

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SAĞ KALBİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
TRANSTORASİK EKOKARDİYOĞRAFI İLE
SAĞ KALP KATETERİZASYONUNUN KORELASYONU**

Dr. Anar MAMMADLI

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Tamer SAYIN

ANKARA

2019

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SAĞ KALBİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
TRANSTORASİK EKOKARDİYOĞRAFI İLE
SAĞ KALP KATETERİZASYONUNUN KORELASYONU**

Dr. Anar MAMMADLI

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Tamer SAYIN

ANKARA

2019

**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI**

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı, Soyadı	: Dr. Anar Mammadli	Tarih: 23/05/2019
Anabilim/Bilim Dalı	: Kardiyoloji ABD	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.Tamer Sayın	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı : Sağ kalbin değerlendirilmesinde transtorasik ekokardiyografi ile sağ kalp kateterizasyonunun korelasyonu

Tezin Niteliği: Ana Dal Uzmanlık Tezi Yan Dal Uzmanlık Tezi

Kaçıncı tez sınavı olduğu: 1 2 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

Kabulüne

Reddine

Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.

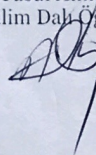
IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı

Unvanı, Adı, Soyadı

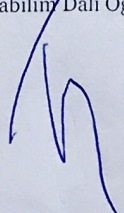
Prof.Dr. Yusuf Atmaca
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



Jüri Üyesi(Tez Danışmanı)

Unvanı, Adı, Soyadı

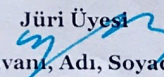
Prof.Dr Tamer Sayın
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof.Dr.Çağdaş Özdöl
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



ÖNSÖZ

Tez çalışmamın her aşamasında yardımını esirgemeyen tezimin danışman hocası sayın Prof. Dr. Tamer Sayın'a, uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Çetin Erol'a, Prof. Dr. Eralp Tutar'a ve Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Tez çalışmamda bana yardımcı olan Uzm. Dr. Türkan Seda Tan'a, asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım değerli asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin hemşirelerine, sekreterlerine ve tüm personeline teşekkür ederim.

Eğitim hayatım boyunca beni her zaman destekleyen anneme, babama, kardeşlerime, anneanneme, dedeme ve teyzeme teşekkür eder, sevgi ve saygılarımı sunarım.

Son olarak bu süreçte bana her zaman destek olan sevgili İrem'e ve Emil'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Anar Mammadli
Ankara, 2019

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
KISALTMALAR DİZİNİ	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Sağ Ventrikül Anatomisi.....	3
2.1.1. Sağ Ventrikülün Yerleşimi ve Makroskopik Anatomisi	3
2.1.2. Sağ Ventrikülün Miyofibriler Mimarisi	4
2.2. Sağ Ventrikül ve Pulmoner Dolaşım Fizyolojisi	5
2.2.1. Sağ Ventrikül Kasılmasının Mekanik Yönleri	5
2.2.2. Ventriküller Arası Sistolik Etkileşim	5
2.2.3. Sağ Ventrikül Kasılmasının Hemodinamik Yönleri.....	6
2.2.4. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Göstergeleri.....	7
2.2.5. Sağ Ventrikül Basınç Hacim Eğrisi.....	8
2.2.6. Sağ Ventrikül Atım İşİ	12
2.3. Sağ Kalp Kateterizasyonu	16
2.3.1. Genel Bilgiler	16
2.3.2. Endikasyonlar	17
2.3.3. Kontrendikasyonlar	18
2.3.4. Teknik.....	18
2.3.5. Gerekli Ekipmanlar ve Kullanımı	19
2.3.6. Hatalar ve Artefaktlar	19
2.3.7. SKK ile Değerlendirilen Parametreler.....	20
2.3.8. Basınç Dalga Formları	21
2.3.9. Pulmoner Damar Direnci	25
2.3.10. Kalp Debisi ve Kardiyak indeks	25
2.4. RV Sistolik Fonksiyonunun Ekokardiyografik Değerlendirilmesi	28
2.4.1. Sağ Ventrikül Fraksiyonel Alan Değişimi.....	28
2.4.2. Sağ Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu	29
2.4.3. TAPSE	29
2.4.4. Sağ Ventrikül Miyokardiyal Performans İndeksi.....	31

2.4.5. Triküs pit Anülüs ün Sistolik Hızı	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
3.1. Hasta Seçimi	36
3.2. Çalış ma Protokolü.....	36
3.3. Transtorasik Ekokardiyografi İncelemesi	36
3.4. Sağ Kalp Kateterizasyonu	37
3.5. İstatistiksel Analiz.....	37
4. BULGULAR.....	38
4.1. Genel Özellikler	38
4.2. Transtorasik Ekokardiyografi Sonuçları	39
4.3. Sağ Kalp Kateterizasyonu Sonuçları.....	39
4.4. RVSWI ile Ekokardiyografik Parametreler Arasındaki Korelasyon	40
4.5. ROC Eğ rileri	42
5. TARTIŞ MA.....	44
6. SONUÇ	47
ÖZET	48
SUMMARY	49
KAYNAKLAR	50

KISALTMALAR DİZİNİ

2B:	2 Boyutlu
3B:	3 Boyutlu
ACC:	American College of Cardiology
ASE:	American Society of Echocardiography
BiVAD:	Biventricular Asist Device, Biventriküler Destek Cihazı
CI:	Cardiac Index, Kardiyak İndeks
CI:	Confidence Interval, Güven Aralığı
CO:	Cardiac Output, Kalp Debisi
CW:	Continuous wave
DDG:	Doku Doppler Görüntüleme
EDP:	End Diastolic Pressure, Diyastol Sonu Basıncı
EF:	Ejeksiyon Fraksiyonu
ES:	End Systole, Sistol Sonu
ESCAPE:	Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness
ESPVR:	End Systolic Pressure Volume Relationship, Sistol Sonu Basınç Hacim İlişkisi
ET:	Ejection Time, Ejeksiyon Süresi
FAD:	Fraksiyonel Alan Değişimi
IQR:	Interquartile Range, Çeyrekler Açıklığı
IVCT:	Isovolumetric Contraction Time, İzovolümik Kasılma Süresi
IVRT:	Isovolumetric Relaxation Time, İzovolümik Gevşeme Süresi
İVS:	İnterventriküler septum
KY:	Kalp Yetmezliği
LA:	Left Atrium, Sol Atriyum
LAP:	Left Atrial Pressure, Sol Atriyum Basıncı
LV:	Left Ventricle, Sol Ventrikül
LVAD:	Left Venricular Asist Device, Sol Ventrikül Destek Cihazı

LVSWI:	Left Ventricular Stroke Work Index, Sol Ventrikül Atım İşi İndeksi
ME:	Miyokart Enfarktüsü
MPI:	Miyokardiyal Performans İndeksi
MR:	Manyetik Rezonans
mRAP:	Mean Right Atrial Pressure, Ortalama Sağ Atriyum Basıncı
msRVP:	Mean Systolic Right Ventricular Pressure, Ortalama Sistolik Sağ Ventrikül Basıncı
ortPAB:	Ortalama Pulmoner Arter Basıncı
ortPASB:	Ortalama Sistolik Pulmoner Arter Basıncı
PA:	Pulmoner Arter
PAB:	Pulmoner Arter Basıncı
PADB:	Pulmoner Arter Diyastolik Basıncı
PAH:	Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon
PAK:	Pulmoner Arter Kateterizasyonu
PASB:	Pulmoner Arter Sistolik Basıncı
PAWP:	Pulmonary Artery Wedge Pressure, Pulmoner Arter Kama Basıncı
PHT:	Pulmoner Hipertansiyon
PVR:	Pulmoner Vasküler Rezistans
PW:	Pulsed wave
RA:	Right Atrium, Sağ Atriyum
RAP:	Right Atrial Pressure, Sağ Atriyum Basıncı
RKÇ:	Randomize Kontrollü Çalışma
ROC:	Receiver Operating Characteristic
RV:	Right Ventricle, Sağ Ventrikül
RVAD:	Right Ventricular Asist Device, Sağ Ventrikül Destek Cihazı
RVOT:	Right Ventricular Outflow Tract, Sağ Ventrikül Çıkış Yolu
RVP:	Right Ventricular Pressure, Sağ Ventrikül Basıncı

RVSWI:	Right Ventricular Stroke Work Index, Sağ Ventrikül Atım İşi İndeksi
SKK:	Sağ Kalp Kateterizasyonu
SMT:	Septomarjinal Trabekülasyon
SV:	Stroke Volume, Atım Hacmi
TAPSE:	Tricuspid Anular Plane Systolic Excursion, Triküs pit Anüler Planın Sistolik Yer Değiştirilmesi
TTE:	Transtorasik Ekokardiyografi
VIF:	Ventriculo-Infundibular fold, Ventrikülo-İnfundibular Katlanma
VYA:	Vücut Yüzey Alanı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1 A: Sağ ventrikülün septal görünüşü B: Sağ ventrikül çıkış yolu-----	4
Şekil 2.2 RV basıncı, PA basıncı ve PA akımının simultane kaydı-----	7
Şekil 2.3 A: LV basınç hacim halkası; B: RV ve LV basınç hacim halkaları üzerinden RV ve LV atım işlerinin karşılaştırılması -----	9
Şekil 2.4 Farklı yüklenme koşullarında RV basınç-hacim halkası, sistol sonu basınç-hacim ilişkisi ve diyastol sonu basınç-hacim ilişkisi -----	10
Şekil 2.5 RV basınç hacim halkası, E_{max} ve E_{ES} eğrileri -----	11
Şekil 2.6 Sağ atriyum basınç dalgaları -----	22
Şekil 2.7 Sağ ventrikül basınç dalgaları -----	22
Şekil 2.8 Pulmoner arter basınç dalgaları -----	23
Şekil 2.9 M-mod trasesinde TAPSE ölçümü -----	30
Şekil 2.10 PW doppler kayıtları üzerinden triküspit kapak kapanma-açılma süresi ve ejeksiyon süresinin ölçülmesi-----	33
Şekil 2.11 DDG yöntemi ile Ejeksiyon süresi ve Triküspit kapak kapanma- açılma süresinin ölçülmesi -----	34
Şekil 4.1 TAPSE ile RVSWI arasındaki korelasyon -----	40
Şekil 4.2 MPİ ile RVSWI arasındaki korelasyon -----	41
Şekil 4.3 S' velosite ile RVSWI arasındaki korelasyon -----	41
Şekil 4.4 S' velosite ve TAPSE için çizilmiş ROC eğrileri-----	43
Şekil 4.5 MPİ için çizilmiş ROC eğrisi-----	43

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 2.1 Normal basınç değerleri -----	6
Tablo 2.2 Normal vasküler rezistans değerleri -----	6
Tablo 2.3 Fitzpatrick ve ark. tarafından yapılan çalışmada çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçları -----	15
Tablo 2.4 PAK'ın sağkalım üzerine etkisini inceleyen RKÇ'lar -----	17
Tablo 2.5 Sağ kalp kateterizasyonunun sık endikasyonları-----	17
Tablo 2.6 SKK ile direkt olarak ölçülebilen parametreler -----	20
Tablo 2.7 SKK ile indirekt hesaplanabilen parametreler -----	21
Tablo 4.1 Hastaların bazal klinik özellikleri -----	38
Tablo 4.2 Hastaların TTE bulguları -----	39
Tablo 4.3 Hastaların SKK bulguları -----	39
Tablo 4.4 Ekokardiyografik parametrelerin RVSWI < 450 mm Hg × mL / m ² saptama yeteneği -----	42
Tablo 5.1 Cameli ve ark. tarafından yapılan ROC analizi sonuçları -----	46

1. GİRİŞ

Sağ kalbin fonksiyonundan ilk defa 1628 yılında William Harvey'in "Canlılarda Kalbin ve Kanın Hareketi Üzerine Anatomi İncelemesi" (Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus) isimli eserinde bahsedilmiştir. Ancak son yıllara kadar sağ kalbin fonksiyonları ve klinik önemi yeterince araştırılmamış ve anlaşılammıştır. Son yıllarda transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme tekniklerindeki hızlı gelişme sağ kalbi daha iyi anlamamıza olanak sağlamıştır.

Sağ ventrikül (RV) oldukça karmaşık bir geometriye sahiptir¹ ve bu nedenle özellikle 2 boyutlu (2B) ekokardiyografi ile değerlendirilmesi zordur. Sağ ventrikülün enine kesiti hilal şekillidir¹, bu 2B TTE ile RV hacminin, ve dolayısıyla sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (RV EF) hesaplanmasını zorlaştırmaktadır. 3 boyutlu (3D) ekokardiyografi bu handikabı ortadan kaldırmıştır², ancak klinik kullanımdaki değerini gösteren yeterli veri bulunmamaktadır³. Bu nedenle sağ ventrikülün sistolik fonksiyonunu değerlendirmek için klinik kullanımdaki yeri kanıtlanmış olan Sağ ventrikülün miyokardiyal performans indeksi (RV MPI), Triküspit anüler planın sistolik yer değiştirmesi (TAPSE), Fraksiyonel alan değişimi (FAD) ve triküspit lateral anülüsün pik sistolik doku hızı (S' velosite) kullanılmaktadır³.

1970 yılında Swan ve arkadaşlarının balon uçlu yüzen kateteri geliştirmesinden sonra⁴ sağ kalp kateterizasyonu (SKK) veya diğer ismiyle pulmoner arter kateterizasyonu (PAK) Amerika Birleşik Devletleri'nde büyük popülarite kazandı ve oldukça yaygın kullanılmaya başlandı. Randomize çalışmalarla olumlu sonuçlar gösterilememesine rağmen SKK güncel kardioloji pratiğinde halen önemli yere sahiptir⁵. Kalp yetmezliği (KY), kalp dışı cerrahi, pulmoner hipertansiyon (PHT) ve miyokart enfarktüsü (ME) gibi durumlarda SKK'nın kullanımı ile ilgili öneriler Amerikan Kardiyoloji Koleji'nin (ACC) uzman görüşü raporunda bildirilmiştir⁶.

Sağ ventrikülün atım işi (RVSW) sağ ventrikül tarafından her atımda yapılan dış işi gösterir ve sağ ventrikül basınç-hacim halkasının alanına

karşılık gelir. Klinik pratikte sağ kalp kateterizasyonu ile elde edilen değerler kullanılarak aşağıdaki basitleştirilmiş formül ile hesaplanmaktadır:

$$RVSW = (mPAP - mRAP) \times RSV$$

Formülde mPAP ortalama pulmoner arter basıncını, mRAP ortalama sağ atriyum basıncını, RSV ise sağ ventrikül atım hacmini ifade eder. Sağ ventrikül atım işi indeksi (RVSWI) sağ ventrikül atım işinin vücut yüzey alanına (VYA) oranıdır⁷.

RVSWI sağ ventrikülün sistolik fonksiyonunun bir göstergesi olarak kabul edilir. Güncel klinik pratikte daha çok sol ventrikül destek cihazı (LVAD) implantasyonu sonrası gelişen sağ ventrikül yetmezliğini öngörmek için kullanılmaktadır. Birçok çalışmada azalmış RVSWI ile, LVAD sonrası gelişen RV yetmezliğinin ciddiyeti arasında ilişki anlamlı bulunmuştur⁸⁻¹². TAPSE, MPI ve S' velosite'ye kıyasla RVSWI geniş hasta gruplarında incelenmemiştir. Ayrıca ekokardiyografik parametreler ile RVSWI arasındaki ilişki de yeterince araştırılmamıştır.

Biz bu çalışmada RVSWI ile sağ ventrikülün sistolik fonksiyonunu gösteren ekokardiyografik parametreler (TAPSE, MPI ve S' velosite) arasındaki ilişkiyi inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

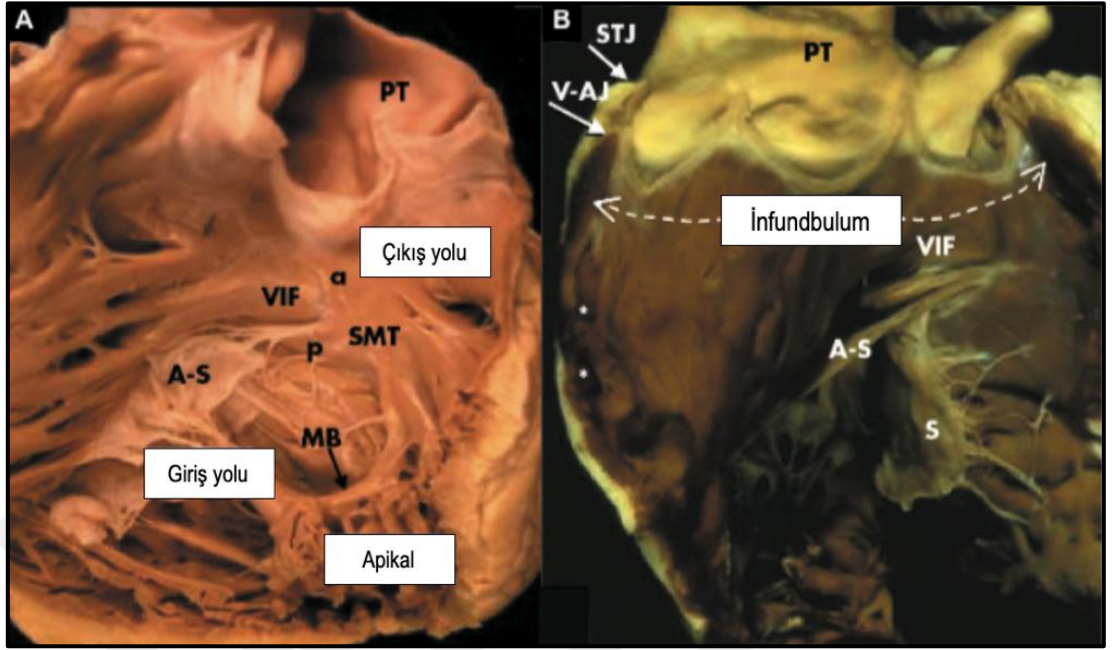
2.1. Sağ Ventrikül Anatomisi

2.1.1. Sağ Ventrikülün Yerleşimi ve Makroskopik Anatomisi

Normal şartlarda sağ ventrikül kalbin en öndeki odacığdır ve sternumun hemen arkasında yer alır¹³. Sağ ventrikül yandan bakıldığında üçken şekillidir ve sol ventrikülü (LV) kısmen sarar¹⁴.

Sağ ventrikülün makroskopik anatomisini tarif etmek için 2 sınıflama kullanılmaktadır. Geleneksel sınıflamada sağ ventrikül; sinüs ve çıkış yolu olarak adlandırılan iki kısımdan oluşmaktadır¹. Diğer sınıflamada ise sağ ventrikül; giriş yolu, apikal trabekülasyon ve çıkış yolu olarak adlandırılan üç bölüme ayrılmıştır¹⁵ (**Şekil 2.1**). Bu konsept özellikle kalbin doğumsal malformasyonlarında klasik modele göre daha kullanışlıdır. Ekokardiyografik değerlendirmede sağ ventrikül 4 segment halinde incelenmektedir: anterior duvar, inferior duvar, lateral duvar ve sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT)¹⁶.

Giriş yolu atriyoventriküler bileşke ile papiller kasın ventrikül duvarına birleştiği yer arasındaki bölgeyi ifade eder¹. Bir başka ifadeyle giriş yolu triküspit aparatı içerir. Triküspit kapağın 3 yaprağı vardır: anterior, posterior ve septal yaprak. Anterior yaprak en büyüğü ve en hareketlisidir ve açıkken sağ ventrikülün giriş ve çıkış yollarını kısmen ayırır. Septal yaprak birçok kordal bağlantı ile ventriküler septuma tutunmuştur ve menteşe yeri mitral kapağa kıyasla apekse daha yakındır. Aort ve mitral kapağın aksine triküspit ve pulmoner kapak devamlılık göstermez. Triküspit kapak pulmoner kapaktan ventrikülo-infundibular katlanma (VIF) ile ayrılır. Sağ ventrikülün septal tarafını Y şekilli septomarjinal trabekülasyon (SMT) oluşturur. VIF bu yapının anterior ve posterior kolları arasına tutunur ve supraventriküler kresti oluşturur. Medial papiller kas SMT'nin posterior koluna tutunur. SMT'un anterior kolu infundibulumu doğru devam eder. İfundibulum'un yüzeyinde trabekülasyon izlenmez. SMT ile anterior papiller kas arasında moderatör bant uzanır (**Şekil 2.1**)¹.



Şekil 2.1 A: Sağ ventrikülün septal görünüşü B: Sağ ventrikül çıkış yolu
A-S, Antero-superior kapakçık; MB, Moderatör bant; PT, Pulmoner trunkus;
S, Septal kapakçık; SMT, Septomarjinal trabekülasyon; STJ, Sinotübüler
birleşke; VIF, Ventrikülo-infundibular katlanma; V-AJ, Ventrikülo-arteryel
birleşke.

2.1.2. Sağ Ventrikülün Miyofibriler Mimarisi

Trabekülasyonu saymazsak normal kalpte sağ ventrikülün miyokart kalınlığı 3-5 mm'dir¹⁷. Sağ ventrikül miyokardı subepikardiyumda oblik, subendokardiyumda ise longitudinal dizilim gösteren kas liflerinden oluşmuştur. Daha kalın olan sol ventrikülün aksine orta katman (sirküler dizilim gösteren kas lifleri) iyi gelişmemiştir¹. Fallot tetralojisi olan hastalarda hipertrofik sağ ventrikülün miyofibriler mimarisinin sol ventrikül benzeri 3 katmandan oluştuğu gösterilmiştir¹⁸.

2.2. Sağ Ventrikül ve Pulmoner Dolaşım Fizyolojisi

2.2.1. Sağ Ventrikül Kasılmasının Mekanik Yönleri

Sağ ventrikül giriş ve apikal bölgeden kasılmaya başlar, kasılma peristaltik şekilde infundibulumu doğru yayılır. İfundibulum apekse göre yaklaşık 25-50 msn gecikme ile kasılır. Ayrıca infundibulumun kasılma süresi giriş yoluna göre bir miktar uzundur¹⁹. Bu fark parasempatik uyarılma ile artarken, sempatik uyarılma ile azalmaktadır²⁰.

Sağ ventrikülün kasılmasında 3 mekanizma rol oynar. 1- serbest duvarın içe doğru körük benzeri hareketi, 2- uzunlamasına liflerin kasılması ile uzun aksın kısalması ve triküspit anülüsün apekse doğru hareketi, 3- serbest duvarın sol ventrikülün kasılması nedeniyle bağlantı yerlerinden çekilmesidir¹³. Sağ ventrikülün uzunlamasına kısalması radyal kısalmadan daha fazladır. Sol ventrikülün aksine bükülme ve dönme hareketi sağ ventrikül kasılmasına anlamlı katkı sağlamaz¹³.

2.2.2. Ventriküller Arası Sistolik Etkileşim

Sağ ve sol ventrikül arasındaki etkileşim dolayısıyla sağ ventrikül sistolik performansının sol ventrikül kasılması ile ilişkili olduğu bilinmektedir²¹. Sol ventrikülün RV sistolik performansına katkısı Hoffmann ve ark. tarafında yapılan deneyde gösterilmiştir²². Köpek kalbinde RV serbest duvarının çıkarılarak, kasılmayan doku ile değiştirilmesi sağ ventrikül dilate olmadığı sürece pulmoner dolaşımında anlamlı bozulmaya neden olmamıştır²². Deneysel hayvan çalışmalarında sağ ventrikül atım hacminin %20-40'nın sol ventrikül kasılmasına bağlı olduğu gösterilmiştir²³. Ventriküller arası sistolik etkileşimin esas sorumlu oluşumu interventriküler septumdur (İVS)²³.

2.2.3. Sağ Ventrikül Kasılmasının Hemodinamik Yönleri

Normal koşullarda sağ kalp basınçları sol kalp basınçlarına göre oldukça düşüktür (**Tablo 2.1**). Pulmoner dolaşım sistemik dolaşıma kıyasla daha düşük vasküler rezistans (**Tablo 2.2**) ve daha yüksek distensibiliteye sahiptir.

Tablo 2.1 Normal basınç değerleri

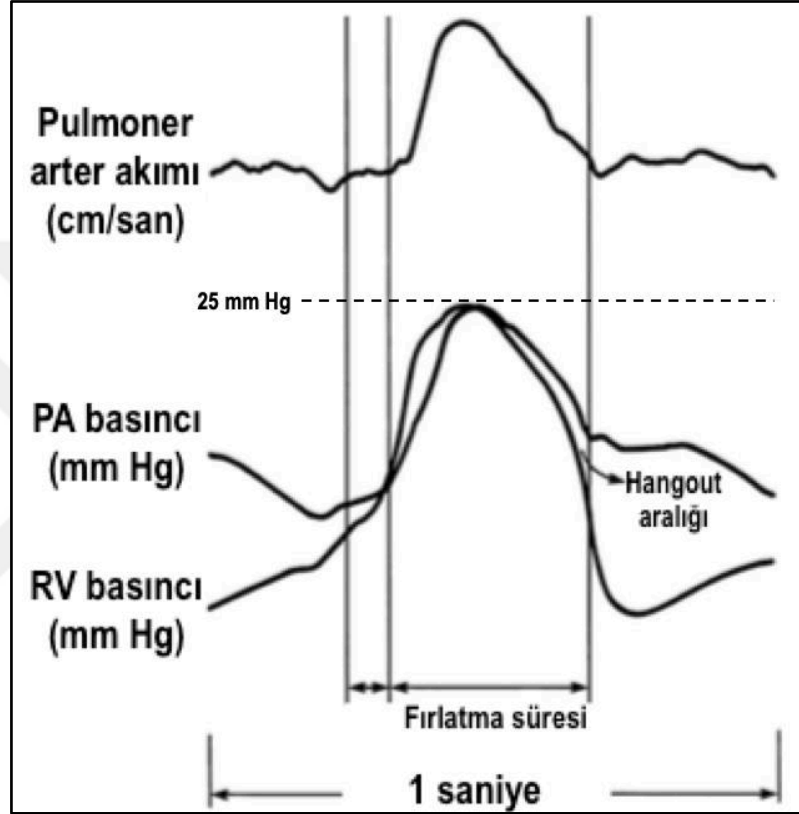
BASINÇ	ORTALAMA (mm Hg)	ARALIK (mm Hg)
RA ortalama basıncı	3	1-5
RV pik sistolik basıncı	25	15-30
RV diyastol sonu basıncı	4	1-7
PA pik sistolik basıncı	25	15-30
PA diyastol sonu basıncı	9	4-12
PA ortalama basıncı	15	9-19
LA ortalama basıncı	8	2-12
LV pik sistolik basıncı	130	90-140
LV diyastol sonu basıncı	8	5-12
Santral aorta ortalama basıncı	85	70-105

Tablo 2.2 Normal vasküler rezistans değerleri

DİRENÇ	ORTALAMA (dyne × san × cm ⁻⁵)	ARALIK (dyne × san × cm ⁻⁵)
Sistemik vasküler direnç	1100	700-1600
Total pulmoner direnç	200	100-300
Pulmoner vasküler direnç	70	20-130

Sağ ventrikülün eşhacimli kasılma dönemi sol ventriküle kıyasla daha kısa sürmektedir. Bunun nedeni ventrikül içi basıncın düşük pulmoner arter

diyastolik basıncını hızlıca geçmesidir¹³. Ventrikül içi basıncın pulmoner arter basıncını geçmesiyle pulmoner kapak açılır ve fırlatma başlar. İlginç olarak geç sistolde RV basıncı PA basıncının altına düşse de fırlatma devam eder (hangout aralığı)²⁴. Bu olay kanın momentumu ile açıklanmaktadır²⁴ (**Şekil 2.2**).



Şekil 2.2 RV basıncı, PA basıncı ve PA akımının simultane kaydı
RV, Sağ ventrikül; PA, Pulmoner arter.

2.2.4. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Göstergeleri

Sağ ventrikül sistolik performansının esas belirleyicileri kontraktilite, önyük ve artyüktür. Diğer belirleyici parametreler ise kalp hızı, kasılma senkronizasyonu ve ventriküller arası etkileşimdir¹³.

Kontraktilite, önyük ve artyükten bağımsız miyokardın intrensek kasılma yeteneğidir. Moleküler düzeyde artmış kontraktilite, hücre içi Ca^{++} konsantrasyonundaki veya kalsiyum hassasiyetindeki artışın sonucudur.

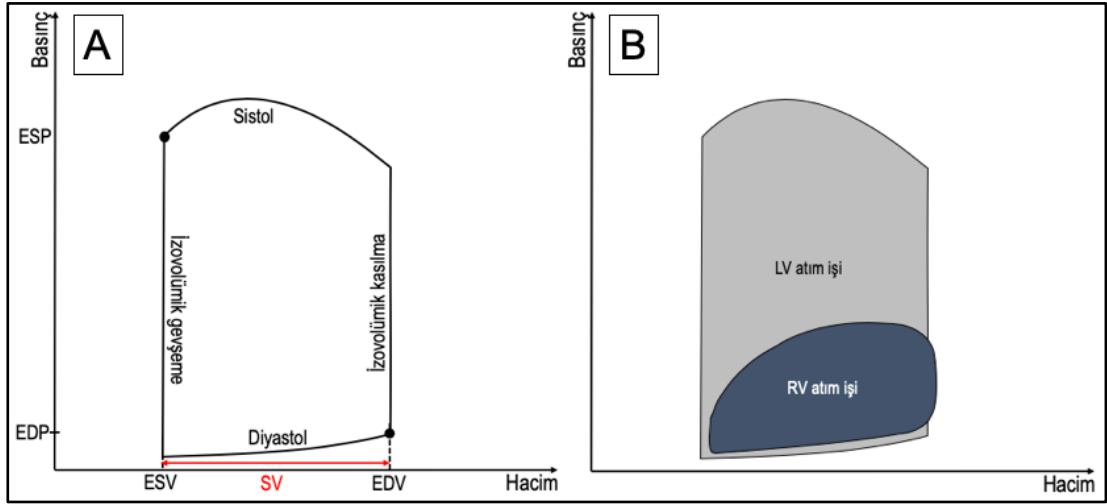
Önyük diyastol sonu duvar gerilimidir ve sıklıkla diyastol sonu basınç veya hacim ile ifade edilir. Fizyolojik sınırlar içerisinde önyükteki artış atım hacminin artması ile sonuçlanacaktır.

Artyük fırlatma süresince olan duvar gerilimidir ve atım hacmini oluşturmak için ventrikülün yenmesi gereken yükü ifade eder. RV artyük göstericisi olarak sıklıkla pulmoner vasküler rezistans (PVR) kullanılmaktadır. Ancak PVR yalnızca sabit durumdaki arteryel akım ve basınç arasındaki ilişki hakkında fikir verebilir. Aslında sağ ventrikül ejeksiyonu pulsatildir ve pulmoner arteryel akım ve basınç arasındaki ilişkiyi frekans domain şeklinde değerlendiren arteryel impedansı RV artyükünü daha doğru gösterir. Sol ventriküle kıyasla sağ ventrikül artyükteki değişimlere daha hassastır²⁵. Artyükteki ani artış kontraktil enerjinin büyük bir kısmının basınç geliştirmek için kullanılmasına neden olur. Bu, kontraktilitede azalma olmaksızın miyokardiyal kısalmanın ve atım hacminin azalması ile sonuçlanır.

Kalp hızı kardiyak performansın önemli belirleyicilerindendir. Artmış kalp hızı pozitif güç-frekans ilişkisi ile kontraktilitede küçük ancak ölçülebilir artışa neden olur. Ancak kalp hızı arttığında diyastol süresi kısaldığından kontraktilitedeki bu artış azalmış diyastolik doluş ile dengelenir ve kalp debisindeki artışı sınırlar²⁶.

2.2.5. Sağ Ventrikül Basınç Hacim Eğrisi

Kontraktilite, önyük ve artyük arasındaki kompleks ilişki basınç-hacim halkası ile daha iyi anlaşılır. Basınç hacim halkası tek bir kalp döngüsündeki ventrikül içi basınç ve hacim değişikliğini göstermektedir. Basınç-hacim halkası 4 evreye ayrılır; 1-dolma evresi, 2-eşhacimli kasılma evresi, 3-fırlatma evresi, 4-eşhacimli gevşeme evresi. RV basınç-hacim halkası LV basınç-hacim halkası kadar düzgün dikdörtgen yapıya sahip olmayıp, üçgene benzer yapıdadır²⁷ (**Şekil 2.3**).



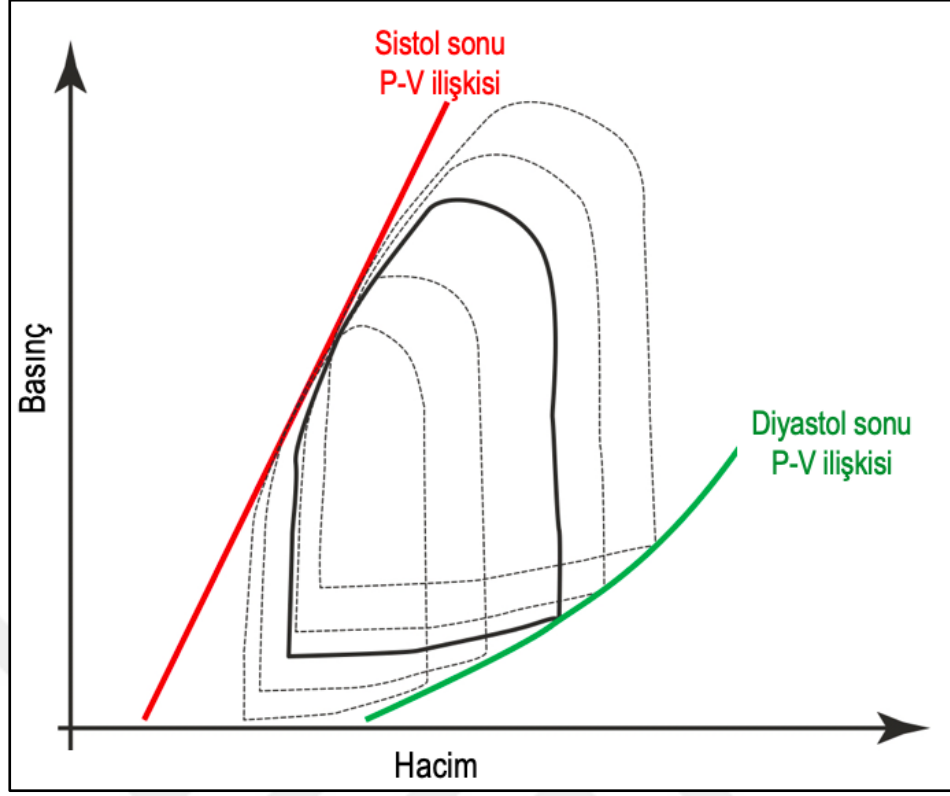
Şekil 2.3 A: LV basınç hacim halkası; B: RV ve LV basınç hacim halkaları üzerinden RV ve LV atım işlerinin karşılaştırılması
EDP, Diyastol sonu basınç; *EDV*, Diyastol sonu hacim; *ESP*, Sistol sonu basınç; *ESV*, Sistol sonu hacim; *SV*, Atım hacmi

Ventrikülün sistolik ve diyastolik özelliklerini değerlendirmek için farklı yüklenme koşullarında elde edilen çoklu basınç-hacim halkası çizmek gerekir. (**Şekil 2.4**). Bu deneysel olarak vena kava obstrüksiyonu ile önyük azaltılarak yapılabilir²⁸.

Bu halkaların sistol sonu noktalarını birleştiren çizgi sistol sonu basınç hacim ilişkisi (ESPVR) olarak tarif edilir (**Şekil 2.4**). ESPVR eğrisi matematiksel olarak aşağıdaki eşitlik ile ifade edilir²⁸.

$$P_{ES} = E_{ES} \times (V_{ES} - V_0)$$

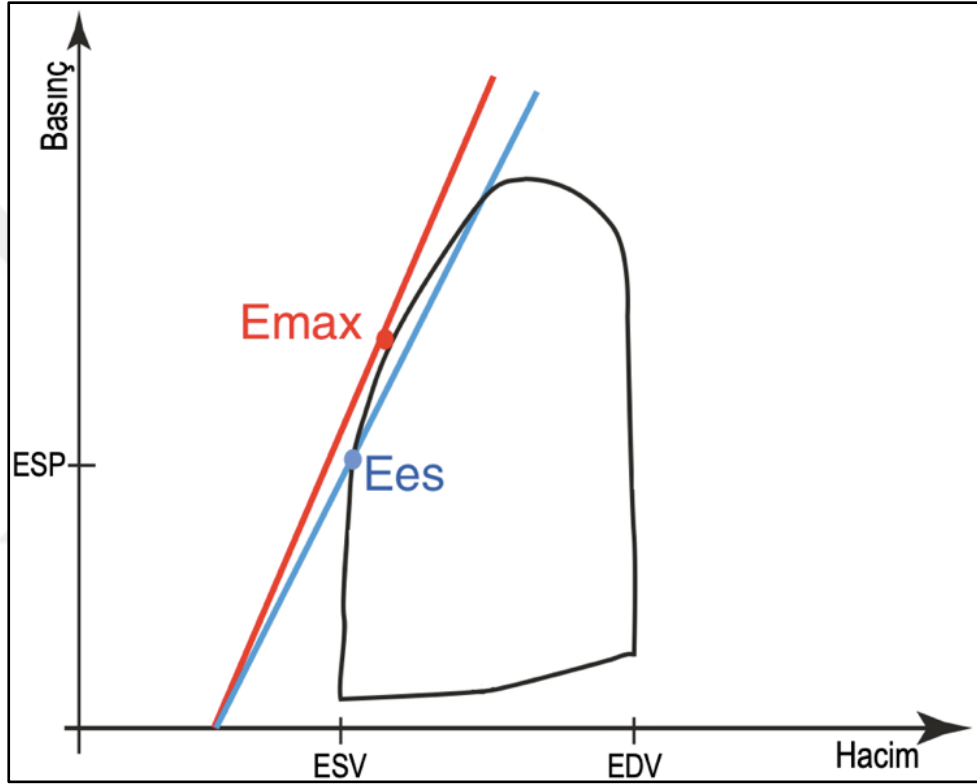
Burada P_{ES} sistol sonu basınç, V_{ES} sistol sonu hacim, V_0 ESPVR çizgisinin hacim eksenini kestiği sıfır basınçtaki hacmi (ölü boşluk hacmi), E_{ES} ise sistol sonu ventrikül elastansıdır.



Şekil 2.4 Farklı yüklenme koşullarında RV basınç-hacim halkası, sistol sonu basınç-hacim ilişkisi ve diyastol sonu basınç-hacim ilişkisi

ESPVR çizgisi fizyolojik sınırlar içerisinde hem LV hem de RV için doğrusaldır^{29,30} ve bu çizginin eğimi sistol sonu ventrikül elastansını (E_{ES}) yansıtır. Teorik olarak elastans katılığın basınç ve hacim cinsinden gösterilmesidir. Ventrikül kasılmasının zaman değişkenli elastans modeli sabit kontraktilite altında ventriküler hacim ve yükün değişkenlik gösterdiği izole kalp üzerinde yapılan deneysel gözlemlere dayanmaktadır²⁶. Bu modele göre ventrikülün elastansı sistol süresince değişmektedir ve bu sistol sonunda (veya sistol sonuna yakın bir anda) maksimal değere ulaşır. LV için maksimal basınç hacim oranı sistol sonunda olur, bu nedenle E_{ES} aynı zamanda maksimal elastans (E_{max}) olarak da ifade edilebilir³¹. Ancak düşük pulmoner empedans nedeniyle normal RV basınç-hacim halkası üçgen şekillidir ve maksimal basınç-hacim oranı sistol sonundan önce oluşur, bu nedenle RV için E_{ES} ve E_{max} eğrileri tam örtüşmez³² (**Şekil 2.5**). E_{max} önyük ve artyükten bağımsız olduğundan kontraktilitenin en iyi göstericisi sayılır³³.

İdeal deney şartlarında kontraktilitedeki akut değişiklikler V_0 'da minimal değişiklik ile ESPVR eğrisinin eğiminde (E_{ES}) değişikliğe neden olur. Kontraktilitenin artması durumunda eğim artarken, kontraktilitenin azalması durumunda eğim azalır. Deneysel olarak kontraktilite pozitif ve negatif inotrop ajanlarla değiştirilebilir. E_{ES} ventrikülün kitlesi ve şeklinden de etkilendiğinden, kronik dönemde kontraktilitedeki değişikliği yansıtamayabilir.



Şekil 2.5 RV basmaç hacim halkası, E_{max} ve E_{ES} eğrileri

ESV , sistol sonu hacim; EDV , diyastol sonu hacim; ESP , sistol sonu basmaç

İdeal deney şartlarında kontraktilitedeki akut değişiklikler V_0 'da minimal değişiklik ile ESPVR eğrisinin eğiminde (E_{ES}) değişikliğe neden olur. Kontraktilitenin artması durumunda eğim artarken, kontraktilitenin azalması durumunda eğim azalır. Deneysel olarak kontraktilite pozitif ve negatif inotrop ajanlarla değiştirilebilir. Ancak E_{ES} ventrikül kitlesi ve şeklinden de etkilendiğinden, kronik dönemde kontraktilitedeki değişikliği yansıtamayabilir

2.2.6. Sağ Ventrikül Atım İşi

Fırlatma sırasında kalbin kanı arterlere pompalamak için yapığı iş “dış iş” veya “atım işi” olarak adlandırılır. RV atım işi pulmoner dolaşımın kararlı ve pulsatil bileşenlerine karşı yapılan toplam dış işi ifade eder⁷.

$$RVSW = RVSW_{\text{kararlı}} + RVSW_{\text{pulsatil}}$$

Dış işin bu şekilde incelenmesi ventrikül artyükünün rezistans yerine empedans ile gösterilmesi ilkesine dayanmaktadır. Pulsatil iş arteryel pulsasyonlara harcanan enerjiyi ifade ederken, kararlı iş sabit akımın sağlanmasına harcanan işi ifade eder⁷.

Atım işi basınç hacim halkasının alanına karşılık gelir. Aynı atım hacmine rağmen sağ ventrikül atım işi sol ventrikül atım işinin yaklaşık ¼'ü kadardır (**Şekil 2.3**). Atım işi aşağıdaki eşitlik ile ifade edilebilir³⁴.

$$W = \Delta P \times \Delta V$$

Burada, W atım işi, ΔP fırlatma sırasındaki basınç değişimi, ΔV atım hacmidir.

Klinik kullanımda basınç ve hacim için ortalama değerler yeterli olmaktadır, ve RVSW aşağıdaki eşitlik ile ifade edilebilir:

$$RVSW = (msRVP - RVEDP) \times SV$$

Burada, msRVP ortalama sistolik RV basıncı, RVEDP RV diyastol sonu basıncı, SV ise atım hacmidir. Pulmoner darlık olmaması durumunda msRVP yerine ortalama sistolik pulmoner arter basıncı (msPAB) kullanılabilir. RVEDP ortalama sağ atriyum basıncı (RAP) ile değiştirilebilir.

$$RVSW = (msePAB - RAP) \times SV$$

msRVP ve msPAB sırasıyla RVP-zaman ve PAB-zaman grafiklerinde eğri altındaki alanın ejeksiyon süresine oranıdır. LVSW hesaplamaları ile ilgili çalışmalarda ortalama sistolik aort basıncının ortalama aort basıncına yaklaşık eşit olduğu saptanmıştır. Bu nedenle RVSW hesaplamalarında da genellikle msPAP yerine ortalama PAB (mPAB) kullanılmaktadır.

$$RVSW = (mPAB - RAP) \times SV$$

Ancak pulmoner dolaşım sistemik dolaşıma kıyasla daha pulsatildir. Bu nedenle formülde msPAB'nı mPAB ile değiştirdiğimizde formül RV atım işinin kararlı bileşenini verir, pulsatil bileşeni ihmal eder. Saouti ve ark. tarafından sağ ventrikül hidrolik gücünün %23'nün pulsatil bileşen için kullanıldığı ve bu oranın sabit olduğu öne sürülmüştür³⁵. Chemla ve ark. ise atım işinin pulsatil bileşeninin total atım işine oranının yüklenme koşullarına bağlı olarak %20-55 aralığında değiştiğini saptamıştır⁷. Bu fark güç hesaplamasında RAP kullanılmazken, RVSW hesaplamasında kullanılmasından kaynaklanır. Chemla ve ark. $RVSW_{pulsatil}/RVSW_{total}$ oranının artmış RAP ile artarken, artmış mPAB ile azaldığını göstermişlerdir. PAH hastalarında RVSW normal bireylere göre 2 kat artsa da, pulsatil fraksiyonda anlamlı fark olmaması hem RAP hem de mPAB artışının mevcut olması ile açıklanmaktadır. Chemla ve ark. total atım işini hesaplamak için ampirik formül geliştirmişlerdir.

$$RVSW = (1,25 \times mPAB - RAP) \times SV$$

Ancak güncel kardiyoloji kitapları halen geleneksel formülü önermektedir³⁶.

$(mPAB - RAP) \times SV$ formülü ile elde edilen değer birimi mm Hg×mL'dir. Yaygın olarak kullanılan yaklaşım elde edilen değeri 0,0136 katsayısı ile çarparak işin gram × metre (gr × m) birimi ile ifade edilmesidir. Ancak 2010 yılında yayımlanan derlemede gr × m'nin iş birimi olarak kullanılmasının hatalı olduğu vurgulanmış, ve 1954 yılından sonra yayınlanmış 771 makalenin %87,2'sinde VSW biriminin yanlış belirtildiği bildirilmiştir³⁷. Gram × metre iş

ölçü birimi değildir, ancak literatürde sıklıkla kullanılan gr × m aslında gram-kuvvet × metre'nin kısaltmasıdır. Hem mm Hg × mL, hem de gram-kuvvet × metre Sİ ölçü birimi değildir. İşin Sİ ölçü birimi joule (J)'dur (kg × m² / s²). Aşağıdaki eşitlik kullanılarak mm Hg × mL birimi ile Joule arasında dönüşüm yapılabilir³⁸.

$$1 \text{ mm Hg} \times \text{mL} = 0,00013332 \text{ J} = 0,013332 \text{ cJ}$$

Ventrikül atım işinin centiJoule (cJ) ölçü birimi ile ifade edilmesi en mantıklı çözüm olarak gözükmektedir³⁷.

Klinik pratikte sağ ventrikül atım işi vücut yüzey alanına endeksenerek kullanılmaktadır (RVSWI). RVSWI için normal değer > 600 mm Hg × m / m²'dir³⁹. Bazı kaynaklarda normal aralık 5-10 g × m / m² olarak verilmiştir^{40,41}.

Klinik pratikte RVSWI özellikle LVAD implantasyonu sonrası gelişebilecek sağ kalp yetmezliğini öngörmek için kullanılmaktadır. LVAD implantasyonu öncesi düşük RVSWI implantasyon sonrası uzamış inotrop tedavinin güçlü öngörücüsüdür. 207 hastanın analiz edildiği tek merkezli bir LVAD çalışmasında postimplant 14. günde inotrop desteği altındaki hasta oranı implantasyon öncesi ölçülen RVSWI ≤ 600 mm Hg × mL / m² olan hastalarda %38 iken, RVSWI 600-900 mm Hg × mL / m² olanlarda %29, RVSWI > 900 mm Hg × mL / m² olanlarda ise %3 olmuştur⁴².

1991-1996 yılları arasında Cleveland Clinic'de TCI HeartMate LVAD (Thermo Cardiosystems, Inc) implante edilen 100 hastanın 11'inde implantasyon sonrası sağ ventrikül destek cihazı (RVAD) ihtiyacı olmuştur⁴³. RVAD grubunda RVSWI 151 ± 75 mm Hg × mL / m², RVAD ihtiyacı olmayan grupta ise RVSWI 368 ± 245 mm Hg × mL / m² olmuştur (P = 0,011). Çalışmada RVAD ihtiyacı olan hastaların hepsinin preimplantasyon RVSWI < 300 mm Hg × mL / m² olmuştur. RVSWI > 300 mm Hg × mL / m² olan hastaların hiçbirisinde RVAD ihtiyacı olmamıştır.

LVAD implantasyonu sonrası gelişebilecek sağ kalp yetmezliğini öngörmek için risk skoru geliştirilmiştir. Fitzpatrick ve ark. 266 LVAD hastası üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda LVAD implantasyonu sonrası

biventriküler destek cihazı (BiVAD) gereksinimini öngörmek için risk skoru geliştirmişlerdir⁹. Risk skorunda yer alan 6 bağımsız değişkenden biri de RVSWI'dir (**Tablo 2.3**).

Tablo 2.3 Fitzpatrick ve ark. tarafından yapılan çalışmada çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçları

DEĞİŞKEN	OR	%95 Cİ	P Değeri
Kardiyak indeks $\leq 2,2$ L / dak \times m ²	5,7	1,3-24,4	0,0192
RVSWI ≤ 250 mm Hg \times mL / m ²	5,1	2,1-12,2	0,0002
VAD Öncesi Ciddi RV Disfonksiyonu	5,0	2,0-12,5	0,0006
Kreatinin $\geq 1,9$ mg / dL	4,8	1,9-12,0	0,0010
Geçirilmiş Kalp Cerrahisi	4,5	1,7-11,8	0,0023
Sistolik kan basıncı ≤ 96 mm Hg	2,9	1,2-6,9	0,0162

Prekapiller pulmoner hipertansiyonu (mPAB ≥ 25 mm Hg, PCWP ≤ 15 mm Hg) olan 36 hastanın dahil edildiği bir çalışmada RVSWI'nin kalp yetmezliğine bağlı ölüm ve kalp yetmezliğine bağlı tekrar hastane başvurusunu öngörmedeki yeri araştırılmıştır⁴⁴. Hastalar düşük RVSWI (RVSWI $< 19,7$ g \times m / m²) ve yüksek RVSWI (RVSWI $\geq 19,7$ g \times m / m²) olmak üzere 2 eşit gruba ayrılmıştır. Olaysız sağkalım hızı düşük RVSWI grubunda anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur ($P = 0,02$).

Retrospektif bir çalışmada çalışmanın hipotezinin aksine akciğer nakli öncesi yüksek RVSWI nakil sonrası artmış 1 yıllık mortalite ile ilişkili bulunmuştur⁴⁵. Akciğer nakli yapılan 230 hastanın 135'ine nakil öncesi SKK yapılmış ve 115 hastanın RVSWI hesaplanmıştır. Bu hastaların ortalama RVSWI $9,36 \pm 3,59$ gr \times m / m² saptanmıştır. SKK yapılan 135 hastadan 18'i nakil sonrası ilk 1 yıl içerisinde ölmüştür. İlginçtir ki, bu hastaları nakil öncesi RVSWI değerleri 1 yıl sonunda hayatta olan hastalara kıyasla daha yüksek idi ($8,99 \pm 3,38$ vs. $11,6 \pm 4,1$ $P = 0,026$). Yüksek RVSWI ile kötü prognoz arasındaki ilişkinin artmış ortPAB ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

2.3. Sağ Kalp Kateterizasyonu

2.3.1. Genel Bilgiler

Bildirilmiş ilk SKK Claude Bernard tarafında 1844 yılında bir ata yapılmıştır⁴⁶. İnsan üzerinde yapılan ilk SKK ise 1929 yılında Werner Frossmann tarafından yapılmıştır⁴⁷. O üreteral kateteri kendi sol antekubital veninden ilerleterek sağ ventriküle ulaşmış ve bunu röntgen incelemesi ile göstermiştir. Frossmann, Cournard ve Dickinson ile birlikte kalp kateterizasyonu ve dolaşım sistemi ile ilgili yaptıkları keşiflerden dolayı 1956 yılında Fizyoloji ve Tıp alanında Nobel Ödülü aldı⁴⁸.

Kalp kateterizasyonu için geliştirilen ilk nesil kateterlerin manipülasyonu zordu ve sıklıkla aritmilere neden oluyordu. Bu nedenle Jeremy Swan balon uçlu yüzen kateter prototipleri geliştirmeye başladı⁴⁹. Hayvanlar üzerinde ilk denemeler William Ganz tarafından yapıldı ve mükemmel başarıya ulaştı. Swan ve Ganz 1970 yılında insanlar üzerinde yapılan deneylerin başarılı sonuçlarını yayınladılar⁴. Swan-Ganz kateteri bugün dünya çapında yaygın olarak kullanılmaktadır.

PAK kalp yetmezliği olan hastalar, yüksek riskli cerrahiye giden hastalar ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) hastaları üzerinde yapılan çalışmalarda sınanmıştır⁵⁰.

5735 hastanın dahil edildiği SUPPORT prospektif kohort çalışmasında yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) ilk 24 saatte yapılan sağ kalp kateterizasyonu artmış 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur (OR 1,24 %95 CI 1,03-1,49 $P = 0,03$)⁵¹.

Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda PA kateterizasyonunun mortalite üzerine anlamlı etkisi olmadığı gözlenmiştir. Bu çalışmalar hasta seçimi ve çalışma tasarımı nedeniyle eleştirilmektedir. Pulmoner arter kateterizasyonunun sağkalım üzerine etkisini inceleyen randomize kontrollü çalışmalar ve sonuçları **Tablo 2.4**'de verilmiştir.

Tablo 2.4 PAK'ın sağkalım üzerine etkisini inceleyen RKÇ'lar

ÇALIŞMA	YIL	HASTA GRUBU	<i>n</i>	SONUÇLAR
Sandham ve ark. ⁵²	2003	Yüksek riskli cerrahi hastalar	1994	Sağkalım faydası yok PAK grubunda daha fazla pulmoner emboli
Richard ve ark. ⁵³	2003	Septik şok veya ARDS hastaları	676	Mortalite ve morbidite faydası yok
ESCAPE ⁵⁴	2005	İleri evre KY hastaları	433	Sağkalım faydası yok Hastane içi istenmeyen olay PAK grubunda daha fazla
PAC-Man ⁵⁵	2005	YBÜ hastaları	1041	Sağkalım faydası yok

2.3.2. Endikasyonlar

Sağ kalp kateterizasyonunun sık endikasyonları **Tablo 2.5**'de verilmiştir. Kalp yetmezliği, kalp dışı cerrahi, pulmoner hipertansiyon ve miyokart enfarktüsü gibi durumlarda SSK'nın kullanımı ile ilgili öneriler Amerikan Kardiyoloji Koleji'nin (ACC) uzman görüşü raporunda bildirilmiştir⁶.

Tablo 2.5 Sağ kalp kateterizasyonunun sık endikasyonları

Komplike akut miyokart enfarktüsünde hemodinamik değerlendirme
Volüm durumunun tayini
Şokun ayırıcı tanısı ve tedaviye rehberlik
Ciddi sol ventrikül yetmezliğinde tedaviye yön verme
Kalp transplantasyonu öncesi değerlendirme
Perikard hastalıklarının ayırıcı tanısı
İntrakardiyak şantların değerlendirilmesi
Pulmoner hipertansiyon tanısı ve takibi

2.3.3. Kontrendikasyonlar

Sağ kalp kateterizasyonu için mutlak kontrendikasyonlar mekanik triküspit ve pulmoner kapak, sağ kalp boşlukları içerisinde trombus veya tümör, sağ taraf endokarditi ve işlemin hastanın prognozuna fayda sağlamayacağı durumlardır. Rölatif kontrendikasyonlar ise ciddi kanama riski, biyoprotez triküspit ve pulmoner kapak varlığı, yeni implante edilmiş sağ atriyum veya sağ ventrikül elektrodu (floroskopi eşliğinde yapılmazsa) sayılabilir. Sol dal bloğu varlığında acil geçici kalp pili implantasyonu olanağının hazır bulundurulması gerekir⁵⁶.

2.3.4. Teknik

Sağ kalp kateterizasyonu teknik olarak venöz kılıf yerleştirilmesi ile başlar. İnternal juguler ven, femoral ven ve subklavyen ven en sık tercih edilen giriş yerleridir. Komplikasyon riskini azalttığından venöz girişin ultrasonografi eşliğinde yapılması daha uygundur. Ultrasonografi olanağı yoksa anatomik ve floroskopik işaretler kullanılabilir⁵⁰.

Femoral ven girişinin avantajları kolay kanülasyon, bası uygulanabilmesi ve pnömotoraks riskinin olmamasıdır. Enfeksiyon riskinin diğer giriş yerlerine göre yüksek olması en önemli dezavantajdır. İnternal juguler ven girişinin dezavantajları ise karotis ponksiyonu, hastanın boyun hareketlerinin kısıtlanması ve düşük de olsa pnömotoraks riskinin bulunmasıdır⁵⁰.

İntroducer yerleştirildikten sonra kateter sırasıyla sağ atriyum, sağ ventrikül ve pulmoner artere gönderilir. RA, RV ve PA basınçları alındıktan sonra pulmoner arter balon ile oklude edilerek PAWP trasesi elde edilir. Sağ internal juguler ven ve her iki subklavyen venden kateteri ilerletmek femoral vene göre daha kolaydır. Kateterin ilerletilmesinin zor olduğu durumlarda 0,021 inç kılavuz tel kullanılabilir.

2.3.5. Gerekli Ekipmanlar ve Kullanımı

Hemodinamik değerlendirme için gerekli olan esas ekipmanlar kateter, transdüser, kateter ve transdüseri birleştiren sıvı dolu boru, veriyi işlemek, görüntülemek, kaydetmek ve saklamak için gerekli özelleşmiş bilgisayar ve yazılımdan oluşmaktadır.

Basınç ölçümü için birçok ticari kateter mevcuttur. Dünya çapında en çok kullanılan ise Swan-Ganz kateteridir. Uç kısmında balon ve uç deliği (distal port), distal ucun 30 cm proksimalde yan delik (proksimal port) vardır. Bazı modellerde termodilüsyon yöntemi ile debi ölçmek için termositör bulunur.

Kateterizasyon laboratuvarlarında yaygın olarak sıvı dolu sistemler kullanılmaktadır. Sıvı dolu sistemlerde basınç dalgası sistem içerisindeki kesintisiz sıvı vasıtasıyla transdüserin membranına iletilir.

Sıvı dolu kateter sistemi ile basınç ölçümü sırasında dikkat edilmesi gereken önemli hususlar, transdüser pozisyonunun doğru ayarlanması, sıfırlama işleminin doğru yapılması, kateter ile transdüser arasındaki bağlantının mümkün olduğunca kısa olması, mümkün olan en az bağlantı noktası kullanılması, kateter içerisinde hava kabarcığı veya pıhtı olmaması ve kateterin katlanmaması olarak sayılabilir. Sıvı dolu kateterlerin kısıtlılıklarının önlemek için bazı özel durumlarda mikromanometreli kateterler ile basınç direkt olarak ölçülebilir⁵⁷.

2.3.6. Hatalar ve Artefaktlar

En önemli hata kaynaklarında biri transdüser pozisyonunun doğru ayarlanmaması ve hatalı sıfırlamadır. Basınç transdüseri sırtüstü yatan hastada midtorasik hat seviyesinde sıfırlanmalıdır. Bu sol atriyum seviyesini yansıtır. Transdüser yüksekliğinin doğru ayarlanmaması yanlış tanı ve tedaviye neden olabileceğinden bu oldukça önemlidir⁵⁸.

Basınç dalgasının transdüserine olan yolculuğu sırasında sistem içerisindeki hava kabarcığı, pıhtı, kontrast madde veya kateter kıvrımı, kompliyant kateter veya boru, çoklu bağlantı noktaları tarafından kısmen

emilmesi damping'e (overdamping) neden olur. Bu durumda oluşan basınç dalgaları daha pürüzsüz görünmekte ve hatalı olarak düşük pik basınçlar kaydedilmektedir. PA basınç kaydında dikrotik çentiğin, RA ve PAWP basınç kayıtlarında *a* ve *v* dalgalarının silikleşmesi damping nedeniyle oluşan artefaktlardır⁵⁸.

Underdamping overshoot artefaktlarına neden olur. Genellikle sistem içerisindeki küçük hava kabarcığının basınç dalgasını geri iletmesi sonucunda oluşur. Sistolde pozitif sivri ekstra dalga, diyastolde ise bazen 0 çizgisinin altına inebilen negatif sivri dalga ile karakterizedir. Sistemin salin ile yıkanması bu artefaktı ortadan kaldırır. Sert boruların kullanılması ve hiperdinamik dolaşım durumunda da overshoot görülebilir.

Kateter ucunun hızlı hareketi ve malpozisyonu diğer sık artefakt nedenleridir.

2.3.7. SKK ile Değerlendirilen Parametreler

Sağ kalp kateterizasyonu ile direkt ölçülebilen parametreler Error! Reference source not found.'de, endirekt hesaplanabilen parametreler ise Error! Reference source not found.'de verilmiştir.

Tablo 2.6 SKK ile direkt olarak ölçülebilen parametreler

Sağ kalp boşlukları basınçları (RA, RV)
Pulmoner arter basıncı (PAB)
Pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP)
Kalp debisi (CO)
Mikst venöz oksijen saturasyonu

Kalp boşluklarının basınçları solunumla değişmektedir. İntratorasik basıncın 0'a en yakın olduğu an ekspiryum sonu olduğundan birçok uzman basınç ölçümünün ekspiryum sonundan yapılmasını önermektedir. Spontan

solunum yapan kişilerde ekspiryum sonunda ölçülen basınç değerleri en yüksek değerlerdir⁵⁷.

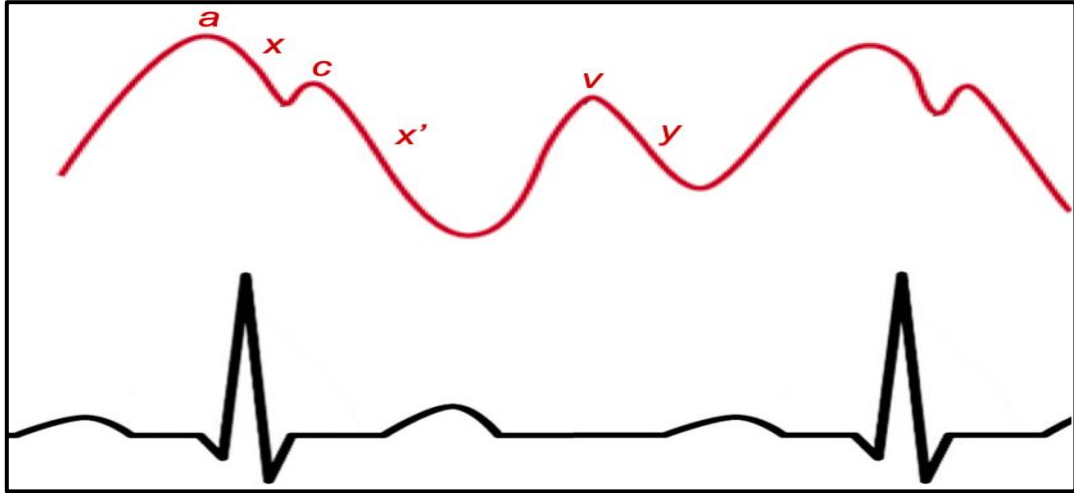
Tablo 2.7 SKK ile indirekt hesaplanabilen parametreler

Pulmoner vasküler rezistans (PVR)
Kardiyak indeksi (Cİ)
Atım hacmi indeksi (SVİ)
Sağ ventrikül atım işi indeksi (RVSWI)
Oksijen sunumu
Oksijen alımı

2.3.8. Basınç Dalga Formları

2.3.8.1. Sağ Atriyum Basıncı

Sağ atriyum basınç dalgasının 3 adet pozitif (*a*, *c*, ve *v*) ve 2 adet negatif (*x* ve *y*) komponenti vardır. *a* dalgası EKG'deki P dalgasının takip eder ve atriyumun kasılmasını yansıtır. *a* dalgasının *x* inişi takip eder, bu dalga sağ atriyumun gevşemesini yansıtır. İkinci pozitif dalga *c* dalgası ise *x* dalgasının ikiye böler ve triküspit kapağın atriyuma doğru bombeleşmesi ile oluşur. Son pozitif dalga olan *v* dalgası ise triküspit kapak kapalı iken sağ atriyuma gelen venöz dönüş ile birlikte artan sağ atriyum basıncını gösterir. *y* inişi diyastolde sağ atriyum içindeki kanın sağ ventriküle geçmesiyle oluşur (**Şekil 2.6**). Ortalama sağ atriyum basıncının normal değeri 1-5 mm Hg arasındadır.



Şekil 2.6 Sağ atriyum basınç dalgaları

2.3.8.2. Sağ Ventrikül Basıncı

Normal sağ ventrikül sistolik basıncı 20-30 mm Hg, normal diyastol sonu basıncı ise 0-8 mm Hg'dır. RV basınç eğrisi kasılma sırasında hızlı yükselme ve gevşeme sırasında hızlı düşüş, diyastol boyunca hafif yükselme göstermektedir (**Şekil 2.7**). RV kompliyansının azaldığı durumlarda diyastol sonunda atriyum kasılmasına bağlı a dalgası gözükabilir⁵⁸.



Şekil 2.7 Sağ ventrikül basınç dalgaları

2.3.8.3. Pulmoner Arter basıncı

Pulmoner dolaşım düşük basınç ve düşük direnç ile karakterizedir. SKK ile ölçülen istirahat halindeki ortalama pulmoner arter basıncının 25 mm Hg ve üzerinde olması pulmoner hipertansiyon olarak tanımlanır⁵⁹. Sağlıklı bireylerde ortPAB genellikle < 21 mm Hg'dir⁶⁰. Ortalama pulmoner arter basıncının 21-24 mm Hg aralığında olmasının klinik önemi bilinmemektedir⁶¹. Egzersizle pulmoner arter basıncı kalp debisi ile birlikte artmaktadır⁶⁰.

Kovacs ve ark. yaptıkları kapsamlı literatür incelemesi sonucunda normal ortalama pulmoner arter basıncını $14 \pm 3,3$ mm Hg saptamışlardır⁶⁰. Bu değer cinsiyet ve etnik kökenden bağımsızdır. İstirahat ortPAB değeri postür ile hafifçe değişiklik göstermektedir (supin pozisyonda $14 \pm 3,3$ mm Hg; ayakta $13,6 \pm 3,1$ mm Hg). Yaş ile birlikte ortPAB hafifçe artmaktadır (< 30 yaş: $12,8 \pm 3,1$ mm Hg; 30-50 yaş: $12,9 \pm 3$ mm Hg; ≥ 50 yaş: $14,7 \pm 4$ mm Hg).

Pulmoner arter basınç dalgası diğer arteryel basınç dalgaları ile benzerdir (**Şekil 2.8**). RV sistolik basıncı ile PA sistolik basıncı arasındaki düşük sistolik gradyent kanın ileri hareketini sağlar. Diyastol sırasında RV basıncında artış izlenirken PA basıncında düşüş devam eder³⁶.



Şekil 2.8 Pulmoner arter basınç dalgaları

PA diyastolik basıncı LAP tahmini için kullanılsa da bunun özellikle anormal pulmoner damar direnci varlığında doğru olmadığı bilinmektedir⁶².

2.3.8.4. Pulmoner Arter Kama Basıncı ve Pulmoner Kapiller Basınç

Pulmoner arter kama basıncı (PAWP) sol atriyum basıncını (LAP) tahmin etmek için kullanılabilir⁶³. PAWP ile sol ventrikül diyastol sonu basıncı arasında yaklaşık 3 mm Hg gradyent vardır. Tavşanlar üzerinde yapılan mikroponksiyon çalışmasında pulmoner kapiller basıncın PAWP'dan daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu nedenle PAWP yerine kapiller veya kapiller kama basıncı terimlerinin kullanılması uygun olmayabilir. Pulmoner kapiller basınç tek arteryel balon oklüzyonu sonrası pulmoner arter basınç düşüş eğrisi ile hesaplanabilir.

Direncin normal uzunlamasına dağılımı %60 arteryel ve %40 kapiller + venöz direnç şeklindedir⁶⁴. Bu nedenle pulmoner kapiller basınç aşağıdaki eşitlik ile hesaplanabilir⁶⁵:

$$\text{Pulmoner Kapiller Basınç} = \text{LAP} + 0,4 \times (\text{mPAB} - \text{LAP})$$

Birçok pulmoner vasküler hastalıkta ön planda rezistif arteriyoller etkilendiğinden direncin uzunlamasına dağılımı değişmemektedir ve bu formül geçerliliğini korumaktadır⁶³. Önemli bir istisna kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyondur (KTEPH)⁶⁶.

Pulmoner arter kama basıncı pulmoner arter balon ile oklude edildikten sonra balonun distalinde ölçülen basınçtır. Normal pulmoner arter kama basıncı <15 mm Hg'dır. PAWP trasesi a ve v dalgaları ve x ve y inişlerini içerir, ancak sol atriyum trasesinden önemli farkları vardır. PAWP trasesinde c dalgası izlenmez ve v dalgası amplitüdü a dalgasından büyüktür. Olaylar PAWP trasesine bir miktar gecikme ile yansır. Sağ atriyum trasesinde a dalgası piki EKG'deki P dalgasından 80 msan sonra kaydedilirken, PAWP trasesinde bu gecikme 240 msan'dır.

2.3.9. Pulmoner Damar Direnci

Pulmoner vasküler rezistans kanın pulmoner dolaşımdaki basınç kaybının pulmoner akıma oranıdır:

$$PVR = (mPAB - LAP) / Q (CO)$$

Pulmoner hipertansiyonda en sık etkilenen bölge rezistif arteriyollerdir. PVR küçük rezistif arteriyollerdeki yapısal değişikliklerin iyi bir göstergesidir⁶⁷. Klinik pratikte PVR hesaplanırken LAP yerine PAWP kullanılmaktadır. Wood birimi ile elde edilen değeri 80 ile çarparak dyne × san × cm⁻⁵ brimine dönüşüm yapılabilir⁵⁷. ESC kılavuzları Wood biriminin kullanılmasını önermektedir⁶⁸.

$$PVR (Wood) = (mPAB (mm Hg) - PAWP (mm Hg)) / CO (L / dk)$$

LAP veya PAWP hesaplanamadığı durumlarda toplam pulmoner vasküler direnç (TPVR) hesaplanabilir⁶⁹.

$$TPVR = mPAB / CO$$

LAP veya PAWP dikkate alınmadığı durumlarda hesaplanan PVR ile gerçek PVR arasındaki fark öngörülemez olduğundan PVR yerine TPVR kullanılması önerilmemektedir⁶⁹.

2.3.10. Kalp Debisi ve Kardiyak indeks

Kalbin 1 dakikada pompaladığı kan miktarına kardiyak debi (CO) denir. Kardiyak debi atım hacmi ile kalp hızının çarpımına eşittir. Kardiyak indeks kardiyak debinin vücut yüzey alanına oranıdır. Kardiyak debinin birimi L / dk, kardiyak indeks birimi ise L / dk / m²'dir. İstirahat halinde kalp debisinin normal

aralığı 5-8 L / dk'dır. Egzersizle birlikte elit atletlerin kalp debisi 30 L / dk'ya kadar çıkabilir.

Kalp debisini ölçmek için altın standart Fick prensibidir. Fick prensibine göre kalp debisi aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır.

$$CO (L / dk) = O_2 \text{ tüketimi (ml / dk)} / \text{Arteriyovenöz } O_2 \text{ farkı (ml / L kan)}$$

Arteriyovenöz oksijen farkı arteryel ve mikst venöz kandaki oksijen miktarı arasındaki farktır. Kandaki oksijen miktarı kanın O_2 saturasyonu, Hb konsantrasyonu ve her 1 gram Hb tarafından taşınan oksijen miktarının çarpımına eşittir.

$$A-V O_2 \text{ farkı} = (\text{Arteryel } O_2 \text{ sat.} - \text{Mikst Venöz } O_2 \text{ sat.}) \times \text{Hb} \times 13,6$$

Kalp kateterizasyonu sırasında A-V O_2 farkı eşzamanlı arteryel ve mikst venöz kandan örnek alınarak kolay ve doğru bir şekilde hesaplanabilmektedir. İdeal olanı arteryel kanın pulmoner venlerden alınmasıdır, ancak bu yöntem pratik olmadığından kullanılmamaktadır. Sağ-sol intrakardiyak şant olmadığı durumlarda santral aorta, femoral veya radyal arterden alınan kandaki O_2 miktarı pulmoner venlerdeki ile oldukça benzerdir. Mikst venöz kan örneğinin pulmoner arterden alınması gerekmektedir, sağ ventrikül, sağ atriyum ve vena kava gibi daha proksimal bölgelerden alınan örnek mikst venöz kanı yansıtmamaktadır. Alınan örneklerdeki oksijen saturasyonu ölçülür. A-V O_2 saturasyon farkı Hb konsantrasyonu (g / dl) ve O_2 bağlanma katsayısı (1,36 ml O_2 / 1g Hb) ile çarpılır. Alınan sonucun birimini g / dl'den g / L'ye dönüştürmek için 10 ile çarpmak gerekir.

Kalp debisi ölçümü için gereken bir başka ölçüm ise O_2 tüketimidir. Kararlı durumda O_2 tüketimi akciğerlerden absorbe edilen O_2 miktarıdır. O_2 tüketimi Douglas poşeti kullanılarak birkaç dakika içinde ölçülebilir. Ancak bu yöntem pratik olmadığından kullanılmamaktadır. Çoğu kateterizasyon laboratuvarında LaFarge ve Miettinen tarafından geliştirilen denkleme dayanan tahmini oksijen tüketimi yöntemi kullanılmaktadır⁷⁰. Oksijen

tüketiminin direkt yolla ölçülmemesi Fick yöntemi ile yapılan ölçümlerdeki esas hata kaynağıdır. Doğru uygulanması halinde Fick yöntemi ile yapılan ölçümlerde toplam hata payı %10'dur⁷¹.



2.4. RV Sistolik Fonksiyonunun Ekokardiyografik Değerlendirilmesi

TTE ucuz, güvenli ve hızlı uygulanabilir olması nedeniyle elektrokardiyografiden sonra en sık kullanılan kardiyak tanısal incelemedir ve kalbin fonksiyonel ve yapısal değerlendirilmesinde genellikle ilk tercihtir. Ultrasonun tıpta ilk kullanımı 1941 yılına dayansa da⁷², klinik ekokardiyografinin başlangıcı 1954 yılında H. Hertz ve İ. Edler'e atfedilir⁷³. Ultrason teknolojisinde baş döndürücü ilerleme bugün bize kalbin mükemmel doğrulukla ekokardiyografik incelenmesi olanağını sunmaktadır.

Tarihsel olarak sağ kalbin ekokardiyografik değerlendirilmesi sol kalp kadar ilgi görmemiştir. Karmaşık geometrisi nedeniyle sağ ventrikülün ekokardiyografik değerlendirilmesi sol ventriküle göre daha zordur.

Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti (ASE) rutin TTE incelemesinde sağ kalbin birçok akustik pencereden incelenmesini ve sonucun kalitatif ve kantitatif parametreler esas alınarak rapor edilmesini önermektedir³. RV boyutu, RA boyutu, RV sistolik fonksiyonu (RIMP olsun veya olmasın, FAD, S' velosite veya TAPSE'den en az biri), RAP tahmini ve PASB rutin incelemede rapor edilmesi gereken parametrelerdir. Birçok durumda PADB ve RV diyastolik fonksiyonu gibi ek ölçümlerin de alınması gerekmektedir. Sağ ventrikülün detaylı değerlendirilebilmesi için gerekli görüntüler apikal 4 boşluk, parasternal uzun aks, parastrenal kısa aks, sol parasternal RV giriş yolu ve subkostal pencerelerden elde edilebilir.

Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu değerlendiren kantitatif ekokardiyografik parametreler TAPSE, MPI, S' velosite, FAD, 2B EF, 3B EF, RV dP/dT, RV strain ve strain hızıdır.

2.4.1. Sağ Ventrikül Fraksiyonel Alan Değişimi

RV FAD aşağıdaki eşitlik ile ifade edilen ve MR ile ölçülmüş RV EF değeri ile iyi korelasyon gösteren sistolik fonksiyon göstergesidir³.

$$FAD = (\text{Diyastol sonu alan} - \text{Sistol sonu alan}) / \text{Diyastol sonu alan} \times 100$$

FAD miyokart enfarktüsü ve pulmoner emboli sonrası kalp yetmezliği, inme, ani ölüm ve/veya mortalitenin bağımsız öngörücüsüdür^{74,75}. RV FAD < %35 azalmış sistolik fonksiyonu gösterir³.

FAD septum ve serbest duvarı değerlendirirse de RVOT'u göz ardı etmektedir. Bunu destekleyen bir bulgu, kardiyak cerrahi sonrası TAPSE ve S' velositenin düşmesi, ancak septumun kompensatuar hareketi nedeniyle FAD'ın korunmasıdır. Pulmoner hipertansiyonda ise TAPSE ve S' velosite korunurken, FAD bozulmaktadır.

2.4.2. Sağ Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

Sağ ventrikülün karmaşık geometrik şekli 2B ekokardiyografi ile hacim ölçümü yapmayı zorlaştırıyor. Sağ ventrikül hacim ölçümü için alan-uzunluk ve Simpson yöntemleri kullanılmaktadır. Ancak yapılan çalışmalarda ekokardiyografik olarak ölçülen hacim değerleri ile radyonüklid veya anjiyografik olarak ölçülen hacim değerleri arasında korelasyon değişken bulunmuştur. Bu nedenle sağ ventrikül hacimlerinin ve ejeksiyon fraksiyonunun 2B ekokardiyografi ile ölçülmesi önerilmemektedir³.

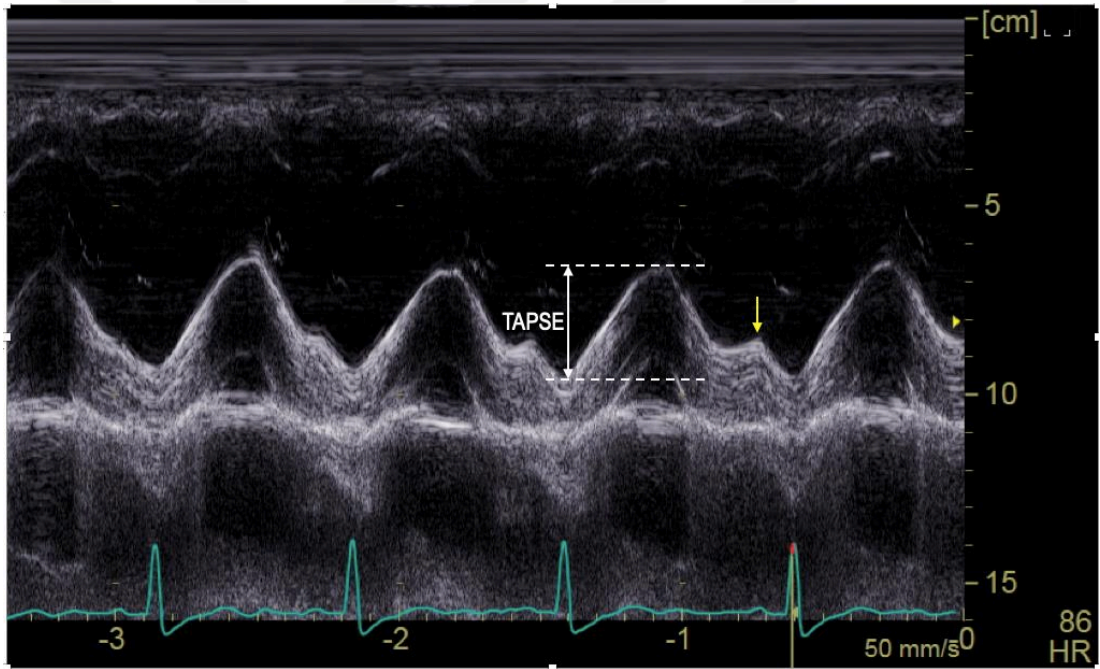
3B ekokardiyografi ile ölçülen RV EF daha doğru ve tekrarlanabilir olduğunda 2B görüntülemeye tercih edilmelidir. 3B ekokardiyografi ile ölçülen RV EF için alt referans limiti %44'tür. Disk toplama ve apikal döndürme en sık kullanılan yöntemlerdir. Apikal döndürme yöntemi en doğru sonucu 8 ve üzeri eşit açılı kesit kullanıldığında vermektedir⁷⁶. 8 eşit açılı kesit kullanılan apikal döndürme yöntem disk toplama yöntemi ile benzer sonuçlar vermektedir⁷⁷. Birçok farklı klinik durumda her iki yöntemin de MR ile ölçülen değerlerle iyi korelasyon gösterdiği saptanmıştır.

2.4.3. TAPSE

Triküspit anüler plan sistolik yer değiştirmesi (TAPSE) uzunlamasına kasılmadan sorumlu olan longitudinal kas liflerinin kasılmasını yansıtır. Longitudinal kas lifleri sağ ventrikül kasılmasının esas sorumlusudur. TAPSE

sağ ventrikül bazalinin apekse doğru hareketini gösterir ve diğer bölgesel ölçüm yöntemleri gibi bunun tüm ventrikülün fonksiyonunu yansıttığını varsayar. Ancak bölgesel duvar hareket kusuru varlığında bu çıkarım doğru değildir³.

TAPSE apikal 4 boşluk pencereden ölçülür. Bunun için triküspit kapak lateral anülüse M-Mod imleci yerleştirilir. İmlecin anülüsün hareket çizgisine paralel olmasına dikkat edilmelidir. Alınan M-mod trasesinde anülüsün apekse doğru iki hareketi gözlenir. Birinci daha yüksek amplitütlü hareket sağ ventrikül sistolünü, ikinci daha küçük hareket ise atriyum sistolünü yansıtır. M-mod trasesinde diyastol sonu ile sistol sonu arasındaki yükseklik TAPSE'yi verir (Şekil 2.9).



Şekil 2.9 M-mod trasesinde TAPSE ölçümü

Sarı ok atriyum kasılmasına bağlı oluşan pozitif dalgayı gösterir.

TAPSE ilk kez 1984 yılında Kaul ve ark. tarafından valide edilmiş, radyonüklid anjiyografi ile ölçülen RV EF ile TAPSE arasında güçlü korelasyon saptanmıştır ($r = 0,92$ $p < 0,001$)⁷⁸.

TAPSE ile 2B RV EF arasında da anlamlı korelasyon vardır ($r = 0,48$ $P = 0,006$)⁷⁹.

150 sağlıklı kişi ve 750 hasta (235 koroner arter hastalığı, 382 kalp kapak hastalığı, 90 dilate kardiyomiyopati, 43 sistemik hipertansiyon) üzerinde yapılan araştırmada TAPSE < 17 mm yüksek özgüllük ancak düşük hassaslıkla normal-anormal ayırımını yapmıştır⁸⁰.

46 çalışmadan 2320 kişinin dahil edildiği analizde TAPSE (mm) için Alt Referans Limiti (%95 Güven Aralığı) 16 (15-18), Ortalama değer (%95 Güven Aralığı) 23 (22-24), Üst Referans Limiti (%95 Güven Aralığı) ise 30 (29-31) saptanmıştır³.

TAPSE kalp yetmezliği⁸¹, pulmoner hipertansiyon⁸², interstisyel akciğer hastalığı⁸³, sistemik hipertansiyon⁸⁴⁻⁸⁸, ARVD^{89,90} ve miyokart enfarktüsü⁹¹ durumlarında incelenmiştir.

Puwanant ve ark⁹². tarafından yapılan çalışmada TAPSE LVAD implantasyonu sonrası gelişen RV yetmezliğini öngörse de, birçok başka çalışmada TAPSE RV yetmezliğini öngörmede yetersiz kalmıştır⁹³⁻⁹⁶.

2.4.4. Sağ Ventrikül Miyokardiyal Performans İndeksi

Sağ ventrikülün global fonksiyonunu değerlendiren miyokardiyal performans indeksi 1995 yılında Tei ve ark. tarafından tanımlanmıştır⁹⁷. RİMP eş hacimli kasılma (İVC) ve eş hacimli gevşeme (İVR) sürelerinin toplamının fırlatma süresine (ET) oranıdır.

$$RİMP = (İVCT + İVRT) / ET$$

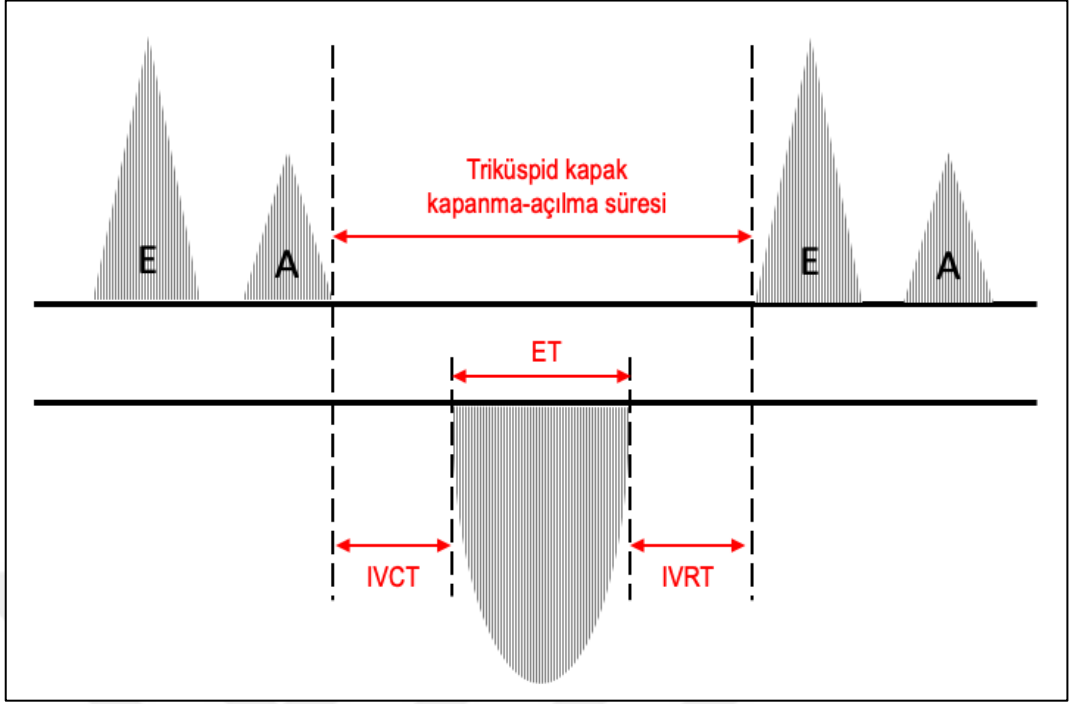
Zaman aralıkları ile ifade edildiğinden RİMP ventrikülün geometrik şeklinden bağımsızdır. Sağ ventrikülün karmaşık geometrik şeklini göz önünde bulundurursak bu oldukça değerlidir.

RİMP hesaplanması için ejeksiyon süresi ve triküspit kapak açılma-kapanma aralığının ölçülmesi gerekmektedir. Triküspit kapak açılma-kapanma

aralığından ejeksiyon süresi çıkarılarak izovolemik süre (eş hacimli kasılma ve eş hacimli gevşeme sürelerinin toplamı) elde edilir.

Triküspit kapak kapanma-açılma aralığı ve fırlatma süresi pulsed wave (PW) doppler veya doku doppler görüntüleme (DDG) yöntemleri ile ölçülmektedir.

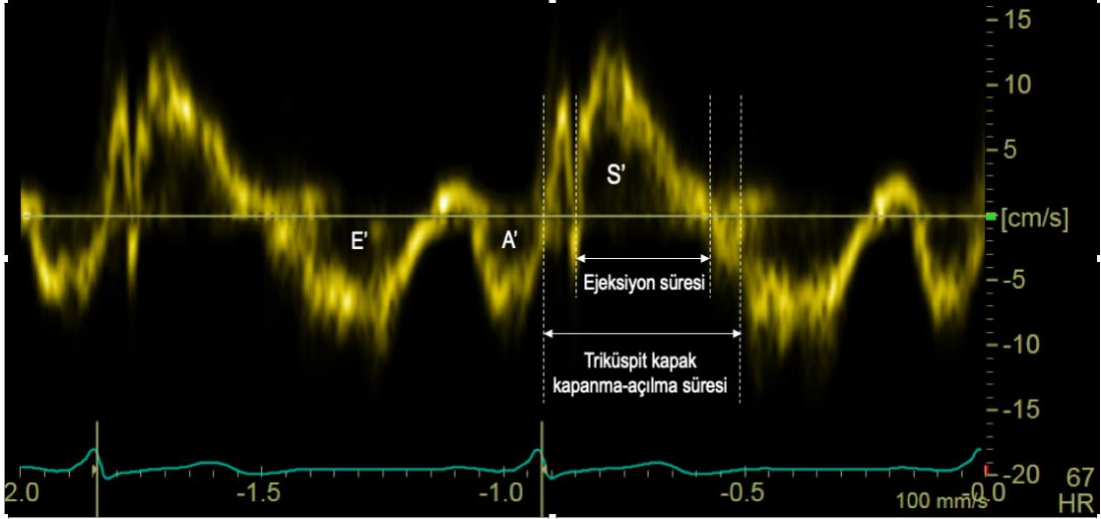
PW doppler yönteminde triküspit kapak kapanma-açılma aralığı ve fırlatma süresi iki ayrı kayıt üzerinden ölçülmektedir. Triküspit kapak kapanma-açılma süresi için triküspit kapağın ventrikül tarafına PW doppler imleci yerleştirilerek, transtriküspit akım trasesi elde edilir ve transtriküspit A dalgasının bitiminden transtriküspit E dalgasının başlangıcına kadar olan süre ölçülür (**Şekil 2.10**). Triküspit kapak kapanma-açılma süresini ölçmenin bir başka yolu CW doppler yöntemi ile triküspit yetmezlik akım süresinin ölçülmesidir.



Şekil 2.10 PW doppler kayıtları üzerinden triküspit kapak kapanma-açılma süresi ve ejeksiyon süresinin ölçülmesi
Üstteki kayıt triküspit kapak diyastolik akımını, alttaki kayıt RVOT sistolik akımını yansıtır. *IVCT*, izovolümik kasılma süresi; *IVRT*, izovolümik gevşeme süresi; *ET*, Ejeksiyon süresi

Fırlatma süresi ise RVOT'a yerleştirilen PW doppler kaydı (sistolik akımın başlangıcından bitimine kadar geçen süre) üzerinden ölçülmektedir (**Şekil 2.10**). Farklı kayıtlar üzerinden hesaplandığından PW yöntemi kullanılacaksa iki kayıtların R-R aralıklarının eşit olmasına dikkat etmek gerekir. Tei indeksinin düzensiz kalp ritmi olan hastalarda kullanılması önerilmemektedir³.

DDG yönteminde lateral triküspit anülüsten doku hızları kaydı alınır. Kayıt üzerinde hem triküspit kapak kapanma-açılma süresi hem de ejeksiyon süresi ölçülür (**Şekil 2.11**). Zaman aralığı ölçümlerinde genellikle 100 mm / san akım hızı kullanılır.



Şekil 2.11 DDG yöntemi ile Ejeksiyon süresi ve Triküspit kapak kapanma-açılma süresinin ölçülmesi

Triküspit kapak kapanma-açılma süresinden ejeksiyon süresi çıkarılarak izovolümik süre bulunur. İzovolümik süre ejeksiyon süresine bölünerek MPI bulunur.

Yüksek MPI değeri bozulmuş sistolik fonksiyonu gösterir. Tei indeksi için normal değerler iki yöntem arasında farklıdır. PW doppler için normalin üst referans limiti 0,40 iken doku doppler için bu 0,55'dir.

İlk başlarda önyükten bağımsız olduğu düşünülse de bugün Tei indeksinin basınç ve hacim durumundan bağımsız olmadığı gösterilmiştir³. Örnek olarak, eğer arteriyel basınç ve ventrikülün gevşeme hızı sabit iken atriyum basıncı düşürülürse, eşhacimli gevşeme süresi uzayacaktır. Bu durumda daha iyi hemodinamik profil oluşmasına rağmen MPI değeri yüksek saptanacaktır.

Sağ ventrikül enfarktüsü gibi sağ atriyum basıncının yükseldiği durumlarda Tei indeksinin güvenilir olmadığı gösterilmiştir⁹⁸. Bu durumda eş hacimli gevşeme süresi kısılacak ve Tei indeksi yanlış şekilde küçük bulunacaktır.

Primer pulmoner hipertansiyon (PAH) hastalarında Tei indeksi sağkalım ve klinik durumun öngörücüsüdür⁹⁹. PAH hastalarında Tei indeksindeki değişim ile klinik durumdaki değişim koreledir¹⁰⁰.

2.4.5. Triküspit Anülüsün Sistolik Hızı

Triküspit anülüsün sistolik hızı sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun göstergesidir. DDG ile anülüsün sistolik (S') ve diyastolik (E' ve A') doku hızları kayıt edilmektedir. Doppler tekniği kullanıldığından açı bağımlıdır ve doppler akımının triküspit anülüsün hareket istikametine paralel olmasına dikkat etmek gerekir. S' velosite ölçümü kolay, hızlı ve tekrarlanabilir ve neredeyse tüm hastalarda ölçülebilir olması nedeniyle klinikte yaygın kullanıma müsaittir.

TAPSE gibi S' velosite de anülüsün hareketini değerlendirmekte ve bunun ventrikülün global fonksiyonunun yansıttığını varsaymaktadır. Bu nedenle S' velosite ve TAPSE benzer dezavantajlara sahiptir.

Pulmoner arter basıncından bağımsız olarak triküspid anülüsün pik velositesi (S' velosite) ile TAPSE ($r = 0,90$ $p < 0,001$) ve FAD ($r = 0,84$, $p < 0,001$) arasında iyi korelasyon vardır¹⁰¹.

S' velosite ile radyonükleit ventrikülografi ile ölçülen RV EF arasında iyi korelasyon vardır ($r = 0,648$ $p < 0,001$)¹⁰². S' velosite ile MR ile ölçülen EF arasında iyi korelasyon vardır¹⁰³.

Özellikle genç erişkinlerde S' velosite için normalin alt sınırı 10 cm / san olarak kabul edilmektedir. Yaşlılardaki veri yetersizdir³.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya 01/04/2016-01/04/2019 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Merkezi Hastanesi Kardiyoloji kliniğinde sağ kalp kateterizasyonu yapılan hastalar dahil edildi. Çalışma Ankara Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır.

Çalışmaya alınmaya uygun bulunan hastalara yazılı ve sözlü olarak çalışma hakkında bilgi verildi ve aydınlatılmış yazılı onam alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya herhangi bir endikasyonla sağ kalp kateterizasyonu yapılan 18-90 yaş aralığında hastalar dahil edildi. Mekanik ventilatör bağımlı veya destek cihazı (LVAD, ECMO, İABP) bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. TTE incelemesi yetersiz olan, ciddi triküspit yetmezliği olan hastalar ve sağlıklı kişiler çalışmadan çıkarıldı.

3.2. Çalışma Protokolü

Çalışmaya dahil edilen hastalara sağ kalp kateterizasyonundan önceki 2 saat içerisinde transtorasik ekokardiyografi incelemesi yapıldı. Bütün hastaların TTE incelemesi tek operatör tarafından yapıldı. Sağ kalp kateterizasyonu endikasyonu hastayı takip eden doktor tarafından belirlendi ve çalışmadan bağımsız olarak yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen 46 hastanın demografik verileri, TTE ve SKK sonuçları kayıt edildi.

3.3. Transtorasik Ekokardiyografi İncelemesi

Bütün hastaların TTE incelemesi GE Vivid E9 (GE Healthcare, Chicago, IL, USA) görüntüleme cihazı ve 3,5 MHz kardiyak prob kullanılarak yapıldı. İnceleme sırasında EKG kaydı alındı. TAPSE, RİMP ve S' velosite gerçek zamanlı veya kayıt edilen görüntüler üzerinden geriye dönük olarak

hesaplandı. Ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Cemiyetinin ilgili kılavuzundaki önerilere uygun olarak yapıldı³.

3.4. Sağ Kalp Kateterizasyonu

Sağ kalp kateterizasyonu floroskopi eşliğinde yapıldı. Giriş yeri operatörün tercihi doğrultusunda seçildi. Transdüserin yüksekliği midtorasik hatta olacak şekilde ayarlandı. Pulmoner arter kateterizasyonu için Swan-Ganz kateteri kullanıldı.

Bütün hastalarda RAP, RVP, PAB ve PAWP sırasıyla ölçüldü, pulmoner arterden mikst venöz kan örneği alındı. Atım hacmi ve kalp debisi modifiye Fick yöntemi ile hesaplandı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda sağ kalp kateterizasyonuna bağlı komplikasyon izlenmedi.

3.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için IBM SPSS Statistics v22 programı kullanıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ve histogram çizimleri ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, normal olmayan dağılım gösteren sürekli değişkenler ortanca ve çeyrekler açıklığı (IQR) şeklinde verildi. RVSWI ile ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonu göstermek için değişkenlerin dağılımına göre Pearson korelasyon katsayısı veya Spearman'ın sıralama korelasyon katsayısı kullanıldı. Ekokardiyografik parametrelerin düşük RVSWI'ni (< 450 mm Hg \times mL / m²) tahmin etme yeteneğini belirlemek için ROC eğrileri oluşturuldu ve eğri altındaki alan hesaplandı. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Genel Özellikler

Çalışmaya 30 (%65,2) erkek ve 16 (%34,8) kadın olmak üzere 46 hasta alındı. Ortalama yaş $54,6 \pm 13,2$ bulundu. 15 (%32,6) hastanın diyabet, 23 (%50) hastanın hipertansiyon, 17 (%37) hastanın atriyum fibrillasyonu, 22 (%47,8) hastanın koroner arter hastalığı tanısı vardı. 29 (%63) hastada sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (LV EF \leq %40), 38 (%82,6) hastada pulmoner hipertansiyon (ortPAB \geq 25 mm Hg) saptandı. 22 (%47,8) hastanın RVSWI değeri < 450 mm Hg \times mL / m² saptandı. Hastaların klinik özellikleri **Tablo 4.1**'de verilmiştir.

Tablo 4.1 Hastaların bazal klinik özellikleri

	<i>n</i> (%)
Diyabet	15 (32,6)
Hipertansiyon	23 (50)
Atriyum fibrillasyonu	17 (37)
Koroner arter hastalığı	22 (47,8)
Sigara kullanımı	
Aktif kullanan	4 (8,7)
Exsmoker	13 (28,3)
LV sistolik disfonksiyonu (EF \leq %40)	29 (63)
Pulmoner hipertansiyon (ortPAB \geq 25 mm Hg)	38 (82,6)
RV disfonksiyonu (RVSWI \leq 250 mm Hg mL / m ²)	6 (13)
RV disfonksiyonu (RVSWI $<$ 450 mm Hg mL / m ²)	22 (47,8)

Kalp yetmezliği olan 29 hastaya kalp nakli veya destek cihazı tedavisi uygunluğu açısından SKK yapıldı. 4 hastaya kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon ön tansı ile SKK yapıldı ve 4 hastanın da SKK bulguları KTEPH ile uyumlu saptandı. 13 hastaya pulmoner hipertansiyon tanısı ile SKK yapıldı. Bu hastaların hepsinde ortPAB \geq 25 mm Hg saptandı. Çalışmaya katılan 8

hastanın ortPAB değeri < 25 mm Hg saptandı. Bu hastaların hepsi kalp yetmezliği nedeniyle SKK yapılan hastalarıdır.

4.2. Transtorasik Ekokardiyografi Sonuçları

Çalışmaya dahil edilen 46 hastanın median (IQR) LV EF (%) değeri 25 (15-60) saptandı. Hastaların median (IQR) TAPSE (mm) değeri 15 (12-16), median (IQR) S' velosite (cm / san) değeri 7 (6-11), ortalama MPI değeri 0,69 ± 0,21 saptandı. Hastaların TTE sonuçları **Tablo 4.2**'de verilmiştir.

Tablo 4.2 Hastaların TTE bulguları

Değişken	n = 46
TAPSE (mm), ortanca (IQR)	15 (12-16)
RV MPI, ortalama ± SS	0,69 ± 0,21
S' velosite (cm / san), ortanca (IQR)	7 (6-11)
LVEF (%), ortanca (IQR)	25 (15-60)

4.3. Sağ Kalp Kateterizasyonu Sonuçları

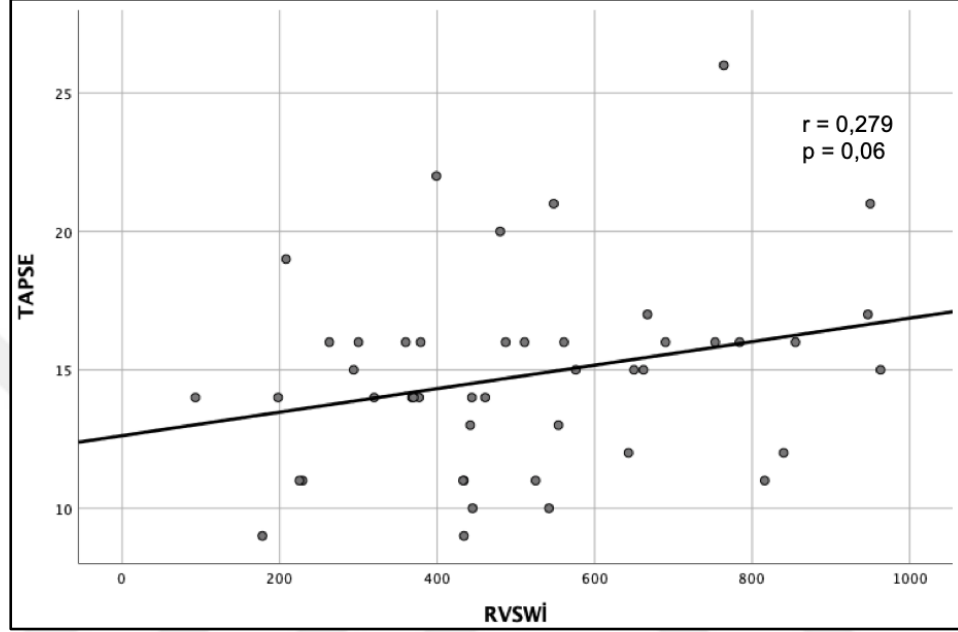
Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama RVSWI değeri 509 ± 221 mm Hg mL / m² saptandı. Hastaların SKK sonuçları **Tablo 4.3**'de verilmiştir.

Tablo 4.3 Hastaların SKK bulguları

Değişken	n = 46
ortPAB (mm Hg), ortalama ± SS	35,91 ± 11,7
RAP (mm Hg), ortanca (IQR)	9 (6-15)
PAWP (mm Hg), ortanca (IQR)	20 (12-26,5)
PVR (Wood U), ortanca (IQR)	3,66 (2,26-6,6)
RVSWI (mm Hg mL / m ²), ortalama ± SS	509 ± 221

4.4. RVSWI ile Ekokardiyografik Parametreler Arasındaki Korelasyon

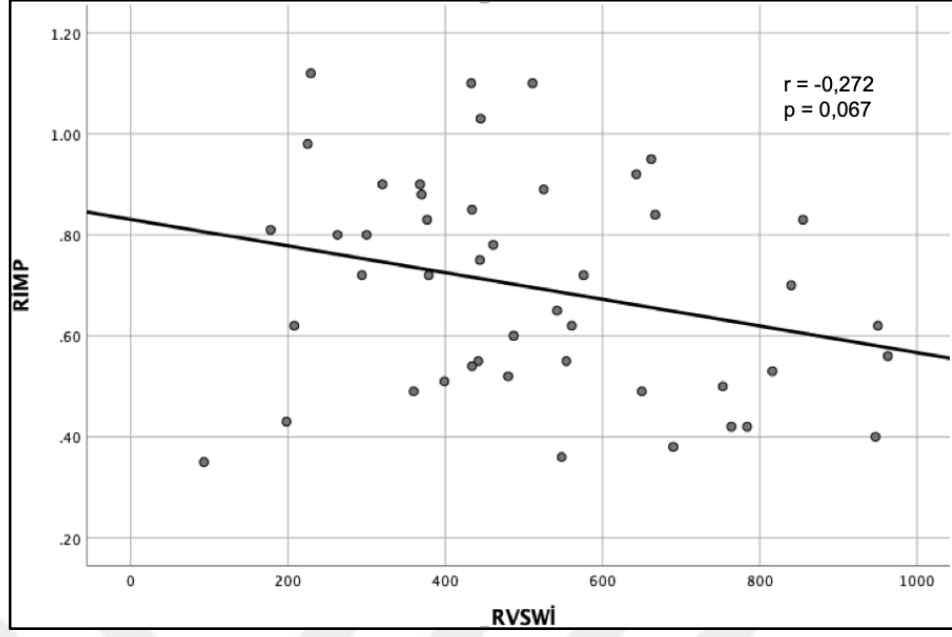
TAPSE ile RVSWI arasında anlamlı korelasyon izlenmedi ($r = 0,279$ $P = 0,06$). (Şekil 4.1)



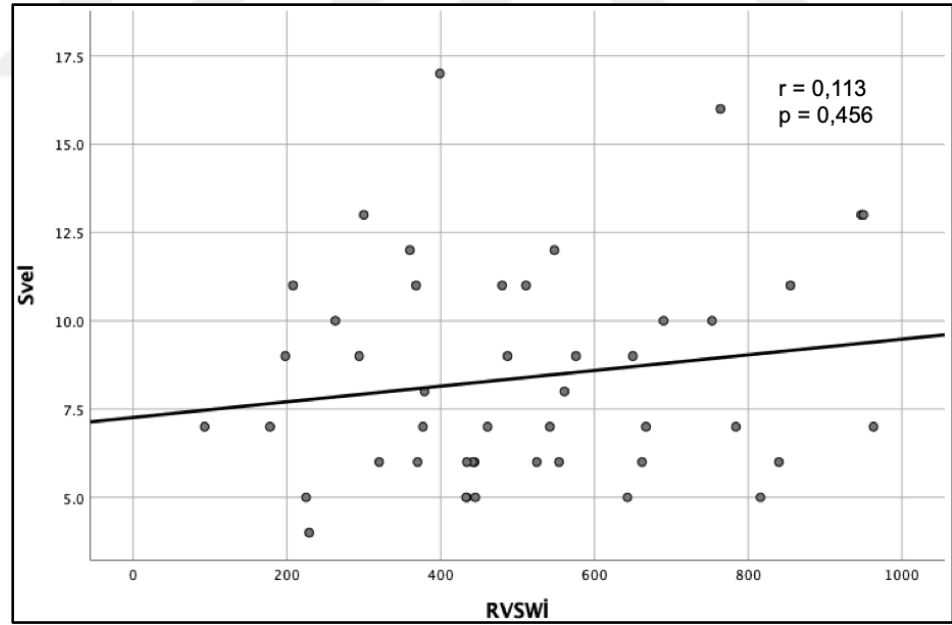
Şekil 4.1 TAPSE ile RVSWI arasındaki korelasyon

Spearman'ın sıralama korelasyon katsayısı $r = 0,270$ $P = 0,06$

Benzer şekilde MPI ($r = -0,272$ $P = 0,067$) ve S' velosite ($r = 0,113$ $P = 0,456$) ile RVSWI arasında da anlamlı korelasyon izlenmedi (Şekil 4.2, Şekil 4.3).



Şekil 4.2 MPİ ile RVSWI arasındaki korelasyon
 Pearson korelasyon katsayısı $r = -0,272$ $P = 0,067$



Şekil 4.3 S' velosite ile RVSWI arasındaki korelasyon
 Spearman'ın sıralama korelasyon katsayısı $r = 0,113$ $P = 0,456$

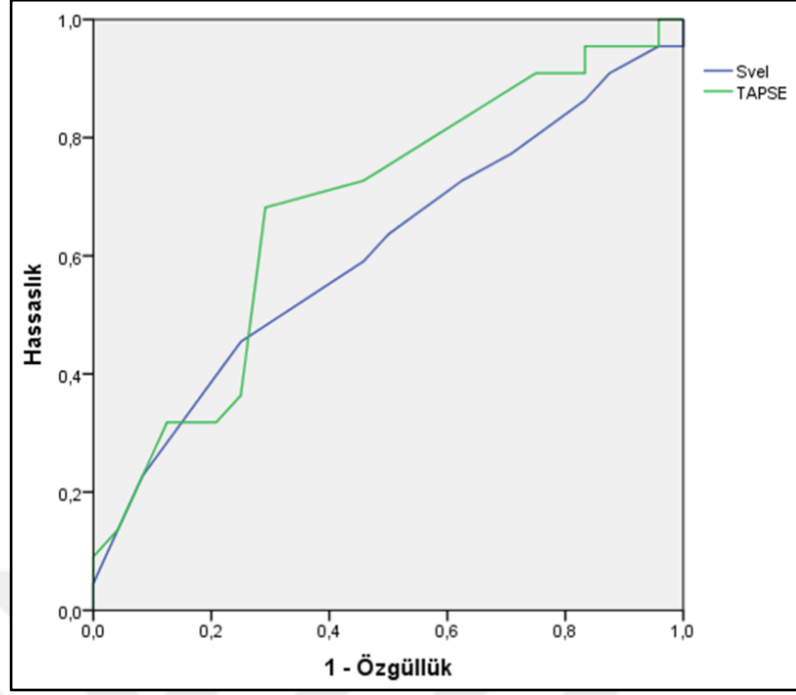
4.5. ROC Eğrileri

Ekokardiyografik parametrelerin RVSWI değeri ile tanımlanmış sağ ventrikül disfonksiyonunu saptama yeteneğini incelemek için ROC eğrileri oluşturuldu (**Şekil 4.4**, **Şekil 4.5**). Sağ ventrikül disfonksiyonu RVSWI < 450 mm Hg mL / m² olarak tanımlandı.

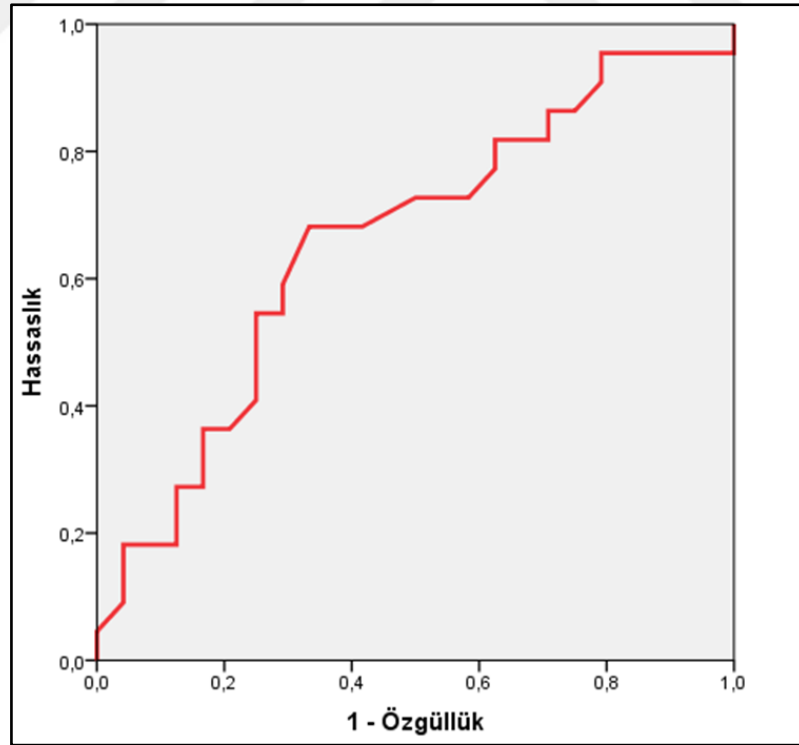
ROC eğrisi sonucunda TAPSE, MPI ve S' velositenin sağ ventrikül disfonksiyonunu (RVSWI < 450 mm Hg × mL / m²) saptamada yetersiz olduğu saptandı. ROC eğrisi sonuçları **Tablo 4.4**'de verilmiştir.

Tablo 4.4 Ekokardiyografik parametrelerin RVSWI < 450 mm Hg × mL / m² saptama yeteneği

Değişken	AUC	%95 CI	P değeri
TAPSE	0,679	0,522-0,836	0,038
MPI	0,657	0,497-0,818	0,068
S' velosite	0,607	0,441-0,773	0,214



Şekil 4.4 S' velosite ve TAPSE için çizilmiş ROC eğrileri



Şekil 4.5 MPI için çizilmiş ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda RVSWI ile TAPSE ve S' velosite arasında anlamlı korelasyon saptanamadı. TAPSE ve S' velosite triküspit lateral anulüsün hareketini esas aldığından diğer segmentlerdeki duvar hareket kusurlarını yansıtamamaktadır. RVSWI ise sağ ventrikülün geometrik şeklinden bağımsız olarak ejeksiyon süresince yaptığı dış işi yansıtır. Kısaca TAPSE ve S' velosite bölgesel değerlendirme yaparken, RVSWI global değerlendirme yapar. Bu fark TAPSE ve S' velosite ile RVSWI arasında anlamlı korelasyon bulunmamasını açıklamaktadır.

TAPSE ve RVSWI arasındaki korelasyonun incelendiği önceki çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmuştur. Cameli ve ark¹⁰⁴. tarafından yapılan çalışmada TAPSE ile RVSWI arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($r = 0,149$ $P =$ anlamsız). Ancak Frea ve ark¹⁰⁵. tarafında yapılan çalışmada TAPSE ve RVSWI arasında zayıf korelasyon saptanmıştır ($r = 0,44$ $p < 0,001$). Frea ve ark. bunun nedeninin Cameli ve ark.'nın çalışmasında daha fazla oranda iskemik kalp hastalığı (%80' karşı %31) olmasına bağlamışlardır. İskemik kalp hastalığında sağ ventrikül bölgesel duvar hareket kusurlarının daha fazla olabileceği ve bunun sağ ventrikül global fonksiyonunu değerlendiren RVSWI ile bölgesel olarak değerlendiren TAPSE arasında korelasyonu bozabileceği düşünülmüştür. Ancak bizim çalışmada iskemik kalp hastalığı oranı düşük olmasına rağmen (%45,8) TAPSE ve RVSWI anlamlı korelasyon saptanamadı. Bu bizim çalışmadaki hasta popülasyonunun homojen olmamasına bağlı olabilir. Frea ve ark. tarafından yapılan çalışmaya ileri evre kalp yetmezliği hastaları alınmıştır. Bizim çalışmada ise bu oran daha azdır (%50 NYHA sınıf ≥ 3).

Cameli ve ark. tarafından yapılan çalışmada RVSWI ile S' velosite arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($r = 0,06$ $P =$ anlamsız). Bu bizim çalışmada ulaştığımız sonuç ile tutarlıdır. S' velosite de TAPSE gibi sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu triküspit lateral anulüsünün hareketine esasen değerlendirdiğinden bölgesel duvar hareket kusurları S' velositenin doğruluğunu etkilemektedir.

Bildiğimiz kadarıyla literatürde RVSWI ile MPI arasındaki korelasyonu inceleyen bir çalışma yoktur. RİMP, TAPSE ve S' velosite'den farklı olarak sağ ventrikülün global fonksiyonunu değerlendirir. Ancak RİMP sadece sistolik fonksiyonu değil, hem de sağ ventrikülün diyastolik fonksiyonunu değerlendirmektedir. RİMP değerinin yüksek olması daha kötü sağ ventrikül fonksiyonunu göstermektedir. Bu nedenle RVSWI ile RİMP arasında negatif korelasyon beklemek mantıksız olmaz. Her iki parametre önyük ve artyükteki değişikliklere oldukça hassastır. Ancak önyük ve artyükteki değişiklikler RVSWI ve RİMP'i farklı şekilde etkileyebilir. Örnek olarak, pulmoner arter basıncı arttığında (RAP ve SV sabit ise) RVSWI artacaktır, ancak eşhacimli kasılma süresi de uzayacağından RİMP daha yüksek bulunacaktır. Bu nedenle çalışmamızda RVSWI ile RİMP arasında anlamlı korelasyon saptanmaması sürpriz bir sonuç değildir.

LVAD implantasyonu sonrası gelişen sağ ventrikül yetmezliği sıklığı farklı hasta popülasyonu ve tanı kriterlerine göre %5 ile %44 arasında değişmektedir^{9,11,12,42,43,92,93,106-110}. LVAD sonrası ciddi sağ ventrikül yetmezliğinin tek tip tanımı olmamakla birlikte, genellikle RVAD gerekliliği veya postoperatif uzamış inotrop ihtiyacı (> 14 gün) şeklinde tanımlanır^{11,42,108}. LVAD sonrası gelişen RV yetmezliği ciddi mortalite ve morbidite nedenidir, uzamış hastane yatışı ve artmış maliyet ile ilişkilidir. LVAD implantasyonu sonrası gelişen RV yetmezliğini implantasyon öncesi öngörmek uygun tedavi seçimi (biventriküler destek cihazı implantasyonu) için oldukça önemlidir¹¹¹. Bu riski öngörmek için klinik, hemodinamik ve laboratuvar verileri kullanılarak risk skorları geliştirilmiştir^{9,11,12,42,43,106,109}. Fitzpatrick ve ark⁹. tarafından geliştirilen risk skorundaki 6 değişkenden biri RVSWI'dir. Preimplant düşük RVSWI birçok çalışmada artmış postimplant sağ ventrikül yetmezliği ile ilişkili bulunmuştur. Ancak hangi kestirim değerinin kullanılacağı konusunda fikir birliği yoktur. Fitzpatrick ve ark. preimplant RVSWI ≤ 250 mm Hg \times mL / m² olmasının postimplant BiVAD gereksinimi için 5,1 kat artmış risk göstergesi olduğunu saptamışlardır. Matthews ve ark¹⁰. preimplant RVSWI < 450 mm Hg \times mL / m² olmasının 2,3 kat artmış risk ile ilişkili bulmuşlardır. Fukachi ve ark. 300 mm Hg \times mL / m² kestirim değerinin RVAD ihtiyacını öngörmede %100

özgüllük, %54 hassaslık, %100 pozitif prediktif değer ve %20 negatif prediktif değere sahip olduğunu bulmuşlardır.

Çalışmamızda sağ ventrikül disfonksiyonunu $RVSWI < 450 \text{ mm Hg} \times \text{mL} / \text{m}^2$ olarak tanımlayarak, ekokardiyografik parametrelerin sağ ventrikül disfonksiyonunu saptama yeteneğini incelemek için ROC eğrileri oluşturduk. ROC analizi sonucunda her 3 ekokardiyografik parametrenin düşük RVSWI ile tanımlanan sağ ventrikül yetmezliğini saptamada yetersiz olduğunu bulduk.

Elde ettiğimiz sonuçlar Cameli ve arkadaşlarının elde ettiği sonuçlar ile benzerdir. Cameli ve ark. sağ ventrikül sistolik disfonksiyonunu $RVSWI < 250 \text{ mm Hg} \times \text{mL} / \text{m}^2$ olarak tanımlamış ve ekokardiyografik parametrelerin sağ ventrikül yetmezliğini saptama yeteneğini incelemişlerdir. Hem TAPSE ve hem de S' velosite'nin tanısal değeri düşük bulunmuştur. Cameli ve ark. tarafından yapılan ROC analizi sonuçları **Tablo 5.1**'de verilmiştir.

Tablo 5.1 Cameli ve ark. tarafından yapılan ROC analizi sonuçları

Değişken	Kestirim değeri	Hassaslık % (%95 Ci)	Özgüllük % (%95 Ci)	AUC
TAPSE (mm)	< 13	60,4 (51,0-91,4)	65,1 (21,3-81,6)	0,67
S' velosite (cm / san)	< 10,9	66,6 (55,3-86,6)	75,4 (72,2-90,1)	0,76

6. SONUÇ

Çalışmamızda RVSWI ile TAPSE, S' velosite ve MPI arasında anlamlı korelasyon olmadığını ve ekokardiyografik parametrelerin düşük RVSWI'ni saptamada yetersiz olduğunu saptadık. Çalışmadaki hasta sayısının az olması ve hasta popülasyonunun homojen olmaması çalışmanın önemli kısıtlılıklarıdır.



ÖZET

Giriş: Sağ ventrikül atım işi indeksi (RVSWI) sağ ventrikülün belirli yüklenme koşullarındaki kontraktıl performansı yansıtan RV fonksiyonu ölçөгüdür. Triküspit anüler planın sistolik yer değıştirmesi (TAPSE), sağ ventrikül miyokardiyal performans indeksi (MPI) ve triküspit lateral anülüsün pik sistolik doku hızı (S' velosite) sağ ventrikülün sistolik fonksiyonunu değerdendirmek için yaygın olarak kullanılan ekokardiyografik parametrelerdir. Biz bu çalışmada RVSWI ile ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonu inceledik.

Yöntem: RVSWI ile ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonu incelemek için klinik endikasyon gereği sağ kalp kateterizasyonu planlanan 46 hastaya işlemden 2 önceki saat içerisinde trantorasik ekokardiyografi incelemesi yapıldı.

Bulgular: TAPSE, MPI ve S' velosite ile RVSWI arasında anlamlı korelasyon izlenmedi (sırasıyla $r = 0.279$ $P = 0.06$; $r = 0.113$ $P = 0.456$; $r = -0.272$ $P = 0.067$). TAPSE, RVSWI < 450 mm Hg \times mL / m² olarak tanımlanan sağ ventrikül disfonksiyonunu saptamada zayıf tanısal doğruluk gösterdi (AUC 0.679).

Sonuç: Ekokardiyografik parametreler ile RVSWI arasında anlamlı korelasyon yoktur.

Anahtar Kelimeler: RVSWI, TAPSE, MPI, S'velosite

SUMMARY

Background: Right ventricular stroke work index (RVSWI) is a measure of RV function, which describes RV contractile performance for a given loading condition. Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), Right ventricular myocardial performance index (MPI) and Tricuspid annular peak systolic tissue velocity (S' velocity) are widely used echocardiographic parameters for the assessment of RV systolic function. We investigated the correlation between RVSWI and echocardiographic parameters.

Methods: Transthoracic echocardiography were performed in 46 patients within 2 hours of a clinically indicated right heart catheterization to evaluate correlation between RVSWI and echocardiographic parameters.

Results: No significant correlations were observed for TAPSE, MPI or S' velocity with RVSWI ($r = 0.279$ $P = 0.06$; $r = 0.113$ $P = 0.456$; $r = -0.272$ $P = 0.067$ respectively). TAPSE demonstrated weak diagnostic accuracy to predict RV systolic dysfunction defined as $\text{RVSWI} < 450 \text{ mm Hg} \times \text{mL} / \text{m}^2$ (AUC 0.679).

Conclusion: There is no significant correlation between RVSWI and echocardiographic parameters.

Key Words: RVSWI, TAPSE, MPI, S' velocity

KAYNAKLAR

1. Ho SY. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92(suppl_1):i2-i13.
2. Shimada YJ, Shiota M, Siegel RJ, Shiota T. Accuracy of Right Ventricular Volumes and Function Determined by Three-Dimensional Echocardiography in Comparison with Magnetic Resonance Imaging: A Meta-Analysis Study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(9):943-953.
3. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23:685-713.
4. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the Heart in Man with Use of a Flow-Directed Balloon-Tipped Catheter. *New England Journal of Medicine*. 1970;283(9):447-451.
5. Swanson KL, Utz JP, Krowka MJ. Doppler echocardiography-right heart catheterization relationships in patients with idiopathic pulmonary fibrosis and suspected pulmonary hypertension. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2008;14(4):CR177-82.
6. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, Labovitz AJ, Shah PK, Tuman KJ, Weil MH, Weintraub WS. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(3):840-864.
7. Chemla D, Castelain V, Zhu K, Papelier Y, Creuzé N, Hoette S, Parent F, Simonneau G, Humbert M, Herve P. Estimating Right Ventricular Stroke Work and the Pulsatile Work Fraction in Pulmonary

- Hypertension. *Chest*. 2013;143(5):1343-1350.
8. Maeder MT, Leet A, Ross A, Esmore D, Kaye DM. Changes in Right Ventricular Function During Continuous-low Left Ventricular Assist Device Support. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2009;28(4):360-366.
 9. Fitzpatrick JR, III, Frederick JR, Hsu VM, Kozin ED, O'Hara M Lou, Howell E, Dougherty D, McCormick RC, Laporte CM, Cohen JE, Southerland KW, Howard JL, Jessup ML, Morris RJ, Acker MA, Woo YJ. A Risk Score Derived from Preoperative Data Analysis Predicts the Need for Biventricular Mechanical Circulatory Support. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2008;27(12):1286.
 10. Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD, Aaronson KD. The Right Ventricular Failure Risk Score. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(22):2163-2172.
 11. Kavarana MN, Pessin-Minsley MS, Urtecho J, Catanese KA, Flannery M, Oz MC, Naka Y. Right ventricular dysfunction and organ failure in left ventricular assist device recipients: a continuing problem. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;73(3):745-750.
 12. Ochiai Y, McCarthy PM, Smedira NG, Banbury MK, Navia JL, Feng J, Hsu AP, Yeager ML, Buda T, Hoercher KJ, Howard MW, Takagaki M, Doi K, Fukamachi K. Predictors of severe right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion: analysis of 245 patients. *Circulation*. 2002;106(12 Suppl 1):I198-202.
 13. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ, Harvey W. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I Anatomy, Physiology, Aging, and Functional Assessment of the Right Ventricle Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine. 2008.
 14. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart (British Cardiac Society)*. 2006;92 Suppl 1(Suppl 1):i2-13.
 15. Goor DA, Lillehei CW. *Congenital Malformations of the Heart:*

- Embryology, Anatomy, and Operative Considerations*. Grune & Stratton; 1975.
16. Mangion JR. Right ventricular imaging by two-dimensional and three-dimensional echocardiography. *Current Opinion in Cardiology*. 2010;22(5):423-429.
 17. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleinebenne A, Nadazdin A, Rowland E, Smith G, Klienebenne A. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *British heart journal*. 1986;56(1):33-44.
 18. Sanchez-Quintana D, Anderson RH, Ho SY. Ventricular myoarchitecture in tetralogy of Fallot. *Heart (British Cardiac Society)*. 1996;76(3):280-286.
 19. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Current problems in cardiology*. 1991;16(10):653-720.
 20. Armour J, Pace J, Randall W. Interrelationship of architecture and function of the right ventricle. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1970;218(1):174-179.
 21. Sheehan F, Redington A. The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart (British Cardiac Society)*. 2008;94(11):1510-1515.
 22. Hoffman D, Sisto D, Frater RW, Nikolic SD. Left-to-right ventricular interaction with a noncontracting right ventricle. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1994;107(6):1496-1502.
 23. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Progress in cardiovascular diseases*. 1998;40(4):289-308.
 24. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *American heart journal*. 1988;116(5 Pt 1):1289-1297.
 25. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1994;150(3):833-852.

26. Hoit BD, Walsh RA. Normal Physiology of the Cardiovascular System. In: Fuster V, Walsh R, Harrington RA, eds. *Hurst's the Heart*. 13th ed. McGraw-Hill Education; 2011.
27. Redington AN, Gray HH, Hodson ME, Rigby ML, Oldershaw PJ. Characterisation of the normal right ventricular pressure-volume relation by biplane angiography and simultaneous micromanometer pressure measurements. *British heart journal*. 1988;59(1):23-30.
28. Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2005;289(2):H501-H512.
29. Suga H. Left ventricular time-varying pressure-volume ratio in systole as an index of myocardial inotropism. *Japanese heart journal*. 1971;12(2):153-160.
30. Brown KA, Ditchey R V. Human right ventricular end-systolic pressure-volume relation defined by maximal elastance. *Circulation*. 1988;78(1):81-91.
31. Naeije R, Brimiouille S, Dewachter L. Biomechanics of the Right Ventricle in Health and Disease (2013 Grover Conference Series). *Pulmonary Circulation*. 2014;4(3):395-406.
32. Balahura AM, Bartoş D, Bădilă E. Right Ventricular Normal Function. In: *Right Heart Pathology*. Cham: Springer International Publishing; 2018:145-155.
33. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Application of a time varying elastance model to right ventricular performance in man. *Cardiovascular research*. 1988;22(12):864-874.
34. Herring N, Paterson DJ. Control of stroke volume and cardiac output. In: *Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology*. 6th ed. ; 2018:87-111.
35. Saouti N, Westerhof N, Helderma F, Marcus JT, Boonstra A, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Right ventricular oscillatory power is a constant fraction of total power irrespective of pulmonary artery

- pressure. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2010;182(10):1315-1320.
36. Ryan JJ, Nicolau JN, Fang JC. Hemodynamics in Heart Failure. In: Felker GM, Mann DL, eds. *Heart Failure : A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 4th ed. ; 2016:482-498.
 37. Schramm W. The units of measurement of the ventricular stroke work: a review study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2010;24(3):213-217.
 38. Gazmuri RJ, Ayoub IM. Reply to Letter to the Editor by Faybik, Peter MD, Lahner, Daniel MD, and Schramm, Wolfgang MD entitled "An outlasting error of Ernest Henry Starling for at least 83 years in the medical literature." *Resuscitation*. 2010;81(11):1584-1585.
 39. Di Salvo T, Maltais S. Right ventricular failure: Clinical features and management. In: Domanski MJ, Mehra MR, Pfeffer MA, eds. *Oxford Textbook of Advanced Heart Failure and Cardiac Transplantation*. Oxford University Press; 2016:346-384.
 40. Jao GT, Filby S, Chang PP. Heart failure. In: *Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2016:200-211.
 41. Kirali K, Yerlikhan ÖA, Çekmecelioglu D. Chronic Right Heart Failure. In: *Right Heart Pathology*. Cham: Springer International Publishing; 2018:227-244.
 42. Schenk S, McCarthy PM, Blackstone EH, Feng J, Starling RC, Navia JL, Zhou L, Hoercher KJ, Smedira NG, Fukamachi K. Duration of inotropic support after left ventricular assist device implantation: Risk factors and impact on outcome. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2006;131(2):447-454.
 43. Fukamachi K, McCarthy PM, Smedira NG, Vargo RL, Starling RC, Young JB. Preoperative risk factors for right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion. *The Annals of thoracic surgery*. 1999;68(6):2181-2184.
 44. Ibe T, Wada H, Sakakura K, Ito M, Ugata Y, Yamamoto K, Taniguchi Y,

- Momomura S, Fujita H. Right Ventricular Stroke Work Index. *International Heart Journal*. 2018;59(5):1047-1051.
45. Armstrong HF, Christian Schulze P, Kato TS, Bacchetta M, Thirapatarapong W, Bartels MN. Right ventricular stroke work index as a negative predictor of mortality and initial hospital stay after lung transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2013;32(6):603-608.
 46. Cournand A. Cardiac catheterization; development of the technique, its contributions to experimental medicine, and its initial applications in man. *Acta medica Scandinavica Supplementum*. 1975;579:3-32.
 47. Mueller RL, Sanborn TA. The history of interventional cardiology: cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. *American heart journal*. 1995;129(1):146-172.
 48. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1956 - NobelPrize.org.
 49. Swan HJC. The pulmonary artery catheter. *Disease-a-Month*. 1991;37(8):478-508.
 50. Strang V, Stouffer G. The Nuts and Bolts of Right Heart Catheterization and PA Catheter Placement. In: Stouffer G, ed. *Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician*. 2nd ed. John Wiley & Sons, Ltd; 2017:17-36.
 51. Connors AF, Speroff T, Dawson N V., Thomas C, Harrell FE, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA. The Effectiveness of Right Heart Catheterization in the Initial Care of Critically Ill Patients. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1996;276(11):889.
 52. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M, Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *The New England journal of medicine*. 2003;348(1):5-14.
 53. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, Boulain T, Lefort Y, Fartoukh M, Baud F, Boyer A, Brochard L, Teboul

- JL. Early Use of the Pulmonary Artery Catheter and Outcomes in Patients with Shock and Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Medical Association*. 2003;290(20):2713-2720.
54. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier C V, Miller LW, ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness. *JAMA*. 2005;294(13):1625.
 55. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, Brampton W, Williams D, Young D, Rowan K, PAC-Man study collaboration. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2005;366(9484):472-477.
 56. Reed G, Menon V. Right Heart Catheterization. In: Griffin BP, ed. *Manual of Cardiovascular Medicine*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2019:862-876.
 57. Ragosta M. Introduction to Hemodynamic Assessment in the Catheterization Laboratory. In: Ragosta M, ed. *Textbook of Clinical Hemodynamics*. 2nd ed. Elsevier; 2018:1-16.
 58. Ragosta M, Kennedy JLW. Normal Waveforms, Artifacts, and Pitfalls. In: *Textbook of Clinical Hemodynamics*. 2nd ed. Elsevier; 2018:17-55.
 59. Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, Langleben D, Manes A, Satoh T, Torres F, Wilkins MR, Badesch DB. Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(25):D42-D50.
 60. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *European Respiratory Journal*. 2009;34(4):888-894.
 61. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vonk Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P,

- Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M, Aboyans V, Vaz Carneiro A, Achenbach S, Agewall S, Allanore Y, Asteggiano R, Badano LP, Barberá JA, Bouvaist H, Bueno H, Byrne RA, Carerj S, Castro G, Erol Ç, Falk V, Funck-Brentano C, Gorenflo M, Granton J, Iung B, Kiely DG, Kirchhof P, Kjellstrom B, Landmesser U, Lekakis J, Lionis C, Lip GYH, Orfanos SE, Park MH, Piepoli MF, Ponikowski P, Revel M-P, Rigau D, Rosenkranz S, Völler H, Zamorano JL, Zamorano JL, Aboyans V, Achenbach S, Agewall S, Badimon L, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Carerj S, Dean V, Erol Ç, Fitzsimons D, Gaemperli O, Kirchhof P, Kolh P, Lancellotti P, Lip GY, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Roffi M, Torbicki A, Vaz Carneiro A, Windecker S, Myftiu S, Bonderman D, Firdovsi I, Lazareva I, De Pauw M, Sokolovic Š, Velchev V, Cikeš M, Moutiris JA, Jansa P, Nielsen-Kudsk JE, Anton L, Jääskeläinen P, Bauer F, Chukhrukidze A, Opitz C, Giannakoulas G, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2016;37(1):67-119.
62. Jenkins BS, Bradley RD, Branthwaite MA. Evaluation of Pulmonary Arterial End-Diastolic Pressure as an Indirect Estimate of Left Atrial Mean Pressure. *Circulation*. 1970;42(1):75-78.
63. Naeije R. Physiology of the Pulmonary Circulation and the Right Heart. *Current Hypertension Reports*. 2013;15(6):623-631.
64. Cope DK, Grimbert F, Downey JM, Taylor AE. Pulmonary capillary pressure: a review. *Critical care medicine*. 1992;20(7):1043-1056.
65. Gaar KA, Taylor AE, Owens LJ, Guyton AC. Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung. *The American journal of physiology*. 1967;213(4):910-914.
66. Fesler P, Pagnamenta A, Vachiéry J, Brimiouille S, Kafi SA, Boonstra A, Delcroix M, Channick RN, Rubin LJ, Naeije R. Single arterial occlusion to locate resistance in patients with pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal*. 2003;21(1):31-36.
67. Naeije R. Pulmonary vascular resistance. A meaningless variable?

- Intensive care medicine.* 2003;29(4):526-529.
68. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Vonk Noordegraaf A, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M, Aboyans V, Vaz Carneiro A, Achenbach S, Agewall S, Allanore Y, Asteggiano R, Badano LP, Barberá JA, Bouvaist H, Bueno H, Byrne RA, Carerj S, Castro G, Erol Ç, Falk V, Funck-Brentano C, Gorenflo M, Granton J, Iung B, Kiely DG, Kirchhof P, Kjellstrom B, Landmesser U, Lekakis J, Lionis C, Lip GYH, Orfanos SE, Park MH, Piepoli MF, Ponikowski P, Revel M-P, Rigau D, Rosenkranz S, Völler H, Zamorano JL, Zamorano JL, Aboyans V, Achenbach S, Agewall S, Badimon L, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Carerj S, Dean V, Erol Ç, Fitzsimons D, Gaemperli O, Kirchhof P, Kolh P, Lancellotti P, Lip GY, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Roffi M, Torbicki A, Vaz Carneiro A, Windecker S, Myftiu S, Bonderman D, Firdovsi I, Lazareva I, De Pauw M, Sokolovic Š, Velchev V, Cikeš M, Moutiris JA, Jansa P, Nielsen-Kudsk JE, Anton L, Jääskeläinen P, Bauer F, Chukhrukidze A, Opitz C, Giannakoulas G, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal.* 2016;37(1):67-119.
69. Peacock AJ, Naeije R, Rubin LJ. *Pulmonary Circulation : Diseases and Their Treatment.*
70. LaFarge CG, Miettinen OS. The estimation of oxygen consumption. *Cardiovascular research.* 1970;4(1):23-30.
71. Fritts HW, Jr., Courmand A. The application of the fick principle to the measurement of pulmonary blood flow. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 1958;44(10):1079.
72. Dussik TK. Über die Möglichkeit Hochfrequente Mechanische schwingungen als Diagnostisches Hilfsmittel zu Verwerten. *Z Neurol.* 1941;174:153.

73. Edler I, Hertz CH. The Use of Ultrasonic Reflectoscope for the Continuous Recording of the Movements of Heart Walls. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 1954;24:40-45.
74. Nass N, McConnell M V, Goldhaber SZ, Chyu S, Solomon SD. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*. 1999;83(5):804-806, A10.
75. Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA, Plappert T, Rouleau JR, Moyé LA, Lewis SJ, Braunwald E, Solomon SD, SAVE Investigators. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(9):1450-1455.
76. Fei H, Wang X, Xie M, Zhuang L, Chen L, Yang Y, Huang R, Wang J. Validation of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying left and right ventricular volumes: an experimental study. *Chinese medical journal*. 2004;117(5):695-699.
77. Endo Y, Maddukuri P V., Vieira MLC, Pandian NG, Patel AR. Quantification of Right Ventricular Volumes and Function by Real Time Three-Dimensional Echocardiographic Longitudinal Axial Plane Method: Validation in the Clinical Setting. *Echocardiography*. 2006;23(10):853-859.
78. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American Heart Journal*. 1984;107(3):526-531.
79. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 2004;17(5):443-447.
80. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, Rezvanieh S, Veglia F. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *International*

Journal of Cardiology. 2006.

81. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Goode K, Khaleva O, Lewinter C, Hobkirk J, Nikitin NP, Dubois-Randé J-L, Hittinger L, Clark AL, Cleland JGF. Prevalence of, Associations With, and Prognostic Value of Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) Among Out-Patients Referred for the Evaluation of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2012;18(3):216-225.
82. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Houston-Harris T, Hemnes AR, Borlaug BA, Chamera E, Corretti MC, Champion HC, Abraham TP, Girgis RE, Hassoun PM. Tricuspid Annular Displacement Predicts Survival in Pulmonary Hypertension. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2012;174(9):1034-1041.
83. Ruocco G, Cekorja B, Rottoli P, Refini RM, Pellegrini M, Di Tommaso C, Del Castillo G, Franci B, Nuti R, Palazzuoli A. Role of BNP and echo measurement for pulmonary hypertension recognition in patients with interstitial lung disease: An algorithm application model. *Respiratory Medicine*. 2015;109(3):406-415.
84. Cicala S, Galderisi M, Caso P, Petrocelli A, D'Errico A, De Divitiis O, Calabrò R. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: Analysis by pulsed tissue Doppler. *European Journal of Echocardiography*. 2002.
85. Tadic M V., Ivanovic BA, Celic VP. Does a nondipping pattern impact the right ventricle in hypertensive patients? *Blood Pressure Monitoring*. 2012.
86. Cuspidi C, Negri F, Giudici V, Valerio C, Meani S, Sala C, Esposito A, Masaidi M, Zanchetti A, Mancia G. Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Journal of Hypertension*. 2009;27(4):854-860.
87. Ivanovic BA, Tadic M V, Celic VP. To dip or not to dip? The unique relationship between different blood pressure patterns and cardiac function and structure. *Journal of Human Hypertension* 2011 27:1. 2011;27(1):62.

88. Cuspidi C, Negri F, Giudici V, Sala C, Mancina G. Impaired midwall mechanics and biventricular hypertrophy in essential hypertension. *Blood Pressure*. 2010.
89. Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, Rüeger S, Medeiros-Domingo A, Mueller-Burri AS, Haegeli LM, Biaggi P, Manka R, Lüscher TF, Fontaine G, Delacrétaiz E, Jenni R, Held L, Brunckhorst C, Duru F, Tanner FC. Different Prognostic Value of Functional Right Ventricular Parameters in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2014;7(2):230-239.
90. Folino AF, Bauce B, Frigo G, Nava A. Long-term follow-up of the signal-averaged ECG in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Correlation with arrhythmic events and echocardiographic findings. *Europace*. 2006.
91. Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: Assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. *American Heart Journal*. 2000;139(4):710-715.
92. Puwanant S, Hamilton KK, Klodell CT, Hill JA, Schofield RS, Cleeton TS, Pauly DF, Aranda JM. Tricuspid Annular Motion as a Predictor of Severe Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2008.
93. Kukucka M, Stepanenko A, Potapov E, Krabatsch T, Redlin M, Mladenow A, Kuppe H, Hetzer R, Habazettl H. Right-to-left ventricular end-diastolic diameter ratio and prediction of right ventricular failure with continuous-flow left ventricular assist devices. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2011;30(1):64-69.
94. Kato TS, Farr M, Schulze PC, Maurer M, Shahzad K, Iwata S, Homma S, Jorde U, Takayama H, Naka Y, Gillam L, Mancini D. Usefulness of Two-Dimensional Echocardiographic Parameters of the Left Side of the Heart to Predict Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist

- Device Implantation. *The American Journal of Cardiology*. 2012;109(2):246-251.
95. Grant ADM, Smedira NG, Starling RC, Marwick TH. Independent and Incremental Role of Quantitative Right Ventricular Evaluation for the Prediction of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(6):521-528.
 96. Raina A, Seetha Rammohan HR, Gertz ZM, Rame JE, Woo YJ, Kirkpatrick JN. Postoperative Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Placement is Predicted by Preoperative Echocardiographic Structural, Hemodynamic, and Functional Parameters. *Journal of Cardiac Failure*. 2013;19(1):16-24.
 97. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, Tajik AJ, Seward JB. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function--a study in normals and dilated cardiomyopathy. *Journal of cardiology*. 1995;26(6):357-366.
 98. Yoshifuku S, Otsuji Y, Takasaki K, Yuge K, Kisanuki A, Toyonaga K, Lee S, Murayama T, Nakashima H, Kumano-hoso T, Minagoe S, Tei C. Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. 2003;91(5):527-531.
 99. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ, Seward SB. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 9(6):838-847.
 100. Sebbag I, Rudski LG, Therrien J, Hirsch A, Langleben D. Effect of chronic infusion of epoprostenol on echocardiographic right ventricular myocardial performance index and its relation to clinical outcome in patients with primary pulmonary hypertension. *The American journal of cardiology*. 2001;88(9):1060-1063.

101. Saxena N, Rajagopalan N, Edelman K, López-Candales A. Tricuspid annular systolic velocity: A useful measurement in determining right ventricular systolic function regardless of pulmonary artery pressures. *Echocardiography*. 2006;23(9):750-755.
102. Meluzín J, Špinarová L, Bakala J, Toman J, Krejčí J, Hude P, Kára T, Souček M. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion. A new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *European Heart Journal*. 2001;22(4):340-348.
103. Wang J, Prakasa K, Bomma C, Tandri H, Dalal D, James C, Tichnell C, Corretti M, Bluemke D, Calkins H, Abraham TP. Comparison of Novel Echocardiographic Parameters of Right Ventricular Function with Ejection Fraction by Cardiac Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2007;20(9):1058-1064.
104. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Tsioulpas C, Bernazzali S, Maccherini M, Sani G, Ballo P, Galderisi M, Mondillo S. Right Ventricular Longitudinal Strain Correlates Well With Right Ventricular Stroke Work Index in Patients With Advanced Heart Failure Referred for Heart Transplantation. *Journal of Cardiac Failure*. 2012;18(3):208-215.
105. Frea S, Bovolo V, Bergerone S, D'Ascenzo F, Antolini M, Capriolo M, Canavosio FG, Morello M, Gaita F. Echocardiographic evaluation of right ventricular stroke work index in advanced heart failure: a new index? *Journal of cardiac failure*. 2012;18(12):886-893.
106. Drakos SG, Janicki L, Horne BD, Kfoury AG, Reid BB, Clayson S, Horton K, Haddad F, Li DY, Renlund DG, Fisher PW. Risk Factors Predictive of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *The American Journal of Cardiology*. 2010;105(7):1030-1035.
107. Lee S, Kamdar F, Madlon-Kay R, Boyle A, Colvin-Adams M, Pritzker M, John R. Effects of the HeartMate II continuous-flow left ventricular assist device on right ventricular function. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for*

- Heart Transplantation*. 2010;29(2):209-215.
108. Dang NC, Topkara VK, Mercado M, Kay J, Kruger KH, Aboodi MS, Oz MC, Naka Y. Right heart failure after left ventricular assist device implantation in patients with chronic congestive heart failure. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2006;25(1):1-6.
 109. Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD, Aaronson KD. The Right Ventricular Failure Risk Score: A Pre-Operative Tool for Assessing the Risk of Right Ventricular Failure in Left Ventricular Assist Device Candidates. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(22):2163.
 110. Kormos RL, Teuteberg JJ, Pagani FD, Russell SD, John R, Miller LW, Massey T, Milano CA, Moazami N, Sundareswaran KS, Farrar DJ, HeartMate II Clinical Investigators. Right ventricular failure in patients with the HeartMate II continuous-flow left ventricular assist device: Incidence, risk factors, and effect on outcomes. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;139(5):1316-1324.
 111. Fitzpatrick JR, Frederick JR, Hiesinger W, Hsu VM, McCormick RC, Kozin ED, Laporte CM, O'Hara M Lou, Howell E, Dougherty D, Cohen JE, Southerland KW, Howard JL, Paulson EC, Acker MA, Morris RJ, Woo YJ. Early planned institution of biventricular mechanical circulatory support results in improved outcomes compared with delayed conversion of a left ventricular assist device to a biventricular assist device. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009;137(4):971-977.