

DOI: 10.4274/atfm.44153

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2018;71(2):135-140

# Akut Pulmoner Tromboembolizm Tanısı ve Şiddetinin Belirlenmesinde Sağ Ventrikülü Gören Prekordiyal Derivasyonlar ve aVR'de İntrinsikoid Defleksiyon Zamanının Rolü

The Role of Intrinsicoid Deflection Time in Precordial Leads Facing Right Ventricle and aVR for Diagnosis of Acute Pulmonary Thromboembolism and Determination Its Severity

Orçun Çiftçi, Suzan Keskin, Kerem Can Yılmaz, Emir Karaçağlar, İbrahim Haldun Müderrisoğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

## Öz

**Amaç:** Pulmoner tromboemboli (PTE), yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Masif ve submasif PTE'nin tanınması tedavinin yönlendirilmesi için önemlidir. İntrinsikoid defleksiyon zamanı, QRS kompleksinin başlangıcından R dalgası pikine kadar geçen süreyi ifade eder ve endokarddan epikarda olan iletinin yayılmasına karşılık gelir. Akut PTE tanısı ve ciddiyetinin sınıflandırılmasında henüz kullanılmamıştır. Bu çalışmada, intrinsikoid defleksiyon zamanının (İDZ) akut PTE tanısı ve ciddiyetinin sınıflandırılmasında kullanımı araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmaya Ocak 2012 ile Ocak 2017 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Hastanesi'ne akut pulmoner embolizm ön tanısı ile başvurmuş 89 hasta retrospektif olarak alındı. Otuz (%33,7) hastada pulmoner emboli yoktu, 30 (%33,7) hastada anjiyografik olarak masif olmayan ve 29 (%32,6) hastada masif pulmoner emboli vardı. Klinik ciddiyet olarak 22 (%24,7) hafif pulmoner emboli, 31 (%34,8) submasif pulmoner emboli ve 6 (%6,7) masif pulmoner emboli vardı. On iki derivasyonlu elektrokardiyografide (EKG) V1, V2 ve VR'de İDZ emboli grubu ile olmayanlar arasında ve pulmoner emboli şiddetine göre karşılaştırıldı. İDZ ile klinik, ekokardiyografik ve biyokimyasal parametreler korele edildi.

**Bulgular:** PTE olmayan gruba göre, pulmoner emboli olan hastalarda, anjiyografik olarak masif ve non-masif PTE grubunda ve klinik olarak masif ve submasif gruplarında V2 derivasyonunda İDZ anlamlı şekilde daha uzundu. Korelasyon analizlerinde V2 İDZ, PTE varlığı, anjiyografik ve klinik ciddiyet, sağ ventrikül sistolik fonksiyonu ve sağ dal bloğu ile anlamlı ilişkiliydi.

**Sonuç:** EKG'de V2 derivasyonunda uzamış İDZ PTE varlığı, sağ ventrikül disfonksiyonu, masif ve submasif PTE'nin göstergesidir. Bu parametrenin prospektif ve daha fazla sayıda hasta içeren çalışmalarla incelenmesi gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Tromboemboli, Elektrokardiyografi, İntrinsikoid Defleksiyon Zamanı

## Abstract

**Objectives:** Pulmonary thromboembolism (PTE) is associated with high morbidity and mortality. Recognition of massive and submassive PTE is important for management guidance. Intrinsicoid deflection time refers to the time from QRS onset to the peak of the R wave and corresponds to the spread of conduction from endocardium to epicardium. It has not been used for diagnosis and severity assessment of acute PTE. In this study the role of intrinsicoid deflection times (IDT) in the diagnosis and classification of prognosis of acute PTE.

**Materials and Methods:** This study retrospectively included 89 patients who presented to Başkent University Hospital with symptoms compatible with PTE between January 2012 and January 2017. Thirty (33.7%) patients had no PTE, 30 (33.7%) had non-massive and 29 (32.6%) had massive PTE. Twenty (24.7%) patients had clinically mild PTE, 31 (34.8%) had submassive PTE, and 6 (6.7%) had massive PTE. IDT on V1, V2, and aVR of 12-lead electrocardiogram (ECG) were compared between those with and without PTE and between PTE severity groups. IDT on ECG was correlated with clinical, echocardiographic, and biochemical parameters.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Orçun Çiftçi,

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 532 595 68 22 E-posta: ociftci@baskent.edu.tr ORCID ID: orcid.org/0000-0001-8926-9142

Geliş Tarihi/Received: 07.01.2018 Kabul Tarihi/Accepted: 17.04.2018

©Telif Hakkı 2018 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

Yayınlanan tüm içerik CC BY-NC-ND lisansı altındadır.



**Results:** Compared to PTE-negative subjects, IDT on lead V2 of ECG was significantly prolonged in PTE-positive patients, angiographically massive and non-massive PTE groups, and clinically massive and submassive groups. On correlation analyses, IDT on lead V2 was significantly correlated with the presence of PTE, angiographic and clinical severity, right ventricular systolic function, and right bundle branch block.

**Conclusion:** Prolonged IDT on lead V2 is indicative of the presence of PTE, right ventricular dysfunction, and massive and submassive PTE. This parameter should be further studied in future large-scale prospective studies.

**Key Words:** Pulmonary Embolism, Electrocardiography, Intrinsicoid Deflection Time

## Giriş

Pulmoner tromboemboli (PTE) yüksek morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıktır (1,2). Geç dönemde pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül (RV) yetersizliğine yol açması (3) dışında erken dönemde mortalite de önemli bir sorundur (4). Erken dönem mortaliteyi belirlemede RV disfonksiyonunun önemi daha önceden bildirilmiştir (5). Buna göre, klinik olarak masif pulmoner emboli, RV debisinin ani düşüşü ile birlikte persistan hipotansiyon ve/veya bradikardi birlikte senkop ya da ani kardiyovasküler arrest şeklinde kendini belli eder. Submasif PTE ise persistan hipotansiyon ve şok, ölüm olmaksızın RV sistolik disfonksiyonu, dilatasyonu ya da her ikisinin birlikte olduğu "RV zorlanması (strain)" durumunu ifade eder. Bu iki durumun da tanınması tedavinin yönlendirilmesi için önemlidir, çünkü ilkinde kesin ve ikincisinde tartışmalı fibrinolitik endikasyonu mevcuttur. Bu nedenle, bu durumların tanınması önemlidir. Bu durumların tanınmasında klinik başvuru, öykü ve fizik muayene yanında elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve troponin 1 ve beyin natriüretik peptidi gibi kardiyak hasar belirteçlerinden yararlanılır. Bunlardan en sık kullanılan ve karar verdirici olanı EKO olup RV dilatasyonu, sistolik disfonksiyonu ve pulmoner hipertansiyon gelişimi önemli kriterlerdir. Ne var ki, acil serviste, özellikle de gece şartlarında EKO inceleme her zaman mümkün olmamaktadır. Masif ve submasif PTE ayrımı için varolan elektrokardiyografik bulguların duyarlılık ve özgüllükleri düşüktür. Bu nedenle, acil servis şartlarında kullanılabilecek yeni elektrokardiyografik parametrelere ihtiyaç vardır. İntrinsikoid defleksiyon zamanı (R dalgası pik zamanı) (İDZ), QRS'in başlangıcından R dalgası pikine kadar geçen süreyi ifade eder ve endokarddan epikarda olan iletinin yayılmasına karşılık gelir. Miyokardiyal hipertrofi, disfonksiyon, iletim yavaşlaması ve dal bloklarında uzadığı gösterilmiştir (6-8). Pulmoner hipertansiyon sonucu RV hipertrofisinde uzadığı saptanan bu parametre akut pulmoner emboli tanısı ve ciddiyetinin sınıflandırılmasında kullanılmamıştır. Biz bu çalışmada, görece kolay ölçülen bir parametre olan İDZ'nin acile başvuran hastalarda akut pulmoner emboli tanısı ve ciddiyetinin sınıflandırılmasında kullanımını amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmış (proje no: KA17/254) ve Başkent

Üniversitesi Araştırma Fonu'nca desteklenmiştir. Bu çalışma için Ocak 2012 ile Ocak 2017 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi acil servisine göğüs veya yan ağrısı, dispne, hemoptizi, senkop, genel durum bozukluğu vb. şikayetleri ile başvuran ve akut pulmoner embolizm ön tanısı ile pulmoner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi yapılmış, fibrinolitik tedavi verilmeden transtorasik EKO'ları yapılmış ve acil servise başvuru anında troponin 1 düzeyleri görülen hastalar retrospektif dosya tarama ve elektronik kayıtların taranması yoluyla dahil edildi. Dışlanma kriterleri yaş <18 yıl, hastanın elektrokardiyogramın olmaması ya da kötü kalitede olması, ekokardiyografik inceleme hiç yapılmamış ya da eksik veri olması, troponin değerlerinin olmaması olarak belirlendi. Bu kriterlerin uygulanmasını takiben kriterleri karşılayan toplam 89 hasta çalışmaya dahil edildi. Bunların toplam 30 adedinde pulmoner BT anjiyografide pulmoner emboli yoktu, kalan 60 hastanın 30'unda anjiyografik olarak masif olmayan (non-masif) ve diğer 29'unda anjiyografik olarak masif pulmoner emboli vardı. Pulmoner emboli grubu kendi içinde klinik, laboratuvar ve EKO bulgularla hemodinamik non-masif, submasif ve masif olarak 3 gruba ayrıldı. Masif PTE, akut PTE ile birlikte süregelen hipotansiyon (PTE'ye bağlı olduğu kesin olmak kaydıyla, en az 15 dakika süreyle ya da inotropik destek gerektirecek şekilde sistolik kan basıncı <90 mmHg olması, nabız alınamaması, ya da persistan ciddi bradikardi (kalp hızı <40/dakika) ile birlikte şokun ise semptom ve bulguları olması olarak tanımlandı. Submasif PTE ise sistemik hipotansiyon olmadan, ancak RV disfonksiyonu (transtorasik EKO'da apikal dört boşluk görüntüde RV dilatasyonu apikal dört boşluktan bazal RV çapı >41 mm) ve/veya RV sistolik disfonksiyonu [triküspit anüler düzlem sistolik hareketi- (TAPSE) <17 mm] ve/veya yeni tam veya inkomplet sağ dal bloğu, anteroseptal ST elevasyonu ya da depresyonu ya da anteroseptal T inversiyonu ya da miyokard nekrozu (başvuru sırasında troponin 1 elevasyonu) olması olarak değerlendirildi. Diğer olgular hafif PTE olguları olarak adlandırıldı.

### Elektrokardiyografik Parametreler

Tüm hastaların acil serviste çekilen standard 12-derivasyonlu EKG'leri (25 mm/saniye süpürme hızı, voltaj 10 mm/mV, low-pass filtre 0,05-20 Hz ve high-pass filtre 150 Hz) incelemeye alındı. Tüm EKG'ler iki bağımsız gözlemci (O.Ç., S.K.) tarafından büyüteç kullanılarak incelendi ve iki gözlemci arasında ölçümlerde anlaşmazlık olması durumunda üçüncü bir gözlemci (K.Y.) tarafından bir inceleme daha yapıldı. İncelenen elektrokardiyografik parametreler, RV gören prekordiyal

derivasyonlar olan V1 ve V2'de ve RV çıkımıyolu ve septumun bazal kısmını gören (9) augmented ekstremite derivasyonu aVR'de İDZ (QRS başlangıcından R pikine kadar geçen süre) idi ve yüzey EKG'de V1, V2 ve aVR derivasyonlarında QRS kompleksi bileşenlerinden birisi R dalgası (qR, rsR', monofazik R, qRs vb.) olan hastalarda QRS kompleksinin başından R dalga pikine kadar olan süre olarak milisaniye (ms) cinsinden ölçüldü (Şekil 1).

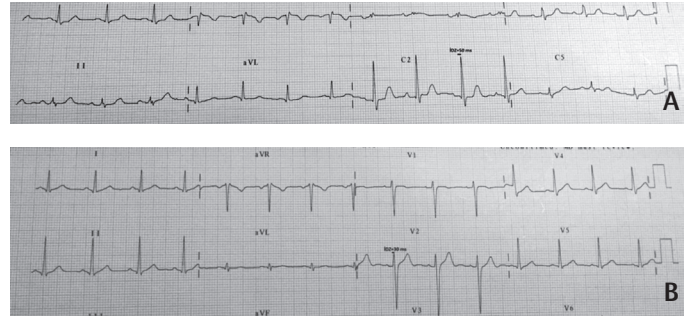
### İstatistiksel Analiz

Çalışma verileri IBM SPSS v. 21.0 yazılımı ile analiz edildi. Çalışma verilerinden kantitatif olanların dağılım Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Normal dağılım kantitatif veriler ortalama  $\pm$  standart sapma ile ifade edilirken normal dağılım göstermeyen kantitatif veriler ortanca (çeyrekler arası aralık-interkuartil aralık) olarak ifade edildiler. Elektrokardiyografik parametreler PTE ve kontrol grubu arasında, BT anjiyografik PTE ciddiyet grupları (normal, non-masif PTE, masif PTE) arasında ve hemodinamik PTE ciddiyet grupları (normal, hemodinamik olarak önemsiz PTE, submasif PTE ve masif PTE) arasında yapıldı. Normal dağılım kantitatif verilerin analizinde, iki bağımsız grup arasında karşılaştırmalarda Student's t-testi, ikiden fazla grup arasında yapılan karşılaştırmalarda Tukey'in post-hoc analizini içeren tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA) kullanıldı. Normal dağılmayan kantitatif verilerin iki grup arasında karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi; ikiden fazla grup arasındaki karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis testi ve anlamlı çiftlerin belirlenmesi için ikili grupların Mann-Whitney U testi kullanıldı. Korelasyon analizleri Pearson ve Spearman korelasyon analizleri kullanılarak yapıldı. Tüm karşılaştırmalarda istatistiksel anlamlılık derecesi  $p < 0,05$  olarak belirlendi.

### Bulgular

Toplamda 89 hasta son analize dahil edildiler. Toplamda 30 (%33,7) hastada BT anjiyografide PTE yokken, 30 (%33,7) hastada BT ile submasif PTE ve 29 (%32,6) hastada masif PTE mevcuttu. Klinik ciddiyet bakımından 30 (%33,7) hastada PTE yoktu, 22 (%24,7) hastada hafif PTE, 31 (%34,8) hastada submasif PTE ve 6 (%6,7) hastada masif PTE vardı. Masif pulmoner emboli ile gelen hastaların tamamı acile senkop ve sonrasında hipotansiyon ve şok bulguları ile yatırılmış ve yoğun bakım servisine yatırılmıştı. PTE saptanmayan 30 hastanın acil servis tanıları 14 (%46,7) hastada pnömoni, 8 (%26,7) hastada plörezi/plevral efüzyon, 4 (%13,3) hastada patoloji yok, 2 (%6,6) hastada diğer tanılar ve 1 (%3,3) hastada akciğer kanseri idi. PTE etiyolojisi 15 (%25,4) hastada saptanmıştı. PTE etiyolojilerinden 10 (%16,9) adedi postoperatif erken dönem (1 aylık süre), 1 (%0,02) adedi yolculuk sonrası ve 4 (%6,8) adedi genetik nedenlere bağlı olup rekürren PTE şeklinde olmuştu. Toplam 7 (%8,9) hasta indeks hospitalizasyon sırasında öldü. Ölen hastaların 4'ünün submasif PTE'si, 2'sinin hafif PTE'si varken 1'inin PTE'si yoktu. PTE olan ve olmayan grupların

demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de ve elektrokardiyografik, biyokimyasal ve EKO özellikleri Tablo 2'de verilmiştir. Hastaların 81'inde (%91,0) V1'de R dalgası, 48'inde (%53,9) V2'de R dalgası ve 42'sinde (%47,2) aVR'de R dalgası mevcuttu; V2'de diğer iki derivasyona oranla anlamlı oranda daha fazla sayıda hastada R dalgası vardı ( $p < 0,05$ ). PTE olmayan hastalara göre, PTE hastalarında V2 derivasyonunda anlamlı oranda daha uzun İDZ tespit edilirken V1 ve aVR derivasyonlarında fark yoktu (V2 İDZ için sırasıyla 27,7 (11,6) ms ve 36,6 (17,6) ms;  $p < 0,05$ ) (Tablo 3). Anjiyografik ciddiyet grupları karşılaştırıldığında masif ve non-masif PTE grubunda V2'de İDZ PTE olmayan gruba göre anlamlı olarak uzamıştı ancak kendi aralarında fark yoktu [masif PTE V2 İDZ 35 (37,5) ms; non-masif PTE V2 İDZ 40 (30) ms; PTE olmayan grupta V2 İDZ 20 (31,5) ms; masif ve non-masif PTE gruplarında PTE olmayan gruba karşı  $p < 0,05$ ], ancak V1 ve aVR'de gruplar arası farklılık yoktu (Tablo 4). Klinik PTE ciddiyeti grupları arasında yapılan karşılaştırmada ise masif ve submasif gruplarının PTE olmayan gruba göre ve masif PTE grubunun



**Şekil 1:** Pulmoner tromboembolisi (PTE) olan a) ve olmayan b) iki ayrı hastada V2 derivasyonunda intrinsikoid defleksiyon zamanının (İDZ) ölçülmesi. İntrinsikoid defleksiyon zamanı QRS başlangıcından dominant R dalgası pikine kadar olan süreyi temsil eder. PTE olan hastada intrinsikoid defleksiyon zamanının 50 ms olduğu görülmekte. PTE olmayan hastada İDZ 30 ms olarak ölçülmüştür

**Tablo 1: Pulmoner tromboemboli olan ve olmayan grupların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması**

Özellik	PTE var (n, %)	PTE yok (n, %)	p*
Cinsiyet (erkek)	24 (40,7)	15 (50,0)	NS
Yaş	59,9 (19,7)	72,2 (11,6)	NS
HT	23 (38,9)	22 (73,3)	<0,05
KY	3 (5,1)	3 (10)	NS
KAH	8 (13,6)	9 (30)	NS
KOAH	5 (8,5)	7 (23,3)	NS
Kanser	11 (18,6)	3 (10)	NS
Sigara	14 (23,7)	13 (43,3)	NS
Yakın zamanlı operasyon/immobilizasyon	10 (16,9)	0 (0)	<0,01
PTE öyküsü	4 (6,8)	0 (0)	NS

HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, PTE: Pulmoner tromboemboli, NS: Not applicable, \*Ki-kare testi

**Tablo 2: Pulmoner tromboemboli olan ve olmayan grupların elektrokardiyografik, biyokimyasal ve ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması**

Parametre (Ort ± SS veya medyan-IQR)	PTE var	PTE yok	p
Sağ dal bloğu	22±37,3	5±16,7	<0,05*
Sağ ventrikül TAPSE (mm)	18,8 (4,4)	19,5 (3,1)	<0,001**
sPAP (mmHg)	47,0 (14,9)	48,3 (16,5)	NS**
Sağ ventrikül bazal çap (AP4B) (mm)	38,0 (10,3)	35,0 (2,0)	<0,01**
Triküspit yetersizlik derecesi (1-4)	2 (1)	2 (2)	NS***
Troponin I	0,16 (0,35)	0,07 (0,12)	NS**
D-dimer	8,8 (10,8)	5,1 (7,5)	NS**

PTE: Pulmoner tromboemboli, sPAP: Sistolik pulmoner arter basıncı, AP4B: Apikal dört boşluk görüntü, SS: Standart sapma, IQR: Çeyrekler açıklığı, TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik hareketi, Ort: Ortalama

\*Ki-kare testi, \*\*Bağımsız örneklemde t-testi, \*\*\*Mann-Whitney U testi

**Tablo 3: Pulmoner tromboemboli olan ve olmayan gruplarda intrinsikoid defleksiyon zamanı sürelerinin karşılaştırılması**

Parametre	PTE var Ort ± SS	PTE yok Ort ± SS	p*
V1 İDZ (ms)	38,7 (21,6)	42,8 (23,1)	NS
V2 İDZ (ms)	36,6 (17,6)	27,7 (11,6)	<0,05
aVR İDZ (ms)	51,2 (14,6)	51,5 (17,9)	NS

PTE: Pulmoner tromboemboli, SS: Standart sapma, NS: Non significant, İDZ: İntrinsikoid defleksiyon zamanı, Ort: Ortalama

\*Bağımsız örneklemde t-testi

**Tablo 4: Anjiyografik ciddiyete göre oluşturulan gruplarda intrinsikoid defleksiyon zamanı sürelerinin karşılaştırılması**

Parametre	PTE yok medyan (IQR)	Non-masif PTE medyan (IQR)	Masif PTE medyan (IQR)	p*
V1 İDZ (ms)	50 (45)	30 (40)	45(40)	NS
V2 İDZ (ms)	20 (31,5)	40 (30)**	35 (37,5)**	<0,05
aVR İDZ (ms)	60 (40)	50 (30)	60 (17,5)	NS

IQR: Çeyrekler açıklığı, PTE: Pulmoner tromboemboli, NS: Non significant, İDZ: İntrinsikoid defleksiyon zamanı, \*Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testleri

\*\*Pulmoner tromboemboli olmayan gruba karşı

hafif PTE grubuna karşı anlamlı şekilde daha uzun V2 İDZ'sine sahip oldukları, ancak masif ve submasif ve submasif ve hafif PTE grupları arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü (PTE olmayan grupta V2 İDZ 20±31,5 ms, hafif PTE grubunda 30±7,5 ms, submasif PTE grubunda 42,5±45 ms ve masif PTE grubunda 50±17,5 ms; masif grupta PTE olmayan ve hafif PTE gruplarına karşı ve submasif grupta PTE olmayan gruba karşı p<0,05) (Tablo 5). Sağ dal bloklü hastalar çıkarıldığında V2 İDZ'nin masif ve submasif PTE'de PTE olmayan göre anlamlı uzamış olduğu (masif PTE'de V2 İDZ 46±14,5 ms ve submasif grupta 38,5±8,5, kontroller V2 İDZ 18±22,5; kontrollere göre sırasıyla p=0,046 ve 0,019), masif PTE grubunun hafif PTE grubuna göre anlamlı V2

**Tablo 5: Klinik ciddiyete göre oluşturulan gruplarda intrinsikoid defleksiyon zaman sürelerinin karşılaştırılması**

Parametre	PTE yok medyan (IQR)	Hafif PTE medyan (IQR)	Submasif PTE medyan (IQR)	Masif PTE medyan (IQR)	p*
V1 İDZ (ms)	50 (45)	20 (7,5)	52,5 (37,5)	45 (18,5)	NS
V2 İDZ (ms)	20 (31,5)	30 (7,5)	42,5 (45)**	50 (17,5)**, <sup>†</sup>	<0,05
aVR İDZ (ms)	60 (40)	50 (46)	57,5 (21,5)	55 (30)	NS

IQR: Çeyrekler açıklığı, İDZ: İntrinsikoid defleksiyon zamanı, PTE: Pulmoner tromboemboli, NS: Non significant, \*Kruskal-Wallis testi ve Mann-Whitney U testleri

\*\*Pulmoner tromboemboli olmayan gruba karşı, <sup>†</sup>Hafif pulmoner tromboemboli grubuna karşı

**Tablo 6: V2 intrinsikoid defleksiyon zamanı ile çeşitli demografik, ekokardiyografik, anjiyografik ve klinik parametreler arasındaki korelasyon katsayıları**

Parametre	V2 İDZ (r; p*)
PTE varlığı	(0,282; <0,05)
Anjiyografik ciddiyet	(0,291; <0,05)
Klinik ciddiyet	(0,363; <0,01)
Hastane içi ölüm	(0,140; >0,05)
Sağ ventrikül TAPSE (mm)	(-0,242; <0,05)
Sağ dal bloğu varlığı	(0,389; <0,01)
sPAP (mmHg)	(0,191; >0,05)
RV bazal çap (AP4B) (mm)	(0,059; >0,05)
Triküspit yetersizlik derecesi (1-4)	(0,158; >0,05)

PTE: Pulmoner tromboemboli, TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik hareketi, sPAP: Sistolik pulmoner arter basıncı, RV: Sağ ventrikül, İDZ: İntrinsikoid defleksiyon zamanı, AP4B: Apikal dört boşluk görüntü, \*Pearson ve Spearman korelasyon testleri

İDZ uzaması gösterdiği (sırasıyla V2 İDZ 46±14,5 ms ve hafif PTE grubunda V2 İDZ 25±14,5 ms p=0,048), ancak masif ve submasif grupların kendi içlerinde farklılık göstermediği (masif grupta V2 İDZ 46±14,5 ms ve submasif grupta V2 İDZ 38,5±8,5; p>0,05) tespit edildi. Korelasyon analizlerinde V2 İDZ'nin PTE varlığı (r=0,282; p<0,05), anjiyografik (r=0,291; p<0,05) ve klinik (r=0,363; p<0,01) ciddiyet, RV TAPSE (r=-0,242; p<0,05) ve sağ dal bloğu varlığı (r=0,389; p<0,01) ile anlamlı ilişkili olduğu, buna karşılık hastane içi ölüm, sistolik pulmoner arter basıncı, apikal dört boşluktan bakılan RV bazal çapı, triküspit yetersizlik derecesi ile anlamlı şekilde korele olmadığı görüldü (Tablo 6).

## Tartışma

Acil serviste PTE'de gerek tanının doğru konulması, gerekse de submasif ve masif PTE olgularının atlanmaması hayati önemdedir. Tanının atlanması tedavinin tümünden atanmasına yol açtığı gibi, ciddiyetin yanlış değerlendirilmesi de yetersiz tedavi verilmesine ve fibrinolitik tedavinin atlanmasına yol açabilir. Bu bakımdan, bu hastaların hikaye, fizik muayene, EKG, kardiyak biomarkerler, kan gazı, D-dimer, BT anjiyografi ve transtorasik EKO gibi çok çeşitli tanı yöntemleri ile değerlendirilmesi gerekir.

Ne var ki, acil serviste hasta yoğunluğu ve zaman kısıtlılığı gibi nedenlerle tümünün yapılamaması, özellikle EKO gecikmesi tanı ve tedavisinde gecikmelere yol açmaktadır. Çalışmamız, PTE ile uyumlu semptom ve bulgularla başvuran hastalarda 12 derivasyonlu EKG'de bakılan İDZ'nin pulmoner embolizm tanı ve ciddiyetinin değerlendirilmesinde kullanılabileceğini göstermiştir. V2 derivasyonunda bakılan İDZ hem PTE'li hastalarda kontrollere göre, hem de submasif ve masif PTE'li hastalarda hafif PTE'lilere oranla anlamlı şekilde daha uzundu. Çalışmamızda V1 derivasyonunda ve aVR'de İDZ zamanının kontroller ve PTE ciddiyetleri arasında farklı olmadığını saptadık. Bunun nedeni bu iki derivasyonda V2'ye göre anlamlı oranda daha az dominant R dalgası olması olabilir. Bu nedenle, hastada ciddi RV hipertrofisi olmadan V1 derivasyonunda dominant R dalgası olmayabileceği ve bu nedenle V1 derivasyonunun RV İDZ değerlendirmesi için uygun olmayabileceği sonucu çıkarılabilir. İDZ, endokardiyumdan epikardiyuma iletinin yayılması sırasında geçen zamanı temsil etmektedir ve ince duvarlı RV için bu rakamın düşük olması beklenir (<35 ms) (6). Beklendiği üzere, ventrikül kalınlığını artıran durumlar, özellikle ventrikül hipertrofisi, İDZ'nin artışıyla sonuçlanır. Bunun dışında, dal ve şube blokları da İDZ'nin artışı ile sonuçlanır. İDZ'nin ventrikül disfonksiyonunda uzadığına dair veriler sınırlıdır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada İDZ'nin miyokardiyal disfonksiyon ile ilişkili olduğu ve KY gelişimini tahmin ettiği ve ayrıca ani ölümü öngörebildiği gösterilmiştir (7,8). Yakın zamanda, CRT implante edilen hastalarda sol ventrikül tersine yeniden biçimlenmesini tahmin etmede kullanılmıştır (10). RV disfonksiyonunda İDZ'nin kullanımına dair şu ana kadar bir çalışmaya rastlanmamıştır. RV disfonksiyonu ile elektriksel uyarının endokardiyumdan epikardiyuma iletilmesinin gecikeceği hipotezi üzerine çalışmamızı yaptık. Disfonksiyone miyokardiyumda iletimin yavaşlayabildiği gösterilmiştir (11,12). Dal bloklarının da İDZ'yi etkileyebileceği gösterilmiştir. Ayrıca, PTE'de inkomplet ve komplet RBB gelişimi RV disfonksiyonu göstergesidir. Bu nedenle, PTE'de V2'de İDZ uzaması hem miyokardiyal disfonksiyonun kendisinden hem de dal bloğundan olabilir. Marcus ve ark. (13) RV disfonksiyonu ve iletim gecikmesinin interventriküler septumun sola bombeleşmesine ve sol ventrikül doluşunun ve atım hacminin bozulmasına yol açtığını bildirmişlerdir. Vonk-Noordegraaf ve ark. (14) ve López-Candales ve ark. (15), disfonksiyonu RV'de RV pik kasılmasının geciktiğini ve sol ventrikül doluşunu kısıtladığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda sağ dal blokları ve hastalar da mevcuttu. Yaptığımız analizde, bunlar çıkarılsa bile İDZ'nin ciddi PTE'de sınırda anlamlı da olsa daha uzun olduğunu gösterdik. Bu da, İDZ'nin yalnızca dal bloğuna bağlı değil, bu olmaksızın da miyokardiyal disfonksiyon sonucu uzuyor olabileceğini göstermektedir. Buna ek olarak, bazı PTE hastalarının önceden PTE hikayesinin olması da, bu PTE episodlarına bağlı RV hipertrofisi sonucu İDZ'nin uzamış olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda İDZ'nin PHT tanı

ve ciddiyeti ile ciddi anlamlı korele olduğunu gördük. Bu da, bu parametrenin, acil serviste hastaların ilk değerlendirmesinde kullanılabileceğini göstermektedir. EKG, acil serviste tüm hastalara süratle uygulanabilen bir tetkik olup maliyeti düşüktür ve hastaya ilave bir morbidite riski getirmez. Daha önceki çalışmalarda her ne kadar EKG'nin PTE tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğü düşük olsa da, bizim çalışmamızda İDZ'nin bu açıdan umut vaat ettiği gösterilmiştir. Bu konuda prospektif, sağkalım analizi yapılan randomize kontrollü çalışmalara gereksinim vardır. Çalışmamızda PTE olmayan hastalarda pulmoner arter basıncı >45 mm Hg olup yüksekti ve PTE olan hastalarla arasında anlamlı farklılık yoktu. Bunun sebebinin, hastalardan, kliniği PTE ile uyumlu olanların ve EKO'da pulmoner basıncı yüksek olanların BT anjiyografiye yönlendirilmiş olup bu nedenle hatırı sayılır bir oranda non-PTE hastasının da pulmoner basınçlarının yüksek olması olasıdır. PTE olmayan hastaların pulmoner arter basınçları yüksekken RV sistolik işlevlerinin bozuk olmasının nedeninin, akut RV basınç yüklenmesinin ani afterload mismatch yaparak akut RV strain, dilatasyon ve stunning (aptallaşma) yapması olduğu düşünülmüştür. Buna karşılık, PTE olmayan hastalarda diğer sebeplere bağlı görece yavaş gelişen pulmoner hipertansiyonun RV sistolik işlevlerinin görece korunmasına ve kompensatuvar hipertrofi yoluyla dilatasyonun sınırlandırılmasına yol açması olasıdır. Son olarak, EKO ile ölçülen pulmoner arter basınçlarının görüntü kalitesi, TY jeti, sağ atriyal basınç hesaplaması gibi çeşitli handikapları olduğu göz önüne alınmalıdır.

### Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Bunlarda birincisi çalışmanın retrospektif olmasıdır. İkinci kısıtlılık, görece az sayıdaki hasta sayısıdır. Bunun nedeni, EKG, troponin I ve EKO verileri tam olan hastaların seçilmiş olması ve bu nedenle dışlama kriterlerine çok sayıda hastanın takılmış olmasıdır. Bir başka kısıtlılık hastaların hastane içi ve uzun dönemli EKG takiplerinin olmayışıdır. Bu nedenle, tedavi sonrası çalışma parametresinde meydana gelen değişim belgelenememiştir. Çalışmanın güçlü yanı ise, kontrol hastaları olarak benzer şikayetlerle acile gelen ve benzer tanı sürecinden geçmiş hastalardan BT anjiyografisi normal olan hastaların seçilmiş olmasıdır. Bu da, kontrollerin de benzer klinik başvuru özelliklerine sahip olmalarını beraberinde getirmiş ve klinik yönden çalışma gruplarının daha homojen olmasına yol açmıştır.

### Sonuç

Acil Servise PTE ile uyumlu belirti ve semptomlarla başvuran hastalarda, başvuru EKG'sinde V2 derivasyonunda uzamış İDZ PTE varlığı, RV disfonksiyonu, masif ve submasif PTE'nin göstergesidir. Bu parametrenin prospektif ve daha fazla sayıda hasta içeren çalışmalarda ileri incelenmesi gereklidir.

**Etik**

**Etik Kurul Onayı:** Çalışma için Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (proje no: KA17/254).

**Hasta Onayı:** Çalışma retrospektif olup, dosya ve veri taramasını içerdiğinden, hasta onamı aranmamıştır.

**Yazarlık Katkıları**

Cerrahi ve Medikal Uygulama: O.Ç., S.K., Konsept: O.Ç., Dizayn: O.Ç., Veri Toplama veya İşleme: O.Ç., S.K., K.C.Y., E.K., Analiz veya Yorumlama: O.Ç., İ.H.M., Literatür Arama: O.Ç., S.K., K.C.Y., E.K., İ.H.M., Yazan: O.Ç., S.K., K.C.Y., E.K., İ.H.M.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

**Finansal Destek:** Bu Çalışma Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu'nca desteklenmiştir.

**Kaynaklar**

1. Klok FA, van Kralingen KW, van Dijk AP, et al. Quality of Life in Long-term Survivors of Acute Pulmonary Embolism. *Chest* 2010;138:1432-1440.
2. Condliffe R, Kiely DG, Gibbs JS, et al. Prognostic and aetiological factors in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Resp J* 2009;33:332-338.
3. Gopalan D, Delcroix M, Held M. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2017;26:143.
4. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008;117:1711-1716.
5. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033-3069.
6. Pérez-Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, et al. R-Peak Time: An Electrocardiographic Parameter with Multiple Clinical Applications. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016;21:10-19.
7. O'Neal WT, Qureshi WT, Nazarian S, et al. Electrocardiographic Time to Intrinsicoid Deflection and Heart Failure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Clin Cardiol* 2016;39:531-536.
8. Darouian N, Narayanan K, Aro AL, et al. Delayed Intrinsicoid Deflection of the QRS Complex is Associated with Sudden Cardiac Arrest. *Heart Rhythm* 2016;13:927-932.
9. George A, Arumugham PS, Figueredo VM. aVR – the forgotten lead. *Exp Clin Cardiol* 2010;15:36-44.
10. Del-Carpio Munoz F, Powell BD, Cha YM, et al. Delayed intrinsicoid deflection onset in surface ECG lateral leads predicts left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2013;10:979-987.
11. King JH, Huang CL, Fraser JA. Determinants of myocardial conduction velocity: implications for arrhythmogenesis. *Front Physiol* 2013;4:154.
12. De Groot JR, Coronel R. Acute ischemia- induced gap junctional uncoupling and arrhythmogenesis. *Cardiovasc Res* 2004;62:323-334.
13. Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, et al. Interventricular Mechanical Asynchrony in Pulmonary Arterial Hypertension: Left-to-Right Delay in Peak Shortening Is Related to Right Ventricular Overload and Left Ventricular Underfilling. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:750-757.
14. Vonk-Noordegraaf A, Marcus JT, Gan CT, et al. Interventricular mechanical asynchrony due to right ventricular pressure overload in pulmonary hypertension plays an important role in impaired left ventricular filling. *Chest* 2005;128(Suppl 6):628-630.
15. López-Candales A, Dohi K, Bazaz R, et al. Relation of right ventricular free wall mechanical delay to right ventricular dysfunction as determined by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 2005;96:602-606.