

Hafif Hipertansif Hastalarda Sağ Ventrikül Diyastolik Fonksiyonları Üzerine Septum ve Sağ Ventrikül Serbest Duvarın Etkisi-Renkli Doku Doppler Ekokardiyografik Çalışma

Yrd.Doç.Dr. Ergün SEYFELİ*, Doç.Dr. Abdurrahman OĞUZHAN**,
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin ARINÇ***, Uzm.Dr. Hayrettin SAĞLAM****, Uzm.Dr. İbrahim ÖZDOĞRU**,
Yrd.Doç.Dr. Ramazan TOPSAKAL**, Doç.Dr. Adnan ABACI*****, Doç.Dr. N. Kemal ERYOL**

*Mustafa Kemal Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

**Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

***Abant İzzet Baysal Üniversitesi İzzet Baysal Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu

****SSK Etlik Eğitim Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

*****Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı hafif hipertansif hastalarda sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarına septum ve sağ ventrikül serbest duvarının etkisini standart ve renkli doku Doppler ekokardiyografi yöntemi ile araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 31 hafif hipertansif hasta, (sistolik kan basıncı= 144±11 mmHg, diyastolik kan basıncı= 91±9 mmHg, yaş ortalaması 52±12 yıl, 10 erkek, 21 kadın) ile yaş-eşleştirmeli 30 sağlıklı (sistolik kan basıncı= 113±9 mmHg, diyastolik kan basıncı= 62±6 mmHg, yaş ortalaması 47±7 yıl, 14 erkek, 16 kadın) birey alındı. Tüm parametreler standart ve renkli doku Doppler ekokardiyografi ile ölçüldü.

Bulgular: 31 hastanın 17'sinde (%54) sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu, 16'sında (%52) ise sağ ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu tespit edildi. Septum duvar kalınlığı (p<0.05), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (p<0.05), sol ventrikül kitlesi (p<0.05), sol ventrikül kitle indeksi (p<0.05) ve sağ ventrikül serbest duvar kalınlığı (p<0.001) hipertansif grupta kontrol grubuna göre artmıştı. Sağ ve sol ventrikül diyastolik doluş parametreleri arasında birebir ilişki bulundu (Mitral E- Triküspid E r= 311 p0.015, Mitral A- Triküspid A r= 371 p0.003, Mitral E/A- Triküspid E/A r= 537 p0.001). Sağ ventrikül diyastolik doluş parametreleri ile sağ ventrikül serbest duvar renkli doku Doppler ekokardiyografik diyastolik parametreleri arasında anlamlı ilişki bulunmamasına rağmen, septumun renkli doku Doppler diyastolik parametreleri ile triküspid Et/At oranı arasında anlamlı ilişki bulundu.

Sonuç: Hafif hipertansif hastalarda sağ ventrikül diyastolik fonksiyonları bozulmaktadır. Sağ ventrikül diyastolik fonksiyonu üzerine septum, sağ ventrikül serbest duvarına göre daha etkilidir.

Anahtar Kelimeler: Sağ ventrikül, Sistemik hipertansiyon, Diyastolik fonksiyon, Doku Doppler ekokardiyografi

SUMMARY

The Effect of Septum and Right Ventricular Free-Wall on Right Ventricular Diastolic Function in Mild Hypertension-A Colour Tissue Doppler Echocardiographic Study

Aim: In this study, we aimed to investigate effect of septum and right ventricular free-wall on right ventricular diastolic function in patients with mild hypertension by standard and color tissue Doppler echocardiographic methods.

Material and Methods: The study group was consisted of 31 mild hypertensive patients (systolic blood pressure/diastolic blood pressure= 144±11/91±9 mmHg, mean age 52±2 years, 10 men, 21 women) and 30 age- matched normotensive control subjects (systolic blood pressure/diastolic blood pressure= 113±9/62±6 mmHg, mean age 47±7 years, 14 men, 16 women). All the parameters were measured with standard and colour tissue Doppler echocardiography.

Results: Left ventricular diastolic dysfunction in 17 of 31 patients (54%) and right ventricular diastolic dysfunction in 16 of 31 patients (52%) were found. Septum (p<0.05), left ventricular posterior wall (p<0.05), left ventricular mass (p<0.05), left ventricular mass index (p<0.05) and right ventricular free-wall thickness (p<0.001) statistically increased in hypertensive groups than control groups. Significant correlations were observed between parameters

of right and left ventricular filling in hypertensive patients (Mitral E- Tricuspid E $r = 311$ $p < 0.015$, Mitral A- Tricuspid A $r = 371$ $p < 0.003$, Mitral E/A- Tricuspid E/A $r = 537$ $p < 0.001$). Although no correlation was found between parameters of the diastolic filling of right ventricular and diastolic parameters of right ventricular free-wall by tissue Doppler echocardiography, significant correlation was found between tricuspid E/A ratio and diastolic parameters of septum by colour tissue Doppler echocardiography

Conclusion: Right ventricular diastolic function is impaired in mild systemic hypertension. Septum is more effective than right ventricular free-wall on right ventricular diastolic function.

Key Words: Right ventricle, Systemic hypertension, Diastolic function, Tissue Doppler echocardiography

GİRİŞ

Konjestif kalp yetmezliğinde hastaların yaklaşık %40'ında sol ventrikül (SV) diyastolik fonksiyon bozukluğu tespit edilmiştir.^{1,2} Diyastolik fonksiyon bozukluğunun en sık nedenlerinden biri sistemik hipertansiyondur.³ Çeşitli çalışmalarda sistemik hipertansiyondaki (HT) sol ventrikül diyastolik fonksiyon değişiklikleri iyi tanımlanmıştır.⁴⁻⁶ Fakat sağ ventrikülün (SğV) 3 boyutlu ve kompleks anatomik yapısı, ekokardiyografik olarak görüntülenme zorluğu, ventrikül endokardının net seçilememesi, trabekülasyonların varlığı ve sistemik hipertansiyonun primer olarak sol ventrikülü etkilemesi gibi nedenlerden dolayı diyastolik fonksiyonları genelde ihmal edilmiştir. SğV fonksiyonları SV etkileyen patolojilerden; direkt hasarın yayılımı, afterload değişiklikleri ve ventriküler interdependence yoluyla sıklıkla etkilenmektedir.⁷ Sistemik HT'da standart pulse Doppler ekokardiyografi ile SğV diyastolik fonksiyonlarında etkilenme az sayıda çalışmada gösterilmiştir.⁸⁻¹⁰ Bu çalışmalarda sistemik HT'da SğV diyastolik fonksiyonlarındaki bozulmanın SV diyastolik fonksiyonlardaki bozulma ile yakın ilişkili olduğu, septal ve SğV serbest duvar kalınlık artışlarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Fakat bu etkilenmenin fizyopatolojisi henüz tam olarak aydınlatılmamıştır.

Bununla birlikte son yıllarda klinik kullanıma giren doku Doppler görüntüleme yöntemi sistemik HT'da SğV diyastolik fonksiyon bozukluğunun anlaşılmasında önemli katkılar sağlamaktadır. Bu çalışmanın amacı hafif hipertansif hastalarda sağ ventrikül diyastolik fonksiyonları üzerine septum ve sağ ventrikül serbest duvar etkisini standart ve renkli doku Doppler ekokardiyografi yöntemi ile değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Eylül 2001-Kasım 2001 tarihleri arasında hipertansiyon polikliniğine başvuran 31 hafif hipertansiyonlu hasta (sistolik kan basıncı= 144 ± 11 , diyastolik kan basıncı= 91 ± 9 mmHg, yaş ortalaması 52 ± 12 yıl, 10 erkek, 21 kadın) ile 30 sağlıklı birey, kontrol (sistolik kan basıncı= 113 ± 9 , diyastolik kan basıncı= 62 ± 6 mmHg, yaş ortalaması 47 ± 7 yıl, 14 erkek, 16 kadın) grubu olmak üzere toplam 61 olgu alınarak gerçekleştirildi. Ritim bozukluğu, diabetes mellitus, bilinen koroner arter hastalığı, ciddi kapak hastalığı ve kronik obstruktif akciğer hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı.

Standart ekokardiyografik inceleme: Ekokardiyografi Vingmed Sistem V (Vingmed GE System 5, Horten, Norway) ekokardiyografi cihazının 2.5 MHz'lik transüderi kullanılarak, hastalara 5 dakikalık istirahat sonrası sol yan dekübitis pozisyonu verilerek, standart parasternal ve apikal yaklaşımla M-mode, iki boşluk (2D), pulse ve renkli Doppler ekokardiyografi teknikleri uygulandı. M-mode ölçümleri, Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği kriterlere göre yapıldı.¹¹

Sol ventrikül diyastolik ve sistolik genişlikleri, septum ve arka duvar sistolik ve diyastolik kalınlıkları, sağ ventrikül serbest duvar diyastolik kalınlığı, aort kökü ve sol atrium genişlikleri parasternal uzun aks görüntüleme de ölçüldü. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu Teichholtz metodu kullanılarak hesaplandı. Sol ventrikül kitlesi (SVK Devereux formülü yardımıyla hesaplandı [(SVK=1.05X ((IVSd+SVDC+SVADd)3-(SVDC)3-13.6) (IVSd: İnter ventriküler septum diyastolik kalınlığı, SVDC:SV diyastolik çap SVADd: SV arka duvar kalınlığı)¹² SVK indeksi (SVKİ) ise SVK'si vücut yüzey alanına bölünerek hesaplandı. SVKİ erkeklerde 134 gr/m^2 , kadınlarda 110 gr/m^2 nin üstündeki değerler sol ventrikül hipertrofisi olarak kabul edildi.¹³ SğV ejeksiyon fraksiyonu (EF) apikal dört boşluk görüntüden Simpson metodu ile hesaplandı.¹⁴

Standart Pulse (PW) ve devamlı (CW) Doppler ekokardiyografi incelemede 2.5 mHz transdüser kullanıldı. A-

pikal dört boşluk pencerede örneklem volümü (2 mm) mitral kapakların uç kısımlarına yerleştirilerek mitral erken (E) ve geç (A) diyastolik zirve hızları ile erken doluş deselerasyon zamanı (E dec) saptandı. Benzer pencereden triküspid erken (Et) ve geç (At) diyastolik zirve hızları ile erken doluş deselerasyon zamanı (Et dec) Zoghbi ve arkadaşlarının önerdiği şekilde derin ekspirium sonrası apne periyodunda ölçüldü.¹⁵ E/A oranı küçük 1 (bir) diyastolik disfonksiyon olarak kabul edildi. İzovolumetrik gevşeme zamanı (İVGZ) ise apikal beş boşluk görüntüden pulse Doppler örneklem volümü mitral kapak ön leaflet ucundan sol ventrikül çıkış yoluna doğru hareket ettirilerek elde edilen trasedeki aort kapanma çizgisinden, E dalgasının başlangıcına kadar olan mesafe ölçülerek hesaplandı. Parasternal kısa aks görüntüleme ile pulmoner arter akım hızı ile pulmoner akım akselerasyon zamanı (ACT) ölçüldü. Pulmoner arter basıncı (PAB)= 79-(ACTx0.45) formülünden yararlanılarak hesaplandı.¹⁶

Renkli doku Doppler ekokardiyografik inceleme: Cihaz doku Doppler moduna ayarlanarak, renkli doku Doppler formatında apikal dört boşluk görüntüleme 5-6 siklus kayıt alındıktan sonra görüntü donduruldu. Daha sonra pulse dalga örneklem volümü (5 mm) mitral lateral annulus, septum (annulus, bazal, orta ve apikal) ve sağ ventrikül serbest duvar annulus, bazal, orta ve apikal segmentlere yerleştirilerek kayıt alındı. Elde edilen görüntülerden annulusa ve miyokarda ait sistolik (Sa, Sm) dalga hızı, erken (Ea, Em) ve geç (Aa, Am) diyastolik dalga zirve hızları ölçüldü. Tüm Doppler ölçümleri ardı ardına gelen 5 kalp siklusunun ortalama değerleri alınarak yapıldı.

İstatistiksel analiz:

Değerler ortalama±standart sapma olarak verilerek, değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde korelasyon analizi, bağımsız iki grup karşılaştırılmasında Student-t testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için P<0.05 olması şartı arandı. İstatistiksel değerlendirmeler 'SPSS 8.0 For Windows' bilgisayar programı ile yapıldı.

BULGULAR

HT ve kontrol grubuna ait karakteristik özellikler Tablo 1 gösterilmiştir. Kan basıncı değerleri dışında yaş, kalp hızı, vücut kitle indeksi (VKİ), boy, kilo, açısından gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık yoktu.

Tablo 1. HT ve kontrol grupları arasındaki bazal klinik karakteristiklerin karşılaştırılması

| | Kontrol n: 30 | HT n: 31 | P |
|-------------------------------|---------------|----------|--------|
| Yaş (yıl) | 47±7 | 52± 2 | AD |
| Boy (cm) | 165±8 | 164±7 | AD |
| Kilo (kg) | 76±12 | 80±12 | AD |
| Sistolik Kan Basıncı (mmHg) | 113±9 | 144±114 | <0.001 |
| Diyastolik Kan Basıncı (mmHg) | 62±6 | 91±9 | <0.001 |
| Kalp hızı (atım/dk) | 72±9 | 75±8 | AD |

Standart Ekokardiyografik Özellikler

Tablo 2'de standart ekokardiyografik özellikler, PAB, pulmoner akım hızı ve SVK gösterilmiştir. SV septal duvar kalınlığı (p<0.05), arka duvar kalınlığı (p<0.05), SVK (p<0.05), SVKİ (p<0.05) ve sağ ventrikül serbest duvar kalınlığı (p<0.001) HT grubunda daha fazla ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sağ atrium genişliği hipertansif grupta, kontrol grubuna göre daha fazla idi (Kontrol: 3.28±0.36 HT: 3.78±0.50 cm p<0.001) (Tablo 2). Sağ ventrikül serbest duvar diyastolik kalınlığı ile sistolik kan basıncı (r= 0.370, p<0.041), diyastolik kan basıncı (r= 0.360, p<0.047), sol ventrikül kitle (r= 0.560, p<0.001) ve sol ventrikül kitle indeksi (r= 0.466, p<0.008) arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif bir ilişki tespit edildi. Sağ ventrikül EF'sinde ise gruplar arasında fark yoktu (Kontrol: %55.5±7.88, HT: %55.7±12.3, p>0.05).

Tablo 2. Grupların Ekokardiyografik Özellikleri

| | Kontrol n: 30 | HT n: 31 | P |
|---------------------------------------|---------------|-------------|--------|
| SV SK.(cm) | 0.86±0.14 | 0.98±0.17 | <0.05 |
| SV ADK. (cm) | 0.93±0.16 | 1.06±0.19 | <0.05 |
| SV EF (%) | 74.35±5.57 | 75.51±4.73 | AD |
| SğV EF (%) | 55.55±7.88 | 55.70±12.36 | AD |
| SV Kitle (gram) | 156±41 | 182±41 | <0.05 |
| SV Kitle indeksi (gr/m ²) | 85±23 | 98±18 | <0.05 |
| Sağ atrium genişliği (cm) | 3.2±0.3 | 3.7±0.5 | <0.001 |
| SğV. serbest duvar (cm) | 40.95±4.91 | 49.45±8.38 | <0.001 |
| PAB (mmHg) | 15±6 | 20±13 | AD |
| Pulmoner akım hızı (m/s) | 0.80±0.13 | 0.85±0.14 | AD |

SV EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SğV EF: Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, KB: Kan basıncı SK: Septum kalınlığı, ADK: Arka duvar kalınlığı, PAB: Pulmoner arter basıncı, AD: Anlamlı değil

Tablo 3. Sol ve sağ ventrikül standart pulse Doppler ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması

| | Kontrol n : 30 | HT n : 31 | P |
|---------------------|----------------|-----------|--------|
| Mitral E (cm/sn) | 0.8±0.1 | 0.7±0.2 | AD |
| A (cm/sn) | 0.6±0.1 | 0.8±0.1 | <0.001 |
| E/A | 1.3±0.2 | 0.8±0.2 | <0.001 |
| E dec (msn) | 230±32 | 248±71 | AD |
| İVGZ (msn) | 107±13 | 118±20 | <0.05 |
| Triküspid Et(cm/sn) | 0.5±0.1 | 0.5±0.1 | AD |
| At(cm/sn) | 0.4±0.1 | 0.5±0.2 | <0.05 |
| Et/At | 1.2±0.2 | 1.0±0.3 | <0.001 |
| Et dec (msn) | 217±28 | 256±77 | <0.05 |

Tablo 4. Her iki grupta doku Doppler sistolik ve diyastolik akım hızları

| Kontrol | Hipertansif Grup | | | | | | | |
|---------------|------------------|-----------|-----------|-------|------------|-----------|-----------|-------|
| | Em | Am | Sm | Em/Am | Em | Am | Sm | Em/Am |
| Lat. annulus | 0.09±0.02 | 0.07±0.01 | 0.07±0.01 | 1.3 | 0.07±0.02* | 0.08±0.02 | 0.07±0.01 | 0.8* |
| Sept. Annulus | 0.07±0.01 | 0.07±0.01 | 0.06±0.01 | 1.00 | 0.05±0.01* | 0.07±0.01 | 0.05±0.01 | 0.71* |
| Bazal | 0.07±0.01 | 0.07±0.01 | 0.06±0.01 | 1.00 | 0.06±0.02* | 0.07±0.01 | 0.05±0.01 | 0.85* |
| Orta | 0.07±0.02 | 0.05±0.01 | 0.04±0.01 | 1.00 | 0.05±0.01* | 0.06±0.01 | 0.04±0.01 | 0.84* |
| Apikal | 0.05±0.01 | 0.03±0.01 | 0.03±0.01 | 1.7 | 0.04±0.01* | 0.03±0.01 | 0.03±0.01 | 1.1* |
| SğV Annulus | 0.09±0.02 | 0.10±0.02 | 0.10±0.01 | 0.9 | 0.09±0.02 | 0.10±0.02 | 0.11±0.02 | 1.11 |
| Bazal | 0.10±0.02 | 0.10±0.02 | 0.10±0.01 | 1.00 | 0.09±0.02 | 0.11±0.03 | 0.11±0.01 | 1.11 |
| Orta | 0.08±0.02 | 0.08±0.03 | 0.09±0.02 | 1.00 | 0.08±0.02 | 0.10±0.02 | 0.09±0.02 | 1.12 |
| Apikal | 0.06±0.01 | 0.06±0.02 | 0.06±0.01 | 1.00 | 0.06±0.02 | 0.06±0.03 | 0.07±0.02 | 1.00 |

*: p<0.05

Sağ ve sol ventrikül standart pulse Doppler ölçümleri Tablo 3'te gösterilmiştir. 31 hastanın 17'sinde (%54) sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu, 16'sında (%52) ise sağ ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu tespit edildi. Her iki ventrikül pulse Doppler diyastolik parametreleri benzer şekilde değişti. E dalga hızında istatistiksel olmayan azalma, A dalga hızında artma, E/A oranında azalma ve E Dec uzama istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ayrıca sol ve sağ ventrikül diyastolik doluş parametreleri arasında birebir ilişki bulundu (Mitril E-Triküspid E r= 311, p= 0.015, Mitril A-Triküspid A r= 371, p= 0.003, Mitril E/A-Triküspid E/A r= 537, p=0.001).

Sağ Ventrikül Doku Doppler Ekokardiyografik Parametreleri

Sağ ventrikül doku Doppler ölçümleri Tablo 4'te gösterilmiştir. Anormal diyastolik fonksiyon sahip 16 hastanın doku Doppler ekokardiyografik ölçümlerinde 13'ünde (%81) annulus Ea/Aa<1, 13'ünde (%81) bazal miyokardiyal Em/Am<1, 13'ünde (%81) orta miyokardiyal Em/Am<1 ve 7'sinde (%43) apikal miyokardiyal Em/Am<1 tespit edildi. Buna rağmen sağ ventrikül normal diyastolik fonksiyona sahip 15 hastanın doku Doppler ekokardiyografisinde ise 12'sinde (%80) sağ ventrikül annulus Ea/Aa<1, 13'ünde (%86) bazal Em/Am<1, 10'unda (%66) orta Em/ Am<1, ve 7'sinde (%46) apikal Em/Am<1 olarak bulundu.

SğV annulus ve miyokardiyal diyastolik parametrelerinden Ea(m) dalgasında azalma (P>0.05), Aa(m) dalgasında artma (P>0.05) ve Ea(m)/Aa(m) oranında azalma (P>0.05) olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Septum (annulus, bazal, orta ve apikal) ile SV lateral annulus Ea(m) dalga hızı ve Ea(m)/Aa(m) oranında azalma kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı

bulundu (Tablo 4). Septum ve SğV duvar kalınlığı ile sağ ventrikül standart pulse ve renkli doku Doppler ekokardiyografi ile ölçülen diyastolik doluş parametreleri arasında herhangi bir ilişki saptanmadı.

SğV standart ve renkli doku Doppler ekokardiyografik diyastolik parametreleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmezken septumun renkli doku Doppler miyokardiyal diyastolik dalga hızları ile en güçlü ilişki transtriküspid Et/ At oranı arasında tespit edildi (Tablo 5). Ayrıca septumun özellikle Ea(m) dalgası ile sağ ventrikül annulus ve miyokardiyal Ea(m) dalgası arasında birebir anlamlı ilişki tespit edildi (Sep.an. Ea-SğV an. Ea r= 492, p=0.000, Sep. baz. Em-SğV baz. Em r= 371, p=0.003, Sep.orta Em-SğV orta Em r= 402, p=0.001, Sep.api. Em-SğV api. Em r= 452, p=0.003).

Tablo 5. Triküspid E/A oranı ile septum annulus ve miyokardiyal doku Doppler parametreleri arasındaki ilişki

| Triküspid E/A | r | P |
|-------------------|------|--------|
| Septum annulus Ea | 407 | <0.001 |
| Aa | -263 | <0.041 |
| Septum bazal Em | 469 | <0.000 |
| Am | -322 | <0.009 |
| Em dec | -303 | <0.018 |
| Septum orta Em | 390 | <0.002 |
| Am | -378 | <0.003 |

TARTIŞMA

Sistemik hipertansiyonda sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozuklukları ile sıklıkla karşılaşılmaktadır. Sistemik hipertansiyonda diyastolik fonksiyon bozukluğu çeşitli nörohümorale ve miyokardiyal değişikliklerle birlikte ya da hipertansiyon sürecinin bir sonucu olarak oluşabilmektedir.

Sistemik hipertansiyonda sol ventrikül duvar kalınlıkları artmaktadır. Bu hastalarda SV hipertrofisi ile birlikte

sağ ventrikül duvar kalınlığında da artış olabilmektedir. Ancak bu konu SğV'nün anatomik konumu ve teknik zorluklar nedeniyle yeterince incelenmemiştir. Nunez ve ark.¹⁷ sistemik HT'da sağ ventrikül duvar kalınlığının arttığını ve bunun sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Sistemik HT'da SV hipertrofisinin gelişmesinde lokal (afterload artışı) ve sistemik faktörler (katekolaminler, anjiyotensin-II, growth faktörler, aldosteron vs.) etkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.¹⁸⁻¹⁹ Muhtemelen sistemik HT'daki SVH ile birlikte SğV duvar kalınlığındaki artışa benzer faktörler etkili olmaktadır. Çünkü sistemik faktörler kalbi bir bütün olarak etkilemektedir. Ayrıca sistemik HT'da SğV afterload artışı gösterilmiştir. Olivari ve ark.²⁰ sistemik HT'da pulmoner arter rezistansının ve wedge basıncının arttığını göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da hipertansif grupta SğV duvar kalınlığında artış anlamlı idi. SğV hipertrofisi ile pulmoner arter akım hızı, KB ve SVH arasında pozitif ilişki tespit ettik. Her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen PAB ve pulmoner arter akım hızı hipertansif grupta daha yüksekti.

Sistemik hipertansiyonda diyastolik fonksiyon bozukluğunu saptamakta kullanılan pulse Doppler ekokardiyografik yöntemlerle yapılan çalışmalarda transmitral ve transtriküspid diyastolik doluş velositeleri her iki ventrikülde; E dalga hızında azalma, A dalga hızında artma, E/A oranında azalma ve E dec'de uzama şeklinde idi ve her iki ventrikül benzer indeksler arasında birebir anlamlı ilişki vardı.⁸⁻¹⁰ Habib GB. ve ark.⁸ sistemik HT'da sol ve sağ ventrikül diyastolik doluş indekslerindeki değişikliklerden farklı olarak SğV duvar kalınlığı (Kontrol: 5 mm, HT: 8 mm) ile triküspid A dalga hızı arasında zayıf da olsa ilişki buldular. Bu çalışmanın aksine Myslinski W. ve ark.¹⁰ yaptıkları çalışmada ise SğV transtriküspid doluş parametreleri ile SğV duvar kalınlığı arasında (Kontrol: 2.8 mm, HT: 3.9 mm) herhangi bir ilişki tespit etmediler. Bizim çalışmamızda duvar kalınlığı (Kontrol: 4 mm HT: 4.9 mm) ile triküspid diyastolik doluş parametreleri arasında herhangi bir ilişki bulunmadı. Bunun sebebi hipertansif hasta grubumuzun hafif hipertansiflerden seçilmesine bağlı duvar kalınlığının daha az etkilenmesinden kaynaklanmış olabilir. Ayrıca SğV duvar kalınlığının SğV diyastolik fonksiyonunda önemli olabileceğini fakat tek bir faktör olmadığını düşünmekteyiz.

Sağ Ventrikülün Doku Doppler Ekokardiyografik (DDE) Özellikleri

DDE yöntemi farklı kardiyak patolojilerdeki miyokardiyal sistolik ve diyastolik anormallikleri tespit etmede kullanılmaktadır.^{21,22} Son yıllarda DDE yöntemi ile kalp yetmezliği,²³ pulmoner hipertansiyon²⁴ ve koroner arter hastalığında²⁵ SğV diyastolik ve sistolik fonksiyonları değerlendirilmiştir. Sistemik HT'da sağ ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesinde doku Doppler ekokardiyografi özellikle altta yatan patofizyolojik neden olarak düşünülen ventriküler interdependence ve duvar kalınlıkları ile diyastolik fonksiyon bozukluğu ilişkisinin anlaşılmasında önemli yararlar sağlamıştır. S. Cicca ve ark.²⁶ doku Doppler ekokardiyografi ile yaptıkları çalışmada hem SV hem de SğV diyastolik parametrelerinde (Em dalga hızında azalma, Em/Am oranında azalma, E Dec ve relaksasyon zamanında (RT) uzama) anlamlı değişiklik tespit ettiler. Ayrıca DDE indekslerden Em/Am oranı ile SğV serbest duvar ve septal kalınlık arasında negatif, RT uzama ile de pozitif ilişki olduğunu ortaya koydular. Galderisi ve ark.²⁷ hipertrofik kardiyomyopati ve SVH'li hipertansif hastaları karşılaştırdıkları yaptığı bir başka çalışmada SğV RT uzamanın septal ve SğV duvar kalınlığı artışı ile ilişkili olduğunu tespit etmişler.

Bizim çalışmada SğV miyokardiyal DDE parametrelerinden Em dalga hızında azalma, Am dalgasında artma ve Em/Am oranında azalma olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bunun nedeni kontrol grubunda SğV miyokardiyal anormal diyastolik segment oranının daha yüksek olmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz. Tam olarak izah edememekle birlikte çalışma grubumuzun homojen dağılım göstermemesine bağlı olabilir. Ayrıca RT bakılmaması da bir eksiklik olarak değerlendirildi. Çünkü yapılan çalışmalarda RT diyastolik fonksiyonları göstermede hassas bir parametre olduğu sanılmaktadır. S. Severino ve ark.²⁸ septal hipertrofi hipertrofik kardiyomyopati hastalarda (SğV duvar kalınlığı açısından kontrol grubu arasında fark yok) DDE ile yaptıkları çalışmada SğV diyastolik parametrelerinden sadece RT'de uzama anlamlı bulunmuş ve bu uzamada septal hipertrofinin önemli rolü olabileceğini iddia etmektedirler. Bizim çalışmamızda RT bakılmamasına rağmen SğV duvarının aksine septumun DDE indeksleri ile triküspid E/A oranı ara-

sında anlamlı ilişki gösterdik. Septum anatomik ve fonksiyonel olarak her iki ventriküle ait bir yapıdır. Dolayısıyla septumu etkileyen patolojiler hem SV hem de SğV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını etkilemektedir. Bunun miyokard kas diziliminden kaynaklandığını düşünüyoruz. SğV longitudinal veya oblik kas dizilimine, SV baskın olarak sirküler kas dizilimine, septum ise her iki kas dizilimine de sahiptir.²⁹ Goldstein ve ark. septal iskemi esnasında her iki ventrikül diyastolik anormalliklerinin arttığını gösterdiler.³⁰ Bizim çalışmamızda RT bakılmamasına rağmen SğV duvarının aksine septumun DDE indeksleri ile triküspid E/A oranı arasında anlamlı ilişki gösterdik.

Olgu sayısının azlığı, SğV diyastolik fonksiyonlarının sadece longitudinal açıdan değerlendirilmesi, invazif parametrelerin kullanılmaması ve bazı diyastolik indekslere (RT vs.) bakılmaması ve grupların homojen dağılımı (cinsiyet vs.) göstermemesi çalışmamızın ana sınırlamalarını oluşturmaktadır.

Sonuç olarak, hafif hipertansif hastalarda SğV diyastolik fonksiyonlarının benzer ve eş zamanlı olarak etkilenmektedir. SğV diyastolik fonksiyonunun tespitinde septum, SğV serbest duvarına göre daha etkilidir. Fakat duvar kalınlıklarının etkisi hala aydınlatılmış değildir. Bu nedenle farklı hasta gruplarında ve hipertrofi çeşitlerinde daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. DDE sistemik HT'da SğV diyastolik fonksiyonlarındaki bozulmanın fizyopatolojik nedenini değerlendirmede etkin ve güvenilir bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Soufer R, Wohlgeleitner D, Vita NA. Intact systolic left ventricular function clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55:1032-6.
2. Duogherty AH et al. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54:778-82.
3. Kazuhiro Y, Daniel JW, Vincent J, et al: Left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertension preserved systolic function. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:148-55.
4. Inouye I, Massie B, Loge D, et al. Abnormal left ventricular filling: An early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984; 53:120-6.
5. Palatini P, Maraglino G, Accurso V, et al. Impaired left ventricular filling in hypertensive left ventricular hypertrophy as a marker of the presence of an arrhythmogenic substrate. *Br Heart J* 1995; 73:258-62.
6. Pearson AC, Labovitz AJ, Mrosek D, et al. Assessment of diastolic function in normal and hypertrophied hearts: comparison of Doppler echocardiography and M-mode echocardiography. *Am Heart J* 1987; 113:1417-25.
7. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Progr Cardiovasc Dis* 1998; 40:289-308.
8. Habib GB, Zoghbi WA. Doppler assessment of right ventricular filling dynamics systemic hypertension: Comparison with left ventricular filling. *Am Heart J* 1992; 124:1313-20.
9. Chakko S, Marchena E, Kessler KM, et al. Right ventricular diastolic function in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990; 65:1117-20.
10. Myslinski W, Mosiewicz J, Ryczak E, et al. Right ventricular function in systemic hypertension. *J Human Hypertens* 1998; 12:149-55.
11. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-83.
12. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55:613-8.
13. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. *Am J. Cardiol* 1987; 59:956-60.
14. Panidis IP, Ren JF, Kotler MN, et al. Two dimensional echocardiographic estimation of right ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. *J Am. Coll Cardiol* 1983; 2:911-8.
15. William A., Zoghbi, Gabriel B, Habib, Miguel A. Quinones. Doppler assessment of right ventricular filling in a normal population. *Circulation* 1990; 82:1316-24.
16. Mahan G, Dabestina A, Gardin J, et al. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation* 1983;68 (Supply.III):367:1467.
17. Nunez B, Messerli FH, Amodeo C, Garavaglia GE, Schmiender RE, Frohlich ED. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Am Heart J* 1987; 114:813-8.
18. Strauer BE, Bayer F, Brecht HM, Motz W. The influence of sympathetic nervous activity on regression of cardiac hypertrophy. *J Hypertens* 1985;3 (Supply 4):39-44.
19. Baker KM, Chernin MI, Wixson SK, Aceto JF. Renin angiotension system involvement in pressure overload cardiac hypertrophy in rats. *Am J Physiol* 1980; 259:324-32.
20. Olivari MT, Fiorentini C, Polese A, Guazzi MD. Pulmonary hemodynamics and right ventricular function in hypertension. *Circulation* 1978; 58:1185-90.
21. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler Tissue Imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:108-14.
22. Garcia Fernandez MA. Doppler Tissue Imaging in the ischemic heart disease. In Garcia Fernandez MA, Delcan JL (eds):

Proceedings of the International Summit of Doppler Tissue Imaging. Madrid, Centro de Estudios Ramon Areces 1997:63-85.

23. Mezulín J, Spirranova L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricúspid annular systolic motion. *Eur Heart J* 2001; 22:340-8.

24. Caso P, Galderisi M, Cicala S, et al. Assosiation between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in cronic obstructive lung disease: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:970-7.

25. Rambaldi R, Poldermans D, Fioretti PM, et al. Usefullness of pulse-wave Doppler tissue sapling and dobutamine stres echocardiography for the diagnosis of right coronary artery narrowing. *Am J Cardiol* 1998; 81:1411-5.

26. Cicala S, Galderisi M, Caso P, et al. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: Analysis by puşsed tissue Doppler *Eur J Echocardiography* 2002; 3:135-42.

27. Severino S, Caso P, Cicala S, et al. Involvement of right ventricle in left ventricular hypertrophic cardiomyopathy: Analysis by pulsed Doppler Tissue Imaging. *Eur J Echocardiography* 2000; 1:281-8.

28. Galderisi M, Severino S, Caso P, Cicala S, et al: Right ventricular myocardial diastolic dysfunction in different kinds of cardiac hypertrophy: Analysis by pulsed Doppler Tissue Imaging. *Ital Heart J* 2001;2:912-20.

29. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:704-11.

30. NaitoH, Arisawa J, Harada K, et al. Assessment of right ventricular contraction and comparison with the left ventricle in normal humans: a cine magnetic resonance study with presaturation myocardial tagging. *Br Heart J* 1995; 74:186-91.

Geliş Tarihi: 23.10.2004

Kabul Tarihi: 29.01.2005

Yazışma Adresi: Ergün Seyfeli, Kanatlı Mahallesi, Nadir Bilge Sokak, Sakallı Apt., Kat: 3, Daire: 3, Antakya/Hatay