

T.C  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

DENİZ SEVİYESİNDEN ORTA YÜKSEKLİKTEKİ YERLEŞİM  
BÖLGESİNE GÖÇ EDEN İNSANLARDA SAĞ VENTRİKÜL  
FONKSİYONLARINDAKİ DEĞİŞİKLİKLERİN EKOKARDİYOĞRAFİK  
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Arif ARISOY

TEZ YÖNETİCİSİ  
Yrd. Doç. Dr. Enbiya AKSAKAL

UZMANLIK TEZİ  
ERZURUM 2012

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa No
ONAY.....	ii
ÖZET.....	iii
SUMMARY.....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
MATERYAL VE METOD.....	18
BULGULAR.....	21
TARTIŞMA.....	26
SONUÇ.....	32
KAYNAKLAR.....	33

**ONAY**

Kardiyoloji Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Dr. Arif Arısoy'un **'Deniz seviyesinden orta yükseklikteki yerleşim bölgesine göç eden insanlarda sağ ventrikül fonksiyonlarındaki değişikliklerinin ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi'** konulu tez çalışması Etik Kurulun 12.06.2009 tarih, 5. sayılı oturum ve 191'nolu kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 05.11.2009 tarih, 6. sayılı oturum ve 111'nolu kararıyla uygun görülmüştür.

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı deniz seviyesinden orta dereceli yükseklikteki (1800- 2000 m) yerleşim bölgesine göç eden sağlıklı bireylerde sağ ventrikül (RV) fonksiyonlarındaki değişiklikleri geleneksel ve doku Doppler ekokardiyografik yöntemler ile değerlendirmektir.

**Yöntemler:** Çalışmaya deniz seviyesinde yaşayıp orta yükseklik merkezine uzun süreli ikamet amacıyla gelen 20 sağlıklı genç birey (ortalama yaş:  $21.2 \pm 3.8$  yıl) dahil edildi. Olguların orta yükseklik merkezine gelişinin ilk 3 gününde ve 6. ayında ekokardiyografik kayıtları alındı. Konvansiyonel ekokardiyografik kayıtlardan RV çapları ve alanları (RV 4 boşluk sistolik ve diyastolik alanı- RV4BSA ve RV4BDA) sistolik ve diyastolik fonksiyon belirteçleri (triküspit akım erken ve geç diyastolik dalga velositeleri- E ve A, miyokart performans indeksi- MPI, triküspit anuler plan sistolik yer değiştirme- TAPSY) ölçüldü. Doku Doppler kayıtlarından mitral anuler lateral ve septal, triküspit anuler lateral, RV serbest duvar sistolik, erken ve geç diyastolik dalga velositeleri (S, E', A') ölçüldü.

**Bulgular:** Olgularda RV çaplarında, RV MPI ve TAPSY değerlerinde anlamlı değişim olmadı. Başlangıca göre 6. ay ölçümlerinde RV4BSA ( $9.4 \pm 2.4$  ve  $10.8 \pm 2.6$ , p: 0,012), triküspit akım E ( $62.5 \pm 10.3$  ve  $71.6 \pm 17.0$ , p: 0.009) ve A ( $42.5 \pm 9.7$  ve  $47.8 \pm 17.1$ , p: 0,022), mitral lateral anulus E' ( $16.9 \pm 5.1$  ve  $18.6 \pm 3.1$ , p: 0,040), triküspit lateral anulus S ( $13.4 \pm 2.7$  ve  $15.6 \pm 2.2$ , p: 0,009) ve A' ( $9.7 \pm 3.6$  ve  $13.1 \pm 3.7$ , p: 0,020), RV serbest duvar S ( $10.2 \pm 3.3$  ve  $13.2 \pm 2.5$ , p: 0,005) ve A' ( $6.5 \pm 1.9$  ve  $10.4 \pm 3.5$ , p: 0,004) velositeleri anlamlı olarak arttı.

**Sonuç:** Deniz seviyesinden orta dereceli rakım seviyesine göç eden sağlıklı bireylerde sağ ventrikül sistolik fonksiyonları korunmakta, diyastolik fonksiyonlar etkilenmektedir. Yüksek rakımın sağ ventrikül fonksiyonları üzerine olan bu etkilerini tespit etmede konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi yöntemleri kullanılabilir.

**Anahtar kelimeler:** Doku Doppler, Sağ ventrikül, Yükseklik.

## SUMMARY

**Introduction:** The aim of this study is to evaluate right ventricle (RV) function changes using conventional and tissue Doppler echocardiographic parameters in healthy subjects who migrated from sea level to moderate altitude (1800- 2000 m).

**Methods:** The study population consisted of 20 healthy subjects (mean age  $21.2 \pm 3.8$  years) that migrated from the sea level to the moderate altitude for long term stay. Subjects underwent echocardiographic evolution within the first 3 days of exposure to the moderate altitude and at the six month of the arrival. Conventional echocardiographic parameters such as RV sizes and areas (4 chamber systolic area-RV4CSA and diastolic area-RV4CDA), systolic and diastolic functional indices (tricuspid early flow velocity-E, late flow velocity-A, myocardial performance index-MPI and tricuspid annular plane systolic excursion- TAPSE) were obtained. Systolic (S) and early (E') and late (A') diastolic velocities were acquired from the apical four-chamber view at the lateral tricuspid annulus, the septal and lateral side of the mitral annulus and the RV free wall using tissue Doppler imaging.

**Results:** There were no significant changes in RV size, MPI and TAPSE. When compared to the baseline, there were significant increase in RV4CSA ( $9.4 \pm 2.4$  vs.  $10.8 \pm 2.6$ , p: 0.012), tricuspid E velocity ( $62.5 \pm 10.3$  vs.  $71.6 \pm 17.0$ , p: 0.009), tricuspid A velocity ( $42.5 \pm 9.7$  vs.  $47.8 \pm 17.1$ , p: 0.022), lateral mitral annulus E' velocity ( $16.9 \pm 5.1$  vs.  $18.6 \pm 3.1$ , p: 0.040), lateral tricuspid annulus S velocity ( $13.4 \pm 2.7$  vs.  $15.6 \pm 2.2$ , p: 0.009), lateral tricuspid annulus A' velocity ( $9.7 \pm 3.6$  vs.  $13.1 \pm 3.7$ , p: 0.020), RV free wall S velocity ( $10.2 \pm 3.3$  vs.  $13.2 \pm 2.5$ , p: 0.005) and RV free wall A' velocity ( $6.5 \pm 1.9$  vs.  $10.4 \pm 3.5$ , p: 0.004) at the six month.

**Conclusion:** In healthy subjects that migrated from the sea level to the moderate altitude right ventricular diastolic function affected while the systolic function preserved. Conventional and tissue Doppler echocardiography might be used in detection of effect of high altitude on right ventricle functions.

**Key Words:** Tissue Doppler, Right ventricle, High altitude.

## GİRİŞ VE AMAÇ

Sağ ventrikül (RV), önemi ihmal edilmiş yapısal ve fonksiyonel olarak kompleks bir boşluktur. Sağ atriyum (RA) aracılığı ile aldığı sistemik venöz kanı pulmoner vasküler yatağa ulaştırır ve hemodinamik devamlılığı sağlar (1). Bu nedenle pulmoner arteriyel yataktaki basınç artışı RV basıncını ve fonksiyonlarını doğrudan etkilemektedir.

Yüksek rakımda yaşayan insanlar kronik hipoksinin neden olduğu pulmoner vazokonstrüksiyona bağlı olarak değişken derecede pulmoner hipertansiyona maruz kalırlar (2). Pulmoner yataktaki bu basınç artışına bağlı RV fonksiyonları direk olarak etkilenmektedir. Sui GJ. ve ark. tarafından yapılan çalışmada yüksek irtifaya maruz kalan infantlarda yapılan otopsilerde RV'de masif hipertrofi ve dilatasyon, pulmoner damarlarda genişleme, pulmoner arterlerde medial hipertrofi ve pulmoner arteriollerde yeni kas gelişimi gözlenmiştir (3). Bunun gibi bir çok çalışmada yüksek irtifaya maruziyete bağlı RV fonksiyonları araştırılmıştır. Ancak, tıbbi literatürde deniz seviyesinden orta dereceli yükseklik seviyesine göç eden ve burada uzun süreli yerleşime geçen insanlardaki değişimi gösteren yeterli sayıda çalışma henüz yoktur.

Biz bu çalışmada deniz seviyesinden orta dereceli yükseklikteki (1800-2000 m) yerleşim bölgesine göç eden insanlarda RV fonksiyonlarındaki değişiklikleri geleneksel ve doku Doppler ekokardiyografik yöntemleri ile değerlendirmeyi amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

Tarihsel olarak bakıldığında RV'nin sağlıklı bireylerdeki ve hastalıklar esnasındaki rolü hakkındaki bilgilerimiz sol ventriküle (LV) göre daha yetersiz olmuştur. RV kas kitlesinin daha az olması, sadece bir organa kan pompalamak gibi sınırlı görev yapması ve miyokard iskemisi, kardiyomiyopati veya valvülopati gibi epidemik hastalıklardan daha az oranda etkilenmesi nedeniyle bir geçiş bölgesi yahut bir seyirci olarak algılanmakta ve kardiyovasküler sistemi etkileyen patolojik olaylardan etkilenen bir kurban olarak görülmektedir (4).

Sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi; kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, pulmoner emboli, primer pulmoner hipertansiyon, RV miyokard enfarktüsü, konjenital kalp hastalıkları ve kardiyopulmoner transplantasyon gibi durumlarda önemlidir (4-6).

## SAĞ VENTRİKÜL ANATOMİSİ

Sağ ventrikül sternum arkasında, LV'nin önünde ve sağında yer alır. Medial duvarı interventriküler septum (İVS) tarafından, laterali ise ince konkav serbest duvar tarafından oluşturulur. İVS ön planda LV hareketlerini tamamlarken RV'ye de katkıda bulunur (7, 8). LV enine kesitinde elipsoid şekilli iken RV yarım ay şeklindedir ve LV'ye göre daha ince duvarlıdır (3-4 mm) (8, 9). RV anatomik ve fonksiyonel olarak iki bölümden oluşur. İnflow ve outflow bölümleridir. Bu iki bölüm ince intrakaviter kas bantı ve supraventriküler krista ile birbirinden ayrılır. Apikal kısım ise oldukça trabeküllü ve hemen hemen hareketsizdir (10-13).

Sağ ventrikül kas kitlesi LV'nin yaklaşık altıda biri kadardır. Bu durum LV'nin, RV'ye göre 6 kat fazla dirence karşı çalışmasıyla açıklanabilir. İnflow bölümünde kas lifleri subendokardiyumda longitudinal, subepikardiyumda sirkumferansiyal uzanır. Outflow bölümünde ise subendokardiyal ve subepikardiyal kas lifleri longitudinal olarak uzanır. Outflow bölümünün kas yapısı anatomik ve fonksiyonel olarak RV'nin diğer kısımlarından oldukça farklıdır. Bununla birlikte outflow bölümünün fonksiyonel rolü hala tam anlaşılabilmiş değildir (14).

Sağ ventrikülde bulunan üç papiller adele korda tendinea yoluyla triküspit kapağın yaprakçıklarının serbest kenarına yapışır. Bu kapak RA tabanında yer alır RV'ye açılır ve üç adet kapakçıktan oluşmuştur (15).

## **SAĞ VENTRİKÜL FİZYOLOJİSİ**

Sağ ventrikülün primer fonksiyonu sistemik venöz kanı pulmoner arterlere pompalamaktır (5, 8). İntrauterin yaşamda pulmoner vasküler rezistans fazla olduğu için RV daha yüksek dirence karşı çalışmaktadır. Doğumla birlikte artan oksijen konsantrasyonuna sekonder pulmoner vasküler yatakta vazodilatasyon oluşur ve pulmoner vasküler rezistans düşer. Yani RV daha düşük dirence karşı çalışmaya başlar (16).

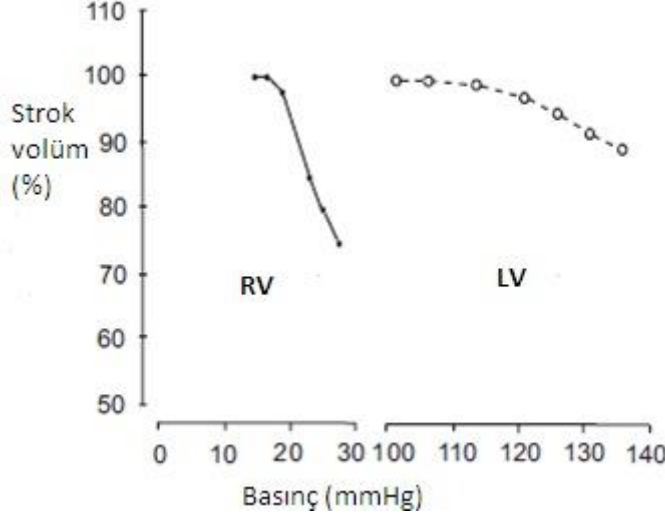
Sağ ventrikül, LV ile seri olarak ilişkili olduğundan aynı hacimde kanı pompalamak zorundadır. Bazı küçük fizyolojik şantlar göz ardı edildiğinde RV ve LV atım volümleri eşittir. Ancak RV, LV'nin 1/4 ile 1/5'i kadar enerji harcar (17). RV kontraksiyonu inlet ve trabeküler miyokard kontraksiyonu ile başlayıp infundibulum kontraksiyonu ile sonlanır (yaklaşık 25-50 ms) (18).

Sağ ventrikül kontraksiyonu üç ayrı mekanizma ile gerçekleşir;

1. Serbest duvarın içe doğru hareketiyle oluşan körük etkisi
2. Longitudinal liflerin kasılmasıyla uzun aksta kısalma ve triküspit anulusun apekse doğru yer değiştirmesi
3. LV kontraksiyonuna sekonder serbest duvarda olan gerilme etkisi (19, 20).

Sağ ventrikül ejeksiyon paterni LV'den oldukça farklıdır. RV basınç trasesi erken pik ve hızlı düşüş gösterir (21). RV sistolik basıncın düşük pulmoner arteriyel diyastolik basıncı kısa sürede aşması nedeniyle izovolumik kontraksiyon zamanı kısadır (7). Pulmoner vasküler rezistansın arttığı durumda RV basınç trasesi LV'ye benzer şekilde hemen değişmektedir (22). LV'ye göre artyük artışına 2-3 kat daha duyarlıdır. RV artyükün yavaş yavaş arttığı durumlara uyum sağlayabilirken, akut artışlara uyum sağlayamaz ve akut yetersizliğe girebilir. RV ejeksiyon fraksiyonu ile artyük arasında ters ilişki vardır (17) (Şekil 1).





Şekil 1: Sağ ventrikül ve sol ventrikülün artyük artışına cevapları.

Sağ ventrikül doluşu dört kademedede gerçekleşmektedir;

1. İzovolumetrik relaksasyon: bu dönemde LV'den farklı olarak ejeksiyon devam eder, ventriküler gevşeme ön plandadır.
2. Hızlı doluş: ventriküler gevşeme ve esnekliğe bağlıdır
3. Yavaş doluş: miyokardiyal esnekliğe bağlıdır
4. Atriyal kasılma: esnekliğe ve perikardiyal kısıtlayıcı etkiye bağlıdır (1).

Kontraksiyona benzer şekilde, diyastolik fonksiyonlarda LV'den oldukça farklıdır. Diyastol özellikle önyük ile ilişkilidir. Fizyolojik sınırlarda önyükün artması durumunda Frank Starling yasası temelinde RV kontraksiyonunu artırır. RV doluşu LV'den önce başlar ve geç sonlanır, izovolumik relaksasyon zamanı daha kısa ve RV doluş velositesi ve E/A dalga velositesi oranı daha düşüktür. Solunumsal değişikliklerde daha belirgindir (23, 24). RV doluşunu etkileyen bir çok faktör mevcuttur; intravasküler hacim durumu, ventriküler relaksasyon, kalp hızı, pasif ve aktif atriyal özellikler, LV dolumu ve perikardiyal kısıtlılık gibi (25).

Akut hacim yüklenmelerinde artmış miyokardiyal sertlik ve azalmış miyokardiyal esnekliği düşündürecek şekilde basınç hacim eğrisi oldukça dikleşir. Ancak önyükün kronik olarak arttığı durumlara kolayca adapte olabilir. Bazal esneklik değerlerinde ciddi bir

değişiklik olmadan ileri RV dilatasyonu gelişebilir. Böylece RV diyastol sonu hacim iki üç kat artsa bile RV diyastol sonu basınç değişmeyebilir (17).

### **VENTRİKÜLLER ARASI İLİŞKİ**

Bir ventrikülde olan büyüklük, şekil ve basınç değişikliği direk mekanik etkileşim yoluyla diğer ventrikülün büyüklüğü, şeklini ve basıncını etkilemektedir (26). Sistolik ventriküler etkileşime İVS aracılık etmektedir. Deneysel hayvan çalışmalarında gösterilmiştir ki; RV sistolik basınç ve atım volümünün %20-40'ı LV kontraksiyonu ile sağlanmaktadır (19).

Diyastolik etkileşim de birçok deneysel ve klinik çalışma ile kanıtlanmıştır (26, 27). Akut olarak RV hacim ve basınç yüklenmesi durumunda RV dilatasyonuna sekonder İVS, LV içerisine doğru kaymakta, LV geometrisini değiştirmekte ve perikardiyal sınırlamayı artırmaktadır. Buna bağlı olarak LV preloadu düşmekte, LV diyastol sonu basıncı artmakta ve kardiyak atım volümü düşmektedir (18).

### **KARDİYO-PULMONER İLİŞKİ**

Sağ ventrikül ile LV arasında ilişki önemli olduğu kadar, pulmoner sistem ile RV ilişkisi de önemlidir. RV pulmoner sistem ile direk ilişkili olup her iki tarafta olan basınç değişiklikleri birbirini etkilemektedir. Pulmoner sistem hastalıklarında hipoksiye bağlı pulmoner arteryel basınç (PAB) ve direnç artmakta buna bağlı olarak değişken derecelerde RV fonksiyon bozukluğu gelişebilmektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları gibi PAB ve rezistansın kronik olarak yükseldiği durumlara RV adapte olabilirken, pulmoner emboli gibi akut yükselmelere daha duyarlıdır. Kısa süre içinde tedavi edilmezse RV yetersizlik bulguları görülebilir (17).

### **YÜKSEK RAKIMIN ETKİLERİ**

Deniz seviyesine göre 1500 m ve altı düşük rakım, 1500-2500 m arası orta rakım, 2500 m ve üzeri ise yüksek rakım olarak kabul edilmektedir (28).

### **Yüksek rakıma veya hipoksiye maruz kalma:**

Dünyada yaklaşık 140 milyon insan 2500 m ve üzeri yükseklikte yaşamaktadır. Bunların 80 milyonu asya kıtasında, 35 milyonuda Peru And dağlarında yaşamaktadır (29). Bu yüksekliklerde yaşayan insanlar düşük parsiyel oksijen basıncı ve hipobarik hipoksiye maruz kalmaktadır. Buna bağlı olarak alveolar hipoksi, hipoksemi ve polisitemi gelişir. Bu durumda uzun dönemde kronik akciğer hastalıklarında olduğu gibi pulmoner hipertansiyon, RV hipertrofisi, distal pulmoner arterioller dallarda ve düz kas hücrelerinde artma meydana gelmektedir. Kronik dağ hastalığı ve adaptasyon kapasitesinin düşük olduğu durumlarda bu bulgular abartılı şekilde oluşur.

Yine yaklaşık 100 milyon kişi yüksek rakımdaki yerleşim birimine seyahat etmektedir. Bu insanlar hipobarik hipoksinin komplikasyon riskini de içeren akut hipoksinin etkilerine maruz kalırlar (30). Deniz seviyesinden yüksek irtifaya çıkıldığı zaman atmosferik basınç, oksijen basıncı, nem ve sıcaklık azalmaktadır (31). Özellikle 2500 m üzerinde önemli değişiklikler olmaktadır (32). Deniz seviyesinde arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncı 98 mmHg olmasına karşılık orta yükseklik bölgesinde 60 mmHg'ye düşmektedir (33). Maruziyetin ilk beş dakikasında oksijen duyarlı potasyum kanalları inhibe olarak hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon gelişmektedir (34). Aynı zamanda hiperventilasyonla kandaki karbondioksit basıncının düşmesiyle birlikte respiratuar alkaloz gelişmekte ve hemoglobin-oksijen disosiyasyon eğrisi sola kaymaktadır. Buna bağlı olarak hemoglobinin akciğerlerde oksijen tutma isteği artmakta doku ve organlara oksijen verme isteği azalmaktadır. Birkaç saat sonra ise 2,3 difosfogliserat düzeyi artarak eğri tekrar sağa kaymaktadır. Bu durum doku ve organlara daha fazla oksijen salınması, akciğerlerde oksijen tutulumunun zorlaşması demektir (35).

Yüksek rakıma hızlı geçişte parasempatik sistem baskılanır ve önemli derecede sempatik cevap oluşur (36, 37). Adrenal medullanın direk ve indirek uyarılmasıyla dakikalar ve saatler içerisinde epinefrin salınımı artar (38). Epinefrin düzeyinin artmasıyla birlikte kardiyak output artarken iskelet kası kan damarlarında vazodilatasyon ve bronkodilatasyon gelişir (39). Metabolik olarak epinefrin düzeyinin artmasına bağlı olarak glikojenoliz stimülasyonu ve glukoz kullanımının artmasına bağlı olarak kan laktat düzeyinde artma olmaktadır (40).

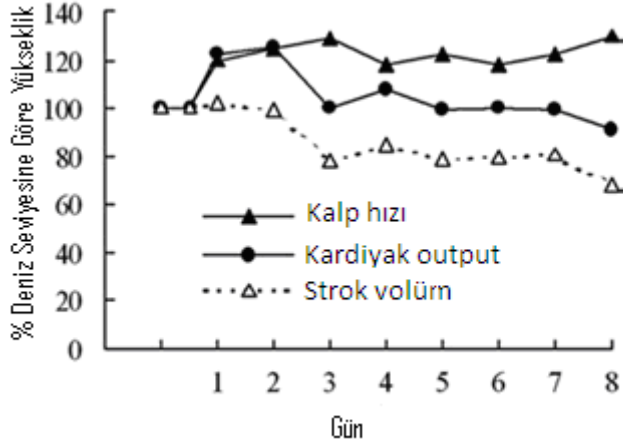
### **Dolaşım üzerine etkileri;**

Hipoksi pulmoner ve sistemik dolaşımdaki damarların vasküler tonusu üzerine direk etkilidir. Akut hipoksi sistemik dolaşımda vazodilatasyon, pulmoner dolaşımda ise vazokonstriksiyon yapmakta aynı zamanda periferik kemoreseptörlerin uyarılması ile solunum ve sempatik aktivite artmaktadır (41). Sempatik aktivite artışına bağlı olarak kalp hızı, miyokardiyal kontraktilite ve kardiyak output artmaktadır. Sistemik vazodilatasyona rağmen kan basıncı değişmez veya çok hafif düşüş olabilir. 3-4 haftadan sonra ortama uyumla birlikte doku hipoksisinde azalma ve sempatik aktivasyonun artmasına bağlı sistemik vasküler direnç ve kan basıncı artar (42).

### **Kalp üzerine etkileri;**

Yüksek rakıma maruziyetin ilk birkaç günü içinde kalp hızı, miyokardiyal kontraktilite ve kardiyak output artar. Ortama alışma süreciyle birlikte kardiyak output düşer ve LV'nin iş yükü azalır ancak RV iş yükü artar. Kalp hızının artışı sempatik aktivitenin artmasına ve vagal etkinin azalmasına bağlıdır (43). Yine akut dönemde, iş yükü artan ventrikülün ihtiyacını karşılayabilmek için koroner kan akımını artırmaya yönelik epikardiyal koroner arterlerde vazodilatasyon olmaktadır (44). Yaklaşık 10 gün sonra ise ortama uyum ile birlikte arteriyel kan oksijen düzeyinde artma ve LV iş yükünde azalmayla beraber koroner kan akımında deniz seviyesindeki benzeyecek şekilde azalma olur (45).

Akut olarak ilk birkaç gün içinde kardiyak kontraktilitede ve submaksimal kardiyak output'da artış olmasına rağmen maksimal kardiyak outputta değişiklik olmaz (46, 47). İlk birkaç günde kardiyak output %22 artar ancak strok volüm değişmez. Bu durum kalp hızının %18 oranında artışıyla ilişkilendirilmiştir (48). Birkaç gün sonra ise kardiyak output normal seviyeye döner ve sonrasında yavaş bir şekilde strok volüm ile birlikte azalmaya başlar. Daha uzun süreli maruziyette ise kardiyak output ve strok volüm daha da düşmektedir (49). Örneğin 2380 metrede ilk beş günde kardiyak output deniz seviyesine göre %15-20 daha düşükken, 10 gün sonra 3100 metrede %16, 21 gün sonra 4300 metrede %25 daha düşüktür (50). Klausen ve ark.'nın 3800m de 8 sağlıklı insanda yaptığı çalışmada ilk birkaç gün strok volüm, kardiyak output, kalp hızı artar, sekiz günden sonra ise kardiyak output hipoksi öncesi değere düşerken, stroke volüm önceki değerinin de altına düşmekte, kalp hızı hala yüksek kalmaktadır (51) (Şekil 2).



Şekil 2: Yükseklik derecesi ve kalış süresine bağlı olarak kalp hızı, kardiyak output ve strok volümün değişimi

Yükseklikte kardiyak outputta düşme; sempatik sinir sistemi aktivasyonu, hipoksinin miyokardiyal depresan etkisi, hiperventilasyona bağlı respiratuar alkaloz, hipovolemi, hipervizkozite ve pulmoner hipertansiyon ile ilişkilendirilmiştir (52).

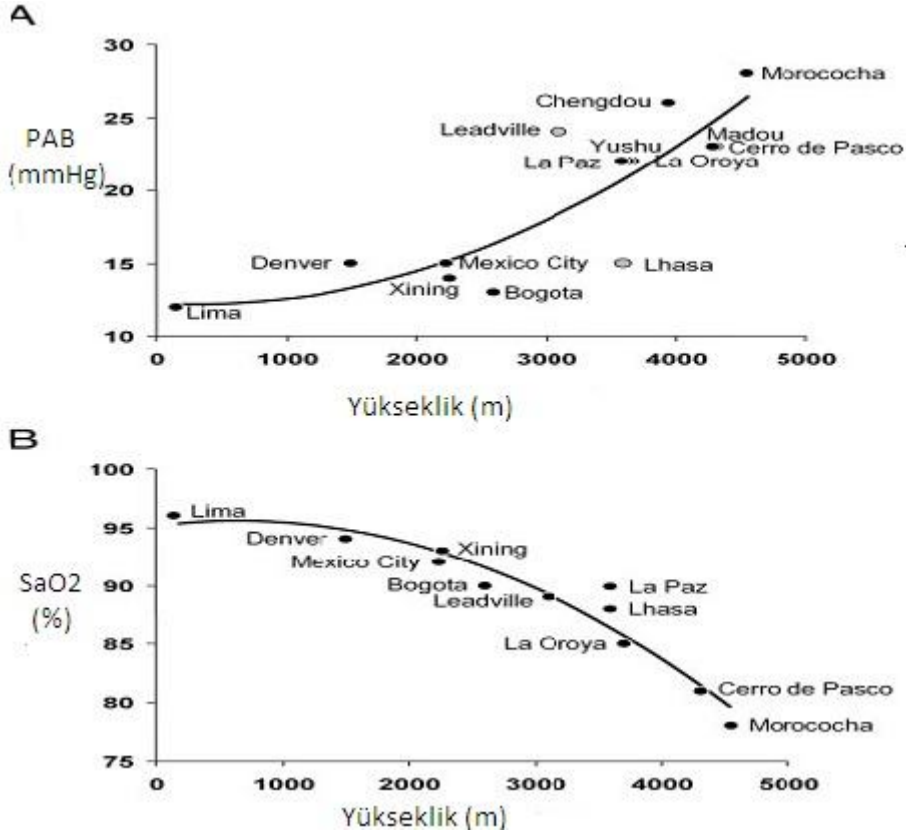
Strok volümün düşmesi diürez ve plazma volümünün azalması ile de ilişkilidir. Plazma volümündeki azalma ise atrial natriüretik peptid salınımının artması ve aldosteron sentezinin azalması ile ilişkilidir (53). Yine RV basınç yüklenmesi de LV stroke volümünün azalmasına katkıda bulunabilir. Şöyle ki pulmoner vasküler direncin artması nedeniyle oluşan RV dilatasyonu ile birlikte İVS, LV içerisine deviyasyonu LV geometrisini bozarak strok volüm azalmasına yol açar (54, 55).

Yüksekliğin diyastolik fonksiyonlar üzerine olan etkiside doku Doppler ekokardiyografi kullanılarak çalışılmıştır. Huez ve ark.'nın yaptığı çalışmada sağlıklı erkek ve kadınların yüksek irtifaya çıkarılmasıyla ortalama PAB'da artış, RV ve LV diyastolik fonksiyonlarında bozulma, LV sistolik fonksiyonlarında iyileşme tespit edilmiştir (56).

#### **Pulmoner dolaşım üzerine etkileri;**

Yüksek rakımda yaşayan insanlar düşük parsiyel oksijen basıncı ile birlikte hipobarik hipoksiye maruz kalmaktadır. Bunun sonucunda da alveolar hipoksi, hipoksemi ve polisitemi

gelişmektedir. Bu değişiklikler adaptif mekanizmalar ile tolere edilmeye çalışılır. Bu etkilere kronik maruziyette ise pulmoner hipertansiyon, RV hipertrofisi ve distal arteriyel sistem düz kas hücrelerinde artış olmaktadır. Yükseklik seviyesi ile arteriyel oksijen satürasyonu ( $SaO_2$ ) ters ilişkili iken, PAB ile doğrusal ilişkilidir. Şekil 3’de görüldüğü gibi yükseklik ile  $SaO_2$ , PAB arasındaki ilişki parabol eğri ile gösterilmekte ve özellikle 3000 m üzerinde  $SaO_2$  ve PAB’da önemli değişiklikler oluşmaktadır (29).



Şekil 3: Arteriyel oksijen satürasyonu ve pulmoner arter basıncının yerleşim yeri yüksekliğine göre değişimi

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon 1946 yılında von Euler ve Liljestrand tarafından tanımlanmıştır (57). Hipoksiye maruz kalındığında pulmoner vazokonstriksiyonun olması vasküler rezistansın ve pulmoner basıncın artmasına yol açar. Pulmoner vazokonstriksiyonun olması oksijen değişikliklerine hassas pulmoner arter düz kas hücrelerindeki L tipi kalsiyum kanallarının hücre içine kalsiyum almasıyla olmaktadır (42).

## **Yüksek Rakıma Bağlı Gelişen Bazı Hastalıklar**

### **Kronik Dağ Hastalığı:**

Yaklaşık yedi dekad önce Carlos Monge tarafından tanımlanmıştır (29). Monge hastalığı olarakta bilinir. Genellikle 2500 m üzerindeki yükseklikte uzun süreli yaşayan insanlarda görülmektedir. Ciddi eritrositozis (kadınlarda Hb  $\geq$ 19 g/dl, erkeklerde Hb  $\geq$  21 g/dl), şiddetli hipoksemi ile birlikte bazı vakalarda konjestif kalp yetersizliğine neden olabilen şiddetli pulmoner hipertansiyon varlığı ile karakterizedir. Temelinde alveolar hipoventilasyon, rölatif hiperkapni ve ventilasyon perfüzyon bozukluğuna bağlı hipoksinin artması vardır. Klinik olarak egzersiz toleransında bozulma, uyku bozukluğu, başağrısı, kulak çınlaması, parestezi ve mental zayıflama gibi bir çok semptomla başvurabilirler. Tanısı klinik, ekokardiyografi ve kardiyak kateterizasyon ile konmaktadır. Subakut dağ hastalığı ise daha kısa süreli maruziyete bağlı görülmektedir ve daha nadir görülür. Brisket hastalığı olarakta bilinmektedir. Ciddi derecede pulmoner hipertansiyon, RV hipertrofisi ve RV yetersizliği görülebilir ancak hipoksemi ve polisitemi hafif derecededir. Bu hastalığın temelinde ise hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon ve distal arteriollerde düz kas artışı vardır (58, 59). Bu hastalıkların tedavisinde risk faktörlerinin modifikasyonu (sigara, obezite ve akciğer hastalıklarından korunma gibi), gerekli vakalarda palyatif amaçlı flebotomi, kalsiyum kanal blokerleri (özellikle nifedipin) ve direk selektif pulmoner vazodilatörler (sildenafil, fosfodiesteraz inhibitörleri gibi) kullanılabilir (60-62).

### **Yüksek rakıma bağlı akut akciğer ödemi:**

Genellikle 2500 m üzerindeki rakımlara hızlı çıkılması sonucunda görülmektedir. Patogenezisinde şiddetli pulmoner vazokonstrüksiyon gelişmesine bağlı pulmoner kapiller hidrostatik basınç artışı ve alveolokapiller membran permeabilitesinde değişiklik olması vardır (63). Yüksek rakıma akut maruziyete bağlı akut sağ kalp yetersizliği olguları da rapor edilmiştir (64).

## **SAĞ VENTRİKÜLÜN DEĞERLENDİRİLMESİNİN KLİNİK ÖNEMİ**

Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu basınç yüklenmesi, hacim yüklenmesi ve miyokard fonksiyon bozukluğu olmak üzere üç grupta değerlendirilir (8).

### **1-Basınç Yüklenmesi:**

a-Sağ ventrikül çıkış yolu darlıkları:

-Konjenital; Pulmoner kapak darlığı, Fallot tetralojisi v.b

-Edinsel; Karsinoid kalp hastalığı, Sağ kalp endokarditi

b-Primer ve sekonder nedenler bağlı pulmoner vasküler direnç artışı:

-Primer pulmoner hipertansiyon

-Akut ve kronik pulmoner emboliler

-Kronik akciğer hastalıkları

c-Sol kalp hastalıkları:

-Sol ventrikül diyastol sonu basıncın yükseldiği durumlar: aort darlığı, aort yetersizliği, sol kalp yetersizliği v.b

-Sol atriyum basıncının arttığı durumlar: mitral darlık v.b

### **2-Hacim yüklenmesi:**

a-Kalp içi sol-sağ şanlı hastalıklar: Atrial septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt (VSD) v.b

b-Sistemik arteriyovenöz şantlar

c-Sağ kalp kapak hastalıkları

d-Sistemik hacim yüklenmesi

### **3-Sağ ventrikül miyokardiyal fonksiyon bozukluğu:**

a-Sağ ventrikül miyokard enfarktüsü

b-Aritmojenik RV kardiyomiyopatisi



## **SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİNİN ÖNEMLİ OLDUĞU HASTALIKLAR**

### **1-Kronik Akciğer Hastalıkları;**

Sağ ventrikül fonksiyonlarını bozan en sık nedenlerden biridir. RV fonksiyonları bu hastalarda akciğer hastalığının şiddetinden bağımsız bir prognoz belirleyicisidir (1). Buradaki fonksiyon bozukluğu artmış artyüke bağlıdır. Pulmoner arteryel hipertansiyon, RV hipertrofisi ve sağ kalp yetersizliği meydana gelir.

### **2-Pulmoner Arter Hastalıkları;**

Akciğer hastalıklarına bağlı gelişen sekonder pulmoner hipertansiyonun yanında primer olarak da pulmoner hipertansiyon görülmektedir. Bu durum istirahat halinde pulmoner arter basıncının 30 mmHg'dan fazla olması ve açıklayacak nedenin bulunmaması olarak tanımlanır. Yine bu hastalık grubunda da RV fonksiyonları prognozu belirleyen en önemli faktördür (65).

### **3-Pulmoner Emboli;**

Periferik venler veya kalp boşluklarından herhangi bir sebeple kopan materyalin pulmoner arter ve dallarını tıkaması sonucu oluşan klinik durumdur (66). En sık sebebi alt ekstremitelerde derin venlerden gelen trombüslere (67). Küçük ve segmenter pulmoner embolileri RV bir dereceye kadar tolere edebilirken, masif pulmoner embolideki gibi büyük tıkanıkları RV tolere edemez ve akut sağ kalp yetersizliği gelişir. Erken tedavi edilmezse hipotansiyon, şok ve kardiyovasküler kollaps gelişebilir.

### **4-Sağ Ventrikül Enfarktüsü;**

Sağ ventrikül iskemiye sol ventriküle göre daha az duyarlıdır. Bunun nedenleri olarak kavite içi basıncın düşük olmasına bağlı oksijen ihtiyacının az olması, hem sistolde hem de diyastolde kanlanabilmesi, tebesiyen venleri ile direk olarak ventrikül içerisindeki kandan beslenebilmesi ve kollateral ağının daha geniş olması sayılabilir (68). Ancak bütün bu koruyucu etkenlere rağmen inferiyor miyokard enfarktüslerinin yaklaşık %25'ine RV enfarktüsü eşlik eder ve prognoza olumsuz katkıda bulunur (69). Bu nedenle tanısı tedavide önemli bir yere sahiptir.

### **5-Kalp Yetersizliği ve Kapak Hastalıkları;**

Sol kalp yetersizliğine sekonder oluşan sağ kalp yetersizliği de klinik olarak önemlidir. Prognostik çalışmalar RV fonksiyonlarının semptomlar ve egzersiz kapasitesini belirleyen en

önemli faktör olduğunu göstermektedir (70). Yine kalp kapak hastalıklarına bağlı PAB artışı, RV'de dilatasyon ve fonksiyon kaybı prognostik öneme sahip olup bu kapak problemlerinin tedavisinde ve müdahale zamanlamasında önemli yere sahiptir (71).

### **6-Konjenital Kalp Hastalıkları;**

Sağ ventrikülün değerlendirilmesinin konjenital kalp hastalıklarının tanısında ve tedavisinde önemli bir yeri vardır. Mevcut patolojiye bağlı olarak RV'de şekil ve fonksiyon değişikliği olur. Örneğin ASD, VSD gibi RV'nin hacim yükünü artıran veya pulmoner darlık gibi basınç yükünü artıran durumlarda RV dilatasyonu ve yetersizliği gelişirken, triküspit darlığı veya atrezisi gibi RV doluşunu etkileyen durumlarda rudimenter RV görülür. Birçok konjenital kalp hastalığında prognostik önemi vardır. Örneğin RV alanının ölçülmesi Ebstein anomalisinde prognostik bilgi sağlamaktadır (72).

### **7-Kardiyopulmoner Transplantasyon;**

Kalp transplantasyonu sonrası ölümlerin en önemli nedeni sağ kalp yetersizliğidir ve sıklıkla gelişen ciddi pulmoner hipertansiyona bağlıdır (73). Bu nedenle transplantasyon öncesi ve sonrasında RV fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemlidir. Yine pulmoner transplantasyon direk olarak RV ile ilişkili olacağı için RV fonksiyonları değerlendirilmek zorundadır (74).

## **SAĞ VENTRİKÜLÜN DEĞERLENDİRİLMESİ ve YÖNTEMLERİ**

Sağ ventrikülün değerlendirilmesi LV'ye göre oldukça zordur. Bunun nedenleri olarak kompleks geometrisi, yoğun trabekülasyon nedeniyle endokardiyal yüzeyin sınırlı tesbiti ve retrosternal yerleşimli olması nedeniyle sınırlı görüntü alınabilmesi olarak sayılabilir (19). Değerlendirmede invaziv ve noninvaziv yöntemlerden yararlanır. Bunlar; ekokardiyografi, kardiyak kateterizasyon, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve radyonüklid görüntüleme sayılabilir (14). Bu yöntemler arasında hasta başında yapılabilirliği, maliyetinin düşük olması, noninvaziv olması, radyasyon içermemesi ve sık tekrarlanabilirliği yönüyle ekokardiyografi ön plana çıkmaktadır, bu nedenle de en sık kullanılan yöntem olmuştur. Ancak yapan operatörün deneyimiyle ilişkili olması, hastadan hastaya değişen görüntü kalitesi, RV'nin yerleşimi ve yapısı nedeniyle görüntülemenin zor olması gibi dezavantajları vardır (75).

## SAĞ VENTRİKÜLÜN EKOKARDİYOGRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

### a) M-mod Ekokardiyografi:

Parasternal uzun ve kısa aks görüntüler üzerinden çalışılır. RV çapı ve duvar kalınlıkları, RV fonksiyonları için serbest duvarın longitudinal uzun aks hareketleri ve RV çıkış yolu, fraksiyonel kısalma ölçülebilir. Özellikle RV serbest duvarının sistolik uzun aks hareketleri radyonüklid anjiyografi ile ölçülen ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile koreledir (76). Ancak bu yöntemin kısıtlılığı sadece RV serbest duvarında inflow segmentin değerlendirilmesi, outflow ve septal katkının değerlendirilememesidir (10). Sınırlılıkları çoktur ve RV değerlendirilmesinde çok kullanışlı değildir.

### b) İki Boyutlu Ekokardiyografi:

İki boyutlu ekokardiyografi dünyada en yerleşmiş ekokardiyografi yöntemidir. Aynı zamanda M-mode ekokardiyografiden daha yardımcıdır. Apikal dört boşluk ve subkostal kısa aks en sık kullanılan yaklaşımdır. Bu yöntemin de anatomik yerleşimi ve kompleks geometrisi nedeniyle RV değerlendirilmesinde kısıtlılıkları vardır. Simpson yöntemi kullanılarak ölçülen volüm ve EF yanlış sonuç verebilmekte, bu yüzden klinik pratikte kullanımı uygun değildir (75). RV diyastol sonu ve sistol sonu alanları kullanılarak fraksiyone alan değişimi hesaplanabilir. Yine apikal dört boşluk görüntü ile RA alan kolaylıkla ölçülebilir. Subkostal görüntü ile de perikardiyal efüzyon ve RV serbest duvarına olan etkisi değerlendirilebilir. Yine RA basıncını dolaylı yoldan yansıtan vena kava inferiyor (VCI) çapı ve değişimi ölçülebilir (10).

### c) Konvansiyonel Doppler Ekokardiyografi:

En sık kullanıldığı yer triküspit yetersizlik jet akım velositesi ve modifiye Bernoulli denklemiyle RV basıncı ve tahmini sistolik PAB ölçümüdür (77). Bununla birlikte yine RV fonksiyonu ile ilişkili triküspit kapak gradiyenti, pulmoner kapak akım akselerasyon zamanı, pre-ejeksiyon peryod, ejeksiyon zamanı ve RV izovolümetrik gevşeme zamanı gibi belirteçler ölçülebilir (10).

### d) Doku Doppler Ekokardiyografi

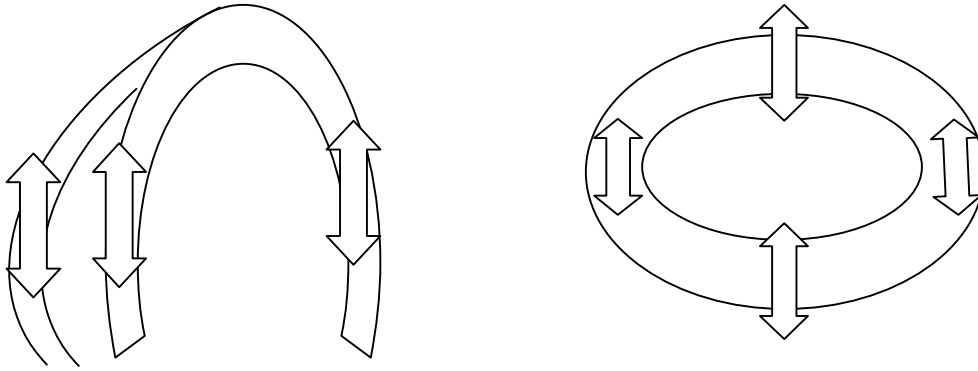
Konvansiyonel Dopplerin modifiye bir şeklidir. İlk olarak 1989 yılında Isaz ve ark. tarafından LV posterior duvar hareketlerinin değerlendirilmesi amacıyla tanımlanmıştır (78).

Miyokardiyal hareketler hakkında bilgi verir. Konvansiyonel Doppler yönteminde hedef yapı kandır, yani hızı fazla, amplitüdü düşükken; doku Doppler yönteminde hedef miyokardiyal dokudur. Hızı daha yavaş ancak amplitüdü daha yüksektir. Bu nedenle ikisinde kullanılan ultrason dalgaları farklıdır. Bu teknikte veriler iki türde elde edilir:

1. Spektral Nabızlı Dalga (Pulsed Wave -PW) Doku Doppler
2. Renkli Doku Doppler (2 boyutlu veya M-mode) (79, 80).

### 1. Spektral Pulsed Wave Doku Doppler:

Sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının bölgesel ve kantitatif değerlendirilmesini sağlar (80). Konvansiyonel Doppler yönteminde olduğu gibi örneklem hacim kullanılır. Örneklem hacimin yerleştirildiği segmente ait sistolik ve diyastolik hareket hızları ve zaman aralıkları elde edilir. Zamansal çözünürlüğü yüksektir ancak duvar hareketleri nedeniyle konumsal çözünürlüğü düşüktür (81). Apikal görüntülemelerde longitudinal harekete ait, parasternal kısa ve uzun aks görüntülemelerde radial harekete ait sistolik ve diyastolik hızlar bölgesel olarak ölçülür (Şekil 4) (80).



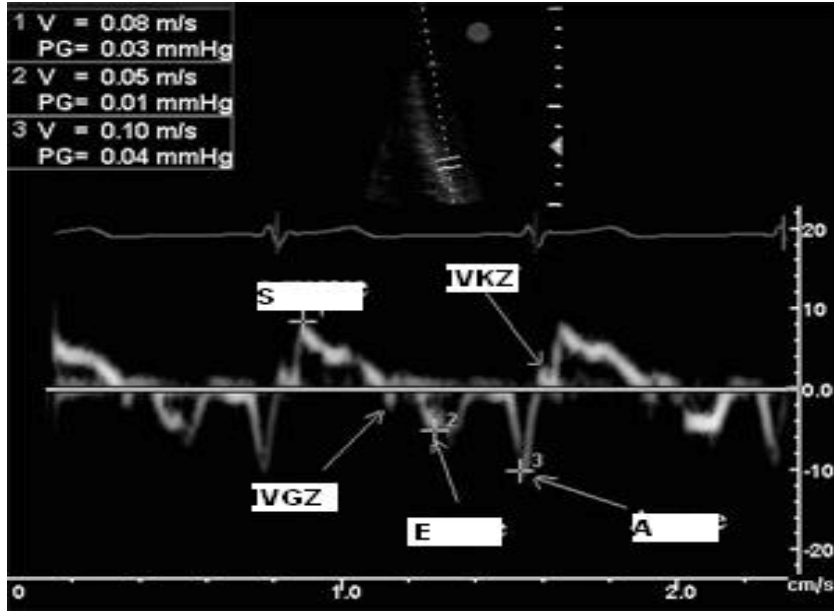
**Şekil 4:** a: Longitudinal hareket hareket

**b:** Radial ve Sirkumferansiyel

Sağ ventrikülün değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntem, örneklem hacimin trikuspid anulusa koyularak yapılan ölçümlerdir. RV serbest duvarı bazal, mid, apikal segmentlere ve ventriküler septuma koyularak da ölçümler yapılabilir. Normal sinüs ritminde olan bir hastada 5 tip dalga görülür: 1- Erken sistolde izovolümetrik kasılma zamanı dalgası (İVKZ), 2- RV sistolü ile birlikte İVKZ'dan sonra sistolik pik dalga (S), 3- Erken diyastolde

izovolümetrik gevşeme zamanı dalgası (İVGZ), 4- RV diyastolüyle birlikte erken diyastolik dalga (E') 5- Atriyal kontraksiyonla birlikte oluşan geç diyastolik dalga (A') (Şekil 5) (82).

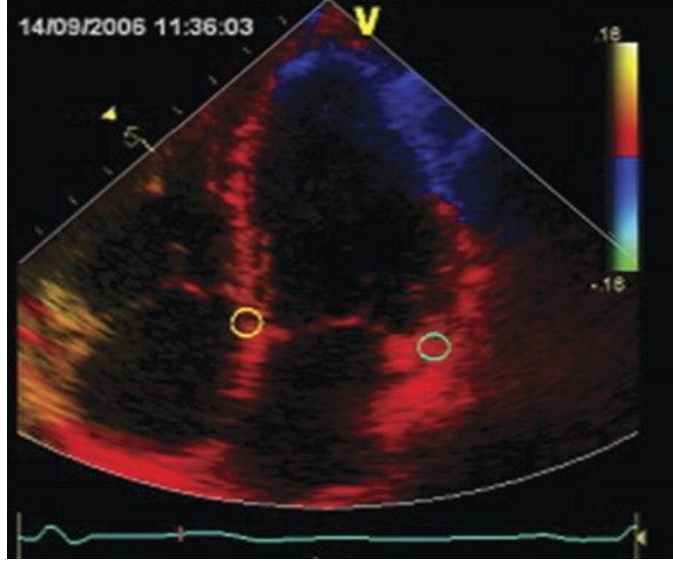
Trikuspit ve mitral anulus üzerinden kaydedilen görüntülerden yapılan ölçümlerde RV sistolik ve diyastolik velositeleri LV'e göre daha yüksektir. En düşük velosite septum üzerinden ölçülür.



Şekil 5: Doku Doppler ekokardiyografi görüntüsü ve dalgaları örneği

## 2. Renkli Doku Doppler Görüntüleme

Bu teknikte veriler iki boyutlu yada M-mode renkli doku Doppler şeklinde elde edilir. Miyokardın hareketleri renkle kodlanır (Şekil 6). Geleneksel Doppler tekniğinde olduğu gibi transdusere yaklaşan hareket kırmızı, uzaklaşan hareket mavi renkle kodlanır. Hız arttıkça renk parlaklaşır. Bu yöntemde ölçümlerin güvenilir olması için frame sayısının yüksek olması gereklidir (83). İdeali 120-140 frame/s'dir. Spektral PW doku Dopplerden farklı olarak birden fazla segmente ait ölçümler yapılabilir (80).



Şekil 6: Renkli Doppler ekokardiyografi görüntü örneği

#### e) Üç Boyutlu Ekokardiyografi:

Üç boyutlu ekokardiyografinin kullanıma girmesi, geometrik yapı, endokardiyal tesbit gibi uzun süredir var olan sınırlılıkları kaldırmıştır. Ölçülen RV volümü MR ve radyonüklid ventrikülografi görüntüleri ile koreledir (84, 85). RV volüm ve EF hesaplanmasında gelecek vaad etmektedir. Henüz rutin kullanımı sınırlıdır.

## MATERYAL VE METOD

Bu çalışma ağustos 2009 ve ocak 2010 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı. Çalışma protokolü Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Tüm hastalar yapılacak işlem hakkında bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı.

### **Olgular:**

Çalışmaya deniz seviyesinde yaşayıp orta yükseklik merkezine uzun süreli ikamet amacıyla gelen sağlıklı genç bireyler dahil edildi. Dışlama kriterleri organik kalp hastalığı, aritmi, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara kullanımı, akciğer hastalığı olarak belirlendi. Çalışmaya alınan toplam 20 olgunun orta yükseklik merkezine gelişinin ilk 3 gününde ve 6 ay sonrasında ekokardiyografik kayıtları alındı. Görüntüler sonradan ölçüm için çalışma istasyonuna aktarıldı ölçümleri yapıldı.

### **Ekokardiyografi:**

Ekokardiyografik kayıtlar GE Vivid 7 Dimension cihazı (Vingmend Ultrasound. GE. Horten. Norveç) ve 2,5 MHz elektronik transduser kullanılarak alındı. Kayıtlar sol yan ve sırt üstü pozisyonda alındı, kayıt esnasında solunum ve elektrokardiyografi monitörizasyonu yapıldı. Ölçümler expiryum sonunda yapıldı. Parasternal uzun aks, parasternal kısa aks, apikal dört boşluk ve subkostal yaklaşımlarla iki boyutlu ekokardiyografik görüntüler alındı. Doku Doppler görüntüleme için kayıtlar apikal dört boşluk yaklaşımında triküspit anulus ve RV serbest duvarı içerecek şekilde alındı. Kayıtlar en az ardışık üç siklusu içerecek şekilde alındı.

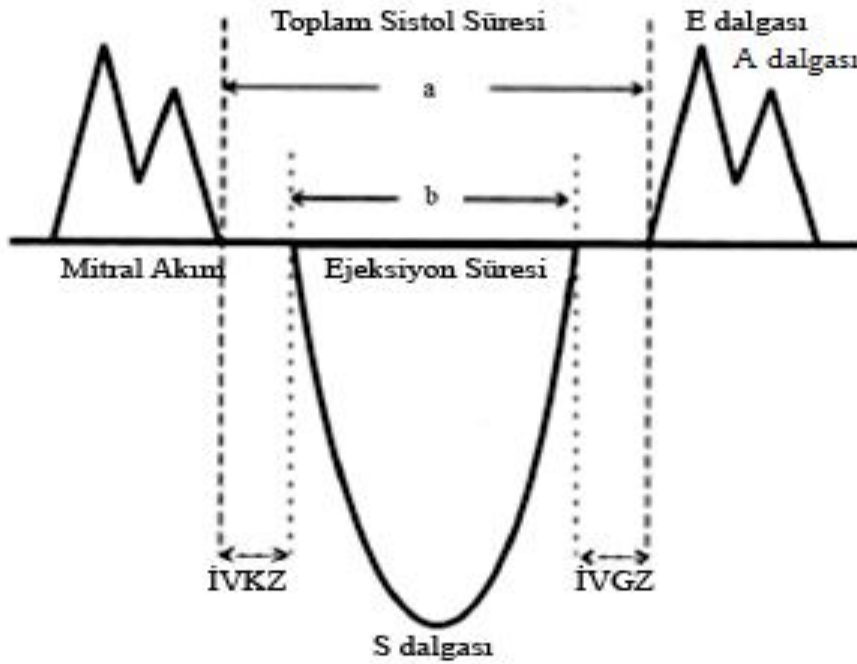
Parasternal uzun aks görüntüleri kullanılarak; M-mode ile LV sistol sonu çapı (LVSSÇ), LV diyastol sonu çapı (LVDSÇ), diyastolik İVS kalınlığı (İVSd) ve Teikolz yöntemi ile LV EF ölçüldü.

Apikal dört boşluk görüntüleri kullanılarak; RV diyastolik alanı (RV4BDA), RV diyastolik çapı (RV4BDÇ), RV sistolik alanı (RV4BSA), RA sistolik alanı (RA4BSA) ve triküspit anuler sistolik yer değiştirme (TAPSY) ölçümleri yapıldı.

Subkostal yaklaşım görüntüleri kullanılarak inspiryum ve ekspiryumda VCI çapları ölçüldü.

### Doppler Kayıtları Üzerinden:

Mitral kapaktan alınan PW Doppler kaydı ile mitral E, A dalga velositesi ve mitral E dalga deselerasyon zamanı (DZ) ölçüldü. Aynı şekilde triküspit kapak üzerinden alınan PW Doppler kaydı ile triküspit E, A dalga velositesi ve triküspit E dalga DZ ölçüldü. Aort ve pulmoner kapaktan alınan sürekli dalga (Continous wave- CW) Doppler ile maksimal ve ortalama velosite, pulmoner akselerasyon zamanı. LV çıkış yolu (LVÇY) üzerinden PW Doppler kaydı ile maksimal ve ortalama velosite ölçüldü. Triküspit ve pulmoner kapaklardan alınan PW Doppler görüntülerinden; iki triküspit akım arasındaki süre (T-T), ejeksiyon zamanı (EZ), İVKZ ve İVGZ intervalleri ve bu sonuçlar üzerinden miyokard performans indeksi (MPI) hesaplandı. MPI; İVKZ ile İVGZ toplamının EZ'ye bölünmesiyle hesaplanır (Şekil 7).



Şekil 7: Miyokart performans indeksinin hesaplanmasında kullanılan parametreler



### **Doku Doppler Görüntüleri Üzerinden;**

Mitral anulus seviyesinden ve İVS üzerinden alınan görüntülerden S, E' ve A' dalga velositeleri ölçüldü. Triküspit anulus üzerinden alınan görüntülerden; triküspit anüler S, E' ve A' dalga velositeleri ölçüldü. RV serbest duvar orta segmentten alınan kayıtlardan da; RV serbest duvar S, E' ve A' dalga velositeleri ölçüldü.

### **İstatistiksel Değerlendirme;**

İstatistiksel değerlendirme, SPSS 14 paket bilgisayar programı (Statistical Package for Social Science- SPSS, Inc., Chicago, Illinois, ABD) ile yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak ifade edildi. İki grup arasındaki değerlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon testi uygulandı. Tüm değerlendirmelerde  $p < 0.05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya 6 kadın, 14 erkek olmak üzere toplam 20 hasta alındı. Bireylerin ortalama yaşı  $21.2 \pm 3.8$  yıl, boyu  $174.5 \pm 9.0$  cm, kilosu  $80 \pm 8.7$  kg, vücut kitle indeksi (VKİ)  $26.2 \pm 2.1$  kg/m<sup>2</sup> idi. Başlangıç ile altı ay sonraki kontrollerde sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), nabız ve SaO<sub>2</sub> için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Sırası ile,  $101.0 \pm 12.1$  mmHg ve  $104.0 \pm 12.7$  mmHg, p: 0.382;  $67.5 \pm 7.2$  mmHg ve  $70.0 \pm 10.3$  mmHg p: 0.386;  $74.5 \pm 10.9$  atım/dk ve  $74.2 \pm 10.4$  atım/dk, p: 0.615; %  $95.2 \pm 1.1$  ve %  $95.2 \pm 1.1$ , p: 0.144). Çalışmaya alınan bireylerin genel özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir.

Konvansiyonel ekokardiyografik değerlendirmede, LVSSÇ ve LVDSÇ, EF, fraksiyonel kısalmada (FK), IVKZ, IVGZ ve MPI’de başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı değişiklik olmadı. Mitral akım E dalga velositesinde başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı derecede artış gözlemlendi ( $83.9 \pm 18.3$  cm/sn ve  $93.5 \pm 21.0$  cm/sn, p: 0.029) ancak mitral akım A dalga velositesi, E/A oranı ve E dalga DT’de anlamlı değişiklik izlenmedi. Aort ve LVÇY ortalama ve zirve akım hızlarında anlamlı değişiklik izlenmedi. Atriyum ve ventrikül çap ve alan ölçümlerinde RV4BSA başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı derecede artış gözlemlendi ( $9.4 \pm 2.4$  cm<sup>2</sup> ve  $10.8 \pm 2.6$  cm<sup>2</sup>, p: 0.012). Diğer geleneksel ekokardiyografik ölçümlerde anlamlı değişiklik izlenmedi (Tablo 2).

Triküspit akım E ve A dalga velositelerinde başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı derecede artış izlenirken (sırası ile, E dalgası için  $62.5 \pm 10.3$  cm/sn ve  $71.6 \pm 17.0$  cm/sn, p: 0.009; A dalgası için  $42.5 \pm 9.7$  cm/sn ve  $47.8 \pm 17.1$  cm/sn, p: 0.022) her iki parametrede artış olması nedeniyle E/A oranında değişiklik gözlenmedi. Pulmoner akselerasyon zamanı, pulmoner kapak akım hızları, RV EZ, RV MPI, TAPSY ve VCI kollapsabilitesinde anlamlı değişiklik izlenmedi (Tablo 2).

Doku Doppler ekokardiyografi değerlendirmelerinde ise mitral lateral anulus E’ dalga velositesinde başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı derecede artış izlenirken, septal anulus S, E’, A’ dalga velositelerinde ve E/E’ oranında başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı değişiklik izlenmedi. Triküspit kapak anulus S ve A’ dalga velositelerinde başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerinde anlamlı derecede artış izlenirken (sırası ile, S dalgası için  $13.4 \pm 2.7$  cm/sn ve  $15.6 \pm 2.2$  cm/sn, p:0.009; A’ dalgası için  $9.7 \pm 3.6$  cm/sn ve  $13.1 \pm 3.7$  cm/sn p:0,020), E’ dalga velositesinde

değişiklik olmadı. Bu bulgulara paralel olarak RVSD S ve A' dalga velositelerinde başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı derecede artış izlenirken (sırası ile,  $10.2 \pm 3.3$  cm/sn ve  $13.2 \pm 2.5$  cm/sn, p: 0.005;  $6.5 \pm 1.9$  cm/sn ve  $10.4 \pm 3.5$  cm/sn p: 0.004), E' dalga velositesinde değişiklik olmadı. (Tablo 3).

**Tablo1. Çalışma grubunun genel özellikleri**

<i>Değişken</i>	<i>Başlangıç</i>	<i>6. ay</i>	<i>P değeri</i>
Yaş (yıl)	21.2 ± 3.8	-	
Cinsiyet (K/E)	6 / 14	-	
Boy (cm)	174.5 ± 9.0	-	
Ağırlık (kg)	80 ± 8.7	-	
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	26.2 ± 2.1	-	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	101.0 ± 12.1	104.0±12.7	0.382
Diastolik kan basıncı (mmHg)	67.5 ± 7.2	70.0 ± 10.3	0.368
Nabız (atım/dk)	74.5 ± 10.9	74.2 ± 10.4	0.615
Oksijen satürasyonu (%)	95.2 ± 1.1	95.9 ± 1.6	0.144

**Tablo 2. Çalışma grubunun geleneksel ekokardiyografik verileri**

<b>Değişken</b>	<b>Başlangıç</b>	<b>6. ay</b>	<b>P değeri</b>
LVDSÇ (mm)	44.1 ± 2.8	45.4 ± 3.5	<b>0.018</b>
LVSSÇ (mm)	29.0 ± 2.9	29.1 ± 2.7	0.791
İVSd (mm)	9.9 ± 1.3	9.1 ± 1.3	0.078
PDd (mm)	8.8 ± 1.5	8.0 ± 1.2	0.056
LVEFt (%)	64.7 ± 5.0	65.6 ± 4.2	0.643
LVFK (%)	35.2 ± 4.0	35.8 ± 3.5	0.657
LV-MPI	0.50 ± 0.20	0.50 ± 0.11	0.755
İVGZ (msn)	73.9 ± 15.7	68.9 ± 13.0	0.564
İVKZ (msn)	80.7 ± 15.2	77.9 ± 13.8	0.343
Mitral E (cm/sn)	83.9 ± 18.3	93.5 ± 21.0	<b>0.029</b>
Mitral A (cm/sn)	53.4 ± 13.1	58.6 ± 12.6	0.058
Mitral E/A	1.6 ± 0.3	1.6 ± 0.2	0.723
Mitral DZ (msn)	217.1 ± 41.7	232.6 ± 38.5	0.113
Aortik çap (mm)	30.7 ± 2.7	31.2 ± 3.0	0.699
Aort maksimal velosite (cm/sn)	117.1 ± 23.3	123.4 ± 20.0	0.396
Aort ortalama velosite (cm/sn)	80.1 ± 16.1	83.5 ± 15.8	0.472
LVÇY maksimal velosite (cm/sn)	99.4 ± 16.2	101.8 ± 23.4	0.546
LVÇY ortalama velosite (cm/sn)	64.5 ± 10.1	67.1 ± 13.9	0.653
LA çap (mm)	30.2 ± 3.9	30.1 ± 3.3	0.637
RV çap (mm)	36.2 ± 3.7	37.1 ± 4.1	0.144
RV4BSA (cm <sup>2</sup> )	9.4 ± 2.4	10.8 ± 2.6	<b>0.012</b>
RV4BDA (cm <sup>2</sup> )	15.0 ± 3.0	16.9 ± 3.6	0.061
RA4BSA (cm <sup>2</sup> )	11.8 ± 2.0	12.8 ± 2.8	0.093
TAPSY (mm)	24.0 ± 2.8	23.9 ± 3.9	0.757
RV-MPI	0.28 ± 0.07	0.28 ± 0.08	0.838
Triküspit E (cm/sn)	62.5 ± 10.3	71.6 ± 17.0	<b>0.009</b>
Triküspit A (cm/sn)	42.5 ± 9.7	47.8 ± 17.1	<b>0.022</b>
Triküspit E/A	1.5 ± 0.2	1.5 ± 0.2	0.614
Triküspit DT (msn)	209.4 ± 42.5	223.0 ± 50.3	0.370
PA maksimal velosite (cm/sn)	81.0 ± 16.8	87.0 ± 22.1	0.394
PA ortalama velosite (cm/sn)	53.5 ± 11.5	57.9 ± 14.8	0.293
Pulmoner akselerasyon zamanı (msn)	113.7 ± 22.2	140.2 ± 46.8	0.065
RVET (msn)	277.4 ± 34.7	289.9 ± 30.1	0.293
Pulmoner akselerasyon zamanı / RVEZ	0.41 ± 0.06	0.49 ± 0.2	0.248
VCİ kollapsabilite indeksi	48.5 ± 18.2	48.6 ± 11.6	0.779

LVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çap, LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap, LVEFt: Teikolz yöntemi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, İVSd : interventriküler septum diyastolik kalınlık, LVFK: sol ventrikül fraksiyonel kısalma, LV-MPI: Sol ventrikül miyokard performans indeksi, İVGZ: İzovolümetrik gevşeme zamanı, İVKZ: İzovolümetrik kasılma zamanı, Mitral E: mitral akım erken diyastolik dalga, Mitral A: mitral akım geç diyastolik dalga, Mitral DT: mitral akım E dalga deselerasyon zamanı, LVÇY: Sol ventrikül çıkış yolu, LA çap: sol atriyum çapı, RV çap: sağ ventrikül çapı, RV4BSA: Sağ ventrikül 4boşluk sistolik alanı, RV4BDA: Sağ ventrikül 4 boşluk diyastolik alan, RA4BSA: Sağ atriyum 4 boşluk sistolik alan, TAPSY: Triküspit anuler plan sistolik yer değiştirme, RV-MPI: Sağ ventrikül miyokard performans indeksi, Triküspit E: Triküspit akım erken diyastolik dalga, Triküspit A: Triküspit akım geç diyastolik dalga, Triküspit DT: Triküspit akım E dalga deselerasyon zamanı, PA.: Pulmoner arter, RVEZ: Sağ ventrikül ejeksiyon zamanı, VCİ: Vena kava inferiyor

**Tablo 3. Çalışma grubunun doku Doppler ekokardiyografik verileri**

<i>Segment</i>	<i>Başlangıç</i>	<i>6. ay</i>	<i>P değeri</i>
Sm lateral (cm/s)	11.0±4.3	9.9±2.6	0.217
E'm lateral (cm/s)	16.9±5.1	18.6±3.1	<b>0.040</b>
A'm lateral (cm/s)	6.3±2.2	7.8±1.8	0.068
Sm septal (cm/s)	8.7±2.2	9.1±1.5	0.692
E'm septal (cm/s)	13.0±3.8	14.4±2.3	0.073
A'm septal (cm/s)	7.2±1.9	8.1±2.0	0.240
E/E'm lateral	5.4±1.7	5.1±1.3	0.852
E/E'm septal	6.8±1.7	6.6±1.8	0.550
St anulus (cm/s)	13.4±2.7	15.6±2.2	<b>0.009</b>
E't anulus (cm/s)	13.1±2.7	13.7±3.1	0.894
A't anulus (cm/s)	9.7±3.6	13.1±3.7	<b>0.020</b>
E/E't triküspit anuler	4.9±1.1	5.2±1.1	0.769
S RV serbest duvar (cm/s)	10.2±3.3	13.2±2.5	<b>0.005</b>
E' RV serbest duvar (cm/s)	11.1±2.9	11.7±3.0	0.862
A' RV serbest duvar (cm/s)	6.5±1.9	10.4±3.5	<b>0.004</b>

S: Sistolik dalga velositesi, E': Erken diyastolik dalga velositesi, A': Geç diyastolik dalga velositesi, m: Mitral, t: Triküspit, RV: Sağ ventrikül

## TARTIŞMA

Biz bu çalışmada deniz seviyesinden orta dereceli yüksekliğe göç eden sağlıklı bireylerde RV fonksiyonlarını konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi yöntemi ile değerlendirdik. Bu bireylerde RV sistolik fonksiyonlarının korunduğu ve diyastolik fonksiyonların bozulduğunu her iki ekokardiyografik yöntemle tespit ettik. Çalışma grubunda transtriküspit A dalga velositesi orta dereceli rakıma göç ettikten 6 ay sonra başlangıca göre anlamlı olarak arttı. Ancak ilginç olarak transtriküspit E dalga velositesinde benzer şekilde artmış bulundu, dolayısıyla E/A oranının değişmediği tespit edildi. Transtriküspit A dalga velositesinin artmış olması subklinik diyastolik fonksiyon bozukluğu lehine yorumlanırken, E dalga velositesindeki değişim mevcut rakım değişikliğine bağlı RV basınç yüklenmesine bağlı olabilir. Çalışma grubunda RV sistolik fonksiyonlarının korunduğu RV-MPI ve TAPSY gibi parametrelerde başlangıca göre 6.ayda değişiklik olmaması ile gösterildi. Doku Doppler ekokardiyografi ile triküspit anuler ve RVSD S dalga velositesinin arttığı, triküspit anuler ve RVSD E' dalga velositesinin değişmediği ancak hem triküspit anuler hem de RV serbest duvar A' dalga velositelerinin arttığı böylece sistolik fonksiyonların korunduğu fakat subklinik diyastolik fonksiyon bozukluğu olduğu tespit edildi. Atriyum ve ventrikül çap ve alan ölçümlerinde RV4BSA başlangıç ölçümlerine göre altıncı ay değerlerinde anlamlı derecede artış gözlemlendi ancak ekokardiyografik olarak RV çap ve alan ölçümleri RV'nin kompleks geometrisi ve yerleşimi nedeniyle çok güvenilir değildir. Bu nedenle bulunan değerler RV doluş basıncının artmasına bağlı olabileceği gibi yanlış pozitiflik de olabilir.

Bir çok hastalık ve klinik durumda önemli rol oynayan RV'nin kompleks yapısı, anatomik konumu ve trabeküler endokardiyal yapısı nedeniyle değerlendirilmesinde güçlükler vardır. RV'nin değerlendirilmesinde invaziv ve noninvaziv metodlardan yararlanılır. Bu yöntemler arasında hasta başında yapılabilirliği, maliyetinin düşük olması, noninvaziv olması, radyasyon içermemesi ve sık tekrarlanabilirliği yönüyle ekokardiyografi ön plana çıkmaktadır. Ancak geleneksel ekokardiyografik yöntemler RV fonksiyonlarını değerlendirmede yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle biz çalışmamızda geleneksel yöntemler ile beraber doku Doppler yöntemini kullandık.

Doku Doppler yönteminin RV fonksiyonlarını değerlendirmedeki etkinliği konusunda çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Sade ve ark.'nın çalışmasında kalp yetersizliği semptomları ile

başvuran 75 hastada triküspit anulus lateral ve septal velositelerinin RV EF'yi tahmin etmede MR ile yüksek korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir ve RV sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde bu yöntemin kullanılabileceği belirtilmiştir (86). Meluzin ve ark. 44 kalp yetersizliği hastasında yaptığı çalışmada radyonüklid ventrikülografi ile belirlenen RV EF değerleriyle triküspit anulus S dalga velositeleri arasında anlamlı bir bağlantı tespit etmişlerdir. S zirve hızı 11.5 cm/sn' nin altında olması %90 duyarlılık ve %85 özgüllükle RV EF'nin %45'in altında olduğunu tahmin ettirebildiğini tespit etmişlerdir. Sonuçta doku Doppler yönteminin RV fonksiyonlarının noninvazif değerlendirilmesinde kullanışlı ve hassas bir yöntem olarak önermişlerdir (87). Sundereswaran ve ark. 38 kardiyak transplantasyon hastasında yaptığı çalışmada transplantasyondan sonra sağ kalp kateterizasyonu ile RV doluş basıncını ölçerek ekokardiyografi ile karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada triküspit akım E dalgasının, triküspit anulus doku Doppler E' dalgasına oranı (E/E') ile ortalama RA basıncı arasında güçlü bir pozitif ilişki olduğu tespit edilmiştir (88). Biz de bu çalışmalara dayanarak RV fonksiyonlarını doku Doppler yöntemi kullanarak değerlendirdik.

Yüksek rakımın RV fonksiyonları üzerine etkileri hakkında tıbbi literatürde az sayıda çalışma vardır. Bunun nedenleri arasında RV fonksiyonlarının yakın zamana kadar LV'ye göre ihmal edilmesi ve değerlendirilmesindeki güçlükler sayılabilir.

Bizim çalışmamıza benzer bir çalışma da Huez ve ark.'nın 25 sağlıklı bireye 90 dakika boyunca 4500 metre yüksekliğe karşılık gelecek şekilde hipoksik ortamda solunum yaptırıp öncesi ve sonrasında ekokardiyografi yapmışlardır. Başlangıç değerlerine göre hipoksik solunum sonrası ölçülen değerlerde SaO<sub>2</sub>, mitral ve triküspit akım E/A oranında azalma, kalp hızı ve LV EF'de artma tespit edilirken; TAPSY, RV4BDA'da ve ortalama kan basıncında değişiklik izlenmemiş. Doku Doppler parametrelerinden ise triküspit anulus S, E' dalga velositeleri, İVKZ değişmemiş ancak A' dalga velositesinde, İVGZ ve E' dalga süresinde artış, E'/A' oranında azalma tespit edilmiş. Mitral anulus S, A' dalga velositelerinde artış, E' dalga zamanı, E'/A' oranında azalma görülürken E' dalga velositesi ve İVGZ'de değişiklik izlenmemiştir. RV diyastolik ve LV sistolik fonksiyonlardaki bu değişiklikler hipoksik pulmoner vazokonstriksiyona bağlı RV artyük artışına bağlanmıştır (89). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmadan farklı olarak SaO<sub>2</sub>, LV EF ve kalp hızı değişmezken RV4BSA'da, transmitral akım E, transtriküspit E, A dalga velositesinde artış oldu, transmitral ve transtriküspit E/A'da değişiklik olmadı. Ek olarak bu çalışmaya benzer şekilde TAPSY



değerinde değişiklik olmadı, doku Doppler parametrelerinden ise triküspit anulus ve RVSD S, A' dalga velositelerinde artış olurken E' dalga velositesinde değişiklik olmadı.

Yine Huez ve ark.'nın yapmış olduğu diğer bir çalışmada deniz seviyesinde yaşayan 15 sağlıklı bireye deniz seviyesinde, 3750 metre yükseklikte ilk 24 saat içinde ve 4850 metre yükseklikte 10 gün sonra ekokardiyografi yapılmış bu veriler yüksek seviyede (4000m) yaşayan ve yüksekliğe adaptasyon sağlamış 15 sağlıklı birey ile karşılaştırılmıştır. 3750 metreye çıkarılan kişilerde ilk 24 saatte PAB'da, LVDSÇ ve RV4BDÇ'da, MPI ve LV EF'de başlangıç değerlerine göre artış izlenmiş, pulmoner akselerasyon zamanında azalma izlenmiş ve TAPSY'de değişiklik izlenmemiştir. 4850 metrede 10 gün sonra RV basınç gradiyentinde artış ve pulmoner akım akselerasyon zamanında azalma dışında geleneksel ekokardiyografi parametrelerinde değişiklik olmamış. Doku Doppler parametrelerinden ise triküspit anulus S, E', A' dalgalarında başlangıç değerlerine göre değişiklik olmazken İVGZ'de artış izlenmiş. Yüksekliğe kronik olarak adaptasyon sağlamış bireylerde ise pulmoner akselerasyon zamanında kısalma, pulmoner hipertansiyon, MPI'de artış, TAPSY'de hafif derece azalma, triküspit akım E/A oranında ve A dalgasında artma izlenmiş, LV EF normal fakat düşük rakıma adaptasyon sağlamış olan bireylere göre düşük izlenmiş. Doku Doppler parametrelerinden triküspit anulus S, E' dalgaları azalmış, mitral anulus lateralinde S, E' dalgaları değişmezken A' dalgasındaki artışa bağlı olarak E'/A' azalmış olarak bulunmuş. Mitral anulus septal tarafında ise benzer bulgulara ilave olarak IVRT'de artma izlenmiştir (56). Biz çalışmamızda ise bu çalışmadaki 4850 metrede 10 gün sonraki ölçümlerin aksine ve yüksekliğe adaptasyon sağlamış bireylerdekine benzer şekilde geleneksel ve doku Doppler parametrelerinde anlamlı değişiklikler tespit ettik.

Kjaergaard ve ark. 14 sağlıklı bireye normal hava şartlarında ve orta dereceli yüksekliğe denk gelecek şekilde hipoksik ortamda egzersiz yaptırmışlardır. Egzersizin 10 ve 30 dakikasında ölçümler yapılmış. Hipoksik solunumda bizim çalışmamızdan farklı olarak triküspit anuler S, E', A' velositelerinde anlamlı değişiklik olmazken RV sistolik basınç, pulmoner vasküler rezistans ve TAPSY'de anlamlı artış, pulmoner arter akselerasyon zamanında kısalma tespit edilmiştir (90).

Vries ve ark.'nın yaptığı çalışmada geçirilmiş miyokard infarktüs hikayesi olan, klinik olarak düşük riskli 8 hasta ve kontrol grubu olarak 7 sağlıklı bireye deniz seviyesinde ve 4200m'de ekokardiyografi yapılmıştır. Bizim çalışmamızdan farklı olarak her iki grupta

yüksek rakıma çıkıldığında TAPSY'de azalma ve koroner arter hastalığı olan grupta LV septum E' dalga velositesinde, kontrol grubunda LV lateral duvar E' dalga velositesinde azalma tespit edilmiştir. Bu bulguların LV diyastolik disfonksiyonu ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bunun nedeni olarak ventriküller arası etkileşim ve RV basınç yüklenmesi ile İVS'nin LV'ye doğru kayması, LV doluşunun gecikmesi ve LV diyastolik hacimde azalma olabileceği belirtilmiştir. Aynı zamanda klinik olarak düşük riskli koroner arter hastalığı olan bireylerin yüksekliğe adaptasyonunun sağlıklı bireylerden farklı olmadığını tespit etmişlerdir (91). Bizim çalışmamızda ise LV diyastolik ve sistolik fonksiyonlarında değişiklik tespit edilmedi.

Maignan ve ark. 4300 metre yükseklikte yaşayan ve kronik dağ hastalığı olan 55 bireye ekokardiyografi yapılarak sağlıklı bireyler ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak yüksek rakımda yaşayan bireylerde pulmoner akselerasyon zamanında kısalma, RV MPİ ve pulmoner vasküler rezistansta artış tespit edilmiştir. Ancak bizim çalışmamıza benzer şekilde RV4BDA'da artış tespit edilmiş. Diğer geleneksel ekokardiyografik verilerde değişiklik olmamış. Bu bulgular normal RV sistolik fonksiyonlar ile beraber RV diyastolik fonksiyonlarda bozulma ile ilişkili olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (92).

Aksakal ve ark. yaptığı çalışmada deniz seviyesinden 1890 m yükseklikte yaşayan 24 sağlıklı birey ve deniz seviyesinde yaşayan 24 sağlıklı bireyin RV fonksiyonları geleneksel ekokardiyografi ve beyin natriüretik peptit düzeylerine bakarak karşılaştırılmıştır. İki grup arasında konvansiyonel ekokardiyografik parametreler ve beyin natriüretik peptit düzeyleri arasında anlamlı fark bulunamamış. İki grup arasındaki bu benzerliğin yüksekliğe karşı gelişen adaptasyon mekanizmaları ile olabileceği belirtilmiştir (93). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmadan farklı olarak yüksek rakıma maruziyet sonrası geleneksel ve doku Doppler parametrelerinde RV diyastolik disfonksiyon ile uyumlu değişiklik tespit ettik. Yine Kolar ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada orta dereceli yükseklikte yaşayan ratlar ile deniz seviyesinde yaşayıp 5 günlük adaptasyon süresi sonrası orta dereceli yüksekliğe çıkarılan ratlar karşılaştırılmış. Sonuçta sonradan maruz kalınan orta dereceli rakımın kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin kronik hipoksiyle benzer olduğunu rapor etmişlerdir (94).

Zeybek ve ark.'nın yaptığı çalışmada 1890 m'de yaşayan 42 sağlıklı çocuk ile deniz seviyesinde yaşayan 21 sağlıklı çocuğu geleneksel ve doku Doppler ekokardiyografi

yöntemini kullanarak karşılaştırmışlar. Bizim çalışmamıza benzer olarak geleneksel ekokardiyografik parametrelerde önemli değişiklikler olmazken, doku Doppler ekokardiyografik parametrelerde RV diyastolik disfonksiyon lehine değişiklikler tespit edilmiştir. Sonuçta doku Doppler yönteminin diyastolik disfonksiyonların tespitinde geleneksel yöntemle üstün olduğunu belirtmişlerdir (95).

Kjaergaard ve ark.'nın yapmış olduğu başka bir çalışmada RV'nin artyük ve önyük artışına cevabını araştırmak için 17 sağlıklı bireye artyük artışı için 16-18 saat süreyle hipoksik ortamda solunum yaptırılmış ve önyük artışı için ise 30 ml/kg dozunda 15 dakika süreyle salin infüzyonu verilmiş. Hipoksik solunum sonrası triküspit anuler S ve E', RV bazal segment S dalga velositelerinde anlamlı derecede azalma, RV orta segment pik strain hızında düşme tespit edilmiş. Salin infüzyonu sonrası ise triküspit anuler S dalga velositesinde azalma, RV diyastol sonu çapında artış, RV bazal ve orta segment E' dalga velositesinde artış tespit edilmiş. Sonuçta RV'nin sistolik fonksiyonlarının etkilendiğini ve artyük artışına önyük artışından daha duyarlı olduğunu belirtmişlerdir (96).

Gabry ve ark.'nın yaptığı retrospektif bir çalışmada ise 9 yıllık sürede orta dereceli yükseklikte yaşayan insanlarda gelişen 52 adet yüksekliğe bağlı akut akciğer ödemi olgusu rapor etmişlerdir (63). Yine Huez ve ark. 3700 m yüksekliğe hızlı çıkan bir bireyde 24 saat içinde akut sağ kalp yetersizliği geliştiğini rapor etmişlerdir (64).

Bütün bu çalışmalar ve bizim çalışmamızda görüldüğü gibi yükseklikle beraber kardiyovasküler sistemde çeşitli adaptasyon mekanizmaları gelişmektedir. Bu adaptasyon, yükseklik arttıkça daha şiddetli gelişmekte kimi zaman hastalık olarak gözlenmektedir. Kronik dağ hastalığı ve Monge hastalığı gibi uzun süreli maruziyete bağlı veya akut sağ kalp yetersizliği, yüksekliğe bağlı akciğer ödemi gibi akut maruziyete bağlı çeşitli hastalıklar rapor edilmiştir. Biz bu çalışmamızda orta yükseklik merkezine maruziyetin RV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını etkilediğini geleneksel ve doku Doppler ekokardiyografi ile tespit ettik. Bu bulguların diğer çalışmalara benzer şekilde yüksekliğe karşı geliştirilen adaptasyon mekanizmaları sonucu olabileceğini öne sürmekteyiz.

### **Kısıtlamalar**

Sağ ventrikülün ekokardiyografik olarak değerlendirilmesinde anatomik nedenler bizim çalışmamızda da zorluk oluşturdu. Kullandığımız doku Doppler yönteminin başlıca kısıtlılığı hedef miyokardiyal segmentin hızının, komşu miyokardiyal segmentin hareketinden

ve kalbin rotasyonel hareketinden de etkilenmesidir. Bu kısıtlama strain ve strain rate gibi yeni yöntemlerle giderilmeye çalışılmaktadır (97). Bir diğer kısıtlılık ise tüm Doppler yöntemlerinde olduğu gibi doku Doppler yönteminin de açı bağımlı olmasıdır. Ultrason dalgalarının miyokardiyal segmente paralel ayarlanması gereği bazen yöntemi zorlaştırmaktadır. Yine açı bağımlılığı olması nedeniyle kalbin uzun eksen ve kısa eksen boyunca olan hareketlerinin birlikte değerlendirilmesi mümkün olmamaktadır. Çalışmaya alınan vaka sayısının azlığı ve RV'nin değerlendirilmesinde altın standart olan diğer yöntemlerle karşılaştırılmamış olması da çalışmamızın diğer kısıtlılıklarıdır.

## SONUÇ

Deniz seviyesinden orta dereceli rakım seviyesine göç eden sağlıklı bireylerde sağ ventrikül sistolik fonksiyonları korunmakta, diyastolik fonksiyonlar etkilenmektedir. Yüksek rakımın sağ ventrikül fonksiyonları üzerine olan bu etkilerini tespit etmede konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi yöntemleri kullanılabilir. Ancak bu konuda daha fazla sayıda olgu içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Kuzeytemiz M., anatomik M- mode ekokardiyografi ile ölçülen fraksiyone kısalmanın sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu göstermedeki yeri, uzmanlık tezi, Erzurum, 2008; 1-2.
2. Rich S.,McLaughlin V.V., Pulmonary hypertension, Braunwald's Heart Disease 8th edition, (Libby P., Bonow R., Mann D. Eds) Saunders ,Elsevier, Philadelphia, 2008 p:1886.
3. Sui GJ, Liu YH, Cheng XS, et al. Subacute infantile mountain sickness. J Pathol 1988; 155: 161–170.
4. Voekel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute and working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. Circulation 2006; 114: 1883-1891.
5. Burgess MI, Bright-Thomas RJ, Ray SG. Echocardiographic evaluation of right ventricular function. Eur J Echocardiogr 2002; 3: 252–262.
6. Matthews JC, Dardas TF, Dorsch MP, Aronson KD. Right-sided heart failure: diagnosis and treatment strategies. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2008; 10: 329-341.
7. Otto M. Echocardiographic findings in acute and chronic pulmonary disease. The Practice of Clinical Echocardiography (second edition). WB Saunders Com. 2002; 33: 739-757.
8. Weyman AE, Jiang L, Wieggers S. Right ventricle. Weyman AE (ed). Principles and Practice of Echocardiography (second edition). 1994; 28: 901-919.
9. Roelandt J, Erbel R. Kardiyak Ultrason. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (ed.). The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (Türkçe birinci baskı). 2007; 2: 56-57.
10. Lindqvist P, Calcuttea A, Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart funcion. Eur J Echocardiogr 2008; 9: 225–234.
11. Edwards WD. Cardiac Anatomy and Examination of Cardiac Specimens. Moss and Adams eds. Heart disease in infants, children, and adolescents including the fetus and young adult. Fifth edit. Baltimore, Williams and Wilkins. 1995; p.82-87.

12. Stephanazzi J, Guidon-Attali C, Escarment J: Right ventricular function: Physiological and physiopathological features. *Ann-Fr-Anest-Reanim* 1997; 16(2): 165-186.
13. Farb A, Burke AP, Virmani R. Anatomy and pathology of the right ventricle (including acquired tricuspid and pulmonic valve disease). *Cardiol Cilnic* 1992; 10: 1-21.
14. Gibson D. The right ventricular infundibulum: has it a role? *Eur J Echocardiogr* 2003; 4: 3.
15. Gök H (yazar), *Klinik Kardiyoloji, İstanbul; Nobel tıp kitapevleri Ltd Şti., 2002: 2-3.*
16. Özal E, Başarılı sağ koroner anjiyoplastinin erken dönem sağ ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, 2008; 8-9.
17. Redington AN. Right ventricular function. *Cardiology Clinics*. 2002; 20: 341-349.
18. Dell'Álita LJ. The right ventricle: anatomy, physiology and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991; 16: 653-720.
19. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part 1: anatomy, physiology, aging and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008; 117: 1436-1448.
20. Kargı CA, Aksakal E, Gürlertop Y, Karakelleoğlu Ş. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonun değerlendirilmesi için yeni bir ekokardiyografik indeks: doku Doppler-konvansiyonel Doppler indeksleri oranı. *MN Kardiyoloji* 2010; 17: 359-365.
21. Dell'Álita LJ, Walsh RA. Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J* 1988; 116: 1289-1297.
22. Redington AN, Rigby ML, Shinebourne EA, Oldershaw PJ. Changes in the pressure-volume relation of the right ventricle when its loading conditions are modified. *Br Heart J* 1990; 63: 45-49.
23. Jiang L. Right ventricle. In: Weyman AE, ed. *Principle and practice of echocardiography*. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1994: 901-921.
24. Yu CM, Sanderson JE, Chan S, Yeung L, Hung YT, Woo KS. Right ventricular diastolic dysfunction in heart failure. *Circulation* 1996; 93: 1509-1514.
25. Burgess MI, Mogulkoc N, Bright-Thomas RJ, Bishop P, Egan JJ, Ray SG. Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 633-639.

26. Santamore WP, Dell'Àitalia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40: 289-308.
27. Taylor RR, Covell JW, Sonnenblick EH, Ross J Jr. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967; 213: 711-718.
28. Higgins JP, Tuttle T, Higgins JA. Altitude and the heart: Is going High safe for your cardiac patient?. *Am Heart J* 2010; 159: 25-32.
29. Penaloza D, Arias-Stella J. The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness. *Circulation* 2007; 115: 1132-1146.
30. Woods DR, Allen S, Betts TR, et al. High altitude arrhythmias, *Cardiology* 2008; 111: 239-246.
31. Plant T, Aref-Adib G. Travelling to new heights: practical high altitude medicine. *Br J Hosp Med (lond)* 2008; 69: 348-352.
32. Morgan BJ, Alexander JK, Nicola SA, et al. The patient with coronary heart disease at altitude: observations during acute exposure to 3100 meters. *J Wilderness Med* 1990; 1: 147-153.
33. Gong Jr H. Exposure to moderate altitude and cardiorespiratory diseases. *Cardiologia* 1995; 40: 477-488.
34. Naeije R, Brimiouille S. Physiology in medicine: importance of hypoxic pulmonary vasoconstriction in maintaining arterial oxygenation during acute respiratory failure. *Crit Care* 2001; 5: 67-71.
35. Samaja M. Blood gas transport at high altitude. *Respiration* 1997; 64: 422-428.
36. Hainsworth R, Drinhill MJ, Cardiovascular adjustment for life at high altitude. *Respir Physiol Neurobiol* 2007; 158: 204-211.
37. Chen YC, Lin FC, Shiao GM, et al. Effect of rapid ascent to high altitude on autonomic cardiovascular modulation. *Am J Med Sci* 2008; 336: 248-253.
38. Mazzeo RS, Reeves JT, Adrenergic contribution during acclimatization to high altitude: perspectives from Pikes Peak. *Exerc Sport Sci Rev* 2003; 31: 13-18.
39. Alexander JK. Coronary heart disease at altitude. *Tex Heart Inst J* 1994; 21: 261-266.
40. Roberts AC, Reeves JT, Butterfield GE, et al. Altitude and betablockade augment glucose utilization during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1996; 80: 605-615.



41. Heisted DD, Abboud FM. Circulatory adjustments to hypoxia. *Circulation* 1980; 61: 463-470.
42. Bärtsch P, Gibbs SR. Effect of Altitude on the Heart and the Lungs. *Circulation* 2007; 116: 2191-2202.
43. Koller EA, Drechsel S, Hess T, Macherel P, Boutellier U. Effects of atropine and propranolol on the respiratory, circulatory and ECG responses to high altitude in man. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57: 163-172.
44. Koepfli P, Wyss CA, Namdar M, Siegrist PT, Luscher TF, Camici PG, Kaufmann PA. Beta-adrenergic blockade and myocardial perfusion in coronary artery disease: differential effects in stenotic versus remote myocardial segments. *Nucl Med* 2004; 45: 1626-1631.
45. Grover RF, Lufschanowski R, Alexander JK. Decreased coronary blood flow in man following ascent to high altitude. *Adv Cardiol* 1970; 5: 72-79.
46. Reeves JT, Groves BM, Sutton JR, Wagner PD, Cymerman A, Malconian MK, Rock PB, Young PM, Houston CS. Operation Everest II: preservation of cardiac function at extreme altitude. *J Appl Physiol* 1987; 63: 531-539.
47. Wagner PD, Gale GE, Moon RE, Torre-Bueno JR, Stolp BW, Saltzman HA. Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. *J Appl Physiol* 1986; 61: 260-270.
48. Naeije R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Prog. Cardiovasc. Dis* 2010; 52: 456-466.
49. Calbed JAL. Chronic hypoxia increases blood pressure and noradrenaline spillover in healthy humans. *J Physiol.* 2003; 551: 379-386.
50. Sime F, Penaloza D, Ruis L, Gonzalez N, Covarrubias E, Postigo R. Hypoxemia, pulmonary hypertension and low cardiac output in newcomers at low altitude. *J Appl Physiol* 1974; 36: 561-565.
51. Klausen K, Cardiac output in man at rest and work during and after acclimatization to 3800m. *J Appl Physiol* 1966; 21: 609-616.
52. Alexander JK, Heartley LH, Modelski M, et al.: Reduction of stroke volume during exercise in man following ascent to 3100m altitude. *J Appl Physiol* 1967; 23: 849-858.

53. Swenson ER. Renal function and fluid homeostasis. In: Hornbein TF, Schoene RB, eds. High altitude: an exploration of human adaptation. New York, NY: Marcel Dekker Inc; 2001; 161: 525-568.
54. Tanaka H, Tei C, Nakao S, Tahara M, Sakurai S, Kashima T, Kanehisa T. Diastolic bulging of the interventricular septum toward the left ventricle: an echocardiographic manifestation of negative interventricular pressure gradient between left and right ventricles during diastole. *Circulation* 1980; 62: 558-563.
55. Louie EK, Rich S, Levitsky S, Brundage BH. Doppler echocardiographic demonstration of the differential effects of right ventricular pressure and volume overload on left ventricular geometry and filling. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 84-90.
56. Huez S, Faoro V, Guenard H, Martinot JB, Naeije R. Echocardiographic and tissue Doppler imaging of cardiac adaptation to high altitude in native highlanders versus acclimatized lowlanders. *Am J Cardiol* 2009; 103: 1605-1609.
57. Von Euler US, Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol Scand* 1946; 12: 301-320.
58. Penalzoza D, Sime F, Ruiz L. Cor pulmonale in chronic mountain sickness: present concept of Monge's disease. In: Porter R, Knight J, eds. high altitude physiology: cardiac and respiratory aspects. Edinburgh and London: Churchill Livingstone; 1971: 41-60.
59. Penalzoza D. Chronic mountain sickness of the respiratory type: an open debate of scoring systems used for its diagnosis. *J Qinghai Med College* 2004; 25: 248-255.
60. León-Velarde F, Maggiorini M, Reeves JT, Aldashev A, Asmus I, Bernardi L, Ri-Li Ge, Hackett P, Kobayashi T, Moore L, Penalzoza D, Richalet JP, Roach R, Wu T, Vargas E, Zubieta-Castillo G, Zubieta-Calleja G. Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases. *High Alt Med Biol.* 2005; 6: 147-157.
61. Antezana AM, Antezana G, Aparicio O, Noriega I, Velarde FL, Richalet JP. Pulmonary hypertension in high-altitude chronic hypoxia: response to nifedipine. *Eur Respir J* 1998; 12: 1181-1185.
62. Aldashev AA, Kojonorazov BK, Amatov TA, Sooronbaev TM, Mirrakhimov MM, Morrell NW, Wharton J, Wilkins MR. Phosphodiesterase type 5 and high altitude pulmonary hypertension. *Thorax* 2005; 60: 683-687.

63. Gabry AL, Ledoux X, Martin M and C. High altitude pulmonary edema at moderate altitude. *Chest* 2003; 123: 49-53.
64. Huez S, Faoro V, Vachiery JL, Unger P, Martinot JB, Naeije R. High altitude induced right heart failure. *Circulation* 2007; 115: e308-e309.
65. Gölbaşı Z. İdiyopatik pulmoner hipertansiyon: Tanı yöntemleri. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2005; 5 (6) : 713-726.
66. Gürlek A. Pulmoner kalp hastalıkları. Candan İ, Oral D (ed). *Kardiyoloji*. Antıp A.Ş. 2002; 1059-1065.
67. Tel N. Solunum sistemi. Kumar V, Cotran R, Robbins SL. *Basic Pathology* (Türkçe ikinci baskı) 1995;13: 385-409.
68. Enar R (yazar), *Temel Kardiyoloji*, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri Ltd Şti., 2007: 616-617.
69. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328: 981–988.
70. Baker BJ, Wilen MM, Boyd CM, Dinh H, Franciosa JA. Relation of right ventricular ejection fraction to exercise capacity in chronic left ventricular failure. *Am J Cardiol* 1984; 54: 596-599.
71. Nagel E, Stuber M, Hess OM, Importance of the right ventricle in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1996; 17: 829- 836.
72. Yetman AT, Freedom RM, McCrindle BW. Outcome in cyanotic neonates with Ebstein's anomaly. *Am J Cardiol* 1998; 82: 749-754.
73. Lovoulos C, Tittle S, Goldstein L et al. Right ventricle sparing heart transplantation effective against iatrogenic pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23(2): 236-241.
74. Katz WE, Gasior TA, Quinlan JJ, et al. Immediate effects of lung transplantation on right ventricular morphology and function in patients with variable degrees of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 384-391.
75. Denslow S, Wiles HB, Right ventricular volumes revisited: a simple model and simple Formula for echocardiographic determination. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 864-873.
76. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, Inserra C, Klersy C, Sebastiani R et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary

- artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 183-188.
77. Chan KL, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 549-554.
78. Isaz K, Thompson A, Ethevenot G et al. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol*. 1989; 64: 66.
79. Hatle L, Sutherland GR. Regional myocardial function—a new approach. *Eur Heart J* 2000; 21: 1337-1357.
80. Oğuzhan A. Doku Doppler görüntüleme içinde. Erol Ç, Özkan M (yazarlar). *Klinik ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri*. Ankara. MN Medikal ve Nobel 2007; 65-66.
81. Price DJA, Wallbridge DR, Steward MJ, Tissue Doppler imaging: current and potential clinical applications. *Heart* 2000; 84 (Suppl): 11-18.
82. Gondi S, Dokainish H. Right ventricular tissue doppler and strain imaging: ready for clinical use?. *Echocardiography* 2007; 24: 522-531.
83. Sutherland GR, Steward MJ, Groundstroem KWE et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1994; 441.
84. Angeline ED, Homma S, Pearson G, Holmes JW, Laine AF. Segmentation of real-time three-dimensional ultrasound for quantification of ventricular function: a clinical study on right and left ventricles. *Ultrasound Med Biol* 2005; 31: 1143-1158.
85. Papavassiliou DP, Parks WJ, Hopkins KL, Fyfe DA. Three-dimensional echocardiographic measurement of right ventricular volume in children with congenital heart disease validated magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11(8): 770-777.
86. Sade LE, Gülmez Ö, Özyer U, Özgül E, Ağildere M, Müderrisoğlu H. Tissue Doppler study of right ventricle with a multisegmental approach: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 361-368.
87. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, Toman J, Krejci J, Hude P, et al. 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. *Eur Heart J* 2001; 22: 340-348.

88. Sundereswaran L, Nagueh SE, Vardan S, et al. Estimation of left and right ventricular filling pressures after heart transplantation by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1998; 82: 352-357.
89. Huez S, Retailleau K, Unger P, Pavelescu A, Vachiery JL, Derumeaux G, Naeije R. Right and left ventricular adaptation to hypoxia: a tissue Doppler imaging study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 289: 1391-1398.
90. Kjaergard J, Snyder EM, Hassager C, Olson TP, Oh JK, Johnson BD, Frantz RP. Right ventricular function with hypoxic exercise: effects of sildenafil. *Eur J Appl Physiol* 2007; 102: 87-95.
91. Vries ST, Kleijn SA, van't Hof AWJ, Snaak H, van Enst GC, Kamp O, Breeman A. Impact of high altitude on echocardiographically determined cardiac morphology and function in patients with coronary artery disease and healthy controls. *Eur. J. of Echocardiogr* 2010; 11: 446-450.
92. Maignan M, Rivera-Ch M, Privat C, Leon-Velarde F, Richalet JP, Pham I. Pulmonary pressure and cardiac function in chronic mountain sickness patients. *Chest* 2009; 135: 499-504.
93. Akasakal E, Gemici G, Kalkan ME, Kalkan AK, Arslan Ş, Değertekin M. Assessment of right ventricular functions by pro-brain natriuretic peptide and pulmonary artery pressure in healthy subjects living at moderate altitude. *MN Cardiol* 2011; 18: 147-152.
94. Kolár F, Ostádal B, Procházka J. et al. Age-dependent influence of a moderate altitude (1,350 m) on the rat cardiopulmonary system. *Physiol Bohemoslov* 1988; 37: 443-450.
95. Zeybek C, Tasyenen V, Kazancı E, Boga A. Evaluation of cardiac function in healthy children native to 1890 metres. *Cardiol. young.* 2010; 20: 201-205.
96. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, Oh JK, Johnson BD. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: A Quantitative echocardiography study. *J. Am. Soc. Echocardiogr* 2006; 19: 515-521.
97. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation* 2000; 102: 1158-1164.

**T.C**  
**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI**

**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**DENİZ SEVİYESİNDEN ORTA YÜKSEKLİKTEKİ YERLEŞİM BÖLGESİNE  
GÖÇ EDEN İNSANLARDA SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARINDAKİ  
DEĞİŞİKLİKLERİN EKOKARDİYOGRADİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Eğitimine Başladığı Tarihi : 31.07.2007

Uzmanlık Eğitimini Bitirdiği Tarihi : 31.01.2012

Uzmanlık Sınav Tarihi : 31.01.2012

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr. Enbiya AKSAKAL 

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL 

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Şule KARAKELLEOĞLU 

Jüri Üyesi : Doç.Dr. Serdar SEVİMLİ 

Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr. Enbiya AKSAKAL 

Jüri Üyesi : Yrd. Doç.Dr.Ednan BAYRAM 

Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL

Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı 

**OCAK 2012**  
**ERZURUM**