

Sol Ventrikül Hipertrofisi Olan Hastalarda Anormal Miyokard Geometrisi ve Mitral Kapak Yapı Bozukluğu¹

ABNORMAL MYOCARDIAL GEOMETRY AND MITRAL VALVE ALTERATION IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

Fatih YALÇIN*, Haldun MÜDERRİSOĞLU**, Pınar ERGİN***, Mehmet BALTALI****, Mehmet KORKMAZ**, Bülent ÖZİN*****

* Uz.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
** Prof.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
*** Uz.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji AD,
**** Yrd.Doç.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
***** Doç.Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, ADANA

Özet

Amaç: Çalışmanın amacı hipertrofik kardiyomyopati (HKM) sıklıkla görülen mitral ön yaprak uzaması gibi yapısal kapak değişikliklerinin hipertansif sol ventrikül (SV) hipertrofili hastalarda olup olmadığını araştırmaktır.

Materyel ve Metod: Bu çalışmada 15 hipertansif sol ventrikül hipertrofili hasta (65 ± 8 yaş, 11 erkek) ve 15 normal kontrol (yaş 62 ± 13, 10 erkek) incelendi. Torakal yaklaşımla yapılan ekokardiyografide her iki grupta ejeksiyon fraksiyonu, miyokard kitlesi ve transözofageal ekokardiyografide diyastol sonunda mitral annulus boyutu, bazal septum kalınlığı ve mitral ön yaprağın uzunluğu tespit edildi.

Bulgular: Her iki gruptaki mitral annulus boyutu (sırasıyla hasta gr; 3.2 ± 0.5 cm, normal gr; 3.2 ± 0.4 cm) ve ejeksiyon fraksiyonunda (sırasıyla hasta gr; % 58 ± 4, normal gr; %56 ± 4) fark saptanmadı. Miyokard kitlesi ise, hasta grupta; (311 ± 62 gr), normal gruba (164 ± 34 gr) göre belirgin artmış olarak saptandı (p<0.001). Bazal septum hasta grupta; (1.61 ± 0.16 cm), normal gruba (1.14 ± 0.18 cm) göre belirgin kalın, septum ortasında da hasta grupta (hasta gr: 1.44 ± 0.14 cm) normal gruba (1.07 ± 0.23 cm) göre kalınlık artışı olduğu gözlemlendi (p<0.001). Mitral ön yaprak uzunluğu hasta grupta (2.31 ± 0.11 cm), normal gruba (2 ± 0.19 cm) göre artmış olarak saptandı (p<0.001).

Sonuç: Hipertansif SV hipertrofili hastalarda bazal septal hipertrofiye bağlı anormal miyokard geometrisi tespit edildi. Klasik olarak HKM'de birincil olduğu düşünülen ön mitral yaprak uzamasının hipertansif SV hipertrofisinde de gözlenmesi bunun miyokard geometrisi bozukluğu gibi ikincil faktörlerden sonuçlanabileceğini düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: Mitral kapak, Hipertansiyon, Sol ventrikül hipertrofisi, Transözofageal ekokardiyografi

T Klin Kardiyoloji 2002, 15:175-180

Summary

Purpose: The aim of this study was to investigate whether hypertensive patients with left ventricular (LV) hypertrophy have mitral valve alterations such as anterior leaflet elongation, which are usually seen in hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

Material and Method: 15 hypertensive with LV hypertrophy (mean age 65 ± 8 years, 11 male) and 15 normal control (mean age 62 ± 13 years, 10 male) were evaluated. Ejection fraction, myocardial mass were calculated using transthoracic echocardiography and enddiastolic mitral annular diameter, basal septal dimension, anterior mitral leaflet length were detected using transesophageal echocardiography in two groups.

Results: There were no differences in mitral annular diameter (3.2 ± 0.5 cm vs 3.2 ± 0.4 cm), mean ejection fraction (58 ± 4 % vs. 56 ± 4%) in patient and normals, respectively. Myocardial mass was higher in the patient group (311 ± 62 g) than normal controls (164 ± 34 g, p<0.001). Basal septum was remarkable thicker in the patient group (1.61 ± 0.2 cm) than normal controls (1.14 ± 0.1 cm) and midseptum was also thicker in the patient group (1.44 ± 0.14 cm) than normal controls (1.14 ± 0.1 cm, p<0.001). Anterior mitral leaflet length was greater in the patient group (2.31 ± 0.11 cm) than controls (2 ± 0.19 cm, p<0.001).

Conclusion: Abnormal myocardial geometry caused by basal septal hypertrophy was determined in hypertensive patients with LV hypertrophy. Mitral leaflet elongation that classically thought to be primary in HCM is observed in secondary LV hypertrophy suggesting that this may be a consequence of secondary factors like abnormal LV geometry.

Key Words: Mitral valve, Hypertension, Left ventricular hypertrophy, Transesophageal echocardiography

T Klin J Cardiol 2002, 15:175-180

Birincil ve ikincil miyokard hipertrofisi oluşum mekanizmaları farklı olmasına rağmen bazı

benzerlikler taşırlar. Her iki hastalıkta sol ventrikül (SV) miyokard kitlesi artışı ve miyokard iskemisi

gözlenmiştir (1,2). Asimetrik septum hipertrofisi başlangıçta hipertrofik kardiyomyopati (HKM) tanımlayıcı olduğu ileri sürülmüş, ancak tüm HKM tiplerinde olmadığı ve diğer hastalıklarda gözlenebileceği anlaşılmıştır (3,4).

Hipertrofik kardiyomyopati hastaların otopsislerinde mikroskopik incelemelerde mitral kapak endokardiyum yüzeyinde erozyon lezyonları bildirilmiştir (5). Bu hastalarda yapısal mitral kapak bozuklukları bilinmesine rağmen mekanizması tartışmalıdır. Mitral kapak değişikliklerinin HKM'li hastalarda çeşitlilik gösterdiği ve hastalık için tanımlayıcı olmadığı bilinmektedir.

Örneğin, benzer mitral yaprak yapı bozukluğu, uzamış korda ve aşırı mukopolisakkarit depolanması mitral kapak prolapsuslu hastalarda da gözlenmiş (6,7) ve birincil flopi mitral kapak ve HKM birlikteliğinin de az olduğu bildirilmiştir (8). Bu çalışma mitral kapak anormalliklerinin hipertansif SV hipertrofil hastalarda olup olmadığının araştırılması için planlandı.

Materyel ve Metod

Vaka seçimi ve çalışma protokolü: Olgularımız, hastanemiz kardiyoloji bölümüne muayeneye gelen, incelemeler sonucu ekokardiyografi istenen ve belirgin SV hipertrofisi saptanan hipertansif hastalardan (15 hasta, 65 ± 8 yaş, 11 erkek) seçildi. Hastaların tamamı sinüs ritminde idi ve 15 normal kişiyi içeren kontrol grubu (62 ± 13 yaş, 10 erkek) ile karşılaştırıldı.

Tüm hastalar hipertansif, 3 hastada koroner arter hastalığı, 1 hastada geçirilmiş çok damar bypass cerrahisi, 11 hastada kronik böbrek yetmezliği mevcuttu. Koroner arter hastalığı olan 3 hasta klinik takipte asemptomatik olan hastalardı. Hastaların hiçbirinde SV sistolik fonksiyon bozukluğu, diffüz-segmenter duvar hareket bozukluğu saptanmadı. Ayrıca SV dilatasyonu olan ve hipertrofik kardiyomyopati olan vakalar çalışmaya alınmadı. Diyastol sonu boyut < 5 cm ve ejeksiyon fraksiyonu 15 hastada da $> \%50$ idi. Bu nedenle çalışma vakalarımızın tamamı belirgin sol

ventrikül hipertrofisi olan hipertansif vakalardan oluştu. Hastalarda tiroid fonksiyon bozukluğu, organik kapak hastalığı, kollajen doku hastalığı, depo hastalıkları yada kas distrofisi yoktu. Kontrol grubu transözofageal ekokardiyografi istenmiş fakat kardiyolojik problemi saptanmamış normal kişilerden seçildi.

Hastaların tümü antihipertansif tedavi altındaydı. Kronik böbrek yetmezlikli 11 hasta da haftada 3 kez hemodiyaliz programına devam ediyordu. SV kavite içi basınç ve hacim değişikliklerine sık maruz kalan bu hastalarda mitral kapak morfolojisinin anormal SV geometrisi ve basınç-hacim yükü gibi ikincil faktörlerden daha çok etkilenebileceği düşünülerek çalışmaya dahil edildi.

Standart Ekokardiyografi: Acuson ekokardiyografik görüntüleme sistemi ile iki-boyutlu ve M-mod ekokardiyografik parametreler elde edildi. Sol ventrikül ve kapak fonksiyonları değerlendirilirken parasternal uzun ve kısa eksen, apikal dört boşluk ve apikal iki boşluk görüntüleri kullanıldı. "Pulsed" ve devamlı akım Doppler ultrasonik inceleme, 2.5 MHz'lik bir transdüser ile yapıldı. Ekokardiyografik değerlendirme, hastalar sol lateral pozisyonda yatırılarak, parasternal ve apikal görüntülerden gerçekleştirildi. M-Mod ölçümleri, Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği kriterlere göre yapıldı (9). Elektrokardiyografi kayıtları ile birlikte sol ventrikül boyutları, interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvar ölçümleri yapıldı.

Sistolik ve diyastolik SV boyutları parasternal görüntüden, mitral yaprak uçlarından uzun eksenin M-mod ile dik kesilmesi ile elde edildi. Transtoraksik ekokardiyografi ile ejeksiyon fraksiyonu, miyokard kitlesi gibi kalbin tümünün fonksiyonunu yansıtan verilere ilave olarak iki grupta transözofageal ekokardiyografide diyastol sonunda mitral annulus boyutu, bazal septum kalınlığı, mitral ön yaprağın uzunluğu saptandı (Şekil 1).

Teknik yetersizliğe sahip çalışmalar çalışmaya dahil edilmedi. SV miyokard kitlesi Penn eşitliği kullanılarak ölçüldü (10).

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarında iki boyutlu ekokardiyografik bulgular (SV: sol ventrikül)

	Hastalar	Normal grup	T testi
Septum Bazali Kalınlığı (cm)	1.61 ± 0.16	1.14 ± 0.18 cm	p<0.001
Septum Ortası Kalınlığı (cm)	1.44 ± 0.14	1.07 ± 0.23	p<0.001
Arka Duvar Kalınlığı (cm)	1.39 ± 0.1	0.99 ± 0.14	p<0.001
Miyokard kitlesi (gram)	311 ± 62	164 ± 34	p<0.001
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	58 ± 4	56 ± 4	p>0.05
SV diyastol sonu boyutu (cm)	4.56 ± 0.4	4.16 ± 0.36	p<0.01
Sol Atriyum Boyutu (cm)	3.99 ± 0.63	3.57 ± 0.46	p<0.05
Mitral ön yaprak uzunluğu (cm)	2.31 ± 0.11	2 ± 0.19 cm	p<0.001

Şekil 1. Hipertansiyona ikincil hipertrofi gelişmiş bir hastada diyastolde mitral annulus ile yaprak ucunun kordaya tutunma noktası arası ölçülerek saptanan ön mitral yaprak uzunluğunda artma.

$$SV \text{ Kitle} = 1.04 \times [(SK + SVDSB + ADK)^3 - SVDSB^3] - 13.6$$

SK: Septum kalınlığı

SVDSB: SV diyastol sonu boyut

ADK: Arka duvar kalınlığı

İstatistiksel Analiz: Ölçüm sonuçları ortalama değer ve standart sapma tespiti yapılarak analiz edildi. İki gruptaki verilerin karşılaştırılması t-testi ile yapıldı. p< 0.05 seviyesi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

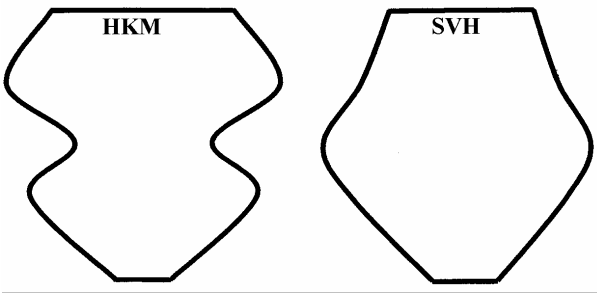
Çalışmamızda 15 hipertansif SV hipertrofisi olan ve 15 normal kontrol grubu incelendi. Her iki gruptaki mitral annulus boyutu (sırasıyla hasta grubu (gr); 3.2 ± 0.5 cm, normal gr; 3.2 ± 0.4 cm) ve ejeksiyon fraksiyonunda (sırasıyla hasta gr; %58 ± 4 , normal gr; %56 ± 4) fark saptanmadı.

Miyokard kitlesi ise, hasta grupta; (311 ± 62 gr), normal gruba (164 ± 34 gr) göre belirgin artmış olarak saptandı (p<0.001). İnterventriküler septum hasta grupta (1.61 ± 0.16 cm), normal gru-

Şekil 2. Belirgin bazal septum hipertrofisi, mitral yetersizliği ve sol atriyum genişlemesi olan hipertansif diğer bir hastada mitral ön yaprakta ileri derecede uzama.

ba (1.14 ± 0.18 cm) göre en belirgin olarak bazal kısımda kalın (p<0.001), septum ortasında da hasta grupta (hasta gr: 1.44 ± 0.14 cm) normal gruba (1.07 ± 0.23 cm) göre daha kalın saptandı (p<0.001). Miyokard kitle artışı ve interventriküler septum kalınlaşmasına ilaveten, diğer ekokardiyografik bulgulardan, sol atriyum boyutu ve arka duvar kalınlığında da belirgin farklılık saptandı (Tablo 1).

Mitral ön yaprak uzunluğu hasta grupta (2.31 ± 0.11 cm), normal gruba (2 ± 0.19 cm) göre artmış olarak saptandı (Şekil 2, p<0.001). 5 hastada 1. derece, 3 hastada 2. derece, 1 hastada da 3. derece mitral yetersizliği tespit edildi.



Şekil 3. Anormal sol ventrikül geometrisi nedenlerinden hipertrofik kardiyomyopati (HKM) kavite ortasında ve ikincil SV hipertrofisinde (SVH) kavite bazalinde daralma (referans 22).

Tartışma

Çalışmamızda hipertansif konsantrik hipertrofi grupta miyokard kitle artışının ve mitral ön yaprak uzamasının kontrol grubuna göre anlamlı olduğu gözlemlendi. Aort darlığına bağlı ikincil hipertrofi hastalarda benzer mitral kapak yapısal anormallikleri daha önce SV kavite dilatasyonuna bağlanmış (11), ancak aort darlığına bağlı dilatasyon gelişmemiş SV hipertrofi hastalarda da benzer şekilde mitral yaprak uzaması gözlenmiştir (12). Bazı çalışmalarda HKM’li hastalarda mitral kapağın yapısının doğumsal olarak anormal olabileceği savunulmuştur (13-15). Diğerlerinde ise mitral kapağın HKM’de doğumsal olarak normal olduğu, sadece mitral yapraklar ve kordalarda kalınlaşma bölgeleri tanımlanmıştır (16-18).

HKM’li hastalarda yapısal bozukluk mevcut olan 94 mitral kapağın 66’sında mitral yaprak uzaması ile birlikte papiller kasın anormal olarak ön mitral yaprağa doğrudan tutunması rapor edilmesine rağmen, küçük bir kısmında doğumsal papiller kas anormalliği tanımlanmış, hastaların çoğunluğunda gözlenmemiştir (19). Bu çalışmada HKM’li hastalardaki anormal mitral kapakların yapı ve boyut bakımından geniş bir çeşitlilik göstermesi yapı bozukluğunun hastalığa özgü olmayabileceğini düşündürmüştür.

Hipertansif SV hipertrofi 15 hastamızın 9’unda mitral yetersizliği saptandı. Mitral yeter-

sizliğine hemodiyaliz hastalarında olduğu gibi mitral kapak kalsifikasyonu ve SV hipertrofisi ile birlikte mitral kapak sistolik öne hareketi katkıda bulunabilir (20). Benzer şekilde aort darlığına ikincil SV hipertrofi hastalarda dinamik mitral yetersizlik gözlenmiş ve aort kapak replasmanı sonrasında SV kitesinin gerilemesiyle mitral yetersizliğinin derecesinin düştüğü gözlenmiş ve hipertrofi anormal miyokard geometrisinin dinamik mitral yetersizlik oluşturduğu düşünülmüştür (21).

Hasta grubumuzda hipertrofi bazal septumda en belirgindi. Benzer şekilde bazal septum hipertrofisine bağlı hemodiyaliz hastalarında SV çıkış yolu daralması gözlenmiştir (20). Yine aort darlığına ikincil SV hipertrofi hastalarda 3 boyutlu ekokardiyografi ile yapılan kavite içi hacim çalışmasında muhtemelen bazal septum hipertrofisi SV bazal kavitesini daraltarak anormal SV geometrisini değiştirdiği (Şekil 3) ve mitral anulus kinetiğinde artışa yol açtığı saptanmıştır (22,23).

Diğer taraftan HKM’li hastalarda SV orta kavite daralması ve muhtemelen bozulmuş miyokard fonksiyonuna bağlı annulus kinetiğinde azalma gözlenmiştir (22,23). Anormal SV kavite geometrisi, farklı mitral annulus fonksiyonu ve dinamik mitral yetersizliğine ek olarak, dinamik ventrikül içi basınç farkları HKM’de olduğu gibi (24), ikincil sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda da gözlenmiştir (25). Aort darlığına ikincil SV hipertrofi hastalarda kapak replasmanı operasyonu sonrası rezidü basınç farklarıyla SV kitlesi gerilemesi arasındaki korelasyon operasyon öncesi kapak alanıyla kitle gerilemesi arasındaki korelasyona göre daha güçlü bulunmuş bu da aort darlıklı hastalarda SV kitlesi ile artmış gradientler arasındaki ilişkiyi yansıtmıştır (26).

Çalışmamızda farklı hipertrofi gruplarında saptanmış olan mitral yaprak uzamasını hipertansif SV hipertrofi hastalarda da gözledik. Özellikle bizim hastalarımız gibi yaşlı hipertansif hastalarda uzun hipertrofik şekillenme sürecinde anormal

miyokard geometrisi gibi ikincil faktörlerin mitral kapak yapısal değişimine katkıda bulunabileceği düşünülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts WC. Intramural ('small vessel') coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 545-57.
2. Schwartzkopff B, Motz W, Freuzel H, Vogt M, Knauer S, Strauer BE. Structural and functional alterations of the intramyocardial coronary arterioles in patients with arterial hypertension. *Circulation* 1993; 88: 993-1003.
3. Shapiro LM, McKenna WJ. Distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a two dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 437-44.
4. Louie EK, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy with extreme increase in left ventricular wall thickness: functional and morphologic features and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 57-65.
5. Davies MJ, Pomerance A, Teare RD. Pathological features of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Clin Pathol* 1974; 27(7): 529-35.
6. Waller BF, Morrow AG, Maron BJ. Etiology of clinically isolated, severe, chronic, pure mitral regurgitation: Analysis of 97 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *Am Heart J* 1982; 104: 276-88.
7. Angelini A, Becker AE, Anderson RH, Davies MJ. Mitral valve morphology: Normal and mitral valve prolapse. In Boudoulas H, Wooley CF, ed. *Mitral Valve Prolapse and the Mitral Valve Prolapse Syndrome*. New York, Futura Publishing Co, Inc, 1988: 13-53.
8. Petrone RK, Klues HG, Panza JA, Peterson E, Maron BJ. Coexistence of mitral valve prolapse in a consecutive group of 528 patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20(1): 55-61.
9. Sahn DJ, De Maria, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-82.
10. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-8.
11. Mautner SL, Klues HG, Mautner GC, Proschan MA, Roberts WC, Maro BJ. Comparison of mitral valve dimensions in adults with valvular aortic stenosis, pure aortic regurgitation and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1993; 71(11): 949-53.
12. Yalçın F, Demircan Ş, Müderrisoğlu H, et al. Abnormal mitral valve morphology in hypertrophic cardiomyopathy: primary or secondary phenomenon? (abstract) *Eur J Echocardiography* 2000; 114: 726.
13. Maron BJ, Harding AM, Spirito P, Roberts WC, Waller BF. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: A previously unrecognized cause of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1983;68:282-93.
14. Moro E, ten Cate FJ, Hugenoltz PG, Roelandt J. Genesis of systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: An anatomical or dynamic event ? *Eur Heart J* 1987; 8: 1312-21.
15. Mikami T, Hashimoto M, Kudo T, Sugawara T, Sakamoto S, Yasuda H. Mitral valve and its ring in hypertrophic cardiomyopathy ; A mechanism creating surplus mitral leaflet involved in systolic anterior motion. *Jpn Circ J* 1988; 52: 597-603.
16. Olsen EG. Anatomic and light microscopic characterization of hypertrophic obstructive and nonobstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1983; 4: 1-6.
17. Morrow AG, Roberts WC, Ross J Jr, et al. Obstruction to left ventricular outflow. Current concepts of management and operative treatment. *Ann Intern Med* 1968; 69: 1255-86.
18. Roberts WC. Operative treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy : The case against mitral valve replacement. *Am J Cardiol* 1973; 32: 377-81.
19. Klues HG, Maron BJ, Dollar AL, Roberts WC. Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85(5):1651-60.
20. Straumann E, Bertel O, Meyer B, et al. Symmetric and asymmetric left ventricular hypertrophy in patients with end-stage renal failure on long-term hemodialysis. *Clin Cardiol* 1998; 21: 672-8.
21. Tunick PA, Gindea A, Kronzon I. Effect of aortic valve replacement for aortic stenosis on severity of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1990; 65(18): 1219-21.
22. Yalçın F, Shiota T, Odabashian J, et al. Comparison by real-time three-dimensional echocardiography of left ventricular geometry in hypertrophic cardiomyopathy versus secondary left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2000; 85(8): 1035-8.
23. Yalçın F, Tsujino H, Greenberg N, et al. Real-time three-dimensional echocardiographic evaluation of mitral annular characteristics in myocardial hypertrophy (abstract). *Europ Heart J* 1999: 291; 1599.
24. Sasson Z, Yock P, Hatle LK, Alderman EL, Popp RL. Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 752-56.

25. Pearson AC, Gudipathi CH, Labovitz AJ. Systolic and diastolic flow abnormalities in elderly patients with hypertensive hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1988;12:989-95.
26. Farias CA, Garcia MJ, Rodriguez L, Yalçın F, Morehead A, Thomas JD. Effects of residual gradient after aortic valve replacement by St Jude valve on left ventricle regression mass in patients with aortic stenosis (abstract). J Am Soc Echocardiogr 1999; 12(5) ;102G.

Geliş Tarihi: 22.12.2001

Yazışma Adresi: Dr.Fatih YALÇIN

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma ve Uygulama Merkezi
Kardiyoloji Bölümü
01250 Yüreğir, ADANA
fyalcin@baskent-adn.edu.tr

**Bu çalışma XVII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.*