

Hipertansif Hipertrofi ve Kardiyomiopati

Hipertansiyon (HT), kardiyovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörlerinden biridir ve genellikle uzun süre tanı konulamadan veya tedavi edilmeden kalabilmektedir.²⁷⁵ Tedavi edilmeyen HT, sol ventrikül (LV) sistolik basınç yüklenmesi ile ilişkilidir ve LV geometrisinde çeşitli değişikliklerine neden olur.²⁷⁶ HT'de en yaygın hedef organ hasarı, HT'li hastaların %20 ila %40'ında tespit edilebilen sol ventrikül hipertrofisidir (LVH).²⁷⁷ LVH, kardiyovasküler mobilite ve mortalite riskinde artış ile birlikte görülmektedir. Türkiye'de yakın zamanda yapılan bir çalışmada, Türkiye'de LVH'nin en yaygın nedeninin %56,6 oranla HT olduğu bildirilmiştir.²⁷⁸

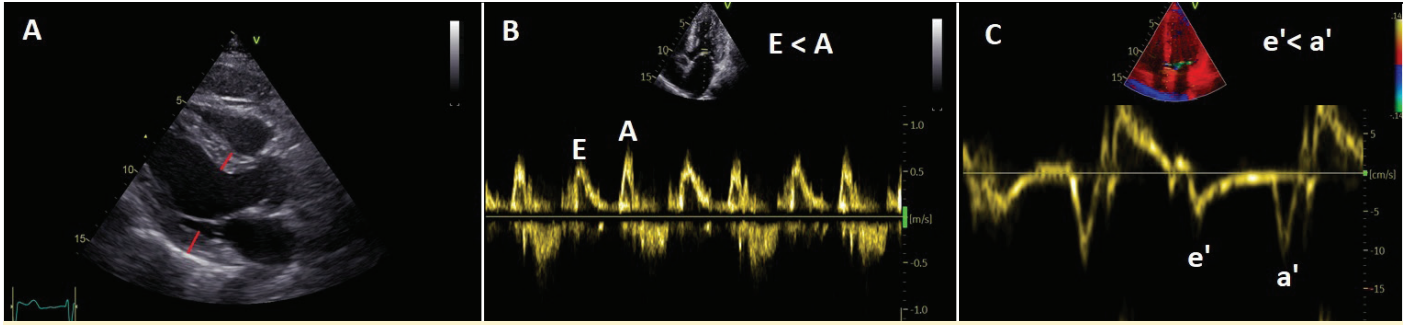
Hipertansif kalp hastalığında LVH, çoğu olguda konsantrik hipertrofi ve ileri olgularda eksantrik hipertrofi gibi farklı remodelling paternleri ile karşımıza çıkmaktadır. Sürekli basınç yüklenmesi varlığında, diyastolik disfonksiyon ilerleyerek yeniden şekillenen LV'nin dekompanzasyonuna ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olan hipertansif kalp yetmezliğine yol açmaktadır. Diğer yandan, sürekli hacim yüklenmesi LV dilatasyonuna, konsantrik olarak yeniden şekillenen LV'nin dekompanzasyonuna ve nihayetinde azalmış ejeksiyon fraksiyonu olan kalp yetersizliğine yol açmaktadır.²⁷⁹

HT'li kişilerde LV geometrisini etkileyen faktörler Tablo 17'de özetlenmiştir. Örneğin, konsantrik LVH genellikle artan yaşlarda veya diabetes mellituslu hastalarda görülürken, koroner arter hastalığı veya obezite (volüm yüklenmesi durumu) olan hastalarda eksantrik LVH görülme olasılığı daha yüksektir. Ayrıca, HT'si olan siyahlarda beyazlara kıyasla konsantrik LVH gelişme olasılığı daha yüksektir ve HT'si olan kadınlarda da erkeklere kıyasla konsantrik LVH gelişme olasılığı daha yüksektir.²⁷⁶ LV hipertrofisi olan bir hastanın ilk tanısında kişisel ve aile öyküsü değerlendirilmelidir. Temel amaç, hipertansif hipertrofi gibi LV hipertrofisinin yaygın nedenlerini dışlamaktır; ancak bunların primer kardiyomiopatiyle bir arada bulunabileceği akılda tutulmalıdır.²⁸⁰

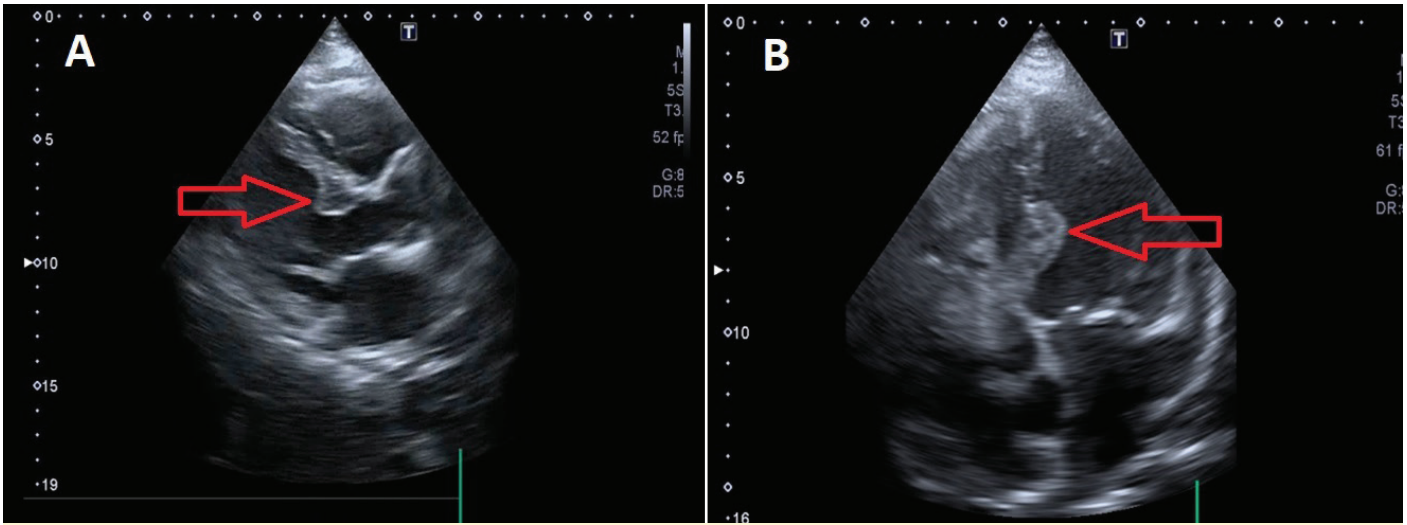
Elektrokardiyografi (EKG), LVH'nin değerlendirilmesi sırasında kritik ipuçları sağlayabilen ve diğer klinik ve görüntüleme bulgularını tamamlayıcı bir rol oynayabilen önemli bir araçtır. Hipertansif hipertrofiye genellikle sol taraftaki EKG derivasyonlarında (I, aVL ve V4-6) artmış R dalgası amplitüdü ve sağ taraftaki derivasyonlarda (III, aVR, V1-3) artmış S dalgası derinliği gözlenir. Ayrıca, LV duvarının kalınlaşması lateral derivasyonlarda uzamış depolarizasyona (artmış R dalgası pik zamanı) ve gecikmiş repolarizasyona (ST ve T dalgası anormallikleri) yol açar. EKG, LVH'nin diğer nedenlerinin teşhisinde de yararlıdır. Prekordiyal ve/veya inferolateral derivasyonlarda dev T dalgası inver-

Tablo 17. HT'li Kişilerde LV Geometrisini Etkileyen Faktörler

Artan basınç yükünün başlama hızı, süresi ve ciddiyeti
Hacim yükü
Yaş, ırk/etnik köken ve cinsiyet
Eşlik eden koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, obezite veya kalp kapak hastalığı
Nörohormonal mekanizmalar
Hücre dışı matriksteki değişiklikler
Genetik



Şekil 51. (A) HT'li bir hastada LVH'nin hafif konsantrik hipertrofisi (kırmızı çizgiler duvar kalınlıklarını göstermektedir; interventriküler septum ve arka duvar 11 mm'dir). **(B-C)** Aynı hastada, sırasıyla nabız dalga ve doku Doppler incelemeleriyle 1. derece diyastolik disfonksiyon saptanmıştır.



Şekil 52. Transtorasik ekokardiyografide ventriküler septal hipertrofi görülmektedir (ok).

siyonu apikal hipertrofik kardiyomiopatiji gösterebilir ve depo hastalıkları ile bazı mitokondriyal bozukluklarda ventriküler pre-eksitasyon görülebilir.²⁸⁰

LVH'nin teşhisi için birden fazla görüntüleme tekniğinin kullanılması gerekmektedir. Ekokardiyografi, sistolik ve diyastolik fonksiyonu ile kalp kapaklarının detaylı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan ilk görüntüleme yöntemidir. İleri ekokardiyografi ve strain görüntüleme, hipertansif hastalarda LV disfonksiyonunun erken teşhisinde yardımcı olabilir.²⁸⁰ Bilgisayarlı tomografi (BT), LV kütlesi, hacmi ve duvar kalınlığı ölçümlerine olanak sağlar ve HT hastalarında koroner arter hastalığını dışlar.²⁸¹ Öte yandan, kardiyovasküler manyetik rezonans (KMR), LV ile sağ ventrikül (RV) hacimlerinin ve kütesinin doğru ölçümünün yanı sıra hipertansif hipertrofi de dahil olmak üzere LVH'nin nedenleri hakkında önemli ipuçları sağlayabilecek miyokardiyal doku özelliklerinin karakterizasyonuna izin verebilen güçlü bir araçtır.²⁸² Erken teşhis ve akabinde uygulanan tıbbi tedavi, HT hastalarında LVH'nin gerilemesine yol açabilir.²⁸³ Bu bağlamda, seri görüntüleme çalışmaları hastalığın gidişatı ve antihipertansif tedaviye yanıt hakkında ipuçları sağlayabilir. Bu bölümde, hipertansif hipertrofisi olan hastalarda multimodalite görüntüleme bulguları sunulmuştur.

Hipertansif Hipertrofinin Başlıca Ekokardiyografik Özellikleri

Ekokardiyografi, HT hastalarında LV yeniden şekillenmesinin özelliklerini tespit etmede çok değerli bir görüntüleme aracıdır. Artmış LV duvar kalınlığı, aort kapak darlığı veya yüksek kan basıncı gibi anormal yüklenme koşullarına karşı kompanse edici bir yanıtır. Önceki bölümlerde belirtildiği gibi, artmış LV duvar kütlesi indeksi ve rölatif duvar kalınlığının 0,42'den büyük olması konsantrik hipertrofiyi, artmış LV duvar kütlesi indeksi ve rölatif duvar kalınlığının 0,42'den küçük veya eşit olması ise eksantrik hipertrofiyi gösterir. HT ile ilişkili hipertrofi genellikle konsantrik LVH ve 15 mm'ye kadar interventriküler septal kalınlık artışları ile kendini gösterir, ancak çoğu olguda, eşlik eden başka kardiyomiopatiler olmadığı sürece genellikle 15 mm'nin altındadır (Şekil 51).^{275,276}

HT hastalarında 2D ekokardiyografi ile LVH genellikle simetrik ancak asimetrik LVH paternleri de tanımlanmıştır.²⁸⁴ Bazı hastalarda neden asimetrik kalınlaşma geliştiği açık değildir. HT hastalarında akut aortoseptal açılanma ve daha az aortik gerilebilirlik, bazal ve orta septumda artmış LV duvar stresine neden olarak asimetrik duvar kalınlaşmasına yol açabilir.²⁸² Artan yaş ve HT süresi ile aortik konfigürasyondaki değişiklikler bu ilişkide rol oynayabilir. Eski çalışmalarda, interventriküler septumun late-

Tablo 18. Hipertansif kalp hastalığının evrelendirilmesi

Derece I	LV hipertrofisi olmaksızın LV diyastolik disfonksiyonu
Derece II	Konsantrik LV hipertrofisi ile birlikte LV diyastolik disfonksiyonu
Derece III	Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte klinik kalp yetmezliği (artmış dispne, pulmoner ödem vb.)
Derece IV	Kalp yetersizliği ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte dilate kardiyomiyopati (eksantrik LV hipertrofisi)

ral duvara kıyasla daha yoğun sempatik innervasyonu, asimetrik LVH için patofizyolojik bir mekanizma olarak öne sürülmüştür.²⁸⁵ Ayrıca, anjiyotensinojen 1'in yerleşimi ve ekspresyonundaki farklılıklar da asimetrik LVH için öne sürülmüştür.²⁸⁶

Asimetrik LVH paternlerinden biri, ileri yaşta sık görülen ve hipertrofik kardiyomiyopatiden (HKM) ayırt edilmesi zor olabilen ventriküler septal kabarıklığıdır (hipertrofi) (Şekil 52).²⁸⁷ Son çalışmalar bunun sadece varyant bir yapı olmadığını, erken HT seyriinde konsantrik LVH gelişmeden önce yüksek kan basıncına yanıt olarak spesifik lokalize bir oluşum olarak ortaya çıkabileceğini göstermektedir; bu nedenle septal hipertrofisi olan ve daha önce HT öyküsü bilinmeyen hastalarda kan basıncı takibi makul olabilir.²⁷⁷

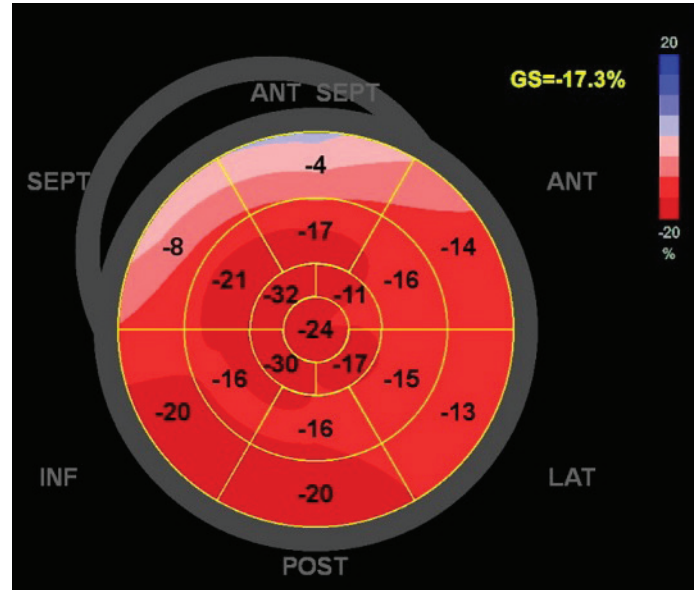
LVH uzun zamandır HT'ye bağlı LV yeniden şekillenmenin ve hipertansif kalp hastalığının önemli bir işareti olarak kabul edilmektedir. Öte yandan, yeni görüntüleme teknikleri ve modalitelerini içeren son çalışmalara dayanarak, LV diyastolik disfonksiyonunun (LVDD) ve LV mekanik özelliklerindeki bozulmanın LVH'den belirgin olarak öncesinde ortaya çıktığı sonucuna varılabilir.^{276,288} LV kavite boyutu azalmış olan hastalarda koroner rezerv azalmış ve miyokardiyal oksijen ihtiyacı artmıştır; bu da bozulmuş LV gevşemesi ve artmış LV dolum basıncı ile ilişkilidir.²⁸⁹ Bu süreçler sol atriyum genişlemesini tetikler. LVH'li HT bireylerin %84 kadarında LVDD görülebilir.²⁹⁰ Öte yandan, HT hastalarının %11 ila %20'sinin LV hipertrofisi sergilemeden LVDD'ye sahip olduğu bildirilmiştir.²⁹¹

Hipertansif kalp hastalığı, HT'nin kalp üzerindeki patofizyolojik ve klinik etkisine göre dört dereceye ayrılabilir (Tablo 18).²⁷⁹

Hipertansif hipertrofi varlığında, diyastolik disfonksiyon, daha önce Nagueh ve ark. tarafından tanımlandığı gibi, öncelikle E/A oranı yoluyla mitral giriş akımının değerlendirildiği bir algoritma aracılığıyla derecelendirilebilir.¹⁵ Diyastolik fonksiyonu daha fazla değerlendirmek için sol atriyal strain de önerilmiştir. Sol atriyal strain değişimleri, kardiyovasküler olaylar için iyi bilinen bağımsız bir öngörücü olan sol atriyum genişlemesinin başlangıcından önce meydana gelebilir.²⁹²

HT'li hastaların çoğunda LVDD derece I veya II saptanır (Şekil 51B ve 51C). İlerlemiş hipertansif kardiyomiyopatide nadiren III. derece LVDD saptanabilir; aksi takdirde HT ve normal LV sistolik fonksiyonları olan hastalarda ciddi LVDD beklenen bir bulgu değildir. Bu nedenle, HT öyküsü olmayan veya kontrollü HT'si olan ve LVH ve derece III diyastolik disfonksiyonun birlikte bulunduğu hastalarda, restriktif veya infiltratif kardiyomiyopatiler gibi diğer hipertrofi nedenlerinin dışlanması gerektiği akılda tutulmalıdır.

Son 20 yılda, LV yapısal anormalliklerindeki kardiyak mekanikler kapsamlı bir şekilde incelenmiştir. Bu bağlamda, speckle-tracking ekokardiyografi parametreleri de hipertansif hipertrofidaki erken değişikliklerin saptanması için yararlıdır. İki boyutlu speckle-trac-



Şekil 53. Kontrolsüz hipertansiyonu olan bir hastada, septum daha belirgin olmak üzere bazal anterolateral segmentlerde azalmış strain değerleri görülmektedir. Global longitudinal strain -%17,3 olarak ölçülmüştür.

king ekokardiyografi ile değerlendirilen global longitudinal strain (GLS), HT hastalarında erken subklinik LV sistolik disfonksiyonunu ortaya çıkarmaya yardımcı olur.²⁹³ Bazal septum, aşırı basınç yüklenmesi nedeniyle etkilenen ilk segmenttir ve GLS bu bölgede daha da azalsa da HT'si kontrol altına alınamamış kronik olgularda diğer segmentler de etkilenebilir (Şekil 53). GLS, kardiyomiyopatiler için klinik sonuçlarının öngörülmesinde yardımcıdır ve geleneksel ekokardiyografik belirteçlerden daha üstündür.²⁹⁴ Farklı hipertrofi modellerinde temel ekokardiyografik özellikler ve strain paternleri Tablo 19'da gösterilmiştir.

Bendiap ve ark. 200 hastadan oluşan yeni bir çalışmada, 10 yıldan uzun süren HT ve kontrolsüz HT'nin GLS'de azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir.²⁹⁵ Hastaların %46'sının düşük GLS değerleri (-%17) gösterdiğini ve LV ejeksiyon fraksiyonu korunmuş HT'li bu hasta grubunda düşük GLS'nin uzun süreli HT ve kontrolsüz kan basıncı ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. LV dolum basınçları, sol atriyum hacmi, göreceli duvar kalınlığı, konsantrik yeniden şekillenme ve konsantrik LVH dahil olmak üzere çeşitli ekokardiyografik parametrelerin azalmış GLS ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu gözlemler, Narayanan ve ark. tarafından yapılan ve hafif, yeni başlangıçlı HT ve korunmuş LV fonksiyonu olan hastalarda GLS'de önemli bir değişiklik olmadığını gösteren çalışmanın bulguları ile uyumludur.²⁹⁶ Ayrıca, Galderisi ve ark. GLS skorunun, ard yükteki değişikliklerden ve LVH derecesinden bağımsız olarak LVDD ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir.²⁹⁷

Tablo 19. Farklı hipertrofi modellerinde temel ekokardiyografik özellikler ve strain paternleri

Sol ventrikül hipertrofisinin nedeni	Sol ventrikül EF	Diastolik fonksiyon	GLS değeri	Bozulmuş longitudinal strain lokalizasyonu
Arteriyel hipertansiyon	Normal ya da azalmış	Anormal	Normal ya da azalmış	Bazal septum
Aort darlığı	Normal ya da azalmış	Anormal	Normal ya da azalmış	Bazal LV segmentleri
Atlet kalbi	Normal	Normal ya da normalüstü	Normal	Yok
Hipertrofik kardiyomiopati	Normal / Supernormal ya da azalmış	Anormal	Azalmış	Hipertrofi bölgesi, çoğunlukla interventriküler septum
Kardiyak amiloidoz	Normal ya da azalmış	Anormal	Azalmış	Apikal korunma + (bazalden apekse kadar longitudinal strainde bölgesel varyasyonlar)
Fabry hastalığı	Normal ya da azalmış	Anormal	Azalmış	Bazal posterior-lateral duvar

EF, Ejeksiyon fraksiyonu; GLS, Global longitudinal strain; LV, Sol ventrikül.

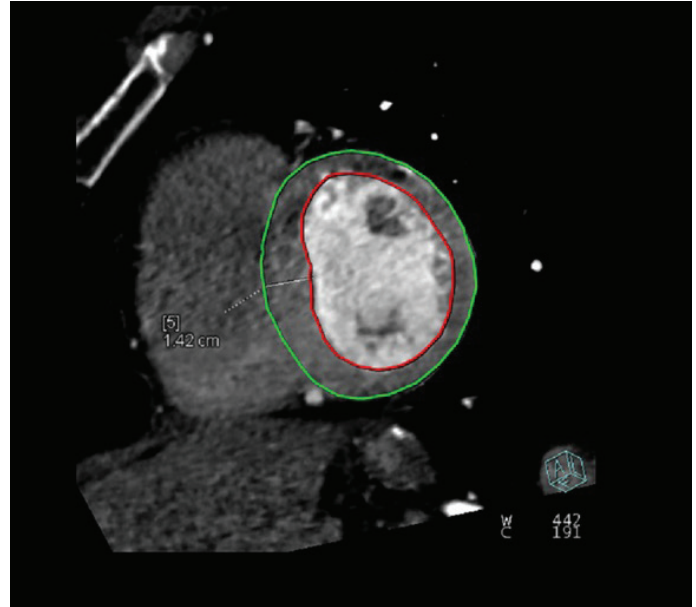
Kalbin kendi etrafında dönme hareketi olarak tanımlanan LV torsiyonu da HT hastalarında incelenmiştir. İlginç olarak, Camelli ve ark. erken evrelerde konsantrik yeniden şekillenme ve konsantrik hipertrofisi olan hastalarda artmış LV torsiyon dinamikleri olduğunu bildirmişlerdir.²⁹⁸ Duvarların kalınlaştığı LV hipertrofinde, epikardiyal liflerin daha da baskın hale geldiğini ve miyofiberlerin transmural gradyanının arttığını ve bunun da LV torsiyonunun artmasına neden olduğunu savunmuşlardır. İlerlemiş hipertansif kalp hastalığında, LV'nin geometrisi değişir ve küresel hale gelir. LV'nin halkasal lifleri eğik mimarilerini kaybeder ve LV torsiyonu bozulur. Sonuç olarak, artmış LV torsiyonu erken evrelerde telafi edici bir mekanizma gibi görünmektedir ve bu hipertorsiyon, eksantrik hipertrofinin daha ileri evresinde kaçınılmaz olarak kaybolmaktadır.

Hipertansif Hipertrofiye Bilgisayarlı Tomografi (BT)

KMR, LV kütlesinin ve fonksiyonel parametrelerin ölçümü için standart referans olarak kabul edilse de BT, LV kalp odacıklarının anatomik ve fonksiyonel analizinin yanı sıra LV miyokardının doku karakterizasyonunu da sağlayabilir ve böylece ekokardiyografik ve KMR değerlendirmelerinin tamamlayıcısıdır.^{281,299} Duvar kalınlığı farklı segmentlerde değişiklik gösterebilir ve hipertrofi asimetrik olabilir; BT biventriküler duvar kalınlığını ölçmeyi sağlayabilir. LV hacimleri, LV ejeksiyon fraksiyonu ve LV kütlesinin değerlendirilmesi için kardiyak BT ve KMR arasında mükemmel korelasyon ve doğrusal ilişkiler bildirilmiştir.³⁰⁰

BT ayrıca HT hastalarında koroner arter hastalığını da dışlar. Ayrıca, endokrin (örn. hiperaldosteronizm, feokromositoma) ve nonendokrin (örn. aort koarktasyonu, renal arter stenozu) bozukluklar dahil olmak üzere HT'nin ikincil nedenleri BT'nin faydası ile değerlendirilebilir. HT'nin ikincil nedenlerini doğru bir şekilde teşhis etmek önemlidir, çünkü bu bozuklukların çoğu tedavi edilebilir ve bu da semptomların iyileşmesine veya HT'nin gerilemesine yardımcı olabilir. BT incelemesi sırasında radyasyon ve nefrotoksik iyotlu kontrast kullanımına ilişkin endişeler devam etmektedir.

Bununla birlikte, BT özellikle ekokardiyografinin şüpheli veya yetersiz olduğu ya da intrakardiyak cihazlar, kalp pilleri ve defib-

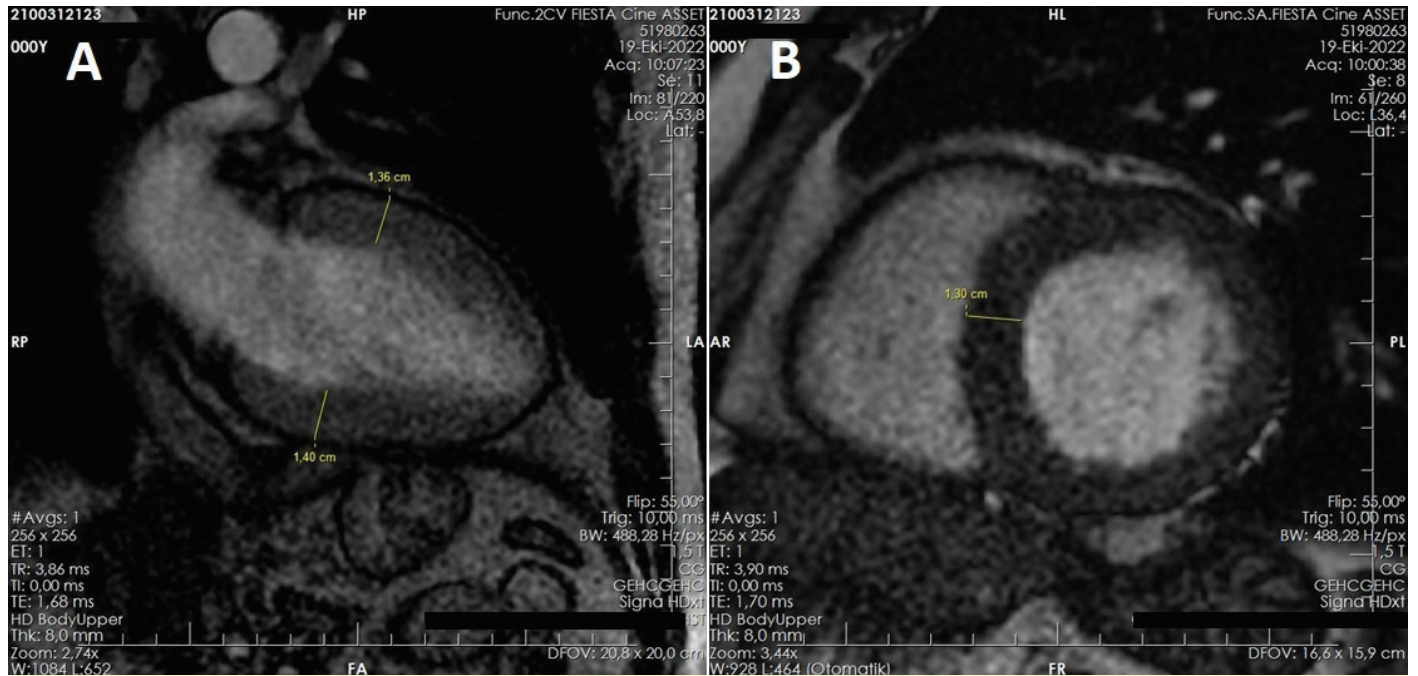


Şekil 54. Hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofisi olan bir hastada sol ventrikül kısa eksen rekonstrükte edilmiş (diyastol sonu) bilgisayarlı tomografi kesiti görülmektedir.

rilatörler gibi KMR için kontrendikasyonların bulunduğu durumlarda faydalı olabilir. Şekil 54, HT'ye bağlı asimetrik LVH'nin eşlik ettiği kısa eksen BT görüntüsünü göstermektedir.

Nükleer Görüntüleme

Tek foton emisyonlu BT veya pozitron emisyon tomografisi ile radyonüklid görüntüleme HT hastalarında sıklıkla kullanılmaktadır, ancak hipertansif LVH'nin değerlendirilmesindeki rolleri sınırlıdır. Bu hasta grubunda koroner arter hastalığı mortalitenin başlıca nedenidir ve LVH'ye eşlik eden koroner mikrosirkülasyondaki anormallikler LVH ile ilişkili komplikasyonların patogenezinde önemli bir rol oynamaktadır.³⁰¹



Şekil 55. HT'ye bağlı hafif ile orta derecede konsantrik LVH'si olan bir hastanın KMR görüntüsü. (A) İki odacıklı vertikal uzun eksen görüntü. (B) Kısa eksen sine SSFP görüntüsü.

HT hastaları, LVH varlığında spesifik olmayan EKG anormalliklerine yatkındır ve bu da koşu bandı egzersiz stres testini daha az kullanışlı kılmaktadır. Bu nedenle, egzersiz veya farmakolojik stres sırasında miyokart perfüzyon sintigrafisi, HT ve LVH'li hastalarda koroner arter hastalığının değerlendirilmesi için iyi bir seçenek haline gelmektedir.

Hipertansif Hipertrofiye Manyetik Rezonans

LV kütlesinde gerileme gösteren antihipertansif ilaçlarla ilgili çalışmalarda KMR kullanılmıştır.³⁰² Daha önce de belirtildiği gibi, KMR LV yapısının değerlendirilmesi ve doku karakterizasyonu için altın standart görüntüleme yöntemidir. HT hastalarında ilk seçenek olarak düşünülmeyebilir çünkü bu hasta grubunda KMR çalışmasının maliyet etkinliği ve gerekliliği tartışmalıdır.³⁰³

"Steady-state free precession (SSFP)" görüntüleme, LV fonksiyonu, odacıkların boyutu, duvar kalınlığı, LV kütlesi ile bölgesel ve global duvar hareketinin değerlendirilmesine izin verir.³⁰⁴ Ayrıca diyastolik fonksiyonlarda önemli olan sol atriyum hacimleri uzun aks görüntülemeye değerlendirilebilir. KMR, SSFP sine görüntülerine dayanarak atriyal dolumu, zirve diyastolik dolum hızını ve zirve diyastolik doluma kadar geçen zamanı ölçebilir.³⁰⁵

KMR ile strain görüntüleme LV fonksiyonunun global ve bölgesel değerlendirilmesinde yararlı olabilir ve azalmış sirkumferansiyel strain artmış kan basıncı ile ilişkili bulunmuştur.³⁰⁶ T1 haritalama, T2 haritalama ve T2 ağırlıklı görüntüleme, LVH'nin diğer nedenlerini dışlamak için ileri doku karakterizasyonu için kullanılabilir.³⁰⁷

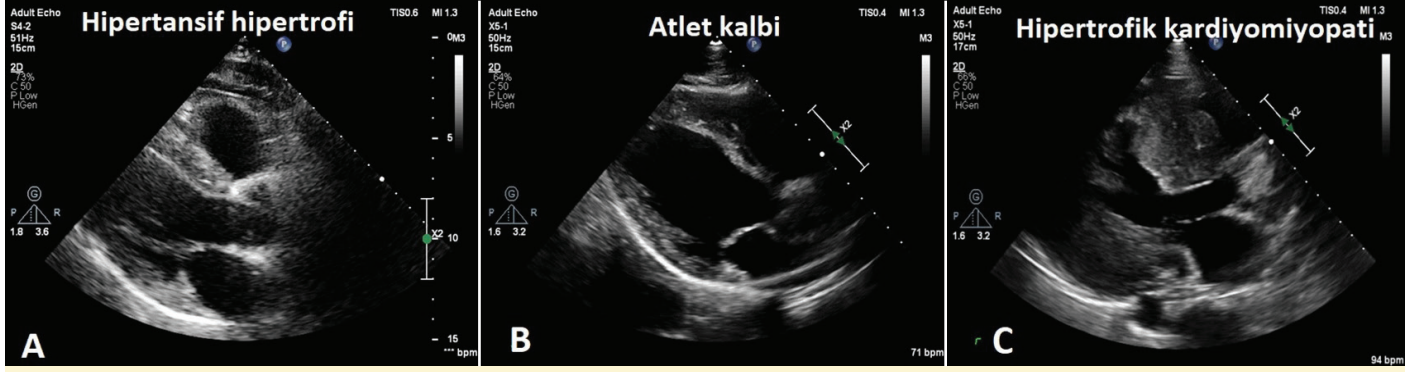
KMR'nin en önemli avantajı, geç gadolinyum artışı (LGE) kullanılarak fibrozisin mutlak bir ölçüsünü sunabilmesidir. LVH'li HT hastalarının yaklaşık yarısında spesifik olmayan bir paternde LGE görülmektedir.³⁰⁸ LGE derecesinin diyastolik disfonksiyonun ciddiyeti ile ilişkili olduğu da bildirilmiştir.³⁰⁹

KMR sadece miyokardiyal hücrelerin değil, aynı zamanda interstisyel alanın da değerlendirilmesini sağlar. Miyokardiyal interstisyumun değerlendirilmesi HT hastalarında önem taşır, çünkü HT hastalarında değişikliklerin çoğu ekokardiyografi ile gösterilemeyen bu alanda meydana gelir.^{310,311} Son Kardiyak Manyetik Rezonans Derneği kılavuzunda, HT ile ilişkili hipertrofinin değerlendirilmesi için KMR önerilmemiştir.³¹² Ancak, LVH HT derecesi ile orantısız ise, diğer LVH nedenlerinin KMR ile değerlendirilmesi gerektiği akıld tutulmalıdır. Şekil 55, HT'ye bağlı hafif ile orta derecede konsantrik LVH'si olan bir hastayı göstermektedir.

Hipertansif Hipertrofinin Ayırıcı Tanısı

Birçok ekokardiyografik bulgu, fizyolojik hipertrofiyi patolojik hipertrofiye veya farklı hipertrofi biçimlerinden ayırt etmeye yardımcı olabilir. Ekokardiyografik bulgular belirsiz ise multimodal görüntüleme gerekli hale gelebilir. Hafif LVH ve HT ile ilişkili klinik bulguların varlığında hipertansif hipertrofi tanısını koymak zor olmayacaktır.³¹⁴ HT popülasyonunun çoğunluğu genellikle simetrik konsantrik hafif LVH paternine sahiptir. Bununla birlikte, duvar kalınlığı 12 ile 16 mm arasında olduğunda hipertansif kalp hastalığı ve diğer kardiyomiyopatilerin tanımlanması zor olabilir. HT'li hastalarda eşlik eden kardiyomiyopati olabilir ve özellikle orta ile şiddetli LVH veya asimmetrik LVH paterni olan hastalarda HT'nin ayırıcı tanısında daha fazla zaman harcanmalıdır.

HKM, HT ile ilişkili LVH'nin ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken en yaygın patolojidir. HKM'de hipertrofinin LV duvarları ve segmentleri içindeki dağılımı bir hastadan diğerine önemli ölçüde farklılık gösterebilir ve bugüne kadar çeşitli SVH paternleri tanımlanmıştır.³¹³ HKM, interventriküler septumu diğer LV duvarlarından daha fazla etkiler ve asimmetrik septal hipertrofi, HKM ile HT'ye bağlı LVH'yi ayırt etmek için anahtar bir tanısız özellik olarak kabul edilmiştir. Bununla birlikte, bu iki hastalık ara-



Şekil 56. (A) Hafif konsantrik LV geometrisine sahip hipertansif hipertrofi, (B) eksantrik LV hipertrofisine sahip atlet kalbi ve (C) masif LV hipertrofisine sahip hipertrofik kardiyomyopatinin transtorasik parasternal ekokardiyografik görünümü.

sındaki ayırım zor olabilir. Çok eski bir çalışmada, Wicker ve ark. HT'li hastalarda 2D ekokardiyografik bir incelemede asimetrik septal hipertrofi prevalansını %5 olarak bildirmişlerdir.³¹⁴ Onların LV asimetri tanımı, septum duvar kalınlığının serbest LV duvarının 1.3 katından fazla olmasıydı ve mutlak bir diyastol sonu duvar kalınlığı eşliği belirtilmemişti. Rodrigues ve ark. tarafından yapılan yeni bir çalışmada, KMR ile daha yüksek bir hipertansif LV asimetrisi prevalansı gözlenmiştir.²⁸² Çalışmada, salt HT kohortunun beşte birinde 15 mm'lik asimetrik diyastol sonu duvar kalınlığı ve ≥ 1 segmentte karşı miyokardiyal segmentin 1,5 katı asimetri görüldüğü bildirilmiştir. Asimetrik hipertansif kalp hastalığı olan kişilerde, özellikle ileri yaşlarda, daha akut aortoseptal açılanma ve azalmış aortik gerilme de bildirilmiştir. Bu çalışma, Avrupa HKM kılavuzları tarafından önerilen 15 mm septal kalınlık eşliğine göre hipertansif kalp hastalığının morfolojik olarak HKM ile ne kadar sık karışabileceğini vurgulamıştır.¹

LVH'nin ayırt edilmesi için kardiyak mekanikler de değerlendirilebilir. Hipertansif LVH'nin aksine, 2D speckle tracking görüntüleme ile değerlendirilen bölgesel radyal ve sirkumferansiyel strain deprese olabilir ve HKM olup normal global LV sistolik fonksiyonu saptanan hastalarda LV dissenkroni sıklıkla gözlenebilir.³¹⁵ HT ile ilişkili LVH'de GLS nispeten korunmuştur.

Özellikle duvar kalınlaşmasının daha az olduğu (13-14 mm) olgularda HKM tanısı koymak çoğu zaman zordur. Bu nedenle, sadece duvar kalınlığı temelinde HKM tanısı, eşlik eden HT bağlamında dikkatle yapılmalıdır. KMR bu açıdan çok faydalı bir yöntemdir. Ayrıca, özellikle LVH ekokardiyografi ile gösterilmesi zor olan anterolateral serbest duvar, posterior septum veya apeks ile sınırlı olduğunda, KMR HKM'nin doğrulanması için tek yöntem haline gelebilir.³¹⁶ LGE, LVH'nin ayırıcı tanısında da yardımcı olabilir. Fokal replasman fibrozisinin bir belirteci olan LGE prevalansı HT'li hastalarda düşükken, HKM'li hastaların %72'sine kadarında LGE tespit edilmiştir.³⁰⁸

KMR ayrıca küçük ve ekokardiyografi ile tespit edilemeyen apikal anevrizmalar gibi ani kardiyak ölüm için risk faktörlerini de değerlendirebilir. Uzamış mitral kapak ve mitral kapağa anormal papiller kas bağlantısı gibi ikincil bulgular obstrüktif HKM lehine olabilirken, mitral kapağın sistolik anterior hareketinin olmaması da hipertansif kalp hastalığı lehine yararlı bir ayırt edici özellik olabilir.

Atlet kalbi, maksimal duvar kalınlığı < 14 mm olan eksantrik LVH ile tipik fizyolojik hipertrofi olarak ortaya çıkar. Normal LV

ejeksiyon fraksiyonu, normal (veya normal üstü) diyastolik fonksiyon ve korunmuş GLS ile dengeli biventriküler dilatasyon vardır. LV diyastolik fonksiyonunun değerlendirilmesi, egzersize adaptasyona bağlı fizyolojik LVH'yi hipertansif kalp hastalığından ayırmak için önemli bir faktör gibi görülmektedir. Egzersizin tamamen bırakılması sonrası LVH'de görülen regresyon atlet kalbinin önemli bir özelliğidir. HT ile ilişkili LVH, HKM ve atlet kalbi Şekil 56'da gösterilmiştir.

Kardiyak amiloidoz, tipik olarak simetrik duvar kalınlığı ve ardından restriktif ventriküler dolum paternleri ve sağ kalp tutulumu ile ortaya çıkan LVH'nin bir diğer yaygın nedenidir. Perikardiyal efüzyonun varlığı ve atriyoventriküler kapakların kalınlaşması da hipertansif hipertrofiye kıyasla kardiyak amiloidozda görülebilecek diğer ayırt edici ekokardiyografik özelliklerdir. Global miyokardiyal GLS'de azalma ve rölafif apikal korunmada artış genellikle kardiyak deformasyon bulguları olarak gözlenir. Ayrıca, KMR'de yüksek T1 haritalama değerlerine sahip global diffüz LGE saptanabilir.³¹⁷

Fabry hastalığı, konsantrik LVH'nin nadir bir nedenidir. Konsantrik LV remodelling veya hipertrofisinin yanı sıra papiller kaslarda orantısız hipertrofi tespit edilebilir. Miyokardiyal strain bozukluğu (genellikle bazal ve orta inferolateral segmentlerde bölgesel azalma) ve sağ ventrikül hipertrofisi mevcut olmakla birlikte LV ejeksiyon fraksiyonu korunmuş olabilir. Buna bağlı olarak lateral duvarda LGE saptanabilir. Alfa-galaktozidaz-A eksikliğinden kaynaklanan lipid birikimi, doğal T1'in azalması ile ilişkilidir, bu da daha düşük T1 haritalama değerlerine ve ödem varsa artmış T2 değerlerine neden olur.⁴³

Sonuç olarak, KMR'yi de içeren multimodalite görüntülemenin hipertansif kalp hastalığının taklitçilerini dışlamada artan bir rolü vardır. Tüm bu patolojiler ayrı bölümlerde tartışılmıştır.

Sonuç ve Geleceğe Yönelik Perspektifler

Hipertansif hipertrofi, aşırı basınç yüklenmesine bağlı patolojik bir kardiyak hipertrofidir. HT'li hastaların çoğunda, LV diyastolik disfonksiyonu kalp hastalığının ilk belirtisidir, ancak LVH genellikle kontrolsüz HT durumunda gelişir. HT ile ilişkili LVH'ye diğer kardiyomyopatiler eşlik edebilir ve duvar kalınlığı 12 ile 16 mm (gri bölge) arasında olduğunda kardiyomyopatilerin tanımlanması zor olabilir. Temel ve ileri ekokardiyografi, BT, nükleer tıp ve KMR dahil olmak üzere kardiyak görüntülemelemedeki son gelişmeler,

ventrikül hacimlerinin, kalınlığının, sistolik ile diyastolik fonksiyonunun ve doku karakterizasyonunun hassas bir şekilde değerlendirilmesine izin vermektedir. Ekokardiyografi, HT ile ilişkili LVH'nin değerlendirilmesinde en pratik görüntüleme yöntemidir. Speckle tracking ekokardiyografi, intrinsek miyokardiyal deformasyonu ölçerek subklinik miyokardiyal disfonksiyonu tespit edebilir. KMR, kardiyak hacimleri, LV kütlesini ve fonksiyonunu değerlendirmek için altın standart modalitedir. Mevcut kılavuzlar HT hastaları için başlangıçta KMR kullanımını önermese de HT'ye göre orantısız LVH varlığında manyetik rezonans çok değerli bilgiler sunabilir. LGE veya T1 haritalama kullanarak fibrozu doğrudan ölçülebilir ve LVH'nin diğer nedenlerini ekarte etmek için kullanılabilir. Mul-

timodalite görüntülemenin artan rolüne rağmen, doğru tanıya ulaşmak için görüntüleme yöntemlerinden elde edilen verilerin klinik öykü, EKG ve laboratuvar bulguları ile entegre edilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Görüntüleme yöntemlerindeki son gelişmeler (yeni KMR sekansları, gelişmiş speckle tracking yazılımı vb.) ve yapay zekanın artan kullanımı, klinisyenlerin klinik ve görüntüleme verilerini entegre ederek hipertrofi nedenlerini daha iyi ayırt etmelerine yardımcı olabilir.

Teşekkür: BT ve MR görüntüleri Dr. Türker Acar ve Dr. Ahmet Barutçu'nun arşivinden alınmıştır.