

## Elektrokardiyografik olarak belirgin olmayan oklüzyonlu miyokart enfarktüsünü tanımak ve taklitlerinden ayırt etmek: On adımda kateter laboratuvarına veya aksi yöne doğru

### Recognizing electrocardiographically subtle occlusion myocardial infarction and differentiating it from mimics: Ten steps to or away from cath lab

Dr. Emre K. Aslanger<sup>1</sup> , Dr. H. Pendell Meyers<sup>2</sup> , Dr. Stephen W. Smith<sup>3</sup> 

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Carolinas Tıp Merkezi Acil Tıp Bölümü, Charlotte, North Carolina, ABD

<sup>3</sup>Minnesota Hennepin Healthcare Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Minneapolis, Minnesota, ABD

**Özet-** ST-segment yükselmesi (STY) ile akut koroner tıkanıklığı (AKT) eş tutan STY miyokart enfarktüsü (ME)/ST-segment yükselmesiz (STYz) ME paradigmasının yanıltıcı olduğu giderek daha aşikâr hale gelmektedir. Güncel kılavuzlarca savunulan bu talihsiz paradigma AKT'lerin en az dörtte birini kaçırmakta, benzer bir oranda hastayı da gereksiz biçimde kateterizasyon laboratuvarına yönlendirmektedir. Bu nedenle, bir süredir oklüzyonlu/oklüzyonsuz ME (OME/NOME) paradigmasına geçiş çağrısında bulunmaktayız. Bu yeni OME/NOME paradigması elektrokardiyografiye (EKG) sınırlı olmasa da EKG; hızı, tekrarlanabilirliği, girişimsel olmayan doğası, yaygın kullanılabilirliği ve OME için yüksek tanısal gücü nedeniyle yine bu paradigmanın kilit taşı oluşturacaktır. Bu gözden geçirmede, OME tanısı için EKG'ye adım adım bir yaklaşım sunmaktayız.

**Summary-** It is increasingly evident that the ST-segment elevation (STE) myocardial infarction (MI)/non-STEMI paradigm that equates STEMI with acute coronary occlusion (ACO) is deceptive. This unfortunate paradigm, adhered to by the current guidelines, misses at least one-fourth of the ACOs, and unnecessarily over-triages a similar fraction of the patients to the catheterization laboratory. Accordingly, we have been calling for a new paradigm, the occlusion/nonocclusion MI (OMI/NOMI). Although this new OMI/NOMI paradigm is not limited to an electrocardiogram (ECG), the ECG will remain the cornerstone of this new paradigm because of its speed, repeatability, noninvasive nature, wide availability, and high diagnostic power for OMI. This review provides a step-by-step approach to ECG for the diagnosis of OMI.

**D**ördüncü evrensel miyokart enfarktüsü (ME) tanımlaması, ME'yi (1) V2 ve V3 dışındaki iki ardışık derivasyonda 1 mm, (2) V2 ve V3'te yaş ve cinsiyete göre kadınlarda  $\geq 1.5$  mm, 40 yaşının altındaki erkeklerde  $\geq 2.5$  mm ve 40 yaş ve üzerindeki erkeklerde  $\geq 2$  mm ST-yükselmesi (STY) olup olmasına göre STYME ve ST-yükselmesiz (STYzME) şeklinde ikiye ayırmaktadır.<sup>[1]</sup> Ancak bu paradigmanın temelinde yatan ve bu sınırlardaki STY ile akut koroner tıkanıklığı (AKT) eş tutan hipotezin yanlış olduğu her geçen gün daha da bariz hale gelmektedir.<sup>[2,3]</sup> Bu talihsiz varsayım şu anda kılavuzlarca önerilen ve evrensel biçimde kabul edilen paradigmanın AKT'lerin en az dörtte birini kaçırmasına ve bir o kadar hastayı

da gereksiz biçimde kateterizasyon laboratuvarına göndermesine yol açmaktadır.<sup>[4]</sup>

Buna uygun olacak şekilde, bir süredir detayları başka kaynaklarda tartışılan yeni bir paradigma çağrısında bulunmaktayız: Oklüzyonlu/oklüzyonsuz ME (OME/NOME).<sup>[2-6]</sup> Her ne kadar bu yeni OME/NOME paradigması elektrokardiyografi (EKG) ile sınırlı olmasa da hızı, tekrarlanabilirliği, girişimsel olmayan doğası, her yerde bulunabilirliği ve yüksek tanısal gücü nedeniyle EKG bu yeni paradigmanın da kilit taşı olmayı sürdürecektir. Yine de EKG de dahil olmak üzere tüm tanısal testlerin tutarlılığının test öncesi olasıya bağlı olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle, EKG her zaman, özellikle de silik bulgular gösterdiğinde,

Geliş tarihi: 15.03.2021 Kabul tarihi: 21.04.2021

İletişim adresi: Dr. Emre K. Aslanger, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

Tel: +90 216 625 45 45 e-posta: mr\_aslanger@hotmail.com

© 2021 Turkish Society of Cardiology



linik tablo, göğüs ağrısının varlığı ya da yokluğu ve özellikleri bağlamında yorumlanmalıdır.

Bu gözden geçirmede, OME tanısı için EKG'ye bir adım adım yaklaşım sunmak amacındayız (Merkezi Resim).

### EKG evrensel kriterleri karşılayan STY gösterdiğinde

STY'nin geniş etiyojisi ve AKT'nin göreceli olarak düşük sıklığı nedeniyle (acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların sadece %2 ila 5'inde OME mevcuttur),<sup>[7,8]</sup> EKG'de STYME kriterlerini karşılayan hastaların sadece yarısında gerçekten AKT bulunmaktadır.<sup>[5,8]</sup> Yanlış alarmları önleyebilmek için, kati OME tanısını koymadan önce iskemik olmayan STY'ye sebep olabilecek diğer EKG patolojileri hızlı biçimde dışlanmalıdır.

#### Adım 1: Artefaktları dışlayın

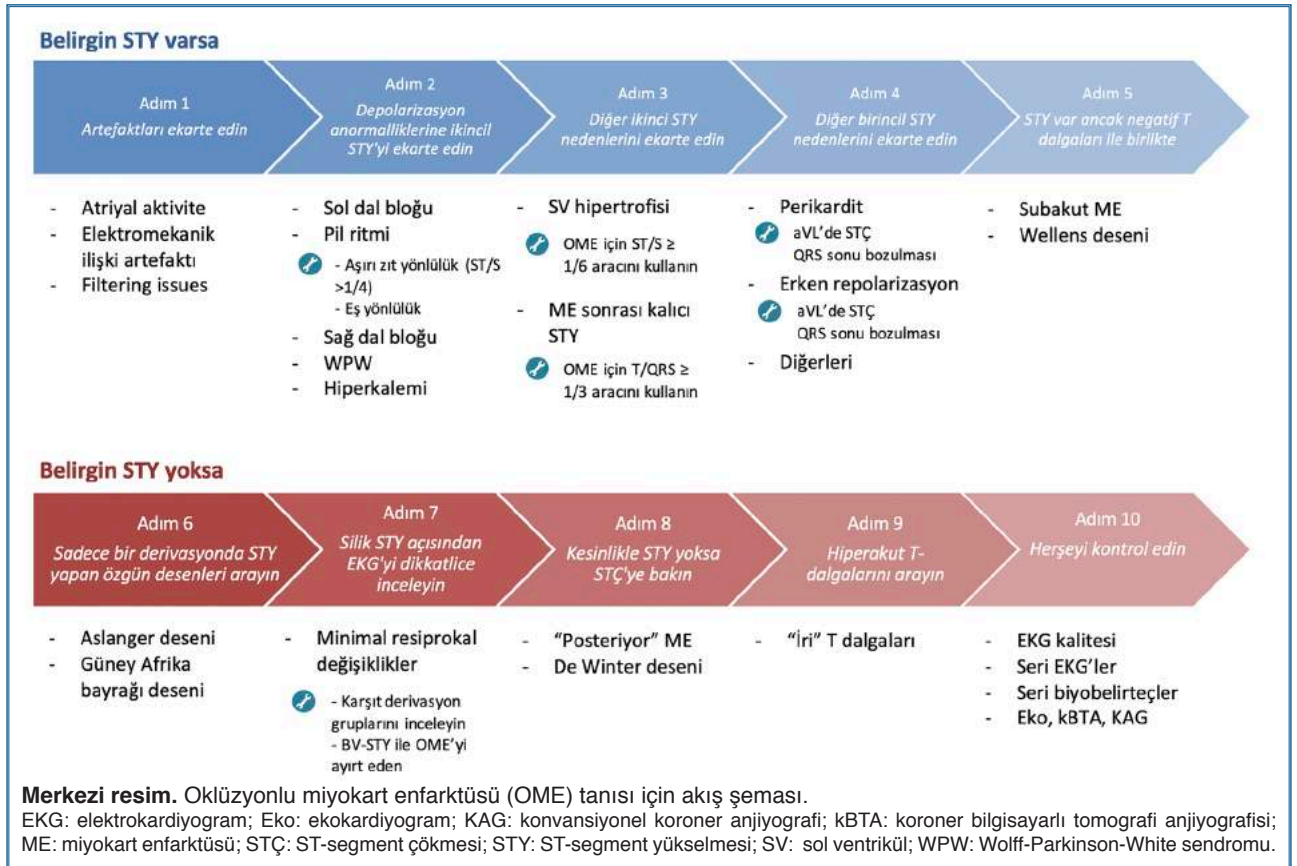
İlk önce, STY'nin artefaksız bir görünümüne sahip olmadığından emin olun. ST segmenti üzerine binen ters bir P dalgasının repolarizasyon dalgası<sup>[9]</sup> (Resim 1A) ya da flutter dalgaları (Resim 1B)<sup>[10]</sup> gibi atriyal

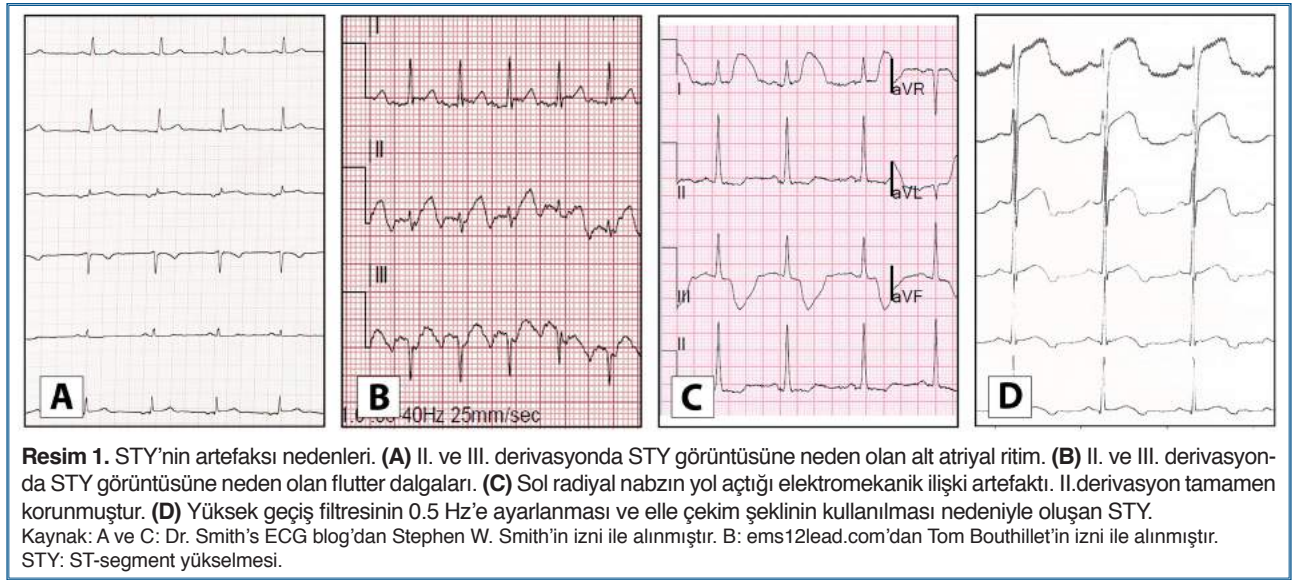
aktiviteler STY'yi taklit edebilir. Bunlar genellikle inferiyor derivasyonları bozarlar ve vurular arası aralıklar değişiyorsa miktarında değişkenlik gösterebilen hafif bir STY'ne neden olurlar. Daha önceki bir EKG ile karşılaştırmak aydınlatıcı olabilir.

#### Kısaltmalar:

AKT	Akut koroner tıkanıklık
BV	Benign varyant
EKG	Elektrokardiyogram
ME	Miyokart enfarktüsü
NOME	Oklüzyonsuz miyokart enfarktüsü
OME	Oklüzyonlu miyokart enfarktüsü
STÇ	ST-segment çökmesi
STY	ST-segment yükselmesi
STYME	ST yükselmeli miyokart enfarktüsü
STY:ME	ST-yükselmez miyokart enfarktüsü
VPR	Ventriküler pil ritmi

Nadir bir artefakt tipi, sıklıkla bir arter nabzının üzerine yerleştirildiği elektroda çarpması ile oluşan elektromekanik ilişki artefaktıdır.<sup>[11]</sup> Artefakta neden olan elektrotu kullanmayan ekstremitte derivasyonu korunmuş olacağından bir ekstremitte derivasyonunun tamamen bu anormal görünümünden korunmuş olup olmadığını kontrol edin.<sup>[12]</sup> Eğer artefakt sağ kol elektrotundan köken alıyorsa ve EKG cihazı III.derivasyonu hesaplamak için doğrudan sol kol-sol bacak potansiyel farkını ölçmeden I ve II.derivasyonu kullanıyorsa bu artefakt tüm derivasyonları da etkileyebilir.<sup>[13]</sup> Bu ne-





denle, doğal EKG dalga konturları anormal ve şüpheli dönüşler içeriyorsa, elektrotların kontrol edilmesinden sonra yeni bir EKG çekilmelidir (Resim 1C).

Nadiren EKG filtreleri de yanlış STY'ye neden olabilir. Bu özellikle yüksek geçiş filtresi (EKG kâğıdı üzerinde filtre frekanslarını gösteren iki sayıdan küçük olanı) 0.5 Hz'e ayarlandıysa ve gerçek zamanlı çekim şekli kullanılıyorsa (defibrilatörler, yatak başı monitörleri bu şekli kullanırlar) geçerlidir.<sup>[14]</sup> Bu durum her zaman derin S dalgalarının olduğu derivasyonlarda STY'ye neden olur, hiçbir zaman QRS kompleksi ile eş yönlü STY yapmaz. İzoelektrik hattın hafifçe dalgalı görünmesi bir ipucu olabilir (Resim 1D). Eğer bu durumdan şüpheleniyorsanız, yüksek geçiş filtresinin çok yükseğe ayarlanıp ayarlanmadığını kontrol edin, bunu düşürün ve EKG'yi otomatik moda tekrar çekin. Ayrıca, ardışık EKG'leri karşılaştırırken aynı ayarların kullanıldığından da emin olun.

## Adım 2: Depolarizasyon anormalliklerine ikincil STY'yi dışlayın

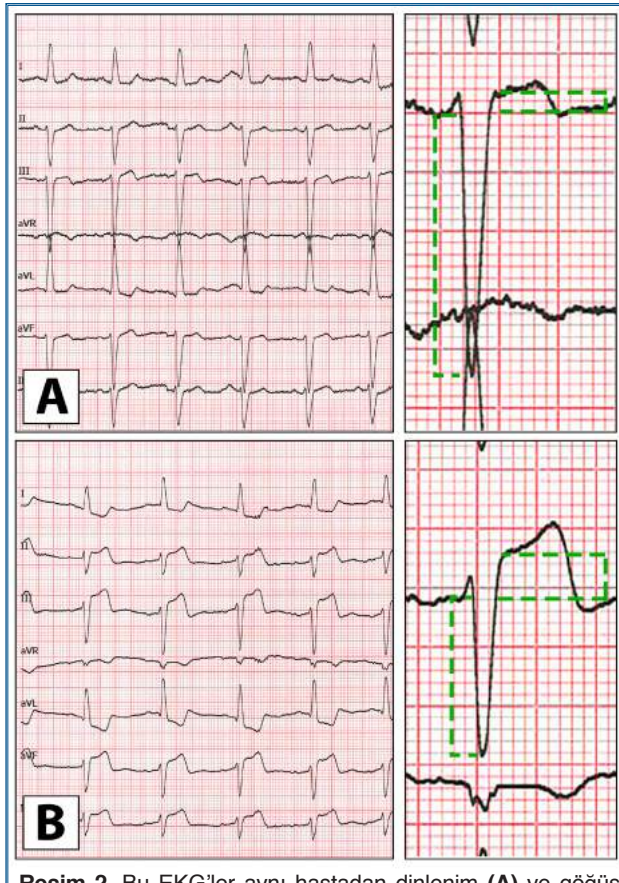
İkinci adım QRS kompleksinin geniş olup olmadığına bakılmasıdır. Eğer böyleyse, OME olmasa dahi ikincil ST-T dalga değişiklikleri beklenir. Bu durumlarda ST segment kayması, QRS kompleksinin ana defleksiyonunun zıt yönünde ve QRS kompleksi genliği ile orantılı boyutta olur. Buna "uygun diskordans" denir.

Bununla uyumlu olarak, sol dal bloğunda uygun diskordans gösteren STY [ve uygun diskordans gösteren ST segment çökmesi (STÇ)] beklenir. İskemiye işaret etmeyen bu STY sol dal bloğunda derin S dal-

galarının gözleendiği V1-V4 derivasyonlarında izlenir. Yine de eğer STY uygunsuz diskordans gösteriyorsa eşlik eden ön duvar OME'si düşünülmelidir. Yaygın olarak bilinen Sgarbossa kriterleri<sup>[15]</sup> bu 'uygunsuz (ya da aşırı)' diskordansı eşlik eden QRS kompleksinin genliğinden bağımsız olarak  $\geq 5$  mm olarak tanımlasa da, Smith ve arkadaşları<sup>[16]</sup> tarafından yapılan bir düzenleme J noktasındaki STY'nin önceki S dalgasına oranını kullanmaktadır. Önceki S dalgasının  $\frac{1}{4}$ 'ünden daha yüksek olan STY, OME için oldukça özgündür (Resim 2). Tersine, sadece bir derivasyonda 0.5 mm olsa bile, eş yönlü STY ileti bozukluğu ile açıklanamaz, her zaman anormal olarak düşünülmelidir ve OME için oldukça özgündür.<sup>[17]</sup>

Sağ ventrikül kalp pili ritmi (VPR) de benzer bir ileti anormalliğine yol açmaktadır ve yakın tarihli bir çalışmada sol dal bloğunda OME tanısı için aynı kuralların kullanılabileceğini göstermiştir.<sup>[18]</sup> Bu nedenle, sol dal bloğu ya da ventriküler kalp pili uyarısı varlığında (1) uygunsuz diskordans ( $ST/S > 1/4$ ) veya (2) çok az bile olsa eş yönlü STY arayınız. V1-V6 arasında herhangi bir derivasyonda 1 mm eş yönlü STÇ de birincil bir değişiklik olarak düşünülmeli ve uygun biçimde değerlendirilmelidir (aşağı bakınız).

Sağ dal bloğu genellikle STY'ye yol açmaz, ancak bazen V1-V3 derivasyonlarında hafif, QRS ile zıt yönlü STÇ'ye sebep olur. Bu özellikle sağ dal bloğu ile bazal inferolateral (eskiden posteriyor olarak bilinen) ME talihsiz birlikteliği için önemlidir.<sup>[19]</sup> Her ne kadar bu birlikteliği özellikle inceleyen bir çalışma olmasa da bu gibi durumlarda genellikle 1 mm'den



**Resim 2.** Bu EKG'ler aynı hastadan dinlenim (A) ve göğüs ağrısı (B) sırasında alınmıştır. III. derivasyondan alınan QRS kompleksleri sağ tarafta büyütülerek verilmiştir. Üst EKG'de (A), ST/S oranı (yeşil kesikli çizgiler)  $2/22=0.09$ 'dur ve uygun diskordans düşündürmektedir (normal). Alttaki EKG'de (B), ST/S oranı  $4/14=0.28$ 'dir ve aşırı diskordans ile OME için tanısaldır. Bu hastada sağ koroner arter tıkanıklığı mevcuttur. EKG: elektrokardiyogram; OME: oklüzyonlu miyokart enfarktüsü.

fazla ve önceki R' dalgasına göre orantısızlık ile tanımlanabilecek uygunsuz diskordans gösteren STÇ birincil bir değişiklik olarak alınmalıdır. Sağ ventrikül hipertrofisi (sağ eksen sapması ve V1'de yüksek R dalgası) ile burkulma da (*strain*) bu tabloyu taklit edebilir, ancak bu durumda bile STÇ yüksek R dalgası voltajına orantılanarak değerlendirilmelidir.

Wolff-Parkinson-White sendromundan kaynaklanan anormal depolarizasyon da OME'yi taklit eden STY yapabilir. Eğer delta dalgası mevcutsa STY'nin birincil değil ikincil olduğundan şüphelenin.<sup>[20]</sup>

Ciddi hiperkalemi de STY'ye neden olabilir. Hiperkalemiye bağlı STY genellikle biraz QRS genişlemesinden sonra gözlenir ve sıklıkla V1-V3 derivasyonlarında Brugada sendromunu anımsatan özel bir görünüme yol açar.<sup>[21]</sup> Daha az sıklıkla, hiperkalemi

inferiyor ve yüksek lateral derivasyonlarda STY'ye yol açabilir. Eğer belirgin QRS genişlemesi, aVR'da yüksek R dalgası, sivri T dalgaları veya sinoventriküler ileti mevcutsa hiperkalemiyi akla getirin.

### Adım 3: Diğer ikincil STY nedenlerini dışlayın

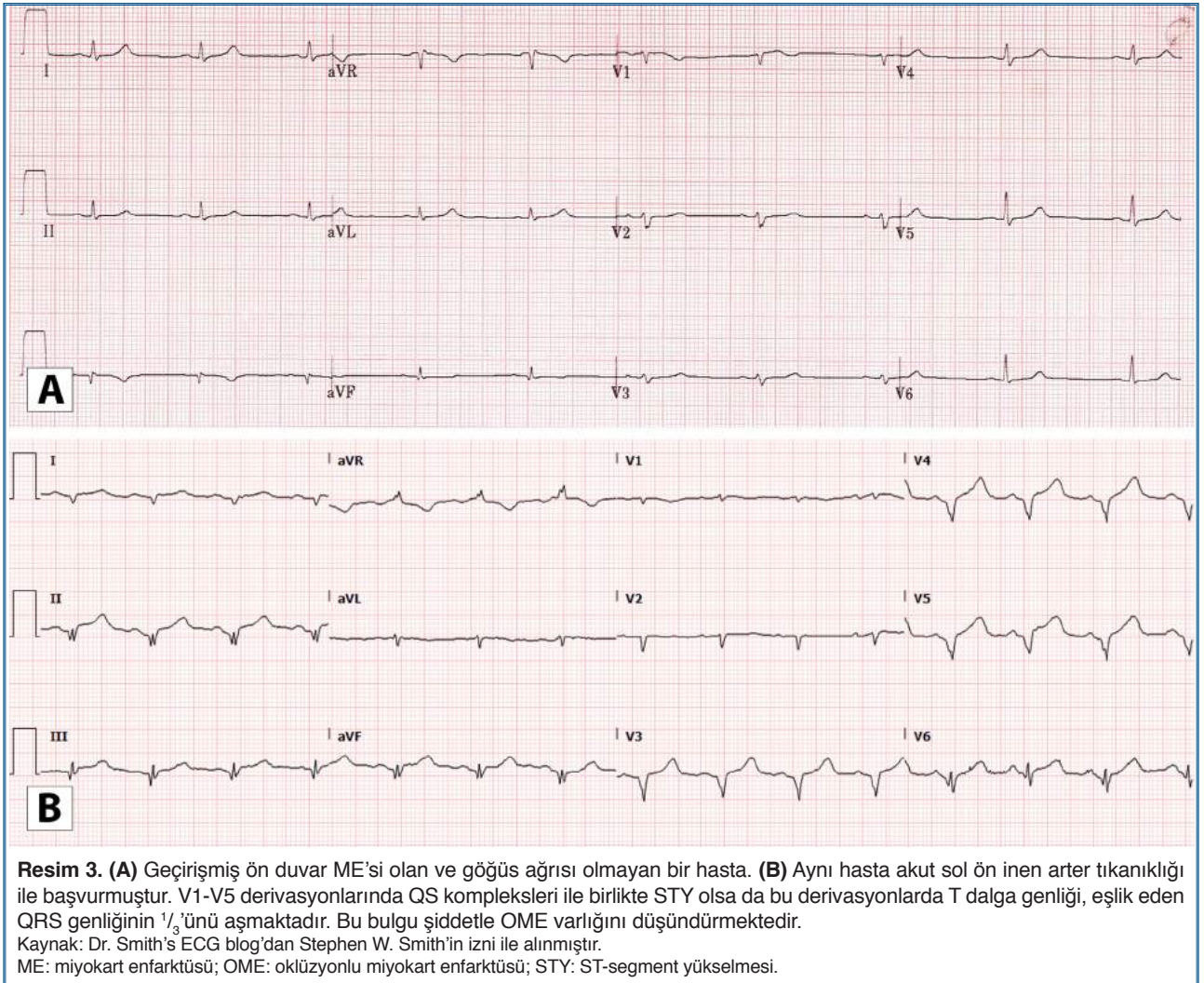
Eğer QRS süresi normalse ancak genliği ya da biçimi anormalse hem depolarizasyonu hem de repolarizasyonu etkileyen bir patoloji söz konusu olabilir.

QRS kompleksinin genliğine bakınız. Eğer sol ventrikül hipertrofisini düşündürecek yüksek voltajlar mevcutsa derin S dalgalarının olduğu derivasyonlarda bir miktar STY görülebilir (genellikle V1-V3) ve bu da STYME'yi taklit edebilir. Eğer bu derivasyonlardan herhangi birinde STY genliği S dalgasının boyunun altında birinden fazla ise bu OME açısından son derece şüphe uyandırıcıdır. Sol ventrikül hipertrofisinde dışbükey ST segmenti iskemiden da görülebilmekte ve her zaman OME anlamına gelmemektedir. Ayrıca sol ventrikül hipertrofisinde V5 ve V6 derivasyonlarında STÇ ile aVR'da STY sıklıkla görülür ve akut koroner sendromu taklit edebilir.<sup>[22]</sup> Taraf derivasyonlarında yüksek voltaj ile birlikte olan sol ventrikül hipertrofisi de iskemik olmayan inferiyor STY ve aVL'de resiprokal STÇ ile sonuçlanabilir.

Eğer V1-V4 derivasyonlarında STY ile birlikte iyi gelişmiş Q dalgaları, özellikle de QS dalgaları (R dalgasının tamamen yok oluşu) mevcutsa, geçirilmiş ME sonrasında inatçı STY (eskiden 'ventriküler anevrizma deseni' olarak bilinirdi) bir olasılıktır (Resim 3). Hem OME hem de geçirilmiş ME sonrası inatçı STY Q-dalgaları ve STY'ye sahip olduğundan ayırım için kritik ipucunu T dalgalarının boyutu sağlar. Akut OME'de göreceli olarak büyük T dalgaları mevcuttur.<sup>[23,24]</sup> Eğer V1-V4 arasındaki derivasyonlardan herhangi birinde, toplam QRS kompleksi genliğinin 1/3'ünden yüksek bir T dalgası genliği söz konusu ise akut OME olasıdır (Resim 3B).<sup>[24]</sup> Ağrı süresi >6 saat ise, canlı miyokart miktarı azaldıkça T dalga genliği azalacağından, yalancı negatiflikler görülebilir. Ne yazık ki, bu kural geçirilmiş alt duvar miyokart enfarktüsü sonrası inatçı STY'yi inferiyor OME'den ayırt etmekte kullanılamamaktadır ve bu ayırım halen oldukça zordur.

### Adım 4: Diğer birincil STY nedenlerini dışlayın

Eğer QRS kompleksi normalse, STY'nin yayılımını ve en yüksek olduğu yeri belirleyin. Yaygın STY mevcut olduğunda, perikardit olasılığı ortaya çıkmaktadır. Her ne kadar perikardit OME'den çok daha

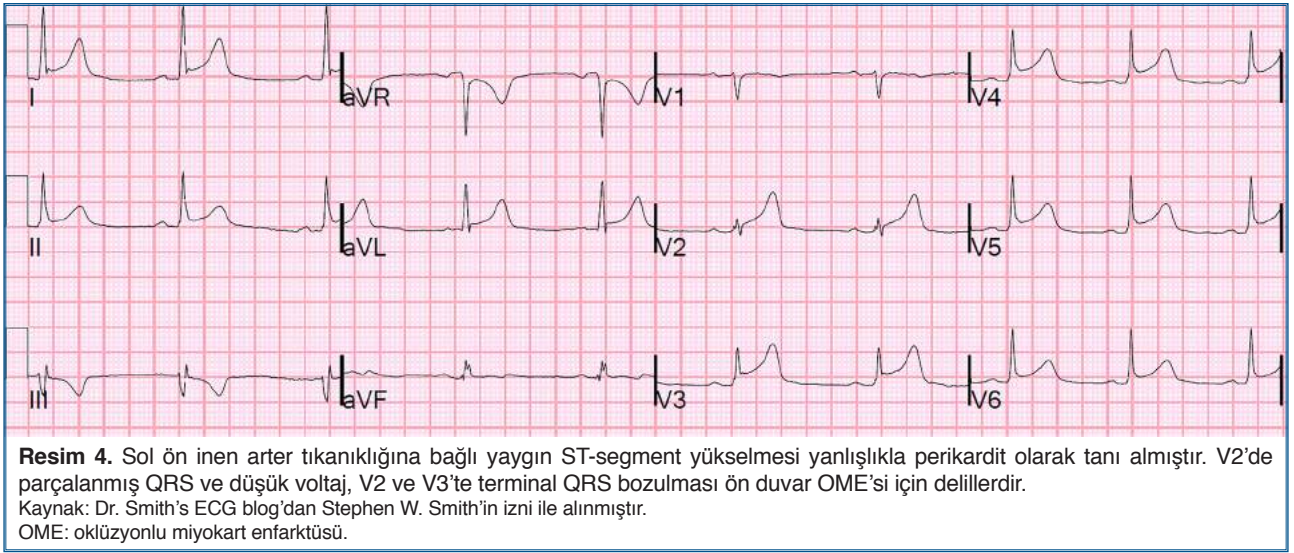


nadir olsa da, bu düşük test öncesi olasılık sıklıkla göz ardı edildiğinden, EKG'den perikardit tanısı gereğinden fazla konulmaktadır. Yaygın STY'nin perikardite değil de koroner tıkanıklığa bağlı olması durumunda ciddi hemodinamik bozukluk olacağı varsayımı doğru değildir, çünkü bu STY bazı sol ön inen arter tıkanıklıklarında hemodinamik bozukluk olmadan da görülebilir.<sup>[25,26]</sup> Sol sirkumfleks arter ya da sağ koroner arter tıkanıklığına bağlı inferolateral OME perikarditi taklit edebilir, ancak perikarditte aVL'de resiprokal STÇ görülmez.<sup>[27,28]</sup> Bu nedenle, resiprokal STÇ mevcudiyeti OME'nin perikarditten ayırt edilmesinde faydalıdır. Resiprokal STÇ olmaması sol ön inen arter tıkanıklığında sıktır ve OME'nin dışlanmasında kullanılmamalıdır. Bu nedenle "perikardit tanısı koymak kendi riskinizdir" demektiriz.

Yine de, nadiren OME gibi görünen perikardit olgularının özellikleri şu şekilde özetlenebilir: (1) aVR

ve daha nadiren V1 dışında resiprokal STÇ olmaması; (2) özellikle sol lateral derivasyonlarında STY'nin T dalgasına oranı  $>1/4$  olması (bu perikardit ve erken repolarizasyonu OME'den ayırt etmede faydalıdır, ancak ikisini birbirinden ayırt edemez); (3) STY'nin lateral ve inferiyor derivasyonlarda en yüksek olarak gözlenmesi.<sup>27</sup> aVL'de herhangi STÇ, Q dalgalarının gelişmesi, dışbükey STY, QRS kompleksinin son kısmını bozan STY (Resim 4) ve uzamış QT intervali OME bulgularıdır.<sup>[28-30]</sup> Bir miktar PR segment çökmesi normal kişilerde sık rastlanılan bir bulgudur, ancak PR çökmesinin  $>0.8$  mm olması, özellikle de hem taraf hem de göğüs derivasyonlarında görülmesi perikarditi düşündürür.<sup>[27,31]</sup>

QRS kompleksi sonunda, belirgin bir R dalgasının ardından gelen ve tümü bazal çizgi üzerinde olan çentik ya da eğimlenme (1), V1-V3 derivasyonları dışında iki veya daha fazla ardışık derivasyonda J



noktası pikinin 0.1 mV'tan fazla olması (2) ve QRS süresinin 120 milisaniyenin altında olması (3) şeklinde tanımlanan erken repolarizasyon (ER) sıklığı %2 ila %31 arasında değişen oldukça sık bir durumdur.<sup>[32]</sup> İnferiyor ve lateral STY'ye yol açabildiğinden yanlış kateterizasyon laboratuvarı aktivasyonlarının sık bir sebebidir. ER'yi inferolateral OME'den ayırt etmek için aVL derivasyonunun resiprokal STÇ gösterip göstermediğini kontrol edin, bu bulgu inferiyor OME'yi gösterir.<sup>[28]</sup> STY'ye ek olarak büyük T dalgalarının görülmesi durumunda OME'den özellikle kuşkulandırılmalıdır (Resim 7B ve 8). J-dalgası çentiklenmesi OME'ye kıyasla ER'de daha sıktır, ancak her ikisinde de gözlenebilir.<sup>[33]</sup> STY mid-anteriyor derivasyonlara sınırlı olduğunda ve hafif ise anteriyor OME ile benign varyant (BV) anteriyor STY ayırım formlerinden biri kullanılabilir (aşağı bakınız).

STY'nin genellikle ancak anjiyografi normal çıktıktan sonra dışlanabilen bazı diğer sebepleri arasında miyokardit<sup>[34]</sup> ve Takotsubo kardiyomiyopatisi yer alır.<sup>[35]</sup> Brugada sendromu ve sodyum kanal blokerlerinden kaynaklanan ileti gecikmeleri V1-V3 derivasyonlarında OME ile karıştırılabilecek STY'ye neden olabilirler, ancak morfolojileri farklıdır: tip 1 Brugada R' dalgası ile aşağı inen STY mevcutken, tip 2 OME olasılığını oldukça düşüren eğer görünümüne sahiptir.<sup>[36]</sup> Masif pulmoner emboli V1-V3'te STY ile kendini gösterebilir ve sağ ventriküler OME'yi taklit edebilir.<sup>[37]</sup> Tümör invazyonunun da STY'ye yol açtığı bildirilmiştir.<sup>[38]</sup> Normal koroner anjiyografiden sonra bile bazı hastalar, çoğu lümen dışına doğru büyüyen koroner plak varlığında tamamen erimiş akut

koroner tromboz ile giden normal koroner arterlerle birlikte ME antitesine sahip olabilir (MENKA).<sup>39</sup>

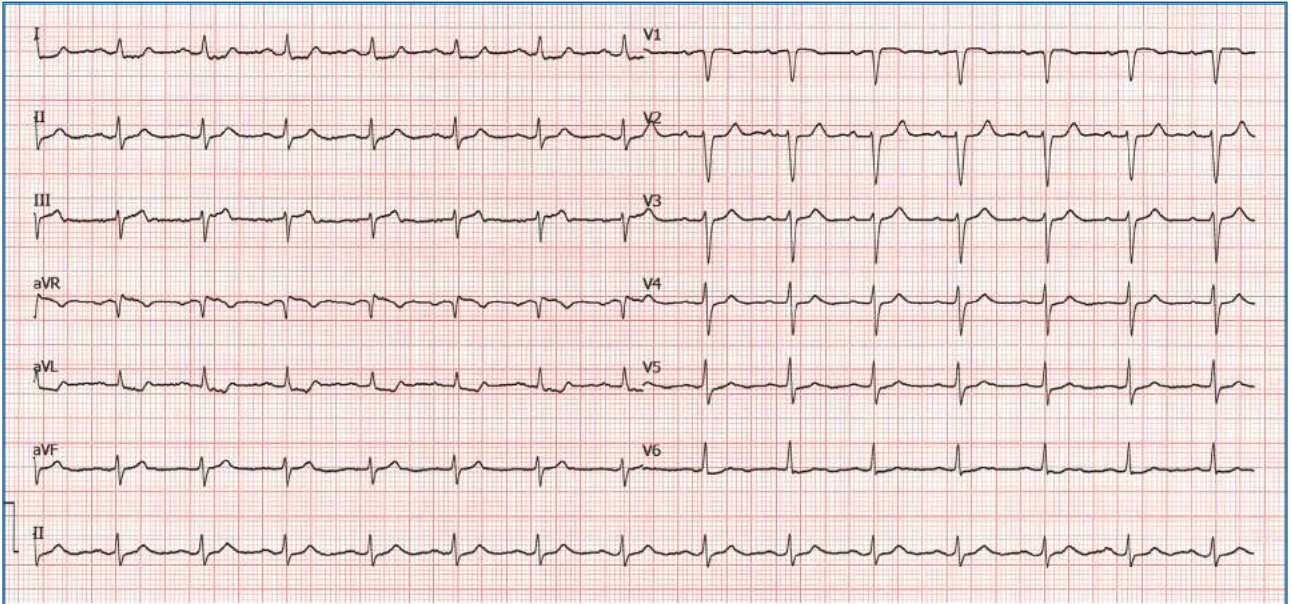
#### Adım 5: Negatif T dalgaları ile birlikte STY

STY, kendiliğinden reperfüzyon ya da subakut süreç sonrası ağrısı geçen bir hastada sebat edebilir. Bu durumda, EKG'de STY ve negatif T dalgaları ile karşılaşılabılır. EKG'deki bu değişiklikler olayın aciliyetinin belirlenmesinde ağrı süresinden daha önemlidir. Büyük T dalgaları ve Q dalgalarının yokluğu ya da küçük oluşu, QS dalgası yokluğu daha fazla aciliyet düşündürür.<sup>[40]</sup> Küçük ya da sığ biçimde negatif T dalgaları ile iyi gelişmiş Q dalgaları ise daha düşük aciliyet durumuna işaret ederler. QS dalgaları ile birlikte sığ biçimde negatifleşmiş T dalgaları tamamlanmış ME için tipiktir. Tersine, sıklıkla korunmuş R dalgaları ile birlikte olan derin simetrik T dalgaları çoğunluğu canlı kalmış miyokart varlığında reperfüzyonu düşündürür (aşağı bakınız).

Terminal T dalgası inversiyonuna bakın. Tam gelişmiş Q dalgaları ve sığ biçimli T inversiyonu tamamlanmış bir enfarktüsü düşündürür ve bu durumda acil kateterizasyon tartışmalıdır.<sup>[41]</sup> Ancak, ön planda korunmuş QRS kompleksleri ile birlikte terminal (Wellens deseni A, erken reperfüzyonda gözlenir) ya da STY olmadan derin simetrik T dalga inversiyonu (Wellens deseni B, genellikle desen A'dan evrilir) koroner arterde kararsız trombotik bir lezyonun kaldığı kendiliğinden reperfüzyonu düşündürür. EKG kaydı sırasında geçmiş göğüs ağrısı öyküsü ile birlikte bu duruma "Wellens Sendromu" ismi verilir.<sup>[42]</sup> Yaygın olarak Wellens sendromunun sol ön inen arter ve ön duvar ile ilişkili bir durum olduğu düşü-

nülse de OME reperfüzyonuna dair EKG desenleri her koroner bölgede ve EKG derivasyonunda görülebilir. Bu hastalar acil olmasa da ivedi olarak kateter laboratuvarına sevk edilmelidir. O zamana dek hastalar ağrının tekrar ortaya çıkması, STY ya da T dalgalarının yalancı normalleşmesi gibi yeniden tıkanma

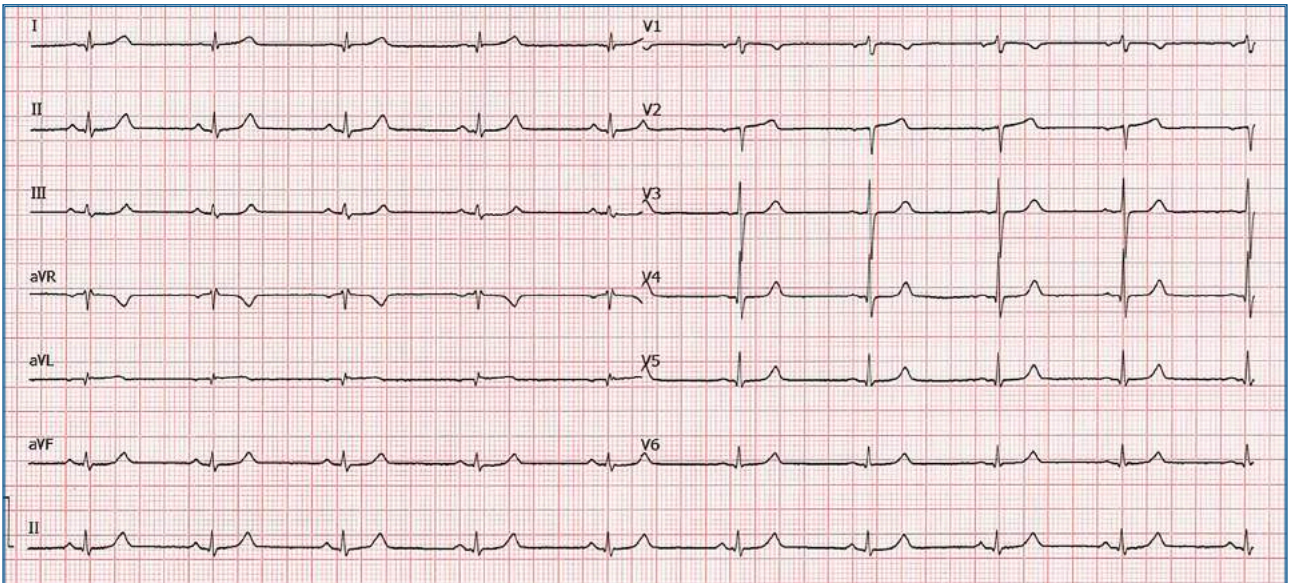
belirtileri açısından takip altında tutulmalıdır.<sup>[43]</sup> Bir kural; sivri ve büyük bir T dalgasının ancak geniş bir canlı miyokart alanı varlığında, derin ve negatif bir T dalasının da (eğer resiprokal değil ise) yine ancak geniş bir canlı miyokart alanı varlığında reperfüzyon durumunda mevcut olmasıdır.



**Resim 5.** Sadece III. derivasyonda STY, V2'deki ST segmentinin V1'dekinden aşağıda ve izoelektrik olması ve V4-V6'da STÇ ile kendini gösteren Aslanger deseni. Bu EKG net biçimde STYME kriterlerini karşılamamaktadır. Anjiyografisinde çok damar hastalığı ile birlikte akut sağ koroner arter tıkanıklığı bulunmuştur.

Kaynak: Referans 3'ten izin alınarak kullanılmıştır.

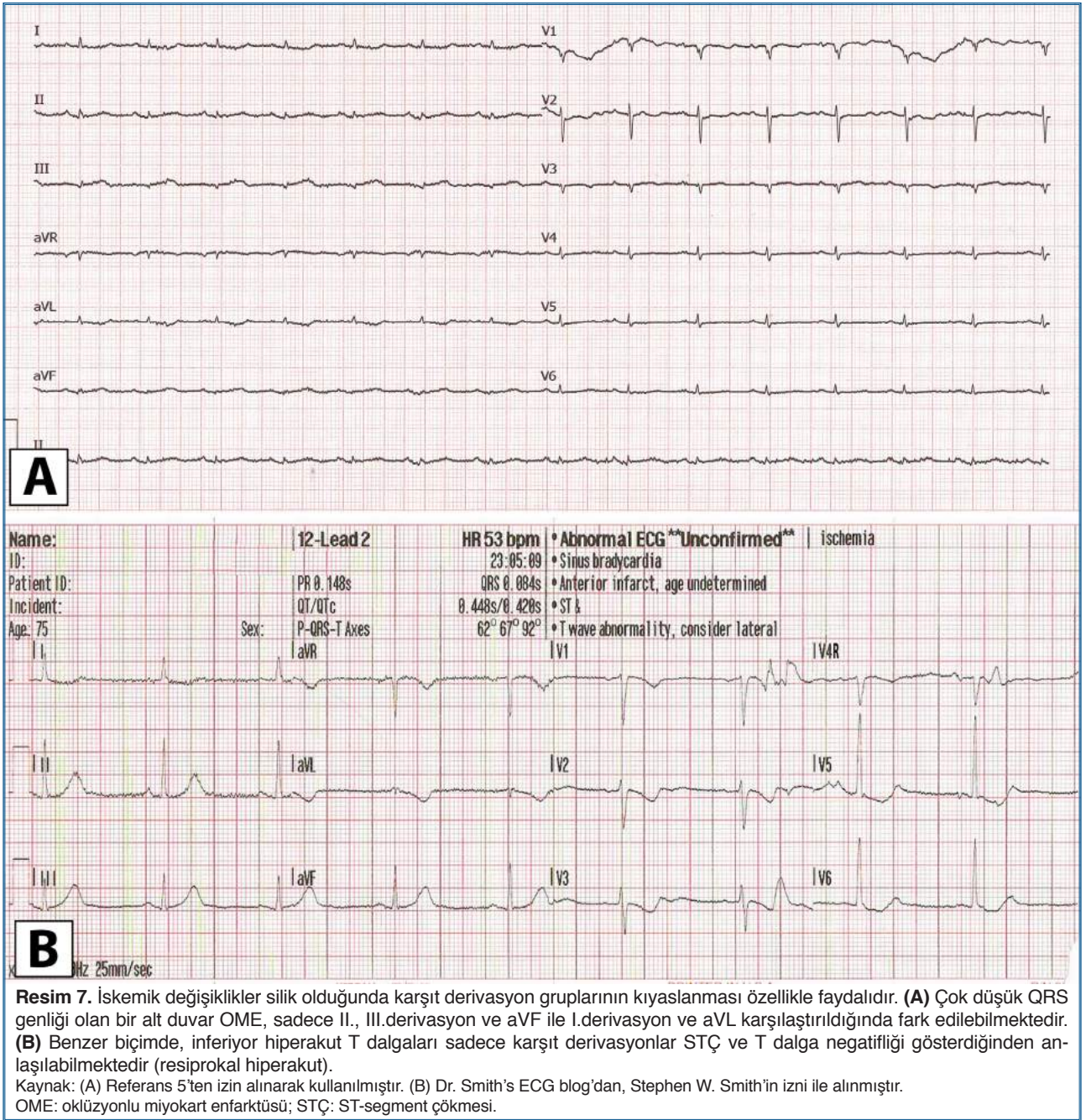
EKG: elektrokardiyogram; STY: ST-segment yükselmesi; STYME ST yükselmeli miyokart enfarktüsü.



**Resim 6.** Güney Afrika bayrağı deseni ile kendini gösteren mid-anteriyör OME. I. derivasyon, aVL ve V2'de STYME kriterlerini karşılamayan oldukça siliik STY mevcut iken diğer anteriyör derivasyonlarda STY yoktur. Anjiyografide akut birinci diyagonal arter tıkanıklığı tespit edilmiştir.

Kaynak: Referans 3'ten izin alınarak kullanılmıştır.

OME: oklüzyonlu miyokart enfarktüsü; STY: ST-segment yükselmesi; STYME: ST yükselmeli miyokart enfarktüsü.



### Belirgin STY yokluğunda

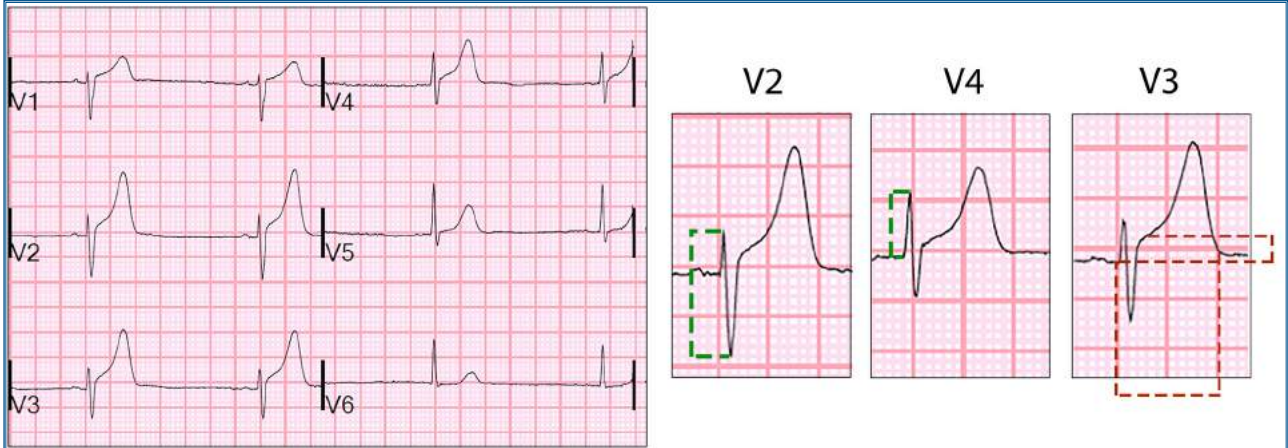
#### Adım 6: Sadece bir derivasyonda olan özel STY desenlerini tanıyın

Sadece III.derivasyonda STY olup II.derivasyon ve aVF'de olmaması ile karşılaştırılabilir, bu desen Aslanger deseni olarak da bilinir.<sup>[44]</sup> Bu desende, (1) sadece III.derivasyonda STY, (2) V2'deki ST < V1'deki ST ve (3) V4-V6'da STÇ vardır. Bu tablo uygun klinik bağlamda çoklu damar hastalığı var-

lığında sınırlı bir inferiyor OME'ye işaret edebilir (Resim 5).

Ardışık derivasyonlarda STY gözlenmeyen bir diğer desen birinci diyagonal ya da *intermediate* arter tıkanlığında gözlenen mid-anteriyor OME deseni. Bu desende, sadece V2'de STY varken diğer prekordiyal derivasyonlarda STÇ gözlenir (ayrıca Güney Afrika bayrağı deseni olarak da bilinir). Buna I.derivasyon ile aVL'de STY eşlik eder (Resim 6).<sup>[45]</sup>

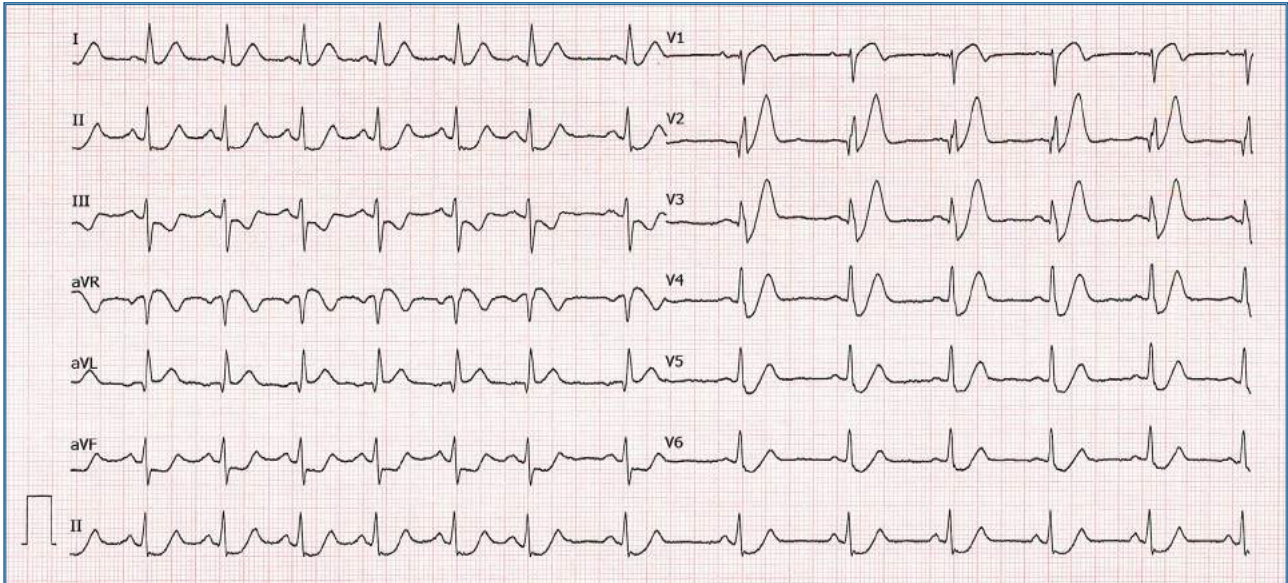




**Resim 8.** OME'yi BV-STY'den ayırt eden basitleştirilmiş formüle göre, V2'de QRS ve V4'te R dalgası genişliği arttıkça, V3'te STY ve QT intervalı süresi azaldıkça sol ön inen arter tıkanıklık ihtimali azalmaktadır. V2'deki QRS genişliği ile V4'teki R dalga genişliğinin toplamı (yeşil kesikli çizgiler) 19.5 mm'dir. V3'te J noktasından 60 milisaniye sonraki STY ile QT intervalının toplamı (kırmızı kesikli çizgiler) 12.5 mm'dir. Fark 7 mm çıktığından 12 mm'nin altındadır ve sol ön inen arter tıkanıklığını göstermektedir.

Kaynak: Dr. Smith's ECG blog'dan değiştirilerek, Stephen W. Smith'in izniyle alınmıştır.

BV-STY: Benign varyant ST-segment yükselmesi; OME: oklüzyonlu miyokart enfarktüsü.



**Resim 9.** Özellikle J noktasında yukarı eğimli STÇ ve hiperakut T dalgaları ile de Winter deseni. Koroner anjiyografide sol ön inen arter tıkanıklığı bulunmuş olsa da bu olgu STYME kriterlerini karşılamamaktadır.

Kaynak: Referans 5'ten izinle alınmıştır.

STÇ: ST-segment çökmesi; STYME: ST yükselmeli miyokart enfarktüsü.

### Adım 7: Silik STY'yi açığa çıkarabilmek için EKG'ye daha dikkatlice bakın

STYME yaklaşımının kısıtlılıklarından biri de STY analizini tüm QRST kompleksinin bağlamından koparmasıdır. Repolarizasyon her zaman depolarizasyon ile oransal bir ilişki içerisindedir ve bu nedenle STY sol ventrikül hipertrofinde oldukça yüksekken QRS voltajının düşük olduğu derivasyonlarda oldukça küçüktür. Dahası, normal STY'si olan hastalar ile iskemik STY'si olan hastalar farklı morfolojiler

gösterirler; daha yüksek R dalgası ve QRS genişliğine sahiptirler. Eni, boyu ve kütlesi ile büyük T dalgası boyutu STY'nin iskemik olabileceğine dair önemli bir ipucudur; bunun yokluğu da iskemi aleyhinedir. Son olarak, hafif QT uzaması iskeminin kardinal bulgularından biridir.<sup>[30]</sup> Bu nedenle, tüm STY'leri her zaman QRST bağlamında değerlendirilmelidir.

İlk bakışta kaçırılan OME'lerin dörtte üçü silik STY ile tanınabilir.<sup>[5]</sup> Kaçırılan STY'lerin çoğu orantısız olarak düşük genlikli QRS kompleksleri ve/veya büyük

T dalgaları ile birlikte. Bazen en tanınabilir özellik resiprokal STÇ olabilir ve bu durum derhal karşıt derivasyon grubunda silik STY olup olmadığına bakılması yönünde teşvik edici olmalıdır (Resim 7A). Özellikle taraf derivasyonlarında sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, Wolff-Parkinson-White sendromu, bilinen inferiyor anevrizma ya da kalp pili ritmi gibi anormal QRS'in olduğu EKG'lerde iskemi olmadan da resiprokal STÇ gözlenebilir. Tersine, miyokarditi olan hastalar sıklıkla anjiyografi olmadan STYME'den ayırt edilemeyecek resiprokal STY gösterirler.<sup>[22]</sup>

Bu bulguların açığa çıkartılabilmesi için, iyi bir başlangıç noktası inferiyor derivasyonlar ile genellikle QRS genliğinin düşük olduğu aVL 'çiftine' bakmaktır. İlk önce inferiyor derivasyonlarda, özellikle de III.derivasyonda, herhangi bir STY ya da büyük T dalgası olup olmadığına bakın. Ardından inferiyor derivasyonlarda gözlenen silik STY'nin alt duvar OME'si olduğunu destekleyici bulgular olarak aVL'de herhangi bir miktarda STÇ ve T dalga inversiyonu olup olmadığını kontrol edin (Resim 7B). Ters T dalgası QRS kompleksine göre resiprokal olarak büyük olabilir (resiprokal hiperakut).<sup>[28]</sup>

Daha sonra inferiyor derivasyonlarda sirkumfleks, diyagonal ya da proksimal sol ön inen arter tıkanıklığına delil olabilecek herhangi bir STÇ olup olmadığını kontrol edin. Bu aVL'de aşırı derecede minimal STY ya da QRS'e oranla büyük bir T dalgası ile kendini gösterebilir. İnferiyor derivasyonlarda da QRS kompleksine göre büyük ters T dalgaları olabilir (resiprokal hiperakut). Sorumlu arteri ayırt edebilmek için prekordiyal derivasyonlara bakın. Eğer V2'de STÇ ya da STÇ izlenimi varsa bu durum inferolateral ("posteriyor") uzanlımlı sirkumfleks arter tıkanıklığıdır. Eğer sadece V2'de STY varsa ve diğer prekordiyal derivasyonlar STÇ gösteriyorsa bu durum mid-anterolateral ME'dir (yukarı bakınız). Eğer anteriyor STY varsa, bu durum muhtemelen birinci diyagonal arter öncesinden tıkanmış sol ön inen arter oklüzyonudur. Ancak iskemik değişiklikler çok az olduğunda sorumlu lezyon yerleşimini kestirmenin oldukça güç olduğu unutulmamalıdır.

Eğer taraf derivasyonlarında resiprokal ST segment kayması ya da hiperakut T dalgaları olmadığına kanaat getirildiyse, V5-V6'da resiprokal STÇ olup olmadığına bakın. Bu durum BV-STY'de beklenmez ve sağ prekordiyal derivasyonlarda gözlenen STY'yi anteriyor OME açısından hayli şüpheli duruma getirir.

Bunlar yoksa da, halen resiprokal değişikliklerin gözlenmediği anteriyor OME mevcut olabilir. Onaylayıcı resiprokal STÇ olmadan anteriyor derivasyonlarda, özellikle de V2-V4'te normalde gözlenen bir miktar STY'nin anormal olup olmadığını ayırt etmek güçtür. Kılavuzlar bu nedenle V2-V3 için STY sınırlarını yaşa ve cinsiyete göre arttırmışlardır, ancak iskemik STY her zaman bu kadar belirgin olmayabileceğinden bu sınırlar her zaman yardımcı değildir. Her ne kadar yukarı dışbükey ya da düz ST segmenti iskemik STY için özgün olsa da bunlar ön duvar OME'lerinin yaklaşık %40'ında yoktur.<sup>[33,46]</sup> Normal STY V2-V6 derivasyonlarında hemen hemen her zaman iç bükeydir. Eğer V2-V4 derivasyonlarının herhangi birinde en az 1 mm STY mevcutsa, BV-STY ile ön duvar OME'yi ayırt etmek için şu dört bileşeni kullanan formüllerden birinden faydalanılabilir: V3'te J noktasından 60 milisaniye sonra STY, V2'de toplam QRS genliği, V4'te R dalga genliği ve QT intervalı.<sup>[33,47-49]</sup> V2'de QRS, V4'te R dalgası genliği ne kadar fazla ise; V3'te STY ne kadar az, QT intervalı ne kadar kısa ise sol ön inen arter tıkanıklığı olasılığı o kadar azdır. Önce basit formül ile başlayın; ikinci ikiliyi ilk ikiliden çıkartın. Eğer sonuç 12'den az ise, sol ön inen arter tıkanıklığına bağlı OME oldukça olasıdır (Resim 8).<sup>[49]</sup> Sonuçlar sınırda olduğunda, daha sofistike ve dış sağlaması yapılmış<sup>[48]</sup> 4-değişkenli formülü<sup>[47]</sup> kullanın. Bu formülün çevrimiçi ve akıllı telefonlar için yapılmış uygulamaları da mevcuttur (iPhone: subtleSTEMI; Android: ECG SMITH). Değişkenlerin diğer sebepler nedeniyle etkilenebileceği durumlarda (obezite, perikart sıvısı, miyokardite bağlı düşük QRS voltajı, çeşitli nedenlere bağlı çok uzun QT segmenti) formüllerin yalancı pozitif sonuç verebileceğini unutmayınız.

### Adım 8: Gerçekten STY yoksa STÇ arayın

Bazen inferiyor derivasyonlardaki STÇ anteriyor derivasyonlardaki STY'den önce ortaya çıkabileceğinden ya da daha belirgin olabileceğinden eğer inferiyor STÇ varsa prekordiyal derivasyonlarda hiperakut T dalgaları olup olmadığını kontrol edin.

Bir miktar STÇ içeren bir diğer özgün desen de prekordiyal derivasyonlarda hiperakut T dalgalarının öncesinde (özellikle J noktasında) STÇ ile giden Winter desenidir<sup>[50]</sup> (Resim 9). Bu T dalgaları kesinlikle uzun olmak zorunda değildir, ancak tipik hiperakut T dalgalarının yüksek, geniş ve "tombul" halini yansıtır. De Winter T dalgalarının mevcudiyeti proksimal bir sol ön

inen arterin tam ya da kısmi tıkanıklığını düşündürür ve belirgin miktarda miyokart kaybedilmeden STY ortaya çıkmayabileceğinden STY'nin ortaya çıkmasını beklemeden tedavi edilmesi gerekir.<sup>[51]</sup>

Eğer sadece STÇ varsa, özellikle de V2-V4 derivasyonlarında en fazlaysa, bazal inferolateral (eskiden posteriyor olarak adlandırılırdı) OME en olası durumdur.<sup>[52]</sup> Posteriyor derivasyonlar yardımcı olabilir. Eğer birden fazla derivasyonda STÇ varsa, özellikle de V5 ve V6'da en yüksekse ve aVR veya V1'de resiprokal STY ile ilişkili olabilen I. ve II.derivasyonda STÇ'yi içeriyorsa, uygun klinik durumlarda, özellikle de göreceli olarak normal bir önceki EKG mevcut ise, tam tıkanıklık olmadan çok damar hastalığı ya da sol ana koroner darlığına bağlı akut koroner sendromu düşünülebilir.<sup>[53]</sup> Bu desen OME'yi göstermez, ancak yaygın bir iskemik alanı düşündürdüğü için erken girişime ihtiyaç vardır. aVR'deki STY'nin taraf derivasyonları arasındaki basit bir matematiksel ilişkiden kaynaklandığı bu nedenle tek başına anlamının abartılmaması gerektiği unutulmamalıdır.<sup>[54]</sup>

### Adım 9: Hiperakut T dalgalarına bakın

Hiperakut T dalgalarının resmi bir tanımı olmasa da genellikle eksik bir şekilde genlikleri ile tarif edilirler. Biz, "kütleleri" ile daha iyi tarif edilebileceklerine ve kütlelerinin QRS boyutuna orantılı olması gerektiğine inanıyoruz. Kütle; yükseklik, genişlik ve ST segment dışbükeyliğinin miktarını dikkate alan T dalgası eğrisi altında kalan alan ile ölçülmektedir (ST segmenti düzleştikçe eğri altındaki alan ve T dalga "kütlesi" artmaktadır). Bunların resiprokal bulguları olabileceği gibi kendileri de resiprokal negatif T dalgaları halinde olabilirler (negatif ve kütleli). T dalgalarını her zaman kendilerine ait QRS kompleksi ve ST segmenti bağlamında değerlendirin. Eğer anteriyor hiperakut T dalgalarından şüpheleniliyorsa BV-STY'ne karşı anteriyor OME formüllerini ve özellikle seri EKG traselerini kullanabilirsiniz.<sup>[33,47-49]</sup>

### Adım 10: Klinik şüphe yüksekliğinde her şey normal görünüyorsa bile hepsini yeniden kontrol edin

Tüm derivasyonların uygun biçimde kaydedildiğinden emin olun. Çoğu EKG cihazı diğer taraf derivasyonlarını I. ve II.derivasyondan hesaplarlar, düz bir II.derivasyon bir alt duvar ME'sini tamamen gölgede bırakabilir.<sup>[54]</sup> Ayrıca bazal çizgi artefaktları yukarıda tarif edilen çoğu silik bulguyu gizleyebilir.<sup>[13]</sup> Herhangi bir derivasyon eksik ya da artefaktlar nedeniyle yorumlanamaz durumdaysa EKG'yi tekrar çekin.

Ek derivasyonların çekilmesini düşünün. Sağ taraflı derivasyonlar gerekli değildir ve yalancı pozitifliklere yol açabilirler, ancak posteriyor derivasyonlar OME'lerin %5-10 kadarında şüpheli gidermede ya da ME'yi açığa çıkarmada yardımcı olabilirler.<sup>[55]</sup> Ancak yüksek OME şüphesi olan bir hastada V2-V4'te en fazla halde gözlenen STÇ aksi ispat edilene kadar OME'dir ve anteriyor derivasyonlarda gözlenen STÇ araya giren hava (akciğer) ve mesafeye bağlı olarak vektörlerin boyutunu değiştirmedeği sürece her zaman posteriyor STY ile birlikte olacağından negatif posteriyor derivasyonlar bu kararı olumsuz yönde etkilememelidir.<sup>[56]</sup> Ek derivasyonlardan faydalı bilgi elde edilemediyse, uygulanabilir bir diğer yöntem 12-derivasyonlu EKG'yi ilk saat boyunca her 15 dakikada bir, eğer ağrı artan bir karakter gösteriyorsa daha da sık olarak, tekrarlamaktır.

Klinik şüphe yüksekse seri yüksek duyarlılıklı troponin, yatak başı ekokardiyogram, koroner bilgisayarlı tomografi ve hatta koroner anjiyografinin kendisi de kullanılabilir. Ancak, tüm EKG bulgularının hastanın test öncesi olasılığına bağlı olduğu unutulmamalıdır. EKG bulguları silikleştikçe daha yüksek test öncesi olasılığa ihtiyaç duyulur. Bu nedenle, uygunsuz klinik durumlarda kolaylıkla yalancı alarmların ortaya çıkabileceğini akılda tutunuz, ancak klinik durum ve EKG birbirlerini tamamladığında da düşüncenizi kararlı biçimde savununuz.

### Sonuç

STYME kriterlerinin haricinde OME tanısında kullanılacak ve OME'yi taklitlerinden ayırt edebilecek pek çok araç mevcuttur. EKG'nin Q dalgaları, R dalgaları, S dalgaları, ST segmentleri, T dalgaları ve QT intervali dahil olmak üzere bütünü değerlendirilmelidir. Tüm dalgaların genlikleri ve genişlikleri EKG'nin bu ince değerlendirmesinde katkıda bulunurlar. Bu ciddi emek gerektirir, ancak gelecekte yapay zekaya da öğretilmesi de olasıdır.<sup>[57]</sup> En uzman ellerde dahi, ancak özellikle de daha az uzmanlığı olanlarda, EKG'de OME kaçırılabilir. Bu nedenle, aktif olarak enfarktüs geçiriyor olabilecek bir hasta karşısında alçakgönüllü olunmalı ve gereğinde tanıyı en hızlı biçimde koyabilecek tüm yöntemlere başvurulmalıdır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazarlık katkıları:** Konsept - E.K.A., H.P.M., S.W.S.; Veri - E.K.A., H.P.M., S.W.S.; Analiz - E.K.A., H.P.M., S.W.S.; Literatür Arama - E.K.A., H.P.M., S.W.S.; Yazan - E.K.A., H.P.M., S.W.S.; Kritik Değerlendirme - E.K.A., H.P.M., S.W.S.

**Çıkar Çatışması:** Bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Araştırma için herhangi bir fon alınmamıştır.

## REFERENCES

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2231-64. [\[Crossref\]](#)
2. Aslanger EK, Meyers PH, Smith SW. Time for a new paradigm shift in myocardial infarction. *Anatol J Cardiol* 2021;25:156-62. [\[Crossref\]](#)
3. Aslanger EK, Meyers PH, Smith SW. STEMI: a transitional fossil in MI classification? *J Electrocardiol* 2021;65:163-9. [\[Crossref\]](#)
4. Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavi-shi C, Riaz H, et al. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2017;38:3082-9. [\[Crossref\]](#)
5. Aslanger EK, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Bozbeyoğlu E, Şimşek MA, Karabay CY, et al. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary Occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCULT Study). *Int J Cardiol Heart Vasc* 2020;30:100603. [\[Crossref\]](#)
6. Meyers HP, Smith SW. Prospective, real-world evidence showing the gap between ST elevation myocardial infarction (STEMI) and occlusion MI (OMI). *Int J Cardiol* 2019;293:48-9. [\[Crossref\]](#)
7. Sandoval Y, Smith SW, Thorsden SE, Bruen CA, Carlson MD, Dodd KW, et al. Diagnostic performance of high sensitivity compared with contemporary cardiac troponin I for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2017;63:1594-604. [\[Crossref\]](#)
8. Hillinger P, Strelbel I, Abächerli R, Twerenbold R, Wildi K, Bernhard D, et al. Prospective validation of current quantitative electrocardiographic criteria for ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2019;292:1-12. [\[Crossref\]](#)
9. Manne JRR. Atrial repolarization waves (Ta) mimicking inferior wall ST segment elevation myocardial infarction in a patient with ectopic atrial rhythm. *Case Rep Med* 2018;2018:1015730. [\[Crossref\]](#)
10. Antonis Manolis IK. Atrial flutter mimicking acute myocardial infarction. *Hospital Chronicles* 2015;10:1-3.
11. Aslanger E, Yalin K. Electromechanical association: a subtle electrocardiogram artifact. *J Electrocardiol* 2012;45:15-7. [\[Crossref\]](#)
12. Aslanger E. An unusual electrocardiogram artifact in a patient with near syncope. *J Electrocardiol* 2010;43:686-8. [\[Crossref\]](#)
13. Aslanger E, Yalin K, Golcuk E, Oncul A. An example of apparently normal electrocardiogram originating from incorrect electrocardiographic acquisition in a patient with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2010;43:222-3. [\[Crossref\]](#)
14. Aslanger E, Ohtaroglu Tokdil K, Tokdil H, Yalin K. Filtering electrocardiogram: Music, Math and ST-elevation Myocardial Infarction. *Arch Turk Soc Cardiol* 2021;49(6):509-11.
15. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481-7. [\[Crossref\]](#)
16. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 2012;60:766-76. [\[Crossref\]](#)
17. Dodd KW, Elm KD, Smith SW. Comparison of the QRS complex, ST-segment, and T-wave among patients with left bundle branch block with and without acute myocardial infarction. *J Emerg Med* 2016;51:1-8. [\[Crossref\]](#)
18. Dodd KW, Zvosec DL, Hart MA, Glass 3rd G, Bannister LE, Body RM, et al. Electrocardiographic diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction in ventricular paced rhythm using the modified sgarbossa criteria. *Ann Emerg Med* 2021;S0196-0644(21)00249-3. [\[Crossref\]](#)
19. Okabe M, Nomoto J, Fukuda K, Arakawa K, Kikuchi M. Right bundle block in a patient with acute posterior myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1997;61:78-81. [\[Crossref\]](#)
20. Güler N, Eryonucu B, Bilge M, Erkoç R, Türkoğlu C. Wolff-Parkinson-White syndrome mimicking acute anterior myocardial infarction in a young male patient--a case report. *Angiology* 2001;52:293-5. [\[Crossref\]](#)
21. Chawla KK, Cruz J, Kramer NE, Towne WD. Electrocardiographic changes simulating acute myocardial infarction caused by hyperkalemia: report of a patient with normal coronary arteriograms. *Am Heart J* 1978;95:637-40. [\[Crossref\]](#)
22. Miranda DF, Lobo AS, Walsh B, Sandoval Y, Smith SW. New insights into the use of the 12-lead electrocardiogram for diagnosing acute myocardial infarction in the emergency department. *Can J Cardiol* 2018;34:132-45. [\[Crossref\]](#)
23. Klein LR, Shroff GR, Beeman W, Smith SW. Electrocardiographic criteria to differentiate acute anterior ST-elevation myocardial infarction from left ventricular aneurysm. *Am J Emerg Med* 2015;33:786-90. [\[Crossref\]](#)
24. Smith SW. T/QRS ratio best distinguishes ventricular aneurysm from anterior myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2005;23:279-87. [\[Crossref\]](#)
25. Bozbeyoğlu E, Yıldırım Türk Ö, Aslanger E, Şimşek B, Karabay CY, Özveren O, et al. Is the inferior ST-segment elevation in anterior myocardial infarction reliable in prediction of wrap-around left anterior descending artery occlusion? *Anatol J Cardiol* 2019;21:253-8.
26. Bozbeyoğlu E, Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Karabay CY, Türer A, et al. An algorithm for the differentiation of the infarct territory in difficult to discern electrocardiograms. *J Electrocardiol* 2018;51:1055-60. [\[Crossref\]](#)
27. Spodick DH. Differential characteristics of the electrocardiogram in early repolarization and acute pericarditis. *N Engl J Med* 1976;295:523-6. [\[Crossref\]](#)
28. Bischof JE, Worrall C, Thompson P, Marti D, Smith SW. ST depression in lead aVL differentiates inferior ST-elevation

- myocardial infarction from pericarditis. *Am J Emerg Med* 2016;34:149-54. [\[Crossref\]](#)
29. Lee DH, Walsh B, Smith SW. Terminal QRS distortion is present in anterior myocardial infarction but absent in early repolarization. *Am J Emerg Med* 2016;34:2182-5. [\[Crossref\]](#)
  30. Kenigsberg DN, Khanal S, Kowalski M, Krishnan SC. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1299-305. [\[Crossref\]](#)
  31. Charles MA, Bensinger TA, Glasser SP. Atrial injury current in pericarditis. *Arch Intern Med* 1973;131:657-62. [\[Crossref\]](#)
  32. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri HV, Potse M, Rosso R, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:470-7. [\[Crossref\]](#)
  33. Smith SW, Khalil A, Henry TD, Rosas M, Chang RJ, Heller K, et al. Electrocardiographic differentiation of early repolarization from subtle anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2012;60:45-56. [\[Crossref\]](#)
  34. Dec GW Jr, Waldman H, Southern J, Fallon JT, Hutter AM Jr, Palacios I. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:85-9. [\[Crossref\]](#)
  35. Abdulla I, Ward MR. Tako-tsubo cardiomyopathy: how stress can mimic acute coronary occlusion. *Med J Aust* 2007;187:357-60. [\[Crossref\]](#)
  36. Kaur P, Bendaram SR, Singh B, Elkattawy S, Sah A, Noori M, et al. A STEMI mimic (Brugada ECG pattern) unveiled by influenza fever. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2020;10:488-90. [\[Crossref\]](#)
  37. Lu YW, Tsai YL, Chang CC, Huang PH. A potential diagnostic pitfall in acute chest pain: massive pulmonary embolism mimicking acute STEMI. *Am J Emerg Med* 2018;36:461-3. [\[Crossref\]](#)
  38. Akgun T, Gulsen K, Cinier G, Pay L, Uslu A, Kup A, et al. Electrocardiographic characteristics of metastatic cardiac tumors presenting with ST-segment elevation. *J Electrocardiol* 2020;59:93-9. [\[Crossref\]](#)
  39. Gue YX, Corballis N, Ryding A, Kaski JC, Gorog DA. MINOCA presenting with STEMI: incidence, aetiology and outcome in a contemporaneous cohort. *J Thromb Thrombolysis* 2019;48:533-8. [\[Crossref\]](#)
  40. Birnbaum Y, Bayés de Luna A, Fiol M, Nikus K, Macfarlane P, Gorgels A, et al. Common pitfalls in the interpretation of electrocardiograms from patients with acute coronary syndromes with narrow QRS: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012;45:463-75. [\[Crossref\]](#)
  41. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2395-407. [\[Crossref\]](#)
  42. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;103:730-6. [\[Crossref\]](#)
  43. Ohman EM, Califf RM, Topol EJ, Abbottsmith C, Ellis S, Sigmon KN, et al. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. TAMI Study Group. *Circulation* 1990;82:781-91. [\[Crossref\]](#)
  44. Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Sungur A, Türer Cabbar A, Bozbeyoğlu E, et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2020;61:41-6. [\[Crossref\]](#)
  45. Durant E, Singh A. Acute first diagonal artery occlusion: a characteristic pattern of ST elevation in noncontiguous leads. *Am J Emerg Med* 2015;33:1326.e3-5. [\[Crossref\]](#)
  46. Smith SW. Upwardly concave ST segment morphology is common in acute left anterior descending coronary occlusion. *J Emerg Med* 2006;3:69-77. [\[Crossref\]](#)
  47. Driver BE, Khalil A, Henry T, Kazmi F, Adil A, Smith SW. A new 4-variable formula to differentiate normal variant ST segment elevation in V2-V4 (early repolarization) from subtle left anterior descending coronary occlusion-Adding QRS amplitude of V2 improves the model. *J Electrocardiol* 2017;50:561-9. [\[Crossref\]](#)
  48. Bozbeyoğlu E, Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Karabay CY, Şimşek MA, et al. A tale of two formulas: Differentiation of subtle anterior MI from benign ST segment elevation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2018;23:e12568. [\[Crossref\]](#)
  49. Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Bozbeyoğlu E, Şimşek B, Karabay CY, Türer Cabbar A, et al. A simplified formula discriminating subtle anterior wall myocardial infarction from normal variant ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 2018;122:1303-9. [\[Crossref\]](#)
  50. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA; Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008;359:2071-3. [\[Crossref\]](#)
  51. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Migliore F, Tarantini G, Iliceto S, Corrado D. Interpretation of acute myocardial infarction with persistent 'hyperacute T waves' by cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012;1:344-8. [\[Crossref\]](#)
  52. Birnbaum Y, Fiol M, Nikus K, Niebla JG, Bacharova L, Dubner S, et al. A counterpoint paper: comments on the electrocardiographic part of the 2018 Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction endorsed by the International Society of Electrocardiology and the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2020;25:e12786. [\[Crossref\]](#)
  53. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Morita S, Endo M, Maejima N, et al. An early and simple predictor of severe left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2011;107:495-500. [\[Crossref\]](#)
  54. Aslanger E. Maybe a dazzle but not puzzle. *J Electrocardiol* 2010;43:682-4. [\[Crossref\]](#)
  55. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schömig 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;120:1540-6. [\[Crossref\]](#)
  56. Meyers HP, Bracey A, Smith SW. ST depression maximal in V2-V4 is specific for Occlusion Myocardial Infarction [Abstract]. *Acad Emerg Med* 2021 (In Press).
  57. Smith SW, Rapin J, Li J, Fleureau Y, Fennell W, Walsh BM, et al. A deep neural network for 12-lead electrocardiogram interpretation outperforms a conventional algorithm, and its physician overread, in the diagnosis of atrial fibrillation. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2019;25:100423. [\[Crossref\]](#)

**Anahtar Kelimeler:** Akut koroner sendromlar; koroner tıkanıklık; elektrokardiyografi; miyokart enfarktüsü; perkütan koroner girişimler

**Keywords:** Acute coronary syndrome; coronary occlusion; electrocardiography; myocardial infarction; percutaneous coronary interventions