

Güncel bilgilerin ışığında sağ ventrikül

In the light of current knowledge right ventricle

Dr. Gülten Taçoş, Dr. Atiye Çengel

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Özet- Sağ ventrikül, sol ventriküle göre morfolojik, anatomik ve mekanik farklılıklara sahiptir. Anatomik yerleşimi ve yapısal özellikleri nedeniyle, günlük pratikte, sol ventrikül gibi kolay değerlendirilememektedir. Bu nedenle genellikle geri planda kalan sağ ventrikülün, son dönemlerdeki çalışma sonuçları ve gelişen görüntüleme yöntemleri sayesinde, kalp yetersizliği, pulmoner hipertansiyon, doğumsal kalp hastalıkları gibi çok sayıda patolojide sağkalım için belirleyici olduğu görülmüştür. Buna bağlı olarak artık günlük pratikte, sağ ventrikülün de detaylı değerlendirilmesi gerekli hale gelmiştir. Bu sebeple derlememizde embriyolojik gelişim, anatomik yapı, fizyolojik ve metabolizma özellikleri, farklı patolojik durumlara verdiği yanıtlar, aritmi üzerine etkisi, yetersizlik nedenleri ve değerlendirmede önemli görüntüleme yöntemleri gözden geçirilerek, sağ ventrikülün güncel bilgiler ışığında genel hatlarıyla incelenmesi amaçlanmıştır.

Summary- There are important differences between left and right ventricle. Due to anatomical location and structural features, in daily clinical practice the right ventricle cannot be assessed easily as the left ventricle. Therefore, the right ventricle has remained in the background of the left ventricle. Recent clinical studies and advanced imaging modalities have demonstrated that right ventricle is decisive for survival particularly in patients with congenital heart disease, pulmonary hypertension and heart failure. Therefore, the detailed evaluation of the right ventricle has become necessary in current clinical practice. For this reason, in our review we aimed to examine the embryological development, anatomical structure, physiological, metabolic characteristics, responses to different pathological conditions, effects on arrhythmias, causes of failure and imaging modalities of the right ventricle in light of the current knowledge's.

Kardiyolojik değerlendirmede sağ ventrikül önceki yıllarda sıklıkla sol ventrikülün gölgesinde kalmıştır. Fakat son yıllarda artan tecrübe ile sağ ventrikülün özellikle doğumsal kalp hastalıkları, pulmoner hipertansiyon, kalp yetersizliği gibi patolojilerde hayatta kalım için belirleyici olduğu görüldüğünden, incelikli olarak değerlendirilmesinin gerektiği anlaşılmıştır.

Bu yazıda, güncel bilgilerin ışığında sağ ventrikülün embriyolojik, anatomik özellikleri de dahil olmak üzere, detaylı olarak gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Embriyoloji

Embriyolojik olarak sol ventrikül primitif ventrikülden, sağ ventrikül ise 'bulbus cordis'ten gelişir. Farklı embriyolojik kökenler ile ilişkili olarak, sol

ve sağ ventrikül farklı morfolojik özellikler gösterir. Sağ ventrikül embriyolojik ve fetal dönemde dominant kalp boşluğudur. Doğumda pulmoner damar direnci (PVR) yüksektir, doğumdan sonra hızla düşmeye başlar ve 2-3 haftada pulmoner damar direnci normal erişkin düzeyine kadar geriler.^[1]

Anatomi ve fizyoloji

Sağ ventrikül, sol ventriküle göre daha az miktarda kas dokusuna sahiptir; sinüs ve çıkış yolu olarak isimlendirilen iki bölgeden oluşur. Çıkış yolunda kas iplikçikleri epikarttan endokarda doğru paralel seyir gösterir. Sinüs bölgesinde ise tıpkı sol ventriküle olduğu gibi, epikarddan endokarda yerleşim gösterir. Duvar kalınlıkları sinüs ve çıkış yolu bölgesinde aynı olmasına rağmen, çıkış yolu çapı dar olduğu için, sinüs bölgesine göre mekanik olarak avantajlı-

Geliş tarihi: 26.11.2013 Kabul tarihi: 04.06.2014

Yazışma adresi: Dr. Gülten Taçoş, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Beşevler, 06500 Ankara.

Tel: +90 312 - 202 56 33 e-posta: gtacoy@yahoo.com

© 2014 Türk Kardiyoloji Derneği



dır.^[2] Çıkış yolunun beslenmesi sağ koroner arterin 'conus' dalı aracılığı ile olur. 'Conus' arterinde tıkanma çok nadir gözlenmekte olup, sıklıkla ayrı bir ağız ile ayrılması akut sağ ventrikül miyokart enfarktüsünde (ME), sağ ventrikül çıkış yoluna ait sistolik fonksiyonların korunabilmesi açısından büyük önem taşır (Şekil 1).^[3]

Kısaltmalar:

BT	Bigisayarlı tomografi
CRT	Kardiyak resenkronizasyon tedavisi
FAC	Fraksiyonel alan değişimi
ICD	İntrakardiyak defibrilatör
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
ME	Miyokart enfarktüsü
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
PAB	Pulmoner arter basıncı
PASB	Pulmoner arter sistolik basıncı
PTE	Pulmoner tromboemboli
PVR	Pulmoner damar direnci
RVEF	Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
RVOT	Sağ ventrikül çıkış yolu
SR	Strain rate
TAPSE	Triküspit kapağın anuler planda sistolik yer değiştirmesi
TOF	Fallot tetralojisi
TY	Triküspit yetersizliği
VT	Ventrikül taşikardisi

Sağ ventrikülün fırlatma fonksiyonu serbest duvar, interventriküler septum ve çıkış yolu olmak üzere üç farklı yapı tarafından sağlanır. Serbest duvarın bazalinden başlayıp apekse yayılarak peristalsizm şeklinde kasılır.^[2] Sağ ventrikül epikart hücrelerinin dizilimi oblik özelliktedir ve sol ventrikül epikart hücreleri ile devamlılık gösterir. Sağ ventrikülün orta kattaki çevresel yerleşen tabakası az gelişmiştir ve iç tabakadaki endokart hücreleri ise uzunlamasına seyir gösterir. Bu anatomik farklılık nedeniyle, sağ ventrikül kasılması büyük oranda uzunlamasına kısılma şeklinde olur. Peristaltik hareket gibi kasılma ise ventrikülün girim bölgesinden çıkış yolu bölgesine doğru yayılır.



Şekil 1. Sağ koroner arterin conus dalının anjiyografik görünümü.

Bu anatomik ve fonksiyonel farklılıkla ilişkili olarak, sağ ventrikülün izovolumetrik kasılma zamanı ile gevşeme periyotları sola göre çok kısadır.^[4] Sağ ventrikül hipertrofisi olduğunda ise normal anatomik yapıda farklılıklar ortaya çıkar ve hipertrofik fibriller sol ventrikülde olduğu gibi daha çok çevresel uzanım gösterirler. Bu sayede çevresel ve radyal kısılmayı güçlendirmek yolu ile sağ ventrikül kasılması artırılmaya çalışılır.^[5]

Metabolizma

Sağ ventrikül önyük değişikliklerine karşı sol ventriküle göre çok daha duyarlıdır ve adaptasyon yeteneği de oldukça gelişmiştir. Normalde ventrikül dokusunda metabolik süreçte yağ asitleri kullanılmaktayken, fonksiyonu bozulan ventrikülde yağ asidi alımı ve oksidasyonu bozulurken, miyokardın glukoz kullanımı artış göstermektedir.^[6] Henüz semptom gözlenmeyen erken evrede, ventrikülün yağ asidi metabolizmasının azaldığının gösterilebilmesi, hastalığın erken tanınması açısından önemli ipuçları sağlayabilir.^[6]

Görüntüleme yöntemleri

Ekokardiyografi

Ekokardiyografik metotlardan faydalanılarak sağ kalbi değerlendirmede kullanılan ve kılavuz tarafından önerilen çok sayıda parametre mevcuttur ve normal değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir.^[7]

İki boyutlu ekokardiyografi: Sağ kalp boyutlarının ölçümü ilk basamak değerlendirmeyi sağlar.^[7] Klasik bilgi olarak, apikal 4 boşluk incelemesinde, sol kalp boşlukları sağdan büyük olmalıdır. Sağ ventrikülü değerlendirmek için gerekli görüntüler apikal dört boşluk, modifiye apikal 4 boşluk, sol parasternal uzun ve kısa aks, subkostal pencerelerden alınmalıdır. Sağ kalbi öncelikli etkileyen patolojilerde ekokardiyografik incelemede; apikal 4 boşluk penceresinde sağ ventrikülün bazal, mid-kaviter ve uzunlamasına çapların ölçülmesi önerilmektedir (Şekil 2).^[7]

Sağ atriyum boyutu 4 boşluk penceresinden ölçülmelidir. Sağ atriyumun doğrusal uzun aksı triküspit anülüsünün merkezinden sağ atriyum üst duvarının orta noktası arasındaki, kısa aksı ise sağ atriyum serbest duvarının ortası ile atriyumlararası septum arasındaki mesafe olarak tanımlanır (Şekil 3a).^[8] Sağ atriyum alanı (Şekil 3b) planimetrik olarak ölçülür, sağ ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu ile ya-

Tablo 1. Sağ kalbe ait ekokardiyografik parametrelerin normal değerleri

Sağ ventrikül parametreleri	Normal değerler
Sağ ventrikül bazal çapı (cm)	<4.2
Sağ ventrikül midkaviter çapı (cm)	<3.5
Sağ ventrikül uzunlamasına çapı (cm)	<8.6
Sağ ventrikül çıkış yolu çapı, uzun aks (cm)	<3.3
Sağ ventrikül çıkış yolu çapı, kısa aks (cm)	<2.7
Sağ ventrikül diastol sonu hacmi (ml, cm ²)	<25
Sağ ventrikül sistol sonu hacmi (ml, cm ²)	<14
Sağ ventrikül duvar kalınlığı (cm)	<0.5
Sağ atriyum majör çapı (cm)	<5.3
Sağ atriyum minör çapı (cm)	<4.4
Sağ atriyum sistol sonu alanı (cm ²)	<20
TAPSE (mm)	>16
Fraksiyonel alan değişimi (FAC) (%)	>35
Pik sistolik pulsed doku Doppler hızı (cm/s)	>10
Pik erken diyastol pulsed doku Doppler hızı (cm/s)	>8
Deselerasyon zamanı (msn)	>120
İzovolumik relaksasyon zamanı (msn)	<73

TAPSE: Triküspit kapağın anüler planda sistolik yer değiştirmesi; FAC: Fraksiyonel alan değişimi.

kından ilişkili olup, görüntü yetersizliği nedeniyle değerlendirilemeyen hastalarda doğrusal uzunlukların ölçülmesi önerilmektedir.^[7] Sağ ventrikül çıkış yolunun (RVOT) proksimal çapının genişlemesi (Şekil 3c) aritmojenik sağ ventrikül displazisi ile ilişkili bir



Şekil 2. Apikal 4 boşluk penceresinden sağ ventriküle ait bazal, mid-kaviter ve uzunlamasına çapların ölçülmesi. Şekilde sağ ventrikül genişlemesine bağlı uzunlukların arttığı görülüyor.



Şekil 3. (A) Apikal 4 boşluk penceresinden sağ atriyum çaplarının ölçülmesi. Şekilde sağ atriyum genişlemesi ile ilişkili olarak hem lineer uzun aks (1), hem de kısa aks ölçümlerinin arttığı görülüyor. (B) Apikal 4 boşluk penceresinden sağ atriyum alanının planimetrik hesaplanması. (C) Parasternal kısa aks penceresinden sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) çapının hesaplanması. Şekilde RVOT çapının arttığı izleniyor. (AO: Aort, RA: Sağ atriyum, PA: Pulmoner arter).

parametre olarak belirlenmiştir.^[7] Distal RVOT çapı ise daha çok atım hacmi ile ilişkili olup, akımlar oranı QP/QS hesaplanmasında kullanılmaktadır. RVOT ölçümleri için parasternal uzun ve kısa aks pencereleri uygundur.^[7] Kısa aks incelemesinde D görünümü sağ

ventrikülde hacim veya basınç yükünün arttığını gösterir.^[7] Sağ ventrikülün sistolik bombeleşmesi PVR artışı ile ilişkili bulunmuştur.^[8] Hacimler açısından bakıldığında ise, 3 boyutlu ekokardiyografi ile ölçülen sağ ventrikül hacimleri, kalbin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) ile ölçülenlerle uyumludur ve 2 boyutlu ekokardiyografiden çok daha güvenilirdir.^[9]

Doppler ekokardiyografi: Pulmoner arter sistolik basıncı (PASB), pulmoner kapak darlığı bulunmadığı durumlarda sağ ventrikül sistolik basıncına eşittir. Pulmoner arter basıncı (PAB) ölçümü triküspit yetersizliği (TY) pik akım hızı (V) üzerinden hesaplanır (PAB: Sağ ventrikül sistolik basıncı = $4V^2 + \text{Sağ atriyum basıncı}$) (Şekil 4a). Sağ atriyum basıncı santral venöz basınç ile korele olduğundan, sıklıkla vena kava inferior çapına ve solunumsal değişimine göre sağ atriyum basıncı tahmin edilir ve özenle yapılması PAB'nin belirlenmesinde büyük önem taşır.^[10] PASB normal üst sınırı 35 mmHg olarak kabul edilmekte olup, yaşlı ve obez kişilerde bu değer doğruluk payı azalır. Ayrıca ciddi TY varlığında, sağ atriyum ve ventrikül basıncı erken dönemde eşitleneceği için normalden düşük saptanabilir.

Triküspit yetersizliği bulunmayan hastalarda ortalama PAB pulmoner akselerasyon zamanı üzerinden hesaplanabilmektedir (PAB = $79 - [0.45 \times \text{pulmoner akselerasyon zamanı}]$).^[11]

Pulmoner damar direnci, pulmoner hipertansiyonlu hastalarda mortalite ile yakın ilişki göstermektedir. Triküspit gerikaçış hızı / RVOT hız zaman integral oranı <0.02 ise hastaların PVR değeri %70 duyarlılık ve %94 özgüllük ile 2 Wood ünite altında olup, normal değerdedir.^[12]

M mode ekokardiyografi: Triküspit kapağın anüler planda sistolik yer değiştirmesi (TAPSE) sağ ventrikül fonksiyonu ile korelasyon gösterir ve 15 üzeri normaldir (Şekil 4b). Ayrıca sağ ventrikül duvar kalınlığı M-mode inceleme ile daha doğru değerlendirilebilen bir parametre olup (Şekil 4c) subkostal, sol parasternal ya da apikal pencereden ölçülebilir; 0.5 cm üst sınır olmakla birlikte, bu sınır değerinin prognostik anlamı tam belirlenmemiştir.^[7]

Sağ ventrikülün fonksiyonlarını değerlendirmede global kantitatif parametre olarak sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (RVFAC), sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (RVEF), miyokart performans indeksi (Tei index), bölgesel değerlendirilmede ise TAPSE ve



Şekil 4. (A) Apikal 4 boşluk penceresinden triküspit yetersizliği üzerinden ölçülen maksimum sistolik sağ ventrikül basıncı görülmekte. Pulmoner arter basıncı hesaplanması için ölçülen 73 mmHg'lık değere sağ atriyum basıncının eklenmesi gereklidir. **(B)** Apikal 4 boşluk penceresinde m-mode cursor'unun triküspit kapak anulusuna yerleştirilmesi ile TAPSE (triküspit anüler plan sistolik yer değiştirme) parametresinin hesaplanması. **(C)** Subkostal pencereden m-mode yöntemi ile sağ ventrikül duvar kalınlığının ölçümü.

“speckle tracking strain” yöntemleri kullanılmaktadır. Fraksiyonel alan değişimi (FAC) diyastol sonu ve sistol sonu alan hesapları üzerinden belirlenir ve $>\%35$ saptanması normal sağ ventrikül sistolik fonksiyonu-

nu yansıtır.^[7] FAC, MRG ile ölçülen değerler ile korele iken, 2 boyutlu ekokardiyografi ile saptanan RVEF korelasyon göstermez.^[13,14] RVEF, MRG ile değerlendirilmektedir.^[15]

Tei indeksinin normal değeri <0.40 olup = izovolumik kontraksiyon zamanı + izovolumik relaksasyon zamanı / sağ ventrikül ejeksiyon zamanı ile hesaplanmaktadır. Pulsed ya da doku Doppler yöntemi ile saptanabilir.^[7]

Doku Doppler ekokardiyografi: Sağ ventrikül anülüs ve serbest duvar hızları, sol ventriküle göre daha yüksektir. Bu durum hem anatomik farklılıklarından hem de ardyük değişikliklerinden kaynaklanır. Sağlıklı kişilerde yapılan çalışmalarda, sağ ventrikülün bölgesel uzunlamasına miyokart hızları belirlenmiş ve bazal segmentlerde 8-13 cm/s, anülüs bölgesinde ise 12-15 cm/s değerlerinde ölçülmüştür.^[16] Hızlar anulusta yüksek iken bazale doğru azalır ve “spektral doku Doppler” ile daha da yüksek ölçülmektedir.^[16] Strain ve strain rate (SR) için normal değerler belirlenmiş olup, uzunlamasına strain ve SR’nin sağ ventrikül duvarında bazaldan apikale doğru gidildikçe arttığı, sol ventrikül için ise tersinin doğru olduğu gösterilmiştir.^[17]

Üç boyutlu ekokardiyografi: Sağ ventrikül hacimlerini ölçmede değerli bilgiler vermektedir. En sık Beutel tekniği kullanılmaktadır,^[18] hem doğumsal kalp hastalıklarında hem de PAH’da güvenli bir yöntemdir. En önemli kısıtlılığı, hastanın görüntü kalitesinin yetersizliği ile genişlemiş sağ kalp boşluklarıdır. Üç boyutlu ekokardiyografi özellikle triküspit kapağın morfolojik yapısını değerlendirmede önemlidir. TY’li olgularda cerrahi onarım açısından yol göstericidir.

Speckle tracking ekokardiyografi: Bu yöntem ile deformasyon ve deformasyon hızı parametreleri daha kolay ölçülebilmektedir. Fakat öncelikle sol ventrikül için geliştirilen yöntemler sağ ventriküle uygulanmaktadır. Tepe uzunlamasına deformasyon ve deformasyon hızı global kalp hareketinden bağımsızdır ve farklı sağ ventrikül segmentlerindeki bölgesel miyokart deformasyonunun değerlendirilebilmesine olanak sağlar.^[13] Fakat buna rağmen strain inceleme yüklenme durumlarından etkilenmekte olup, PAH hastalarında PASB ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.^[19] Yaşa, cinsiyete ait olabilecek farklılıklar henüz tam bilinmemektedir, bu nedenle doku Doppler görüntüleme ve speckle tracking henüz rutin kullanım için uygun değildir.

Manyetik rezonans görüntüleme

Sağ ventrikülün fonksiyonlarının değerlendirilmesinde günlük pratikte ikinci sırada kullanım alanı olan yöntemdir. Sağ ventrikül parametrelerinin değerlendirilmesinde doğruluk payının yüksekliği nedeniyle altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul görmektedir.^[15] Sine görüntüleme ile sağ ventrikül hacimleri, kütlesi ve RVEF ölçülür. Ayrıca segmentler düzeyinde sağ ventrikül değerlendirmesi, pulmoner akım, miyokart infiltrasyonu ve fibröz doku gelişimi de saptanabilir.

Doku karakterinin değerlendirilebilmesi nedeniyle, farklı kardiyomiyopati tiplerinin belirlenilmesinde önem taşır. Özellikle aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, metabolik depo hastalıkları ve kalp tümörlerinin değerlendirilmesinde son derece önemlidir. Gadolinum uygulanmasını takiben geç dönemde, sağ ventrikül tarafından tutulması, miyokart içi fibrozis enflamasyonu, nedbe ve yağ birikimi açısından yol göstericidir ve takipte komplike seyir açısından uyarıcı bir bulgudur.^[20]

Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda sağ ventrikül dilatasyonunun derecesinin, hipertrofinin ve sistolik fonksiyon bozukluğunun saptanması için sık kullanılmakta olup, sağ ventrikül/sol ventrikül kütle oranının 0.6 ve üzerinde olması pulmoner hipertansiyon tanısı için %84 duyarlılık ve %74 özgüllüğe sahiptir.^[21] İdiyopatik pulmoner arteriyel HT hastalarında sağ ventrikül diyastol sonu hacim indeksinin 84 ml/m² ve üzerinde olması mortalite belirteci olarak kabul görmektedir.^[22] Ayrıca arter sertliği ve sağ ventrikül performansı üzerindeki etkisi saptanabilir. Ek olarak ciddi pulmoner hipertansiyonlu olgularda sağ ventrikülde sıklıkla septum üzerinde fokal fibrozis alanları görülebilir ve bu bulgu hastalık ciddiyeti ile ilişkilidir.^[22]

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi

Sağ ventrikül değerlendirilmesinde rutin kullanımı olan bir yöntem değildir. Bigisayarlı tomografi (BT) ile sağ kalbe ait hacimler ölçülebilir, bunun için EKG-gated yöntemi ile değerlendirilme yapılması gereklidir. Bu nedenle görüntülerin uygun olabilmesi için kalp hızı >75/dk olan hastalarda beta bloker uygulanması gereklidir. MRG ile kıyaslandığında temporal çözünürlüğü düşük olduğu için, sistol ve diyastol sonu hacimlerin olduğundan yüksek ölçülmesi sonuçları etkilemektedir.^[23]

Nükleer görüntüleme yöntemleri

Sağ ventrikülün değerlendirilmesinde önceki yıllarda ilk başvuru görüntüleme yöntemi idi. Günümüzde ekokardiyografi ve MRG nükleer yöntemlerin yerini almıştır. Sağ ventrikül miyokart iskemisinin değerlendirilmesinde halen önemli yeri vardır. Gated blood-pool single foton emisyon bilgisayarlı tomografik değerlendirmesi sağ ventrikül için en sık önerilen yöntemdir.^[24] RVEF, radyonüklid tekniklerden “first pass” ya da “equilibrium” teknikleriyle saptanabilir. Bu yöntemlerle EF, sistol ve diyastol sonu hacimler üzerinden belirlendiği için, varsayım yapılmayı gerektirmez. Ayrıca sağ ventrikül fonksiyonları “gated equilibrium blood pool” görüntüleme ile de yapılabilir. Planar görüntüleme, sağ ventrikül ve komşu yapıların üstüste yerleşmesi nedeni ile nisbeten kısıtlıdır.^[25]

Miyokart metabolizması pozitron emisyon tomografisi (PET) ile değerlendirilebilir. Normal sağ ventrikülün duvarı sola göre ince olduğundan değerlendirilmesi zorluk yaratabilir. Pulmoner hipertansiyon varlığında ortaya çıkan sağ ventrikül hipertrofisine bağlı, metabolizmanın değerlendirilmesi daha kolaydır. Florodezoksiglikoz tutulumundaki artış, yağ asidinden glikoza geçiş gösteren metabolik aktiviteyi yansıttığı için, ventrikül yetersizliğinin erken dönemde tanınabilmesinde büyük önem taşır.^[26]

Sağ ventrikülün farklı patolojik durumlara cevabı

Akut sağ ventrikül miyokart enfarktüsü

Ciddi sağ ventrikül ME çok büyük oranda inferoposterior ME ile birlikte görülmekte olup, sorumlu lezyon sıklıkla sağ koroner arter proksimalinde gözlenir.^[27] Sağ koroner arterin proksimalde ani tıkanması, serbest duvar hareket bozukluğuna, global sağ ventrikül performansında azalmaya neden olur. Sonuç olarak, iskemik sağ ventrikül sertleşir, diyastolde erken genişler ve erken diyastolik basınç artışına neden olur, akut sağ ventrikül dilatasyonu ve diyastolik basınç artışı interventriküler septumu sola iterek, doluşu bozar.^[28] Buna bağlı olarak, diyastolik basınçlar eşitlenir ve “dip-and-plateau” görünümü ortaya çıkar.^[28] Fakat ilginç olarak, kronik sağ koroner arter tıkanması devam etmesine rağmen, sağ ventrikülün oksijen ihtiyacının azlığı vb durumlarla ilişkili olarak, sağ ventrikül fonksiyonları beklenenden daha iyi düzelmeye gösterebilir.^[29] Hastaların sadece %25’inde ciddi semptom yaratır. EKG’de sağ prekordiyal derivasyonlarda >1

mm ST yükselmesi, V4R sağ ventrikül ME için tipik bulgular olmakla birlikte, fonksiyon bozukluğu derecesini yansıtmaz. V4R derivasyonunda ST yükselmesi bir kötü prognoz bulgusudur.^[30] Ekokardiyografi ve MRG bu konuda yol göstericidir. Proksimal sağ koroner arter lezyonuna bağlı akut ME’li olgularda, doku Doppler ekokardiyografi ile sağ ventrikülün sistolik anulus hareketi ve hızının azaldığı gösterilmiştir.^[31] Ayrıca inferior ME ve sağ ventrikül tutulumu olan hastalarda “speckle tracking” ile sağ ventrikül bölgesel sistolik deformasyon hızının (strain rate) azaldığı saptanmıştır.^[32]

Kronik akciğer hastalıkları

Kronik akciğer hastalıklarında PAB’nin artması sağ ventrikülde hipertrofiye yol açar ancak yavaş ilerleme gösterdiğinden kompensasyon için süre mevcuttur. Sağ ventrikül duvar kalınlığının artması, ekstrasellüler matrikste yeniden şekillenmeye ve miyokart hücresi düzeyinde metabolizma ile ilişkili değişikliklere neden olur. Kararlı kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) bulunan kişilerde istirahat hipoksisinden önce görülen bulgu sağ ventrikül hipertrofisidir.^[33] Bu hastalarda kronik hipoksi, parankimal kayıp ve fibroze bağlı pulmoner vasküler yatağın bozulması neticesinde PVR artar. Pulmoner vazokonstriksiyon hiperkapni ve asidoz ile daha da belirginleşir. Ayrıca akciğerlerdeki hava hapsine bağlı sağ atriyum basıncı artışı ile venöz dönüş azalır. KOA’lı hastalarda, hava hapsi nedeniyle, sağ ventrikülde global fonksiyon bozukluğu, atriyum çaplarında gerileme ve sol ventrikül doluşunda azalma olduğu görülmüştür.^[34]

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda kronik hiperkapni ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktivasyonuna bağlı olarak periferik ödem ortaya çıkabilir.^[35] Hiperkapni olmayan hastalarda periferik ödem sık görülen bir bulgu değildir.^[35] Tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde solunum fonksiyon testleri, ekokardiyografi, akciğer BT önemli görüntüleme yöntemleridir.

Pulmoner tromboemboli

Pulmoner tromboemboli (PTE) sık gözlenmekte olup, özellikle tanıdan sonraki ilk üç ayda yüksek ölüm riskine sahiptir. Pulmoner vasküler yataktan çok sayıda aktif madde salınımına ve hipoksiye bağlı olarak pulmoner vasokonstriksiyon artan şiddetlerde ortaya çıkmaktadır. Sağ ventrikül ardyükünde ani artma, duvar gerilimini artırmakta ve bu durum da sağ vent-

rikülde dilatasyona ve sistolik fonksiyonu bozulmuş hipokinetik sağ ventriküle neden olmaktadır. Duvar geriliminin artması sağ koroner arterde basıya neden olur ve subendokardiyal iskemiye hatta nekroza dahi sebebiyet verebilir. Ayrıca ventriküller arası septumda itilmeye bağlı olarak diyastolde sol ventrikülde doluş bozukluğu gelişebilmektedir.^[36]

Ekokardiyografik olarak pulmoner akselerasyon zamanında kısılma ve bazal ile apikal bölgelerde sağ ventrikül sistolik fonksiyonu normal iken, orta bölgede fonksiyon bozukluğu olması ve bu orta bölgede deformasyonun (strain) azaldığının gösterilmesi, PTE'nin erken dönem tanısında duyarlı bulgular olarak öne sürülmüştür.^[36] Global sağ ventrikül fonksiyonlarını yansıtan TAPSE ve pulmoner akselerasyon zamanı parametreleri PTE'li hastalarda kıyaslanmış, pulmoner akselerasyon zamanının TAPSE'ye göre çok daha hassas olarak, klinik bulgu vermeyen PTE'li hastalarda kısaldığı görülmüştür.^[37] Trombüs eriyip, ortadan kalktığına göre bazal segmentlerindeki kasılma bozukluğunun daha yavaş iyileştiği ve hem bölgesel hem de global sağ ventrikül fonksiyonlarının 6 aydan önce düzelmediği dikkat çekmiştir.^[38] Sağ ventrikül fonksiyonlarının korunabilmesi için PTE'nin erken tanısı ve uygun tedavisi gereklidir. Ayrıca BT, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi gibi görüntüleme yöntemleri embolinin gösterilmesi, yaygınlığının değerlendirilmesi için gerekli olup, pulmoner hipertansiyon gelişmiş kişilerde tedavi olarak pulmoner endarteriektomi uygulanması hastaların sağkalımını belirgin düzeltmektedir.

Pulmoner arteriyel hipertansiyon

Çok sayıda farklı hastalık grubu PAH tablosuna neden olarak PVR'de artmaya, sağ kalp yetersizliği ve ölüme neden olabilmektedir. Normal sağ ventrikül, akut gelişen ve 50-60 mmHg düzeyine kadar artan PAB'ye dayanabilir. Daha yüksek basınç değerlerine karşı direnemez ve akut dilatasyon ortaya çıkar. Oysa hipertrofiye uğramış sağ ventrikül çok daha yüksek PAB değerlerini tolere edebilir. Fakat ilerleyen dönemde hipertrofik miyokardın oksijen ihtiyacı artacak ve zamanla dilatasyon başlayacaktır. Miyokart hipertrofisine başlangıç cevabı, ilerleyici kasılma bozukluğu şeklinde olacaktır. Kasılma bozuldukça, doluş basıncında artma, kalp atım hacminde azalma ve diyastolik fonksiyon bozukluğu ile karakterize sağ kalp yetersizliği ortaya çıkacaktır. İlerleyen kronik süreç kompensasyonu bozacak PVR'nin daha da art-

masına bağlı olarak sağ ventrikülün zaman içinde yetersizlik durumuna ilerlemesine katkıda bulunacaktır.^[39] PVR arttıkça, ana pulmoner arterde ve dallarında ilerleyici genişleme ortaya çıkar ve 40 mm üzerindeki pulmoner arter dilatasyonu, sol ana koroner arterde basıya neden olur ve tabloya iskeminin de eklenmesi, olayın ilerleyişini hızlandırır. Mekanik ventriküller arası senkronizasyon bozukluğu, septumun sol ventriküle doğru paradoksik hareketi olarak tanımlanmaktadır ve bozulmuş sağ ventrikül sistolik fonksiyonu ile ilişkilidir. Ayrıca diyastolik fonksiyon bozukluğu gelişimini de kolaylaştırır.^[39] PAH hastalarında ekokardiyografik değerlendirme hem tanı hem takip hem de prognoz açısından büyük öneme sahiptir. Perikart sıvısı varlığı, sağ atriyum alanı, Tei indeksi, TAPSE ve egzantrisite indeksi prognostik faktörler olarak kabul edilmektedir.^[39,40]

PAH tanısında sağ kalp kateterizasyonu altın standart yöntemdir. Sağ atriyum basıncı ve kardiyak indeks önemli prognostik verilerdir. Sağ atriyum basıncının 15 mmHg üzerinde ve kardiyak indeksin 2.0 L/min/m² ve altında olması kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir.^[40] PAB değerinin tek başına orta dereceli prognostik önemi vardır, çünkü sağ ventrikül yetersizliğe girdiğinde basınç değeri klinik kötüleşmeye rağmen düşme gösterecektir.

Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda, ekokardiyografi, MRG ve sağ kalp kateterizasyonu tanı için gerekli inceleme yöntemleri olup, tedavi etkinliğinde de bu yöntemlerden faydalanılmaktadır.

Doğumsal kalp hastalıkları

Doğumsal kalp hastalıklarına bağlı sağ ventrikül basınç yüklenmesi sıklıkla pulmoner arter hipertansiyonu ya da sağ ventrikül çıkış yolu darlıklarına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. "Mustard" ya da "senning" operasyonu uygulanmış büyük damar transpozisyonlu hastalarda ya da düzeltilmiş büyük damar transpozisyonlu kişilerde sağ ventrikül sistemik ventrikül olarak fonksiyon görmektedir. Yüksek aort basıncına karşı çalışmak zorunda kalan sağ ventrikülde ileri dönemde TY ve ventrikül fonksiyon bozukluğu ortaya çıkabilir ve eşlik eden ileti bozukluğu için uygulanan apikal pacing ile sağ ventrikül yetersizliği riski daha da artar.^[36] Sol ventrikül yetersizliğindeki gibi, sağ ventrikül yetersizliğinde anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, anjiyotensin reseptör blokleri ve beta bloker kullanımının etkinliğine ait yeterli veri bulunmamaktadır.

Sağ kalbi önemli derecede etkileyen doğumsal kalp hastalıklarından birisi Fallot tetralojisidir (TOF). Ameliyat edilmiş TOF'lu hastalarda 2 boyutlu ekokardiyografi ile ölçülen sağ ventriküle ait diyastol sonu hacmi MRG ile elde edilenlerle körele uyumlu bulunmuştur. Ameliyat sonrası TOF'lu hastalarda, sağ ventrikül diyastol sonu hacminin 160 ml/m² ve sistol sonu hacminin 82 ml/m² altında olması, ciddi pulmoner yetersizlik durumunda pulmoner kapak değişimi sonrasında sağ ventrikül çaplarının normale gelebilmesi için sınır değer olarak belirlenmiştir.^[41]

Çift odacıklı sağ ventrikül

Çift odacıklı sağ ventrikül nadir gözlenen bir anomalidir olup, sıklıkla aberran hipertrofiye uğramış musküler bant yolu ile sağ ventrikül boşluğunun yüksek ve düşük basınçlı iki boşluğa ayrılması ile kendini gösterir. Eşlik eden ventriküllerarası septum defekti (VSD), pulmoner kapak stenozu ve sağ ventrikül çıkış yolu darlığı gibi patolojiler prognoz için belirleyicidir. Tanıda en güvenilir yöntem sağ ventrikül anjiyografisi olup, özellikle boşluk içinde basınç farkı sapandığında akla mutlaka gelmelidir. Tedavisi cerrahi olarak kas dokularının çıkarılmasına yöneliktir.^[42]

Aritmi ve sağ ventrikül

Sağ ventrikül kökenli aritmiler günlük klinik uygulamada sık karşılaşılmamakla birlikte, ciddi sonuçları açısından önem taşımaktadır.

Aritmojenik sağ ventrikül displazisi: Sağ ventrikülde yapısal anormalliklere bağlı ciddi ventrikül aritmilerine neden olmaktadır. Ventrikül taşikardisi (VT), kalp durması ya da senkop ile başvuran tüm genç hastalarda akla getirilmelidir. Sağ kalpteki tutulumla bağlı, duvarda incelleme, RVOT dilatasyonu, diyastolde fokal bombeleşme ortaya çıkabilir. Sol dal bloğu morfolojisinde VT ortaya çıkarır.^[43] RVOT dilatasyonu hastaların hepsinde, global sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu ise hastaların 2/3'ünde saptanabilmektedir. RVOT genişliği parasternal uzun ya da kısa aksta ölçülmelidir.^[7]

Brugada sendromu özellikle genç kişilerde ani kardiyak ölümlerle ortaya çıkabilen, makroskopik olarak yapısal anomalinin gözlenmediği ciddi ventrikül aritmileriyle karakterize bir hastalıktır. Sorumlu mekanizma yapısal ve fonksiyonel sodyum kanal anormallikleridir. Bu anormal yapıların sıklıkla RVOT'de

yerleştiği gösterilmiştir. EKG'de sağ prekordiyal derivasyonlarda ST segment yükselmesi ve inkomplet sağ dal bloğu saptanır. Ani ölümün en sık nedeni polimorf VT'dir. Tanısal olarak şüphe edilen durumlarda intravenöz uygulanan ajmalin ile tipik EKG bulguları ortaya çıkmaktadır. EKG'de spontan olarak sağ prekordiyal derivasyonlarda ST yükselmesi bulunması, klinik semptom varlığı ve erkek cinsiyet kötü prognostik faktörler olarak kabul görmektedir. Tedavide intrakardiyak defibrilatör (ICD) uygulanması semptomlu hastalarda ani ölümü engellemektedir. İlaç tedavisi olarak ise kinidin tedavisi tercih edilmelidir.^[44]

Sağ ventrikül çıkış yolundan köken alan VT idiyo-patik VT'nin en sık formudur. Kadınlarda daha siktir ve en sık 30-40'lı yaşlarda görülmektedir. Egzersiz ve emosyonel stres sıklıkla aritmiyi tetikler. Tedavide vagal manevralar, karotid sinüs masajı, intravenöz adenozin ve verapamil ve geç dönem en yüz güldürücü yaklaşım olarak kateter ablasyonu uygulanmaktadır.^[45]

TOF doğumsal kalp hastalıkları arasında en yüksek aritmi riski taşıyan patolojilerdir. Özellikle düzeltme operasyonu uygulanan hastalarda %4-7 oranında VT gelişmekte ve sıklıkla sol dal bloğu morfolojisinde RVOT kökenli olarak görülmektedir. Bu hastalarda amiodarone ve sotalol sıklıkla tercih edilen ajanlar olup, ilaç dirençli hastalarda kateter ablasyonu uygulanmaktadır. Düzeltme operasyonu sonrasında ilaca dirençli VT için kateter ablasyonu uygulanan hastalarda, RVOT ön duvarı skar/yama bölgesi ile triküs-pit anülüsü arasındaki bölgenin %75 oranında odak olduğu gözlenmiştir. Ablasyon yapılamayan ve ani ölüm riski yüksek kişilerde ICD uygun tedavi yaklaşımıdır.^[46]

Apikal sağ ventrikül pacing

Kardiyak pacemaker sıklıkla semptomlu bradikardi ve atriyoventriküler blok durumlarında uygulanmakta olup, sağ ventrikül 'pacing'i sol dal bloğundaki gibi elektriksel senkronizasyon bozukluğuna neden olarak, hem lokal hem de global sol ventrikül fonksiyon bozukluğu yaratır.^[47] Sağ ventrikül "pacing"i ile elektriksel aktivite, "his-purkinje" sistemi yerine hücreden hücreye doğru yayılım şeklinde ilerleme gösterir ve heterojen seyirli elektrikli aktivasyon ve buna bağlı mekanik senkronizasyon bozukluğu ortaya çıkar.^[48] Önlemek için biventriküler pacing uygulanabilmektedir. Apeks yerine farklı pacing bölgesi se-

çiminin de faydalı olabileceği öne sürülmektedir. Ek olarak atriyoventriküler (AV) iletimin ayarlanması da ventriküler pacingi azaltarak yan etkilerden koruyucu olabilir. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) için biventriküler pacing uygulaması sağ ventrikül apikal pacingine göre daha az düzeyde sol ventrikülde senkronizasyon bozukluğuna neden olduğundan, birçok çalışmada sağ ventrikül apikal pacingine bağlı fonksiyon bozukluğu gelişen hastalarda CRT tedavisine geçilmesinin sonuçları incelenmiş ve faydalı olabileceğine ait bulgular elde edilmiştir.^[49]

Sonuç

Kalp incelemesinin tam yapılabilmesi, sol ventrikül incelemesi ile birlikte sağ ventrikül fonksiyonlarının da değerlendirilmesi ile mümkündür. Pulmoner hipertansiyon, pulmoner tromboemboli, doğumsal kalp hastalıkları ve kronik akciğer hastalıkları özellikle sağ ventrikülü etkileyen patolojik durumlardır. Farklı hastalık grupları sağ ventrikülde aritmi, fonksiyon bozukluğu gibi değişik tablolara neden olmaktadır. Bu tabloların sonuçlarının öngörülebilmesi ancak, bu hastalık gruplarının fizyopatolojilerinin ve sağ ventrikülün bu anormal durumlara göstereceği cevabın bilinmesi ile mümkün olacaktır. Ekokardiyografi halen birincil görüntüleme yöntemi olma özelliğini korumakla birlikte, sağ ventrikülün sol ventrikülden farklı anatomik yerleşimi ve morfolojik özellikleri nedeniyle yetersiz kalması nedeniyle doku Doppler ekokardiyografi, “speckle tracking” ile “strain”, “strain rate” inceleme, MRG başvurulması gereken en önemli tetkik yöntemleridir. Bu sayede sağ ventrikülün yeterli değerlendirilmesi sonucu uygun tedavisive hastanın risk değerlendirmesi mümkün hale gelebilecektir.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Abdulla R, Blew GA, Holterman MJ. Cardiovascular embryology. *Pediatr Cardiol* 2004;25:191-200. [CrossRef](#)
2. Dell'Italia LJ. Anatomy and physiology of the right ventricle. *Cardiol Clin* 2012;30:167-87. [CrossRef](#)
3. Schlesinger MJ, Zoll PM, Wessler S. The conus artery; a third coronary artery. *Am Heart J* 1949;38:823-36. [CrossRef](#)
4. Kjærgaard J. Assessment of right ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography. *Dan Med J* 2012;59:B4409.
5. Valsangiacomo Buechel ER, Mertens LL. Imaging the right heart: the use of integrated multimodality imaging. *Eur Heart J* 2012;33:949-60. [CrossRef](#)
6. Altin SE, Schulze PC. Metabolism of the right ventricle and the response to hypertrophy and failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2012;55:229-33. [CrossRef](#)
7. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713; quiz 786-8. [CrossRef](#)
8. Otto C. *The practice of clinical echocardiography*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2007.
9. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest* 2007;131:1844-51. [CrossRef](#)
10. Lorsomradee S, Lorsomradee S, Cromheecke S, ten Broecke PW, De Hert SG. Inferior vena cava diameter and central venous pressure correlation during cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:492-6. [CrossRef](#)
11. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987;59:662-8. [CrossRef](#)
12. Rajagopalan N, Simon MA, Suffoletto MS, Shah H, Edelman K, Mathier MA, et al. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension. *Echocardiography* 2009;26:489-94. [CrossRef](#)
13. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiography* 2007;24:452-6. [CrossRef](#)
14. Mertens LL, Friedberg MK. Imaging the right ventricle--current state of the art. *Nat Rev Cardiol* 2010;7:551-63. [CrossRef](#)
15. Champion HC, Michelakis ED, Hassoun PM. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: state of the art and clinical and research implications. *Circulation* 2009;120:992-1007. [CrossRef](#)
16. Kjærgaard J. Assessment of right ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography. *Dan Med J* 2012;59:B4409.
17. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:1087-97. [CrossRef](#)
18. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, Uematsu M, Yamazaki N, Mine Y, et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro

- and in vivo studies. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:717-24. [CrossRef](#)
19. Puwanant S, Park M, Popović ZB, Tang WH, Farha S, George D, et al. Ventricular geometry, strain, and rotational mechanics in pulmonary hypertension. *Circulation* 2010;121:259-66.
 20. Sanz J, Dellegrattaglia S, Kariisa M, Sulica R, Poon M, O'Donnell TP, et al. Prevalence and correlates of septal delayed contrast enhancement in patients with pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2007;100:731-5. [CrossRef](#)
 21. Saba TS, Foster J, Cockburn M, Cowan M, Peacock AJ. Ventricular mass index using magnetic resonance imaging accurately estimates pulmonary artery pressure. *Eur Respir J* 2002;20:1519-24. [CrossRef](#)
 22. van Wolferen SA, Marcus JT, Boonstra A, Marques KM, Bronzwaer JG, Spreuwenberg MD, et al. Prognostic value of right ventricular mass, volume, and function in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2007;28:1250-7.
 23. Dupont MV, Drăgean CA, Coche EE. Right ventricle function assessment by MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2011;196:77-86. [CrossRef](#)
 24. Rich JD, Ward RP. Right-ventricular function by nuclear cardiology. *Curr Opin Cardiol* 2010;25:445-50. [CrossRef](#)
 25. Hesse B, Lindhardt TB, Acampa W, Anagnostopoulos C, Ballinger J, Bax JJ, et al. EANM/ESC guidelines for radionuclide imaging of cardiac function. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008;35:851-85. [CrossRef](#)
 26. James OG, Christensen JD, Wong TZ, Borges-Neto S, Kowek LM. Utility of FDG PET/CT in inflammatory cardiovascular disease. *Radiographics* 2011;31:1271-86. [CrossRef](#)
 27. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation* 2002;106:1104-9. [CrossRef](#)
 28. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox JL. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:181-9. [CrossRef](#)
 29. Laster SB, Shelton TJ, Barzilai B, Goldstein JA. Determinants of the recovery of right ventricular performance following experimental chronic right coronary artery occlusion. *Circulation* 1993;88:696-708. [CrossRef](#)
 30. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983;49:368-72. [CrossRef](#)
 31. 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. *Am Heart J* 2000;139:710-5. [CrossRef](#)
 32. Oguzhan A, Abaci A, Eryol NK, Topsakal R, Seyfeli E. Colour tissue Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with right ventricular infarction. *Cardiology* 2003;100:41-6. [CrossRef](#)
 33. Vonk-Noordegraaf A, Marcus JT, Holverda S, Roseboom B, Postmus PE. Early changes of cardiac structure and function in COPD patients with mild hypoxemia. *Chest* 2005;127:1898-903. [CrossRef](#)
 34. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB Jr, Daughters GT 2nd, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979;301:453-9. [CrossRef](#)
 35. Macnee W. Right heart function in COPD. *Semin Respir Crit Care Med* 2010;31:295-312. [CrossRef](#)
 36. Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology and diagnosis. *Circulation* 2006;114:e28-32.
 37. Kjaergaard J, Schaadt BK, Lund JO, Hassager C. Quantification of right ventricular function in acute pulmonary embolism: relation to extent of pulmonary perfusion defects. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:641-5. [CrossRef](#)
 38. Chung T, Emmett L, Mansberg R, Peters M, Kritharides L. Natural history of right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:885-94. [CrossRef](#)
 39. Brinker JA, Weiss JL, Lappé DL, Rabson JL, Summer WR, Permutt S, et al. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 1980;61:626-33. [CrossRef](#)
 40. Franco V. Right ventricular remodeling in pulmonary hypertension. *Heart Fail Clin* 2012;8:403-12. [CrossRef](#)
 41. Holmes KW. Timing of pulmonary valve replacement in tetralogy of fallot using cardiac magnetic resonance imaging: an evolving process. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1015-7. [CrossRef](#)
 42. Romano MM, Furtado RG, Dias CG, Jurca M, Almeida-Filho OC, Maciel BC. Double-chambered right ventricle in an adult patient diagnosed by transthoracic echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2007;5:2. [CrossRef](#)
 43. Capulzini L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Arrhythmia and right heart disease: from genetic basis to clinical practice. [Article in English, Spanish] *Rev Esp Cardiol* 2010;63:963-83. [Abstract] [CrossRef](#)
 44. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105:73-8. [CrossRef](#)
 45. Coumel P, Leclercq JF, Slama R. Repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia. In: Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac electrophysiology and arrhythmias*. Orlando: Grune-Stratton; 1985. p. 457-68.
 46. Zeppenfeld K, Schalij MJ, Bartelings MM, Tedrow UB, Koplan BA, Soejima K, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia after repair of congenital heart disease: electroanatomic identification of the critical right ventricular isthmus. *Circulation* 2007;116:2241-52. [CrossRef](#)
 47. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:1854-62. [CrossRef](#)

48. Myerburg RJ, Nilsson K, Gelband H. Physiology of canine intraventricular conduction and endocardial excitation. *Circ Res* 1972;30:217-43. [CrossRef](#)
49. Kindermann M, Hennen B, Jung J, Geisel J, Böhm M, Fröhlig G. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1927-37. [CrossRef](#)
-
- Anahtar sözcükler:** Anatomi; ekokardiyografi; manyetik rezonans görüntüleme; sağ ventrikül.
- Key words:** Anatomy; echocardiography; magnetic resonance imaging; right ventricle.