mİ ve %8.0'ı anterolateral Mİ idi. Çalışmamızda STEMİ'li hastaların klinik tanıları ile Cx'de ki oklüzyon seviyesi arasında anlamlı ilişki saptandı. Hastaların klinik tanıları açısından bakıldığında inferiyor Mİ periferel Cx oklüzyonunda, inferoposterolateral Mİ ve anterolateral Mİ ise santral Cx oklüzyonunda daha sık görülmekteydi. Dunn ve arkadaşları (43) izole Cx arter hastalığının klinik ve EKG bulgularını değerlendirdi. Çalışmalarına Mİ geçiren 60 hasta ve Cx'de izole olarak %70 ve daha fazla lezyon olan 24 hasta dahil edildi. Mİ geçiren hastaların 39'unda ve Mİ geçirmeyen 24 hastanın 9'unda total oklüzyon tespit edildi. 61 hastada EKG anormalliklerinin lokalizasyonu ile Cx'deki stenoz bölgesi arasında anlamlı ilişki bulundu. İinferiyor derivasyonlardaki EKG anormalliklerinin daha yaygın

olarak distal Cx, lateral EKG anormalliklerinin ise daha yaygın olarak obtus marginal ve intermediyer dal stenozlarında görüldüğü tespit edildi. Gerçek posteriyor Mİ ile izole Cx oklüzyon bölgeleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi. Bizim çalışmamızda ise farklı olarak tamamı Cx'de izole olarak oklüzyon saptanan hastalar dahil edildi ve çalışmamızda biz oklüzyon seviyesi (santral ve periferel) ile hastaların klinik tanıları ve EKG değişiklikleri arasındaki ilişkiyi daha ayrıntılı inceleyerek klinik tanılarının görülme sıklıklarını yüzde oranlar vererek bildirdik. Çalışmamız bu anlamda bilgilerimize göre literatürdeki ilk çalışmadır. Çalışmamızda tüm dışlama kriterleri göz önünde bulundurulduğunda izole olarak Cx'de total oklüzyon saptanan 175 hastanın 75'inde STEMI (%42.9), 77'sinde NSTEMI (%44), 23'ünde UAP (%13.1) tanısı mevcut idi. From ve arkadaşları (45) AMİ'li hastalarda izole Cx oklüzyonunun insidansını, bu hastalar arasında STEMI ve NSTEMI sıklığını ve prognoz ile EKG bulguları arasındaki ilişkiyi inceledi. Bu çalışmada izole Cx oklüzyon insidansı %19.5 ve izole Cx oklüzyonu bulunan 127 hastanın STEMI, 166 hastanın ise NSTEMI ile başvurduğu tespit edildi. Bizim bulgularımız bu çalışma ile ve daha önce rapor edilen verilerle uyumlu idi ve çalışmamızda izole Cx total oklüzyonlarının yarısından daha azında ST elevasyonu gözlendi (46). Gibson ve arkadaşları (47) non-ST segment akut koroner sendromlu hastalar arasında izole prekordiyal ST segment depresyonu olanların anjiyografik karakteristiklerini tanımladı ve bir oklüde damar yüzünden AMİ geçiren 314 hastanın yaklaşık yarısında (%48.2) Cx arterin sorumlu olduğunu tespit etti. Cx oklüzyonuna bağlı NSTEMI sıklığının fazla olması büyük çoğunluğu iyi kollateral akıma sahip olmadığı için kollateral dolaşımın koruyucu etkisi ile açıklanamaz. Bu bulgular özellikle sol ventrikülün posteriyor ve lateral duvar infarktüsünü saptama açısından 12 derivasyonlu EKG'nin uzaysal çözünürlüğünün sınırlı olmasıyla açıklanabilir (45). Posteriyor EKG derivasyonlarının kullanımı tanıda EKG'nin sensitivitesini artırmaktadır (48). İzole Cx hastalığı koroner anjiyografide sık görülmemektedir. Dunn ve arkadaşları (43) çalışmalarında önemli izole Cx hastalığını damar lümen çapında  $\geq$ %70 azalma olarak tanımladı ve koroner anjiyografi yapılan 3900 hastanın 94'ünde (%2.4) önemli izole Cx hastalığı tespit etti. From ve arkadaşları çalışmalarında (45) AMİ tanısı olan 1500 hastanın koroner anjiyografisinde sorumlu lezyonun en sık RCA'da (%44.7) olmak üzere 2. sıklıkta LAD (%35.8) ve en az Cx'de (%19.5) görüldüğünü tespit etti. Biz çalışmamızda koroner anjiyografi yapılan 21855 hastanın 922'inde (%4.2) izole olarak Cx de %50'den fazla darlık ve 339'unda (%1,5) total

oklüzyon saptadık ve dışlama kriterleri göz önünde bulundurularak Cx'de izole olarak total oklüzyon saptanan 175 hastayı inceledik. İzole Cx total oklüzyon hastalarının başlangıçtaki tüm hastalara oranı %0.80, KAH saptananlara oranı %1.29, izole Cx hastalığına oranı ise %18.9, izole Cx oklüzyonu olan hastalara oranı %51.6 idi. Böylece daha önce rapor edilen verilerden farklı olarak daha fazla sayıda hasta arasında izole Cx hastalığının prevalansını daha ayrıntılı biçimde göstermiş olduk. Özellikle AMİ'li hastalarda Cx oklüzyon sıklığının düşük olması Cx ve dallarının geometrisinden dolayı plak rüptürüne diğer damarlara göre daha az yatkın olması ve Cx oklüzyonuna bağlı gelişen iskemik olayların daha fazla atlanılması sonucunda daha az anjiyografiye refere edilmesinden kaynaklanıyor olabilir. Dunn ve arkadaşları (43) çalışmalarında Cx obstrüksiyonlarını santral obstrüksiyon (proksimal Cx segment, Obtus marginal ve intermediyer dal) ve periferik obstrüksiyon (distal Cx segment, posterolateral ve posteriyor descending dal) olarak 2 gruba ayırdı ve bu 2 grubun EKG anormallikleri ile ilişkili olduğunu gösterdi. Çalışmalarında izole Cx koroner arter hastalığı %22 proksimal Cx, %31 distal Cx, %21 obtus marginal ve %16 posterolateral dalda idi. Stadius ve arkadaşları (49) Cx lezyonlarının %80'nin ana damarda ve %20'sinin ise obtus marginal dalında olduğunu saptadı. Biz çalışmamıza dahil ettiğimiz 175 hastanın 58 (%33.1)'i santral, 117 (%66.9)'si periferik oklüzyonlu grupta idi. STEMİ'li hasta alt grubunun ise 32 (%42.7)'si santral ve 43 (%57.3)'ü periferik oklüzyonlu grupta idi. Çalışmamızda oklüzyonun daha çok periferik bölge lokalizasyonunda görüldüğünü tespit ettik. Oklüzyon bölgeleri izole Cx hastalarında aterosklerotik hastalığa daha yatkın olan bölgeleri yansıtmaktadır.

**5.2. Anteriyor, İferiyor, Posteriyor ve Sağ Derivasyonlardaki ST Segment ve T Dalga Değişiklikleri:** Tek damar hastalığında veya sol ana koroner arter tıkanmasına bağlı anteriyor AMİ'nde infarkt ile ilgili damarı tanımlamak kolay olduğu halde, çok damar hastalığı, sağ koroner arter veya sirkumfleks arter tıkanmasına bağlı olarak oluşan inferiyor Mİ'de, infarkt ile ilgili damarı ve tıkanan seviyeyi belirlemek güçtür. AMİ'nün erken döneminde klasik elektrokardiyografik bulgularla, LAD tıkanmasına bağlı AMİ'lerinin yaklaşık hepsini, RCA tıkanmasına bağlı AMİ'lerinin %70-80'ini ve Cx tıkanmasına bağlı olarak oluşan AMİ'lerinin de %50'sini tanıyabiliriz. Klinik olarak infarktüs bulguları saptanan Cx oklüzyonlu hastaların büyük çoğunluğunun EKG'lerinde klasik Mİ bulguları tespit edilemeyebilir. Bu durum gerekli tedavinin gecikmesine ve etkilenen miyokard alanının büyük olmasına neden olmaktadır (45,50). Literatürde akut

inferiyor Mİ'li hastalarda infarktla ilişkili arterin tespiti için farklı elektrokardiyografik kriterleri tanımlayan yapılmış birçok çalışma bulunmasına rağmen, Cx oklüzyon bölgeleri arasında ki elektrokardiyografik farklılıkları araştıran sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (51,52). Biz bu çalışma ile izole Cx akut oklüzyonunda oklüzyonun bulunduğu seviye ile anterior, inferiyor, posterior ve sağ derivasyonlardaki ST segment değişiklikleri ile birlikte T dalga değişiklikleri arasındaki ilişkiyi de araştırdık. Mikuriya ve arkadaşları (53) izole Cx hastalığı bulunan hastalarda elektif koroner anjiyoplasti esnasında Cx'de balon şişirerek akut inferoposteriyor Mİ için bir model oluşturup proksimal, distal ve lateral Cx oklüzyonları ile EKG değişiklikleri arasındaki ilişkiyi 52 hasta üzerinde inceledi. Çalışmalarında V2 derivasyonunda ST segment depresyon miktarının, DII ve V2 derivasyonlarında ve aVF ve V2 derivasyonlarında ST deviyasyonlarının toplamının proksimal Cx oklüzyonlarında distal Cx oklüzyonlarından anlamlı ölçüde daha fazla olduğunu tespit etti. Ayrıca DII ve aVF derivasyonlarında ST segmentinin distal Cx oklüzyonlarında proksimal Cx oklüzyonlarından anlamlı ölçüde daha fazla yüksek olma eğiliminde olduğunu tespit etti. Jim ve arkadaşları (54) akut inferoposteriyor miyokard infarktüsü hastalarda proksimal ve distal Cx oklüzyonu ayırımında V4R derivasyonunun değerini araştırdı. 46 Cx oklüzyonu olan hastayı içeren çalışmalarında V1-V4 derivasyonlarında  $\geq 1$ mm ST segment depresyon görülme sıklığı distal Cx oklüzyonlarına kıyasla proksimal Cx oklüzyonlarında anlamlı ölçüde daha fazlaydı. DI ve V6 derivasyonlarında  $\geq 1$ mm ST elevasyon görülme sıklığı yine proksimal Cx oklüzyonlarında daha fazlaydı. Ayrıca V3R ve V4R derivasyonlarında  $\geq 1$ mm ST segment depresyon görülme sıklığı ve ST segment depresyon miktarı ve V3R ve V4R derivasyonlarındaki ST segment depresyon miktarlarının toplamı distal Cx oklüzyonuna kıyasla proksimal Cx oklüzyonlarında anlamlı ölçüde daha fazlaydı. Çalışmalarında V4R derivasyonunda  $\geq 1$ mm ST segment depresyonunun proksimal Cx oklüzyonunu göstermede sensitivite, spesifite, pozitif prediktif ve negatif prediktif değerlerini sırasıyla %57,1, %100, %100 ve %84,2 olarak tespit etti. Çalışmamızda ise sirkumfleks arterde total oklüzyonun oluş yerine göre olguların sadece V1 ve V2 derivasyonlarında ST segment değişiklikleri açısından anlamlı fark saptanırken, STEMİ'li hasta alt grubunda ise sadece V1-V3, V6 ve V8, V9 derivasyonlarında ST segment değişiklikleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptandı. Prekordiyal ST segment depresyon görülme sıklığı ve miktarı, V1 hariç tutulduğunda V2'den V6'ya doğru azalmaktaydı. Prekordiyal ST segment depresyon

miktarı en fazla V2 de, en az ise V6 idi. Prekordiyal V1-V3 derivasyonlarında ST segment depresyon görülme sıklığı ve miktarı periferal Cx oklüzyonlu hastalara kıyasla santral Cx oklüzyonlu hastalarda anlamlı ölçüde daha fazlaydı. Yine, STEMI'li hastaların EKG'si incelendiğinde periferal oklüzyonlu hastalara kıyasla santral oklüzyonlu hastalarda V6 ve posteriyor V8, V9 derivasyonlarında ST elevasyon görülme sıklığı ve miktarı anlamlı ölçüde daha fazla idi. Çalışmamız ST segment değişikliği açısından incelendiğinde sadece V1-V3, V6 ve V8, V9 derivasyonlarında santral ve periferal bölge oklüzyonları arasında anlamlı fark saptandı. Daha önceki çalışmalarda rapor edilen verilere paralel olarak bizim çalışmamızda da santral oklüzyonlarda periferal oklüzyonlarından daha fazla ST depresyonu görülmekteydi ve bu fark en fazla V2 derivasyonunda belirgindi ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı. Prekordiyal V1-V3 ST segment depresyonu miktarı en fazla santral oklüzyonlarda görülmekte idi. Cx santral bölge oklüzyonunda derivasyon V2'de ST segment depresyon miktarı ve görülme sıklığı en yüksek seviyede idi. Bizim bulgularımızın aksine, Zhan ve arkadaşları (55) dominant Cx oklüzyonu ile ilişkili akut inferiyor MI'lı hastaların elektrokardiyografik karakteristiklerini inceledikleri çalışmalarında proksimal ve distal Cx oklüzyonu arasında elektrokardiyografik olarak anlamlı fark saptamadı.

Prekordiyal derivasyonlarda saptanan ST segment depresyonu sol ventrikül anterior duvarındaki iskemiye yansıttığı gibi, posteriyor duvardaki iskemiye bağlı olarak resiprokal değişiklik şeklinde de kendini gösterebilir (56). Prekordiyal derivasyonlarda ST segment depresyonunun santral Cx oklüzyonunda daha belirgin olması, posteriyor duvarın daha yoğun iskemiye maruz kalmasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda ayrıca anterior, inferiyor, posteriyor ve sağ derivasyonlardaki T dalga değişiklikleri değerlendirildi ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

## 6. SONUÇ

İzole akut Cx oklüzyonunda hastalar hem ST elevasyonlu hem de ST elevasyonu olmayan AKS kliniği ile karşımıza çıkmaktadır. Santral ve periferel Cx oklüzyon grupları arasında AKS tipi açısından anlamlı fark bulunmamaktadır. Her iki grup arasında V1 ve V2 hariç diğer tüm EKG derivasyonlarındaki ST segment değişiklikleri ile T negatiflik değişiklikleri açısından da anlamlı fark yoktur. İnfèroposterolateral STEMİ ve anterolateral STEMİ santral Cx oklüzyonlu hastalarda periferel Cx oklüzyonlu hastalara kıyasla daha fazla görülüyorken, inferiyor STEMİ periferel Cx oklüzyonlu hastalarda daha fazla görölmektedir. Yine STEMİ'nde prekordiyal V1-V3 derivasyonlarında ST segment depresyonu ve V6, V8 ve V9 derivasyonlarında ST segment elevasyonu görülme oranı ve miktarı santral Cx oklüzyonlu hastalarda periferel Cx oklüzyona göre daha fazla olmaktadır. Böylece, AKS tanısı ile başvuran hastalarda çekilen EKG kayıtlarındaki ST segment değişikliklerinin şeklinin ve değişme miktarının belirlenmesi akut izole Cx oklüzyonu ve oklüzyonun yerinin tahmin edilmesinde yardımcı olabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Ryan D. Christofferson. Manual of Cardiovascular Medicine. Çeviri: Enver Atalar. Kardiyovasküler Hastalıklar El Kitabı. İstanbul:Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 1-28
2. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries. JAMA. 1998;279:387-391.
3. Sadanandan S, Hochman JS, Kolodziej A, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with combined anterior and inferior ST-segment elevation on the initial electrocardiogram during acute myocardial infarction. Am Heart J.2003;146:653-661.
4. Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, Sclarovsky S, Mazur A, Solodky A. ST segment depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction. Implications regarding the culprit artery and the site of obstruction. Eur Heart J. 1995;16:1549-1553.
5. Kayrak M, Ülgen MS. Koroner Arter ve Ven Anatomisi.İçinde Oto A, Ergene O, Kozan Ö, İlkay E, Kurşaklıoğlu H, Değertekin M, Aytemir K (Yazarlar). Girişimsel Kardiyoloji. Ankara: Erkem tıbbi yayıncılık, 2007:12-18.
6. Ertaş FS. Oral D. Koroner Angiografi. İçinde Candan İ., Oral D (yazarlar). Kardiyoloji. Ankara: Antıp AŞ, 2002:229-261.
7. Jeffrey J. Pompa. Coronary Arteriography and Intravasküler Imaging. In: Braunwald E (ed). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 2008: 465-508.
8. National Heart, Lung, and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study. A multicenter comparison of the effects of randomized medical and surgical treatment of mildly symptomatic patients with coronary artery disease and a registry of consecutive patients undergoing coronary angiography. Circulation 1981;63:11-81.
9. The BARI Protocol. Protocol for the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation. Circulation 1991;84:V-1-27.
10. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E (ed). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company. 1996:1200-1992
11. Gersh BJ. B.Ch., Phil D, Clements P.I. Acute Myocardial Infarction. Mayo clinic practice of Cardiology. Phidelphia, WB Saunders Co. 1992:1216-1245.

12. Onat A. Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. Onat A, TEKHARF, Ohan matbaacılık. İstanbul. TR. 2000:16-23.
13. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-671.
14. Fuster V, Badimon L, Cohen M, Ambrose JA, Badimon JJ, Chesebro J. Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation*.1988;77:1213-1220.
15. White HD, Chew DP. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2008;372:570-584.
16. Müderrisoğlu H, Yıldırım A. Akut Koroner Sendromlar ve Sınıflaması. *Türk Kardiyoloji dergisi, Akut Koroner Sendromlar ek sayı*. 2001;4:12-15.
17. The Joint European Society of Cardiology / American Collage of Cardiology Committee. Myocardial Infarction Redefined – A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology / American Collage of Cardiology Committee For The Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502-1513.
18. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994; 90: 583–612.
19. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173-2195.
20. Phibbs B, Marcus F, Marriott HJ, Moss A, Spodick DH. Q-wave versus non-Q wave myocardial infarction: a meaningless distinction. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:576-582.
21. Sclarovsky S, ed. *Electrocardiography of acute myocardial ischemic syndromes*. London: Martin Dunitz, 1999.
22. Herric JB. An intimate account of my early experience with coronary thrombosis. *Am Heart J* 1944;27:1-18.
23. Oktay S, Süleymanlar G (yazarlar). *Pratik Elektrokardiyografi* (2.baskı), Ankara: Güneş Kitabevi, 1986:73-106.
24. Davran Ç., Yeşilburda D., Saltan Y., Serdar A., Cordan J. Akut Miyokard İnfarktüsünde Sorumlu Arterin Öngörülmesinde Yeni EKG Kriterleri. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*.2004;30:17-20.
25. Yanagisawa A, Miyagawa M, Yotsukura M, et al. The prevalence and prognostic significance of arrhythmias in Duchenne type muscular dystrophy. *Am Heart J*. 1992;124:1244-1250.

26. Lemery R, Kleinebenne A, Nihoyannopoulos P, Aber V, Alfonso F, McKenna WJ. Q waves in hypertrophic cardiomyopathy in relation to the distribution and severity of right and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:368-374.
27. Essen RV, Merx V, Effert S. Spontaneous course of ST-segment elevation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1979;59:105-112.
28. David M. Mirvis and Ary L. Goldberger. *Elektrocardiography.* In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: WB Saunders Company, 2008:148-195.
29. Van 't Hof AW, Liem A, de Boer MJ, Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Zwolle Myocardial infarction Study Group. Lancet.* 1997;350:615-619.
30. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-988.
31. Turhan H, Yilmaz MB, Yetkin E, et al. Diagnostic value of aVL derivation for right ventricular involvement in patients with acute inferior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2003;8:185-188.
32. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, et al. 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.
33. Shah A, Wagner GS, Green CL, et al. Electrocardiographic differentiation of the ST-segment depression of acute myocardial injury due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of nonocclusive etiologies. *Am J Cardiol.* 1997;80:512-513.
34. Kopelman HA, Forman MB, Wilson BH, et al. Right ventricular myocardial infarction in patients with chronic lung disease: possible role of right ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:1302-1307.
35. Peterson ED, Hathaway WR, Zabel KM, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:305-312.
36. Enar R. *İskemik Hastalıklar. İçinde Enar R. (yazar); Temel Kardiyoloji - Semiyoloji ve Kardiyovasküler hastalıklar. İstanbul: Nobel matbaacılık.* 2007:557-683

37. Braat SH, Brugada P, den Dulk K, et al. Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1984;53:1538-1541.
38. Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: WB Saunders Company, 1997:116-60.
39. Kontos MC, Desai PV, Jesse RL, Ornato JP. Usefulness of the admission electrocardiogram for identifying the infarct-related artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997;79:182-184.
40. Pompa JJ. Coronary Arteriography and Intravascular Imaging. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: WB Saunders Company, 2008:489-492
41. Antman EM. ST-Elevation Myocardial Infarction Management. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: WB Saunders Company, 2008:1241-1244
42. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1756-1824.
43. Dunn RF, Newman HN, Bernstein L, et al. The clinical features of isolated left circumflex coronary artery disease. *Circulation* 1984; 69: 477-484.
44. Correale E, Battista R, Martone A, et al. Electrocardiographic patterns in acute inferior myocardial infarction with and without right ventricle involvement: classification, diagnostic and prognostic value, masking effect. *Clin Cardiol.* 1999;22:37-44.
45. From AM, Best PJ, Lennon RJ, Rihal CS, Prasad A. Acute myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion and significance of ST-segment elevation. *Am J Cardiol.* 2010;106:1081-1085.
46. Blanke H, Cohen M, Schlueter GU, Karsch KR, Rentrop KP: Electrocardiographic and coronary angiographic correlation during acute myocardial infarction. *Am. J Cardiol* 1984;54:249-255.

47. Gibson C, Pride Y, Mohanayelu S, Wiviott S, Antman E, Braunwald E. Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndrome presenting with isolated anterior ST-segment depressions. *Circulation* 2008;118:S654.
48. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schomig A. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST segment elevation in standard and extended ECG leads. *Chest* 2001;120:1540-1546.
49. Stadius ML, Maynard C, Fritz JK, Davis K, Ritchie JL, Kennedy W: Coronary anatomy and left ventricular function in the first 12 hours of acute myocardial infarction: The western Washington randomized intracoronary streptokinase trial. *Circulation* 1985;72:292-301.
50. Karaeren ve ark. Elektrokardiyogram'ın infarktüs ile ilgili koroner arteri belirlemedeki rolü. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 1991;11:31-34
51. Chia BL, Yip JW, Tan HC, Lim YT: Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall myocardial acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:341–343
52. Herz I, Assali A, Alder Y, Solodky A, Sclarovsky S: New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as a culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343–1345
53. Mikuriya Y, Tatsukawa Y, Tamura A, Nasu M. Electrocardiographic diagnosis of left circumflex artery occlusion and the occlusion site. *Intern Med.* 1996;35:261-265.
54. Jim MH, Ho HH, Siu CW, et al. Value of ST-segment depression in lead V4R in predicting proximal against distal left circumflex artery occlusion in acute inferoposterior myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2007;30:36-41.
55. Zhan ZQ, Wang W, Dang SY, Wang CQ, Wang JF, Cao Z. Electrocardiographic characteristics in angiographically documented occlusion of the dominant left circumflex artery with acute inferior myocardial infarction: limitations of ST elevation III/II ratio and ST deviation in lateral limb leads. *J Electrocardiol.*2009;42:432-439.
56. Nishian K, Nomoto Y, Naruse H, et al: Precordial ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction: The importance of posterolateral wall infarction. *J Cardiol* 1989;19:413–424.