

T. C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KRONİK HEMODİYALİZLİ HASTALARDA YAVAŞ SALINAN
TEK DOZ 240 Mg VERAPAMIL'İN SOL VENTRİKÜL KİTLE
VE FONKSİYONLARI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Adem YÜCE /

ESKİŞEHİR, 1988

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa no:

GİRİŞ - AMAÇ	1 - 2
GENEL BİLGİLER	3 - 11
YÖNTEM VE GEREÇLER	12 - 17
BULGULAR	18 - 25
TARTIŞMA	26 - 41
SONUÇ	42 - 43
ÖZET	44 - 45
KAYNAKLAR	46 - 53
EKLER	54 - 59

G İ R İ Ő V E A M A Ç

Kronik renal yetmezlikli hastalarda plazma volümü fazla ve periferik rezistans yüksektir.¹ Bu olgularda sol ventrikül hipertrofisinin oluşmasında, hipertansiyon, aneminin derecesi, sodyum ve su retansiyonu, üremik toksinler, sekonder hiperparatiroidizm, genetik ve hümorale faktörler rol oynar². Sol ventrikül hipertrofisi oluşması miyokard kontraktilesini bozar ve kompliyansı azaltarak erken dönemde sol ventrikül fonksiyonlarının bozulmasına neden olur. Cohen ve Devereux'in hipertansiyonun derecesi ile ventrikül hipertrofisi derecesinin ilgisinin bulunmadığını düşünmesine karşın bir çok araştırmacı paralelliğin mevcut olduğunu ileri sürdüler³. Hipertansiyon tedavisinde kan basıncını düşürmenin yanında hipertrofinin de ortadan kaldırılması amaçlanır. Hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçların bir kısmı örneğin, nifedipin, prazosin ve diüretikler kan basıncını düşürürken adrenerjik stimülasyonla taşikardiye neden olarak kitlenin regresyonunu önler⁴. Bunun yanısıra methyl dopa, chlorthalidon, beta blokerler, hydralazin, enalapril gibi ilaçlar kan basıncını düşürmelerinin yanında, adrenerjik stimülasyonu da önleyerek sol ventrikül kitle regresyonuna neden olurlar^{4,5,6}. Ayrıca kronik renal yetmezlikte devamlı ambulator periton diyalizinin kan basıncını ve sol ventrikül hipertrofisini daha iyi azalttığı gösterilmiştir^{2,7,8,9,10,35}.

Son yıllarda antihipertansif ilaçlar gurubuna giren verapamil'in miyokard üzerine adrenerjik stimülasyon ve renin sekresyonu yapmadığı için olumlu etkisi olduğu bilinmektedir¹¹. Miyokard hipertrofisinin hipertansiyonun seyrinde olumsuz etkileri açıkca bilindiğine göre antihipertansif ilaçların miyokarddaki hipertrofiyi geriletmesi istenen bir etki olarak ortaya çıkmaktadır⁵. Ventrikül hipertrofisi EKG kriterleri ile nitel olarak ortaya konulabilir. Nicel olarak da ekokardiyografi yöntemleri ile sol ventrikül arka duvar kalınlığı ölçülerek bulunur.

Çalışmamızda yavaş salınan verapamil 240 mg'ın sol ventrikül hipertrofisi bulunan kronik böbrek yetmezlikli hemodiyalizli hastalarda 2 ila 5 aylık izleme süresince sol ventrikül arka duvarı, kitlesi, fonksiyonları ve elektrokardiyografi voltajı üzerine olan etkisini inceledik.

Verapamil hafif negatif inotropik bir ajan gibi görülmele beraber hipertansif hastalarda yapılan çeşitli çalışmalarda kalp performansını değiştirmedeği ortaya çıkmıştır^{7,12}. Bunun nedeni kasılma gücü azalsa bile "Preload" ve "Afterload" da oluşan azalma ile net etkinin performans lehine oluşudur.

GENEL BİLGİLER

Kan basıncının oluşmasında etkili faktörler atım volümü ve periferik arteriyoler rezistanstır. Hipertansiyonda sistolik ve diyastolik arter basıncını izah edecek sekonder nedenler bulunmadığı zaman esansiyel hipertansiyondan bahsedilir. Esansiyel hipertansiyonda asıl bozukluk periferik vasküler rezistansın artmasıdır¹². Hipertansiyonun sınıflamasında en çok kullanılan klasifikasyon:

Hafif hipertansiyon:	Diyastolik basınç	90 - 104 mm Hg
Orta hipertansiyon:	Diyastolik basınç	104 - 114 mm Hg
Şiddetli hipertansiyon:	Diyastolik basınç	115 mm Hg üzeri

Arteriyel hipertansiyon gelişmesine neden olan hemodinamik değişiklikler tam bilinmemektedir. Hipertansiyon patogenezinde kalbin aktif rol oynadığı düşünülmektedir. Hipertansiyon eğilimli sıçan ırkında, hipertansiyondan önce kontrol sıçanlara göre miyokard kitlesi daha fazladır¹³.

Kardiyak tutulumun hipertansiyon gelişmesinden önce mi yoksa sonra mı olduğunu ortaya koymak için yapılan çalışmalarda hipertansif ailelerin normotensif çocuklarının sol ventrikül kitleleri, normotensif ailelerin çocuklarına göre daha fazla bulunmuştur¹³.

Hipertansiyon başlangıcında kalp debisi artması ve normal vasküler rezistanslı hiperdinamik bir durum görülür^{10,14}. Bu "Lüks perfüzyonlu hiperkinetik dolaşım" kavramını ortaya çıkarmıştır.

Tedavi edilmemiş hastalarda kalp debisi azalırken total periferik rezistans artar. Esansiyel hipertansiyonda plazma renin aktivitesi çoğunlukla normaldir. Bazılarında % 15'e varan azalmalar olur. Hipertansiyonun akselere fazında genellikle plazma renin aktivitesi artar¹¹. Diyastolik kan basıncı artarken renal kan akımı giderek azalır. Hastalığın son dönemine kadar glomerül filtrasyon hızı normal kalır. Glomerül filtrasyon hızı düşmeye başlayınca kadar, hipertansif böbrek muhtemelen "Natüretik hormon" etkisi ile normal böbreğe göre sodyumu daha çabuk atar. Kalp yetmezliği yoksa, kalp debisi normal veya artmıştır. Renal parankim hastalığı ile birlikte olan hipertansiyonlarda genellikle periferik vasküler rezistans artmıştır ve plazma volümü yükselir. Kronik böbrek yetmezliğinde ventrikül fonksiyon bozukluğunun nedeni, kontraktilite azalması, ventrikül duvarındaki kompliyans azalması, ventrikül doluşundaki artma, aneminin derecesi ile su ve elektrolit bozukluğudur¹.

Sol ventrikül hipertrofisi kalbin kronik basınç yüküne adaptasyonudur. Hipertrofinin yönlendirilmesinde adrenerjik faktörler önemli rol oynar. Klinik olarak kalp kitlesindeki azalma tek başına kan basıncı seviyesine antihipertansif ilacın etkisiyle açıklanamaz. Bir tek defa kan basıncı ölçümlerinden ziyade, gün içindeki varyanslar ve strese hipertansif cevapların hipertrofinin regresyon derecesinde etkili olduğunu düşündürür. Ayrıca nörohormonal ve genetik faktörlerin önemli olduğu ileri sürülmektedir¹⁵.

Sol ventrikül hipertrofisi oluşumunda ve devamında hücre seviyesinde kalsiyum metabolizma bozukluğunun önemli bir rol oynadığı zannedilmektedir. Damar düz adalesindeki kontraksiyon olaylarına kalsiyum'un etkisi çok iyi bilinmektedir. Spontan hipertansiyon gösteren sıçan ırkında düz adale hücrelerinin sarkoplazmik retikulum yolu ile kalsiyum tutulmasında azalma olduğu zaman, intrasellüler kalsiyum konsantrasyonunda artma olur. Böylece kalsiyumun hipertansiyon patogenezinde önemli bir rol oynadığı ileri sürülür. Esansiyel hipertansiyonlu hastaların yağ dokusu ve trombositlerinde intrasellüler kalsiyum konsantrasyonu artmıştır. Bütün bu çalışmalar hipertansif hastaların düz adale hücrelerinde kalsiyum konsantrasyonunun arttığını düşündürür. Bu da hipertansiyonu kolaylaştırır. İntrasellüler serbest kalsiyum konsantrasyonunun hücre içine giren kalsiyumla ilgili olması dolaysı ile damar düz adalesi içine

kalsiyum girişinin inhibisyonu doğrudan doğruya sistemik arteriyel hipertansiyon tedavisinde ilgi çekici bir düşünce olarak ortaya çıkmıştır. Kalsiyum transmembran akımındaki yavaşlamanın, negatif inotropik ve kronotropik özelliğine rağmen hemodinamik açıdan kalbe olumsuz etkisi yoktur¹².

Kan basıncı azalma yüzdesi ile sol ventrikül kitlesi regresyonu arasında bir paralellik olmadığı ileri sürülür⁴. Duvar tansiyonu üzerine katekolaminler, tiroid hormonları, renin-anjiotensin sistemi etki edebilir. Diüretikler ve vazodilatatörler sol ventrikül kitlesi üzerine çok farklı etki ederler⁴. Hipertrofil hastalarda ventrikül aritmileri sıktır ve diüretik kullananlarda ani ölüm riski fazladır^{15,37}.

Hipertansif sol ventrikül hipertrofisinin saptanmasında elektrokardiyografinin duyarlılığı % 38 dir¹⁷. Sol ventrikül kitle incelemesinde, Ekokardiyografi, Digital subtraction Anjiografi, Komputerize Tomografi, Magnetik Rezonans görüntüleme yöntemleri daha duyarlıdır³⁶. Ekokardiyografi özellikle göğüs röntgeni ve elektrokardiyografisi normal bulunan hipertansiflerin hipertrofilerini ortaya koymada çok yararlıdır^{9,10, 33}.

ÜREMİDE SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI

Devamlı hemodiyalizdeki hastalarda ekokardiyografi ve radyonüklid değerlendirmeler, son safha böbrek hastalığında kalp yetmezliği sıklığıdır. Bunun nedenianemi, hipertansiyon, sıvı retansiyonu, elektrolit bozukluğu, koroner kalp hastalığı ve üremik toksinler olabilir. Kalp fonksiyonlarının sıklıkla normal olduğu üremiklerde vardır. Sublinik disfonksiyon sıklığıdır. Bu hastalarda sol ventrikül çapı ve kontraktilesi bozulduğu için üremik kardiyomiopati ismi verilmiştir. Hemodiyalizli hastalarda fistül olmasına rağmen transplantasyon yapıldığında kardiyak fonksiyonların düzelmesi, paratiroid hormonun üremik toksinler gibi kardiyak depresyon yaptığı bunun hemodiyalizle düzelmediği fakat transplantasyonla düzelmediği ileri sürülür³⁸. French 1981'de diyalizli hastaların miyokard performansında kalsiyum iyonunun kritik bir değeri olduğunu ileri sürdü. İyonize kalsiyum konsantrasyonundaki yükselmenin parathormon konsantrasyonunu akut olarak azalttığını gösterdi³⁸.

Peritoneal diyalizde sol ventrikül fonksiyon egrisi, kardiyak indeks, fraksiyonel kısalma normaldi. Hipertrofik ve dilate guruplarda değişmedi çünkü hipertrofi kompliyansı etkilemektedir³⁹. Bazı üremik vakalarda küçük volüm yüklerinde kompliyans azalmasından dolayı dolma basınçları artar³⁹.

Diyastolik dolmadaki verapamille meydana gelen düzelme, ventrikül relaksasyonu, diyastolik dolmanın başındaki hızlanmayla açıklanır⁴⁰. Hipertrofideki relaksasyon hızındaki düzelmenin intrasellüler sitozolik kalsiyum'un azalmasından olduğu düşünülür. Çünkü intrasellüler kalsiyum artarsa relaksasyon gecikir. Hipertrofik kardiyomyopatideki faydalı etkiyse inaktivasyon ve asenkroniyi düzeltmesindedir⁴¹.

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ: ELEKTROKARDİYOGRAFI VE EKOKARDİYOGRAFI

Bir çok araştırmacı otopsi ile ekokardiyografik ölçümler arasında tam bir ilişki bulmuşlardır^{8,34}. Bu araştırmacılara göre sol ventrikül arka duvar kalınlık artışı, sol ventrikül hipertrofisini dolayısıyla sol ventrikül kitlesindeki artmayı yansıtır. Bu nicel hesaplama için arka duvarın görüldüğü pozisyonda, sol ventrikül arka duvar endokardından, sol ventrikül presistolik incelmesinden hemen önceki noktada diyastol sonu safhasında epikarda olan düşey uzaklık ölçülür. Sol ventrikül arka duvar kalınlığının normal erişkin değeri 7 - 11 mm dir¹⁸.

Ekokardiyografi "borderline" hipertansif olgularda bile kalp değişikliklerini erken dönemde saptamak için en duyarlı ve en özgül non invaziv yöntemdir. Kompliyans azamasını gösteren diyastolik dolmanın bozulması ve sol atriyum büyümesi erken devrede önemli bir hipertrofi göstergesidir^{10,33}.

Hipertansif olgularda bazen EKG ve göğüs röntgeni normal bulunduğu halde, bu hastaların yapılan ekokardiyografik incelemelerinde sol ventrikül kitlesinde artma ile sol atriyumda genişleme bulgularına sıklıkla rastlanmaktadır^{10, 33}.

Sol ventrikül hipertrofisi nitel olarak EKG kriterleri ile ortaya konabilir. Kalp kasının kitlesi, göğüs duvarının kalınlığı, kalbin elektroda olan uzaklığı, göğüs duvarı ödemi, sodyum ve su miktarı, ventrikülün göğüs boşluğundaki pozisyonu, kişinin kan proteinleri gibi bir çok değişkenin elektrokardiyogramdaki voltajı etkilemesi ventrikül hipertrofisi konusunda tek başına voltaj kriterleri ile sol ventrikül hipertrofisi tanısı konulmasını zorlaştırır. Erişkinde EKG'nin sol ventrikül hipertrofisi için duyarlılığı % 38 dir.¹⁷.

Sol ventrikül hipertrofisinin tesbitinde kullanılan yöntemlerden biri Sokolow - Lyon voltaj kriterleridir.

- V_1 de S dalgası ile V_5 veya V_6 da R dalgası toplamının 35 mm'yi aşması
- V_5 veya V_6 da R dalgası yüksekliğinin 25 mm'yi aşması
- D_1 de R dalgası ile D_3 te S dalgası toplamının 25 mm'yi aşması
- aVL de R dalgasının 13 mm'yi veya aVF de 20 mm'yi aşması
- V_6 da R voltajının V_5 tekinden daha yüksek olması

EKOKARDİYOGRAFİ

Tıp alanında ultrasaund tanı yöntemi oldukça yeni olmasına karşın ikinci dünya savaşında denizaltıların yerinin saptanmasında kullanılmıştır. İlk kez 1953 yılında Dr. Hertz ve Dr. Edler tarafından kalp incelemelerinde kullanılmaya başlanılmıştır. Amerikan Ultrasaund Enstitüsü kalbin Ultrasaund incelemesine "EKOKARDİYOGRAFİ" denilmesini kabul etmiştir¹⁹.

Ultrasaund frekansı 20.000 devir/sn den fazla olan seslerdir. Ultrasaund bir piezoelektrik (basınç - elektrik) kristalden oluşturulur. Kırılma ve yansıma kanunlarına uyar. Piezo - elektrik kristale (Transduser) gelen elektrik enerjisi ses dalgası Ultrasaund haline dönüşerek tek yönlü olarak vücuda girer ve değişik dansiteli dokularla karşılaşır. Yoğunluğu farklı dokulardan dalgaların bir kısmı yansır, bir kısmı ise yoluna devam eder. Yansıyıp geri gelen ses dalgaları transduser tarafından elektrik enerjisi haline çevrilerek bir ossiloskop aracılığı ile ekranda gösterilir. Yüksek frekanslı ultrasaundun büyük kısmı yansır ve vücudun derinliklerine çok az kısmı geçer. Sesin frekansı arttıkça vücuda geçme yeteneği ve miktarı azalır. Bu yüzden standart

frekans yetişkinde 2.25 mega hertz olup, bu frekanstaki dalgalar yüzeyden 20 cm derinliğe kadar kolaylıkla varabilir.

Transduserler ekokardiyografik pencere olarak tanımlanan sternumun sol kenarında 3. ve 4. interkostal aralıktan göğüs duvarına değişik eğimler verilerek uygulanır. Ayrıca transduser subksifoid bölgeye, suprasternal çentiğe ya da supraklavikular bölge ile apekse yönlendirilebilir. Kalp yapılarının iyi incelenmesi için ultrasaunda dik gelmesi gerekir.

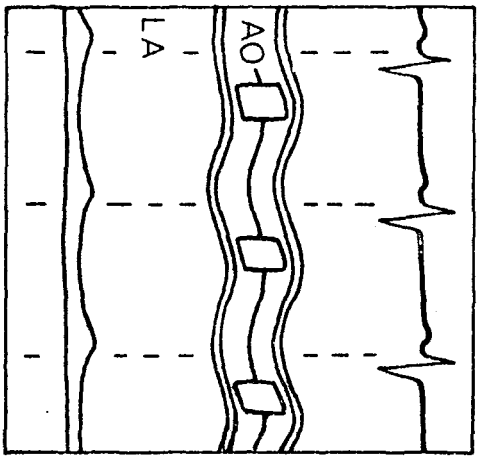
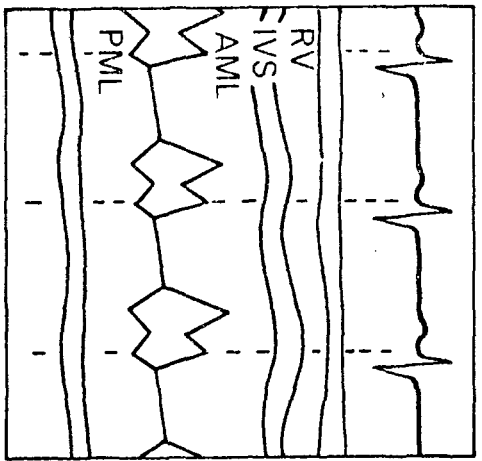
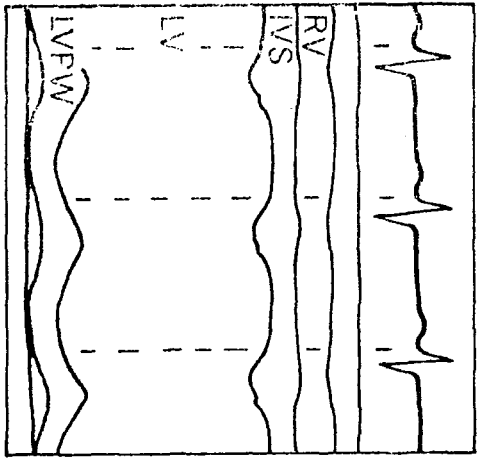
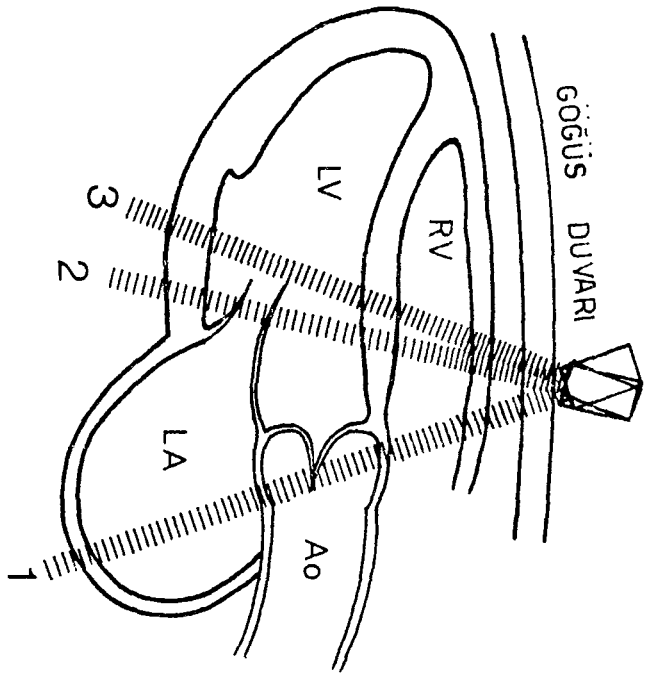
Transduser önce apekse doğru yöneltilir sonra yavaş yavaş kalbin tabanına doğru eğimi değiştirilir. Önce ultrasaund ışın demeti sol ventrikülün posterior papiller adale seviyesinde her iki ventrikülden de dik geçecektir (şekil 1 Pozisyon 1). Böylece en önde göğüs duvarı sonra sıra ile sağ ventrikül ön duvarı sağ ventrikül boşluğu, interventriküler septum, sol ventrikül boşluğu ve arkasında posteröör papiller adale, en arkada da sol ventrikül arka duvarı görüntülenir.

Ses dalgaları apekse yakın bölgeden kalbin tabanına yönlendirildiğinde papiler adale görüntüsü mitral kapak ile yer değiştirir. Tabana daha fazla yönlendiğimizde mitral kapağın maksimal hareketi ortaya çıkar. Böylece mitral kapağın karakteristik " M " şeklindeki görüntüsü elde edilir (Pozisyon 2).

Ses dalgaları sağ omuza doğru yönlendirilmeye devam edildiğinde ışın aort kökü ve sol atriyumdan geçer (Pozisyon 3). Birbirine paralel ön ve arka aort duvarları içinde sistolde kutu şeklinde açılan aort yaprakcıkları görülür.

Gerekli pozisyonlar verilerek triküspit ve pulmoner kapaklar da ortaya çıkarılır.

Ekokardiyografi ile kalp kapakcıklarının durumu, fonksiyonları, kalp boşlukları, büyük damarlar, semilüner kapaklar, sol ventrikül volümü, ejeksiyon fraksiyonu, küçük çapın yüzde değişimi, sirkumferansiyel fibril kısalma hızı ve ejeksiyon zamanı hesaplanarak sol ventrikül fonksiyon ve verimi hakkında doğru veriler elde edilir.



Şekil - 1

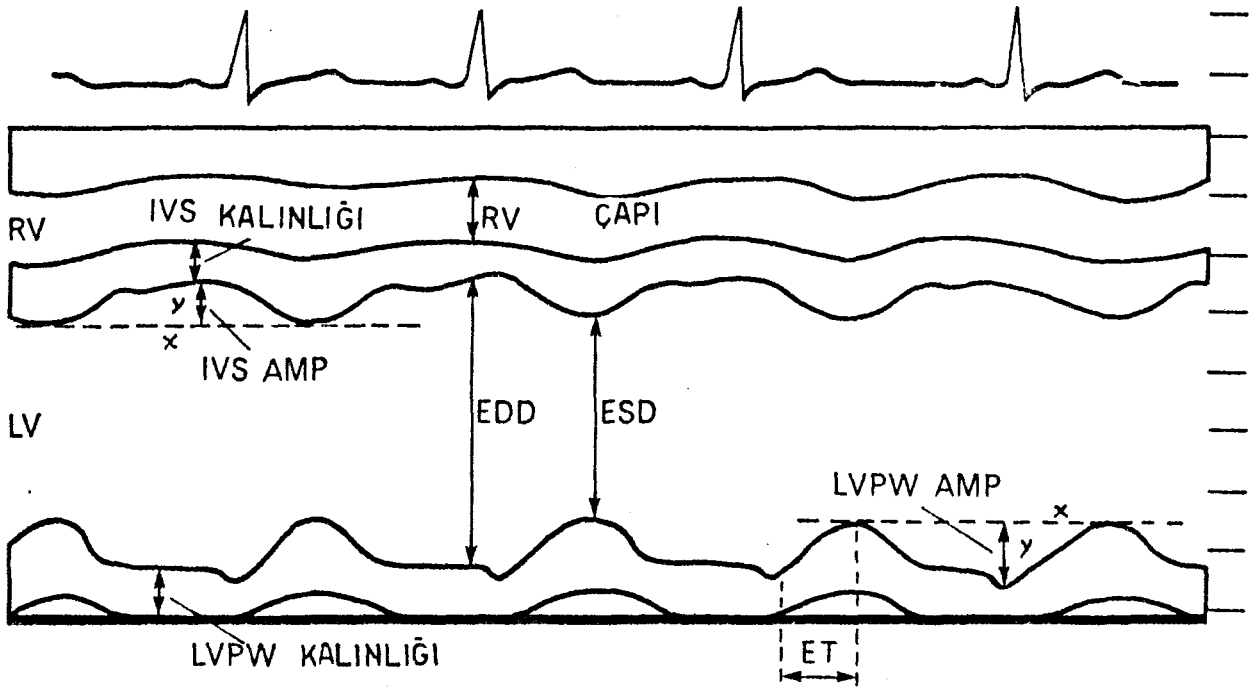
Y Ö N T E M V E G E R E Ç L E R

Bu araştırmada hemodiyaliz ünitemizde hemodiyalize giren kronik böbrek yetmezlikli 13 hasta üzerinde çalışıldı. Bunlardan 2'si kadın 3'ü erkek 5 hasta kontrol gurubu (Gurub A) ve 3'ü kadın 5'i erkek 8 hasta çalışma gurubu (Gurup B) olarak alındı. Olgular içinde en düşük yaş 17 en yüksek yaş 56 olup, gurup A'da ortalama yaş 35.20 ± 6.54 , gurup B'de ise ortalama yaş 44.00 ± 3.68 idi. Gurup A'daki 2 olguda, gurup B'de ise 1 olguda düşük dozda vazodilatatörlerle uzun süredir kontrol altında tutulan sınırdaki bir hipertansiyon vardı. Gurup A'daki bu 2 hipertansif hastada da hemodiyalize yeni başlanmıştı. Her iki gurupta hastaların kan basıncı ölçümleri, elektrokardiyografik incelemeleri ve ekokardiyografik ölçümleri yapıldıktan sonra, gurup B'deki olgulara tek doz yavaş salınan verapamil 240 mg başlandı. Üç ila beş ay verapamil 240 mg kullandıktan sonra hastaların tekrar kan basıncı ölçümleri, elektrokardiyografik incelemeleri ve ekokardiyografik ölçümleri yapıldı.

Gurup A'daki hastalara ise 2 ila 5 aylık ilaçsız dönemden sonra aynı işlemler uygulandı.

Hastaların 12 derivasyon EKG'leri siemens marka cardiostat EKG aleti ile 25mm / sn hızda kaydedildi.

Ekokardiyografik incelemeler için tüm çalışmamızda TOSHIBA SSH 60 A model iki boyutlu Dopplerli ekokardiyografi cihazı kullanıldı. Uzun eksen kesitinde sol ventrikül ve sol atriyum görüntüsü elde edildikten sonra M - Mode yöntemi ile de görüntü sağlanarak ölçümler aşağıdaki şekilde yapıldı. Tüm hesaplamalarda Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin (ASE) esasları uyulandı. Şekil - 2



Şekil - 2

Sol Ventrikül Arka Duvar Kalınlığı (SVADK): EKG'de "R" dalgasından önce sol ventrikül arka duvarının atriyal kontraksiyonla arkaya doğru hareket etmeye başladığı noktada , endokard epikard aralığından ölçülür.

Diyastol Sonu Çapı (DSC): Elektrokardiyogramın "R" dalgasına uyan noktada, diyastol sonunda sol ventrikül arka duvarının endokardından, interventriküler septumun endokardına olan düşey uzaklık olarak hesaplanmıştır.

Sistol Sonu Çapı (SSÇ): Sol ventrikül arka duvar endokardının sistol esnasında en ileri öne hareketinin olduğu noktadan interventriküler septumun endokardına olan düşey uzaklık ölçülerek hesaplanmıştır.

Interventriküler Septum (IVS): Elektrokardiyogramın "R" dalgasına rastlayan noktada diyastol sonunda IVS'nin sağ ventrikül tarafından, IVS'nin sol ventrikül tarafına olan dikey aralık ölçüldü.

Sol Atriyum Çapı (SAÇ): Ventrikül sistol esnasında aortanın en ön duvarında arka sol atriyum duvarı ve en arka aort. duvarının ön kenarı arasında en büyük düşey uzaklık olarak ölçüldü.

Sol Ventrikül Kitlesi (SVK)³⁴: Küp fonksiyon formülü ile hesaplanmıştır.

$$SVK = 1.04 \cdot [(IVS - SVD\check{C} - SVAD)^3 - SVD\check{C}^3]$$

Kitle İndeksi (KI):

$$KI = \frac{\text{Sol ventrikül kitlesi}}{\text{Vücut yüzeyi}} \quad \text{ile hesaplanmıştır.}$$

Diyastolik ve Sistolik Sol Ventrikül Volümleri :

Diyastol ve sistol sonu çapların küpleri alınarak hesaplanmıştır.

SOL VENTRİKÜL EJEKSİYON FAZ İNDEKSİLERİ

1 - Ejeksiyon Fraksiyonu: Erişkinde normal sınır % 53 - 77 dir.

$$EF = \frac{DV - SV}{DV} \times 100$$

DV : diyastolik volüm, SV : sistolik volüm

2 - Küçük Çapın Yüzde Değişimi (Fraksiyonel kısalma KÇYD)
Normal erişkin sınırları % 24 - 46 dır.

$$KÇYD = \frac{DÇ - SÇ}{DÇ} \times 100$$

DÇ: Diyastolik çap, SÇ: Sistolik çap

²¹
İstatistik Yöntemler: Başlangıç ve verapamil sonrası elde edilen değerlerin karşılaştırılmasında "küçük çiftlendirilmiş serilerde 't' testi" uygulandı.

kontrol gurubunda da başlangıç ile izleme süresi sonundaki değerlerin karşılaştırılmasında aynı test uygulandı.

-EKG Voltaj Kriteri: $V_1S - V_5R$ olarak alındı.

B U L G U L A R

Gurup A'da başlangıç ortalama sistolik kan basıncı 136.00 $\bar{+}$ 10.32 mm Hg, diyastolik kan basıncı ise 78.00 $\bar{+}$ 8.02 mm Hg idi. iki ila üç aylık kontrol süresinden sonra ortalama sistolik kan basıncı 134.00 $\bar{+}$ 10.32 mm Hg, diyastolik 76.00 $\bar{+}$ 6.80 mm Hg bulundu. Bu farklar istatistiki olarak anlamsızdı. Yavaş salınan verapamil 240 mg kullanılan gurup B'de verapamil öncesi ortalama sistolik 138.75 $\bar{+}$ 4.80 mm Hg, diyastolik 70.00 $\bar{+}$ 5.01 mm Hg olan kan basıncı değerleri, 3 ile 5 aylık verapamil tedavisi sonunda sistolik 133.75 $\bar{+}$ 3.76 mm Hg, diyastolik 68.75 $\bar{+}$ 4.80 mm Hg olarak bulundu. Bu farklar da istatistiki olarak anlamsızdı.

Gurup A'da septum kalınlığı başlangıçta ortalama 12.20 $\bar{+}$ 0.79 mm iken 2 ila 3 aylık kontrol süresinden sonra 16.20 $\bar{+}$ 0.79 mm'ye yükseldi. Bu sayısal artış istatistiki olarak çok anlamlı idi ($p < 0.01$). Gurup B'de septum kalınlığı 15.00 $\bar{+}$ 0.79 mm'den 14.12 $\bar{+}$ 1.15 mm'ye düştü. Bu sayısal düşmeye rağmen istatistik olarak anlamsız bulundu ($p > 0.05$). Her iki gurubun başlangıç septum kalınlıkları arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p > 0.05$).

Gurup A'da bulunan hastaların sol ventrikül arka duvarı 14.00 ± 0.95 mm'den 16.20 ± 2.11 mm'ye yükseldi. Bu sayısal yükselme istatistik olarak anlamsız bulundu. Gurup B'de ise sol ventrikül arka duvarı 15.87 ± 0.66 mm'den 14.87 ± 0.66 mm'ye geriledi. Bu azalma istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Şekil - 3

Ortalama sol ventrikül sistolik çapı gurup A'da 34.40 ± 3.09 mm'den 34.80 ± 3.80 mm'ye yükseldi. Bu yükseliş anlamsız bulundu. Gurup B'de ortalama sistolik sol ventrikül çapı 39.12 ± 2.20 mm'den 37.25 ± 2.39 mm'ye düştü. Bu düşüş istatistik olarak anlamsızdı.

Ortalama sol ventrikül diyastolik çapı gurup A'da 50.60 ± 4.99 mm'den 52.00 ± 3.60 mm'ye yükseldi. Bu anlamsız bulundu. Gurup B'de ise ortalama sol ventrikül diyastolik çapı 52.50 ± 1.80 mm'den 50.00 ± 1.91 mm'ye düştü. Bu düşüş istatistik olarak anlamsız bulundu.

Ortalama sol atriyum çapı gurup A'da 41.20 ± 3.37 mm'den 42.00 ± 1.05 mm'ye yükseldi. Bu yükseliş anlamsız bulundu. Gurup B'de ortalama sol atriyum çapı $46.12 \pm 2,11$ mm'den 45.62 ± 1.83 mm'ye düştü. Bu sayısal düşme istatistik olarak anlamsız bulundu.

Ortalama sol ventrikül kitlesi gurup A'da 359.40 ± 64.20 gr'dan 501.60 ± 99.75 gr'a yükseldi. Bu sayısal yükselme istatistik olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Gurup B'de ortalama sol ventrikül kitlesi başlangıçta 446.75 ± 47.50 gr iken

verapamil sonrası 392.00 ± 42.09 gr'a indi. Bu azalma istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Şekil - 4

Kitle indeksi başlangıç ortalama değeri gurup A'da 312.4 ± 51.2 gr/m² den 432.3 ± 70.3 gr/m² ye yükseldi. Bu yükseliş istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Gurup B'de kitle indeksi ortalama değeri başlangıçta 370.5 ± 32.7 gr/m² den 326.2 ± 24.1 gr/m² ye düştü. Bu azalma istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$).

Kardiyak indeks'in gurup A'da başlangıç ortalama değeri 7.02 ± 2.04 den 7.52 ± 0.99 'a yükseldi. Bu yükseliş istatistiksel olarak anlamsızdı. Gurup B'de başlangıç ortalama değer 7.05 ± 1.15 den 5.75 ± 1.00 'a düştü. Bu sayısal düşüğe rağmen istatistik olarak anlamsız bulundu.

EJEKSİYON FAZ İNDEKS SONUÇLARI

Ejeksiyon fraksiyonu (EF): Gurup A'da başlangıç ortalama değer % 67.00 ± 3.02 den % 72.60 ± 3.66 'ya yükseldi. Bu yükseliş istatistik olarak anlamsız bulundu. Gurup B'de ise başlangıç ortalama değer % 55.37 ± 4.85 'den % 58.12 ± 3.94 'e yükseldi. Bu yükseliş de istatistik olarak anlamsızdı.

Küçük Çapın Değişim Yüzdesi (KÇDY): Gurup A'da başlangıç ortalama değer 30 ± 2 den 35 ± 3 'e yükseldi. Gurup B'de ortalama başlangıç değeri 24 ± 2 den 25 ± 2 'ye yükseldi. Her iki yükselişte anlamsız bulundu.

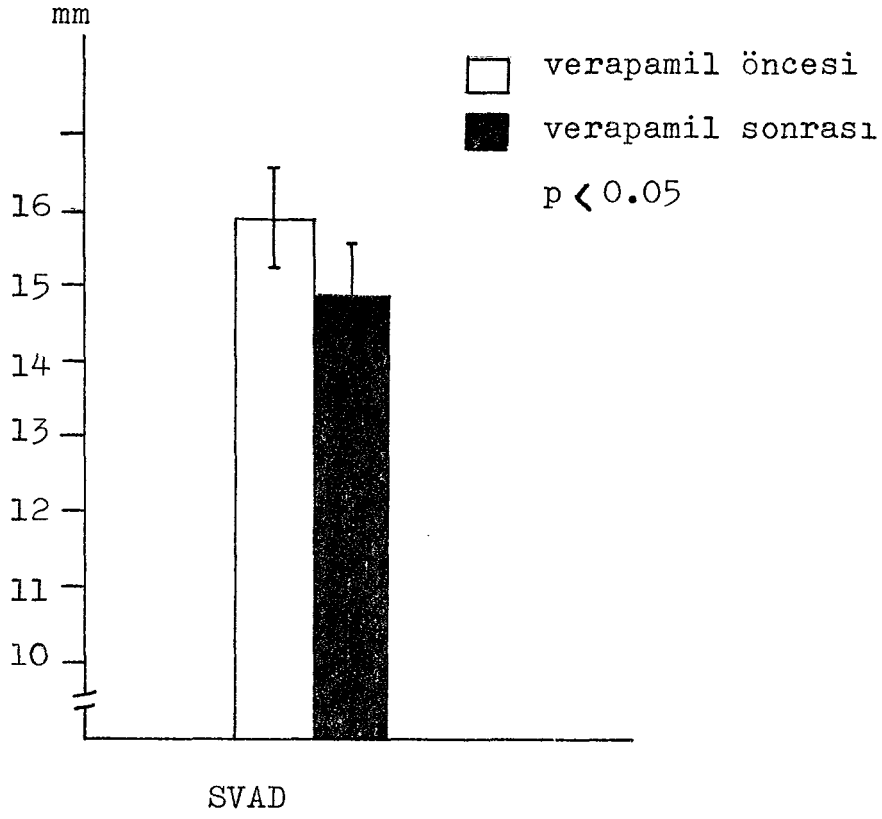
Elektrokardiyografik Voltaj Kriterleri: Gurup A'da başlangıçta ortalama 35.4 ± 2.0 mm olan voltaj kriteri ilaçsız izleme süresi sonunda 42.4 ± 3.0 mm'ye yükseldi. Bu artış istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Gurup B'de ise başlangıçta 35.4 ± 6.0 mm bulunan voltaj kriteri, verapamil tedavisi sonunda 30.5 ± 3.7 mm'ye geriledi. Bu azalma istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Şekil - 5

KONTROL GURUBU

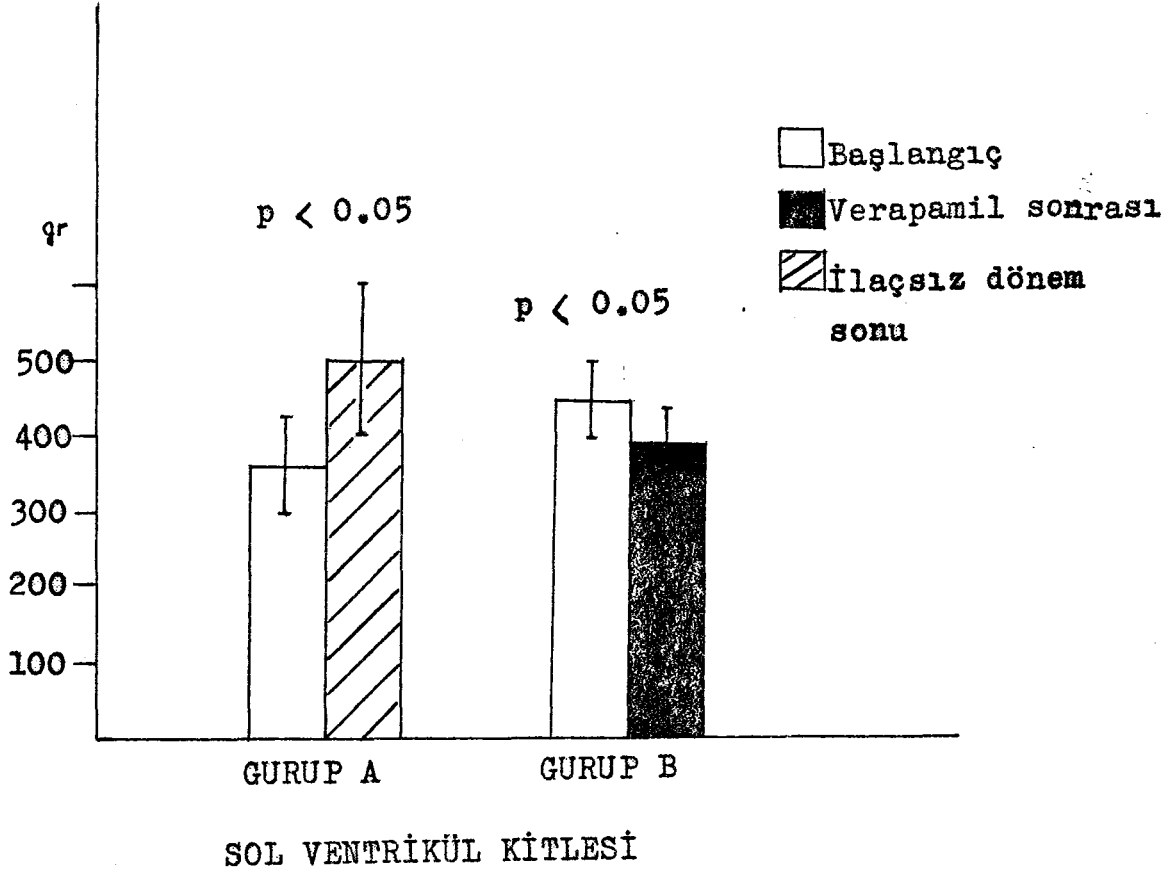
	<u>Başlangıç</u>	<u>2-3 aylık kontrol sonu</u>	<u>sonuç</u>
Septum	12.80 $\bar{\pm}$ 0.79	16.20 $\bar{\pm}$ 0.79	p<0.01
SVK	359.40 $\bar{\pm}$ 64.20	501.60 $\bar{\pm}$ 99.75	p<0.05
Kİ	312.4 $\bar{\pm}$ 51.2	432.3 $\bar{\pm}$ 70.3	p<0.05
EKG voltaj kriteri	35.4 $\bar{\pm}$ 2.0	42.4 $\bar{\pm}$ 3.0	p<0.05

TEDAVİ GURUBU

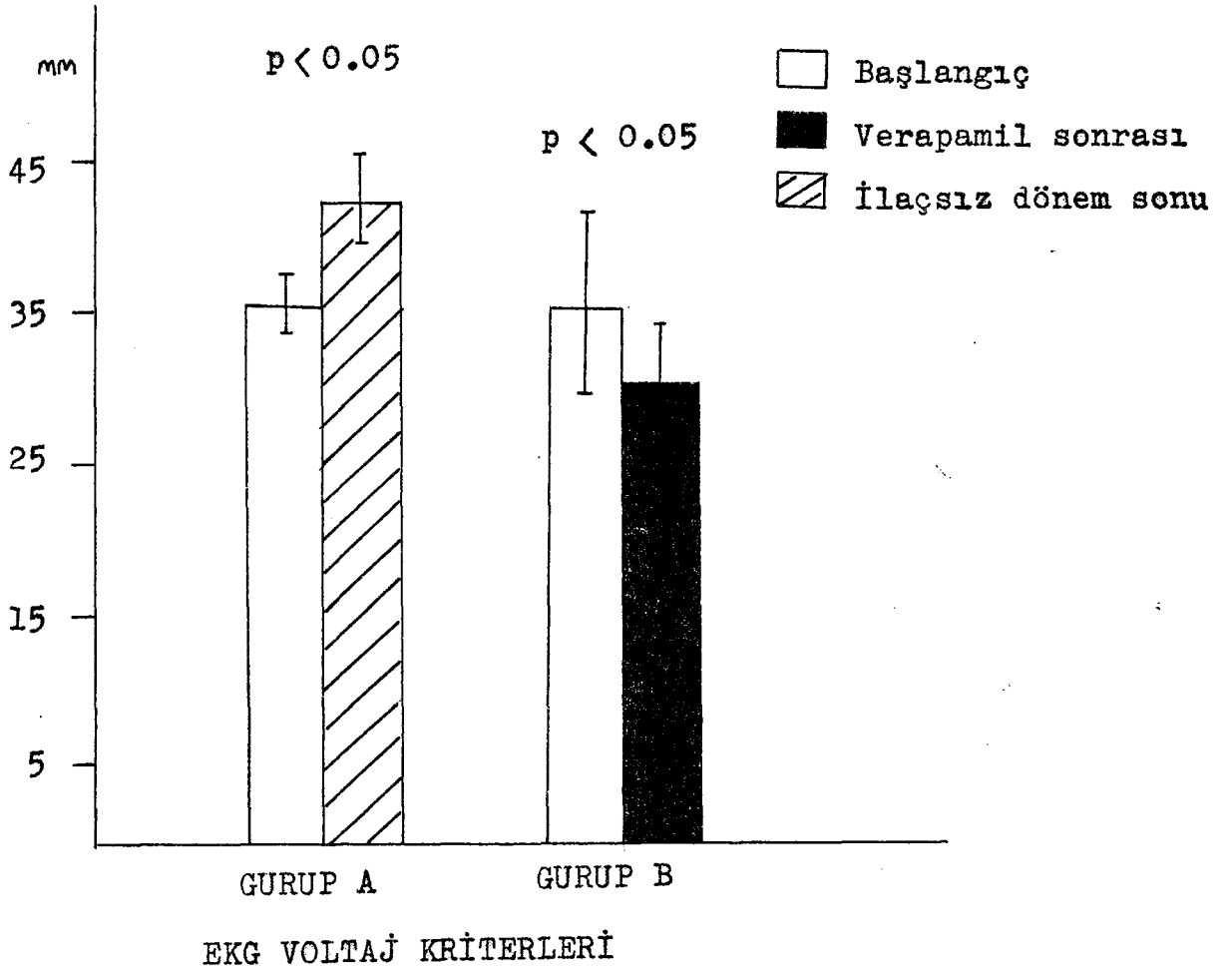
	<u>Başlangıç</u>	<u>2ıla 5 aylık Verapamil tedavisi sonu</u>	<u>sonuç</u>
SVAD	15.87 $\bar{\pm}$ 0.66	14.87 $\bar{\pm}$ 0.66	p<0.05
SVK	446.75 $\bar{\pm}$ 47.50	392.00 $\bar{\pm}$ 42.09	p<0.05
Kİ	370.5 $\bar{\pm}$ 32.7	326.2 $\bar{\pm}$ 24.1	p<0.05
EKG voltaj kriteri	35.4 $\bar{\pm}$ 6.0	30.5 $\bar{\pm}$ 3.7	p<0.05



Şekil - 3



Şekil - 4



Şekil - 5

T A R T I Ő M A

KAN BASINCI İZLEMESİ:

Sistolik ve Diyastolik Kan Basıncı: Kronik böbrek yetmezliğinde hipertansiyon çok sık rastlanan bir bulgudur. Temelde renin - anjiotensin - aldosteron aktivasyonu bunu oluşturmaktala beraber, doğrudan doğruya volem artması da buna yardımcı olmaktadır. Diyalize giren vakalarda özellikle kronik ambulatuvar peritoneal diyalizde sabit ve düzenli normotensif düzeyler sağlanabilmektedir². Vakalarımız da çoğunlukla düzenli hemodiyaliz tedavisindeydiler. Gurup A'da bir vakada orta derecede hipertansiyon bir diğerinde hafif hipertansiyon vardı. İkisi de çok düşük düzeylerde vazodilatör tedavisi altında normotensif kaldılar. Bu iki vaka dışında, gurubun diğer denekleri uzun süreden beri hemodiyaliz tedavisi altındaydı. Bu farklılığa rağmen ölçümlerde değişik bir özellik göstermediler. Böylece gurup A'daki izleme süresindeki tansiyon seyrinin önemli bir fark göstermemesi hemodinamide ve anatomide önemli bir etken olmadığını düşündürmektedir.

Gurup B'de vakaların yalnızca bir tanesi hafif hipertansiyon dolayısı ile düşük doz vazodilatör kullanıyordu.

Verapamil uygulanırken normotensifti. Bu vaka tedavi sonunda da normotensif olarak kaldı. Böylece verapamil'in herhangi bir aşırı hipotansif etkisi gözlenmedi. Bu gruptaki diğer 7 olgu hiç bir antihipertansif kullanmadıkları halde çalışmanın başlangıcında normotensifti. Çalışma süresinde muhtemelen hemodiyaliz etkisi ile aynı düzeyi sürdürecektir. Verilen verapamil'in önemli bir antihipertansif etki göstermediği çalışmamız sonunda istatistik olarak ortaya konuldu. Verapamil'in çok çeşitli şekillerde kronik böbrek hastalarında kullanıldığını biliyoruz. Literatürde ilk defa denenen bu uygulama şekli ile de verapamil normotensif kişilerde, kronik böbrek yetmezliğinde de olsalar bile ciddi hipotensif etki oluşmamaktadır. Verapamil'in çok önemli bir özelliği, bu normotensif deneklerimizde ortaya çıkmış olmaktadır. Normotensif kimselerde İV enjeksiyonla rezistansın düşmediği daha önceden gösterildiği¹² için vakalarımızda hipotensif olayların görülmemesini periferik rezistansın çok yüksek olmasına bağliyabiliriz.

Diğer taraftan renin yüksek hipertansiyonda da verapamil'in etkisinin sınırlı olduğu bildirilmiştir¹². Küçük ihtimal de olsa bu vakalarda önemli hipotansif etkinin oluşmaması renin yüksekliği ile açıklanabilir.

Verapamil'in kronik böbrek yetmezliğinde farmakodinami ve farmakokinetiğindeki değişmelerle, diyaliz dolaysı ile oluşan muhtemel kayıplar uygulamada bazı sakıncaları akla getirmektedir. Bununla birlikte literatür dikkatle

incelendiğinde diyaliz uygulansın, uygulanmasın kronik böbrek yetmezliği hastalarında verapamil tedavisi için özel bir sorun bulunmamaktadır 11,22,23,24,25,26,27. iki ila beş ay incelediğimiz olgularımızda senkop, hipotansiyon nöbetleri ya da verapamil'e bağlanabilecek herhangi bir kardiyovasküler komplikasyon gelişmedi. Böylece diyalizli hastalarda normotensif bile olsalar diastolik fonksiyonları düzeltme amacı ile tek doz 240 mg yavaş salınan verapamil kullanılmasının mümkün olabileceği çalışmamızda ortaya çıkmıştır.

Hastalar tarafından son derece iyi tolere edilen verapamil SR 240 mg ile elektrokardiyografik olarak özel bir ritm ve iletim kusuru oluşmadı. Diyalizli hastalarımızda sıklıkla gördüğümüz hafif hiperpotasemilerin verapamil ile etkileşmediğini zannediyoruz.

E K O K A R D İ Y O G R A F İ

Septum: Septum kalınlığı kompliyansı etkilememiştir. Sol atriyum genişlemediğine göre, kompliyans değişikliği söz konusu olmasa gerek. Arka duvarın da bu süre içinde kalınlaşmamış olması, kompliyansın değişmediğini gösteren bir başka bulgudur.

Çalışmamızda yalnızca sol atriyum büyüklüğündeki değerleri kompliyans göstergesi olarak alırsak ventrikül hipertofisinin kompliyansı etkilemediği gibi bir sonuç ortaya çıkar.

Gurup A'da septum kalınlık ortalaması ile verapamil tedavisine alınan hasta gurubunun septum ortalaması arasında belirgin bir farklılık vardır. Bu farkın nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte iki gurup arasında hastalık süresi ve tansiyon seviyeleri yönünden yeterli bilgimiz mevcut değildir. Eldeki bilgi tedavi uygulanacak gurubun çok daha uzun süreden beri düzenli hemodiyalizde bulunmasıdır. Literatürde septum kalınlığının ön planda olduğu, hatta asimetrik septal hipertrofinin büyük oranda rastlandığı bildirilmektedir ³³. Buna rağmen vakalarımızın hiç birinde asimetrik septal hipertrofiye rastlanmadı.

Gurup A'nın 3 tanesi 3 ay süreyle, 2 tanesi ise 2 ay süreyle izlenmiştir. Tümünde de izlem sonunda giderek septumun hipertrofiye ugradığı gözlemlendi. Gerek sistolik gerek diyastolik kan basıncında bu süre içinde yüksekliğin ve önemli farkların saptanmaması dolayısıyla septum hipertrofisinin kronik üremik sendromdaki çeşitli metabolik olaylarla ilgili olması muhtemeldir.

Gurup B'nin başlangıç değeri ortalaması, gurup A'nın başlangıç ortalamasından sayısal olarak fark göstermekle birlikte kontrol süresi sonundaki değerlerin verapamil gurubunun başlangıç değerleri ile karşılaştırılmasında istatistik fark önemli değildi. Verapamil verildikten sonra 8 hastanın 3 tanesinde çok hafif septum kalınlaşması görülürken 3 vakada çok belirgin gerileme ortaya çıktı. 2 vakada ise fark olmadı.

Verapamil uygulamamız sonunda septum kalınlığında ortalama olarak anlamlı bir değişme görülmedi. Gurup A'da izleme süresi sonunda septum kalınlığının artmasının, verapamil kullanan vakalarda izleme sonunda görülmemesi verapamil'in bu olgularda en azından septum hipertrofisindeki artmayı durdurduğunu düşündürmektedir.

Hipertrofinin mekanizması oldukça komplekstir. Basit olarak "Afterload" artması ile ilgili görülmekle beraber bu açıklama her zaman yeterli olmamaktadır². Gurup A'da izleme süresinde hem sistolik hem diyastolik sayısal küçük

bir miktar azalmaya rağmen istatistik fark saptanmamıştır. Buna rağmen septum kalınlığının giderek artması en azından bu 5 vaka için olayın "Afterload" a bağımlı olmadığını, kronik böbrek yetmezliğinde başka faktörlerin hipertrofiyi oluşturduğunu akla getirmektedir.

Sol Ventrikül Arka Duvarı: Gurup A'da mevcut arka duvar hipertrofisi, kontrol süresinde 2 mm ortalama artış göstermesine karşın, istatistik olarak anlamlı bulunmadı. Buda karşılık verapamil kullanacak gurubun başlangıç değeri, gurup A'nın başlangıç değerinden büyük bir fark göstermekle birlikte verapamil'den sonra arka duvar kalınlığı anlamlı derecede azaldı. Bu olay sistolik ve diyastolik tansiyonda, bir değişiklik olmamak kaydıyla geliştiği için doğrudan verapamil'in hemodinamik etkisine bağlanmalıdır. Arka duvar hipertrofigisinde görülen bu regresyon kronik böbrek yetmezliği ve hemodiyalizle ilgili olmasa gerek. Çünkü 8 vakada çok uzun süreden beri düzenli şekilde hemodiyaliz tedavisi görmekteydiler. Bunlara izleme süresinde uygulanan tek değişiklik yavaş salınan 240 mg verapamil'in tek doz olarak verilmesiydi.

Sistolik ve Diyastolik Çap: Gurup A'da sol ventrikül sistolik çapı, izleme süresinde değişmedi. Diyastolik çap ise 1 vakada şiddetli disfonksiyon gösterirken, 2 vakada sınır değerlerde idi. Diğer 2 vaka ise normal diyastolik çap gösterdi. İzleme periyodu sonunda 1 vakada önemli düşüş,

1 vakda önemli yükseliş , diğeri 2 vaka'da ise hafif artma saptandı. Bu değişikliklere rağmen istatistik bir diyastolik çap farkı bulunamadı.

Verapamil verilen grupta sistolik ve diyastolik çaplarda ilaç uygulaması sonunda istatistiksel anlamlı sonuç görülemedi. Buna karşılık her ikisinde de 2 mm'lik sayısal azalma saptandı. Özellikle bu sonuç, hastada tedavi süresinde önemli bir sıvı dengesinde değişikliğin olmadığını düşündürmektedir. Hemodiyalizli olgularda en önemli sorun sıvı yüklenmesinin ya da sıvı açığının meydana gelmesidir. Bu olaylar ventrikül performansın bozmakta ve ölçümlerde olumsuz değişikliklere neden olmaktadır.

Sol Atriyum: Sol atriyum büyüklüğü genellikle sol ventrikül hipertrofisi sonunda gelişen kompliyans azalmasını aksettirir. Romhilt - Estes hipertrofi kriterlerine göre de çok önemli bir puanı vardır. Ayrıca kompliyans bozukluğunun nedeni ne olursa olsun sol atriyumda kolaylıkla büyümeye rastlanmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği vakalarında sıklıkla sol atriyal dilatasyon gözlenmektedir ²⁹ .

Gurup A'da başlangıçta sınırda bir sol atriyal dilatasyon göstermiş, izleme süresinde anlamsız bir artma görülmüştür. Gurup B'de ise sol atriyum çap ortalaması önemli derecede artmış olarak bulundu. Verapamil tedavisi ile anlamsız bir küçülme ortaya çıktı. Verapamil'in diyastolik fonksiyon-

ları düzelttiği bilindiği halde sol atriyum çapı üzerine kompliyans düzelmesiyle ilgili olan sonuçları elde edemedik. Vakalarımızda önemli perikart sıvılarının bulunmaması ve konsriktif perikard kliniğinin olmaması dolaysı ile bu ölçümlerimizin doğrudan kompliyansla açıklamak isterdik. Bunun belki de gurup A'ya göre çap ortalamasının fazla olması ve uzun süre sol atriyum dilatasyonunun irreversibl safhada olması ile açıklayabiliriz.

Sol Ventrikül Kitlesi(SVK): Gurup A'da başlangıçtaki SVK'si literatürde bildirilen çeşitli hipertrofi sınırlarının hepsinin üzerinde bulunmuştur ^{7,8,30}. Gerek kadın gerek erkek ölçümleri bu sınırı aştı. En düşük olan 207 gr'lık SVK'si Devereux'in bildirdiği 200 gr hududunun üzerinde idi ³¹. Bu gurupta 2 ila 3 aylık izleme tabi tutulan hastalarda SVK'si anlamlı bir şekilde artmıştır. Bu artmanın nedeni kesin açıklanamasa bile, üremik sendromun doğrudan etkisi ve bir miktarda derin aneminin yaptığı hiperdinamik kalp fonksiyonu akla gelmektedir. Kan basınçları kontrol altında olduğu için basitce "Afterload" artışı bu ilerleyen hipertrofidan sorumlu tutulamaz.

Kontrol sonundaki kitlenin ortalama 501.6 ± 99.7 gram bulunması çok şaşırıcı bir değer olarak ortaya çıkmaktadır. Beş hastanın en düşük değeri bu süre içinde 285 gr olarak karşımıza çıkmıştır. Böylece gurup A'da sistolik fonksiyonlar normal bulunsa bile, bu hipertrofi dolaysı ile diyastolik fonksiyon kusuru ve dolaysı ile kalp performans bozukluğu kaçınılmazdır ¹. Bu yüzden hastaların hipertrofileri

tesbit edildiği andan itibaren kalsiyum kanal blokerleri ile tedavileri gerekir ¹². Gerek sistolik gerek diyastolik kan basıncı'nın bu süre içinde anlamlı bir fark göstermemesi "Afterload" un hipertrofiden sorumlu tutulamayacağı kanaatı uyanmaktadır.

Gurupde tedavi öncesi SVK'si gurup A'ya göre fazla bulundu ($p > 0.05$). Bu fark aşağı yukarı 90 gr'lık ortalama fark iki gurup arasında "Afterload" farkı olmadığı için kolaylıkla açıklanamıyacaktır. Hastalıkların uzun sürmesi dolaysı ile hemodiyalize rağmen üremik bazı toksinlerin bu hipertrofiyi kolaylaştırdığı akla gelmektedir. Gerek gurup A'da, gerek gurup B'de anemi düzeylerinde önemli farkların bulunmaması dolaysıyla hipertrofideki ilerleme ya da gerilemenin hiperdinamik kalp fonksiyonu ile ilgili olması mümkün görülmemiştir. Gurup B'de gerek SVK'si gerek SVK indeksindeki belirgin artış verapamil uygulaması ile önemli bir şekilde gerilemiştir. İki ila beş aylık izlem sonunda gurup B'deki 8 olguda kitle normal sınırlara yaklaşamadı. Ölçümlerden yalnız iki olguda hafif kitle artması saptandı. SVK'sinde verapamil tedavisi süresince görülen bu ortalama regresyon değerinin "Afterload" ile ilgisi bulunamadı. çünkü bu gurupta tedavi öncesi ve sonrası kan basınç ölçümlerinde anlamlı bir fark yoktu. Uzun süreden beri diyalizde olan gurup B'deki SVK'si en azından stabilleşmiş olarak düşünölmelidir. Diyaliz dışı özel bir girişim uygulanmadığı

için, sakın klinik seyirin ancak verapamil'den etkilenmesi beklenir. Verapamil'le oluştuğu düşünülen bu regresyonun diyastolik faz indeksleri ölçülerek de ortaya konulabileceği kanısındayız. Böylece verapamil'in kronik böbrek hastalığının da uzun süreli hemodiyaliz vakalarının hipertrofili olanlarında yararlı bir etkisi ortaya konulmaktadır.

Kitle İndeksi (Kİ): Kişilerin vücut ağırlığına göre kalp kitlelerinin büyük olmaları nedeniyle gereksiz hipertrofi tanılarına varılmaktadır. Bu hatayı önlemek için vücut m^2 si başına miyokard kitlesi hesaplanarak yapılan değerlendirmeler daha sağlıklı sonuç verir diye düşünülmektedir. Gurup A'da başlangıçta kitle indeksi tüm vakalarda yüksek bulundu. Kontrol süresi sonunda da kitle indeksinde anlamlı bir artış görüldü. Bu sonuç daha evvel verdiğimiz total kitleye paraleldi. Verapamil tedavisi uygulanacak grupta da karyak indeks normalin çok üstünde bulundu. Verapamil tedavisi ile aynı anlamlılık derecesinde de bu sefer de regresyon gösterdi. İndeksle total kitle progresyon ve regresyonunun aynı istatistik düzeylerde anlamlı çıkmaları dolayısı ile ayrıca yapılacak indeks hesabının bizim hastalarımız için fazla bir katkıda bulunmadığı anlaşılmıştır.

S İ S T O L İ K F O N K S İ Y O N L A R

Kardiyak İndeks : Gurup A'da başlangıçta bir vakada çok yüksek kardiyak indeks, 4 vakada ise normal'in üst sınırında bulundu. Böylece kalbin en azından sistolik performansında bir bozukluk mevcut değildi. Vakaların 1'inde yüksek kardiyak indeksin bulunmasını anemideki ya da su ve tuz retansiyonundaki değişikliğe bağlamak mümkün olmadı. Kontrol süresi sonunda 1 vaka hariç normalin üst sınırında artma gösteren kalp debilerine rastlandı. Bu süre içinde aneminin artmaması, yeni bir su ve tuz retansiyonunun olmaması dolayısıyla ile bu sayısal artış oldukça şaşırtıcı bulundu. Buna karşılık istatistiki olarak her iki ölçüm değerlerinin ortalamaları arasında bir fark yoktu. Böylece sol ventrikül kitlesindeki artmaya paralel fonksiyonel bir gelişme görülemedi. Gurup B'de başlangıçta ortalama kardiyak indeks normalin üst hudutlarında ve kontrol gurubuna benzer görüldü. Verapamil tedavisi sonunda ise ejeksiyon fraksiyonu değişmediği halde kardiyak indekste normale doğru bir azalma görüldü. Tedavi sonunda sayısal kardiyak indeks azalmasına rağmen istatistik olarak bu gurupta da fark yoktu. Böylece kronik böbrek yetmezliği vakalarında hemodiyaliz sırasında uygulanan verapamil'in

kardiyak indeks ölçümü açısından negatif bir etkinin olmadığını söyleyebiliriz.

İki grupta da diyaliz için gerekli olan arterio-venöz şant mevcuttu. Şant varlığı pek çok kaynakta hiperdinaminin nedeni olarak gösterilmektedir. Anemi ile birleştirildiğinde şant yapılan vakaların hiperdinamisinin daha da artacağı bilinen bir gerçektir. Bununla beraber sol ventrikül kitlesinde görülen gurup A'daki artış ile gurup B'deki azalmanın şantla açıklanması tabii ki mümkün değildir. Şantın ve aneminin varlığı kardiyak indeks ve ejeksiyon fraksiyonundaki artışı açıklayabilir. Şant bulunmayan devamlı ambulatuvar peritoneal diyalizde bulunan hastalarda sol ventrikül hemodinamiği hemodiyalize benzer³².

Peritoneal diyaliz vakalarında şantın bulunmaması dolayısıyla hemodinaminin ve kalp kitlesinin yalnızca su, tuz ve "Afterload" dan etkilenmesi beklenir. Bunlarda uzun süre şantın varlığı dolayısıyla ile gelişmesi beklenen hipertrofinin olmayacağı aşikardır. Literatürde şantlı hemodiyalizli ve şantsız peritoneal diyalizli kronik böbrek yetmezliklerinde sol ventrikül kitlesinin uzun süre karşılaştırılmasına ait bilgiler mevcut değildir.

Ejeksiyon Fraksiyonu(EF): Gurup A'da EF tüm inceleme süresince anlamlı bir değişiklik göstermedi. Gurup B'de gurup A'ya göre çok daha düşük fakat normal seviyede

bulunan EF'u verapamil uygulamasıyla anlamlı bir fark göstermedi. Verapamil'in gerek İV gerek oral kullanımında deneysel ve klinik şartlarda negatif inotropik etkisi bilinmektedir. Bu yüksek doz uygulamaya rağmen uzun süreli tedavi sistolik faz indekslerinden en önemlisini teşkil eden EF'da bir fark oluşturmadı. "Afterload"da vazodilatasyonla meydana gelmesi muhtemel azalmanın kontraktilite ve kalp atım volümündeki azalmayı kompanse etmesi mümkündür. Bu sürede kan basıncı değişikliklerinin meydana gelmemesi kesin olmamakla beraber "Afterload" azalmasını ekarte edebilir. Böylece hemodiyaliz uygulanan kronik böbrek yetmezliği olgularında verapamil'in kalp performansı üzerine negatif bir etkinin olmadığı ve bu vakaların sistolik fonsiyonlarının normal devam ettiği kanısı bizde uyanmıştır. Üremik kardiyomiyopati için bunlar karşıt sonuçlardır.

Küçük Çapın Yüzde Değişimi(KÇYD): Gurup A'nın KÇYD izleme süresinde değişmedi ve normal kaldı. Buna karşılık gurup B'de tedavi öncesinde oldukça küçük değerler saptandı. EF kadar değerli olmamakla beraber KÇYD ölçümü sistolik fonksiyonu değerlendirmede kullanılmaktadır. Böylece KÇYD'e göre sistolik fonksiyon bozukluğu gösteren kronik hemodiyaliz gurubunu verapamil uyguladıktan sonra sayısal bir düzelme olmakla beraber istatistik bir anlamlılık görülmedi.

ELEKTROKARDIYOGRAFI VOLTAJ KRITERLERİ

Soklow - Lyon'un V_1 ve V_5R tek voltaj kriteri kontrol gurubuna uygulandığında normal'i biraz aşan voltaj yüksekliği elde edildi. Sol ventrikül hipertrofisinin halen çok duyarlı oldukça özgül bir tanı yöntemi olan ekokardiyografi ile önemli hipertrofi tesbit ettiğimiz bu grupta voltaj'ın ancak sınırdan bir yükseklik göstermesi başlangıçta şaşırtıcı gibi görülebilir. Bununla birlikte kronik üremik sendrom gibi su ve tuz nedeniyle vücut gizli ya da açık ödeminin göğüs duvarında da bulunması dolayısıyla beklenen elektrokardiyografik voltaj kriterlerine rastlanmaması doğal olsa gerek. Gurup A'da EKG voltaj kriterleri kalp kitlesinde artmaya paralellik göstermiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu mevcut artma dolayısıyla voltaj kriterlerinin nicel olmaktan ziyade bu gibi vakalarda nitel bir yarar sağladığını düşünebiliriz. Gurup A'da da diyaliz uygulaması dolayısıyla mevcut farklılığın diyaliz yoluyla su ve tuzun geri alınması, bunun sonucu ödemin azalması şeklinde düşünmek mümkün değildir. Yeni diyalize alınan 2 vakadaki voltaj kriterinin diğerlerine göre çok az artma göstermesi bu düşüncemizi desteklemektedir. Eğer bu 2 vakamızda diyalizle vücuttaki fazla su ve sodyum nedeniyle göğüs ön duvarındaki ödemin azalmasıyla maskelenmiş olan

voltaj yüksekliğinin ortaya çıkacağını düşünseydik, bu iki yeni diyalize başlayan hastamızda en yüksek voltaj artmalarını görmemiz gerekirdi. Böylece olayın göğüs cildindeki ödemden kaynaklanmadığını doğrudan sol ventrikül kitlesindeki artışla ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

Gurup B'nin başlangıç voltaj kriteri sayısal olarak gurup A'ya benziyordu. İstatistik olarak ta aralarında bir fark bulamadık. Buna karşılık verapamil tedavisinden sonra kitledeki azalmaya paralel olarak voltaj kriteri de normalleşti. Kesin olarak bütün hastalarda hipertrofinin azalarak ta olsa devam etmesine karşın voltaj kriterlerinin normalleşmesi Sokolow - Lyon ölçütünün en azından diyalizdeki kronik böbrek yetmezlikleri için yetersiz olduğunu düşündürür . Tedaviden sonraki değerler önceki değerlere göre istatistiki olarak farklıydı bu azalma kitleye paralellik göstermiştir. Diğer bir deyişle voltaj azalması kitle azalmasına paraleldir. Fakat kriterlere uyum göstermemektedir. Kontrol gurubundaki voltaj değişikliğinde de açıkladığımız gibi hastaların göğüs duvarı ödeminin voltajı etkilemesi mümkün değildir. Hastalar kan basınçları, su ve tuz değerleri uzun süreden beri diyalizde olmaları dolayısıyla değişmemekte idi. Voltaj kriterlerini etkileyecek bir başka sorunda perikard sıvısı olarak düşünülebilir. Gerek gurup A'da gerek gurup B'de önemli bir perikard sıvısı mevcut değildi.

Diğer taraftan verapamil'in doğrudan doğruya voltaj üzerine her hangi bir etkisi bu güne kadar bildirilmemiştir. Böylece voltaj'ın kitle regresyonunu gösterdiğini, kriter olarak kullanılamayacağı ve nitel değerlendirmede göz önüne alınabileceği kanısına varıldı.

S O N U Ç

Gurup A ve gurup B'de bulunan hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçlarında önemli bir değişiklik olmadı. Gurup A'daki hastalarda normotensif sınırlara rağmen önemli kalınlaşması ile kendini gösteren hipertrofi oluştu. Bu istatistik olarak çok anlamlı idi. Gurup B'deki olgularda gerek kan basıncı düzeyleri ve gerek diyaliz süresi açısından her hangi bir ayırıcı özellik görülmedi. Sol ventrikül arka duvarı gurup A'da anlamsız bir artış göstermesine karşın, gurup B'deki hastalarda istatistik olarak anlamlı derecede azaldı. Bu sistolik ve diyastolik kan basıncında bir değişiklik olmamak kaydı ile geliştiği için doğrudan verapamil'in hemodinamik etkisine bağlandı. Sistolik ve diyastolik çap her iki gurup da önemli bir değişiklik göstermedi. Sol atriyum çapı gurup A'da izlem sonunda sayısal bir artış göstermesine rağmen, istatistik olarak anlamsızdı. Gurup B'de sol atriyum çapı başlangıç değeri çok büyük olarak bulundu. Verapamil tedavisi sonunda istatistiki anlamsız bir küçülme gösterdi. Septum ve arka duvar kalınlığındaki azalmalar göz önüne alınırsa kompliyansın azalmasına bağlı sol atriyum çapında da azalma beklenirken atriyal dilatasyonun gelişmesi tam olarak

açıklanamadı. Sol ventrikül kitlesi literatürde bildirilen hipertrofi sınırının hepsinin üzerindeydi. Gurup A'da kitle anlamlı şekilde arttı . Gurup B'de ise anlamlı şekilde azaldı. Böylece verapamil'in kronik böbrek hastalığında uzun süreli hemodiyaliz vakalarının hipertrofili olanlarında yararlı bir etkisi olduğu düşünüldü.

Ejeksiyon faz indekslerinden; ejeksiyon fraksiyonu ve küçük çapın değişim yüzdesinde her iki gurupta da istatistik olarak anlamlı bir fark saptanmamasına rağmen, verapamil'in kalp performansı üzerine negatif bir etkisinin olmadığı ve bu vakaların sistolik fonksiyonlarının normal devam ettiği düşünüldü. Ayrıca sol ventrikül kitlesi azalırken performans bozukluğunun saptanmaması, adale kitlesinin gereksiz bir hipertrofi şeklinde düşünülmesini akla getirmektedir.

Elektrokardiyografik voltaj kriterleri: Gurup A'da voltaj kitleye paralel olarak arttı ve bu artış istatistik olarak anlamlı bulundu. Gurup B'de kitlenin azalmasıyla birlikte elektrokardiyografik voltaj normal sınırlara indi ($P < 0.05$). Hipertrofinin azalarak devam etmesine karşın EKG voltaj kriterlerinin normalleşmesi, Sokolow - Lyon ölçütünün en azından diyalizli kronik böbrek yetmezlikleri için yetersiz olduğunu düşündürür.

Ö Z E T

Yeni uygulamaya konan antihipertansif ajanların kan basıncına olduğu kadar, sol ventrikül kitle ve fonksiyonu üzerine de olumlu etki yapması beklenmektedir. Kronik böbrek yetmezlikli hemodiyalize giren 13 hastadan 5 tanesi kontrol gurubu olarak alındı ve 8 hastaya yavaş salınan verapamil 240 mg 2 ila 5 ay süre ile uygulandı. İki boyutlu ekokardiyo-grafi yöntemi ile septum, sol ventrikül arka duvarı, sistolik ve diyastolik çapı ve sol atriyum çapı ölçüldü. Sol ventrikül kitle indeksi hesaplandı. Ayrıca ejeksiyon fraksiyonu, küçük çapın değişim yüzdesi aynı yöntemlerle hesaplandı.

Gerek gurup A'da gerekse gurup B'de kan basıncında anlamlı fark görülmedi. Gurup A'da septum kalınlığı 12.80 ± 0.79 mm'den 2 ila 3 aylık kontrol süresi sonunda 16.60 ± 0.79 mm'ye yükseldi ($p < 0.01$). Bu çok anlamlı bulundu. Gurup B'de tedavi süresi sonunda SVAD 15.87 ± 0.66 mm'den 2 ila 5 aylık tedavi sonunda 14.87 ± 0.66 mm'ye düştü. Bu azalış anlamlı bulundu ($p < 0.05$). SVK verapamil tedavisi ile 446.75 ± 47.50 gr'dan 392.00 ± 42.09 gr'a geriledi. Bu istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Gurup A'da ise SVK'si 359.40 ± 64.20 gr'dan 501.60 ± 99.75 gr'a yükseldi. Bu artış anlamlı bulundu ($p < 0.05$)

Kitle indeksi gurup A'da 312.4 ± 51.2 gr/m²'den 432.3 ± 70.3 gr/m²'ye yükseldi. Bu istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Gurup B'de ise KI'ı 370.5 ± 32.7 gr/m²'den 326.2 ± 24.1 gr/m²'ye düştü. Bu azalış anlamlı bulundu ($p < 0.05$)

EKG voltaj kriteri gurup A'da başlangıç değeri 35.4 ± 2.0 mm'den 42.4 ± 3.0 mm'ye yükseldi. Bu anlamlı bulundu ($p < 0.05$) Gurup B'de ise 35.4 ± 6.0 mm'den 30.5 ± 3.7 mm'ye geriledi. bu anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Böylece verapamil'in kalp adalesini azaltırken sol ventrikül performansı üzerine olumsuz etki yapmadığı anlaşıldı. Ayrıca bu sonuç sol ventrikül kitlesinin gereksiz hipertrofi derecelerinde bulunduğunu akla getirdi. Arka duvar incelmesinin patogenezi verapamil'in kardiyak miyozitler üzerine doğrudan etkisi olarak açıklandı.

L I T E R A T U R

- 1 - Hampl, H., Schafer, G. E., Kessel, M.: Haemodynamic State in Severe Chronic Renal Failure, *Nephron* 39: 102 - 111 (1985).
- 2 - Frans H.H. Leenen, M.D., Donna L. Smith, R.N., Ramesh Khanna, M.D., and Dimitrios G. Oreopoulos, M.D.: Changes in left ventricular hypertrophy and function in hypertensive patients started on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am Heart J.* 110: 102, 1985.
- 3 - Michele Lombardo, Gianfranco Zaini, Fabrizia Pastori, Milena Fusco, Stefano Pacini and Clelia Foppoli. : Left Ventricular Mass and Function Before and After Antihypertensive Treatment . *Journal of Hypertension* 1 : 215 - 219, 1983.
- 4 - Ferrara L.A., G. de Simonne, Mancini M. Fasano M.L., Pasanisi F. : Changes in Left Ventricular Mass During a Double - Blind Study with Chlorthalidone and Slow - Release Nifedipine. *Eur J. Clin. Pharmacol* 27: 525 - 528 (1984).

- 5 - Russell G. I., Pohl J.E.F., Baldwin J. : Treatment of Essential Hypertension: Changes in Blood Pressure Echocardiography and Electrocardiography on Three Therapeutic Regimes. Eur. J.Clin. Pharmacol 28: 119 - 124, 1985.
- 6 - Francis G., Dunn MD. : Enalapril Improves Systemic and Renal Hemodynamics and Allows Regression of Left Ventricular Mass in Essential Hypertension. Am. J.Cardiol 53: 105 - 108, 1984.
- 7 - Schlant RC, Felner JM- Heymsfield SB, Gilbert CA, Shulman NB, Tuttle EP.: Echocardiographic studies of left ventricular anatomy and function in essential hypertension. Cardiovasc. Med. 2: 477, 1977.
- 8 - Dunn FG, Bastian B, Laurie TDV, Lorimer AR. : Effect of blood pressure control on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension. Clin. Sci. 59:441 S, 1980
- 9 - Khatri I, Gottdiener J. Effect of therapy on left ventricular function in hypertension. Clin.Sci.59:435S,1980

- 10 - Fouad FM, Nakashima Y, Tarazi RC., et al.: Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyldopa. Lack of association with blood pressure control. Am. J. Cardiol 49: 795, 1982
- 11 - Leonetti G, Sala C, Bianchini C, et al. :Antihypertensive and renal effects of orally administered verapamil Eur. J. Clin. Pharmacol. 18: 375 - 382, 1980
- 12 - William H. Frishman, MD, Shlomo Charlap, MD. et al. Calcium Channel Blockers in Systemic Hypertension Am. J. Cardiol.Vol. 58, 157-159, 1986
- 13 - Maria Radice, M.D., Claudio Alli, M.D., Fausto Avanzini et al. : Left ventricular structure and function in normotensive adolescents with a genetic predisposition to hypertension. Am. Heart J. 111:115, 1986

- 14 - Bruno Trimarco, M.D., Nicola de Luca, M. D. et al.
Impaired responsiveness of the ventricular sensory
receptor in hypertensive patients with left
ventricular hypertrophy.
Circulation 74, No. 5 980 - 990, 1986
- 15 - Klaus D.: Regression der Linksherzhypertrophie beim
arteriellen Bluthochdruck: Grundlagen, experimentelle
und klinische Befunde
Z. Kardiol. 74. Suppl. 7, 153 - 169, 1985
- 16 - Vasilios Papademetrios, M.D., Michael Price, M.D., et al.
Effect of diuretic therapy on ventricular arrhythmias
in hypertensive patients with or without left
ventricular hypertrophy.
Am. Heart J. 110 : 595, 1985
- 17 - Savage, D.D., Garrison, R.J., Kannel, W.B., et al.
The spectrum of left ventricular hypertrophy in
a general population sample: The Framingham Study.
Circulation, 75: 126 - 133, 1987.

- 18 - Lombardo, M., Zaini, G., Pastori, F., et al. :left
ventricular mass and function before and after
antihypertensive treatment. J. Hypertens.
1:215, 1983
- 19 - Feigenbaum, H. : Echocardiography. Lea and Febiger.
4. Ed., p.63, Philadelphia, 1986
- 20 - Timuralp, B. : Ekokardiyografide olgu incelemeleri
(Clark, R.'den Çeviri). Anadolu Üniversitesi
yayınları. No. 1, Eskişehir 1979
- 21 - Özdemir, K. : Biyoistatistik. Bilim Teknik, İstanbul
1985
- 22 - Schols, M., Mooy, J., et al. :Studies on disposition
of verapamil in patients with renal failure.
Naunyn - Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. Suppl.
322 R130, 1983
- 23 - Mooy, J., Schols, M., et al. :Untersuchungen über das
Verhalten von Verapamil bei Patienten mit Nieren-
insuffizienz. Therapiewoche 33 5994 - 5997 Nr.45

- 24 - Ter Wee, P.M., Kremer Hovinga T.K., et al. :4-Aminopyridine and Haemodialysis in the Treatment of Verapamil Intoxication. Hum. Toxicol. 4 327 - 329, 1985
- 25 - Gaurang, M., Shah, Robert L. Winer. : Verapamil kinetics during maintenance hemodialysis. Am. J. Nephrol 5. 338 - 341, 1985
- 26 - Scharer, K., Alatas und G.Bein, H. : Die Behandlung der renalen hypertension mit verapamil im kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 125, 706 - 712, 1977
- 27 - Heidland, U., Riegel, W., Heidbreder, E. et al.: Calcium antagonisten bei eingeschränkter nierenfunktion und hypertonie. Symposium Wien, 8.-9. März 1985 'calcium-Antagonisten und hypertonie-Aktueller Stand-', hrsg.:J.Rosenthal, Excerpta Medica 1986 S. 195-214
- 28 - Daniele Bernardi, Luigi Bernini, Giuseppe Cini, et al. Asymmetric septal hypertrophy in uremic- normotensive patients on regular hemodialysis. Nephron 39: 30 - 35, 1985
- 29 - Mark Eisenberg, M. D., Sarah Prichard, M.D. Paul Barre M.D., et al. :Left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease on peritoneal dialysis. The Am. J. Cardiol. Vol. 60. Aug.1, 1987

- 30 - Richard, B., Devereux, M. D., Paul N., et al. : Performance of primary and derived M -Mode Echocardiographic measurements for detection of left ventricular hypertrophy in necropsied subjects and in patients with systemic hypertension, mitral regurgitation and dilated cardiomyopathy. Am. J. Cardiol 57: 1388 - 1393, 1986
- 31 - Laufer, E., Jennings, G., Devar, E., et al. : Echocardiographic measurement of left ventricular hypertrophy in untreated essential hypertension. Clinical and experimental pharmacology physiology 13. 295 - 299 1986
- 32 - Alpert, M.A., Van Stone, J., et al.: Comparative cardiac effects of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin. Cardiol. 9: 52 - 60 1986.
- 33 - Francis G. Duun. : Hypertensive heart disease in the patient with a normal electrocardiogram and chest radiograph. Journal of Cardiovascular Pharmacology 6: S 870-874, 1984
- 34 - Richard, B. Devereux, MD. Daniel, R. et al.: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. Am. J. Cardiol 57: 450 - 458, 1986

- 35 - Frans, H. H., Leenen, M.D. Donna, L. et al.: Changes in left ventricular hypertrophy and function in hypertensive patients started on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am. Heart J. 110: 102 1985
- 36 - Just, H., Holubarsch, Ch., Kasper, W., et al.: Rückbildung der herzhypertrophie. Kriterien der rückbildung aus der sicht des klinikers. Z. Kardiol. 74: Suppl. 7, 127 - 134. 1985
- 37 - James, M., Lenachan, Mc., et al. :Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. N. Engl. J. Med. 317: 787-92. 1987
- 38 - Lai, K.N. et al. : Leftventricular function in üremia: Echocardiographic and radionuclide assessment in patients on maintenance hemodialysis. Clinical Nefrology Vol.23 No.I 1985
- 39 - Acquatella, H., Perez-Rojas, M. et al. :Left ventricular function in terminal uremia. Nephron 22:160 -174. 1978
- 40 - Oto, M. Hess, M.D., et al. :Doesverapamil improve left ventricular relaxation in patients with myocardial hypertrophy. Circulation 74, No.3, 530-543. 1986
- 41 - Robert, O. Bonow, M.D., et al. : Verapamil-induced improvement in left ventricular diastolic filling and increased exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy: short-and long -term effects. Circulation 72, No.4, 853-864, 1985

EK:1

Hasta Adı Yaşı Cinsi	KONTROL GRUBU									
	Septum		SVAD		Sistolik çapı		Diyasyolik çapı		Sol atriyum	
	K.Ö	K.S	K.Ö	K.S	K.Ö	K.S	K.Ö	K.S	K.Ö	K.S
Ş.D 26 y. K	12	15	14	14	29	26	42	46	32	40
R.M, 34 y. E	12	15	11	12	40	40	55	58	38	41
H.A. 17 y. E	16	17	17	17	39	39	54	59	49	45
M.T. 53 y. E	12	19	14	24	39	40	65	56	38	40
N.İ. 46 y.K	12	15	14	14	25	29	37	41	49	44

K.Ö. :kontrol öncesi

K.S. : " sonrası

EK:2

Hasta Adı Yaşı Cinsiyeti	KONTROL GURUBU							
	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)		Küçük Çapın Yüzde Değ. (%)		SVK (gr)		Kan Basıncı (mm Hg)	
	Ö	S	Ö	S	Ö	S	Ö	S
Ş.D. 26y.k	67	81	30	31	250	338	<u>160</u> 100	<u>150</u> 90
R.M. 34 y. E	61	67	27	31	321	436	<u>130</u> 90	<u>120</u> 80
H.A. 17 y. E	62	71	27	33	521	623	<u>140</u> 80	<u>150</u> 90
M.T. 53 y. E	78	63	40	28	498	826	<u>100</u> 60	<u>100</u> 60
N.İ. 46 y. K	67	81	30	43	207	285	<u>150</u> 60	<u>150</u> 60

KONTROL GURUBU

EK:3

Hasta Adı Yaşı Cinsiyeti	Sol Ventrikül Kitle İndeksi (gr/m ²)		Kardiyak İndeks (Lt)		EKG Voltaj Kriterleri (mm)	
	Ö	S	Ö	S	Ö	S
Ş.D. 26 y.K	250	338	4.4	7.1	38	42
R.M. 34 y. E	267.5	363.3	6.8	8.7	28	39
H.A. 17 y. E	473.6	566.3	6.6	9.9	36	40
M.T. 53 y. E	383	635.3	14.8	7.7	40	54
N.İ. 46 y. K	188.1	259	3.1	4	35	37

Ö: İlk başlangıç değerler

S: Kontrol süresi sonundaki değerler

EK:4

T E D A V I G U R U B U

Hasta Adı Yaşı, cinsi	septum		SVAD		Sistolik çapı		Diyasto- lik çapı		Sol atriyum	
	T.Ö	T.S	T. Ö	T.S	T.Ö	T.S	T.Ö	T.S	T.Ö	T.S
S.Z. 43 y. E	19	19	15	14	48	50	59	57	47	49
M.K. 55 y. K	14	9	13	14	39	36	54	46	41	44
N.Ç. 54 y. E	17	18	19	17	49	44	57	55	55	44
H.Y. 43 y. K	15	12	14	14	35	39	49	50	52	50
Y.B. 27 y. E	14	15	17	15	36	31	58	50	37	44
S.D. 56 y. E	14	14	16	15	39	32	48	42	49	36
İ.B. 38 y. E	14	12	16	15	32	35	49	55	42	45
A.Ç. 36 y. K	13	14	17	15	35	31	46	45	46	53

T.Ö: Tedavi öncesi
T.S: " Sonrası

EK:5

TEDAVİ GRUBU

Hasta Adı yaşı cinsiyeti	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)		Küçük Çapın Değişim Yüzdesi (%)		Sol ventri- kül kitlesi (gr)		Kan Basın- cı (mm Hg)	
	T.Ö	T.S	T.Ö	T.S	T.Ö	T.S	T.Ö	T.S
S.Z 43 Y.E	46	41	18	16	623	544	$\frac{160}{80}$	$\frac{140}{70}$
M. K 55 Y. K	62	52	27	21	389	240	$\frac{130}{60}$	$\frac{140}{60}$
N.Ç 54 Y.E	36	48	14	20	644	585	$\frac{160}{80}$	$\frac{140}{80}$
H.Y 43 Y.K	53	52	22	22	371	327	$\frac{140}{90}$	$\frac{150}{90}$
Y.B 27 Y.E	76	76	37	38	530	402	$\frac{120}{60}$	$\frac{120}{60}$
S.D 56 Y.E	46	55	18	23	292	311	$\frac{150}{80}$	$\frac{130}{80}$
İ.B 38 Y.E	72	74	34	36	390	400	$\frac{130}{60}$	$\frac{120}{60}$
A.Ç 36 Y.K	52	67	22	25	335	327	$\frac{120}{50}$	$\frac{130}{50}$

TEDAVI GURUBU

EK:6

Hasta Adı Yaşı Cinsiyeti	Sol Ventrikül Kitle İndeksi (gr/m ²)		Kardiyak İndeks (Lt)		EKG Voltaj Kriteri (mm)	
	Ö	S	Ö	S	Ö	S
S.Z. 43 y. E	479	418	7.2	3.6	59	39
M.K. 55 y. K	324	200	8.1	4.2	17	16
N.Ç. 54 y. E	536.6	487.5	5.0	5.8	54	47
H.Y. 43 y. K	285.5	251.5	6.3	5.5	20	26
Y.B. 27 y. E	441.6	335	14.2	7.9	49	40
S.D. 56 y. E	265.4	282.7	3.2	2.7	34	28
İ.B. 38 y. E	300	307.6	6.5	9.9	20	22
A.Ç. 36 y. K	335	327	5.4	6.1	32	26

Ö:Tedavi öncesi ilk değerler

S:Tedavi sonrası değerler

