



# Pulmoner Hipertansiyon ve Monitorizasyonu



**Uzm. Dr. Zeliha Tuncel**

Dr. Siyami Ersek GKDC Merkezi

Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Nisan 2012

18.GÖĞÜS KALP DAMAR ANESTEZİ VE YOĞUN BAKIM DERNEĞİ ULUSAL KONGRESİ



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension.

European Heart Journal (2009) 30 2493-2537

## Pulmoner hipertansiyon tanımı;

Ortalama Pulmoner Arter Basıncı:

\* Dinlenme sırasında  $\geq 25$  mmHg

\* Egzersiz sırasında  $\geq 30$  mmHg

\*\*\*Normal değeri istirahatte  $14 \pm 3$  mmHg.

Sistolik pulmoner arter basıncı  $> 50$  sistemik basınç

# HEMODİNAMİK TANIM

TANIM	KARAKTERİSTİĞİ	KLİNİK GRUP
Pulmoner hipertansiyon (PHT)	Ortalama PAB $\geq$ 25 mmHg	Hepsi
Pre-kapiller PHT	Ortalama PAB $\geq$ 25 mmHg PKUB $\leq$ 15 mmHg CO normal veya düşük	1-Pulmoner arteriyal hipertansiyon 2-Akciğer hast. 3-Kronik tromboemboli 4- Bilinmeyen nedenler-multifaktoriyal
Post-kapiller PHT  Pasif Reaktif	Ortalama PAB $\geq$ 25 mmHg PKUB $>$ 15 mmHg CO normal veya düşük TPG $\leq$ 12 mmHg TPG $>$ 12 mmHg	Sol kalp hastalıkları



Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal(2009) 30 2493-2537

# PEDİATRİK PULMONER HİPERTANSİYON NEDENLERİ

<b>NEONATAL</b>	Persistent pulmoner hipertansiyon
	Bronkopulmoner hipertansiyon
	İnfeksiyon
	Yapısal hastalıklar konjenital diafragmatik herni
<b>KARDİYAK</b>	Soldan sağa şantlar
	TGA
	Obstruktif lezyonlar TPVDA
<b>EDİNİLMİŞ</b>	Kronik hipoksi
	Silikozis
	Hava yolu obstruksiyonu
	Vaskülit konnektif doku hast . Sickle cell anemisi
<b>İDİOPATİK</b>	Sporadik %20 genetik
	Ailesel %60 genetik

Congenital heart disease in relation to pulmonary hypertension in paediatric practice.  
Tulloh R. Paediatric Respiratory Reviews (2005 ) 6 174-180

# Modifiye Venice sınıflaması

## 1. Type

### 1.1 Simple pre-tricuspid shunts

- 1.1.1 Atrial septal defect (ASD)
  - 1.1.1.1 Ostium secundum
  - 1.1.1.2 Sinus venosus
  - 1.1.1.3 Ostium primum
- 1.1.2 Total or partial unobstructed anomalous pulmonary venous return

### 1.2 Simple post-tricuspid shunts

- 1.2.1 Ventricular septal defect (VSD)
- 1.2.2 Patent ductus arteriosus

### 1.3 Combined shunts

Describe combination and define predominant defect

### 1.4 Complex congenital heart disease

- 1.4.1 Complete atrioventricular septal defect
- 1.4.2 Truncus arteriosus
- 1.4.3 Single ventricle physiology with unobstructed pulmonary blood flow
- 1.4.4 Transposition of the great arteries with VSD (without pulmonary stenosis) and/or patent ductus arteriosus
- 1.4.5 Other

## 2. Dimension (specify for each defect if more than one congenital heart defect exists)

### 2.1 Haemodynamic (specify Qp/Qs)<sup>a</sup>

- 2.1.1 Restrictive (pressure gradient across the defect)
- 2.1.2 Non-restrictive

### 2.2 Anatomic<sup>b</sup>

- 2.2.1 Small to moderate (ASD  $\leq 2.0$  cm and VSD  $\leq 1.0$  cm)
- 2.2.2 Large (ASD  $> 2.0$  cm and VSD  $> 1.0$  cm)

## 3. Direction of shunt

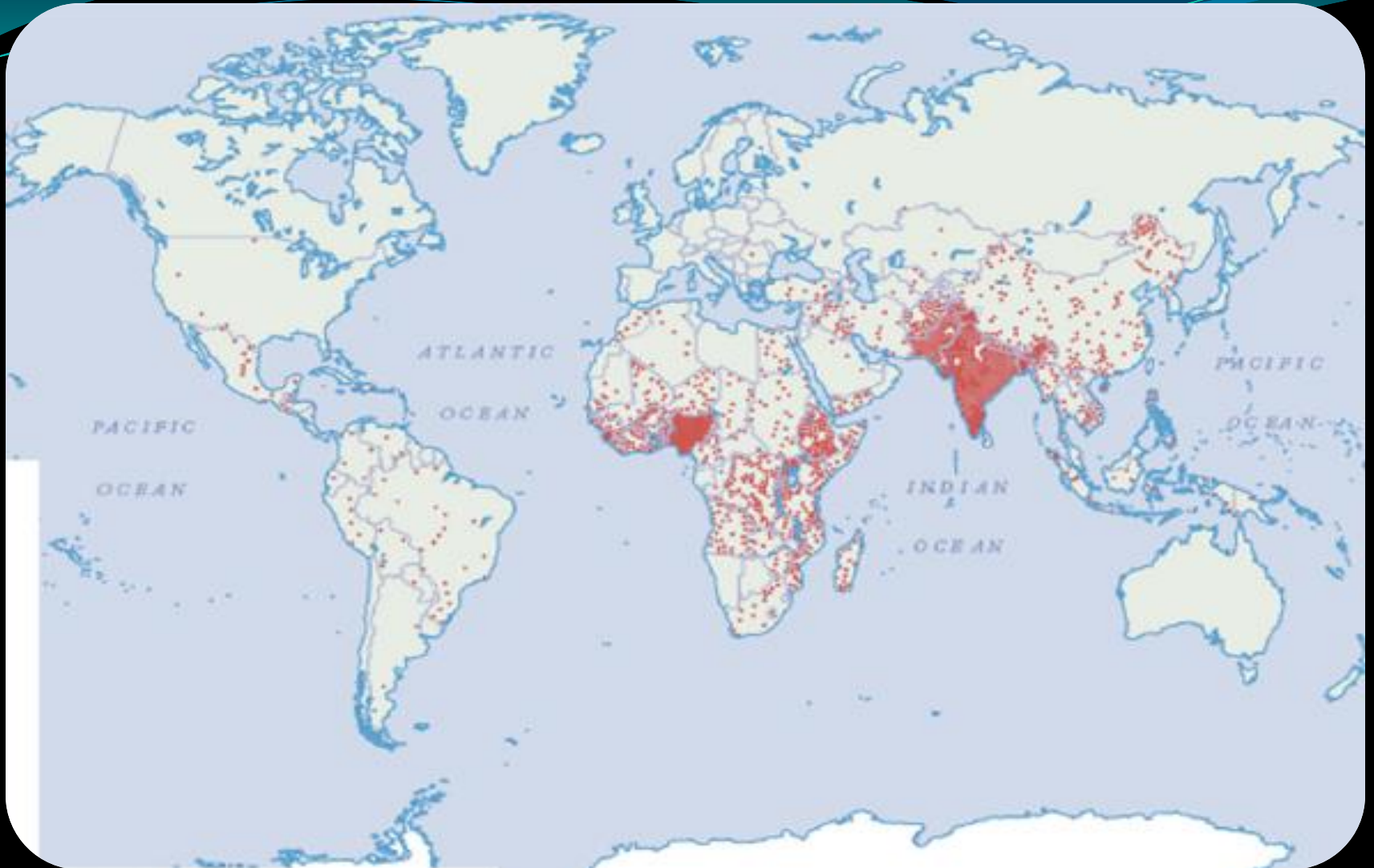
- 3.1 Predominantly systemic-to-pulmonary
- 3.2 Predominantly pulmonary-to-systemic
- 3.3 Bidirectional

## 4. Associated cardiac and extracardiac abnormalities

## 5. Repair status

- 5.1 Unoperated
- 5.2 Palliated [specify type of operation(s), age at surgery]
- 5.3 Repaired [specify type of operation(s), age at surgery]





**Pulmonary hypertension associated with congenital heart disease:  
Pulmonary vascular disease: The global perspective.  
Ian AIDA. Chest 2010;137:52S-61S**

# Pulmoner Hipertansiyon nedenleri

---

## Reversible:

**Hiperkinetik**

**Sistemik- pulmoner şant. Ör:VSD, PDA**

**Pulmoner venöz hipertansiyon**

**Pulmoner venöz obstruksiyon, Kor triatriatum, mitral stenoz, sol ventriküler yetmezlik**

---

## İrreversible:

**Pulmoner vasküler obstruksiyon**

**IPAH  
Eisenmenger Sendromu**

---

# ARTMIŞ PULMONER KAN AKIMI

- KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ
- PULMONER VASKÜLER KONJESYON

Koruma mekanizması .... PVR ARTIŞI

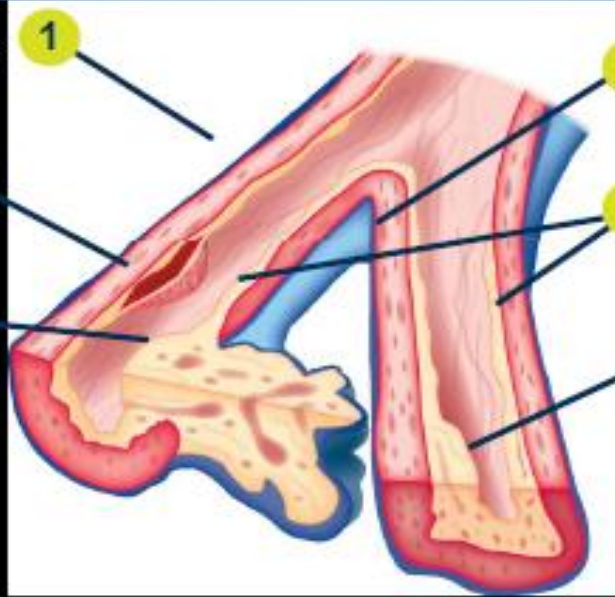


# Heath-Edwards sınıflaması

Intimal proliferasyon  
ve fibrozis

Thrombosis

Plexiform  
lezionlar



Medial hipertrofi

Vasküler yeniden yapılandırma

Vazokonstriksiyon

- ✓ Grade 1-2-3 reversible,
- ✓ Grade 4 kısmen reversible,
- ✓ Grade 5-6 ise irreversible

Pulmoner damar yatağının yüksek basınç, yüksek volüm veya hipoksiye maruz kalması sonucu damar duvarlarında dejenerasyon

# Vasküler remodeling

- Müsküler olmayan arterlerde düz kas proliferasyonu
- Müsküler arterlerde medial hipertrofi
- Arteriyal densitede azalma
- Dilatasyon kompleksleri, pleksojenik lezyonlar,
- Fibrinoid nekroz ----> Luminal obliterasyon

*\*Hayatın ilk 2 yılında konjenital kalp hastalığı tamir edildiğinde vasküler remodeling reversibl.*

# Mortalite ve morbidite

PVR artar ve komplians azalır



Sağ ventrikül basıncını ve ventrikül preload artırır.



Pulmoner vasküler reaktivite artar.



Pulmoner vazokonstruksiyona neden olur.



Vasküler remodeling



Luminal obstruksiyon  
(trombozis/pleksiform lezyonlar/neointimal tıkanma )

*Pediatric pulmonary arterial hypertension:current and emerging therapeutic options  
Expert Opion. Pharmacother. 2011 12(12):1845-1864*

## PVR

### Pulmoner vasküler direnç

$$\text{PVR} = \frac{\text{MPAP} - \text{PCWP}}{\text{CO}} \times 80$$

Normal PVR <1.5 Wood ünite  
(120 dyne.s.cm/c<sup>5</sup>).

## SVR

### Sistemik vasküler direnç

$$\text{SVR} = \frac{\text{MAP} - \text{CVP}}{\text{CO}} \times 80$$

Normal SVR: 1200  
dyne.sec.cm<sup>-5</sup>

PVR > 3 Wood ünitesi (240 dyne.s.cm/s<sup>5</sup>)  
olduğunda PH varlığından bahsedilebilir.

Rp/Rs: pulmoner sistemik direnç oranı 0.3 altında

# $Q_p/Q_s$

## (pulmoner/sistemik kan akımı)

$$Q_p/Q_s = \frac{CaO_2 - CVO_2}{CPvO_2 - CPaO_2}$$

- $Q_p / Q_s$  oranı  $< 1 = R - L$  ŞANT
- $Q_p / Q_s$  oranı  $> 1 = L - R$  ŞANT
- $Q_p/Q_s=1$  şant yok yada iki yönlü

# Kateterizasyon

- Sınırdaki bütün olgulara yapılmalıdır.
- Bazal değerler %21 lik oksijen altında alınmalıdır.
- PVR, SVR, PVR / SVR ve Qp / QS
- % 100 oksijen, NO, prostosiklin, adenozone, isoprenaline ile reversibilite deęerlendirmesi yapılabilir.

Bazal PVR indeksi 6 - 9 Wood ünite arasında olup PVR/SVR oranı 0,3 - 0,5 arasında olan hastalara akut vazodilatatör uygulanması önerilmektedir.

Akut vazodilatatör uygulanması sonrasında:

- PVR indeksinde % 20 azalma
- PVR/SVR oranında % 20 civarında azalma
- Nihai PVR indeksinin 6 Wood ünitenin altında
- Nihai PVR/SVR oranınının 0,3'ün altında olması

*\*\*\* operabilite riski değerlendirilmesi*

# Güvenli sınırlar

$$PVR < 7$$

$$Q_p / Q_s > 2$$

ASD

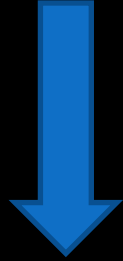
< 2 yaş

$$PVR / SVR < 0.3$$

VSD



- **Hızlı gelişen RV yetmezlik**



- **Pulmoner hipertansif kriz**  
**AKUT PVR ARTIŞI**

- **Yavaş gelişen RV yetmezlik**  
**(yıllar içinde)**



- **Eisenmenger sendromu**

# AKUT PVR ARTIŞI

- Alveoler hipoksi (*en potent*)
- Hipoksemi
- Hiperkarbi
- Metabolik Asidoz
- Sempatik sinir sistemi aktivasyonu

Anesthetic Management Of Children With Pulmonary Arterial Hypertension. [Friesen RH](#), [Williams GD](#). Paediatr Anaesth. 2008 Mar;18(3):208-16

# PULMONER HİPERTANSİYF KRİZ

- Pulmoner vazospazm ..... PVR hızla artar.
- Akut RV yetmezliği.....Sağ atrium basıncı artar.
- Pulmoner kan akımı azalır..... Siyanoz.
- Sistemik hipotansiyon.....Kardiyak arrest.

*\*\*\*KPB sonrası aktive olan inflamatuvar yollar akciğerde endotel disfonksiyona neden olur.*

# PULMONER HİPERTANSİYF KRİZ TEDAVİSİ

TEDAVİ	GEREKÇESİ
%100 O <sub>2</sub> verilmesi	Artan P <sub>A</sub> O <sub>2</sub> ve P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> PVR'yi azaltabilir
Solunumsal alkalozu sağlamak için hiperventilasyon	PAB direkt P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> ile ilişkilidir
Metabolik asidozun düzeltilmesi	PVR direkt H <sup>+</sup> konsantrasyonu ile ilişkilidir.
Pulmoner vazodilatatör verilmesi	İnhale NO ilk tercih
Kardiak outputun desteklenmesi	Yeterli preload ve inotropik destek
Ağrı stimilasyonunu, şiddetini azaltmak (analjezi sağlamak)	PAB artabilir ve fentanil bunun şiddetini azaltır.

**Anesthetic Management Of Children With Pulmonary Arterial Hypertension.**

Friesen RH, Williams GD. Paediatr Anaesth. 2008 Mar;18(3):208-16.

# Kardiyak Arrest Ve Ölüm İnsidansı

<i>Population (Ref.)</i>	<i>Procedures (n)</i>	<i>Cardiac arrest (%)</i>	<i>Death (%)</i>
All children (15)	All (1 089 200)	0.027	0.004
All children (16)	All except cardiac surgery (88 639)	0.029	0.016
Children with heart disease (17)	Cardiac catheterizations (4454)	0.49	0.08
Children with PAH (7)	All except cardiac surgery (256)	1.17	0.78
Children with PAH (7)	Cardiac catheterizations (141)	2.13	1.42
Children with PAH (14)	Cardiac catheterizations (70)	5.71	1.43

Anesthetic Management Of Children With Pulmonary Arterial Hypertension.

Friesen RH, Williams GD. Paediatr Anaesth. 2008 Mar;18(3):208-16.

# Anesthetic Management Of Children With Pulmonary Arterial Hypertension.

Friesen RH, Williams GD. Paediatr Anaesth. 2008 Mar;18(3):208-16.

PVR artışı ve miyokard fonksiyonlarında azalma minimize edilmelidir.

\*\*\*Pulmoner HT kriz ve kardiyak arrest

# HANGİ ANESTEZİK İLAÇ İDEAL?

VOLATİL ANESTEZİKLER

KETAMİNE

MİDAZOLAM

FENTANİL

ETOMİDAT

PROPOFOL

SVR ? PVR ? CO?  
HAVA YOLU YÖNETİMİ?

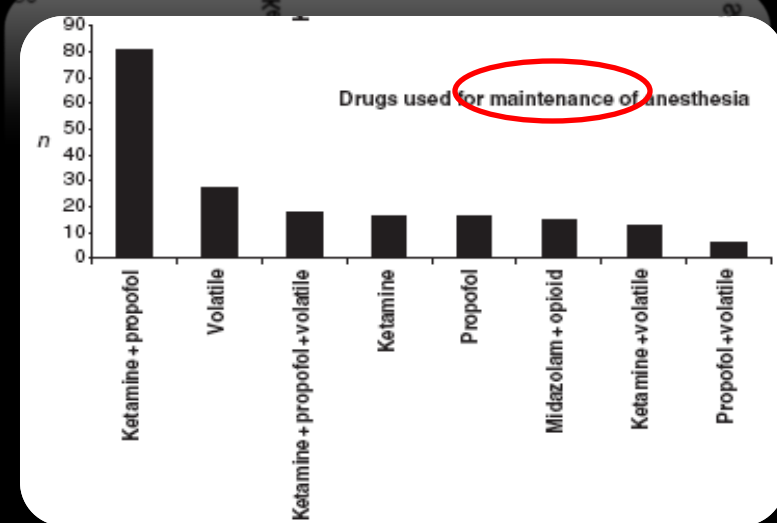
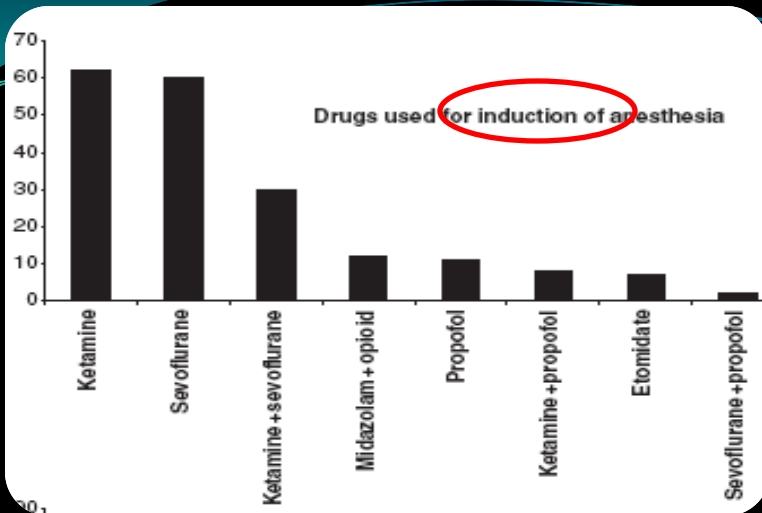
SEDASYON MU? GENEL ANESTEZİ Mİ?

Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing general anesthesia with ketamine.

Williams GD, Maan H Paediatr Anaesth.2010 Jan;20(1):28-37.

- 2002-2008 yılları arasında retrospektif
- 68 pediatri hastasına toplam 192 işlem uygulanmış.
- OPAB  $\geq$  25 mmHg ve PVRI  $\geq$  3 wood unite
- Ketaminle genel anestezi güvenliği değerlendirilmiş
- 149 işlemde ketamin kullanmış.
- Vakaların %40'ında ciddi PHT mevcut





Anesthetic agents	n	Complications		
		Minor	Major	All (%)
Ketamine only	10	1	0	1 (10)
Ketamine + propofol	37	5	0	5 (13.5)
Ketamine + volatile	17	1	1	2 (11.8)
Propofol only <sup>a</sup>	3	0	0	0 (0)
Propofol + volatile <sup>a</sup>	14	2	0	2 (14.3)
Volatile only <sup>a</sup>	7	1	2	3 (42.9)
Ketamine + propofol + volatile	52	6	2	8 (15.4)
Other drugs <sup>b</sup>	5	0	0	0 (0)
Totals	145	16	5	21 (14.5)

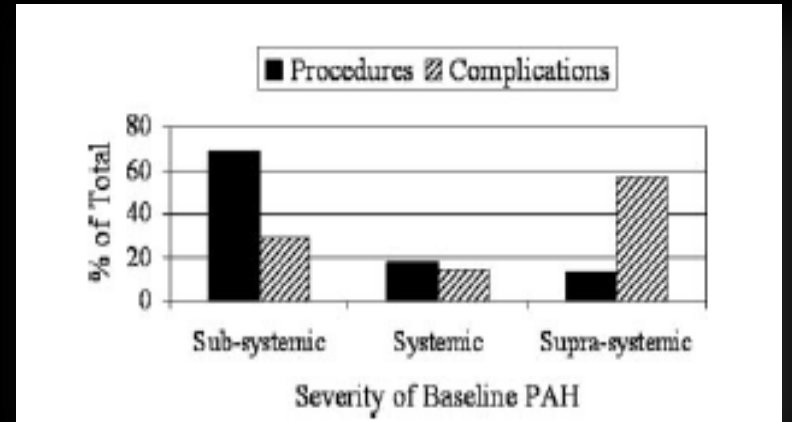
**Ketamin verilenlerde artmış komplikasyon riski gösterilememiş.**

Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing general anesthesia with ketamine. [Williams GD](#), [Maan H](#)  
[Paediatr Anaesth.](#) 2010 Jan;20(1):28-37.

# Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery or cardiac catheterization.

Carmosino MJ, Friesen RH. Anesth Analg. 2007 Mar;104(3):521-7.

- 1999-2004 yılları arasında
- 258 işlem--toplam 156 hasta
- %22 sedasyon
- %58 genel inhalasyon
- %20 genel iv anestezi



*Suprasistemik PHT olan çocuklarda perioperatif komplikasyon (kardiyak arrest, PHT kriz) anlamlı yüksek*

# Kalp cerrahisi sonrası PHT kriz riski

- **GRUP1:** 1-2 günlük KKH olan neonataller / PVR doğumla yüksek
- **GRUP2:** pulmoner venöz obstruksiyonu olan infant ve daha büyük çocuklar  
(TPVDA, Hipoplastik sol kalp sendromu + intakt veya restriktif atrial septum)
- **GRUP 3:** geç tanı konulan soldan sağa şanti olan infant ve daha büyük çocuklarda / PVR yüksek tir.  
(TGA+VSD, Truncus arteriosus,VSD,AVCD)
- **GRUP 4:** idiopatik veya diğer nedenler

# Kalp cerrahisi sonrası PHT yönetimi

## *Sedasyon ve ağrı kontrolü*

- Ajitasyon ve stress PHT krizini tetikler. Spontan solunum ve ekstübasyona gidiş sürecinde mutlaka sedasyon ve analjezi sağlanmalıdır.

\*benzodiazepinler, deksmedetomidin, opioidler

**DERİN SEDASYON** : Stabil olmayan ve PHT kriz riski

\*\* ilk 24-48 saat

\* opioid+benzodiazepin infüzyonu

\*kas gevşeticiler

# Kalp cerrahisi sonrası ventilasyon hedefleri

- Yeterli ventilasyon sağlanmalı
- Akciğerin aşırı gerilmesi ve atelektaziden kaçınılmalı
- Normal FRC korunmalı
- Minimal hava yolu maniplasyonları /aspirasyon
- Alkalozis

# Eisenmenger Sendromu (ES)

- PVR'de devam eden artma
- Şantın yönü *sağdan-sola* veya *iki yönlü*
- Siyanoz,eritrositoz ve diğer organ sistemlerinin de etkilendiği klinik bir durumdur.
- Seviye: Atrial,ventriküler ve arterial

# Eisenmenger sendromunda bulgular

- Senkop
- Göğüs ağrısı
- Hemoptizi : yaşla sıklığı artar
- Aritmi
- İnfektif endokardit, beyin absesi
- Ani ölüm; masif emboli, masif hemoptizi, beyin absesi, hamilelik, aritmi , cerrahi, kateterizasyon

# PHT'nun Reversibilitesini etkileyen faktörler

Tamir sonrası KKH'na bağlı PVH'ın geri dönüp dönmeyeceği konusunda dört faktörün önemli etkisi vardır.

- Kardiyak lezyonun tipi
- Tamir zamanındaki hastanın yaşı
- Operasyon zamanında hastanın PVR'si
- Genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi

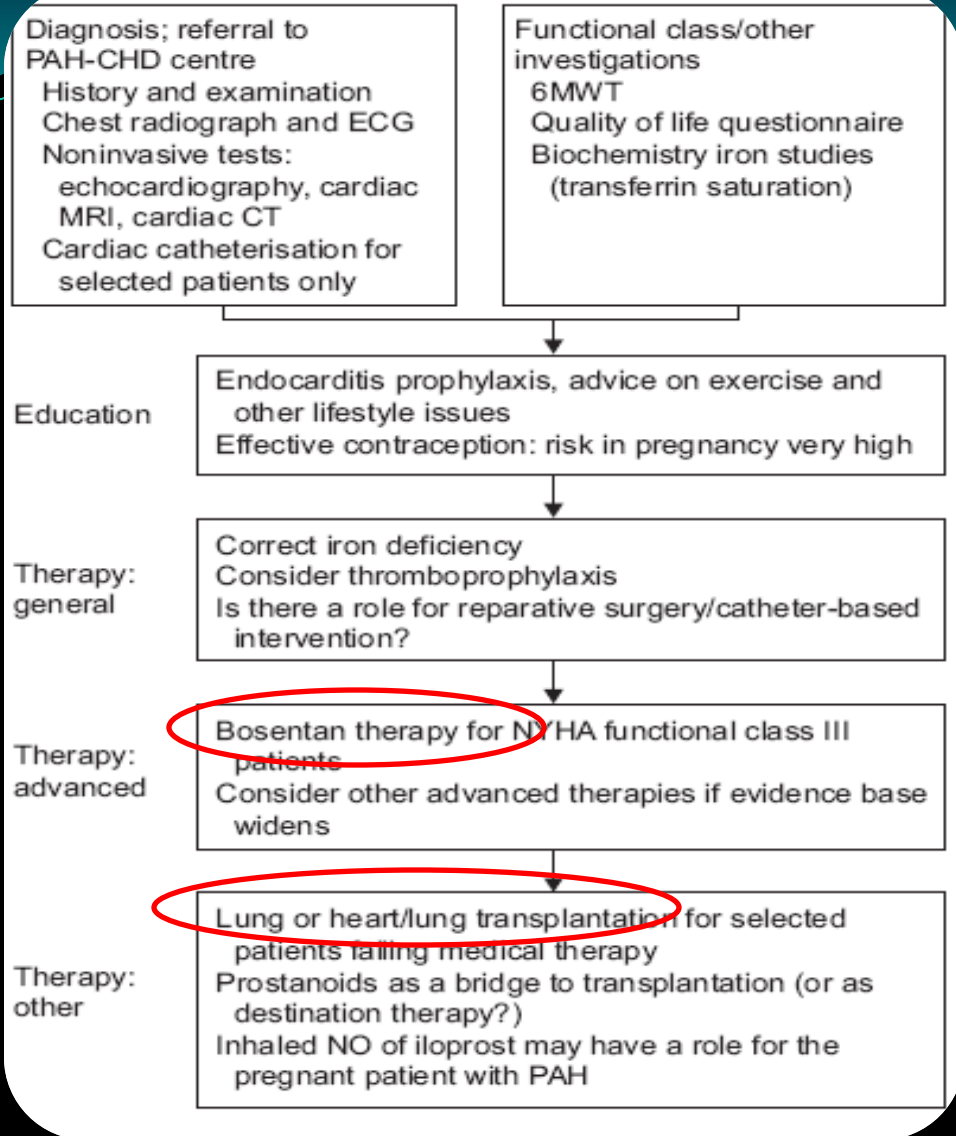


# Genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi

- Aynı büyüklükteki bir lezyon farklı kişilerde farklı PHT düzeylerine sebep olabilir.
- Sol sağ şanlı lezyonlarda pulmoner vasküler yataktaki hasar ve buna bağlı değişikliklerin doğumdan itibaren başlar.
- *Geride dönüşümsüz evreye farklı hastalar çok farklı zamanlarda gelebildiği ifade edilmektedir.*

# Down sendromu

- AV kanal defektli Down sendromlularda sebebi bilinmemekle beraber PVH eğilimi artmıştır.
- Yine bu hastalarda makroglossi, üst solunum yolu obstruksiyonu ve kronik alveolar hipoksi nedeniyle lezyon olmaksızın bile PVH gelişebilir.



# Eisenmenger sendromu tedavi algoritmi

Pulmonary arterial hypertension in paediatric and adult patients with congenital heart disease. M.A. Gatzoulis. Eur Respir Rev 2009;18:113.154-161

# Pulmoner Hipertansiyon tedavisi

---

**Hiperkinetik**

- defektin cerrahi kapatılması
- 

**Pulmoner venöz hipertansiyon**

- obstruksiyonda cerrahinin eliminasyonu
  - sol kalp yetmezliğinde Kalp nakli
- 

**Pulmoner vasküler obstruksiyon**

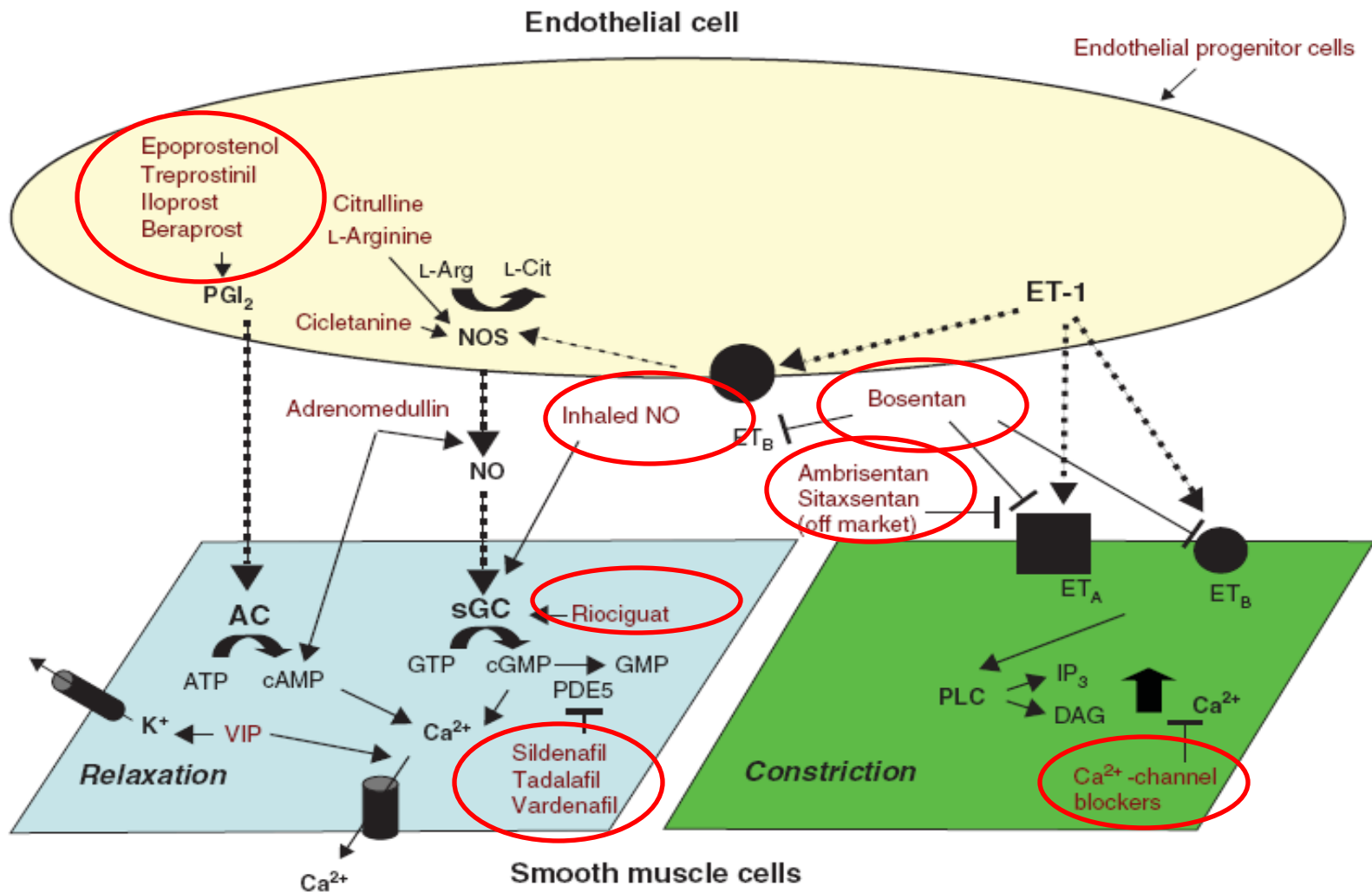
- Antikoagülasyon
  - Vazodilatatör / antiproliferatif tedavi
  - akciğer veya akciğer-kalp nakli
-

# Pulmoner vasküler endotelyum

- Endojen vazodilatörler
  - \* Nitrik oksit (NO)
  - \* Prostaglandin (PGI<sub>2</sub>)
- Endojen vazokonstriktörler
  - \* endotelin-1 (ET-1)
  - \* Serotonin (5-HT)

# Pulmoner hipertansiyon tedavisi

- Endotel bazlı tedaviler
  - \* Nitrik oksit-cGMP
  - \* PGI<sub>2</sub>
  - \*ET-1
- Kombine tedaviler



Pediatric pulmonary arterial hypertension: current and emerging therapeutic options.  
 Review. Expert Opin. Pharmacother. (2011) 12(12):1845-1864

# İNHALE NİTRİK OKSİT

- *Güçlü ve seçici pulmoner vazodilatatördür.*
- *Sistemik vazodilatasyon yapmadan etkiler.*
- *Akciğerde vasküler düz kas hücrelerine diffüze olarak c-GMP konsantrasyonunu artırır.*
- *Antitrombotik ve antiproliferatif etkilidir.*

• *Doz genellikle 20-40ppm arasında kullanılmaktadır.*



# Fosfodiesteraz inhibitörleri (PDE)

- PDE inhibitörleri cGMP hidrolizini bloke ederler. Vasküler düz kas hücrelerinde cGMP konsantrasyonu artar.
- PDE-5 inhibitörleri: SILDENAFİL oral
- \*\*Konjenital kalp cerrahisinde PVR >3 wood ü olan hastalarda pre-postop kullanılmış, güvenli ve etkili olduğu bildirilmiştir.

*MILRINONE : PDE-3 inhibisyonu, cGMP hidrolizini daha az spesifik bloke eder. Sıklıkla perioperatif kullanılır. PVR'yi azaltırken miyokard kontraktilitesini de destekler.*

*\*\*Sildenafil therapy for pulmonary hypertension before and after pediatric cardiac surgery. Gaetano Palma: Tex Heart Inst J 2011;38(3) 238-42*

# Endotelin antagonistleri (*ET-1*)

- Nonselektif  $ET_A/ET_B$  Antagonisti: BOSENTAN
- Selektif  $ET_A$  Antagonisti: Ambrisentan, sitaxsentan

\*Ortalama PAB ve PVR''yi azalttığı ve IPAH hastalarında hayat kalitesini arttırdığı gösterilmiştir.

\*Eisenmenger sendromunda oksijen saturasyonunu azaltmadan egzersiz kapasitesini düzelttiği gösterilmiştir.( BREATHE-5 trial)

*\*Treatment of pediatric pulmonary hypertension: Amy Hawkins, Robert Tulloh.*

*Vascular Health and Risk Management 2009;5 509-524*

*\*Response to bosentan in children with pulmonary hypertension: Maiya S, Hislop AA. Heart. 2006;92:664-670*

*\* BREATHE-5: Bosentan improves hemodynamics and exercise capacity in the first randomized placebo-controlled trial in Eisenmenger physiology: Galie N. Circulation.2006;372 (1) 48-54*

# Prostasiklin Agonistleri

- Siklik adenozin 3'5' monofosfat konsantrasyonunu artırarak vazodilatasyona neden olurlar.
- Etkisi çabuk başlar ve yarılanma ömürleri kısadır.
- İv : epoprostenol (*REBOUND PHT*)
- İn hale : iloprost
- Subkutan+iv : treptostinil (iv ağırlı)
- Oral :beraprost

# PHT ve görüntülenmesi

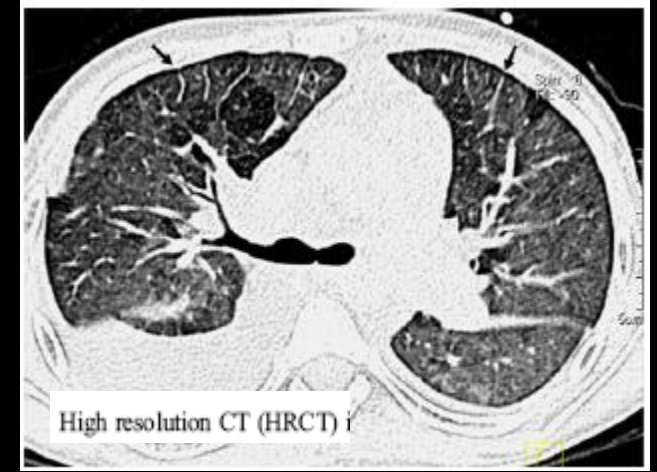
## *Sağ ventrikül görüntülenmesi*

- Ekokardiografi,
- Kardiyak manyetik rezonans

## *Pulmoner vasküler yapı görüntülenmesi*

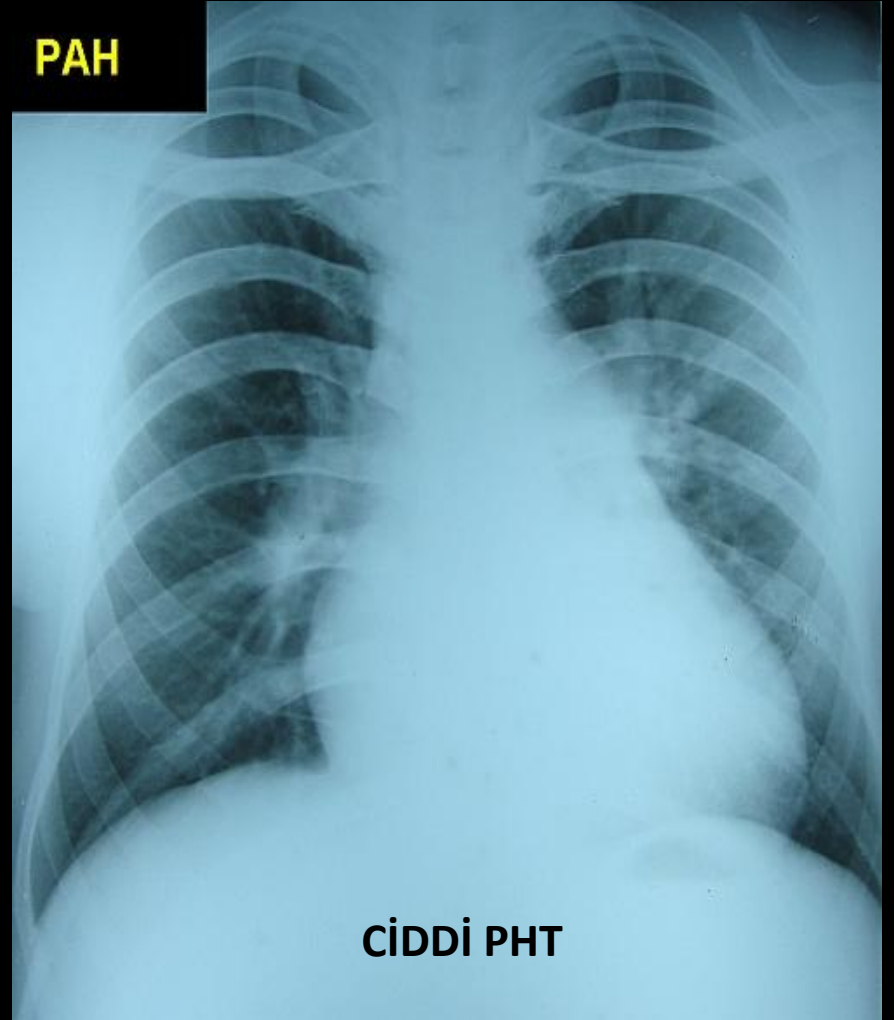
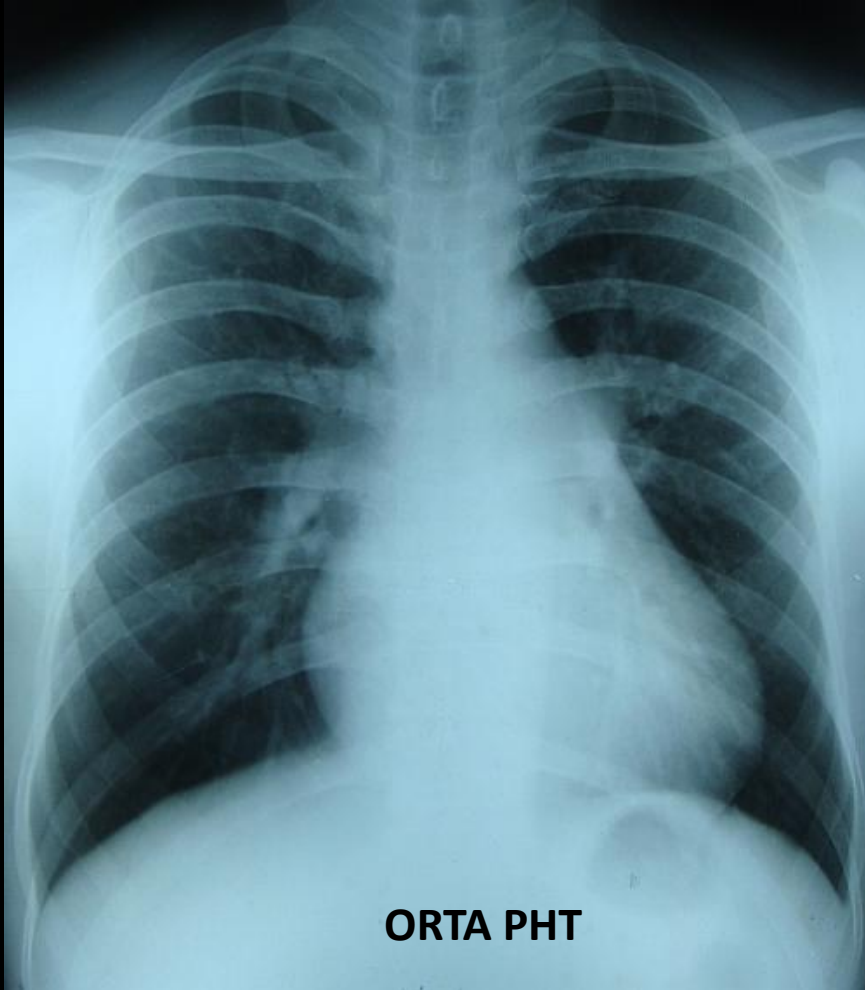
- Akciğer filmi,
- Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi
- Kontrast BT, HRCT
- Pulmoner anjiyografi,

## *Kardiyak kateterizasyon*



- Perioperatif direkt pulmoner arter basınç ölçümü  
\*\*\**Swanzanz kateteri!!!*
- Perioperatif transözefagal ekokardiografi
- Transtorasik ekokardiografi

# PHT AKCİĞER FİLMİ



# PHT ve Ekokardiografi

**DOPPLER EKO:** non-invaziv pulmoner basınç ölçümü

$$\text{PASB} = 4 \times \text{TR peak velositesi} + \text{sağ atrial basınç}$$

- Triküspid regürjitasyonu
- Pulmoner yetmezlik
- RVOT akselerasyon zamanı  $<0,1$  s

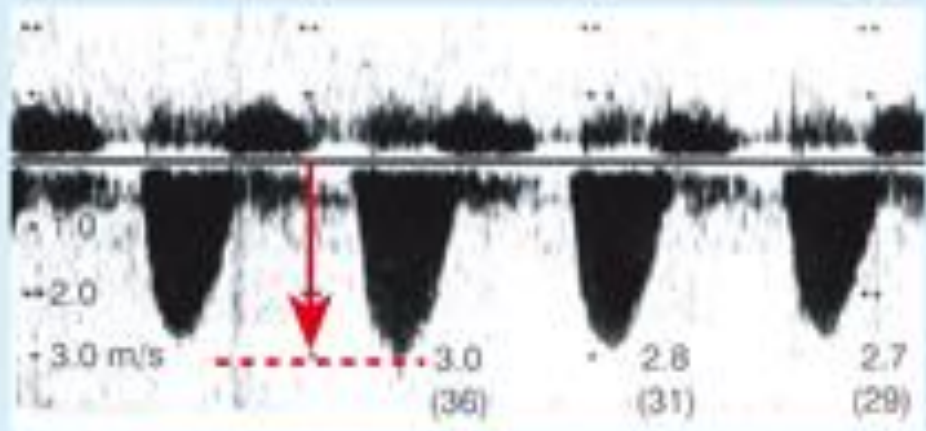
*Pulmoner arter sistolik basıncı(PASB), triküspid pik velosite (TR)*

**2D-EKO:** \*sağ ventrikül hipertrofisi,dilatasyonu  
\* genişlemiş pulmoner arterler  
\* sağ atrial dilatasyon  
\* sağ vent. sistolik fonksiyon anormal

# Echocardiography in PAH



Tricuspid regurgitation (TR)



TR jet velocity (v)

Syst PAP= Right Ventricular Systolic Pressure

(in absence of pulmonary outflow obstruction)

$$RVSP = 4v^2 + RAP^*$$



# Pulmonary Arterial Hypertension<sup>\*</sup> : The Key Role of Echocardiography

Eduardo Bossone, Bruno Dino Bodini, Alfredo Mazza and Luigi Allegra

*Chest* 2005;127;1836-1843

DOI 10.1378/chest.127.5.1836

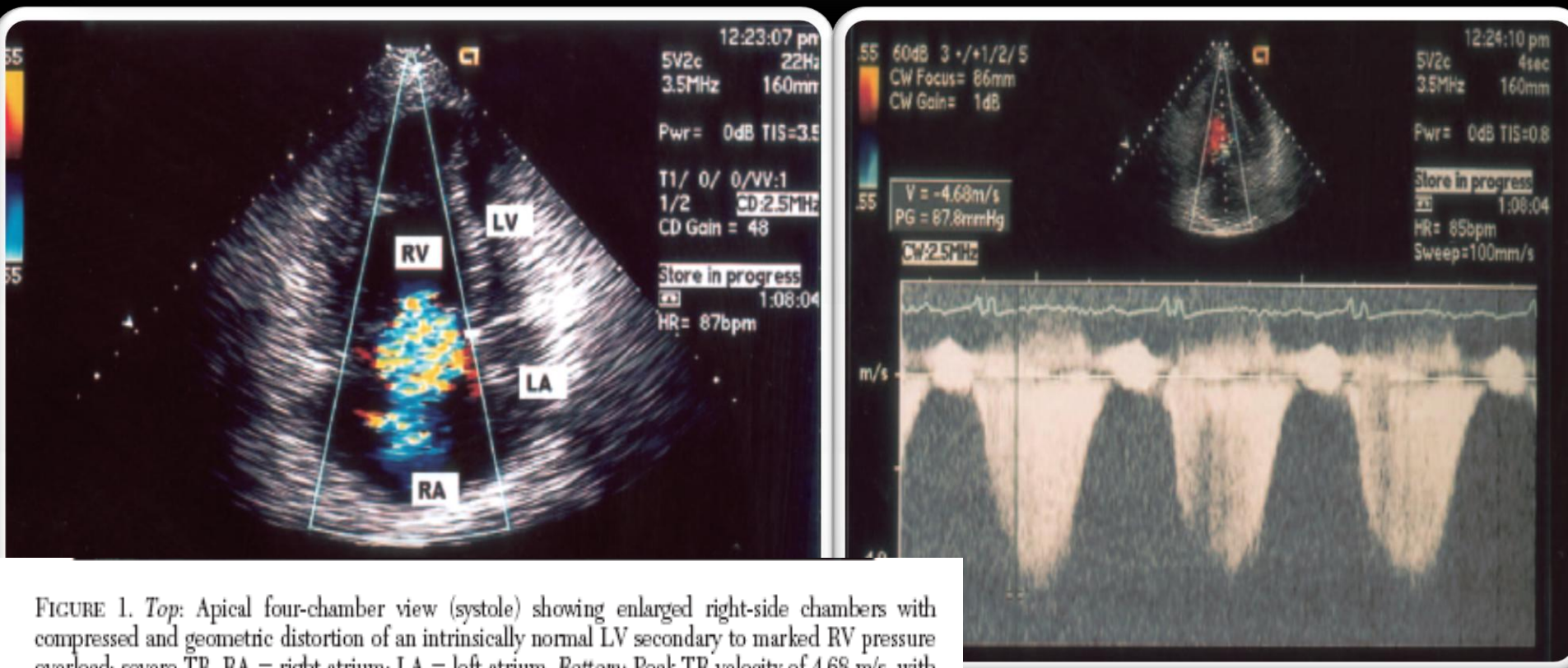
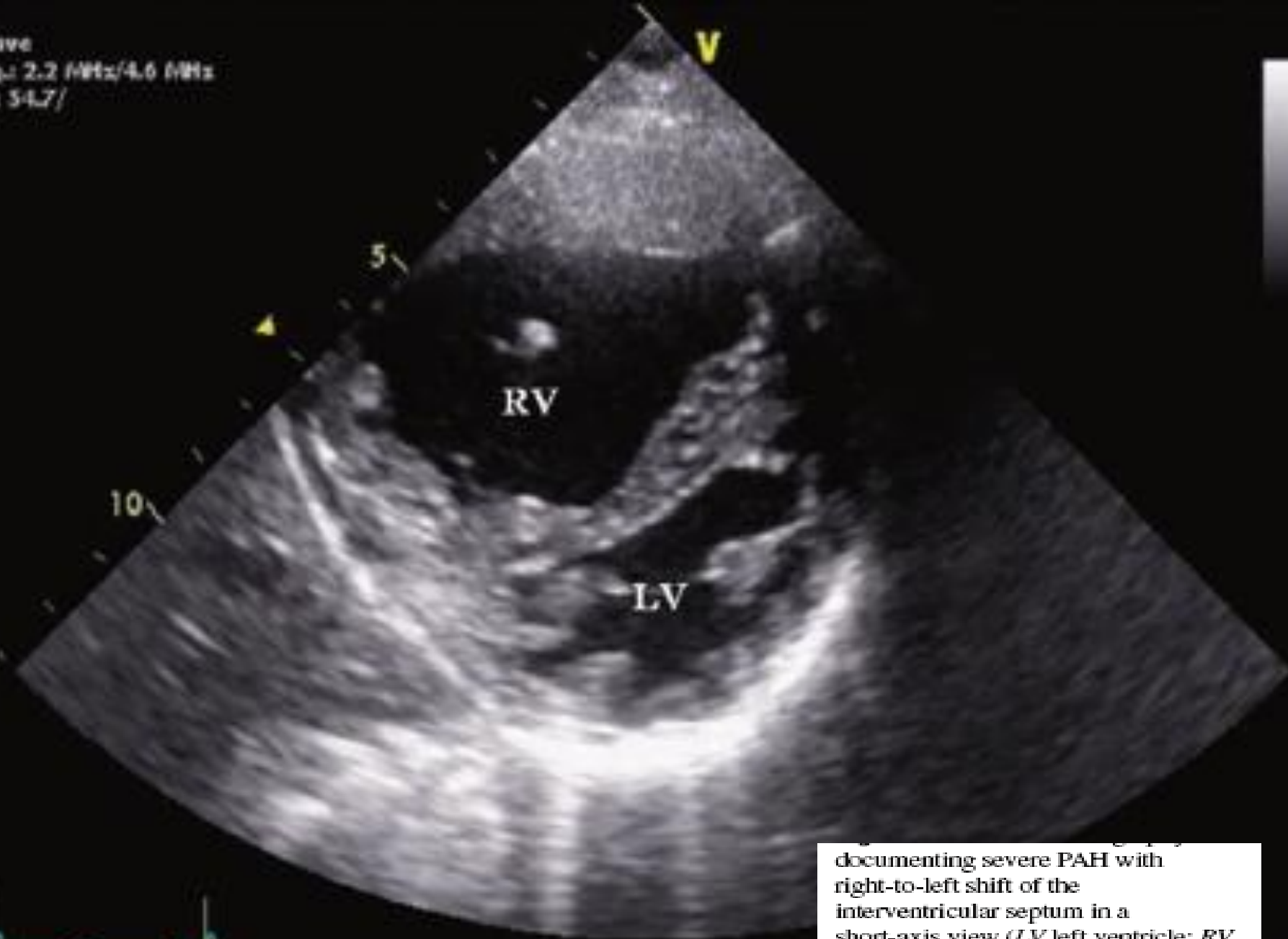


FIGURE 1. Top: Apical four-chamber view (systole) showing enlarged right-side chambers with compressed and geometric distortion of an intrinsically normal LV secondary to marked RV pressure overload; severe TR. RA = right atrium; LA = left atrium. Bottom: Peak TR velocity of 4.68 m/s, with a peak gradient of 87.8 mm Hg indicating severe PH.



Octave  
Freq: 2.2 MHz/4.6 MHz  
FPS: 5-4.7/



documenting severe PAH with  
right-to-left shift of the  
interventricular septum in a  
short-axis view (LV left ventricle; RV  
right ventricle)



92  
HR



**TEŞEKKÜRLER**