

Κοιλιοποίηση της κυματομορφής πίεσης του δεξιού κόλπου

Λωλάκος K^1 MD, Φυντανίδου B^1 MD, Βερονίκη Φ^1 MD, PhD, Κυπαρισσά M^1 MD, PhD,
Αμανίτη A^1 MD, PhD, Αλεξίου I^2 MD, Ιωάννου Γ MSc, Γροσομανίδης B^1 MD, PhD.

ABSTRACT

Ventricularization of Right Atrial Pressure Waveform

Lolakos K, Fyntanidou B, Veroniki F, Kyparissa M, Amaniti A, Alexiou I, Ioannou G, Grosomanidis V

Central venous pressure (CVP) measurement along with invasive arterial pressure measurement are the two most widely used monitoring parameters in the Intensive Care Unit (ICU) and in the operating room (OR). In contrast with left heart catheterization, right heart catheterization is a procedure which is performed in the daily clinical practice both in the OR and the ICU and with which all anesthesiologists are well familiarized. Despite the limited usefulness of absolute CVP values, analysis of the CVP waveform offers important information regarding patient's underlying pathology. ECG tracing should be taken concurrently with CVP measurement and CVP should be evaluated and interpreted in relationship to the ECG. CVP values are affected by several parameters such as mechanical ventilation and PEEP application, which should be taken into account when interpreting CVP measurements. Tricuspid regurgitation (TR) is a relatively common abnormality and in most of the cases it is asymptomatic and has no clinical significance. In regard to etiology, TR can be categorized as primary (or organic) and secondary (or functional). TR allows blood to flow backwards across the valve from the right ventricle to the right atrium during right ventricle systole. When blood backflow is significant there may be giant systolic V waves in the CVP waveform. In case of severe TR, the giant systolic V waves are so prominent that the CVP waveform resembles the right ventricular pressure contour. This is called ventricularization of the

right atrial pressure waveform. In contrast with the giant V waves in the CVP waveform, ventricularization of the right atrial pressure waveform is the most specific diagnostic

¹Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας ΑΠΘ, ΠΓΝΩ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη.

²Καρδιοθρακοχειρουργική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΩ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη.

criterion of severe TR. TR disease is diagnosed and thoroughly evaluated by echocardiography, which can give us information about its etiology and severity. However, CVP waveform may be indicative of TR and therefore could trigger further investigation and evaluation by echocardiography.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο δεξιός καθετηριασμός, η μέτρηση και η αξιολόγηση των αντίστοιχων πιέσεων είναι κτήμα των περισσότερων αναισθησιολόγων, που δουλεύουν στο χειρουργείο ή στη μονάδα εντατικής θεραπείας και αποτελεί μέρος της καθημερινής κλινικής δουλειάς τους. Πιέσεις που αφορούν τις αριστερές καρδιακές κοιλότητες μετρούνται μόνο στα αιμοδυναμικά εργαστήρια σε αριστερό καθετηριασμό. Οι μετρούμενες πιέσεις πάντα σχετίζονται με τις φάσεις του καρδιακού κύκλου ο οποίος θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην αξιολόγηση των κυματομορφών.

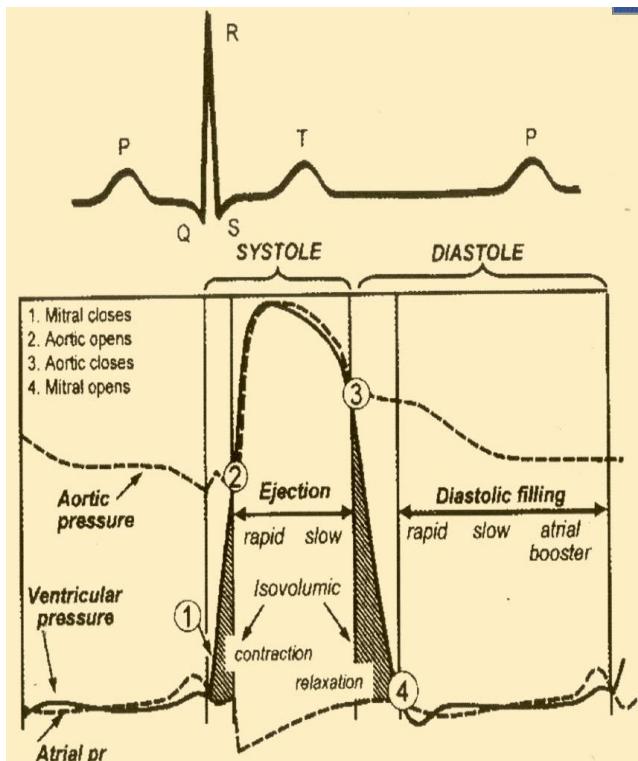
Είναι γνωστό ότι η καρδιά έχει ηλεκτρική και μηχανική δραστηριότητα. Η μηχανική δραστηριότητα προϋποθέτει την ύπαρξη ηλεκτρικής, η ύπαρξη της οποίας δεν εξασφαλίζει πάντα την πρώτη (άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα). Τα μηχανικά φαινόμενα της καρδιάς ακολουθούν τα ηλεκτρικά με κάποια χρονοκαθυστέρηση (Πίνακας 1).

Με αυτά τα δεδομένα γίνεται εμφανές ότι σημείο αναφοράς για την αναγνώριση και επεξήγηση των κυματομορφών αποτελεί το ΗΚΓ το οποίο θα πρέπει πάντα να καταγράφεται μαζί με τις κυματομορφές της πίεσης (Εικόνα 1).

Πίνακας 1. Χρονοκαθυστέρηση μεταξύ ηλεκτρικών και μηχανικών φαινομένων της καρδιάς (msec)

Έναρξη του P σύσπαση δεξιού κόλπου	65
Έναρξη του P σύσπαση αριστερού κόλπου	85
Έναρξη σύσπασης δεξιού κόλπου με έναρξη σύσπασης αριστερού κόλπου	20
Q έναρξη συστολής δεξιάς κοιλίας	65
Q έναρξη συστολής αριστερής κοιλίας	52
Έναρξη συστολής αριστερής με έναρξη συστολής δεξιάς κοιλίας	13
Q εξώθηση δεξιάς κοιλίας	80
Q εξώθηση αριστερής κοιλίας	115
Έναρξη εξώθησης δεξιάς με έναρξη εξώθησης αριστερής κοιλίας	35
Διάρκεια ισοογκαμικής συστολής δεξιάς κοιλίας	16
Διάρκεια ισοογκαμικής συστολής αριστερής κοιλίας	61

Εικόνα 1. Εξέλιξη των μηχανικών φαινομένων της καρδιάς κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου.



Κλασικά ο καρδιακός κύκλος διακρίνεται στην φάση της συστολής ή σύσπασης και τη φάση της διαστολής ή χαλάρωσης. Αν και αυτοί οι όροι ισχύουν και για τους κόλπους και τις κοιλίες για την αποφυγή συγχύσεων (δεδομένου ότι η κολπική συστολή συμβαίνει κατά την διάρκεια τελοδιαστολικής φάσης της κοιλίας), οι όροι συστολή και διαστολή χρησιμοποιούνται μόνο για τις κοιλίες, ενώ για τον κόλπο χρησιμοποιούμε τους όρους σύσπαση και χαλάρωση.

Η κεντρική φλεβική πίεση είναι η συχνότερα μετρούμενη πίεση, μετά τη συστηματική αρτηριακή πίεση, κατά την διάρκεια των χειρουργικών επεμβάσεων στα πλαίσια τοποθέτησης κε-

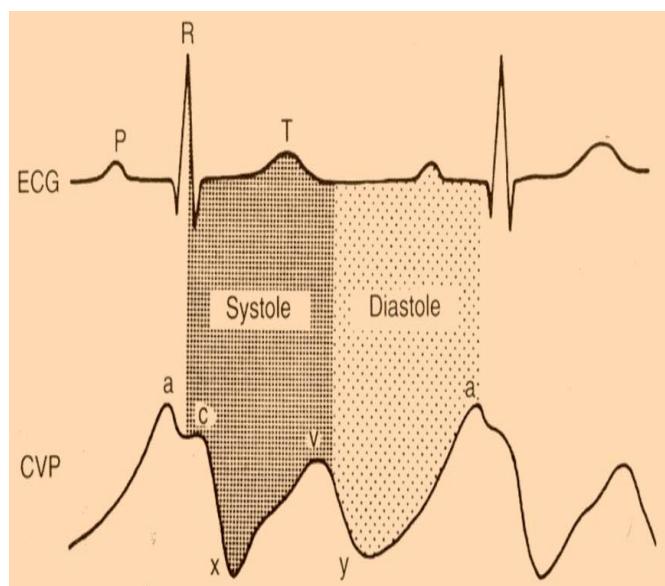
ντρικού φλεβικού καθετήρα για τις ανάγκες της επέμβασης.

Αν και οι τιμές της επηρεάζονται από πολλές παραμέτρους χρησιμοποιείται ακόμα και σήμερα για την εκτίμηση του προφορτίου, ενώ υποεκτιμούνται οι πληροφορίες που σχετίζονται με την γενικότερη λειτουργία της καρδιάς¹⁻⁴.

ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΠΙΕΣΗ (Central Venous Pressure – CVP)

Αυτή ορίζεται ως η πίεση στα μεγάλα φλεβικά στελέχη της θωρακικής κοιλότητας και συμβατικά μετράται στη συμβολή της κοιλης φλέβας με τον δεξιό κόλπο. Καταγράφεται από το περιφερικό άκρο (distal) του κεντρικού φλεβικού καθετήρα ή από το άκρο (port) του δεξιού κόλπου του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας. Η φυσιολογική κυματομορφή της κεντρικής φλεβικής πίεσης περιλαμβάνει 5 επάρματα, 3 θετικά (a,c,v) και 2 αρνητικά(x,y) (Εικόνα 2).

Εικόνα 2. Τυπικά επάρματα της κυματομορφής της Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης



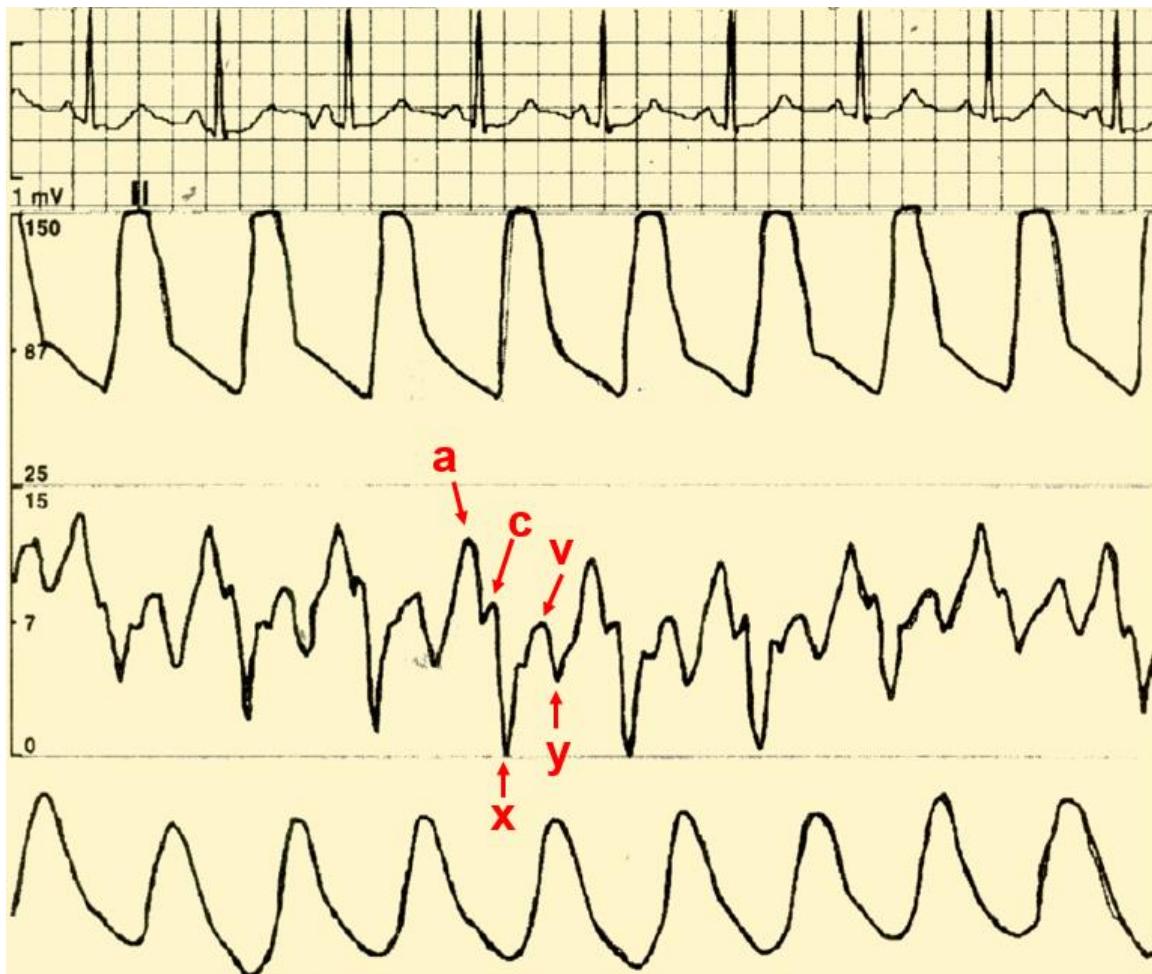
Το κύμα **a** παράγεται στο τέλος της διαστολής και είναι αποτέλεσμα της κολπικής σύσπασης, η οποία αυξάνει την πίεση στον δεξιό κόλπο και προκαλεί το κολπικό λάκτισμα (atrial kick) στην πλήρωση της δεξιάς κοιλίας διά μέσου της τριγλώχινης βαλβίδας. Ακολουθεί το κύμα **r** του ΗΚΓ και απουσιάζει στην κολπική μαρμαρυγή. Αμέσως μετά την σύσπαση, ο κόλπος χαλαρώνει και επέρχεται μια ομαλή μείωση της πίεσης, η οποία διακόπτεται από το κύμα **c**, που αντιπροσωπεύει μια παροδική αύξηση της πίεσης στον δεξιό κόλπο, η οποία προκαλείται από την ισοογκαιμική σύσπαση των κοιλιών, η οποία κλείνει την τριγλώχινη βαλβίδα και την μετακινεί προς τον κόλπο. Το κύμα **c** πάντα ακολουθεί το κύμα **R** του ΗΚΓ, αφού παράγεται από την έναρξη της κοιλιακής συστολής.

Η πίεση στο δεξιό κόλπο συνεχίζει να μειώνεται κατά την διάρκεια της κοιλιακής σύσπασης, εν μέρει σαν αποτέλεσμα της κολπικής χαλάρωσης και εν μέρει σαν αποτέλεσμα της μεταβολής της γεωμετρίας των κόλπων, που επέρχε-

Πίνακας 2. Επάρματα της CVP σε σχέση με την φάση του καρδιακού κύκλου και τα αντίστοιχα μηχανικά φαινόμενα.

Επάρματα CVP	Φάση καρδιακού κύκλου	Μηχανικά φαινόμενα
a	Τελοδιαστολή	Συστολή κόλπων
c	Αρχή συστολής	Ισοογκαιμική σύσπαση κοιλιών, μετακίνηση τριγλώχινης προς τον κόλπο
v	Τέλος συστολής	Συστολικό γέμισμα κόλπου
x	Μέσο συστολής	Χάλαση κόλπων
y	Αρχή διαστολής	Πλήρωση των κοιλιών

Εικόνα 3. Κυματομορφή CVP σε ασθενή, χωρίς καρδιακή νόσο, που υποβλήθηκε σε προγραμματισμένη επέμβαση γενικής χειρουργικής. Από τι λίγες περιπτώσεις που φαίνονται ευδιάκριτα όλα τα επάρματα της CVP.



Μνημονικά για τα επάρματα της κυματομορφής της CVP ισχύει ότι, το κύμα **a** είναι αποτέλεσμα της κολπικής (**atrial**) σύσπασης, το κύμα **c** προκαλείται από την σύγκλειση (**closure**) της τριγλώχινης βαλβίδας στην φάση της ισοογκαιμικής συστολής (**contraction**) της δεξιάς κοιλίας και τέλος το κύμα **v** προκαλείται από την κοιλιακή (**ventricular**) εξώθηση και φλεβική (**venous**) πλήρωση του δεξιού κόλπου. Η φυσιολογική κυματομορφή της κεντρικής φλεβικής πίεσης μπορεί να τροποποιηθεί από

πολλές παθολογικές καταστάσεις (κολπική μαρμαρυγή, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ανεπάρκεια ή στένωση τριγλώχινης, καταστάσεις που μειώνουν την ευενδοτότητα της δεξιάς καρδιάς), με αντίστοιχες μεταβολές στα επιμέρους επάρματα. Είναι σύνηθες διάφορα τεχνικά προβλήματα να εμποδίζουν την απεικόνιση των επαρμάτων, κάνοντας δυσδιάκριτα τα προαναφερόμενα επάρματα στην κυματομορφή της κεντρικής φλεβικής πίεσης⁵⁻¹¹.

ΠΙΕΣΗ ΣΤΗΝ ΔΕΞΙΑ ΚΟΙΛΙΑ

Η δεξιά κοιλία λειτουργικά μπορεί να χωρισθεί σε δύο περιοχές ή χώρους, εισροής και εκροής. Στους ενήλικες η περιοχή εισροής είναι σχεδόν οριζόντια, ενώ αντίθετα η περιοχή εκροής (ονομάζεται και πνευμονικός κώνος) είναι κάθετη. Η περιοχή εισροής απαρτίζεται από την τριγλώχινη βαλβίδα, τις τενόντιες χορδές και τους θηλοειδείς μύες, αντίστοιχα η περιοχή εκροής απαρτίζεται από λεπτό μυοκάρδιο και την βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας. Η βαλβίδα της πνευμονικής βρίσκεται στην κορυφή του πνευμονικού κώνου μπροστά και πάνω από την αορτική βαλβίδα.

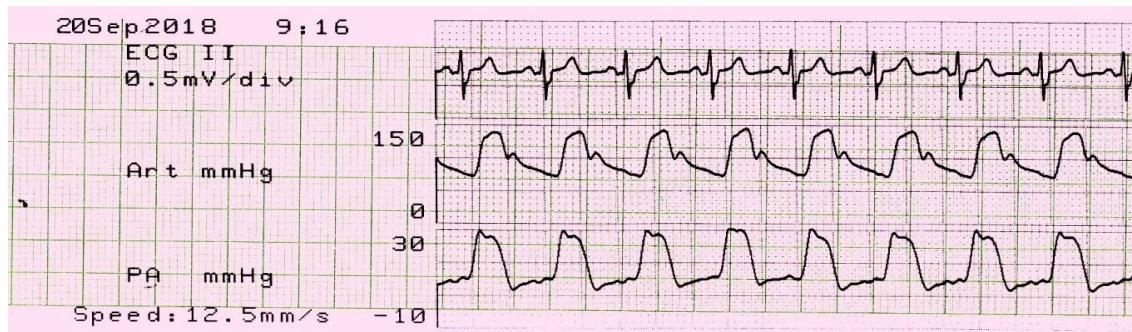
Η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας εξαρτάται από το προφορτίο, την ενδογενή συσταλτικότητα, το μεταφορτίο την λειτουργία της αριστερής κοιλίας, τον περιορισμό από το περικάρδιο και την πίεση στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Ο μηχανισμός της εκροής αίματος από την δεξιά κοιλία εξαρτάται από την σύσπαση τριών στοιχείων, το ελεύθερο τοίχωμα, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και τον κώνο. Σε φυσιολογικές καταστάσεις με φυσιολογική συσταλτικότητα η βάση του ελεύθερου τοιχώματος συσπάται πρώτη. Η σύσπαση στη συνέχεια μετακινείται στην κορυφή, ενώ αυτή την στιγμή και το διάφραγμα αρχίζει να συσπάται. Η επιφάνεια του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας μικραίνει αισθητά και το τοίχωμα του διαφράγματος από την μεριά της δεξιάς κοιλίας μικραί-

νει και συνεπώς ο όγκος της δεξιάς κοιλίας ελαττώνεται. Η σύσπαση αυτή δημιουργεί μια κλίση πίεσης και εκροή αίματος από την δεξιά κοιλία στην πνευμονική αρτηρία. Σε φυσιολογικές καταστάσεις η ροή αυτή συνεχίζεται καθώς η πίεση μειώνεται γρήγορα στην δεξιά κοιλία. Πιστεύεται ότι η εκροή αίματος από την δεξιά κοιλία γίνεται σε δύο φάσεις.

Η αρχική φάση εξαρτάται από την σύσπαση των μυοκυττάρων με αποτέλεσμα την μείωση της επιφάνειας του ελευθέρου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και η δεύτερη φάση οφείλεται στην κινητική ενέργεια του αίματος στην περιοχή εκροής της δεξιάς κοιλίας.

Την πίεση της δεξιάς κοιλίας (Right Ventricular Pressure - RVP) τη μετράμε κατά την εισαγωγή του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας και οι περισσότεροι καθετήρες δεν περιλαμβάνουν αυλό για την συνεχή παρακολούθηση της πίεσης στην δεξιά κοιλία. Οι περιγραφόμενες φυσιολογικές τιμές για την δεξιά κοιλία είναι 20 – 30mmHg και 0 – 8mmHg για την συστολική και την τελοδιαστολική πίεση αντίστοιχα (Right Ventricular End Diastolic Pressure – RVEDP) (Εικόνα 4). Η RVEDP αντιστοιχεί στο έπαρμα R του ΗΚΓραφήματος, ενώ για την εκτίμηση της μπορεί να χρησιμοποιηθεί η CVP. Αντίστοιχα, η συστολική πίεση στην πνευμονική αρτηρία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της συστολικής πίεσης στην δεξιά κοιλία.

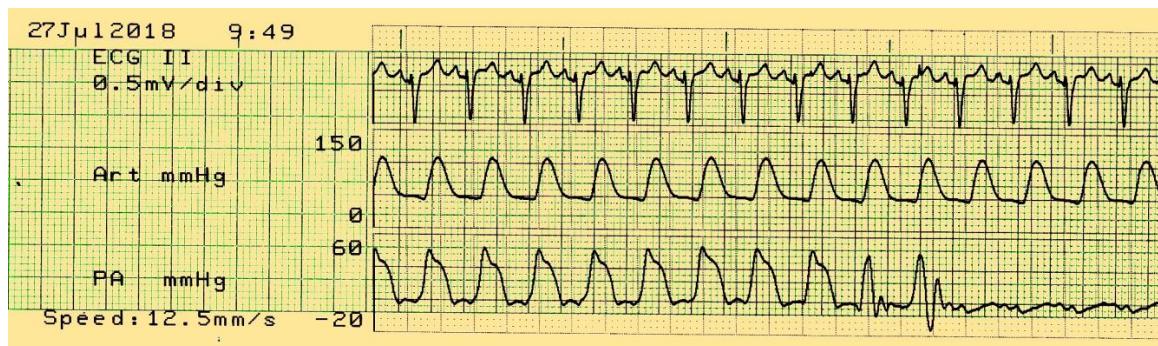
Εικόνα 4. Καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και της πίεσης στη δεξιά κοιλία. Τυπική κυματομορφή πίεσης της δεξιάς κοιλίας



Στο τέλος της διαστολής λίγο πριν κλείσει η τριγλώχινη βαλβίδα, οι πιέσεις εξισώνονται με

αποτέλεσμα η RVEDP να είναι περίπου όση και η CVP (Εικόνα 5).

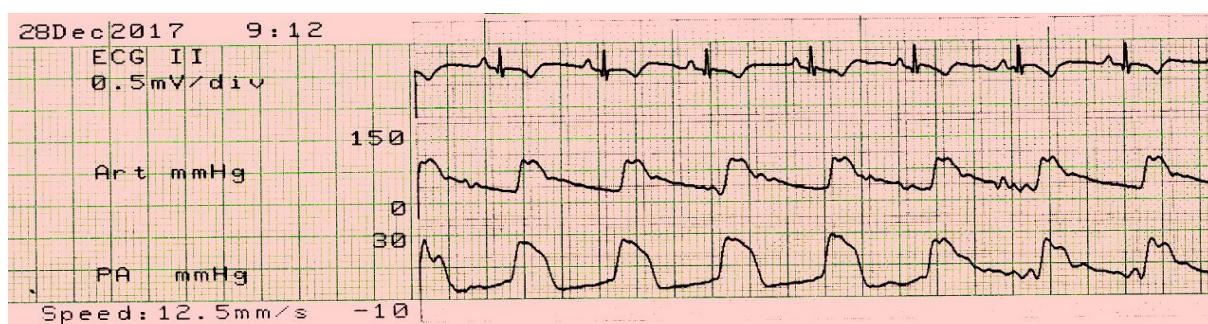
Εικόνα 5. Καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, της πίεσης στη δεξιά κοιλία και της CVP. Η τελευταία έγινε με απόσυρση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας από τη δεξιά κοιλία προς το δεξιό κόλπο.



Αντίστοιχα η συστολική πίεση στην δεξιά κοιλία (εάν εξαιρέσουμε την περίπτωση που υπάρχει στένωση της πνευμονικής βαλβίδας) είναι

λίγο μεγαλύτερη από αυτή της πνευμονικής αρτηρίας (Εικόνα 6).

Εικόνα 6. Καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης της πίεσης στη δεξιά κοιλία και της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία. Η καταγραφή έχει γίνει κατά την εισαγωγή του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας.



Ο σημαντικός ρόλος της δεξιάς κοιλίας στη συνολική καρδιακή λειτουργία έχει αναγνωρισθεί εδώ και αρκετά χρόνια, παρόλα αυτά η καταγραφή των πιέσεων της δεν χρησιμοποιείται στην καθημερινή κλινική πράξη. Τόσο οι τιμές των πιέσεων στη δεξιά κοιλία όσο και το είδος της κυματομορφής είναι ενδεικτικό πολλών παθολογικών καταστάσεων¹²⁻¹⁴.

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Με δεδομένο ότι η βαλβιδική συσκευή δεν αποτελείται μόνο από τις τρεις γλωχίνες αλλά επιπλέον από τον ινώδη δακτύλιο, τους θηλοειδείς μύες, τις τενόντιες χορδές και το παρακείμενο μυοκάρδιο του κόλπου και της κοιλίας, η αποτελεσματική λειτουργία της βαλβιδικής συσκευής βασίζεται στην ακεραιότητα και τον λειτουργικό συντονισμό, χρονικό και μηχανικό, των επιμέρους δομικών στοιχείων¹⁵.

Η **πρωτοπαθής ή οργανική** ανεπάρκεια της τριγλώχινης οφείλεται σε δομική βλάβη/ανωμαλία αυτής καθαυτής της βαλβίδας, συγγενή ή επίκτητη. Αιτίες ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας είναι η συγγενής ανωμαλία Ebstein, η συγγενής δυσπλασία/υποπλασία της βαλβίδας, η πρόπτωση, η ενδοκαρδίτιδα, το καρκινοειδές σύνδρομο, το τραύμα, η ρευματικής αιτιολογίας ανεπάρκεια, η μυξωματοειδής εκφύλιση, η ανεπάρκεια μετά από ρήξη τενόντιων χορδών ισχαιμικής ή μη αιτιολογίας, η ιατρογενής κάκωση της βαλβίδας μετά από α-

κτινοθεραπεία, λήψη βιοψίας, τοποθέτηση καλωδίου/ων ενδοκαρδιακής βηματοδότησης/απινίδωσης κ.ά. Το/α καλώδιο/α ενδοκαρδιακής βηματοδότησης/απινίδωσης μπορεί να αποτελεί/ούν απλώς έναν μηχανικό παράγοντα που παρακωλύει την πλήρη συμπλησίαση των γλωχίνων, ή να περιπλέκεται/ονται με τις τενόντιες χορδές. Στην περίπτωση αυτή η βαρύτητα της ανεπάρκειας συσχετίζεται αφενός με τον αριθμό αλλά και με το εύρος των καλωδίων, καθώς τα καλώδια των μόνιμων συσκευών έχουν σημαντικά μεγαλύτερη διάμετρο από αυτά της προσωρινής διαφλέβιας βηματοδότησης¹⁵⁻¹⁹.

Στην περίπτωση της λειτουργικής ή ορθότερα της **δευτεροπαθούς** ανεπάρκειας, οι γλωχίνες της βαλβίδας είναι δομικά ακέραιες και φυσιολογικές, αλλά παρουσιάζεται παραμόρφωση ή αποδιοργάνωση της βαλβιδικής συσκευής στο σύνολο της, εξαιτίας διάτασης του ινώδους δακτυλίου, ή/και διάτασης ή αλλαγής της γεωμετρίας της κοιλίας, ή/και μετατόπισης των θηλοειδών μυών, ή/και συστολικής ή διαστολικής δυσλειτουργίας της κοιλίας, σε έδαφος υπερφόρτισης όγκου ή πίεσης, με αποτέλεσμα την αδυναμία σύγκλεισης των γλωχίνων. Η λειτουργική επομένως ανεπάρκεια δεν είναι αιμιγώς λειτουργική καθώς εμφανίζει και αυτή ανατομικές ανωμαλίες της βαλβιδικής συσκευής, και γι' αυτό ορθότερα καλείται δευτεροπαθής. Κυριότερες αιτίες δευτεροπαθούς ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας αποτελούν οι παθή-

σεις της αριστερής κοιλίας, της μιτροειδούς και της αορτικής βαλβίδας, οι οποίες συμβάλλουν στην ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης, η πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση, η δευτεροπαθής πνευμονική υπέρταση εξαιτίας νόσου των πνευμόνων ή παρουσίας αριστεροδεξιού shunt, η κολπική μαρμαρυγή, καθώς και η πρωτοπαθής διάταση ή/και δυσλειτουργία αυτής κάθε αυτής της δεξιάς κοιλίας, ισχαιμικής και μη αιτιολογίας²⁰⁻²³.

Μια ιδιάζουσα μορφή **δευτεροπαθούς** ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας, αποτελεί η αιφνίδια εμφάνιση ή η επιδείνωση προϋπάρχουσας βαλβιδικής ανεπάρκειας, η οποία σχετίζεται αποκλειστικά με την έναρξη κοιλιακής βηματοδότησης από το πλάγιο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, είτε αυτή αφορά αποκλειστικά σε κοιλιακή (VVI) βηματοδότηση, είτε ως συνιστώσα κολποκοιλιακής (DDD) βηματοδότησης, είτε εφαρμόζεται ενδοκαρδιακά είτε επικαρδιακά. Η εν λόγω ανεπάρκεια είναι αναστρέψιμη και εξαφανίζεται μετά την επαναφορά σε φλεβοκομβικό ρυθμό ή κατά την εφαρμογή μόνο κολπικής βηματοδότησης. Η κοιλιακή βηματοδότηση αποτελεί εξ ορισμού έναν μη φυσιολογικό τρόπο ηλεκτρικής διέγερσης της καρδιάς, προκαλώντας ηλεκτρικό και μηχανικό δυσυγχρονισμό μεταξύ κόλπων και κοιλιών, μεταξύ των κοιλιών και εντός των ίδιων των κοιλιών. Ο ενδοκοιλιακός δυσυγχρονισμός επηρεάζει δυσμενώς τον λειτουργικό συντονισμό, χρονικό και μηχανικό των δομικών στοι-

χείων της βαλβιδικής συσκευής άμεσα και έμμεσα. Πιο συγκεκριμένα, οι θηλοειδείς μύες χάνουν τη συγχρονισμένη τους λειτουργία, ενώ μια υψηλή συχνότητα βηματοδοτικού ρυθμού δύναται να προκαλέσει και ισχαιμία αυτών. Ο δακτύλιος της τριγλώχινης βαλβίδας, με τη σειρά τους εξαιτίας της αναστροφής της ακολουθίας της κοιλιακής συστολής εμφανίζει καθυστερημένη ελάττωση του μεγέθους του, ενώ μπορεί να εμφανίζει και διάταση. Όμως πέραν του ηλεκτρομηχανικού δυσυγχρονισμού των επιμέρους στοιχείων της βαλβίδας, η μειωμένη καθολική συστολική απόδοση της κοιλίας σε συνθήκες βηματοδότησης, υπό την έννοια της μικρότερης μέγιστης συστολικής πίεσης αλλά και της ταχύτητας με την οποία αυτή αναπτύσσεται, οδηγεί στην ανάπτυξη μικρότερης διαβαλβιδικής κλίσης πίεσης και επομένως σε μικρότερη δύναμη σύγκλεισης επί της βαλβίδας. Επιπλέον, η εν λόγω χρονική καθυστέρηση-επιμήκυνση της κοιλιακής συστολής δυσχεραίνει την πρώιμη διαστολική πλήρωση της κοιλίας καθώς αναστρέφεται η κλίση πίεσης μεταξύ κοιλίας και κόλπου στην αρχή της διαστολής οδηγώντας στην ανάπτυξη παλινδρόμησης διά της βαλβίδας. Τέλος, στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η δευτεροπαθής ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας μπορεί να αποτελεί απόρροια της συστολικής και διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, που επάγεται από την κοιλιακή βηματοδότηση της δεξιάς κοιλίας, η οποία με τη σειρά της οδηγεί στην

ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης και επομένως φόρτιση πίεσης της δεξιάς κοιλίας²⁴⁻³⁰.

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Οι κυματομορφές πίεσης εκφράζουν τις μεταβολές των τιμών της πίεσης της κοιλότητας ή του αγγείου που έχει καθετηριαστεί, κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Η λεπτομερής και προσεκτική ανάλυση της μορφολογίας των κυματομορφών πίεσης, του σχήματος, και μεγέθους των επιμέρους κυμάτων, της χρονικής συσχέτισης μεταξύ τους αλλά κυρίως με τον καρδιακό κύκλο, προσφέρει χρήσιμες διαγνωστικές πληροφορίες.

Η μελέτη της κυματομορφής πίεσης του Δεξιού Κόλπου (Right Atrial Pressure – RAP) προσφέρει αφενός ποσοτικές (ογκαιμία του ασθενούς, τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας), αλλά και ποιοτικές πληροφορίες για την λειτουργία της τριγλώχινης βαλβίδας, τη λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας, την ευενδοτότητα του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας, την ευενδοτότητα του περικαρδίου, την ύπαρξη περικαρδιακής συλλογής, την δημιουργία κολποκοιλιακού ασυγχρονισμού κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης. Διαταραχές σε οποιαδήποτε από τις ανωτέρω συνιστώσες της καρδιακής λειτουργίας, δύναται να ανιχνευθούν και σε συγκεκριμένες περιπτώσεις να εκτιμηθεί η βαρύτητα τους μέσα από την αναγνώριση ενός παθογνωμονικού προτύπου κυματομορφής.

©2019 Society of Anesthesiology and Intensive Medicine of Northern Greece
©2019 Εταιρεία Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος

Για παράδειγμα ο καρδιακός επιπομπατισμός και η συμπιεστική περικαρδίτιδα οδηγούν σε χαρακτηριστική αλλοίωση των επαρμάτων χ και γ, ενώ αντίστοιχα η κοιλιακή βηματοδότηση μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση τεραστίων κυμάτων Α, γνωστά και ως Cannon A. Οι ποιοτικές πληροφορίες πολλές φορές είναι περισσότερο χρήσιμες από τις ποσοτικές καθώς οι τελευταίες υπόκεινται στην επίδραση πολλών παραμέτρων όπως είναι η ογκαιμία του ασθενούς, η επίδραση του μηχανικού αερισμού, η εφαρμογή PEEP^{2,10,11}.

ΠΡΟΕΞΕΧΟΝΤΑ ΚΥΜΑΤΑ V

Η μελέτη της κυματομορφής της RAP έχει χρησιμοποιηθεί εδώ και πολλά χρόνια για την ανίχνευση της ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας αλλά και την εκτίμηση της βαρύτητας της, αν και οι χαρακτηριστικές ανωμαλίες της κυματομορφής του δεξιού κόλπου που αποδίδονται στην εν λόγω ανεπάρκεια παρατηρήθηκαν για πρώτη φορά στην ανάλυση της κυματομορφής πίεσης της σφαγίτιδας φλέβας³¹⁻³³.

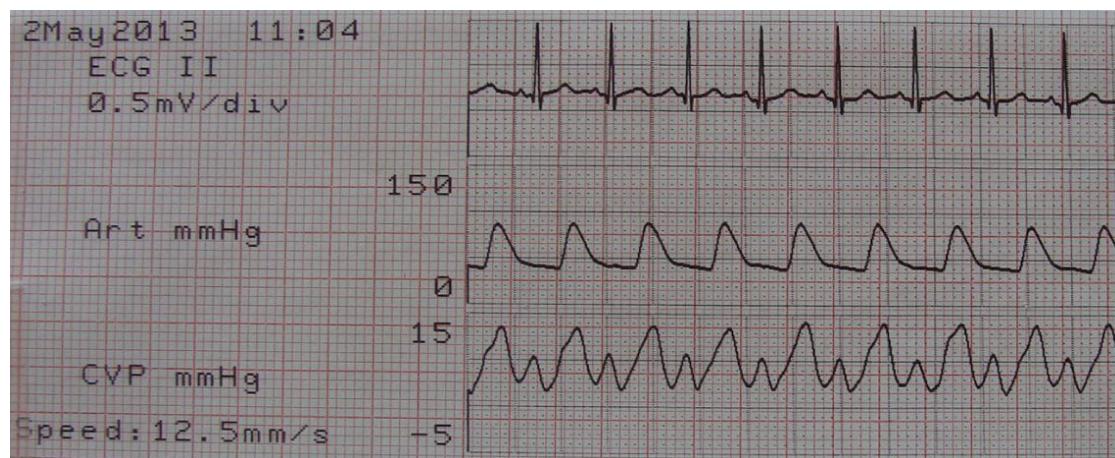
Η ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας συνοδεύεται με παλινδρόμηση, άλλοτε άλλης ποσότητας αίματος από την δεξιά κοιλία στον δεξιό κόλπο, δια μέσου της ανεπαρκούσας βαλβίδας στη φάση της συστολής της δεξιάς κοιλίας. Εάν η παλινδρόμηση είναι σημαντική εμφανίζονται υψηλά συστολικά κύματα V στην κυματομορφή της RAP.

Σε αντίθεση με το φυσιολογικό κύμα V που προκαλείται από τη πλήρωση του δεξιού κόλ-

που με αίμα που προέρχεται από τις κοίλες φλέβες στο τέλος της συστολής της δεξιάς κοιλίας με την τριγλώχινη βαλβίδα κλειστή, τα εν λόγω συστολικά κύματα V ξεκινούν νωρίτερα με την έναρξη της συστολής (κύμα R του ΗΚΓ)^{8,34,35}.

Σε αυτή την περίπτωση το κύμα V εξαφανίζει το καθοδικό σκέλος χ της κυματομορφής που σχηματίζεται κατά την ισοογκαιμική κοιλιακή συστολή, προκαλεί συγχώνευση των επιμέρους κυμάτων c και v, και επίταση του καθοδικού

Εικόνα 7. Καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και της CVP. Προεξέχοντα κύματα v σε ασθενή με οξεία ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας λόγω ενδοκαρδίτιδας.



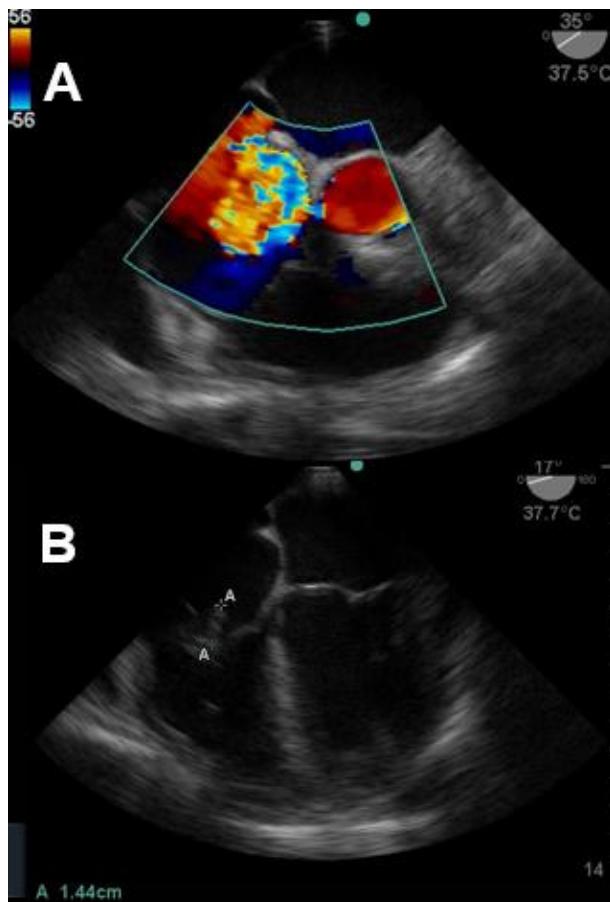
Θα πρέπει όμως να σαφές ότι το μέγεθος του κύματος V εξαιτίας παλινδρόμησης, δεν ταυτίζεται απαραίτητα με τη βαρύτητα της βαλβιδικής ανεπάρκειας. Ένα υψηλό κύμα V, δεν συνεπάγεται κατ' ανάγκη σοβαρότερη βαλβιδική ανεπάρκεια και ποσοτικά μεγαλύτερη παλινδρόμηση. Και αυτό διότι η κυματομορφή της RAP απεικονίζει τις μεταβολές των τιμών πίεσης εντός του κόλπου και όχι τις μεταβολές του

επάρματος γ. Τα “προεξέχοντα” (prominent) κύματα V ονομάζονται επίσης κύματα V από παλινδρόμηση ή κύματα R (regurgitation), κύματα CV από παλινδρόμηση ή γιγαντιαία κύματα V ή κύματα S (systolic). Για τα εν λόγω κύματα αναφέρονται και ποσοτικά κριτήρια όπως κύμα V > 15 mmHg, διαφορά μεταξύ του κύματος V και της μέσης τιμής της RAP > 5 mmHg, λόγος του κύματος V προς τη μέση τιμή της RAP > 1.5 (Εικόνες 7, 8)^{8,36}.

όγκου ή της ροής προς αυτόν, για τις οποίες τα συμπεράσματα είναι έμμεσα και επιδέχονται πολλαπλές ερμηνείες. Πιο συγκεκριμένα, το μέγεθος του κύματος V εξαρτάται από την καμπύλη πίεσης-όγκου (καμπύλη ευενδοτότητας του κόλπου), τη βαρύτητα της βαλβιδικής ανεπάρκειας και τον παλινδρομούντα όγκο αίματος. Έχοντας κατά νου την προς τα άνω κοίλανση της καμπύλης ευενδοτότητας, ο ίδιος

παλινδρομούν όγκος αίματος θα οδηγήσει σε μια μικρή ή μεγάλη αύξηση της συστολικής πίεσης αναλόγως του προϋπάρχοντος όγκου αίματος στον κόλπο στην αρχή της κοιλιακής συστολής.

Εικόνα 8. Διεγχειρητικό διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς στον ασθενή της εικόνας 7 όπου φαίνεται το jet ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας (A) καθώς επίσης και η εκβλάστηση σε μια από τις γλωχίνες της (B).



Επίσης, ο ίδιος όγκος παλινδρόμησης θα προκαλέσει μεγαλύτερη αύξηση της πίεσης σε έναν μικρό ανένδοτο κόλπο από ότι σε έναν περισσότερο ευένδοτο διατεταμένο κόλπο, όπως συμβαίνει στις περιπτώσεις της οξείας και χρό-

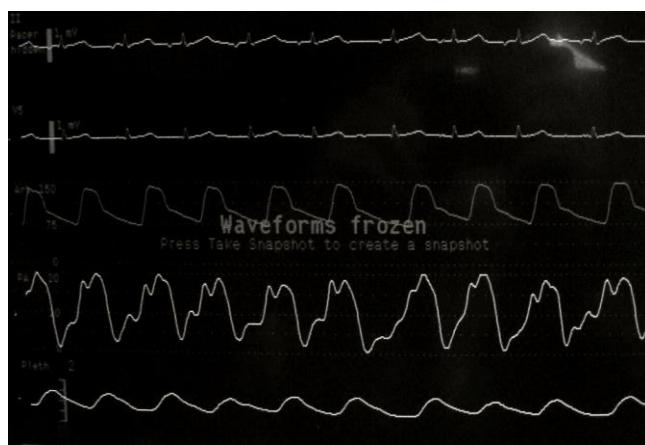
νιας ανεπάρκειας της βαλβίδας αντίστοιχα. Τέλος, ένας μεγαλύτερος όγκος παλινδρόμησης στον ίδιο κόλπο θα προκαλέσει μεγαλύτερη αύξηση της πίεσης συγκριτικά με έναν μικρότερο όγκο. Ωστόσο η βαρύτητα της βαλβιδικής ανεπάρκειας και η ποσότητα της παλινδρόμησης (όγκος) δεν είναι ταυτόσημες έννοιες, και πρέπει να γίνει σαφές ότι για μια δεδομένης βαρύτητας δομική ανεπάρκεια της βαλβίδας, η ποσότητα του αίματος που παλινδρομεί εξαρτάται από τις συνθήκες προφορτίου και μεταφορτίου της κοιλίας. Με την αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας μια μέτρια παλινδρόμηση μετατρέπεται σε σοβαρή μέσω μια ανεπαρκούσας βαλβίδας, και αντιστρόφως μια σοβαρή παλινδρόμηση μετατρέπεται σε μέτρια μετά από ελάττωση του μεταφορτίου. Αυτό εξηγεί την εξαφάνιση των κυμάτων V στην κυματομορφή της RAP έπειτα από ελάττωση του μεταφορτίου παρά την ταυτόχρονη ανεπάρκεια της τριγλώχινης. Προς την ίδια κατεύθυνση οδηγούν και οι μεταβολές του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας. Τέλος αξίζει να αναφερθεί η εμφάνιση προεξεχόντων κυμάτων V, σε καταστάσεις που δεν συνοδεύονται από ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας, όπως η κολπική μαρμαρυγή, η χαμηλή ευενδοτότητα του κόλπου και η ανεπάρκεια της Δεξιάς κοιλίας. Ως συμπέρασμα όλων των ανωτέρω, τα “προεξέχοντα” κύματα V στην κυματομορφή της RAP και η υψηλή μέση τιμή της RAP δεν είναι ούτε ευαίσθητα ούτε ειδικά της ύπαρξης και της βα-

ρύτητας της ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας. Από την άλλη μεριά, η απουσία προεξέχοντων κυμάτων ή αυξημένης μέσης τιμής της RAP δεν αποκλείει την ύπαρξη ανεπάρκειας. Δηλαδή μέτρια ή σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας δεν συνοδεύεται απαραίτητα από προεξέχοντα κύματα ^{V^{8,10,11,36,37}}.

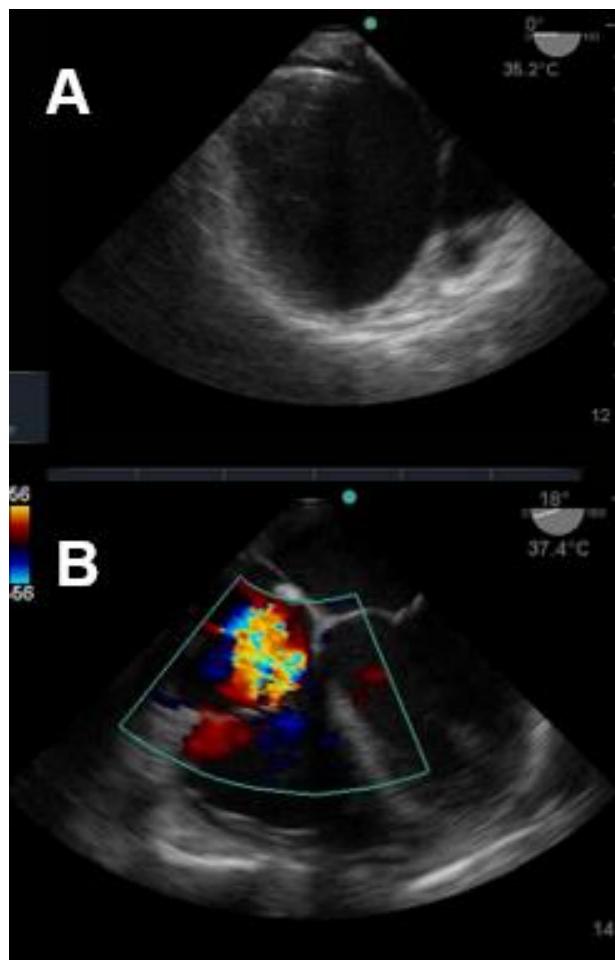
ΚΟΙΛΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΚΥΜΑΤΟΜΟΡΦΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΔΕΞΙΟΥ ΚΟΛΠΟΥ

Σε αντίθεση με τα προεξέχοντα κύματα V στην κυματομορφή της RAP, η κοιλιοποίηση της κυματομορφής πίεσης του Δεξιού κόλπου (Ventricularization of Right Atrial pressure waveform) αποτελεί το πιο ειδικό διαγνωστικό κριτήριο σοβαρού βαθμού ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας (Εικόνες 9, 10)^{32,38}.

Εικόνα 9. Διεγχειρητική καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, της πίεσης στο δεξιό κόλπο και του πληθυσμογραφήματος σε ασθενή με ανεπάρκεια τριγλώχινης βαλβίδας. Η κυματομορφή της CVP μοιάζει με κυματομορφή πίεσης της δεξιάς κοιλίας.



Εικόνα 10. Διεγχειρητικό διοισοφάγειο υπερηχογάφημα καρδιάς στον ασθενή της εικόνας 9 (χρόνια ανεπάρκεια τριγλώχινης βαλβίδας). Είναι εμφανής η διάταση του δεξιού κόλπου και το Jet ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας.



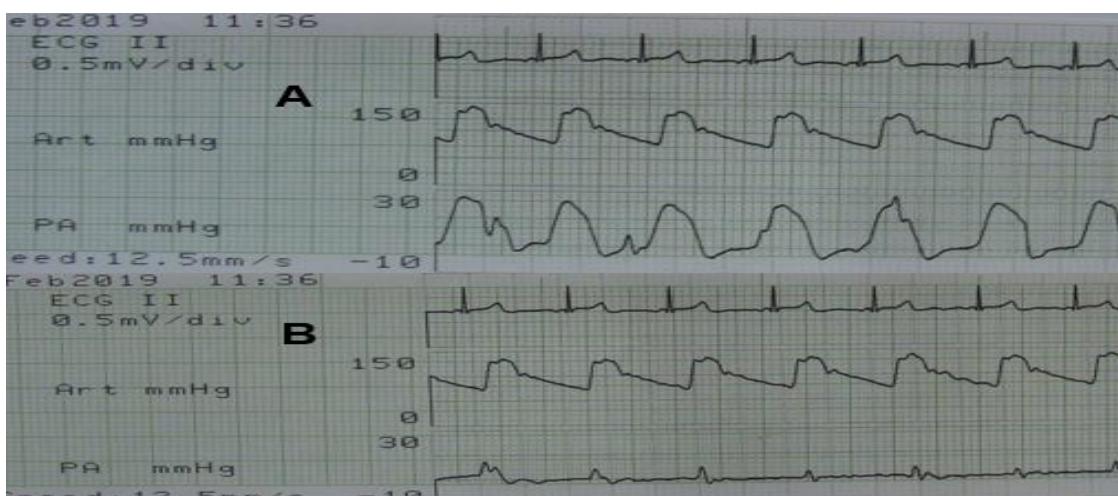
Απαραίτητη προϋπόθεση για την ως άνω διαπίστωση αποτελεί η ταυτόχρονη καταγραφή των κυματομορφών RAP και RVP μέσω δύο διαφορετικών καθετήρων, έναν σε κάθε κοιλότητα, ή από δύο διαφορετικά άκρα του ίδιου καθετήρα (καθετήρας Swan Ganz), από την οποία διαπιστώνεται ότι: η κυματομορφή της PAP έχει μορφολογικά χαρακτηριστικά κοιλίας, οι

δύο κυματομορφές πορεύονται παράλληλα κατά τις φάσεις της συστολής και της διαστολής, υπό την έννοια ότι αποκτούν ταυτόχρονα τις μέγιστες συστολικές και διαστολικές τους τιμές, η κυματομορφή της RAP περικλείεται ουσιαστικά εντός της κυματομορφής της RVP έχοντας χαμηλότερο εύρος τιμών. Στην περίπτωση δε της πολύ σοβαρής ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας οι δύο κυματορφές είναι σχεδόν πανομοιότυπες σε κάθε χρονική στιγμή και ταυτίζονται, αντιπροσωπεύοντας την λειτουργία κόλπου και κοιλίας ως ενιαία κοιλότητα. Αξίζει να σημειωθεί ότι μιλούμε για κοιλιοποίηση της κυματομορφής πίεσης του δεξιού κόλπου ως αιμοδυναμικό εύρημα δεν εννοούμε την ανατομική κοιλιοποίηση του κόλπου όπως στην περίπτωση της συγγενούς ανωμαλίας του Ebstein, όπου εξαιτίας συγγενούς δομικής ανωμαλίας και προς τα κάτω μετατόπισης της δια-

φραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινης, παρατηρείται ανατομική κοιλιοποίηση του κόλπου και “κολποποίηση” της κοιλίας, πέραν της ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας^{8,32,34,35,38,39}.

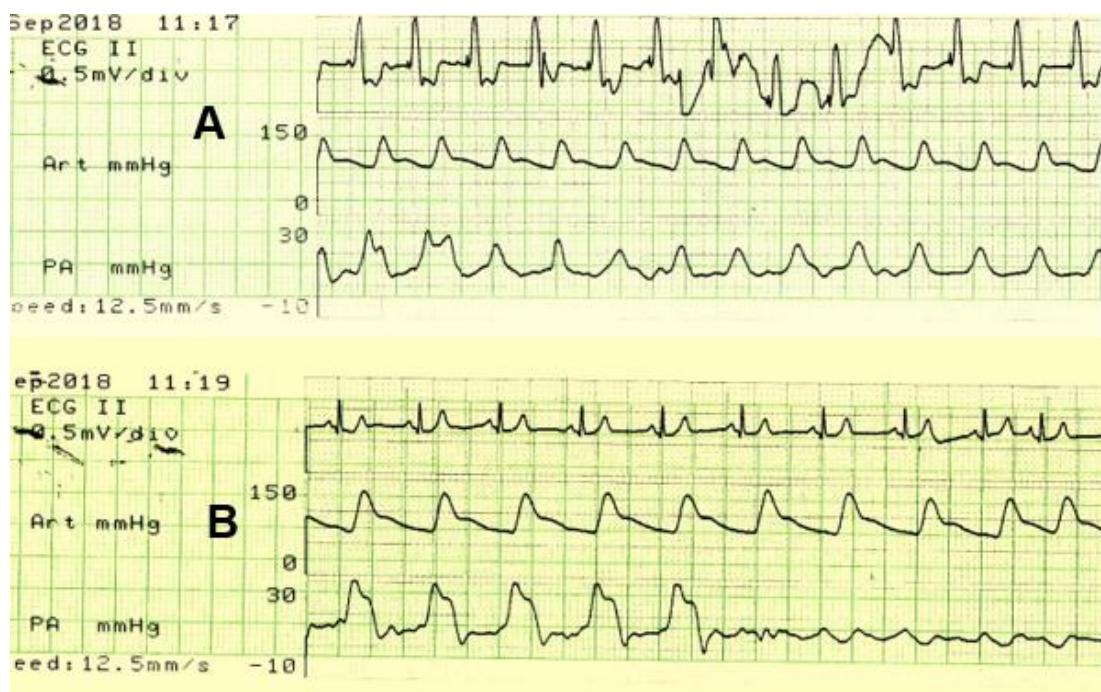
Η ταυτόχρονη απεικόνιση των κυματομορφών RAP και RVP, η οποία είναι απαραίτητη προϋπόθεση για τη σύγκριση των κυματομορφών πίεσης κόλπου και κοιλίας και τη διαπίστωση της αληθούς κοιλιοποίησης της RAP, αποκλείει επιπλέον το ενδεχόμενο της ψευδώς θετικής κοιλιοποίησης στην περίπτωση της ατυχηματικής προώθησης του καθετήρα καταγραφής ή του άκρου καταγραφής εντός της Δεξιάς κοιλίας, όπως συμβαίνει κατά της εισπνευστικές κινήσεις ενός ασθενούς με αυτόματη αναπνοή, ή κατά την τοποθέτηση ενός καθετήρα μεγάλου μήκους σε ασθενή με σχετικά βραχύ τράχηλο (Εικόνα 11) 31,38.

Εικόνα 11. Καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και της CVP. Η καταγραφή της CVP έχει γίνει από το περιφερικό άκρο (distal) του κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Κυματομορφή κοιλίας στην CVP (A), η οποία ομαλοποιείται με την απόσυρση 1cm του καθετήρα.



Ειδική κατηγορία κοιλιοποίησης της κυματομορφής της πίεσης του δεξιού κόλπου είναι αυτή που οφείλεται σε κοιλιακή βηματοδότηση (ενδοφλέβιο ή επικαρδιακή) με κύριο χα-

Εικόνα 12. Καταγραφή από πάνω προς τα κάτω του ΗΚΓραφήματος, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης της πίεσης στη δεξιά κοιλία και της CVP, με το βηματοδότη σε λειτουργία (Α) και κλειστό (Β). Η καταγραφή έχει γίνει σε ασθενή με επικαρδιακό βηματοδότη. Είναι εμφανής η μεταβολή στην κυματομορφή της CVP με την λειτουργία του βηματοδότη.



Η κοιλιοποίηση της κυματομορφής της RAP είναι το πιο ειδικό αιμοδυναμικό εύρημα σοβαρής ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας αλλά δεν είναι τόσο ευαίσθητο από άποψη καταγραφής, καθώς ανευρίσκεται σε ελάχιστους ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια. Οι Lingamneni et al παρατήρησαν κοιλιοποίηση της RAP σε 40% των ασθενών με σοβαρή TR, ενώ οι Cha et al αναφέρουν ότι το πρότυπο κοιλιοποίησης ήταν παρόν στο 31% των ασθενών με σοβαρή TR. Οι λόγοι είναι ανάλογοι αυτών που ανα-

ρακτηριστικό την εμφάνιση παθολογικών κυμάτων με την έναρξη της κοιλιακής βηματοδότησης και την εξαφάνιση τους με την διακοπή της (Εικόνα 12).

φέρθηκαν παραπάνω για τη μη συσχέτιση του μεγέθους του κύματος V με τη βαρύτητα της βαλβιδικής ανεπάρκειας, δηλαδή η ευενδοτότητα του κόλπου (καμπύλη πίεσης-όγκου), και η ποσότητα της παλινδρόμησης για μια δεδομένη ανεπάρκεια της τριγλώχινης, εν προκειμένω σοβαρή, ανάλογα με τις συνθήκες προφορτίου και μεταφορτίου της κοιλίας. Με άλλα λόγια, κοιλιοποίηση της RAP σημαίνει σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας και σοβαρή παλινδρόμηση, αλλά η σοβαρή ανεπάρκεια της

τριγλώχινης δεν συνοδεύεται απαραίτητα από κοιλιοποίηση στην περίπτωση της σοβαρής παλινδρόμησης σε έναν ευένδοτο και διατεταμένο κόλπο ή στην περίπτωση ελάττωσης της ποσότητας παλινδρόμησης μέσω ελάττωσης του προφορτίου ή του μεταφορτίου της Δεξιάς κοιλίας^{38,40-42}.

Η αναφορά στη βιβλιογραφία δύο ασθενών με περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια εξαιτίας αμυλοείδωσης και κοιλιοποίηση της κυματομορφής της RAP απουσία ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας, έρχεται σε αντιπαράθεση με την ειδικότητα του αιμοδυναμικού αυτού ευρήματος. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι η εναπόθεση του αμυλοειδούς στο μυοκάρδιο των κόλπων και κοιλιών οδήγησε στην μειωμένη ευενδότητα του τοιχώματος κόλπων και κοιλιών, και τη λειτουργία των δύο κοιλοτήτων ως μία ενιαία κοιλότητα, όπως στην περίπτωση της σοβαρής ανεπάρκειας της τριγλώχινης βαλβίδας⁴³.

Τέλος, η σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας μπορεί να μιμηθεί τα αιμοδυναμικά ευρήματα της σκληρυντικής περικαρδίτιδας. Μεταξύ άλλων έχουν παρατηρηθεί βαθιά κύματα χ και γ, χωρίς προεξέχοντα κύματα V, αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της Δεξιάς κοιλίας με σημείο τετραγωνικής ρίζας (deep and plateau), εξίσωση των διαστολικών πιέσεων Δεξιάς και Αριστερής κοιλίας, ύπαρξη αλληλεπίδρασης μεταξύ των δύο κοιλιών, σημείο Kussmaul με αύξηση της RAP κατά την εισπνοή. Η ερμηνεία για την εμφάνιση των ανω-

τέρω ευρημάτων είναι η διάταση του Δεξιού κόλπου και της Δεξιάς κοιλίας, από υπερφόρτωση όγκου εξαιτίας της σοβαρής ανεπάρκειας της τριγλώχινας και της σοβαρής παλινδρόμησης, εντός μιας άθικτης περικαρδιακής κοιλότητας και ενός άθικτου περικαρδίου ασκώντας με τον τρόπο αυτό περιοριστικά φαινόμενα και στις τέσσερις καρδιακές κοιλότητες δίκην σκληρυντικής περικαρδίτιδας^{44,45}.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αιμοδυναμικό monitoring δεν σημαίνει μόνο ποσοτική μέτρηση πιέσεων και λοιπών παραμέτρων. Η λεπτομερής ποιοτική και μορφολογική αξιολόγηση των κυματομορφών στο σύνολο τους και των επιμέρους κυμάτων που τις αποτελούν, προσφέρουν πολύτιμες διαγνωστικές πληροφορίες σε έναν έμπειρο παρατηρητή. Οι μεταβολές της φυσιολογικής κυματομορφής πίεσης του Δεξιού κόλπου στην περίπτωση της ανεπάρκειας της Τριγλώχινας βαλβίδας είναι ποικίλες και εμφανίζουν διαφορετική ενασθησία και ειδικότητα ως προς τη βαρύτητα της ανεπάρκειας. Η κοιλιοποίηση της RAP, ένα αιμοδυναμικό εύρημα ειδικό σοβαρής ανεπάρκειας, εμφανίζεται σε μικρό ποσοστό ασθενών εξαιτίας της εξάρτησης της εμφάνισής της από την ευενδοτότητα του δεξιού κόλπου και τις συνθήκες προφορτίου και μεταφορτίου της Δεξιάς κοιλίας. Η συμβολή του υπερήχου στην ανίχνευση ανεπάρκειας της βαλβίδας, στην ποσοτικοποίηση της παλινδρόμησης, στον διαχωρισμό μεταξύ πρωτοπαθούς και δευτερ-

παθούς ανεπάρκειας, και στην εκτίμηση της χρονιότητας αυτής είναι αναμφισβήτητα καθοριστική. Ωστόσο θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψιν ότι ο υπέρηχος προσφέρει πληροφορίες μεγέθους, όγκου και ροής, ενώ το αιμοδυναμικό monitoring προσφέρει πληροφορίες πίεσης, και επομένως ο πρώτος συμπληρώνει διαγνωστικά το δεύτερο, και αντιστρόφως¹⁵.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mark J. Monitoring philosophy, displays, and recorders. In: Mark JB.ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998:1-13.
2. Pittman J., Ping J., Mark J. Arterial and central venous pressure monitoring. International Anesthesiology Clinics. 2004; 42:13-30.
3. Barbeito A, Mark J. Arterial and central venous pressure monitoring. Anesthesiology Clinics 2006; 24:717-35.
4. Reems M, Aumann M. Central Venous Pressure: Principles, Measurement, and Interpretation. Compendium: Continuing Education for Veterinarians. 2012;34 (1):E1.
5. Mark J. Central venous pressure, Left atrial pressure. In: Mark J ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998:15-25.
6. Mark J. Myocardial ischemia: Hemodynamic detection. In: Mark J, ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998:181-203.
7. Mark J. Arrhythmias: An integrated ECG and hemodynamic approach. In: Mark J, ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998:219-245.
8. Mark J. Patterns of valvular heart disease. In: Mark J, ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998:287-311.
9. Mark J. Pericardial constriction and cardiac tamponade. In: Mark J, ed. Atlas of Cardiovascular Monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998:313-325.
10. McLaughlin D, Stouffer G. The atrial waveform. In: Stouffer G, ed. Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician. Blackwell Futura; 2008:67-79.
11. McLaughlin D, Stouffer G. The atrial waveform. In: Stouffer G, Klein J, McLaughlin D. Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician. Wiley Blackwell; 2017:69-81.
12. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, et al. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2019;73:1463-82.
13. Haddad F, Hunt S, Rosenthal D, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology,

- aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation.* 2008;117:1436-48.
14. Mark J. Pulmonary artery pressure. In: Mark JB., ed. *Atlas of Cardiovascular Monitoring.* New York: Churchill Livingstone; 1998:27-37.
15. Arsalan M, Walther T, Smith II RL, et al. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *European Heart Journal.* 2017; 38:634–38.
16. Bolton J. Traumatic Tricuspid Valve Injury: Leaflet Resuspension Repair. *Ann Thorac Surg* 1996;61:721-2.
17. Szu E, Kim J, Wisenbaugh T, et al. Tricuspid Regurgitation induced by permanent pacemaker. *JACC.* 2018; 71.
18. Lin G, Nishimura R, Connolly H, et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1672-5.
19. Chang J, Manning W, Ebrille E, et al. Tricuspid Valve Dysfunction Following Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator Implantation. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:2331-41.
20. Tornos Mas P, Rodríguez-Palomares J, Antunes M. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart.* 2015;101:1840-8.
21. Badano L, Muraru D, Enriquez-Sarano M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *European Heart Journal.* 2013;34:1875–84.
22. Dreyfus G, Martin R, Chan K, et al. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:2331-6.
23. Smíd M, Cech J, Rokyta Ret al. Mild to moderate functional tricuspid regurgitation: retrospective comparison of surgical and conservative treatment. *Cardiol Res Pract.* 2010.
24. Loupy A, Messika-Zeitoun D, et al. An unusual cause of pacemaker-induced severe tricuspid regurgitation. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9:201-3.
25. Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH, et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol.* 1998;82:1130-2, A9.
26. Al-Mohaisen M, Chan K. Prevalence and mechanism of tricuspid regurgitation following implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter-defibrillator. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012 ;25:245-52.
27. Λωλάκος Κ, Βερονίκη Φ, Κυπαρισσά Μ, Φυντανίδου Β, Παπαποστόλου Ε, Αντωνίτσης Π, Προβίτσακη Χ, Γροσομανίδης Β. ΣύνδρομοΒηματοδότη σε Προσωρινή Επικαρδιακή Βηματοδότηση μετά από

- Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη: Παρουσίαση περιστατικού και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής 2017;16(c): 55-73.
28. Morgan D, Norman R, West R, Burggraf G. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing. *Am J Cardiol* 1986;58:1025-9.
29. Vaturi M, Kusniec J, Shapira Y, et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:550-3.
30. Kern M, Aguirre F, Donohue T, et al. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: multivalvular regurgitant lesions. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1993;28:167-72.
31. Kern M, Deligonul U. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: II. The tricuspid valve. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;21:278-286.
32. Ragosta M. Right-Sided Heart Disorders: Hemodynamics of the Tricuspid and Pulmonic Valves and Pulmonary Hypertension. In: Ragosta M. *Textbook of Clinical Hemodynamics*. Saunders 2008;108-22.
33. Senguttuvan N, Karthikeyan G. Venous C-V Wave in Severe Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med* 2012; 366:e5.
34. Tate D. The tricuspid valve. In: Stouffer G, ed. *Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician*. Blackwell Futura; 2008:145-52.
35. Tate D, Stouffer G. The tricuspid valve. In: Stouffer G, ed. *Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician*. Wiley Blackwell; 2017:163-70.
36. Pitts W, Lange R, Cigarroa J, et al. Predictive value of prominent right atrial V waves in assessing the presence and severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1999;83:617- 618, A10.
37. Miller M, McKay R, Ferguson J, et al. Right atrial pressure-volume relationships in tricuspid regurgitation. *Circulation* 1986;73:799-808.
38. Rao S, Tate D, Stouffer G. Hemodynamic findings in severe tricuspid regurgitation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2013;81:162-69.
39. Ullmann M, Born S, Sebening C, et al. Ventricularization of the atrialized chamber: a concept of Ebstein's anomaly repair. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(3):918-924
40. Lingamneni R, Cha S, Maranhao V, et al. Tricuspid regurgitation: Clinical and angiographic assessment. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1979;5:7-17.
41. Cha S, Desai R, Gooch A et al. Diagnosis of severe tricuspid regurgitation. *Chest* 1982;82:726-731.

-
42. McCord M, Blount S. The hemodynamic pattern in tricuspid valve disease. Am Heart J. 1952;44:671-680.
43. Gowda S, Salem B, Haikal M. Ventricularization of right atrial wave form in amyloid restrictive cardiomyopathy. Cathet Cardiovasc Diagn. 1985;11:483-91.
44. Studley J, Tighe D, Joelsson J, et al. The hemodynamic signs of constrictive pericarditis can be mimicked by tricuspid regurgitation. Cardiol Rev 2003;11:320-6.
45. Ozpelit E, Akdeniz B, Ozpelit M, et al. Severe tricuspid regurgitation mimicking constrictive pericarditis. Am J Case Rep 2014; 15: 271-4.

Λέξεις κλειδιά: Κεντρική φλεβική πίεση, Ανεπάρκεια τριγλώχινης βαλβίδας, Κοιλιοποίηση κυματομορφής πίεσης του δεξιού κόλπου

Author Disclosures:

Authors Lolakos K, Fyntanidou B, Veroniki F, Kyparissa M, Amaniti A, Alexiou I, Ioannou G, Grossomanidis V have no conflicts of interest or financial ties to disclose.

Corresponding author:

Lolakos Konstantinos

Anesthesia and ICU Clinic AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

Venizelou Papatsechilidi 1, Agios Ioannis Kalamaria, 55132/55134 Thessaloniki

Tel: 0030 6981781640

e-mail: konlolak@hotmail.com