

## Right Ventricular Heart Failure From Pulmonary Embolism: Key Distinctions From Chronic Pulmonary Hypertension

Yrd. Doç. Dr. Gürkan Acar

*Sağ ventrikül düşük bir basınca karşı çalışır, yüksek kapasiteli pulmoner vasküler dolaşıma kan pompalar. Herhangi bir nedene bağlı pulmoner hipertansiyon (PH)'u olan insanlarda mortalite ve morbidite sağ ventrikül (SğV) disfonksiyonu varlığında artar. Ancak, kronik ve akut tıkaçıcı PH'da SğV disfonksiyonundaki farklılıklar geniş çaplı tanımlanmamıştır. Haftalar-aylar içinde oluşan kronik PH, inflamasyon olmaksızın SğV konsantrik hipertrofisine yol açar, bu durum zamanla SğV yetersizliğine doğru ilerleyebilir. Ani damar tıkanmasının neden olduğu akut pulmoner emboli ise dakikalar-saatler içinde pulmoner arter basıncında bir artışa neden olabilir, bu durum çok erken dönemde SğV bozulmasına sebep olur. Mekanik gerilme, akım gücü ve iskemi SğV hasarına neden olur. Bu üç faktörün bir araya gelmesi sitokin ve kemokin aracılı inflamatuvar fenotipi uyarır ve SğV hasarı daha da artar. Bu derleme, deneysel çalışma modellerinde pulmoner emboli ve kronik PH'nun nedenlerini, pulmoner vasküler değişiklikleri kısaca tanımlar, aynı zamanda SğV disfonksiyonu ve adaptasyon mekanizmaları üzerine odaklanır.*

Sağ ventrikül (SğV) kardiyak outputu, SğV kontraktilesi ve akciğer kan akımı direncindeki değişikliklere bağlıdır. Sağ ventrikül, volüm yükündeki büyük değişikliklere uyum sağlayabilir, ancak kontraktil rezervi sınırlıdır. İnsanlarda, pulmoner vasküler yataktaki tıkanıklıktan kaynaklanan hastalığın klinik ciddiyeti pulmoner vasküler tıkanıklığın büyüklüğü ve zamanına bağlıdır. Sol atriyal basınç veya sol ventrikül diyastol sonu basıncı  $\leq 15$  mmHg'dan düşük, pulmoner vasküler direnç  $> 3$  Woods iken, ortalama pulmoner arter basıncının 25 mmHg'dan fazla olması pulmoner arter hipertansiyonu (PH) olarak tanımlanır. İnsan ve hayvan deneylerinde SğV basıncının pulmoner arter basıncı ile paralel arttığı gösterilmiştir. Bu artmış boşluk basınçları SğV duvar gerilimini artırır, anormal kontraksiyon ekokardiyografi ve triküspit kapak anülüüsüne yakın yerden elde edilen doku Doppler inceleme ile gözlenir.

Pulmoner emboli (PE)'den sonra dakikalar-saatler içinde pulmoner damarlar tıkanır. Kas gerilmesi, duvar gerilimi, kalp hızı, oksijen gereksinimindeki artış ve SğV koroner perfüzyonundaki azalma nedeniyle SğV basıncı artar. Bu akut uyarılar SğV kasını proinflamatuvar fenotipe çevirir ve pulmoner vasküler oklüzyondan sonra saatler içinde nötrofil ve monosit girişi görülür. Bu inflamatuvar hasar, otopsi ve hayvan deneyi çalışmalarında mikroskopik inceleme ile gözlenebilir. Pıhtı erimesi veya SğV yetersizliği ya da her ikisi nedeniyle pulmoner arter basınçları zamanla azalır. Ciddi PE vakalarında SğV dilatasyonu ve kontraktilesindeki bozulma kalıcı olurken, daha az ciddi PE vakalarında SğV fonksiyonları normal hale gelebilir.

### Hastalıklar ve Deneysel Modeller

#### Pulmoner Emboli – Akut Tıkaçıcı Pulmoner Hipertansiyon

Pulmoner emboli PH'a neden neden olan akut, tıkaçıcı, tromboembolik bozulmadır, PE aynı zamanda SğV hasarına neden olabilir. Pulmoner embolinin en sık nedeni derin ven trombozlarıdır. Kalıtsal hiperkoagülasyon bozuklukları, hareketsizlik, travma, gebelik, oral kontraseptifler, obezite, maligniteler de PE için predispozan risk faktörleridir. Akut PH ve SğV yüklenmesi homozigot hemoglobin S genotipi olanlarda görülebilir. Az sıklıkta olmasına rağmen, kalp cerrahisine bağlı yoğun mikroemboli, karsinomatöz tümör embolisi, akut hipoksi, kemik kırığı sonrası yağ embolisi, hava embolisi, çeşitli sement veya koagülasyon materyallerinin iyatrojenik enjeksiyonları da PE'yi tetikleyebilir (Tablo 1). Pulmoner hipertansiyonun SğV kas kontraktilesi ve biyokimyasal içeriğine olan etkisinin anlaşılması için hayvan modelleri kullanılmaktadır. Pulmoner emboli modelleri otolog pıhtı, katılaşmış kırmızı kan hücreleri ve Sephadex veya silikon gibi geçirgen olmayan maddelerin intravenöz verilmesiyle oluşturulur. Aşağıda belirttiğimiz nedenlerle kliniğimizde akut tıkaçıcı PH oluşturmak için rat modellerinde "polystyrene microsphere" leri seçtik: Doz ayarı kolaydır. Mikrosferler akciğere gider, doğrudan kalp iskemisine neden olmaz ve doğrudan vasküler endotelial inflamatuvar yanıtı başlatmaz.

#### Kronik Pulmoner Hipertansiyon

Kronik PH, Dünya Sağlık Organizasyonu tarafından 5 genel klinik kategoride sınıflandırılmıştır (Tablo 2). Deneysel modellerde kronik PH oluşturmak için "monocrotaline" infüzyonu, kronik hipoksi ve interlökin-6, "angiopietin-1", veya "5-hidroksy tryptamine transporter" gibi bazı genotipler ve "pituitary adenylate cyclase activating polypeptide type 1 receptor" eksikliği kullanılmaktadır.

#### Pulmoner Vasküler Değişiklikler

**Pulmoner Emboli.** Amerikan Göğüs Doktorları Koleji ve Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından hazırlanan akut PE kılavuzlarında tedavi 4 madde üzerine yoğunlaşmıştır: hipotansif hastalar veya şok tablosundaki hastalar solunum ve hemodinamik destek ile tedavi edilmelidir; şok tablosundaki PE hastalarına trombolitik uygulanmalıdır; şok tablosundaki PE hastalarına pulmoner embolektomi yapılmalıdır (trombolitik tedavi kontrendike ise veya perkütan kateter girişimi başarılı değilse); kontrendikasyon olmayan tüm hastalara düşük molekül ağırlıklı veya fraksiyone olmayan heparin ile pıhtı önler tedavi (antikoagülasyon) başlanmalıdır.

Pulmoner vasküler direnç PE'den sonra aniden artar. Bazı deneysel çalışmalarda pulmoner vasküler dirençteki akut artışın vazoaktif mediyatörler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Akut tıkaçıcı PH oluşturulan hayvan deneyi modellerinde, tromboksan A2, serotonin, endotelin-1, prostoglandin F2 $\alpha$  gibi vazokonstriktörlerin bloke edilmesi pulmoner vasküler direnci azaltır. Tromboksan A2 ve serotonin reseptörlerinin birlikte bloke edilmesi akut tıkaçıcı PH oluşturulan tavşanlarda mortaliteyi %55'ten %0'a azaltır. Grubumuz akut ciddi PE ile intravasküler hemoliz varlığında, olasılıkla serbest hemoglobinin

salınımıyla ilişkili akciğerde nitrik oksit seviyesinde azalma olduğunu, bunun da pulmoner artriyal vazomotor tonusu vazokonstriksiyon lehine çevirdiğini bildirdi. Akut tıkaçıcı PH oluşturulan köpeklerde pulmoner vasküler direnci azaltmak için nitrik oksit ile farmakolojik pulmoner vazodilatasyon kullanılmıştır. Bu prelinik çalışmalar, "akut tıkaçıcı PH'dan kaynaklanan SğV hasarını azaltmak için vazospazm tedavi edilmelidir" görüşünü destekler. Bununla birlikte klinik tabloda, akut tıkaçıcı PH ile karşılaşıldığında vazodilatasyonun ne zaman uyarılacağı konusunda dikkatli olunmalıdır, çünkü dilatasyon dolaşım şokunu veya azalmış koroner perfüzyon basıncını tetikleyebilir. Bu yüzden, ideal tedavi ya pulmoner vasküler yapıya selektif olmalıdır ya da pulmoner dolaşıma selektif dağılmalıdır. Selektif pulmoner vazodilatasyon, teorik olarak ilgi çekici bir tedavi alternatifi olmasına rağmen, bu tedavi yaklaşımı sadece deneysel çalışmalarda önerilmiş olup henüz herhangi bir PE kılavuzuna girmemiştir.

**Kronik Pulmoner Hipertansiyon.** Pulmoner dolaşım, düşük basınçlı ve normal koşullarda kanlanmayan büyük bir rezervi olan yüksek akım sistemidir, bu yüzden normalde ince duvarlı damarlardır. Konstrikte edici ve dilate edici faktörler arasındaki dengenin konstriksiyon lehine bozulması, damar duvarında inflamasyon, düz kas hücre proliferasyonuna yol açan uyarılar, arterial duvar içinde azalmış apoptozise bağlı olarak vasküler değişiklikler meydana gelir. Deneysel modellerde ve kronik PH'da, pulmoner vasküler yeniden şekillenmenin düz kas proliferasyonu, akciğer içindeki küçük pulmoner arterlere düz kas yayılımı ve hücre dışı matris birikimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Deneysel çalışmalarda, kronik PH'da pulmoner vasküler yeniden şekillenme, basınç-akım ilişkisi eğiminde bir artış ve akım için gerekli minimum basınçta (kritik kapatacıcı basınç) bir artış olarak görülür.

Meydana gelen moleküler olayların mekanizmaları olasılıkla "transforming growth factor- $\beta$ " ve "vascular endothelial growth factor" uyarıcı yolların etkileri, apoptozisin baskılanması ve akciğer vasküler yapısındaki hücre proliferasyonu ile ilişkilidir. Pulmoner arter hipertansiyonu olan hastaların yaklaşık %20'sinde anlamlı, aşırı, vazokonstriksiyon vardır. Vazodilatatör reaktivite testi ile dilatör tedaviden fayda görece hastalar belirlenebilir; ancak, hemodinamik olarak stabil olmayan veya SğV yetersizliği olan hastalarda vazodilatatörleri alamazlar, bu ilaçlar dolaşım şoku veya azalmış koroner perfüzyonu tetikleyebilir.

### **Sağ Ventrikül Fonksiyonu ve Patolojisi**

**Sağ Ventrikül Fonksiyonunun Önemi.** Uzun yıllardan beri, SğV'ün fonksiyonunu araştıran çalışmalar açık perikardiyal köpek modellerinde yapıldığı için (bu modelde SğV'ün sadece ileti fonksiyonu olan bir kanal olduğu düşünülmektedir) SğV fonksiyonunun önemi az anlaşılmıştır. Sağ ventrikülün kompleks asimetric geometrisi ve anatomik olarak farklı bölgelerin varlığı (giriş yolu, trabeküllü apeks, "cristae supraventricularis", düz ve ince çıkış yolu gibi) nedeniyle SğV fonksiyonunun incelenmesi karmaşık bir olaydır. Ekokardiyografi, SğV fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan başlıca araçtır. Sağ ventrikül fonksiyonunu değerlendirirken nicel Doppler indeksleri, "circumferential strain", SğV/sol ventrikül diyastol sonu çap oranı gibi parametreler detaylı fonksiyonel analiz sağlar. Sağ ventrikül fonksiyonu kronik PH'da sağkalımın önemli bir belirleyicidir ve PE tablosunda mortalite ve morbiditenin bağımsız bir öngördürücüsüdür. Normotansif PE hastalarının yaklaşık %40'ında SğV disfonksiyonu vardır, ve yaklaşık %10'unda efor intoleransı ile ilişkili kalıcı SğV disfonksiyonu gelişir. Bu veriler, kronik ve akut tıkaçıcı PH'da, SğV bozulmasının mekanizmalarını anlamının ve düzeltmenin önemli olduğunu düşündürmektedir.

**Kardiyak Substrat Enerji Metabolizması.** Sağ ventrikül fetusu kanlandırır. Görece düşük yağ asidi seviyesi ve düşük oksijen içeriği olan fetal dolaşımında kalbin enerji gereksinimi laktat ve glukoz oksidasyonuna bağımlıdır. Yağ asidi oksidasyonunun olgunlaşması doğumdan sonra hızla sağlanır. Normal yetişkinlerde kalbin oksidatif enerjisinin yaklaşık %60-90'ı yağ asitlerinden sağlanır. Ancak, stres durumlarında metabolik profil karbohidratların tercih edildiği, yağ asidi oksidasyonunda bir azalmanın olduğu fetal fenotipe döner.

Yakın bir zamanda yaptığımız deneysel bir çalışmada, SğV dokusunun polimeraz zincir reaksiyon analizi ile yağ asidi transport, aktivasyon ve  $\beta$ -oksidasyon genlerinde bir azalma olduğunu, PE'den 18 saat sonra yağ asidi oksidasyonunda 19 genin 27'sinde büyük bir z-skor azalması olduğunu gösterdik. Başlıca oksijen uyarıcı yol olarak hipoksinin tetiklediği "faktör 1 alfa" fonksiyonları, yağ asidinden glukozla olan kaymayı ve kalp metabolizmasının fetal gen programına dönmesini açıklayabilir. Deneysel PE çalışmalarımız hipoksinin tetiklediği "faktör 1 alfa"nın aynı zamanda SğV'ü etkilediğini gösterdi. Kronik PH'a bağlı SğV hipertrofisi ve SğV yetersizliğinde de benzer olarak fetal gen programına dönüş görülür. Primer PH veya idiyopatik dilate kardiyomyopatiye bağlı SğV yetersizliği gelişen insan kalplerinde,  $\alpha$ -miyozin ağır zincir gen ekspresyonunda bir azalma ve fetal  $\beta$ -miyozin ağır zincirinde bir artış, fetal gen modelini özetleyebilir. Pulmoner arter bantlama ve kronik hipoksi ile deneysel olarak SğV hipertrofisi oluşturulabilir. Bu yöntemler protein ve gen seviyesinde fetal gen programını uyarır, glikolitik yol için pahalı  $\beta$ -oksidasyon kullanılır. Böylece, akut ve kronik PH'da, stres altındaki kalbi korumak için oksidatif metabolizma fetal fenotipe dönerek bu strese uyum sağlayabilir. Çünkü, karbohidrat oksidasyonu daha yüksek metabolik etkinlik sağlar, oksijen sunumu için artmış iş yükü durumlarında SğV enerji metabolizması avantajlı olabilir.

**Pulmoner Embolide Sağ Ventrikül Hasarı.** Literatürde pulmoner embolide SğV hasarını inceleyen pek çok metotlar Tablo 3'te özetlenmiştir. Ekokardiyografi SğV dilatasyonunu, hipokineziyi, artmış SğV/sol ventrikül çap oranını ve artmış triküspit yetmezliği jetini gösterir. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi PE ve SğV disfonksiyonunu değerlendirmek için önemli bir tanı aracı olmaya başlamıştır. Ekokardiyografik olarak görülen "McConnel bulgusu" (SğV apeksi normokinetik iken serbest orta duvarda hipokinezi) özel bir hasar bulgusudur, anlamlı PE tanısı ve tedavisinde kullanılmaktadır. Yeni çalışmalar, PE hastalarında SğV/sol ventrikül diyastol sonu çapı oranının  $\geq 0.9$  olmasının, hastane içi mortalite için öngördürücü olduğunu göstermiştir.

Kardiyak troponinler ve kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein gibi bazı kardiyak belirteçler, PE hastalarında SğV disfonksiyonu ve prognoz ile uyumlu bulunmuştur.

Sağ ventrikül kas fiberleri sadece 2 tabakada yerleşmiştir. Sirkumferensiyel yüzeyel tabaka ve longitudinal derin tabaka, bazalden apekse doğru seyredir. Pulmoner hipertansiyon yokluğunda, sol ventrikül koroner perfüzyonu kardiyak sıklüs ile dalgalanmasına rağmen, aort ve sağ koroner arter arasındaki yüksek basınç farkı nedeniyle sağ koroner arter akımı sistol ve

diyastolde eşittir. Sağ koroner arter akımı, PH hastalarında SğV basıncına oranla azalır. Sağ ventrikülün yüksek kompliyansı ve pulmoner dolaşımdaki kanlanmayan damarların tekrar kanlanabilme özelliği sayesinde, SğV volüm artışına kolayca uyum sağlar, fakat SğV'ün çıkım yolu direncine uyum sağlama aralığı dardır.

Akut tıkaçıcı PH, SğV miyozit yıkımı ile sonuçlanır. İnsan ve rat miyokardı proinflatuvar fenotipe döner. Deneysel bir çalışmada PE'den 6-18 saat sonra SğV çıkış yolunda nötrofillerin var olduğunu ve bunların ilk hafta içinde azaldığını bulduk. Monositlerin proinflatuvar M1 fenotipi vardır, erken dönemde kümelenir; M2 iyileşme fenotipine dönüncüye kadar 6 hafta boyunca görülür. Ayrıca, anti-PMN antikörler, anti-CINC (CXCL1) antikörler veya steroid olmayan anti inflamatuvar ilaç Ketorolac'ın SğV dokusunda inflamasyonu azalttığı ve SğV kontraktıl fonksiyonunu iyileştirdiği için inflamasyonun bağımsız olarak hasarı arttırdığını bulduk. Pulmoner emboli hastalarında miyeloperoksidaz ve diğer biyobelirteç konsantrasyonları artar. Bu durum, klinik ve deneysel çalışmalarda, PE süresince akut SğV disfonksiyonu gelişmesinde inflamatuvar yanıtın önemli rol oynadığının kanıtıdır.

**Kronik Pulmoner Hipertansiyonda Sağ Ventrikül Hasarı.** Sağ ventrikül hipertrofisi ve takiben yetersizliğine neden olan pulmoner vasküler direncin giderek artması ile kronik PH gelişir. Vasküler inflamasyonun arter duvar kalınlaşmasına katkıda bulunabildiğine dair kanıtlar olmasına rağmen, kronik PH hastalarında SğV dokusunda inflamasyon gözlenmemiştir.

**Sağ Ventrikül Hipertrofisine Neden Olan Yollar.** Başlangıçta kompensasyon mekanizması olarak görülen sürekli hipertrofi kalp yetersizliğine neden olabilir. Sol ventrikülün kronik basınç yükü artışı, miyozit kalınlığı artışına ve konsantrik hipertrofiye neden olurken, kronik volüm yükü artışı miyozitlerin uzamasına ve eksantrik genişlemeye neden olur. Sağ ventrikül hipertrofisinin mekanizmalarını aydınlatmak için çalışmalar yapılmaktadır.

Sağ ventrikül hipertrofisi FAK aktivasyonu ve integrin sinyalleri ile yakından ilişkilidir. Apoptozis sinyal genleri azalır. Hücre sağ kalımı için sinyaller p38-MAPK aracılığıyla ve MAPK fosfataz-1 artışıyla uyarılır. Hücre büyümesi ve sağ kalımını düzenleyen uyarıcı yollar, mekanik yük güçleri ve metabolik enerji seviyeleri başlıca mTOR'dur. Sağ ventrikül mekanik yük artışı, translasyonel aktivasyon ile sonuçlanır. mTOR aktive olunca, hipertrofik hücre büyümesi için gerekli olan protein sentezi 5'-TOP mRNA aracılığıyla artar. ETA reseptörleri sodyum-hidrojen ve klor-bikarbonat değişimini etkilemektedir. ETA reseptörlerinin aktive olmasıyla hücre içi sodyum ve kalsiyum seviyelerinde artış görülür. Hücre içi Ca<sup>2+</sup> artışı, kardiyak hipertrofiye katkıda bulunan NFAT, Ca<sup>2+</sup>/kalmodulin bağımlı kinaz II ve PKC gibi hücre içinde pek çok yolları aktive eder. Cingolani ve arkadaşları, gerilme (stretch) nedeniyle, ET-1 salınımını dolaylı olarak tetiklemek için AT-1 reseptörlerini aktive eden öncü ANG II salınımının arttığını öne sürdü. Yeni çalışmalar gerilmenin AT II tip 1 reseptörlerini aktive edebildiğini göstermektedir. AT II tip 1 reseptörlerinin aktive olması kalp hücrelerinde hipertrofi ile sonuçlanır.

**Hipertrofik Sağ Ventrikül Yetersizliğine Neden Olan Yollar.** Hipertrofik SğV yetersizliğinde, reaktif oksijen ürünlerinde bir artış, apoptozisin aktivasyonu ve fetal gen programına dönüş gibi sinyal yollarında önemli değişiklikler olur.

### Sonuçlar ve Gelecekteki Yönelimler

Pulmoner emboli (akut tıkaçıcı PH) ve kronik PH arasında benzerlikleri vardır. Her ikisinde de pulmoner dolaşım direnci artar, SğV dokusu fetal gen profiline döner, SğV fonksiyonlarında bozulma görülür. Ayrıca mortalite ve morbidite SğV disfonksiyonunun derecesi ile orantılıdır. Bununla birlikte kalp ve akciğerde gözlenen değişikliklerin mekanizmaları, PH'nun bu iki tipi arasında, farklılık göstermektedir. Akut tıkaçıcı PH, pulmoner dolaşımın ani engellenmesinden kaynaklanır, bu da dakikalar-saatler içinde ard-yük artışına neden olur. SğV' de hücresele düzeyde bazı değişiklikler olur (hormonal aktivite, sitokinler, miyozit lizisi, ve proinflatuvar fenotipe dönüş). Nötrofillerin infiltrasyonu hasarı artırır ve kanda kontraktıl proteinlerin görünmesine katkı sağlayabilir. Pulmoner emboliden sonraki haftalar içinde SğV incelmeye başlar, çıkım yolunda infarktüs benzeri skar dokusu gelişir. Kronik PH ise, pulmoner dolaşım direncindeki tedrici artışın neden olduğu pulmoner vasküler yeniden şekillenme (remodeling)' den kaynaklanır. Sağ ventrikülde inflamasyon olmaksızın SğV hipertrofisi ve takiben yetersizliği görülür.

Pulmoner emboli süresince SğV disfonksiyonunun mekanizması, tanısı ve tedavisini aydınlatmak için yanıt bekleyen bazı sorular kalmıştır (Tablo 4). Klinik çalışmalarda, PE süresince SğV disfonksiyonu için hangi belirteçlerin daha iyi olduğunu tanımlanmalı, masif olmayan PE'de fibrinolitik tedavinin yeri ve anti-inflatuvar tedavinin yeri belirlenmelidir. Son olarak PE'de selektif vazodilatörler klinik olarak faydalı olabilir, bu ajanların da PE tedavisindeki yeri belirlenmelidir.

### Tablo 1. Akut Tıkaçıcı Pulmoner Hipertansiyon Nedenleri

Pulmoner emboli: çoğunlukla derin ven trombüsünden kaynaklanır

Akut göğüs sendromu: orak hücreli hastalığı

Kardiyak cerrahi ile ilişkili akciğerde mikrovasküler trombüs

Akut hipoksi: pulmoner konstrüksiyon

Trombotik olmayan emboli

- Yağ embolisi: kemik kırığı tamiri
- Hava embolisi
- Kümelenmiş karsinom tümör embolisi
- Akrilik kemik sement embolisi

### Tablo 2. Kronik Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması

Pulmoner arter hipertansiyonu

- İdiyopatik
- Ailesel

- Diğer arteriyel nedenler: kollojen hastalıklar, portal hipertansiyon, HIV, ilaçlar, endokrin

Pulmoner venöz hipertansiyon: sol kalp hastalıkları  
Hipoksik akciğer hastalıkları

- KOAH
- İntersitisyel hastalıklar
- Uyku bozuklukları
- Obezite
- Hipoventilasyon
- Yüksek rakım
- Gelişimsel

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon  
Diğer

- Sarkoidoz
- Şistozoma
- Pulmoner kapiller hemanjiyomlar
- Pulmoner damarlara bası

Edinsel immün yetersizlik sendromu

**Tablo 3.** Pulmoner Hipertansiyon Sürecinde Gözlenen Sağ Ventrikül Değişikliklerinin Bazı Belirtileri

	PH Bulguları	Yorumlar
EKG	S1Q3T3 paterni, prekordiyal T inversiyonu, inkomplet RBBB	
Ekokardiyografi	Dilatasyon, hipokinezi, McConnel's, interventriküler septumda fluttering	İnter-observer uyum iyi değil
Doppler Ekokardiyografi	Triküspit yetersizliği jeti > 2.7m/s	SğV yetersizliği gelişirse azalabilir
Bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi	Triküspit yetersizliği / SğV / Sol ventrikül	Obes hastalarda görüntü kalitesi yetersiz olabilir
Pulmoner arter kateterizasyonu	Ortalama PAB > 25 mmHg	PAB ölçümü için altın standart tanı yöntemi, SğV fonksiyonlarını değerlendirmez, invazif
Biyo-belirteçler	Troponin, BNP, NT-proBNP artışı	PH belirteçi değildir, kas hasarını gösterir

RBBB: Sağ dal bloğu; SğV: Sağ ventrikül yetersizliği; PAB: pulmoner arter basıncı; PH: pulmoner hipertansiyon; BNP: brain natriüretik peptit.

**Tablo 4.** Pulmoner Emboli Sürecinde Sağ Ventrikül Fonksiyonlarına Yönelik Cevap Bekleyen Sorular

Sağ ventrikül disfonksiyonu olan veya pulmoner emboli sırasında/sonrasında sağ ventrikül disfonksiyonu gelişme riski olan hastaları belirlemek için daha iyi belirteçler var mı?
Sub-masif pulmoner emboli hastalarında sistemik fibrinolitik tedavi mortalite/morbiditeyi azaltır mı?
Pulmoner embolide anti-inflamatuvar tedavi sağ ventrikül fonksiyonlarını iyileştirir mi?

Pulmoner embolide pulmoner selektif dağılan vazodilat6rler pulmoner gaz değişimini iyileştirebilir mi?