

Sol Ventrikül Hipertrofisi

Dr.Cihangir EREM, Yard.Doç.Dr.Be NARSLAN,
Dr.Şükrü ULUSOY, Prof.Dr.Bak KOMSUOĞLU

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD, TRABZON

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ

Sol ventrikül hipertrofisi; sistolik veya diyastolik hipertansiyon, kalp-kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, kardiyomyopati, şişmanlık, hipertiroidi, terminal dönem böbrek hastalığı ve okzersizin neden olabildiği fonksiyon gören sol ventrikül kitlesinde anormal bir artış olarak tanımlanabilir (1,2). Sol ventrikül kulesi vücut yüzeyi geniş olanlarda, anemi, erkek cins ve diyetle aşırı tuz alımı olanlarda ve ileri yaşlarda artar. Siyah hipertansif kişilerde de hastalığın ,< isidansı artmıştır.

Sol ventrikül hipertrofisi: 1) idiyopatik 2) Ön yük (Preload) te artış 3) Karşıt yük (afterload) de artış 4) Pompa fonksiyonunun bozulması 5) Bu faktörlerden 2 veya daha fazlasının sonucu oluşabilir. Ön yükte bir artış (volüm fazlalığı) olduğunda sol ventrikül diyastol sonu basıncı artar, önce sol ventrikül dilatasyonu ve müteakiben sol ventrikül kas kitlesinde artma görülür (Eksantrik hipertrofi). Buna karşılık myokarda nekroz ve infiltrasyon hallerinde kalbin pompa fonksiyonu bozulduğundan kalan kontraktıl elementlerde kompansatuar bir artış meydana gelir. Fonksiyon gören sol ventriküler kitlesi değişmeden kaldığı halde, total kite nonfonksiyone doku nedeniyle arttığından bu olaya psö-dohipertrofi denir. Artyükteki artış ise genellikle konsantrik sol ventrikül hipertrofisi ile sonuçlanır. Böylece sol ventrikül yarıçapının arkaduar kalınlığına oranı azalır (3).

Sol ventrikül hipertrofisinin ekokardiyografi ile üç tipi tanımlanabilir (4).

1. Konsantrik
2. Eksantrik dilate
3. Eksantrik dilate olmayan

Framingham çalışmasında ekokardiyografide bu 3 tipten birine sahip olan hastalarda sistolik kan basıncı

Geliş Tarihi: 24.6.1992

Kabul Tarihi: 5.9.1992

Yazışma Adresi: Dr.Cihangir EREM
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD, TRABZON

sol ventrikül hipertrofisi olmayan hastalara göre daha yüksekti (5). Sol ventrikül septumunun disproportiyone hipertrofisi hipertrofik kardiyomyopati ile birlikteydi.

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN DETERMİNANLARI

Sol ventrikül hipertrofisinde kalp kası hücrelerinde büyüme mevcuttur. Hücrelerde sayıca artma yoktur. Fibroblastlar ise hiperplaziye uğrarlar ve kollojen myokard interstisyumda birikir.

Sol ventrikül hipertrofisindeki patogenetik faktörler Tablo 1'de gösterilmiştir (1).

Arter Basıncı: Sistolik basınç ile kalp kitlesi arasındaki ilişki otopsi çalışmalarında yıllar önce Evans tarafından gösterilmiştir (6). Epidemiyolojik çalışma sonuçlarına göre arteryel hipertansiyon çeşitli kardiyak komplikasyonlar ile birlikte (7,8). Değişik araştırmalarda yüksek basınca karşı temel sol ventrikül adaptasyonun konsantrik hipertrofi olduğu tespit edildi (9,10). Aynı sonuç esansiyel hipertansiyonlu hastalarda da gösterilmiştir (11-13). Rowlands ve arkadaşları 24 saatlik sistolik kan basıncının sol ventrikül kitlesini tanımlamada en güçlü parametre olduğunu gösterdiler (13). Ortalama sistolik kan basıncında her 10 mmHg'lık bir artışa karşılık sol ventrikül kitle indeksi yaklaşık 20 gr/m² arttı (13). 24 saatlik ortalama diyastolik basınç, ortalama sistolik basınca göre daha az olmakla birlikte sol ventrikül kitlesiyle pozitif olarak ilişkiliydi. Sistolik ve diyastolik kan basıncındaki artışa paralel olarak sol ventrikül kitlesi de artıyordu.

Hammond ve arkadaşları normotensif ve hipertansif yetişkinlerde vücut kitle indeksi, sistolik kan basıncı ve ağırlığın ekokardiyografide sol ventrikül kitlesi ile ilişkili olduğunu gösterdiler (14). Vücut kitle indeksi, obesite ve sistolik kan basıncı, sol ventrikül kitlesini etkilemede diyastolik kan basıncı, boy, yaş, cinsiyet ve diyetle sodyum alımına göre daha önemli determinantlardır. Sol ventrikül hipertrofi prevalansı, obes hipertansiflerde obes olmayanlara göre aynı kan basıncı seviyelerinde 2 kat daha fazlaydı. Yine sol ventrikül hipertrofi

prevalansı hipertansif siyahlarda beyazlara göre 3 kat artmıştı (15).

Obesite: Hipertansiyon ile obesite arasında çok /akın bir ilişki vardır. Ancak sıklıkla birlikte bulunmasının nedeni halen bilinmiyor. Obesitedeki temel patogenetik olay sol ventrikül atım hacmindeki artıştır. Dolayısıyla preload artmıştır. Atım hacmindeki bu yüksek artış sol ventrikül diastolik kompliyansı azalması süreci, diastolik soru basıncı artışa neden olur. Laplace kanununun bir sonucu olarak, sol ventrikül duvar gerilimi ventrikül yarıçapı ile paralel olarak artar ve egzantrik sol ventrikül hipertrofisi oluşur. Duvar tansiyonun--veya sistolik duvar geriliminde devamlı bir artış kontraktıl elementlerin sayısında artışa neden olur ve bu da aynı sonucu doğurur. Böylece her iki bozukluk, hipertansiyon ve obesite aynı hastada bulunmaları halinde sinerjistik etki göstererek sol ventrikülü önemli - ç yükler ve konjestif kalp yetersizliğini erken dönemde haber verir (16,17).

Yaş: Yaşlanmanın kardiyovasküler sistemin fonksiyon ve yapısını spesifik olarak etkilediği gösterilmiştir (18). Çeşitli invazif çalışmalarda gösterildiği üzere, istirahat sol ventrikül fonksiyonu kardiyak indeks hesabıyla yaş ile her yıl 25 ml/dak/m² azalmasına rağmen yaşlılık süresince genellikle yeterli bir şekilde idame ettirilir (19,20). Gersterblish ve arkadaşları kardiyovasküler ve özellikle arteriyel hipertansiyon olmayan popülasyonda ventrikül arka duvar kalınlığıyla yaş arasında pozitif bir ilişki olduğunu rapor ettiler (21). Sol ventrikül arka duvar kalınlığının 2. dekad ile 7. dekad arasında %25 arttığı bulundu (21). Duvar kalınlığının aksine olarak sol ventrikül diastolik yarıçapı ile yaş arasında bir ilişki bulunamadı. Arteriyel hipertansiyonlu hastalarla yaşla birlikte sol ventrikül kütledeki artış hızlanır, sol ventrikül performansı düşer ve sonunda konjestif kalp yetersizliği oluşur.

Normal erkeklerde yaş ile birlikte sol ventrikül duvarında kalınlaşmaya yol açan dolayısıyla fizyolojik sol ventrikül hipertrofisine katkıda bulunan birkaç faktör vardır.

1. Arter basıncı normotensif sınırlar içinde kalsa bile hayat boyunca giderek artar ve sol ventrikül duvar kalınlığını tayin eden önemli bir faktör olarak kalır.

2. İlerleyen yaşla birlikte periferik direnç artar ve arter kompliyansı azalır (22).

Tablo 1. Sol ventrikül hipertrofisinde patogenetik faktörler (1)

Konsantrik Sol Ventrikül Hipertrofisi	Eksantrik Sol Ventrikül Hipertrofisi
Arteriyel hipertansiyon	Vücut kitlesinde artma (Obesite)
Yaş	Kalp debisinin arttığı durumlarda:
Izometrik egzersiz	Dayanılabılır egzersiz
Sempatik stimülasyon	

3. Fonksiyon gören kas lifleri inaktif doku ite yer değiştirir. Bu doku, kalan kontraktıl elementleri hipertrofiye olmak üzere uyarır.

Egzersiz: Ağırlık kaldırma ve güreş gibi izometrik egzersiz de atriürekteki artma ve önyürekteki azalmaya bağlı olarak konsantrik hipertrofi oluşturur, iç yarıçapta herhangi bir değişiklik olmadan duvar kalınlığında artma (serbest duvardan • »de septal) meydana gelir (23). Hipertrofik kardiyomyopatiyi taklit edebilir. Ağırlık kaldıranlarda septal duvar kalınlığının, arka duvar kalınlığına oranının 1,3'ün üzerinde olduğu bulunmuştur. Sol ventrikül hacmi atletlerde yaklaşık %10 artar (24,25). Uzun süreli egzersiz ile sol ventrikül duvar kalınlığı da artabilir (26).

Düzenli antreman istirahatte kalp hızını azaltır Bu etki sol ventrikül odacık büyüklüğünü değiştirebilir. Etkin izometrik ve ağır egzersizin ikisini birlikte yapan baletlerde sol ventrikül hipertrofisi ve odacık büyümesinden oluşan özel bir kardiyak adaptasyon şekli gösterilmiştir (27).

İrk: Evans Country Georgia çalışmasında siyah hastalarda aynı arter basıncına sahip olan beyaz hastalara göre EKG'de QRS voltajında artma ve göğüs röntgenogramında kalpde daha yüksek oranda büyüme olduğu gözlemlendi (28). Ayrıca hipertansiyon Arama ve Takip programında elde edilen sonuçlara göre siyah hastalarda beyaz hastalara göre sol ventrikül hipertrofi prevalansı daha yüksek idi (29).

Yüksek Kalp Debisi ve Volürn Fazlalığı: Anemi, arterio-venöz fistüller, gebelik ve böbrek yetersizliği gibi yüksek kalp debisi ve volüm artışı olan durumlar; sol ventrikül boyutlarını, duvar kalınlığını ve kitlesini etkileyebilir. Genellikle sol ventrikül dilatasyonu görülen gebelikte yarıçapın duvar kalınlığına oranı orantısız biçimde artar (30). Gebelik özellikle hipertansiyonla birlikte olduğunda sol ventrikül kitlesindeki artış daha da belirgindir (31). Orak hücreli anemide kalp büyümesinin olduğu uzun süreden beri bilinmektedir (32). Bu hastalıkta ekokardiyografide sol atrium ve sol ventriküde büyüme, myokard kitlesinde artış ve anemiye ait diğer hemodinamik değişiklikler gözlenmiştir (33). Yine kronik böbrek yetersizliğinde sol ventrikül boşluğunda büyüme (%20 oranında) ve ventrikül duvarlarında kalınlaşma gösterilmiştir (34). Bu değişiklikler başarılı bir böbrek transplantasyonundan sonra normale dönebilir (35).

Adrenerjik Etkiler ve Mitral Proiapsusu: Mitral prolapsuslu hastaların çoğunda kan ve idrar katekolamin seviyelerinde yükselme ve/veya hiperdinamik bir dolaşım olduğu gösterilmiştir (36). Yine mitral kapak prolapsusunda sıklıkla myokard diskinezisi; aritmiler, nonspesifik ventrikül repolarizasyon bozuklukları görülür. Yukardaki hasta gruplarında gelecekte sol ventrikül hipertrofi gelişme riskinin daha büyük olduğu düşünülüyor. Yüksek kan norepinefrin düzeyine maruz kalmanın deneysel çalışmalarda "norepinefrin myokarditi"ne neden olabileceği düşünülmüştür (37). Bu bulgular; feo-

kromosomali hastalarda kardiyomyopati ve konjestif kalp yetersizliğinin bir sekel olduğu inancını destekler (38,39). Adrenerjik reseptörlerin katekolaminler ile devamlı ve aşırı olarak uyarılması sonucu myokarda hipertroti gelişmesi kolaylaşır (40). Sempatik aktivite etkisi ile özellikle septal hipertroti geliştiği rapor edilmiştir (41).

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN SONUÇLARI

M-mode, 2 boyutlu ve Doppler ekokardiyografide görülen sol ventrikül diyastolik fonksiyonunda bozulma hipertansif kalp hastalığının erken bir belirtisidir. Hipertansiyon ve diğer kalp-damar hastalıklarına bağlı sol ventrikül hipertrofisi, anormal sol ventrikül kompliyansına, sol ventrikül diyastolik dolmada azalmaya eşlik eden diyastolik disfonksiyon ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalmayla birlikte anormal sol ventrikül sistolik fonksiyonuna yol açar. Sonuç olarak sol ventrikül yetersizliği oluşur (1,42).

Framingham çalışmasından elde edilen sonuçlar elektrokardiyografik olarak tanımlanan sol ventrikül hipertrofisinin kompensatuar bir olay olarak düşünülmeceğini fakat konjestif kalp yetersizliği, koroner arter hastalığı ve ani ölüm için önemli bağımsız bir risk faktörü olarak düşünülmesi gerektiğini göstermiştir (43).

Myokard iskemisi: Sol ventrikül kitlesi ve myokard duvar gerilimi myokardın oksijen harcamasını gösteren majör faktörlerdir. Sol ventrikül hipertrofisinde myokardın oksijen ihtiyacı artar ve hipertansiyonlu hastalarda arteryel kompliyansın azalması, damar düz kas proliferasyonu artışı ile koroner ateroskleroz kolayca oluşabilir. Koroner rezistan damarlarda media hipertrofisi ile koroner damar direnci artar ve koroner damar rezervi azalır. Sol ventrikülde endokardiyal kan akımının epikardiyal kan akımına oranı bozulur. Myokardın oksijen ihtiyacı arttığında intraventriküler basınç ile koroner kan akımı azalır. Sonuç olarak özellikle taşikardi nöbetleri sırasına subendokardiyal hıperperfüzyon ve iskemi meydana gelir. Eğer kan basıncı sol ventrikül kitlesinde bir azalma olmadan düşerse koroner perfüzyon azalacak ve oksijen ihtiyacı artan hipertrofiye sol ventriküldeki kan akımı azalacaktır.

Hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofili hastalar hipertansiyonlu fakat sol ventrikül hipertrofisi olmayan hastalara göre sessiz ve klinik koroner arter hastalığı yönünden daha yüksek bir riske sahiptirler. Bir çalışmada (2) sol ventrikül hipertrofi prevaiansı koroner arter hastalığı olmayan hipertansiyonlu hastalarda %56, koroner arter hastalığı olan hipertansiyonlu veya hipertansiyonsuz hastalarda ise %47 bulunmuştur. Yine sistolik veya diyastolik hipertansiyonlu veya koroner arter hastalığı olan bu hastalarda 24 saatlik ambulatuar EKG ile izlemede sessiz myokard iskemisi prevaiansı sol ventrikül hipertrofisi olanlarda %37, olmayanlarda %16 idi (2). Sonuç olarak denilebilir ki sol ventrikül hipertrofi-

si hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olanlarda anjina pektoris, nonfotal ve fatal myokard infarktüsü, primer ventriküler fibrilasyon ve ani kardiyak ölüme zemin hazırlayabilir.

Ventriküler Aritmiler: Kompleks ventriküler aritmiler sol ventrikül hipertrofili hastalarda ani ölüme neden olabilirler. Messerli ve arkadaşları hipertansiyonlu ve sol ventrikül hipertrofili hastalarda (elektrokardiyografik olarak) hipertansiyonlu ancak, sol ventrikül hipertrofisi olmayan veya kan basıncı normal olan hastalara göre daha sık ve kompleks ventriküler prematür kompleksler olduğunu buldular (44). Framingham kalp çalışmasında ekokardiyografi ile EKG'ye göre daha yüksek oranda sol ventrikül hipertrofisi tesbit edildi (45). Ayrıca aritmileri önceden haber verme açısından eko'da tesbit edilen sol ventrikül hipertrofisi, EKG ile tesbit edilene göre daha duyarlıydı.

62 yaşın üzerindeki hastaların alındığı bir çalışmada 24 saatlik ambulatuar EKG ile takip sonucu teşhis edilen paroksizmal ventriküler taşikardi ve kompleks ventriküler aritmilerin, EKG'de sol ventrikül hipertrofi bulguları olan hastalarda, olmayanlara göre daha sık olduğu gözlemlendi (46). Paroksizmal ventriküler taşikardi sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların 196'sından 30'unda (%15), olmayanların ise 358'inden 23'ünde (%6) bulundu. Kompleks ventriküler aritmiler ise sol ventrikül hipertrofili hastaların 196'sından 147'sinde (%75), olmayanların 358'inin 157'sinde (%44) bulundu.

Tanı: Sol ventrikül hipertrofi tanısında ekokardiyografi EKG'ye göre daha duyarlı ve daha spesifiktir. Hipertrofi derecesi sol ventrikül kitle index'inin ölçülmesi ile hesaplanabilir. Yapılan bir çalışmada ekokardiyografi ile çok ciddi sol ventrikül hipertrofisi (sol ventrikül kitle İndeksi>200 g/m²) gösterilmesine karşılık, EKG'de erkeklerin sadece %22 ve kadınların %77'sinde sınırda veya kesin sol ventrikül hipertrofisi teşhis edildi (47).

Sol ventrikül hipertrofi tanısında kullanılan 5 farklı EKG kriterlerine ait duyarlılık, özgüllük, (+) prediktif değer ve (-) prediktif değer Tablo 2'de gösterilmiştir (2,48,49).

Tablo 3'de ise çeşitli çalışmalarda EKG ve eko ile teşhis edilen sol ventrikül hipertrofi prevaiansı gösterildi (15,47,50-52).

Prognoz: Kardiyovasküler hastalığın neden olduğu sol ventrikül hipertrofisi sadece bir belirti değil, aynı zamanda kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi de etkileyen önemli bir faktördür. Framingham kalp çalışmasında EKG ile teşhis edilen sol ventrikül hipertrofisinin konjestif kalp yetersizliği, inme, periferik arter hastalığı, koroner arter hastalığı, myokard infarktüsü, koroner arter hastalığına bağlı mortalite, ani ölüm ve kardiyovasküler mortalite ile anlamlı olarak birlikte olduğu gösterildi (53). inme ve konjestif kalp yetersizliği; sol ventrikül hipertrofisi ve EKG'de MI bulgusu olan hastalarda daha sıkı.

Tablo 2. Sol ventrikül hipertrofi teşriisinde 5 farklı elektrokardiyografik kriter

EKG Kriterleri	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	Pozitif prediktif değer (%)	Negatif prediktif değer (%)
SV ₁ +RV _s veyaRV _s >35mm	25	94	71	70
Romhilt-Estes puan skor ⁵³ >5	28	93	69	70
RaVL>11 mm	14	95	62	67
R ₁ +S ₃ >25 mm	12	96	63	67
Cornell EKG Kriterleri ⁷⁰	29	93	69	71

Tablo 3. Çeşitli çalışmalarda sol ventrikül hipertrofi prevalansı

Çalışma	Ekokardiyografikle (%)	Ekokardiyografide (%)
Framingham kalp çalışması (erkekler)	3	16
Framingham kalp çalışması (kadınlar) ⁴⁷	3	19
Hipertansiyon arama ve takip programı ⁵	5	Bilgi yok
Multipl risk faktörü değerlendirme çalışması ⁵²	2	Bilgi yok
Hafif, komplike olmamış hipertansiyonlu hastalar ¹⁵	Bilgi yok	20
Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan yaşlı hastalar ⁵¹	12	51

Tablo 4. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastalara ait prospektif çalışmalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite insidensi

Çalışma	Ortalama Takip Süresi	Düşünceler
Hipertansiyon arama ve takip programı ⁵⁰ stepped cara	5 yıl	Zeminde sol ventrikül hipertrofisi varsa mortalite 2.6 kat artar.
Referred Care	5 yıl	Zeminde sol ventrikül hipertrofisi varsa mortalite 2.7 kat artar.
Multipl risk faktörü değerlendirme çalışması ⁵²	6 yıl	Zeminde sol ventrikül hipertrofisi varsa koroner arter hastalığına ait mortalite oranı 2.0 kat daha yüksek, kardiyovasküler hastalık için bu oran 2,3 ve inme insidensi 2,3 kez daha yüksektir. Takip sırasında hipertrofi gelişirse koroner arter hastalığından mortalite oranı 3,5 kardiyovasküler hastalıktan 4,7 ve inme insidensi 3,5 kat daha fazladır.
Hipertansiyon veya koroner arter hastalığı olan yaşlı hastalar ⁵¹	37 ay	Sol ventrikül hipertrofisi varsa yeni koroner olayların insidensi 1,4 ve aterotrombotik beyin infarkt insidensi 1,7 kat yüksektir
Diltiazem reinfarktü çalışması ⁵⁴	1 yıl	Sol ventrikül hipertrofisi varsa mortalite oranı 1,7 ve reinfarktü oranı 2.0 kat daha fazladır.

EKG'de sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastalarda yapılan çeşitli prospektif çalışmalarda elde edilen kardiyovasküler mortalite ve morbidite insidensi Tablo 4'de gösterilmiştir (50-52,54). Ekokardiyografideki benzer bilgiler de Tablo 5'de gösterildi (51,55-57).

Framingham kalp çalışması, 4 yıllık takipte sol ventrikül hipertrofisinin standart risk faktörlerinden bağımsız olarak yaşlı kadın ve erkeklerde yeni koroner olayları önceden haber veren bir belirti olduğunu gösterdi (57).

Yaş, sigara içme, sistolik kan basıncı ve total serum kolesterol/yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol

(HDL-kolesterol) oranının düzeltilmesinden sonra, yeni bir koroner olay için relatif risk sol ventrikül kitle/ağırlık'daki her 50 g/m artış için kadınlarda 1.6 ve erkeklerde 1.7 idi (57). Bu çalışma, konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda sol ventrikül hipertrofisine ait ekokardiyografik bulgunun EKG bulgusuna göre daha sık olduğunu ve kadınların %63, erkeklerin de %77'sinde görüldüğünü gösterdi (53).

Tablo 6'de sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastaların alındığı çeşitli çalışmalarda inme insidensi gösterilmiştir (51,56,58,59). Framingham çalışması, 4 yıllık takipte, ekokardiyografide tesbit edilen sol

Tablo 5. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastaların alındığı prospektif çalışmalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite insidensi

Çalışma	Ortalama Takip Süresi	Düşünceler
Hipertansiyonlu erkekler ⁵⁵	4,8 yıl	Sol ventrikül hipertrofisi mevcutsa kardiyovasküler morbidite artmıştır.
Framingham kalp çalışmasındaki yaşlı hastalar ⁵¹	4 yıl	Yeni koroner olayı önceden haber vermede, sol ventrikül hipertrofisi için ekokardiyografi EKG'ye göre kadınlarda 4,3 ve erkeklerde 15,3 kat daha duyarlıdır.
Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan yaşlı hastalar ⁵⁵	27 ay	Sol ventrikül hipertrofisi varsa yeni koroner olayların insidensi artmıştır.
Kalp kapak hastalıklı veya kardiyomyopatiü yaşlı hastalar ⁵⁶	27 ay	Sol ventrikül hipertrofisi varsa yeni koroner olayların insidensindeki artış anlamlı değildir (Hipertrofi varsa %26, yoksa %18)
Hipertansiyon veya koroner arter hastalığı olan yaşlı hastalar ⁵¹	37 ay	Yeni koroner olayları önceden belirlemede, sol ventrikül hipertrofisi için ekokardiyografi EKG'ye göre 4.3 kez daha duyarlıdır.

Tablo 6. Sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastaların alındığı çalışmalarda inme (Stroke) insidensi

Çalışma	Ortalama Takip Süresi	Düşünceler
Framingham kalp çalışmasındaki yaşlı hastalar ⁵⁸	4 yıl	Yaşlı erkeklerde, ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi yeni inme olaylarının oluşumundan bağımsızdır.
Hipertansiyonlu yaşlı hastalar ⁵⁶	27 ay	Yeni aterosklerotik serebral infarkt insidensi artmıştır.
Hipertansiyonu olmayan koroner arter hastalığı olan yaşlı hastalar ⁵⁶	27 ay	Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi varsa yeni aterosklerotik serebral infarkt insidensi anlamlı olmayarak artmıştır (%10*8 karşılık %23).
Kalp kapak hastalığı veya kardiyomyopatiü yaşlı hastalar ⁵⁶	27 ay	Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisine rağmen yeni aterosklerotik serebral infarkt insidensi artmamıştır.
Hipertansiyon veya koroner arter hastalığı olan yaşlı hastalar ⁵¹	37 ay	Yeni aterosklerotik serebral infarkt önceden haber vermede sol ventrikül hipertrofisi için ekokardiyografi EKG'ye göre 4.0 kat daha duyarlıdır.
Kronik atriyal fibrilasyonlu yaşlı hastalar ⁵⁹		Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi tromboembolik inmeden bağımsızdır.

ventrikül hipertrofisinin yaş, sigara içme, sistolik kan basıncı, total serum kolesterol/HDL, kolesterol oranı ve obesiteden bağımsız olarak yaşlı erkeklerde yeni bir inme olayının ön göstergesi olduğunu gösterdi. Özellikle kronik atriyal fibrilasyonlu hastalarda sol ventrikül hipertrofisi tromboembolik inme için önemli bir risk faktörüdür.

Ayrıca, sistolik ve diastolik hipertansiyon veya koroner arter hastalığı olan yaşlı hastaların alındığı bir çalışmada 31 aylık takip süresince ekokardiyografide teşhis edilen sol ventrikül hipertrofisinin yeni kardiyak olayların (fatal olan veya olmayan myokard infarktü, primer ventriküler fibrilasyon veya ani kardiyak ölüm)

insidensini sessiz iskemisi olmayan hastalarda 2.6 kat, sessiz iskemili hastalarda 1.4 kat arttığını gösterdi (43). Yıllık kalp hastalığı olan yaşlı hastaların alındığı bir başka çalışmada ortalama 27 aylık bir takip, ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olan vakalarda primer ventriküler fibrilasyon veya ani kardiyak ölüm insidensinin ventriküler taşikardi olmayan hastalarda 2.5 kat arttığını, ventriküler taşikardi hastalarda 4.1 kez, Hoiter nonito fizyonda kompleks ventriküler aritmileri olmayan hastalarda 3-8 kat, ventriküler aritmisi olan hastalarda 2.4 kez fazla olduğu gösterildi (60).

TEDAVİ

- .• Uygun antihipertansif tedavi, kapak lezyonlarının cerrahi olarak düzeltilmesi, obesitenin azaltılması, hipertiroidinin *şdavisı gibi altta yatan hastalığın tedavisi sol ventrikül hipertrofinin gerilemesine neden plabilif, * ; r-^

Sol ventrikül hipertrofinin spesifik antihipertansif tedavisi ile azaltılabileceği birçok çalışmada gösterilmesine rağmen (13,61,62) bu durumun gerçekte yararlı veya zararlı olup olmadığı kesin olarak tesbit edilememiştir (42,63,64). Sol ventrikül kitlesinin.* zılması, hem miyositler ve hem de kontraktıl olmayan komponentlerde proporsiyonel bir azalma ile ilgilidir.- Eğer myokardın kontraktıl elementleri, kontraktıl olmayan komponentlerde proporsiyonel bir azalma olmadan azalırsa, karşıit yükte ani bir artışla tolere edilemeyen gizli kardiyak disfonksiyon oluşabilir.

Hipertansif hastalarda kan basıncının diüretikler ile kontrol altına alınması, sol ventrikül kitlesini azaltmaya bilir (65,66). Ayrıca vazodilatör tedavi ile sol ventrikül kitlesi artabilir (67). Bununla birlikte hipertansiyonun metil dopa (68); beta blokerler (69)\ kalsiyum kanal blokerleri (66) ve anjiotensin-konverting enzim inhibitörleri ile (70) tedavisi sol ventrikül kitlesini azaltır. Bir kalsiyum kanal blokeri veya bir diüretik alan hipertansif hastalarda ortalama arter basıncı aynı oranda azalmasına rağmen, sol ventrikül kitlesi ve ventriküller aritmilerin prevaıans ve ciddiyeti sadece kalsiyum kanal blokeri alan hastalarda azan'r, diüretik alan hastalarda ise azalmaz (66). Ayrıca antihipertansif tedavi ile sol ventrikül kitlesinin azaltılması sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu düzeltirken sistolik fonksiyonda bozulmaya neden olmaz (66,69,70).

, Hipertansiyonlu hastalarda sol ventrikül hipertrofi gelişimi ve ilerlemesi önlenmelidir. Kan basıncı, sol ventrikül kitlesi ve koroner kan akımı arasında bir denge sağlanmalıdır. Framingham kalp çalışmasından elde edilen bilgiler sol ventrikül hipertrofinde gerileme olan hastalarda kardiyovasküler olayların azaldığı göstermiştir (71). Bununla birlikte bu regresyonun kardiyovasküler morb'idlte ve mortaliteyi azaltıp azaltmadığı belirsiz öTarak kalmıştır. Bu konuda farklı terapötik ajanlar kullanarak yapılacak olan yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

J-»V, ' A R .

1. Messerli FH. Clinical determinants and consequences of left ventricular hypertrophy. Am J Med 1983; 75 (Suppl 3A): 5106.
2. Wilbert'S, Aronow. Left ventricular hypertrophy: Significance in cardiac morbidity and mortality Postgraduate medicine 1990; 87:147-58.
3. Bresilin DJ, Grfford RW Jr, Fairbairn JF II. Essential hypertension: a twenty year follow-up study. Circulation 1966; 33:87-97. "

4. Gottdiener JS, Brofn S, Zoitick J, Fletcher RD. Left ventricular hypertrophy in men with normal blood pressure: Relation i > exaggerated blood pressure resyonse to exercise. Annals of Internal Medicine 1990; 112(3): 161-5.
5. Savage DD, Garrison R.J, Kannel WB, at al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the framingham study. Circulation 1987; 75 (1 Pt 2): 126-33.
6. Evans G. A contribution to the study of arteriosclerosis, with special reference to its relation to chronic renal disease. W J Med 1921; 14: 215-82.
7. Hypertension defection and foltow-up program cooperative group: five-year findings of the hypertension detection and follow-up program: I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. JAMA 1979; 242: 2562-2577.
8. Tarazi RC. Longterm effective antihipertensive therapy. Ann Intern Mod 1980; 93: 771-2.
9. Gaasch WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. Am J Cardiol 1979; 1189-94.
10. Devereux RB, Reichek N. Left ventricular hypertrophy. Cardiovasc Rev Rep 1980; 1:55-68.
11. Cohen A, Hagan AD, Fatkins J, et al. Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy disguised with echocardiography. Am J Cardiol 1981; 47:335-341.
12. Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA, et al. Relation of hypertensive left ventricular hypertrophy to 24-hour blood pi assure (abstr). Circulation 188*; 64:321.
13. Roflands DB, Glovert DR, Ireland MA, et al. Assessment of left ventricular mass and its response to antihipertensive treatment. Lancet 1982:1:467-70.
14. Hammond IW, Devereux RB, aAidorman MH, et al. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in • normotensive and hypertensive employed adults. J Am Coll Cardiol 1988; 12(4):996-1004. *
15. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, et al. The pre • valence and correlate! of echocardiography left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertenison. J Am Coll Cardiol 1986; 7(3):639-50.
16. Gordon T, Kannel WB. Obesity an Cardiovascular disease: the framingham study. Clin Endocrinol Metab 1976; 5:367-74.
17. Alexander J, Pettigrove JR. Obesity and congestive heart failure. Geriatrics 1967; 22:101-6.
18. Lakatta EG. Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. Fed Proc 1979; 38:163-7.
19. Conway J, Wheeler R, Sannersfedt R. Sympathetic nervous activity during exercise in relation to age. Cardiovas Res 1971;8:577-81.
20. Messerli FH, Frohlich ED, Snare,? DH,, et.al. Borderline hypertenison: relationship between age, hemodynamics and circulating catecholamines. Circulation 1981; 64:760-4.

21. Gerstenblith G, Frederiksen J, Yin FCP, Fourtulin NJ, Lakatta EG, Feisfeldt MI. Echocardiographic assessment of a normal adult aging population. *Circulation* 1977; 56:273-8.
22. Messerli FH, Glade LB, Dreslinski GR, et al. Hypertension in the elderly: haemodynamic, fluid volume, and endocrine findings. *Clin Sci* 1981; 61 (Suppl 7); 393-4.
23. Menapace FJ, Hammer WJ, Ritzer TF, et al. Left ventricular size in competitive weight lifters: an echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14:72-5.
24. Peronnet F, Perrault H, Cleroux J, et al. Electro-and echocardiographic study of the left ventricle in man after training. *Eur J Appl Physiol* 1980; 45:125-30.
25. Adams TD, Yanowitz FG, Fisher AG, Ridges JD, Lowell K, Pryor TA. Noninvasive evaluation of exercise training on college-age men. *Circulation* 1981; 64:958-65.
26. DeMaria AN, Neumann A, Lee G, Fowler W, Mason DT. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 1978; 57:237-44.
27. Cohen JL, Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD. The heart of a dancer: noninvasive cardiac evaluation of professional ballet dancers. *Am J Cardiol* 1980; 45:959-78.
28. McDonough JR, Garrison GE, Hames CG. Blood pressure and hypertensive disease among negroes and whites. *Ann Intern Med* 1964; 61:208-28.
29. Hypertension deflection and follow-up program cooperative group: race, education, and prevalence of hypertension. *Am J Epidemiol* 1977; 106:351-61.
30. Katz R, Karliner JS, Resnik R. Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation* 1978; 58:434-41.
31. Larkin H, Gallery EDM, Hunyor SN, Gyory A2, Boyce ES. Haemodynamics of hypertension in pregnancy assessed by M-mode echocardiography. *Clin Exp Pharmacol* 1980; 7:463-8.
32. Herrick JB. Pedicular elongated and sickle shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch intern Med* 1910; 6:517-21.
33. Gerry JL, Baird MG, Fortuin NJ. Evaluation of left ventricular function in patients with sickle cell anemia. *Am J Med* 1976; 60:968-72.
34. Senart S, Wexler J, Longnecker RE, Jaufox MD. Cardiovascular disease in patients on chronic hemodialytic therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 22:343-356.
35. Ikaheimo M, Linnaluoto M, Huttenen K, Takkenen J. Effects of renal transplantation on left ventricular size and function. *Br Heart J* 1982; 47:155-60.
36. Boudoulas H, Reynolds JC, Mazzaferri E, Wofley CF. Metabolic studies in mitral valve prolapse syndrome, a neuroendocrine-cardiovascular process. *Circulation* 1980; 61:1200-205.
37. Szakas JE, Mehman B. Pathologic changes induced by l-norepinephrine: quantitative aspects. *Am J Cardiol* 1960; 5:619-27.
38. Radtke W, Kazmier F, Rutherford B, Sheps SG. Cardiovascular complications of pheochromocytoma crisis. *Am J Cardiol* 1975; 35:701-5.
39. Baker G, Zeller N, Weitzner S, Leach JK. Pheochromocytomas without hypertension presenting as cardiomyopathy. *Am Heart J* 1971; 83:688-93.
40. Raab W, Lepeschirt E. Biochemical versus haemodynamic factors in the origin of hypertensive heart disease. *Acta Med Scand* 1950; 138:81-93.
41. Corea L, Bentivoglio M, Verdecchia P, Motese M. Left ventricular wall thickness and plasma catecholamines in borderline and stable essential hypertension. *Eur Heart J* 1982; 3:164-70.
42. Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process? *Am J Med* 1980; 69:576-84.
43. Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham Study *JAMA* 1971; 215:1617-25.
44. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, et al. Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984; 77(1), 18-22.
45. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Risk of ventricular hypertrophy: the Framingham heart study. *Am J Cardiol* 1987; 60(7):560-5.
46. Aronow WS, Epstein S, Schwartz KS, et al. Correlation of complex ventricular arrhythmias detected by ambulatory electrocardiographic monitoring with echocardiographic left ventricular hypertrophy in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol* 1987; 60(8):730-2.
47. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; 59(9):956-60.
48. Romhilt DW, Estes EH Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968; 75(6):75-8.
49. Casale PN, Devereux RB, Kikfiekj P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6(3):572-80.
50. Borhani NO, Blaufox MD, Oberman A, et al. Incidence of coronary heart disease and left ventricular hypertrophy in the Hypertension Detection and Follow-up Program. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 29(3 Suppl 1):55-62.
51. Aronow WS, Koenigsberg M, Schwartz KS. Usefulness of echocardiographic and electrocardiographic left ventricular hypertrophy in predicting new cardiac events and atherothrombotic brain infarction in elderly patients with systemic hypertension or coronary artery disease. *Am J Noninvas Cardiol* 1989; 3(6):367-70.
52. MacMahon S, Collins G, Rautaharju P, et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and effects of antihypertensive drug therapy in hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol* 1989; 63(3):202-10.

53. Kannel WB, Dannenberg AL, Levy D. Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1987; 60(17):85-931.
54. Boden WE, Kleiger RE, Schectman KB, et al. Clinical significance and prognostic importance of left ventricular hypertrophy in non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62(13):1000-04.
55. Casale PN, Devereux RB, Milner M, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105(2):173-8.
56. Aronow WS, Koenigsberg M, Schwartz KS. Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy in predicting new coronary events and atherothrombotic brain infarction in patients over 62 years of age. *Am J Cardiol* 1988; 61(13):1130-32.
57. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1989; 110(2): 101-7.
58. Levy D, Plehn JF, Wolf PA, et al. Left ventricular mass and risk of stroke in men. (Abstr) *Circulation* 1987; 76 (Suppl IV):IV143.
59. Aronow WS, Gutstein H, Hsieh FY. Risk factors for thromboembolic stroke in elderly patients with chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 63(5):366-7.
60. Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M, et al. Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients. *Am J Cardiol* 1988; 62(16):1124-25.
61. Pandis IP, Kotler MN, Ren JF. Development and regression of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:1309-20.
62. Messerli FH, Schmieder RE. Rational antihypertensive therapy in patients with left ventricular hypertrophy. *Primary Cardiology, special edition* 1986; 2:42-8.
63. Tarazi RC. Regression of left ventricular hypertrophy. Partial answers for persistent questions. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:1349-51.
64. Messerli FH, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy—good or evil? *Am J Med* 1983;75 (Suppl 3A): 1 -3.
65. Drayer JI, Gardin JM, Weber MA, et al. Changes in ventricular septal thickness during diuretic therapy. *Clin Pharmacol Ther* 1982; 32(3):283-8.
66. Messerli FH, Nunez BD, Nunez MM, et al. Hypertension and sudden death: disparate effects of calcium entry blocker and diuretic therapy on cardiac dysrhythmias. *Arch Intern Med* 1989; 149(6): 1263-7.
67. Drayer JI, Gardin JM, Weber MA, et al. Cardiac muscle mass during vasodilation therapy of hypertension. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 33(6):727-32.
68. Drayer JI, Gardin JM, Weber MA, et al. Changes in cardiac anatomy and function during therapy with alpha-methyldopa: an echocardiographic study. *Curr Ther Res* 1982; 32(6):856-65.
69. Hartford M, Wendelhag I, Berglund G, et al. Cardiovascular and renal effects of long-term antihypertensive treatment. *JAMA* 1988; 259(17):2553-57.
70. Grandi AM, Venco A, Barzizza F, et al. Effect of enalapril on left ventricular mass and performance in essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989; 63(15): 1093-97.
71. Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prognostic significance of regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1988; (Suppl II):1189.