

Hipertansiyon ve Sol Ventrikül Hipertrofisi

Mehmet Sayarlıoğlu*, Beyhan Eryonucu**, Hayriye Sayarlıoğlu***

Özet: Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), hipertansif hastalarda morbidite ve mortaliteyi belirgin derecede artıran en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Elimizdeki metodlar ile rahatlıkla tanı konulabilmektedir. Hipertansif hastalarda SVH'si varlığı mutlaka araştırılmalı ve saptandığında tedaviye cevap takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi

Tanım

Sol ventrikül kitlesinde tespit edilen anormal artış sol ventrikül hipertrofisi (SVH) olarak adlandırılmaktadır. Otopside atriumlar, atrioventriküler oluktan itibaren büyük damarlar, aort ve pulmoner valvüllerin altından sonra çıkarılır. Sağ ventrikül serbest duvarı da çıkarıldıktan sonra kalan sol ventrikül kitlesi 200 gr'dan fazla ise SVH'den söz edilir. Sol ventrikül kas kitlesi indeksi, sol ventrikül kitlesinin vücut yüzeyine bölünmesi ile elde edilir (1). Ekokardiyografik incelemede, bu indeks erkeklerde 131-134 gr/m², kadınlarda ise 100-110 gr/m²'nin üzerinde olursa SVH olarak kabul edilir (2).

Prevalans

SVH prevalansının erkek ve kadınlarda yaş ile (özellikle 50 yaşından sonra) artış gösterdiği bilinmektedir. Sağlıklı populasyonda SVH prevalansı ekokardiyografik olarak erkeklerde %16, kadınlarda %19, elektrokardiyografik olarak ise yaklaşık %3'tür (2).

Hipertansiflerde SVH, elektrokardiyografik olarak erkeklerde %13, kadınlarda %20 oranında saptanmıştır. Yetmiş yaşın üstünde bu oran erkekler için %33, kadınlar için %40'tır. Ekokardiyografik taramalarda ise SVH hafif derecede hipertansiyonlularda %12, orta derecede hipertansiyonlularda %20, ağır hipertansiyonlularda ise yaklaşık %50 oranında bulunmuştur. Yaşlı izole sistolik hipertansiyonlularda ise bu oran yaklaşık %26'dır (3).

Etyopatogenez

SVH hipertansiyonda olduğu gibi, periferik vasküler direncin uzun süreli artışına karşı kalbin fizyolojik bir cevabıdır. Hipertansiyonda 3 değişik tipte hipertrofi gelişir ve tümü de sol ventrikül

Yüzüncü Yıl Üniv. Tıp Fak. İç Hast. ve Kardiyoloji ABD.,

Haseki Hastanesi 4. Dahiliye servisi***

Yazışma adresi: Mehmet SAYARLIOĞLU

Yüzüncü Yıl Üniv. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Van

fonksiyonlarını etkiler. En sık görülen şekli sol ventrikül serbest duvarının ve septumun konsantrik hipertrofisidir. Başlangıç değişikliği genelde duvar kalınlığının artışıyla karakterizedir. Sol ventrikül kitlesi ve sonuç olarak kitle/hacim oranı artar (4). Konsantrik hipertrofi genellikle arteriyel hipertansiyon gibi basınç yükünde artış oluşturan durumlara ilgilidir (5).

Az sayıdaki hastada anterior duvarda, apeksde veya septumda asimetrik yerleşimde irregüler hipertrofi gelişir. Bu tip hipertrofiye ventrikülün irregüler veya asimetrik hipertrofisi denir. Septal hipertrofinin hakim olduğu asimetrik SVH'ne daha çok esansiyel hipertansiyonlu gençlerde rastlanır. Sempatik sinir sistemi aktivitesi genel olarak artmıştır. Arteriyel hipertansiyonlu vakaların yaklaşık %14'ünde asimetrik veya irregüler hipertrofi ve belirgin ölçüde septal değişiklikler saptanmaktadır (6).

Eğer hipertansiyon tedavi ile kontrol altına alınmazsa, miyokardiyal hasarında eşlik ettiği sol ventrikül dilatasyonu gelişir ki bu durum ekzantrik hipertrofi diye tanımlanır. Ekzantrik hipertrofi, volüm yükünde artış yapan durumlarda görülür. Konjestif veya dilate ventriküler kardiyomyopati, konjestif kalp yetmezliği, obezite, anemi, arteriovenöz şant, aort ve mitral regürjitasyon buna örneklerdir. Ekzantrik hipertrofi de hem duvar kalınlaşır, hem de boşluk hacmi genişler. Genellikle hipertansif kalp hastalığının geç evresinde % 25 civarında görülür (4,7).

Hipertrofinin gelişim sürecinde kalp morfolojisi ve işlevinde ilerleyici bir seri değişiklikler oluşur. Enerji üretimi ve protein sentezinde hızlı bir artışla birlikte kas hücrelerinde geçici yıkım yada hasar.

1. Kompanse hipertrofi sonucu oluşan stabil bir fonksiyon

2. Protein sentezini gerçekleştirilememesi, myofibril ve mitokondrileri yenileyememesi sonucunda kalpte kademeli bir zayıflama (8).

Gelişen anatomik değişikliklerin en belirgin iki özelliği; ventrikül duvarının kalınlaşması ve kavitedeki dilatasyondur. Duvar kalınlaşmasının

derecesini belirleyen faktörler; miyositlerin ne ölçüde büyüdüğü ve bunların sol ventrikül duvarındaki dağılımlarıdır. Hipertrofi miyosit içindeki sarkomer sayısının artmasıyla ortaya çıkar. Konsantrik hipertrofide var olanlara paralel olarak yeni sarkomerler eklenir ve neticede duvarda kalınlaşma olur. Ekzantrik hipertrofide ise her bir miyosit içine yeni sarkomer serileri eklendiği için duvar kalınlığı değişmeden, ventrikül boşluğunun hacminde artış olur. Ayrıca SVH’de bağ dokusunun sellüler (bağ doku hücreleri ve vasküler elemanlar) ve ekstrasellüler (kollajen, elastik lifler, proteoglikanlar) komponentlerinde sayısal artış görülmektedir.

Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda SVH’yle ilişkili çeşitli faktörler vardır (9):

1.Hemodinamik faktörler: Basınç ve volüm yükünde artış, taşikardi ve total periferik dirençde artma

2.Humoral faktörler ve basınç faktörleri: Katekolaminler, renin-angiotensin sistemi, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, seks hormonları, tiroksin, insülin ve büyüme hormonu

3.Irk

4.Yaşlanma

5.Kollajen birikimi

6.Eşlik eden hastalıklar:Ateroskleroz, obesite, diabetes mellitus, kardiyomiyopatiler

Bu faktörlerin dışında tuza hassas hastalarda hipertrofi olasılığının daha fazla olduğu, intraeritrositer sodyum, intratrombositer kalsiyum konsantrasyonları ve bunların

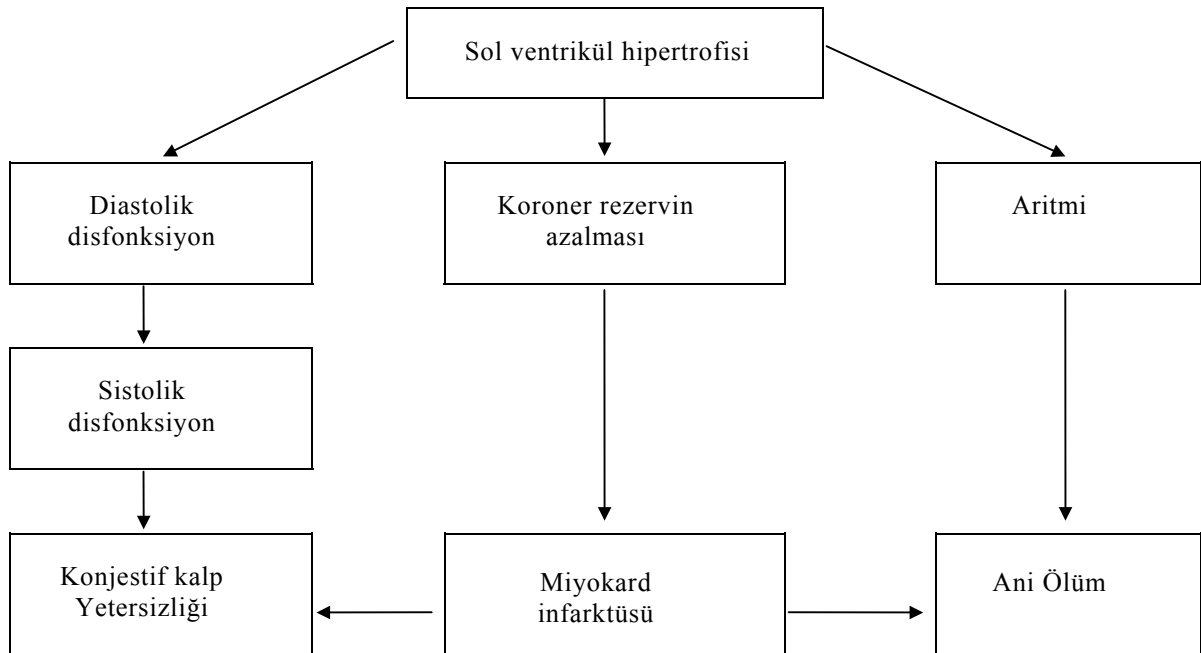
mobilizasyonlarının etkili rol oynadığı gösterilmiştir (9).

Tanı

Bugün için SVH’ nın tanısında kullanılan noninvazif metodların başında EKG ve ekokardiyografi gelmektedir. Ancak şiddetli SVH olan hastalarda EKG ile SVH saptanabilmektedir. Bu nedenle EKG, SVH tanısında çok fazla duyarlı olmayan bir yöntemdir (4). Teleradyografinin sensitivitesi çok düşüktür. Bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans (MR) ise yüksek maliyet nedeniyle rutin kullanıma girememişlerdir (1). Ekokardiyografi SVH’nin saptanmasında bugün için hem duyarlı hemde ucuz bir yöntemdir.

Sol ventrikül Hipertrofisinin prognostik önemi

Yüksek sistolik kan basıncının inme, akut miyokard infarktüsü ve diğer koroner arter hastalıkları riskini artırdığı uzun zamandır bilinmesine rağmen, SVH’nın bağımsız bir risk faktörü olduğu yeni gündeme gelmiştir. SVH olan hipertansif kişilerde SVH olmayan kişilere göre miyokard infarktüsü riski 4 kat, inme riski 12 kat, periferik damar hastalığı riski ise 3 kat artmıştır. Gerçekten de SVH kan basıncı, ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak kardiyak ve serebrovaskuler morbidite ve mortalite için en güçlü belirleyicidir (10). Hipertansiyonda değiştirilebilir risk faktörleri içinde en önemlisi SVH’dir (11).



Şekil 1. Sol ventrikül hipertrofisinin neden olduğu kardiyak olaylar

EKG değişiklikleri ile birlikte olan SVH'nin beş yıllık genel mortaliteyi erkeklerde 5.6, kadınlarda 5.4 kat; ani ölüm riskini ise erkeklerde 6.9, kadınlarda 3.5 kat artırdığı tespit edilmiştir (12). Özellikle sol ventrikül kitle indeksi 125 gr/m^2 den fazla olan hastalarda kardiyovasküler olay riskinin çok arttığı tespit edilmiştir (13).

SVH'nin mortaliteyi artırmasına yol açan etkenler şekilde gösterilmiştir.

Hipertansiyonda önce sol ventrikülün diyastolik, daha sonra ise sistolik fonksiyon bozukluğu olur. Artmış kardiyak kitle nedeniyle koroner rezerv azalır, hayatı tehdit edici aritmiler ve ani ölüm riski artar (14). Yapılan çalışmalarda ventriküler aritmiler ve ventriküler taşikardilerin SVH olan hastalarda daha fazla görüldüğü; SVH'nin azaltılmasının ise ventriküler disritmileri azaltmadığı tespit edilmiştir (15).

SVH'nin geriletilmesi

Antihipertansif ilaçlarla kan basıncının normalize edilmesi ile SVH'de gerileme sağlanabilmektedir. SVH'nin geriletilmesi ile sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında düzelleme sağlanabilir (16,17). 471 çalışmayı içeren bir metaanalizde sol ventrikül kitlesi ACE inhibitörleri ile %13, kalsiyum kanal blokerleri ile %9, beta blokerler ile %6, diüretikler ile %7 oranında azaltılmıştır. ACE inhibitörleri ile sağlanan kitle azalması beta bloker ve diüretiklere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (18).

Sonuç

Hipertansif hastalarda SVH'nin mortalite ve morbidite üzerine belirgin etkisi vardır ve noninvaziv metodlarla rahatlıkla teşhis edilebilmektedir. Hipertansiyonun değiştirilebilir risk faktörleri arasında en önemlisidir. Hipertansif hastalarda mutlaka SVH varlığı araştırılmalı ve tedavisi takip edilmelidir.

Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy

Abstract: *Left ventricular hypertrophy is the most important modifiable risk factor for hypertensive patients which increase morbidity and mortality significantly. Left ventricular hypertrophy can be diagnosed easily with current tools and must be screened among hypertensive patients, also if detected, response to treatment must be followed.*

Key words: *hypertension, left ventricular hypertrophy*

Kaynaklar

1. Nalbantgil İ: Hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofisi: Tanı, prognoz, regresyon. Türk Kardiyol Dern Arş, 1992; 20, 207
2. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, et al: Echocardiographic Criteria for left ventricular Hypertrophy. The Framingham Heart Study, Am J Cardiol, 1987; 59: 956-990
3. Pearson Ac, Pasierski T, Labovith AJ: Left ventricular hypertrophy, diagnosis, prognosis and management. Am Heart J, 1991; 121, 148
4. Heagerty AM: The circulatory effects of hypertension: left ventricular hypertrophy, In: Cardiovascular hypertrophy&remodelling. London, 1996, pp: 20-28
5. Strauer BE: Regression of myocardial and coronary vascular hypertrophy in hypertensive heart disease. J Cardiovasc Pharmacol 1988; 12 (suppl 4), 45
6. Strauer BE: Das Hochdruckherz, 2 th edition, Berlin: Springer, 1983
7. De Simone G, Di Lorenzo L, Moccia D : Haemodynamic Hypertrophied Left Ventricular Patterns in Systemic Hypertension. Am J Cardiol 1987; 60 (16): 1317-21
8. Ferrans VJ, Butany JV: Ultrastructural pathology of the heart; Diagnostic electron microscopy, Volume 4, 1983, 439-473
9. Frohlich ED: Changes in hypertrophy by treatment in hypertension: results of experimental research; Primary Hypertension, Ed. Kaufmann W, Berlin, 1986, 105-114
10. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al.: Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990, 322: 1561-1566
11. Prisant LM, Carr AA: Initial evaluation of the hypertensive patient. Postgrad Med 1988; 84(8): 197
12. Kannel WB: Left ventricular hypertrophy as a risk factor, the Framingham experience. J Hypertens 1991; 9(suppl 2): 3
13. Koren MJ, Devereux RB, Csale PN, et al: relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114 (5): 345
14. Braunwald E, Hollenberg NK: Antihipertensive agents: Mechanisms of drug action, In: Atlas of Heart Diseases. Philadelphia, Current medicine, 1995, pp: 7.1-7.13
15. Mayet J, Chapman N, Shahi M et al: The effects on cardiac arrhythmias of antihipertensive therapy causing regression of left ventricular hypertrophy. Am J Hypertens 10(6):611-618, 1997
16. Dahlof B, Pennert K, Hansson L: Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a meta analysis of 109 treatment studies. Am J Hypertens 5: 95-110, 1992

Sayarlıoğlu ve ark.

17. Liebson PR: Clinical studies of drug reversal of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens* 3: 512-517, 1990
18. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A: Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: a meta analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 275:1507-1513, 1996