

Esansiyel Hipertansiyonlu Olgularda Kardiyovasküler Değişikliklerin Ultrasonografik Olarak İncelenmesi

ULTRASONOGRAFIC STUDY OF CARDIOVASCULAR CHANGES WITH HYPERTENSIVE PATIENTS

Mustafa GÖKÇE*, Mehmet BOSTAN*, Remzi YILMAZ **, Ahmet SARI***, Cevdet ERDÖL****

* Uz.Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
** Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, Uzmanlık Öğrencisi,
*** Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD, Öğretim Görevlisi,
****Doç.Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, TRABZON

Özet

Bu çalışmada esansiyel hipertansiyonlu olgularda sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonları ile bu fonksiyonların vasküler yapı ile olan ilişkileri araştırılmıştır.

Çalışma yaş ortalamaları 52.12±4.82 olan 23 erkek, 38 kadın toplam 61 hipertansif hasta ile yaş ortalaması 54.56±5.6 olan 17 erkek, 31 kadın toplam 48 normotansif olgu üzerinde gerçekleştirildi. Olguların yaş, cins, vücut yüzey alanı (BSA) sistolik ve diastolik kan basınçları ile kalp hızları kaydedildi. Kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde M-mode, 2 boyutlu ve Doppler ekokardiyografi kullanıldı. Vasküler yapıyı değerlendirmek için karotis ultrasonografi ve Doppleri kullanıldı. Hipertansiyon tayininde Birleşik Ulusal Komitenin 5. Raporunda kabul edilen kriterler kullanıldı.

Olguların sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı değerleri arasında anlamlı fark mevcut iken kalp hızları benzerdi. Diastolik disfonksiyona hipertansif grupta daha sık (%51) olarak rastlanmıştır. İzovolumetrik relaksasyon zamanı hipertansif grupta daha yüksekti ($p<0.05$). Yine olguların interventriküler septum ve sol ventrikül posterior duvar kalınlığı değerleri arasındaki fark anlamlı idi ($p<0.05$). Sistolik fonksiyon parametrelerinden ejeksiyon fraksiyon, sirkumferansiyel lif kısalma hızı, kardiyak output değerleri benzer iken, fraksiyonel kısalma ve sol ventrikül kitle indeksi değerleri hipertansif grupta daha yüksek olarak tespit edildi ($p<0.05$). Karotis Doppler ölçümlerinden pik sistolik hız ve rezistif indeks hipertansif grupta normotansif gruba göre daha yüksek iken, pulsatil indeks değerleri arasında anlamlı bir fark tespit edilemedi.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon,
Kardiyovasküler değişiklik

T Klin Kardiyoloji 2000, 13:56-63

Summary

In this study we evaluated left ventricular systolic and diastolic function in hypertensive patients and relationship between functions and vascular structure.

For the study, we included 61 hypertensives patients (23 men and 38 women with average age 52±4.8) and 48 normotensive cases (17 men and 31 women with average age 54±5.6). M-mode, 2 dimensions and doppler echocardiography were used to evaluate cardiac functions. Assessment of vascular structure was made by carotis Doppler. Diagnosis of hypertension was made by criterion that was found in five Joint National Committee.

Systolic and diastolic blood pressure were significantly different but heart rates were similar. Diastolic dysfunction was more frequent (%51) in hypertensive group. Both isovolumic relaxation time and interventricular septal wall thickness, left ventricular posterior wall thickness values were significantly different ($p<0.05$). Ejection fraction, mean rate of circumferential shortening and cardiac output values were similar, fractional shortening and left ventricular mass index values were higher in hypertensive group ($p<0.05$). Peak systolic rate and resistif index values were higher in hypertensive group ($p<0.05$) but pulsatil index value was similar.

Key Words: Hypertension, Cardiovascular change

T Klin J Cardiol 2000, 13:56-63

Geliş Tarihi: 06.09.1999

Yazışma Adresi: Dr.Mustafa GÖKÇE
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, 61080, TRABZON

Hipertansiyon tüm dünyada yaygın olarak görülen, gerek akut gerekse kronik komplikasyonları nedeniyle en önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda hipertansiyon

yon prevalansının yaşla birlikte artış gösterdiği belirlenmiştir (1). Erişkin zencilerde ve erkeklerde hipertansiyon daha sık olarak bildirilmektedir (2).

Epidemiyolojik veriler hipertansiyonun kardiyovasküler ve serebrovasküler olayları artırdığını göstermiştir (3).

Hipertansiyonda temel mekanizma sistemik damar direncinin artmasıdır. Bunun sonucunda damar düz kas hücrelerinde hipertrofi ve fibrinoid nekroz gelişimi olmaktadır. Hipertansiyon kronik seyirli bir damar hastalığı olarak kabul edildiğinde; özellikle kalp ve damar sistemi olmak üzere, zamanla bütün doku ve organlarda damarsal değişikliklere sekonder olarak yapısal ve fonksiyonel değişiklikler gelişmektedir (4). Son yıllarda hipertansiyon ile vasküler yapı arasındaki etkileşimle ilgili çalışmalar yoğunluk kazanmıştır. Özellikle bazı ilaç gruplarının damar duvar değişikliklerini geriye çevirebileceği konusundaki gözlemler bu konuya ilgiyi daha da artırmıştır (5). Hipertansif olgularda daha fazla görülen, ancak aralarındaki ilişki henüz tam olarak açıklanamamış başka önemli bir problem ise aterosklerozdur. Muhtemelen yükselmiş olan kan basıncı "shear stres"i artırmak suretiyle intimal hasara neden olup, aterosklerozu hızlandırdığı düşünülmektedir (6).

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) sistemik hipertansiyona karşı gelişen hedef organ cevabıdır. SVH aynı zamanda kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artıran bir risk faktörü olarak da karşımıza çıkmaktadır (1,7). Hipertansif olgularda SVH ve sistolik fonksiyon bozukluğu gelişmeden önce diyastolik disfonksiyon oluşmaktadır. Daha erken ortaya çıkan diyastolik fonksiyon bozukluğu ekokardiyografik olarak belirlenebilmektedir (8). Yapılan çalışmalar, hipertansiyondaki vasküler hipertrofinin kardiyak hipertrofidan daha önce ve sık olarak görülebileceğini düşündürmektedir (9). Yapılan klinik ve epidemiyolojik çalışmalar, sistemik hipertansiyon ile ciddi ekstrakraniyal karotid arter (EKA) hastalığı (damar çapında %40-100 daralma olması) arasında korelasyon olduğunu göstermekle birlikte, bu konuda henüz fikir birliği sağlanmış değildir. EKA çapındaki ciddi daralma, aterosklerotik beyin infarktına neden olmaktadır (10-12).

SVH'nın EKA hastalığı için belirleyici mi, yoksa EKA hastalığı gelişmesine yardım eden bir

faktör mü olduğu araştırılmalıdır. SVH ile EKA hastalığının birlikte olması, SVH'lı hipertansiflerde yüksek oranda stroke gelişmesini kolaylaştırabilir (10).

Bu çalışmada; esansiyel hipertansiyonlu olgularda sol ventrikül ve ekstrakraniyal karotid arter fonksiyonlarının ultrasonografik olarak incelenmesi, sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu, SVH ile EKA hastalığı arasındaki ilişkilerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyel ve Metod

Olgular

Çalışmaya Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji polikliniğine başvuran hipertansiyonlu 23 erkek, 38 kadın (toplam 61) ve normotansif 17 erkek, 31 kadın (toplam 48) olgu alındı. Çalışma Radyodiyagnostik Anabilim dalının katkılarıyla Ocak 1997 ile Haziran 1997 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

Çalışma öncesinde tüm olgular konuya ilişkin olarak bilgilendirildi ve sözlü olarak muvafakatları alındı. Anamnez, fizik muayene, kan basıncı ölçümü, ekokardiyografik ve karotis Doppler ile ilgili verileri kaydedildi. Sekonder hipertansiyon yapabilecek nedenler, anamnez, fizik muayene ve laboratuvar verileri ile ekarte edildi.

Konjenital kalp hastalığı, romatizmal kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, kardiyomyopati, ritim ve iletim bozukluğu olanlar, kardiyak fonksiyonlar üzerine etkili olabilecek ilaç kullananlar, Doppler akım parametrelerini etkileyebilecek metabolik veya sistemik bir hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Olguların onbeş dakikalık istirahat sonrasında yatar pozisyonda 3'er defa sağ ve sol kollarından kan basınçları ölçüldü ve bu üç değerlerin ortalaması alındı. Hipertansif olguları belirlemede Amerikan Birleşik Ulusal Komitesinin 5. Raporunda (JNC V) belirtilen kriterler kullanıldı (13).

Ekokardiyografik Ölçüm Metodları

Ekokardiyografik ölçümler Toshiba SSH-140 A model ekokardiyografi cihazı ile 3.75 mHz'lik probe kullanılarak yapıldı. Vakalarda iki boyutlu ekokardiyografik ölçümlerle eş zamanlı olarak M-Mode kayıtlar da alındı.

M-mode ve iki boyutlu ekokardiyografik kayıtlar, hasta sol lateral dekübit (SLD) pozisyonunda gerçekleştirildi. M Mode ekokardiyografik ölçümlerinde Amerikan Ekokardiyografi Cemiyetinin önerdiği kriterler kullanıldı (14). M Mode ekokardiyografide; interventriküler septum kalınlığı (İVST), sol ventrikül posterior duvar kalınlığı (LVPWT), sol ventrikül diyastolik iç çap (LVIDd) ve sol ventrikül sistolik iç çap (LVIDs) ölçümleri belirlendi.

Sistolik fonksiyon ölçümleri: Hasta SLD pozisyonunda iken parasternal uzun aks konumunda, kursor mitral kapak uç hizasında iken yapıldı. Kullanılan sistolik fonksiyon parametreleri şunlardır.

Ejeksiyon Fraksiyonu (EF): EF, sol ventrikül lif kasılmasının yaklaşık bir indekSIDIR. Genellikle sol ventrikül pompa fonksiyonunun en önemli ölçümlerindendir. Normal sınırları %56-78 arasındadır (15).

Fraksiyonel kısalma (FS): Sol ventrikül uzun aksının M-mode kayıtlarından hesaplanır. Ventrikül sistolik fonksiyonunun önemli bir göstergesidir. EF ile lineer bir korelasyon gösterir. Bu parametrenin ölçülebilmesi için ventrikülün simetrik olarak kasılabilmesi gerekir (16).

$$FS = \frac{LVIDd-LVIDs}{LVIDd} \times 100$$

LVIDd: Sol ventrikül diyastol sonu iç çapı

LVIDs: Sol ventrikül sistol sonu iç çapı

Sirkumferansiyel lif kısalma hızı (VcF): Sol ventrikül sistolik fonksiyonunu değerlendirmede EF'na göre daha kıymetlidir. VcF'nda hem amplitüd hem de lif kısalma hızı belirtilmektedir. VcF>1.1 olmalıdır.

$$CcF = \frac{LVIDd-LVIDs}{LVIDs \times ET}$$

ET: Ejeksiyon zamanı

Sol ventrikül kitlesi (LVM)(g): Devereux formülü ile hesaplandı.

$$LVM = 1.04[(LVIDd + \sqrt{IVST + LVPWT})^3 - (LVIDd)^3] - 13.6$$

Sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) (g/m²): LVMI'nın vücut yüzey alanı (BSA)'na bölünmüş şeklidir. Kadınlarda >110g/m², erkeklerde ise >134 g/m² olan LVM değerleri SVH olarak kabul edildi (17).

Diyastolik fonksiyon parametreleri: Hasta aynı pozisyonunda iken apikal dört boşluk kullanılarak, kursor mitral kapak hizasında, mitral kapak açıklığına konarak ve kursor septuma paralel olacak şekilde yerleştirilerek ölçüldü.

Kullanılan diyastolik fonksiyon parametreleri şunlardır.

Mitral erken diyastolik velosite (E): Erken diyastolik doluş akımını yansıtır.

Mitral geç diyastolik velosite (A): Geç diyastolik doluş akımını yansıtır.

E/A oranı: Bulunan E değerinin A değerine bölümünü gösterir

İsovolumik relaksasyon zamanı (IVRT): İleride izah edilecektir.

Erken velositenin deselerasyon zamanı (EDT): E dalgasının pik değerinden sıfır değerine gelinceye kadar geçen süredir.

Karotis Doppler Ölçüm Metodları

Karotis Doppler USG incelenmesi; hasta sırt üstü pozisyonunda, 45° ve hastanın başı incelenecek arterin tersine çevrilerek başlanır. Karotis görüntülenmesi 5 MHz'lik yüksek rezolüsyonlu bir prob ile karotid arterin dört farklı projeksiyonunda (anterior, transvers, antero-oblik ve postero-oblik) yapıldı. Vasküler değişiklikleri değerlendirmede kullanılan Doppler parametreleri şunlardır.

Pik Sistolik Hız (Vp): Sistolde elde edilen maksimum akım hızıdır.

Rezistif İndeks (Ri): Pik sistolik akım hızından, diyastol sonundaki akım hızının çıkarılıp pik sistolik akım hızına bölünmesiyle elde edilen değerdir.

Pulsatil İndeks (Pi): Pik sistolik akım hızından, diyastol sonundaki akım hızının çıkarılıp, ortalama hıza bölünmesiyle elde edilen değerdir (Şekil 1).

Tablo 1. Olguların genel özellikleri

| | Hipertansif | Normotansif |
|-----------------------|--------------|--------------|
| Olgu sayısı (n:109) | 61 | 48 |
| Yaş (yıl) | 52.12±4.82 | 54.56±5.6 |
| Erkek (n:40) | 23 | 17 |
| Kadın (n:69) | 38 | 31 |
| Boy (cm) | 164.70±5.96 | 166.52±6.09 |
| Kilo (kg) | 71.78±4.03 | 73.65±5.36 |
| SKB (mmHg) | 181.21±11.25 | 133.33±9.08* |
| DKB (mmHg) | 110.73±12.57 | 82.87±7.7* |
| BSA (m ²) | 1.81±0.14 | 1.88±0.16 |
| Kalp hızı (atım/dk) | 76.14±7.32 | 73.02±5.94 |

*İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$). SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, BSA: Vücut yüzey alanı

Tablo 2. Olguların diyastolik fonksiyon parametreleri

| | Hipertansif | Normotansif |
|--------------------------|--------------|---------------|
| Mitral E velosite(cm/sn) | 67.14±12.25 | 72.62±11.57 |
| Mitral A velosite(cm/sn) | 66.75±11.18 | 63.68±13.54 |
| E/A oranı | 1.005±0.28 | 1.14±0.36 |
| İVRT(msn) | 152.65±13.45 | 133.64±11.38* |
| DFP(msn) | 462.85±22.56 | 510.70±28.90 |
| DT(msn) | 148.10±15.12 | 151.56±16.94 |

İVRT: İsovolumik gevşeme zamanı, DFP: Diyastolik doluş periyodu, DT: Mitral E velosite deselerasyon zamanı.

*İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

Tablo 3. Olguların sistolik fonksiyon parametreleri

| | Hipertansif | Normotansif |
|--------------------------|--------------|--------------|
| EF (%) | 63.31±11.34 | 60.18±9.56 |
| FS (%) | 39.78±8.02 | 33.78±6.12* |
| VcF | 1.53±0.25 | 1.50±0.18 |
| KO (lt/dk) | 5.5±0.4 | 5.4±0.6 |
| LVIDd (mm) | 47.89±3.84 | 49.0±3.12 |
| LVIDs (mm) | 33.05±4.22 | 35.30±4.67 |
| İVS (mm) | 14.04±1.85 | 12.09±1.08* |
| LVPWd (mm) | 14.58±2.04 | 12.00±1.18* |
| LVMİ (g/m ²) | 77.68±3.6 | 70.5±2.9* |
| PAV (cm/sn) | 115.26±18.98 | 106.74±17.74 |

Kısaltmalar için metne bakınız.

*İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$).

53.61±13.26 cm/sn) arasında idi. Rezistif indeks (Ri) değerindeki artış hipertansif olgularda anlamlı idi (sırasıyla 0.74±0.15, 0.63±0.12) ($p<0.05$). Pulsatil indeks (Pi) değerlerindeki artma istatistiksel olarak anlamsızdı. Karotis Doppler değerleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Olguların karotis Doppler parametre değerleri

| | Hipertansif | Normotansif |
|-----------|-------------|--------------|
| Vp (m/sn) | 67.95±12.05 | 53.61±13.26* |
| Ri | 0.74±0.15 | 0.63±0.12* |
| Pi | 1.22±0.34 | 1.14±0.30 |

Vp: Pik sistolik hız, Ri: Rezistif indeks, Pi: Pulsatil indeks

*İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

Tartışma

Günümüzde hipertansiyon izole bir hastalık olmaktan çıkmış, öncelikle kalp ve damar duvarı olmak üzere, pek çok organ üzerine etkili olduğu tespit edilmiştir (18).

Hipertansiyonu yapan neden ne olursa olsun, sonuçta olaya kardiyak ve vasküler değişiklikler eşlik etmektedir (19). Kardiyak ve vasküler yapı arasındaki ilişki henüz kesin olarak açıklanamamıştır (20). Ancak, kardiyovasküler hipertrofiye yalnızca kan basıncı yüksekliği değil, hemodinamik volüm yükü, büyüme faktörleri, Anjiotensin II, sodyum ve kalsiyum gibi iyonlar ve genetik faktörlerin de rolü olduğu anlaşılmıştır.

SVH'nin belirlenmesinde ekokardiyografi, elektrokardiyografiden daha spesifik ve sensitif bulunmuş, ancak 2 boyutlu ekokardiyografi sonuçlarının M mode ekokardiyografiye üstünlüğünün olmadığı bildirilmiştir (21). Elektrokardiyografide kullanılan voltaj kriterlerinin SVH kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artıran, kan basıncı ve BSA'dan bağımsız bir risk faktörüdür (22). Framingham çalışmasında; SVH olan ve olmayan aynı yaş grubundaki olgular karşılaştırıldığında, SVH olan grupta tüm nedenlere bağlı ölümlerde dört, kardiyovasküler nedenlere bağlı ölümlerde yedi-dokuz kat artış tespit edilmiştir (23). Yine SVH'si olan olgularda ani kardiyak ölüm insidansı daha yüksek tespit edilmiştir (24).

Yapılan bir çalışmada ekokardiyografik SVH prevalansı hipertansiflerde %40, normotansiflerde %5 olarak belirlenmiştir (25).

Çalışmamızda SVH prevalansı hipertansif olgularda %27, normotansiflerde %4 oranında belirlendi. Sonuçlar literatürdeki belirtilen değerlerden daha düşük idi. Bu durumun olgularımızın yaş ortalamasının daha genç olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Obez olgularda hipertansiyonun daha sık görüldüğü ve obezitenin sol ventrikül kitlesi üzerine additif etkili olduğu, ancak sinerjik etki göstermediği bildirilmektedir (26). Framingham çalışmasında en küçük ve en büyük BSA arasında SVH'inde dokuz kat artış belirlenmiştir (%5-46). Dolayısıyla SVH'nın önlenmesinde obezitenin azaltılması önem arz etmektedir (27)

Çalışmamızda BSA değerleri her iki grupta da benzerdi. Obezite dışında SVH yapabilecek nedenler ekarte edildiği için, SVH nedeni olarak hipertansiyon ön planda düşünüldü. Kalbin sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek için en sık kullanılan parametreler; EF, FS, VcF ve KO'tur (28).

Hipertansiyonda SVH gelişmeden önce sistolik ve diyastolik fonksiyonlar değişikliğe uğrayabilir. Sol ventrikül kitlesindeki çok hafif bir artış, FS artışı ile giden supernormal kasılmaya neden olabilir (29).

Diyastolik fonksiyon, temel özellikleri farklı birkaç fazdan oluştuğu ve değerlendirilmesi kompleks bir durum olduğundan, kullanılan parametre sayısı fazladır. Dolayısıyla; diyastolik disfonksiyonu yalnız başına yansıtan bir indeks yoktur. Kullanılan parametreler birbirlerinden belirgin olarak farklıdır ve birbirleriyle olan ilişkileri kesin olarak ortaya konamamıştır (30).

Diyastolik fonksiyonların incelenmesi özellikle; ventriküler pasif stiffnes, aktif relaksasyon, basınç volüm ilişkileri veya ventriküler doluş patternleri üzerine yapılmaktadır (31).

Sol ventrikül diyastolik doluşunun anormal relaksasyon ve anormal kompliyans olmak üzere iki patolojik tipi vardır. Anormal relaksasyon tipi mitral E velosite deselerasyon zamanı (EDT) uzaması, E/A oranının azalması ve İVRT uzaması ile karakterize olup; pik E velosite (PEV) artması, E/A oranının artması ve EDT kısalması ile giden form ise anormal kompliyans tipidir. Sol ventrikül hipertrofisi, sistolik fonksiyonlar normal olsa bile, diyastolik disfonksiyon yalnız başına kalp yetmezliğine neden olabilmektedir (30). Dolayısıyla hipertansiyonda diyastolik fonksiyon bozukluğunun erken tanısı, ileride gelişme ihtimali olan hem sistolik hem de diyastolik fonksiyon bozukluğunun önlenmesi açısından önemlidir.

Hipertansiyonda kalpte oluşan ilk değişiklik, sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarındaki bozul-

ma olup, başlıca sol ventrikül kompliyansında azalma ve sol ventrikül gevşeme zamanında uzama olarak kendini gösterir (32). Bu patolojiler sol ventrikül kitlesi normal iken olabilmekle birlikte, genelde SVH varlığında görülürler (33).

Ekokardiyografide diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametreler; Mitral E ve A velosite ,E/A oranı, İVRT, diyastolik doluş periyodu (DFP) ve EDT'dir (34).

SVH'nde kompliyans azalıp, pasif stiffnes arttığı için volüm değişikliği olmaksızın, sol ventrikül diyastol sonu basıncı artar. Sonuçta atriyum üzerine daha fazla yük düşmektedir. Bu patofizyolojik değişiklikler ekokardiyografide İVRT'de uzama, mitral E velosite amplitüdünde azalma ve mitral A velosite amplitüdünde relatif artış olarak görülür (32).

Hipertansiyonda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının, sistolik fonksiyonlara göre, daha erken ve sık olarak bozulduğu, ayrıca hipertansiyonda görülen egzersiz intoleransından diyastolik fonksiyonlardaki bozukluğun rolü olduğu belirtilmektedir. Ancak mortalite üzerine sistolik fonksiyonlar kadar katkısı olmadığı belirlenmiştir (35). Başka bir çalışmada, diyastolik disfonksiyonun multifaktöriyel olduğu, bu anormal doluşun kardiyovasküler nörodinamik regülasyonu olumsuz etkileyebileceği ve SVH'nin geriletilmesinin sol ventrikül doluşunu düzeltebileceği belirtilmiştir (36).

Hipertansif olgularda, normotansiflere göre diyastolik disfonksiyon daha sık olarak tespit edildi. Aynı zamanda anormal gevşemeyi gösteren İVRT değerleri anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$). E/A oranları arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamsızdı.

Hipertansiyonda arter duvarının media tabakasında kalınlaşma, damar lümeninde daralma ve vasküler rezistansta artma görülmektedir. Bu durum düz kas hücrelerinde generalize hipertrofi, konjektif doku matriksinde yeniden oluşum ve endotel permeabilitesinde makromoleküllere karşı geçirgenlik artışına sekonder olduğu deneysel çalışmalarda gösterilmiştir. Ayrıca arter duvarında elastik liflerde dejenerasyon, arteriyel kompliyans ve distantibilitede azalma olduğu belirlenmiştir (37).

Kardiyak ve vasküler yapı ve fonksiyonların değerlendirilmesinde birçok yöntem mevcut iken, en yaygın kullanılan ve en ucuz olanı ultrasonografidir.

Hipertansif olgularda SVH ile vasküler rezistans arasındaki sonuçlar çelişkilidir. Bazı çalışmalarda pozitif bir ilişki rapor edilirken, bazılarında bu korelasyon gösterilememiştir. Bu farklı sonuçlar çalışmaya alınan bireyler arasındaki (kardiyovasküler değişikliği olan ve olmayan) oran farklılığından kaynaklanabilir (38).

Arteriyel sistem ve SVH arasındaki ilişkiler değişik otörler tarafından araştırılmıştır. Roman ve ark.(39) sol ventrikül iç çapı ile karotis iç çapı arasında sistolik kan basıncından bağımsız olan pozitif bir korelasyon rapor etmişlerdir. Yine hipertansif olgulardaki vasküler değişikliklerin SVH'nin varlığı ile paralel olduğu belirtilmektedir.

Yapılan bir çalışmada karotid intima-media kalınlığı ile İVS, LVPWd ve LVMİ arasında anlamlı korelasyon belirlenmiştir (40).

Karotid arterdeki aterosklerotik obstrüksiyon derecesini belirlemede kullanılan Doppler kriterleri şunlardır: $V_p < 0.80$ m/sn = <%40 arter lümen çapında azalma, $V_p 0.80-1.75$ m/sn = %40-%80 çap azalması, $V_p > 1.75$ m/sn = %80-%99 çap azalması ve $V_p = 0$ m/sn (veya iki teste doppler sinyali olmayan) = %100 daralma olarak karar verildi (10).

Pik sistolik hız (V_p) (67.95 ± 12.05 , 53.61 ± 13.26) ve Rezişif indeks (R_i) (0.74 ± 0.15 , 0.63 ± 0.12) değerleri hipertansif grupta normotansiflere göre anlamlı olarak yüksek bulunurken ($p < 0.05$), Pulsatil indeks (P_i) değerlerindeki fark anlamsızdı.

V_p , büyük arteriyel yataktaki stiffnesin bir indeksidir ve kontraktilite durumu, afterload, periferik vasküler rezistans (PVR) artışı gibi birçok faktörden etkilenmektedir. Ayrıca hem yaş (arterin elastik özellikleri kaybolur) hem de esansiyel hipertansiyona (kan basıncı yüksekliği arteri mekanik olarak etkiler) bağlı olarak artma gösterir. Elde ettiğimiz V_p değerleri literatürdeki verilerden daha düşüktü. Bunun nedeni bizim çalışma grubumuzdaki olguların yaş ortalamalarının literatürden oldukça düşük olmasıdır (52.12 ± 4.82 , 81 ± 8) (41).

Rezişif indeks (R_i), sistol sırasında kan akımına karşı arter duvarının uyguladığı dirençtir. Bunun artışı vasküler hipertrofinin indirekt bir göstergesi olabilir. Hipertansif ve normotansif olgular karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$).

Yapılan bir deneysel çalışmada, arteriyel hipertansiyonun ateroskleroza hızlandırdığı ve büyük arterlerdeki değişikliklerin kardiyovasküler mortalite ile tam bir korelasyon gösterdiği belirlenmiştir (42).

Ülkemizde bu konuda yapılan bir çalışmada asemptomatik hipertansif hastalarda karotis arter yapısında meydana gelen değişikliklerin sol ventrikül geometrisindeki değişiklikler ile ve retinopati gelişimiyle paralel olduğu saptanmıştır (43).

Sonuç olarak farklı mekanizmalarla gelişen ve ilaçlarla kısmen reverse edilebilen kardiyak ve vasküler hipertrofi arasındaki etkileşim ve neden sonuç ilişkileri henüz tam olarak açıklanamamıştır. Dolayısıyla kardiyak ve vasküler hipertrofik değişikliklerin birbirine paralel mi geliştiği veya biri diğerinin bir sonucu mu olduğunun deneysel ve klinik çalışmalarla araştırılması gerekir.

KAYNAKLAR

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group: National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension. Arch Intern Med 1993; 153:186-92.
2. Gretler DD, Fumo MT, Nelson KS, Murphy MB: Ethnic differences in circadian hemodynamic profile. Am J Hypertens 1992; 7: 7-10.
3. MacMahon S, Peto R, Cutler J. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-74.
4. Kannel WB. Hypertension and the risk of cardiovascular disease. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. New York. NY: Raven Press, Publishers, 1990: 101-17.
5. Mulvany MJ, Hansen PK, Aalkjaer C. Direct evidence that the greater contractility of resistance vessels in spontaneously hypertensive rats is associated with a narrowed lumen, media, and an increased number of smooth muscle cell layers. Circ Res 1978; 43: 854-64.
6. Birkenhager WH and Leeuw PW. Determining hypertensive endorgan damage in trials: a review of current methodologies and techniques. J Cardiovasc Pharmacol 1992; 19 (Suppl 5): 43-50.
7. Sorlie P, Rogot E, Anderson R: Black White mortality differences by family income. Lancet 1992; 340-6.
8. Pawlusch DG, Moore RL, Musch TI, Davidson WR. Echocardiographic evaluation of size, function and mass of normal and hypertrophied rat ventricles. J Appl Physiol 1993; 74: 2598-2605.
9. Roman MJ, Pickering TG, Pini R. Prevalence and determinants of cardiac and vascular hypertrophy in hypertension. Hypertension 1995; 26: 369-73.

10. Wilbert S Aronow, Itzhak Kronzon, Myron R Schoenfeld: Left ventricular hypertrophy is more prevalent in patients with systemic hypertension with extracranial carotid arterial disease than in patients with systemic hypertension without extracranial carotid arterial disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 192-3.
11. Candelise L, Bianchi F, Galligoni F, Albanese V. Italian multicenter study on reversible cerebral ischemic attacks. III-influence of age and risk factors on cerebrovascular atherosclerosis. *Stroke* 1984; 15: 379-82.
12. Ford CS, Crouse JR III, Howard G, Toole LF. The role of plasma lipids in carotid bifurcation atherosclerosis. *Ann Neurol* 1985; 17: 301-3.
13. From Joint National Committee: The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 4(3): 153-4.
14. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072.
15. Weyman A, Arthur E. Principles and practise of echocardiography. Lea and Febiger, Pennsylvania, 2nd ed, 1994: 605.
16. Weyman A, Arthur E. Principles and practise of echocardiography. Lea and Pebiger, Pennsylvania, 2nd ed, 1994: 607.
17. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 295-9.
18. Graettinger Wf, Weber MA: The heypertension syndrome: More than increased blood pressure. *Modern Medicine* 1992; 60: 118-26.
19. Jern S. Pathophysiology of cardiovascular structural changes in hypertension. *Clin Exp Theory and Practice* 1992; 14(1&2): 163-72.
20. Folkow B, Grimby G, Thulesius O. Adaptive structural changes of the vascular walls in hypertension and their relation to the control of peripheral resistance. *Acta Physiol Scand* 1958; 44: 255-72.
21. Kücherer HF, Kuebler W. Diagnosis of left ventricular hypertrophy by echocardiography. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 19 (Supl 5): 81-6.
22. Yasavul Ü, Turgan Ç, Çağlar S. Arteriyel kan basıncı yükseklği, Tıbbi biyoloji. 2. Baskı. Medial yayınları, Ankara, 1986: 109-39.
23. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1968; 71: 89-105.
24. McLenachan JM, Dargie HJ. Determinant of ventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991; 17 (Suppl 2): 46-9.
25. Savage DD, Drayer JIM, Henry WL. Echocardiographic assessment of cardiac anatomy function in hypertensive subjects. *Circulation* 1979; 59: 623-32.
26. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Separate and joint influences of obesity and mild hypertension on ventricular mass and geometry: The Framingham Heart Study. *JACC* 1992; 19: 130-4.
27. Levy D, Anderson KM, Savage DD. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: Prevalence and risk factors. The Framingham heart study. *Ann Intern Med* 1988; 108: 7.
28. Fortuin NJ, Hood WP, Craige E. Evaluation of left ventricular hypertrophy by echocardiography. *Circulation* 1972; 46: 26.
29. De Simone G, Devereux RB, Roman MJ. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1444.
30. Weyman A, Arthur E. Principles and practise of echocardiography. Lea and Febiger, Pennsylvania, 2nd ed, 1994: 721.
31. Mirsky I. Assessment of passive elastic stiffness of cardiac muscle: mathematical concepts, physiologic and clinical considerations, directions of future research. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 28: 143.
32. Ren JF, Pancholy SB, Iskandrian AZS. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of the left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *Am Heart J* 1994; 127: 906.
33. Radice M, Alli C, Avanzini F. Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition to hypertension. *Am Heart J* 1986; 111: 115-20.
34. Curtius JM, Gaebel K, Fricke S, Welslau R. Doppler echocardiographic analysis of left ventricular diastolic blood flow. *Echocardiography* 1991; 8: 547.
35. Clarkson P, Wheeldon NM, Macdonald TM. Left ventricular diastolic dysfunction. *Q J Med* 1994; 87(3): 143-8.
36. Fouad-Tarazi FM. Left ventricular dysfunction in hypertension. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9(5): 551-60.
37. Haudenschild CC, Prescott MF, Chobanian AV. Aortic endothelial and subendothelial cells in experimental hypertension and aging. *Hypertension* 1981; 3(1): 148-53.
38. Geri A, Agabiti-Rosei E, Muiesan ML. Interrelations of cardiac and arterial vascular wall hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens.* 1985; 3 (Suppl 3): 335-7.
39. Roman M, Saba PS, Pini R, Spirzer M, Pickering T. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. *Circulation* 1992; 86: 1909-18.
40. Guarini P, Tedeschi C, Girdano G, Messina V. Effects of hypertension on intimal-medial thickness, left ventricular mass and aortic distensibility. *Int Angiol* 1994; 13: 317-22.
41. Asmar RG, Brumel PC, Pannier BM, Lacolli PS. Arterial distensibility and ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1066-71.
42. Kannel WB, Wolf PA, Wertor J, McNamara PM. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1970; 214: 301-10.
43. Temizhan A, Ulusoy V, Zıraman İ, Üzmez E. Asemptomatik hipertansif hastalarda gelişen kardiyak ve vasküler değişiklikler arasındaki ilişki. *MN Kardiyoloji Dergisi* 1998; 5:4-6.

