



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HİPERTANSİF HASTALARDA SOL
VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ EKG SKORLARININ TRANSTORASİK
EKOKARDİYOGRAFI İLE KONFİRME EDİLMİŞ HİPERTROFİYE GÖRE
DEĞERLİLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. NURSELİ BAYRAM

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2017



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HİPERTANSİF HASTALARDA SOL
VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ EKG SKORLARININ TRANSTORASİK
EKOKARDİYOĞRAFI İLE KONFİRME EDİLMİŞ HİPERTROFİYE GÖRE
DEĞERLİLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. NURSELİ BAYRAM

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. HALDUN AKOĞLU

ÖNSÖZ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda aldığım eğitim boyunca desteğini her zaman yanımda hissettiğim, tüm zorluklarına rağmen acil tıbbı sevdiren, hekim kimliğinin yanısıra yönetici kimliği ile de örnek olan, hekimlik hayatımın temelini sağlam olmasında çok büyük katkısı olan değerli hocam Prof. Dr. Arzu Denizbaşı Altınok başta olmak üzere, olumlu bakışı ve pratikliği ile çıkmaza girdiğimiz zamanlarda bizi kurtaran değerli hocam Doç. Dr. Özge Ecmel Onur' a, bilgisiyle kendisine hayran bırakan tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Haldun Akoğlu' na, çalışma fırsatı bulduğum için şanslı olduğum değerli hocam Doç. Dr. Serkan Emre Eroğlu' na minnet ve şükranlarımı sunuyorum.

Asistanlık sürecim boyunca bir abla/abi yakınlığıyla yanımda olan Uzm. Dr. Çiğdem Özpolat, Uzm. Dr. Melis Efeoğlu Saçak, Uzm. Dr. Kerem Ali Kabaroğlu, Uzm. Dr. Musa Adanç, Uzm. Dr. Serhad Ömercikoğlu, Uzm. Dr. Erkman Sanrı, Uzm. Dr. Sinan Karacabey' e sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Beraber çalıştığım, acil servisi güzel kılan bütün asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunuyorum.

Bugüne gelmemde en büyük katkısı olan sevgili annem ve babama sonsuz teşekkürler...

Dr. Nurseli Bayram

İstanbul 2017

ÖZET

GİRİŞ: Elektrokardiyografi acil serviste hızlı bir tanı aracıdır. Ölümcül ritim bozukluğu, akut miyokard enfaktüsü gibi hemen müdale edilmesi gereken hastaların tanınmasında pratik bir tanı aracıdır. Hipertansif hastaların mortalite ve morbidite değerlendirmesinde de EKG' nin yeri önemlidir. Hipertansiyonun erken sonuçlarından olan sol ventrikül hipertrofisinin (SVH) tespiti ve var ise tedavi ile hipertrofinin ilerlemesinin ve/veya azaltılmasının sağlanmasının mortalite ve morbiditeye olumlu katkısı vardır. Pratik ve ucuz oluşu, uygulama kolaylığı ve yaygınlığı nedeniyle elektrokardiyografi hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofisinin tanınmasındaki ilk tanı testidir. Ekokardiyografi (EKO) de yatakbaşı uygulanabilir olması, çekim süresinin kısa olması, girişimsel olmaması ve kolay ulaşılabilir olması nedeniyle SVH tanısı için günümüzde yaygın kullanılan standart tanı yöntemidir. Bizim bu çalışmada amacımız SVH tanısında kullanılan EKG kriterlerinin EKO' daki SVH bulguları ile korele olup olmadığının araştırılmasıdır.

MATERYAL VE METOT: Araştırmamız prospektif tanı değerliliği çalışmasıdır. Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde Ocak 2016-Ocak 2017 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmamız dahil etme kriterlerini karşılayan başvuru esnasında kan basıncı 135/85 mmHg ve üzeri olan 18-65 yaş ve arası 165 hasta ile tamamlanmıştır. Her hastaya dinlenme anında elektrokardiografi çekildi ve ekokardiyografi yapılmıştır. Çekilen elektrokardiyografilerde Sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi ve Romhilt Estes puan skoru bakılmış ve sol ventrikül hipertrofisinde altın standart kabul edilen ekokardiyografi sonuçlarına göre kriterlerin tanı değeri araştırılmıştır.

SONUÇ: Çalışmamızın sonucunda Romhilt Estes puan skorunun duyarlılığı, sokolow-Lyon indeksi ve Cornell voltaj indeksine göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu üç kriterin de tanı koyma değeri ekokardiografik sol ventrikül hipertrofi tanı koyma değeri ile korele değildir.

TARTIŞMA: EKG-SVH tanı kriterlerini karşılaştırdığımızda kriterlerin EKO-SVH bulguları baz alındığında özgüllüğünün yüksek duyarlılığının düşük olduğu

saptanmıştır. Bu sonuç daha önceki çalışmalarla uyumludur. Bu da EKG paramerterlerini daha çok dışlama amacı ile kullanılabileceğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: sol ventrikül hipertrofisi, elektrokardiyografi, hipertansiyon, sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi, Romhilt Estes puan skor sistemi



ABSTRACT

INTRODUCTION: Electrocardiography is a rapid diagnostic tool for emergency care. Fatal dysrhythmia is a practical diagnostic tool for the identification of patients who need immediate attention, such as acute myocardial infarction. The place of ECG is also important in assessing the mortality and morbidity of hypertensive patients. The detection of left ventricular hypertrophy (LVH) from early results of hypertension and, if present, the promotion and / or reduction of hypertrophine progression through treatment has a positive contribution to mortality and morbidity. Because of its practicality and cheapness, ease of implementation and prevalence, electrocardiography is the first diagnostic test for recognition of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Echocardiography (ECO) is the standard diagnostic method widely used today for the diagnosis of LVH because of the applicability of the bedside, short duration of the procedure, non-invasiveness and easy accessibility. Our aim in this study is to investigate whether the ECG criteria used for LVH correlate with the LVH findings in EKO.

MATERIALS AND METHODS: Our study is a prospective diagnostic value study. Marmara University Pendik Training and Research Hospital Emergency Service was performed between January 2016 and January 2017. Our study was completed with 165 patients between the ages of 18-65 with a blood pressure of 135/85 mmHg and above at the time of admission, which met the inclusion criteria. At the time of rest, electrocardiography was taken and echocardiography was performed. Sokolow-Lyon index, Cornell voltage index and RomHilt Estes score score were examined on the electrocardiographs and the diagnostic value of the criteria was investigated according to the echocardiography results which are accepted as the gold standart in left ventricular hypertrophy.

CONCLUSION: As a result of our study, the sensitivity of the Romhilt Estes score score was higher than the Sokolow-Lyon index and Cornell voltage index. However, the diagnostic value of these three criteria does not correlate with the diagnostic value of echocardiographic left ventricular hypertrophy.

DISCUSSION: When we compared the ECG-LVH diagnostic criteria, it was determined that the sensitivity of the specificity was low when the ECG-LVH findings were taken as basis. This result is consistent with previous work. This shows that ECG parameters can be used with a greater degree of exclusion.

Key words: left ventricular hypertrophy, electrocardiography, hypertension, Sokolow-Lyon index, Cornell voltage index, Romhilt Estes score system



SİMGELER VE KISALTMALAR

ADKd: Diyastol Sonu Arka Duvar Kalınlığı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CVİ: Cornell Voltaj İndeksi
DKB: Diyastolik Kan Basıncı
DM: Diyabetes Mellitus
DSÖ-WHO: Dünya Sağlık Örgütü
EKO: Ekokardiyografi
EKG: Elektrokardiyografi
EKG-SVH: Elektrokardiyografide Sol Ventrikül Hipertrofisi Olması
EKO-SVH: Ekokardiyografide Sol Ventrikül Hipertrofisi Olması
ESH/ESC, AKD: Avrupa Kardiyoloji Derneği
GFR: Glomerüler Filtrasyon Oranı
HT: Hipertansiyon
İVSd: Diyastol Sonu İnterventriküler Septum çapı
JNC: Joint National Committee
KV: Kardiyovasküler
KVH: Kardiyovasküler Hastalık
KBH: Kronik Böbrek Hastalığı
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
REPS: Romhilt Estes Puan Skoru
SKB: Sistolik Kan Basıncı
SLİ: Sokolow Lyon İndeksi
SV: Sol Ventrikül
SVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
SVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi
SVK: Sol Ventrikül Kitlesi
SVİÇd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu İç Çap
TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi



ŞEKİLLER

Şekil 1 :2014 Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzunun (JNC 8) Hedef Kan Basıncı Değerleri Algoritması.....	- 9 -
Şekil 2 :Sol Ventrikül Geometrik Yapıları	- 15 -
Şekil 3 : EKG kağıdı (25 mm/sn hızla çekilen)	- 22 -
Şekil 4 : Normal EKG dalgaları.....	- 23 -
Şekil 5 : EKG dalgaları, segment ve intervaller	- 23 -
Şekil 6 : Frontal (A) ve transvers planlarda (B) hekza-aksiyel sistem ve QRS açıları.....	- 26 -
Şekil 7: TTE ile kullanılan görüntüleme pencereleri.....	- 32 -
Şekil 8: Çalışma popülasyonu	- 35 -
Şekil 9:Arka duvar ölçümlerinin Bland-Altman analizi ile karşılaştırılması -	46 -
Şekil 10: Septum ölçümlerinin Bland-Altman analizi ile karşılaştırılması ... -	47 -
Şekil 11: Acil tıp tarafından ölçülen arka duvar ölçümlerinin EKO-SVH' a göre karşılaştırılması.....	- 48 -
Şekil 12 :Acil tıp tarafından ölçülen septum ölçümlerinin EKO-SVH' a göre karşılaştırılması.....	- 49 -

TABLÖLAR

Tablo 1: Kan Basıncı Değerleri.....	- 6 -
Tablo 2 :Hastane ve Hastane Dışı Ölçümlere Göre Hipertansiyon Tanımları - 6 -	
Tablo 3 :KVH risk değerlendirmesinde kan basıncı dışındaki risk faktörleri- 12	
-	
Tablo 4 :Kan Basıncı ve Diğer Risk Faktörlerine Göre KVH Risk Sınıflaması ...-	
13 -	
Tablo 5 :SV KİTLE İNDEKSLERİ İÇİN NORMAL ARALIKLAR.....	- 16 -
Tablo 6 :Sokolow-lyon indeksi	- 28 -
Tablo 7 : Cornell voltaj indeksi	- 29 -
Tablo 8 : Romhilt-Estes Puan Skor Sistemi.....	- 30 -
Tablo 9:Kategorik değişkenlerin sonlanıma göre karşılaştırılması	- 39 -
Tablo 10: Sürekli değişkenlerin sonlanım noktasına göre karşılaştırılması .	- 40 -
Tablo 11:Cinsiyete göre EKO-SVH sayıları.....	- 41 -
Tablo 12 :HT tanısına göre EKO-SVH sayıları	- 42 -
Tablo 13: Sokolow lyon indeksine göre EKG-SVH ve EKO-SVH sayıları ...	- 43 -
Tablo 14: Cornell voltaj indeksine göre SVH varlığının EKO ile SVH varlığına göre karşılaştırılması	- 44 -
Tablo 15: Romhilt Estes Puan Skoruna göre SVH varlığının EKO ile SVH varlığına göre karşılaştırılması	- 45 -
Tablo 16: Acil Tıp tarafından ölçülen EKO’da arkaduvur kalınlığının >10 mm olmasının EKO’da kütle ölçümü ile kanıtlanmış SVH’ni öngördürücü tanısal değerlilik ölçütleri	- 48 -
Tablo 17:Acil Tıp tarafından ölçülen EKO’da septum kalınlığının >=11 mm olmasının EKO’da kütle ölçümü ile kanıtlanmış SVH’ni öngördürücü tanısal değerlilik ölçütleri	- 49 -
Tablo 18:EKG kriterlerinin EKO bulgularına göre SVH açısından tanısal değerlilik ölçütleri	- 50 -

Tablo 19:O’Neal ve ark çalışmasında EKG voltaj kriterlerine göre SVH varlığının EKO ile SVH varlığına göre karşılaştırılması	- 53 -
Tablo 20: O’Neal ve ark çalışmasında SVH’nin öngördürücü tanısal değeri ölçütleri.....	- 53 -
Tablo 21: Shah ve ark’nın klinik araştırmasında acil hekimi ve kardiyoloji hekiminin yaptığı ölçümler arasındaki kappa değerleri	- 56 -



İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VI
ŞEKİLLER.....	VIII
TABLolar	IX
İÇİNDEKİLER	XI
1.GİRİŞ VE AMAÇ	- 1 -
2.GENEL BİLGİLER	- 4 -
2.1.Hipertansiyon.....	- 4 -
2.1.1.Hipertansiyon tanımı ve epidemiyolojisi	- 4 -
2.1.1.1. Primer (esansiyel) hipertansiyon.....	- 7 -
2.1.1.2. Sekonder hipertansiyon.....	- 7 -
2.1.2. Hipertansiyonun komplikasyonları	- 10 -
2.2. Sol Ventrikül Hipertrofisi	- 14 -
2.2.1. Tanımı ve epidemiyolojisi	- 14 -
2.2.2. Hipertansiyonda sol ventrikül hipertrofisi	- 17 -
2.2.3. Sol ventrikül hipertrofisi ve artmış kardiyak risk	- 18 -
2.2.4. Sol Ventrikül Hipetrofi Tanı Yöntemleri.....	- 20 -
2.4. Elektrokardiyografi	- 21 -
2.4.1. Normal elektrokardiyografi.....	- 21 -
2.4.2.Sol ventrikül hipertrofisinde görülen yaygın ekg bulguları	- 26 -
2.3.3. Sol ventrikül hipertrofisinde kullanılan EKG skorlamaları	- 28 -

2.3.3.1. Sokolow-Lyon indeksi	- 28 -
2.3.3.2. Cornell voltaj indeksi	- 29 -
2.3.3.3. Romhilt-Estes puan skor sistemi	- 29 -
2.5. Transtorasik ekokardiyografi	- 30 -
3. GEREÇ VE YÖNTEM	- 33 -
3.1.Araştırmanın Tipi.....	- 33 -
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri	- 33 -
3.3. Araştırmanın Zamanı	- 33 -
3.5. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri	- 33 -
3.6. Çalışmanın Örneklemi	- 34 -
3.7. Verilerin Toplanması	- 35 -
3.8. Ölçümler	- 36 -
3.8.1. Kan basıncı.....	- 36 -
3.8.2 Elektrokardiyografi	- 37 -
3.8.3. Ekokardiyografi	- 37 -
3.9 Verilerin Analizi	- 38 -
3.10 Etik Kurul Onayı.....	- 38 -
4.BULGULAR	- 39 -
4.1. Cinsiyet	- 41 -
4.2 Hipertansiyon	- 41 -
4.1. Sokolow-Lyon indeksi	- 42 -
4.2. Cornell voltaj indeksi	- 43 -
4.3. Romhilt estes puan skoru	- 44 -
4.4. Acil Tıp ve Kardiyoloji tarafından yapılan ölçümlerin karşılaştırılması	- 45 -
5.TARTIŞMA	- 50 -
KISITLILIKLAR	- 57 -
6.SONUÇLAR	- 58 -

EKLER.....	- 59 -
1.ETİK KURUL ONAY FORMU	- 59 -
2.HASTA TOPLAMA FORMU.....	- 60 -
7.KAYNAKLAR	- 61 -



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT), 18 yaş ve üzeri bireylerde hekim tarafından standart ölçüm kriterlerine uygun olarak yapılan ölçümde sistolik kan basıncı (SKB) ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı (DKB) ≥ 90 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır [1]. HT, kardiyovasküler hastalıkların (KVH) en önemli ve tedavi edilebilir nedenidir. Miyokardiyal enfarktüs, kronik börek hastalığı, iskemik ve hemorajik inme, kalp yetmezliği ve prematüre ölümün bağımsız bir risk faktördür. Tedavi edilmemiş ve/veya kontrolsüz HT, KVH riskinin artmasına, vasküler ve renal hasarın başlamasına neden olur [2]. Türkiye’de HT prevalansı %31.8 ve kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülmektedir [3]. Joint National Committee 8 (JNC 8) “Erişkinde Kanıta Dayalı Hipertansiyon Yönetimi“ kılavuzunda 60 yaş ve üzeri hipertansif bireyler için kan basıncı hedefi 150/90 mmHg ve altı, 30-59 yaş arası hipertansif bireyler için DKB hedefi 90 mmHg ve altı olarak belirtilmiştir. 60 yaş altı hipertansif bireylerde SKB hedefi için ve 30 yaş altı hipertansif bireylerde DKB hedefi için yeterli kanıt olmaması nedeniyle bu iki yaş grubunda kan basıncı hedefi uzman görüşü olarak 140/90 mmHg altı belirtilmiştir [4].

Avrupa Kardiyoloji Derneği’nin (AKD-ESH/ESC) 2013 yılında yayınladığı “Arteriyel Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” nda normal tansiyon değerleri SKB 120-129 mmHg ve/veya DKB 90-94 mmHg olarak tanımlanmıştır [5].

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) kalbin, yüksek arteriyel basınca karşı geliştirdiği kompanse edici bir mekanizmasıdır. SVH, HT’nin genel ve erken bir bulgusudur. HT tanılı bireylerin %15-20’ sinde SVH gelişmektedir ve diğer KVH risk faktörlerinden bağımsız olarak SVH varlığı kardiyak sonuçlar için en iyi öngördürücü etkenlerden biridir [6]. SVH kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, ani ölüm ve inmede yüksek insidansa sahiptir [7].

Birkaç klinik araştırmada gösterilmiş ki hipertansiyonu olan hastalarda SVH varlığı KVH riskini 5-10 kat artırmaktadır [8-12]. HT tanılı hastalarda, SVH olması risk değerlendirmesini ve diğer hipertansiyon tedavilerinin (lipid düşürücü ilaçlar, hayat tarzı değişikliği vs.) düzenlenmesini de etkilemektedir. Bu nedenle HT tedavi kararında, SVH'nin erken ve kesin tanısı önemli bir etkindir [13].

SVH tanısında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) altın standarttır. Ancak MRG'nin tüm merkezlerde olmaması, çekim süresinin uzun olması, klostrofobisi olan kişilerde kullanılamaması dezavantajlarıdır. Ekokardiyografinin (EKO) yatakbaşı uygulanabilir olması, çekim süresinin kısa olması, girişimsel olmaması ve kolay ulaşılabilir olması nedeniyle SVH tanısı için günümüzde yaygın kullanılan standart tanı yöntemidir. EKO, sol ventrikül (SV) boyutlarının ve geometrik yapısının görüntülenmesine olanak sağlar. Tanıda üç boyutlu EKO tercih edilmektedir. Klinik uygulamada ise elektrokardiyografi (EKG), SVH tanısında daha yaygın kullanılmaktadır. EKG, EKO'ya göre daha yaygın kullanım alanına sahip, ucuz ve kullanımı kolaydır. Bu nedenle EKG, SVH tanısında pratik ve hızlı bir tanı aracıdır. Ancak SVH tanısında EKG'nin spesifivitesi düşüktür [14]. Standart 12 derivasyonlu EKG'de SVH tanısı için otuzdan fazla belirteç tanımlanmıştır. Sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi, Romhilt-Estes skoru sık kullanılan kriterlerdir. Ancak bu kriterlerin de tanı koyma değerlilikleri halen tartışılmaktadır [13]. Pinto ve arkadaşlarının (ark) 2012'de Mangalore, Southern India'da 3. basamak hastanede yaptıkları 50 hasta içeren klinik araştırmada Romhilt-Estes puan skorunun özgüllüğü %93,8, duyarlılığı %57,1, Sokolow-Lyon kriterinin özgüllüğü %88,9, duyarlılığı %43,5, Cuspidi ve ark.'nın Monza/İtalya şehrinde yaptıkları çok merkezli 1549 hasta içeren klinik araştırmada Sokolow-Lyon kriterinin özgüllüğü %99,19, duyarlılığı %0,78, Cornell voltaj kriterinin özgüllüğü %94,58, duyarlılığı %19, Xu ve ark.'nın 2014 yılında yayınlanan Singapur'da yaptıkları 668 hasta içeren klinik araştırmada Cornell voltaj kriterinin özgüllüğü %98,9, duyarlılığı %5,5, Sokolow-Lyon Kriterinin özgüllüğü %96,1, duyarlılığı %7,7, O'neal ve ark.'nın 1999 yılında ABD'de çok merkezli olarak yapılan 4008 hasta içeren klinik çalışmada Cornell voltaj kriteri için özgüllük %97,84, duyarlılık %25,96 olarak bildirilmiştir[14-17].

Bu çalışmanın primer amacı EKG SVH kriterleri olan Sokolow-Lyon İndeksi, Cornell Voltaj İndeksi ve Romhilt Estes Puan Skorunun ekokardiyografik olarak tespit edilen SVH tanısı koyma değeriiliklerini araştırmaktır. Çalışmanın sekonder amacı ise acil tıp hekimi ve kardiyoloji hekimi tarafından yatakbaşı yapılan ekokardiyografi bulgularının uyumunu araştırmaktır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.Hipertansiyon

2.1.1.Hipertansiyon tanımı ve epidemiyolojisi

Hipertansiyon (HT), 18 yaş ve üzeri bireylerde hekim tarafından standart ölçüm kriterlerine uygun olarak yapılan ölçümde sistolik kan basıncı (SKB) ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı (DKB) ≥ 90 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır. HT, birinci basamak ve diğer sağlık çalışanlarının en çok karşılaştığı sağlık sorunudur [1]. HT, mortalite ve morbiditeye neden olan önlenebilir önemli bir etkidir. Antihipertansif tedavi, HT' nin neden olduğu hastalık riskini azaltabilir [4, 18-20].

Kan basıncı seviyesinin kardiyovasküler olaylar, inme ve böbrek hastalıkları ile yakın ilişkisi vardır. Bu risk kan basıncı SKB 115 mmHg, DKB 75 mmHg civarındayken düşük iken, 115/75 mmHg üzerindeki kan basıncı değerlerinde risk artmaktadır. SKB'de her 20 mmHg, DKB'de her 10 mmHg artışta KVH ve inme riski 2 kat artar [21-23]. 50 yaş üzeri bireylerde SKB değeri , KVH riski için DKB' ye göre daha önemlidir [5, 24, 25]. ESH/ESC 2013 “Arteriyel Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” nda yaşlı bireylerde nabız basıncının (SKB-DKB=nabız basıncı) KVH için olası ek risk olduğu bildirilmiştir. DKB normal veya düşük bile olsa izole sistolik HT, KVH için yüksek risk oluşturmaktadır.

Türkiye’de erişkinlerde popülasyon bazlı epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyon prevalansı %31.8 (kadınlarda %36.1, erkeklerde %27.5) olarak, 4 yıllık insidans hızı ise %21.4 (>65 yaşta %43.3) olarak belirlenmiştir [1, 3, 26]. Dünya genelinde her yıl yaklaşık 17 milyon kişi kardiyovasküler (KV) nedenlerden dolayı ölmektedir ve bu tüm ölüm nedenlerinin üçte birini oluşturmaktadır. Bu ölümlerin 9,4

milyonu HT komplikasyonlarına bağlıdır [27]. Dünya Sağlık Örgütü' nün (DSÖ-WHO) verilerine göre HT, kardiyovasküler ölümlerin %45'inden ve inmeye bağlı ölümlerin %51'inden sorumludur. HT tanılı bireylerin %95'i primer hipertansiyon olup, %5'i sekonder (parankimal böbrek hastalığı, renal arter stenozu, aşırı aldosteron salınımı, feokromasitoma ve uyku apnesi gibi bir nedene bağlı) HT' dir [1].

Joint National Committee 7 (JNC 7)' de, SKB 120-139 mmHg veya DKB 80-89 mmHg prehipertansiyon olarak, SKB 140-159 mmHg veya DKB 90-99 mmHg evre 1 HT, SKB 160 mmHg ve üzeri veya DKB 100 mmHg ve üzeri evre 2 HT olarak tanımlanmıştır [21, 23]. Joint National Committee 8 (JNC 8)' de bu tanımlamadan bahsedilmemiş, kan basıncı düzeyine göre tedavi planlaması üzerinde durulmuştur [4].

ESH/ESC'nin 2013 yılında yayınlanan “Arteriyal Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” nda SKB ≥ 140 mmHg ve/veya DKB ≥ 90 mmHg olması HT olarak tanımlanmıştır. Aynı kılavuzda SKB ≥ 140 mmHg ve DKB < 90 mmHG ise izole sistolik hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (**Tablo-1**).

Beyaz önlük hipertansiyonu, hastane içi ölçümlerde kan basıncının yüksek olması ancak hastane dışı ölçümlerde hipertansiyon tanı kriterlerini karşılamamasıdır. **Maskelenmiş hipertansiyon**, hastane içi ölçümlerde kan basıncının normal saptanıp hastane dışı ölçümlerde kan basıncının hipertansiyon tanı kriterlerini karşılamasıdır. Maskelenmiş ve beyaz önlük HT tanısını doğru koyabilmek için ambulatuvar kan basıncı ölçümü önemlidir. 2013 ESH/ESC “Arteriyal Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” nda ambulatuvar kan basıncı ölçümünde 3 kriter belirlenmiştir ve bu kriterlerden 1 ve/veya fazlasının olması durumunda HT tanısı konulmaktadır [5]. **Tablo-2'** de bu kriterler ayrıntılı belirtilmiştir.

Tablo 1: Kan Basıncı Değerleri

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Optimum	< 120	ve	< 80
Normal	120-129	ve/veya	80-85
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Grade 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Grade 2 hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Grade 3 hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	ve	< 90

Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens, 2013

Tablo 2 :Hastane ve Hastane Dışı Ölçümlere Göre Hipertansiyon Tanımları

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Hastane içi kan basıncı	≥ 140	ve/veya	≥ 90
Ambulatuvar kan basıncı			≥
Güniçinde (veya uyanık)	≥ 135	ve/veya	≥ 85
Gece (veya uyku sırasında)	≥ 120	ve/veya	≥ 70
24 saatlik	≥ 130	ve/veya	≥ 80
Evde ölçülen	≥ 135	ve/veya	≥ 85

Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens, 2013

Hipertansif aciliyet, hayatı tehdit etmeyen acil tedavi gerektirmeyen semptomların (baş ağrısı, orta derecede hedef organ hasarı bulguları gibi) olması ve kan basıncının ciddi yüksek ($\geq 180/110$ mmHg) ölçülmesidir. Bu grup hastalar için oral ilaç tedavisi ve 24-72 saat içinde takip önerilmektedir. Kan basıncının çok yüksek ölçüldüğü ($\geq 220/140$ mmHg) ve akut organ hasarı veya disfonksiyonu (kalp yetmeliği, akut pulmoner ödem, akut miyokard enfarktüsü, aort anevrizması, akut böbrek yetmezliği, major nörolojik değişiklik, hipertansif ensefalopati, papil ödem, serebral enfarkt, hemorajik inme) ile prezente olan klinik durum ise **hipertansif acil** olarak tanımlanmaktadır. Hipertansif acil ile gelen hastaların yakın monitorize takibi ve hastalara intravenöz antihipertansif ilaç başlanması önerilmektedir [2].

2.1.1.1. Primer (esansiyel) hipertansiyon

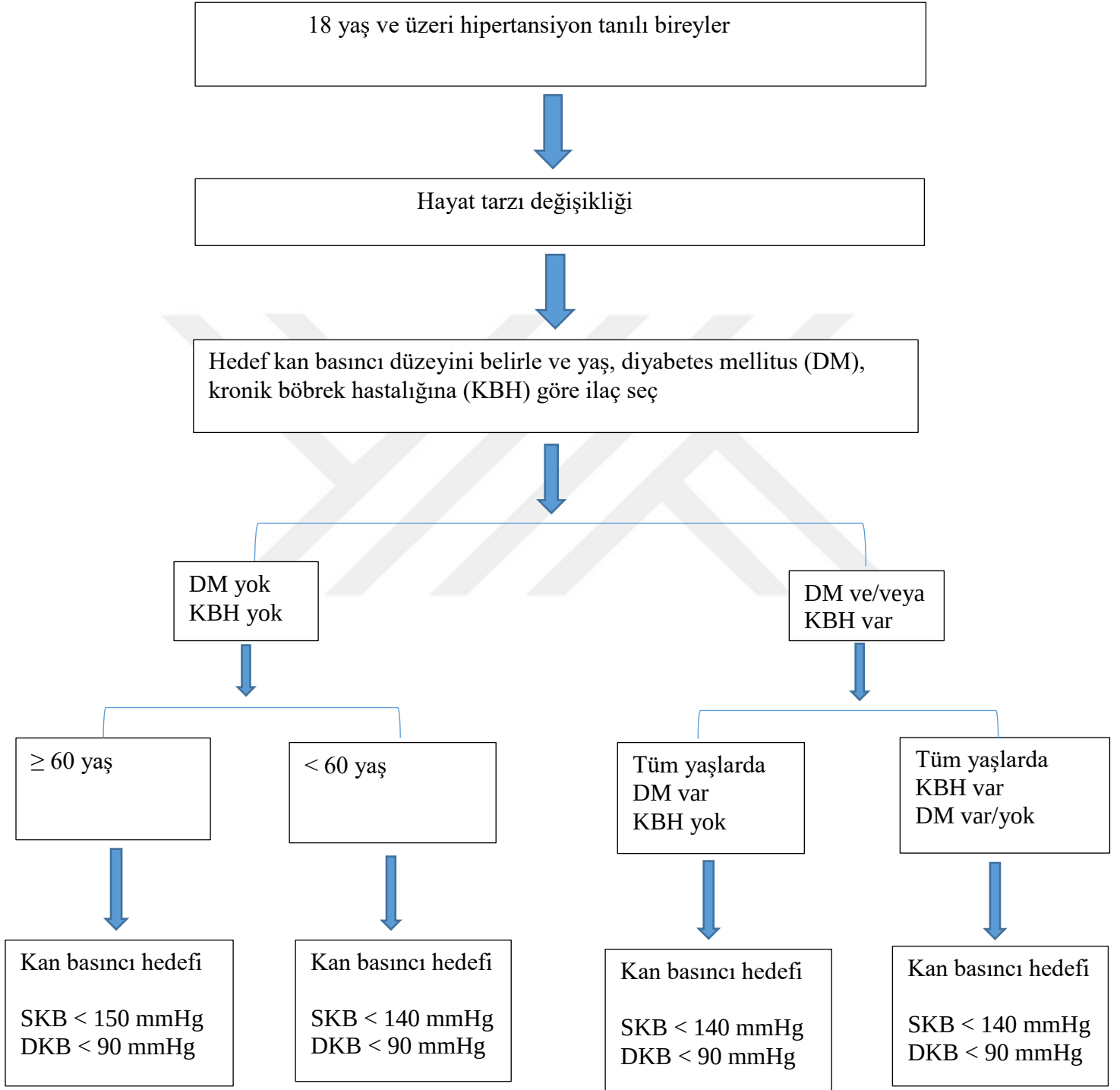
HT tanılı erişkinlerin % 95' i primer HT' dir [1, 21]. Primer HT'nin patogenezi net olarak bilinmemekle birlikte renin-anjiotensin-aldosteron sisteminde uygunsuz aşırı aktivite, sempatik sinir sistemi, böbrek yapısı ve fonksiyonu gibi faktörlerin sonucu olarak ortaya çıkar. Diğer bir yaygın neden de yaşla beraber aort damar yapısındaki sertleşmedir [21, 28]. İleri yaş, obezite varlığı, aile hikayesinde HT olması, siyah ırk, nefron sayısında azalma, yüksek sodyum içeren diyet, aşırı alkol tüketimi, fiziksel aktivite azlığı, diyabetes mellitus varlığı, dislipidemi varlığı, karakter özelliği ve depresyon primer HT için risk faktörleridir [28-32].

2.1.1.2. Sekonder hipertansiyon

Altta yatan medikal bir neden vardır. Reçeteli ilaçlar, çoklu ilaç kullanımı, metamfetamin kullanımı, kokain kullanımı, primer renal hastalık, primer aldesteronizm, renovasküler nedenler, obstrüktif uyku apnesi, feokromasitoma, chusing sendromu, hipo-hipertiroidizm, hiperparatiroidizm, aort koarktasyonu sekonder HT nedenleri arasında sayılabilir [21].



Şekil 1 :2014 Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzunun (JNC 8) Hedef Kan Basıncı Değerleri Algoritması



2.1.2. Hipertansiyonun komplikasyonları

Arteriyel kan basıncı total periferik direnç ve kardiyak outputun ürünüdür (kan basıncı= total periferik direnç * kardiyak output). Kardiyak output, kalp hızı ve strok volümden, total periferik direnç ise kan viskozitesi ve damar çapından etkilenir. Bu değişkenleri etkileyen tüm durumlar kan basıncı düzeyinde etkilidir.

HT'nin ciddi sonuçları vardır. Kan basıncı düzeyi arttıkça yan etkilerin ortaya çıkma ihtimali artar. 115/75 mmHg üzerindeki kan basıncı değerlerinde risk artmaktadır ve SKB'de her 20 mmHg, DKB'de her 10 mmHg artışta KVH ve inme riski 2 kat artar [21-23, 33]. HT, KVH için diğer önemli risk faktörlerinden (tütün ürünleri kullanımı, dislipidemi, diyabet (**Tablo-3,**)) daha yaygın, değiştirilebilir bir risk faktörüdür [34]. Sistolik basınç ve nabız basıncı yaşlı hasta grubunda diyastolik basınca göre risk belirlemede daha önemlidir [35]. HT' ye bağlı riskin artışı diğer faktörlerin varlığından veya yokluğundan etkilenir (**Tablo-4**) [36].

Kronik böbrek hastalığı, son dönem böbrek hastalığı, intrakranyal kanama, iskemik inme, kalp yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi HT komplikasyonlarından [7, 18, 37-41]. SVH, HT' nin yaygın ve erken bulgusudur [41]. SVH olan bireylerde kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, ani ölüm ve inme görülme riski yüksektir [7].

Kalp yetmezliğinin gelişme riski kan basıncındaki artış ile artar [40]. HT tanılı bireylerde iskemik ve iskemik olmayan nedenlerle kalp yetmezliği gelişir. Uzun süreli HT' ye bağlı artmış dirence karşı SV' nin ejeksiyonu artar. Bu da kalbin iş yükünün artmasına neden olur. Artan kasılma gücüne karşı SV' de hipertrofi gelişir, kalbin oksijen ihtiyacı ve işyükü artar. SVH kardiyak outputu karşılayamayacak duruma geldiğinde dilatasyon ve ventriküler yetmezlik gelişir. HT aynı zamanda vasküler hasara neden olur ve var olan (var ise) aterosklerozun klinik sonuçlarını kötüleştirir. Koroner arterler de HT' den etkilenir. Sonuç olarak miyokarda giden kan akışında azalma olur ve kişide angina veya miyokard enfarktüsüne neden olur.

ESH/ESC 2013 “Arteriyel Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” nda sistemik koroner risk değerlendirmesi modelinden (SCORE) bahsedilmiştir. SCORE, yaş, cinsiyet, tütün kullanım alışkanlığı, total kolesterol ve kan basıncı dikkate alınarak 10

yıllık KVH nedeniyle ölüm riskini hesaplayan bir bilgisayar methodudur [5]. SCORE'un elektronik ve interaktif versiyonu heartscore (http://www.heartscore.org/tr_TR) olarak bilinmektedir. Heartscore, bireysel kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasını etkili kılmak için hekimlere yardımcı olmayı amaçlamaktadır.



Tablo 3 :KVH risk değerlendirmesinde kan basıncı dışındaki risk faktörleri [5]

Risk Faktörleri
• Erkek cinsiyet • Yaş (erkek ≥ 55, kadın ≥ 65) • Tütün kullanımı • Dislipidemi Total kolestrol > 4.9 mmol/L (190 mg/dl) , ve/veya LDL kolestrol > 3.0 mmol/L (115 mg/dl) , ve/veya HDL kolestrol erkek < 1.0 mmol/L (40mg/dl), kadın < 1.2 mmol/L (46 mg/dl), ve/veya Trigliserit > 1.7 mmol/ L (150 mg/dl) • Açlık kan şekeri 5.6-6.9 mmol/L (102-105 mg/dl) olması • Anormal glukoz tolerans testi • Obezite (vücut kitle indeksi ≥ 30 kg/m²) varlığı • Abdominal obezite olması (bel çevresi kadın ≥ 88 cm, erkek ≥ 102 cm) • Ailede erken yaşta KVH öyküsü olması (erkek < 55 yaş, kadın < 65 yaş)
Aseptomatik Organ Hasarı
• Nabız basıncı (yaşlı kişilerde) ≥ 60 mmHg olması • Elektrokardiyografik SVH veya ekokardiyografik SVH varlığı • Karotis duvar kalınlığı (intima medya kalınlığı) > 0.9 mm veya plak varlığı • Karotis-femoral nabız dalga hızı > 10 ms olması • Ayak bileği brakiyal indeks < 0.9 olması • eGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) 30–60 mL/min/1.73 m² olduğu KBH varlığı • Mikroalbuminüri (30–300 mg/24 saat), veya albümin kreatinin oranı (30–300 mg/g; 3.4–34 mg/mmol) olması
Diyabetes Mellitus
• İki ölçümde açlık plazma glukozu ≥ 7 mmol/L (126 mg/dl) olması ve/veya • HbA1c $> 7\%$ (53 mmol/mol) olması, ve/veya • Yükleme sonrası plazma glukozu > 11.0 mmol/L (198 mg/dL) olması
KV veya Renal Hastalık
• Serebrovasküler hastalık varlığı • Koroner arter hastalığı varlığı • Kalp yetmezliği (ejeksiyon fraksiyonu normal olsa dahi) varlığı • İleri retinopati varlığı • eGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) 30–60 mL/min/1.73 m² olduğu KBH varlığı; proteinüri (> 300 mg/24 h)

Tablo 4 :Kan Basıncı ve Diğer Risk Faktörlerine Göre KVH Risk Sınıflaması[5]

Diğer risk faktörleri, asemptomatik organ hasarı veya hastalık	Kan Basıncı			
	Yüksek normal SKB 130-139 mmHg veya DKB 85-89 mmHg	Grade 1 HT SKB 140-159 mmHg veya DKB 90-99 mmHg	Grade 2 HT SKB 160-170 mmHg Veya DKB 100-109 mmHg	Grade 3 HT SKB $\geq$ 180 mmHg veya DKB $\geq$ 110 mmHg
Diğer risk faktörü yok		Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
1-2 risk faktörü	Düşük risk	Orta risk	Orta-yüksek risk	Yüksek risk
$\geq$ 3 risk faktörü	Düşük-orta risk	Orta-yüksek risk	Yüksek risk	Yüksek risk
Organ hasarı, KBH evre 3 veya DM	Orta yüksek risk	Yüksek risk	Yüksek risk	Yüksek-çok yüksek risk
Semptomatik KVH, KBH evre $\geq$ 4 veya DM organ hasarı ile /risk faktörü ile	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk

SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, KBH: kronik böbrek hastalığı, DM: diyabetes mellitus, KVH: kardiyovasküler hastalık

2.2. Sol Ventrikül Hipertrofisi

2.2.1. Tanımı ve epidemiyolojisi

SVH, sol ventrikül (SV) duvar kalınlığının artışı ve/veya sol ventrikül kavitesinin artışına sekonder sol ventrikül kitlesinde artış olarak tanımlanmaktadır. SVH artmış miyokard duvar stresine karşı gelişen bir uyum mekanizmasıdır. Tipik olarak SVH, artmış ardyükün neden olduğu SV basıncındaki artış sonucu gelişir. HT, ardyük artışına neden olan en sık neden olmakla birlikte aort darlığı, aort koarktasyonu, supraaortik veya subaortik membran da ardyükün artmasına neden olan faktörlerdir [42].

Genellikle basınç artışına sekonder duvar kalınlığında, volüm yükü artışına sekonder de kavitede artış görülür [43]. Bu iki yanıtı sınıflamak için EKO ile sol ventrikül duvar kalınlığının sol ventrikül diyastolik çapına oranı ölçülür (göreceli duvar kalınlığı) [44]. EKO ile sol ventrikül geometrisi 4 şekilde sınıflandırılmıştır (**Şekil-2**) ; normal geometri, konsantrik hipertrofi, eksentrik hipertrofi ve eksentrik yeniden şekillenme [43-46]. **Konsantrik hipertrofi**; artmış sol ventrikül kitlesi ve artmış göreceli duvar kalınlığı, **eksentrik hipertrofi**; artmış kitle ve normal göreceli duvar kalınlığı, **konsantrik yeniden şekillenme**; normal kitle ve artmış göreceli duvar kalınlığı, **normal geometri** ise normal kitle ve normal göreceli duvar kalınlığı olarak tanımlanmaktadır [47, 48].

		Göreceli Duvar Kalınlığı	
		Normal	Artmış
Sol Ventrikül Kütlesi	Normal	 Normal	 Konsantrik şekillenme yeniden
	Artmış	 Eksentirik hipertrofi	 Konsantrik hipertrofi

Şekil 2 :Sol Ventrikül Geometrik Yapıları

Kronik veya aralıklı olarak artan kan basıncı sistemik basıncı ve volüm yükünü artırır. Bu sebeple sol ventrikül iş yükü artar ve sonuç olarak sol ventrikül hipertrofisi gelişir. Kalpte, kronik HT' ye bağlı yapısal ve fonksiyonel değişiklikler görülür [49]. Miyosit ve sarkomer hipertrofisi, konnektif doku artışı ile beraber ventrikül kitlesinde artışa neden olur [41, 50, 51].

HT'nin bir sonucu olarak sol ventrikül duvar kalınlığı, sol ventrikül kavitesinde artış olsun veya olmasın artar. Dünya genelinde HT tanılı hastalarda SVH prevalansı %16-77' dir [52, 53].

Amerikan EKO Cemiyeti ve Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Birliği'nin 2015 yılında yayınlanan güncellemesine göre sol ventrikülün normal duvar boyutları; septum duvar kalınlığı kadında 0,6-0,9 cm, erkekte 0,6-1,0 cm, arka duvar kalınlığı kadında 0.6-0.9 cm, erkekte 0,6-1,0 cm olarak tanımlanmıştır [54]. **Tablo-5'** te SV kitle indekslerine göre normal aralıklar belirtilmiştir.

Tablo 5 :SV KİTLE İNDEKSLERİ İÇİN NORMAL ARALIKLAR

SV Kitle indeksleri	Sağlıklı referans grubu			
	Erkek		Kadın	
	Ortalama	Ortalama + 2SD	Ortalama	Ortalama + 2SD
SVK(ASE) (g)	208	294	145	198
SVK (Penn) (g)	177	259	118	166
SVK/VYA(ASE) (g/m ²)	109	150	89	120
SVK/VYA(Penn) (g/m ²)	92	131	72	100
SVK/Ht(ASE) (g/m)	117	163	89	121
SVK/Ht(Penn) (g/m)	99	143	73	102

SV:sol ventrikül, SD : standart sapma, SVK: sol ventrikül kitlesi, VYA: vücut yüzey alanı

Levy, D., et al., *Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study*. Am J Cardiol, 1987 [55]

2.2.2. Hipertansiyonda sol ventrikül hipertrofisi

HT, mortalite ve morbidite üzerinde ciddi etkisi olan önemli bir halk sağlığı sorunudur [47]. Kronik, tedavi edilmemiş HT son-organ hasarına neden olur [41, 43, 47]. HT'nin neden olduğu hemodinamik yük, kalpte yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olur. SVH, sistolik ve diyastolik disfonksiyon, disritmi ve kalp yetmezliği **hipertansif kalp yetmezliği** olarak tanımlanmaktadır.

Artmış kan basıncı ve iş yükü sonucunda SVH gelişir. Hipertansif hastalarda eksentrik hipertrofiye göre konsantrik hipertrofi prevalansı daha fazladır [56]. Artmış SV kitlesi ve konsantrik geomerti, SV fonksiyonu iyi olsa da ilk ve komplike olmayan miyokard enfarktüsü sonrası uzun dönem izlemde görülen kardiyak olaylarda önemli bir belirteçtir [57].

Yapısal ve fonksiyonel değişiklikler sadece mekanik nedenler sonucunda gelişmez; nörohormon, sitokin ve büyüme faktörlerinin de bu değişikliklerde katkısı vardır [51, 58]. Ve bu adaptasyona, SV duvar stresinin normalleştirilmesi, SV'nin mekanik fonksiyonunu koruması ve sonuç olarak artmış ardyüke karşı kardiyak outputun sağlanması için ihtiyaç vardır [43, 47, 59-61]. Bu kompanzasyon mekanizması uzun dönemde sağlığa zararlı (diyastolik ve/veya sistolik disfonksiyon) sonuçlara neden olur. Bu kompanzasyon mekanizması artmış ventrikül duvar stresini karşılamada yeterli olmadığında miyosit ölümü, kardiyak duvar kalınlığında azalma görülür ve sonuçta SV kavitesinde artış yani eksentrik hipertrofi gelişir [49]. Bu kardiyak değişiklikler progresif olarak kontraktilitede kötüleşmeye neden olur ve nihayetinde sistolik kalp yetmezliği gelişir [62]. Hipertansif SVH ejeksiyon fraksiyonu normal bile olsa artmış kardiyovasküler riskle ilişkilidir ve kardiyovasküler olaylar için bilinen bir risk faktörü, ani kardiyak ölüm için ise bağımsız bir öngördürücü faktördür [51, 56].

Genel kanı olarak SVH hipertansif kalp hastalığında önemli bir risk faktörüdür [43]. Hipertansif SVH kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, disritmi, ani kardiyak

ölüm ve inme için iyi tanımlanmış bir risk faktördür [49]. Bu sebeple SVH erken tanısı ve gelişmesinin önlenmesi önemlidir.

2.2.3. Sol ventrikül hipertrofisi ve artmış kardiyak risk

Dünya genelinde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ölüm nedenleri arasında başta gelmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ-WHO) verilerine göre 2012 yılında 17,5 milyon kişi KVH nedeniyle ölmüş ve bu dünya genelindeki ölümlerin % 31'idir. 2030 yılında DSÖ raporunda KVH nedeniyle ölen kişi sayısı 23,3 milyona çıkacağı öngörülmektedir. Kardiyak sistem ve kan damarları bozukluklarının hepsi KVH sebebidir. Koroner kalp hastalığı, atriyal fibrillasyon, kalp yetmezliği ve periferik damar hastalıkları örnekleridir. Sağlıksız beslenme, fiziksel aktivite azlığı, tütün ürünleri ve alkol kullanımı gibi davranışsal sebepler KVH' de önemli risk faktörleridir [63]. Bu davranışsal risk faktörleri kan glukoz seviyesinde yüksekliğe, kan basıncında artışa ve kan lipid seviyesinde artışa neden olarak KVH riskini artırır. Özellikle artmış kan basıncı, KVH' da major risk faktörüdür. HT' nin ciddi semptomlara neden olana kadar kişilerde ciddi rahatsızlık hissi yaratmaması nedeniyle çoğu HT hastası yüksek kan basıncının farkında değildir. Bu nedenle HT **sessiz katil** olarak bilinmektedir. 24 saatte kan basıncındaki kararsızlık kardiyak olaylar için bağımsız bir risk faktörüdür [64]. HT'nin bir sonucu olarak SV duvar kalınlığı SV kavitesindeki artışla beraber veya değil artar. Dünya genelinde HT tanılı hastalarda SVH prevalansı %16-77' dir [52, 53]. Hipertansif SVH, ejeksiyon fraksiyonu normal bile olsa artmış kardiyovasküler riskle ilişkilidir ve kardiyovasküler olaylar için kesin bir risk faktörü, ani kardiyak ölüm için ise bağımsız bir öngördürücü faktördür [51, 56]. Hem elektrokardiyografik SVH (EKG-SVH) hem de ekokardiyografik SVH (EKO-SVH) mortalite için bağımsız risk faktörleridir [12, 13, 65].

SVH, angina, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, ciddi disritmi, inme ve kardiyovasküler ölüm için ciddi bir risk faktörüdür [10, 45, 66-70]. Kan basıncındaki

yükseklikten bağımsız olarak SVH derecesi kardiyovasküler risk ile direkt ilişkilidir [10, 66, 67, 70]. SVH çeşitli faktörlerle miyokard iskemisine neden olur. Hipertrofik miyokardda kapiller sıklığı azalır. Ayrıca artmış kas kitlesi, azalmış perfüzyon ve vazodilatör stres esnasında koroner arterlerin dilatasyon kabiliyetini kısıtlar [57, 71]. Ve direkt endokardiyal kapillerlere kompresyona neden olabilir. Bu faktörler koroner rezervin azalmasına neden olur ve klinik olarak önemli sonuçlar ortaya çıkar. Koroner oklüzyon, enfarktüs ve ölümle yüksek oranda ilişkilidir [57]. SVH ilerledikçe koroner dolaşım bozulur. Miyokard kitlesindeki artışın asıl nedeni hücre büyümesi olup intrasellüler kollajen dokunun uygunsuz artışının da katkısı vardır [72, 73]. Miyokard yapısındaki bu değişiklikler miyokard oksijen tüketiminde artışa neden olur ancak aynı zamanda miyokard kitlesindeki artış koroner damarların vazodilatasyon yeteneğini kısıtladığı için miyokard perfüzyonu azalmıştır [71]. SVH olan hastalarda normal ventrikül kitlesi olan hastalara göre artmış KVVH riski bu mekanizmayla açıklanabilir.

Hipertrofik miyokard normal miyokarda göre iskemiye daha duyarlıdır[74].

SVH'nin neden olduğu sistolik ve/veya diyastolik disfonksiyon kalp yetmezliğine neden olur[63].

SVH ciddi elektrofizyolojik değişikliklere veya elektriksel yeniden şekillenmeye neden olur. Bu değişiklikler atriyal fibrillasyon, ventriküler aritmi özellikle *torsades de pointes* ve sonuç olarak ani ölüme neden olabilir [75, 76].

SVH olan hastalarda multipl kardiyovasküler komplikasyon riski 2-4 kat fazladır [7]. SV'nin geometrik adaptasyon tipi SV kitlesinden bağımsız bir öngördürücü faktördür. Konsantrik hipertrofi, SV kitlesindeki değişimden bağımsız olarak kardiyovasküler olaylar için önemli bir risk faktörüdür [7, 77].

On iki derivasyonlu EKG ve EKO ile saptanan SVH, KVVH' nin preklinik bir bulgusu olup mortalite ve morbidite için güçlü bir öngördürücüdür. JNC 7' de SVH, HT' de hedef organ hasarının kanıtı olarak belirtilmiştir [23]. Antihipertansif tedavi ile kan basıncının düşürülmesi, SVH' de gerilemeye ve artmış KVVH riskini azaltabilir ancak tamamen ortadan kaldırmaz [78-81]. SVH olan hipertansif hastaların alındığı LIFE klinik araştırmasında, SV kitlesinin tedavi ile azaltılması, KV vakalarındaki azalma ile anlamı olarak ilişkilendirilmiştir [82, 83].

2.2.4. Sol Ventrikül Hipetrofi Tanı Yöntemleri

SVH kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, disritmi, ani karyak ölüm ve inme için iyi tanımlanmış bir risk faktördür [49]. Bu sebeple SVH tanısının erken ve doğru konması önemlidir. SVH tanısı 12 derivasyonlu EKG ve görüntüleme yöntemleri (EKO, MRG) ile konulabilir. MRG ve EKO, SV kitle hesaplamasında EKG' ye göre daha sensitif ve spesifiktir ve buna ek olarak MRG ve EKO, SV geometrik yapısı (konsantrik veya eksentrik hipertrofi) hakkında da bilgi verir. MRG ve EKO ile SV kitlesi kolaylıkla hesaplanabilir ancak bu iki tanı aracı hem maliyet hem zaman açısından etkin değildir. Bunun yanı sıra EKG daha kolay ulaşılabilir, uygulaması ve yorumlaması daha kolay, daha hızlı, daha ucuz bir tanı aracıdır.

MRG, son derece doğru sol ventrikül kitlesi ölçümleri sağlar, doku görüntülenmesine olanak verir ve SVH tanısında altın standart görüntüleme yöntemidir. Ancak diğer tanı yöntemlerine göre daha pahalı oluşu, yatakbaşı uygulanamaması ve klostrofobik hastalarda kullanılamaması nedeniyle kullanım alanı sınırlıdır.

M-mode ekokardiyografi, geniş kesimlerce erişilebilir oluşu, düşük maliyeti, anatomik ve prognostik geçerliliği, radyasyon içermemesi ya da klostrofobiye yol açmama özelliği nedeniyle, sol ventrikül kitle (SVK) ölçümünde en yaygın biçimde kullanılan bir tanı yöntemidir. Transtorasik EKO, ESC-ESH 2013 “Arteriyel Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” nda HT tanılı asemptomatik erişkinlerde KV risk değerlendirmesinde sınıf 2 endikasyon (kanıt düzeyi B) olarak belirtilmiştir. Klinisyen bağımlı oluşu ve distorsiyona uğramış ventrikülün yanlış yorumlanma ihtimali hatalı sonuçlara neden olabilir. İki boyutlu ve özellikle 3 boyutlu ekokardiyografi, sol ventrikül kitlesinin ölçümünde kesinliliği artırır. EKO, eğitimli bir kardiyolog tarafından yapılmalıdır. Ülkemizdeki hastane yoğunluğu nedeniyle hastaların kardiyolog tarafından değerlendirilmesi zaman almaktadır.

Primer hipertansiyonu olan hastalarda, yaygınlığı ve düşük maliyeti, her hastaya kolayca uygulanabilmesi, çekim süresinin kısa oluşu nedeniyle 12 derivasyonlu EKG, SVH tespiti için rutin test olarak önerilir [65, 84-86]. Standart EKG ile saptanan SVH

(EKG-SVH), angina pectoris, miyokard enfarktüsü, inme, konjestif kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölüm gibi ilerideki kardiyovasküler komplikasyonların güçlü ve bağımsız bir öngördürücüsüdür [8, 9, 87, 88]. SVH'nin saptanması için birçok EKG kriteri klinik ortamda kullanılır. Bu kriterlerin tanı performansı açısından birbirleri ile farklılıklarını araştıran klinik çalışmalar bulunmaktadır. Ancak bu araştırmaların sonuçları birbirleri ile farklılık göstermektedir. Bu EKG kriterlerinin SVH tanısı koydurmakta ki değerliliklerinin birbirleri ile karşılaştırıldığı başka klinik çalışmaların yapılması literatüre ışık tutacaktır [89, 90].

2.4. Elektrokardiyografi

2.4.1. Normal elektrokardiyografi

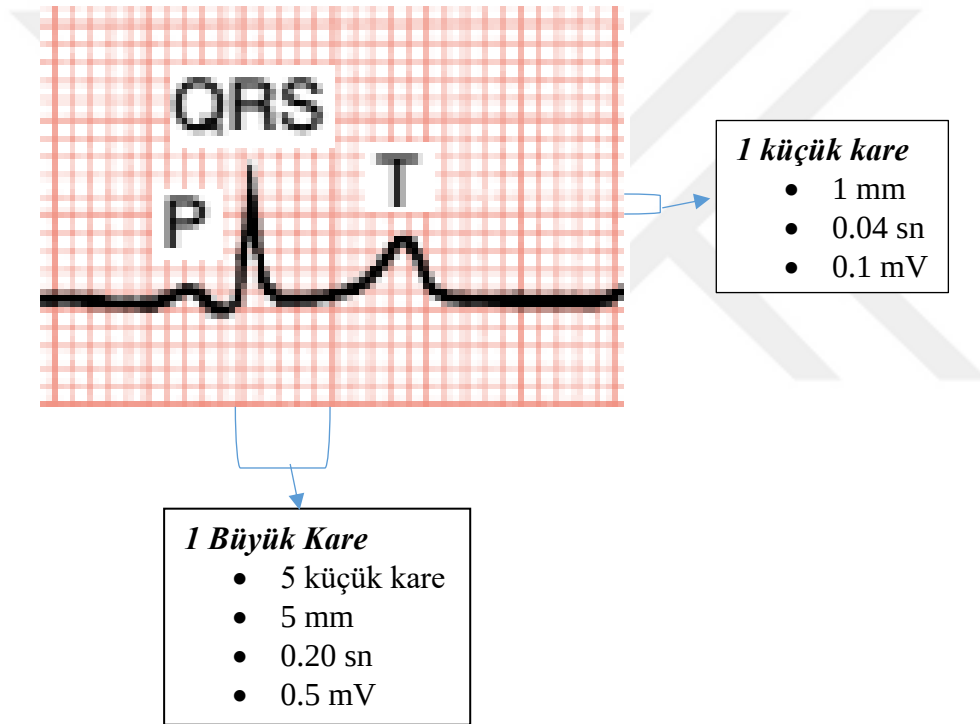
KVH tanısı için yeni teknolojiler gelişmesine rağmen, yaygın kullanım alanının olması, ucuz olması, kolay ulaşılabilirliği, yatakbaşı uygulanabilirliği gibi avantajları olması nedeniyle EKG günümüzde halen ilk basamak tanı aracı olarak önemini korumaktadır. Kardiyak ritmi değerlendirmek, iletim sistemi anormalliklerini ve miyokard iskemisini saptamak için EKG önemli bir tanı testidir.

EKG' yi doğru değerlendirmek için sistemik yaklaşım önemlidir ve normal değerler iyi bilinmelidir. Hız, ritim, aks, intervaller, P dalgası, QRS kompleksi, ST segment, T dalgasının sistematik değerlendirilmesi mevcut patolojinin gözden kaçmasına engel olacaktır. Sistemik sırayla değerlendirme patolojik bulgu varsa atlanmasını engeller.

EKG, dikey eksenindeki voltaj parametresi ile yatay eksenindeki zaman parametresinin birbirine göre dökümüdür. Kalp hızı, ritmi ve kalbin bir kısmından diğer kısmına elektriksel aktivitenin ulaşması için gerekli süreyi yatay eksen boyunca

yapılan ölçümler kaydederken, dikey eksen boyunca yapılan ölçümlerde de vücut yüzeyindeki voltaj değerleri kaydedilir. Elektrotlar potansiyel farkı kaydeden galvanometreye bağlanır. İğne veya kalem, ölçülen voltaja göre kaydırılır.

EKG dalgaları 1 mm² lik kutular içeren özel bir kağıda yazılır. Kağıdın normal hızı 25 mm/sn'dir. Her 1 mm'lik küçük kutu 0,04 sn' ye denk gelmektedir. Dikey ekseninde standart kalibrasyonda 10 mm (10 küçük kutu) 1mV' a eşittir (**Şekil-3**). Kağıt hızı ve voltaj genellikle kağıdın altında yazmaktadır.



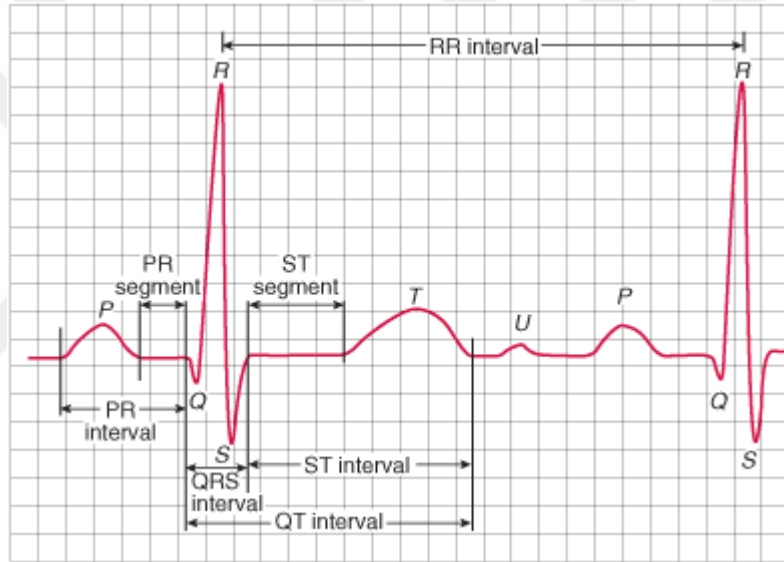
Şekil 3 : EKG kağıdı (25 mm/sn hızla çekilen)

Normal EKG kalbin her döngüsü sırasında meydana gelen kalbin çeşitli noktalarında oluşan elektriksel olayları temsil eden dalga formlarından oluşur . EKG dalgaları P dalgası ile başlar ve QRS kompleksi, ST segmenti, T dalgası, U dalgası

şeklinde devam eder (Şekil-5). QRS kompleksinin bitişi ile ST segmentinin başlangıcı arasındaki birleşim yeri ise J noktası olarak adlandırılır (Şekil-4).



Şekil 4 : Normal EKG dalgaları



Şekil 5 : EKG dalgaları, segment ve intervaller

P dalgası, atriyal depolarizasyon sonucu oluşur. Normal P dalgası, QRS kompleksinden önce oluşan düşük amplitütlü pozitif bir dalgadır. Normal süresi < 0.12 sn (3 küçük kare) ve amplitütü < 0.25 mV' dir (2.5 küçük kare). Önce sağ atriyum (sinüs nodu sağ atriyumda olduğu için) sonra sol atriyum depolarizasyonunu temsil eder. Bu nedenle ekstremite derivasyonlarında P dalgası genellikle çentiklidir ve V1' de iki fazlıdır. V1' deki ilk pozitif dalga sağ atriyum depolarizasyonu, negatif dalga ise sol atriyumu temsil eder. Atriyal repolarizasyon ventrikül depolarizasyon ile aynı anda gerçekleştiği için atriyal repolarizasyon dalgaları (atriyal ST ve T dalgası) QRS

kompleksi tarafından gizlenir ve normal EKG' de görülmez. Kalp hızı arttığında PR aralığı kısalır ve atriyal repolarizasyon (atriyal T dalgası) QRS kompleksi sonunda görülebilir. Ve bu durum özellikle QRS kompleksinden sonraki ilk 80 ms'n' de J noktası depresyonuna ve yukarı eğilimli ST segmentine neden olur. Bu fizyolojik durum yanlış pozitif ST depresyonu olarak yorumlanabilir.

PR intervali, P dalgasını ve PR segmentini içerir. P dalgasının başından QRS kompleksinin başına kadar olan kısım ölçülür. PR interval süresi kalp hızına göre değişmekle beraber normal süresi 0.12-0.20 sn' dir.

QRS kompleksi, ventrikül depolarizasyonu temsil eder. Eğer ilk dalga negatif ise Q dalgası olarak adlandırılır. Septum depolarizasyonu nedeniyle I, aVL, V4-6' da görülen kısa Q dalgası normal olarak kabul edilir. QRS kompleksinin ilk pozitif dalgası R dalgası olarak adlandırılır. SV depolarizasyonu sonucu oluşur. SV kitlesinin sağ ventrikül kitlesinden fazla olması nedeniyle sağ ventrikül depolarizasyonu SV depolarizasyonu tarafından EKG' de gizlenir. R dalgasını takiben oluşan negatif dalga S dalgasıdır. Yüksek lateral duvarın depolarizasyonunu temsil eder. Eğer ikinci bir pozitif dalga varsa R' olarak adlandırılır. 0.5 mV' den küçük amplitütlü dalgalar küçük harflerle (q, r, s) adlandırılır. Pozitif dalganın olmadığı QRS kompleksi QS olarak adlandırılır. Normal QRS süresi 0.06-0.10 sn' dir ve kalp hızından etkilenmez.

SV kitlesinin V1' den V6' ya doğru derivasyonlar tarafından görülen kısmı arttığı için R dalgası amplitütü V1'den V6'ya doğru artmalıdır. Bu duruma göğüs derivasyonlarında R dalga ilerlemesi denir.

ST segmenti, ventriküler depolarizasyonun bitişi ile repolarizasyonun başlangıcı arasındaki süredir. ST segmenti izoelektrik hattadır ve yukarı doğru hafif bir konkavitesi vardır.

T dalgası, ventrikül repolarizasyonu temsil eder. T dalgası genellikle düz bir şekilde yükselir ve iner. Eğer T dalgasında düzensizlik varsa P dalgası süperimpoze olmuştur. Depolarizasyon endokardiyal yüzeyden epikardiyal yüzeye doğrudur. Repolarizasyon ise ters yönde yani epikardiyal yüzeyden endokardiyal yüzeye

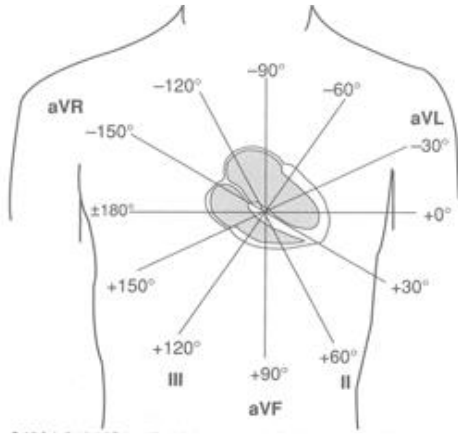
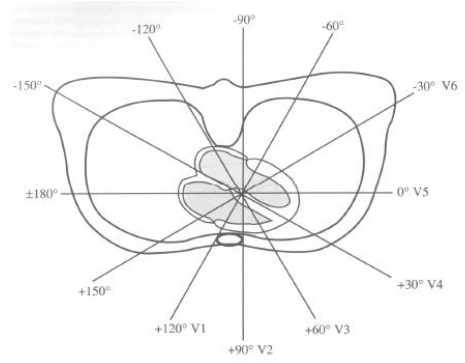
doğrudur. Bunun sonucu olarak normal EKG' de T dalgası QRS' in major sapma yönündendir. QRS ve T dalga ekseninin bu uyumu çeşitli hastalıklarda bozulabilir.

QT intervali, QRS kompleksi, ST segmenti ve T dalgasını içerir. QT intervali esas olarak ventrikül repolarizasyonunu gösterir. QRS kompleksindeki artış, QT intervalinde artışa neden olur ancak bu durumda ventrikül repolarizasyonu etkilenmemiştir. Uzun QT intervali değerlendirilirken QRS süresine de dikkat edilmelidir. Ventrikül repolarizasyonu kalp hızına bağlıdır. Dolayısıyla QT interval süresi kalp hızından etkilenir. QTc (kalp hızına göre düzeltilmiş QT süresi) için normal değer erkeklerde ≤ 0.44 sn ve kadınlarda ≤ 0.45 - 0.46 sn'dir.

U dalgasının, oluşum nedeni net olarak belli değildir. Özellikle V2-4' te görülebilir. Purkinje sisteminin repolarizasyonu ya da orta miyokardiyal M hücrelerinin geç repolarizasyonu olduğu düşünülmektedir [91]. Genişliği genel olarak 0.2 mV' den düşüktür. Hipokalemi ve bradikardi durumlarında daha belirgindir.

Kalp hızı; 60-100 atım/dk olduğunda normal olarak değerlendirilmektedir. Eğer ritim düzenli ise kalp hızı, 300' ün ardışık iki QRS kompleksi arasındaki büyük kutu sayısına bölünmesi ile hesaplanır. Ritim düzensiz ise 10 sn'lik süredeki QRS kompleksi sayılır ve 6 ile çarpılır.

QRS eksen (Aks); frontal düzlemde yer alan 6 derivasyona ait vektörlerin heksa-aksiyel sistemde üst üste koyulması ile frontal plandaki ortalama QRS eksen, transvers düzlemde ise her bir prekordiyal derivasyonun vektörü heksa-aksiyel sistemde üst üste koyularak transvers plan QRS eksen elde edilir.

A**B**

Şekil 6 : Frontal (A) ve transvers planlarda (B) hekza-aksiyel sistem ve QRS açıları

Frontal planda QRS eksenini -30° ile $+90^\circ$ arasında ise **normal aks**, $+90^\circ$ 'den büyük ise **sağ aks sapması**, -30° 'den küçükse ise **sol aks sapması** olarak ifade edilir. QRS eksenini -90° ile $+180^\circ$ arasındaki ise (kuzeybatı yönü) **aşırı eksen deviasyonu** olarak ifade edilir.

2.4.2.Sol ventrikül hipertrofisinde görülen yaygın ekg bulguları

Ventriküler hipertrofi ile ilişkili temel EKG değişiklikleri, QRS amplitüt ve süresinde artış, QRS vektörlerindeki değişiklikler (eksen sapması), ST segmentinde ve T dalgasında anormallikler ve P dalgası değişiklikleridir. Bu değişiklikler, ventrikül boyut ve kitlesi ile doğrudan veya dolaylı olarak ilişkilidir ve SVH, EKG tanı kriterleri de bu değişikliklere göre belirlenmiştir [65].

SV kitle artışında rol oynayan miyokardiyal liflerdeki artış ve bu artmış liflerin ürettiği voltaj nedeniyle SVH' de QRS voltajı artar. Bu etki sonucunda sağ göğüs derivasyonundaki negatif güç (S dalgası) amplitütü, sol göğüs duvarındaki pozitif güç

amplitütü (R dalgası) artar. SVH bu pozitif güçlerin izdüşümü olan ekstremité derivasyonlarındaki R dalgası amplitütünü de artırır (tipik olarak I ve aVL, yatay veya dikey QRS ekseninde).

SVH sıklıkla QRS süresinde uzamayla birlikte dir. QRS süresindeki bu artış kısa olabilir veya inkomplet/komplet sol dal bloğu ile sonuçlanabilir. Sol dal bloğu olan hastaların çoğunda SVH olmayabildiği gibi altta yatan başka nedenler (aort stenozunda görülen ventrikül proksimal ileti sistemindeki kalsifikasyon veya fibrozis vs) de olabilir.

Frontal düzlemdeki derivasyonlarda QRS aksı SVH' de genellikle horizontal veya sol akstır ($\geq -30^\circ$). Özellikle genç yetişkinlerde veya biventriküler hipertrofisi olan hastalarda SVH vertikal hatta sağ QRS aksa neden olabilir.

Özellikle basınç artışının neden olduğu ciddi SVH' de nispeten yüksek amplitlölü R dalgasının olduğu derivasyonlarda sıklıkla ST segment depresyonu ve T dalga inversiyonu görülür. Bu örnek eskiden *SV gerilme paterni* olarak adlandırılırken, günümüzde *ST-T dalga anormallikleri ile birlikte olan SVH* olarak adlandırılır. SV gerilme paterni hipertrofik kasın repolarizasyonundaki değişikliklerden veya subendokardın SVH' nin neden olduğu göreceli iskemisine bağılı olarak ortaya çıkmış olabilir. EKG' deki lateral prekordiyal derivasyonlardaki SV gerilme paterni (ST-T değişiklikleri) anatomik olarak SVH varlığının iyi tanımlanmış işareleridir [84, 90, 92-95]. EKG, SVH kriterleri risk sınıflandırılmasında kullanıldığında SV gerilme paterni mortalite ve morbiditenin güçlü göstergelerindendir [8, 11, 96]. SV gerilme paterni altta yatan koroner hastalığı da yansıtabilmesine karşın, artmış SV kitlesi ile EKG' deki SV gerilme paterni ilişkisi koroner arter hastalığından bağımsızdır [11, 93, 94, 96, 97].

QRS voltajı ventrikül boyutundan başka yaş, cinsiyet, ırk ve vücut yapısından da etkilenir [65]. SVH tanısında EKG tanı kriterlerinin kısıtlılığında bu etkenler etkili olabilir.

2.3.3. Sol ventrikül hipertrofisinde kullanılan EKG skorlamaları

Kalp boşluklarının hipertrofisinin saptanması ve değerlendirilmesi uzun yıllardır klinik EKG' nin önemli bir amacı olmuştur. Hipertrofinin tedavi ile gerileyebileceği ve böylece SVH' nin olumsuz klinik sonuçlarının önlenabilir veya geciktirilebilir olması nedeniyle son yıllarda SVH'nin erken saptanması önem kazanmıştır. Yayınlanmış çalışmalar halen, daha önce önerilen ölçütlerin herhangi birinin diğerlerinden açıkça üstün olup olmadığını veya gereksiz olduğunu belirtmek için yetersizdir.

SVH tanısında en sık kullanılan 3 kriter, Sokolow-Lyon indeksi, Romhilt-Estes puan skor sistemi ve Cornell voltaj kriterleridir [65, 98].

2.3.3.1. Sokolow-Lyon indeksi

İki belirteç mevcuttur. Bu kriterler, V1' deki S dalgası ve V5/V6' daki R dalgası toplamı ≥ 3.5 mV (35 mm) olması ve/veya aVR' deki R dalgasının ≥ 1.1 mV (11 mm) olmasıdır [84].

Tablo 6 :Sokolow-lyon indeksi

Sokolow Lyon İndeksi
1. $SV1+RV5$ veya $RV6 \geq 35$ mm Veya 2. $aVR \geq 11$ mm

2.3.3.2. Cornell voltaj indeksi

Bu kriter EKO ile erkeklerde $> 132 \text{ g/m}^2$, kadınlarda $> 109 \text{ g/m}^2$ saptanan SV kitlesini saptamak amaçlıdır [99]. Erkeklerde V_3 ' teki S dalgası ile aVL ' deki R dalgası toplamı $> 2.8 \text{ mV}$ (28 mm), kadında V_3 ' teki S dalgası ile aVL ' deki R dalgası toplamı $> 2.0 \text{ mV}$ (20 mm) olması anlamlıdır. [100].

Tablo 7 : Cornell voltaj indeksi

Cornel Voltaj İndeksi
$SV_3 + RaVL > 28 \text{ mm}$ (erkek)
$SV_3 + RaVL > 20 \text{ mm}$ (kadın)

2.3.3.3. Romhilt-Estes puan skor sistemi

Bu kriter belirli bulgulara göre puanlama sistemidir (**Tablo-6**). Bu puanlama sistemine göre 5 veya daha fazla puan kesin SVH , 4 puan ise muhtemel SVH demektir [85].

Tablo 8 : Romhilt-Estes Puan Skor Sistemi

Kriterler	Puan
Herhangi bir ekstremitte derivasyonunda R veya S dalgası ≥ 20 mm Veya SV1 veya SV2 ≥ 30 mm Veya RV5 veya RV6 ≥ 30 mm	<u>3 puan</u>
LVH' ye özgü ST-T değişikliği Digital kullanan hastalar Digital kullanmayan hastalar	<u>3 puan</u> <u>1 puan</u>
Sol atriyum anormalliği V1' de P dalga genişliği 1mm ve fazla olması veya derinliğinin 0.04 sn' den fazla olması	<u>3 puan</u>
Sol aks deviyasyonu ≥ -30	<u>2 puan</u>
QRS süresi ≥ 90 msn	<u>1 puan</u>
V5 veya V6' da intrinsikoid defleksiyon zamanı ≥ 50 msn	<u>1 puan</u>
Puan ≥ 5 - kesin SVH Puan = 4 - muhtemel SVH	

2.5. Transtorasik ekokardiyografi

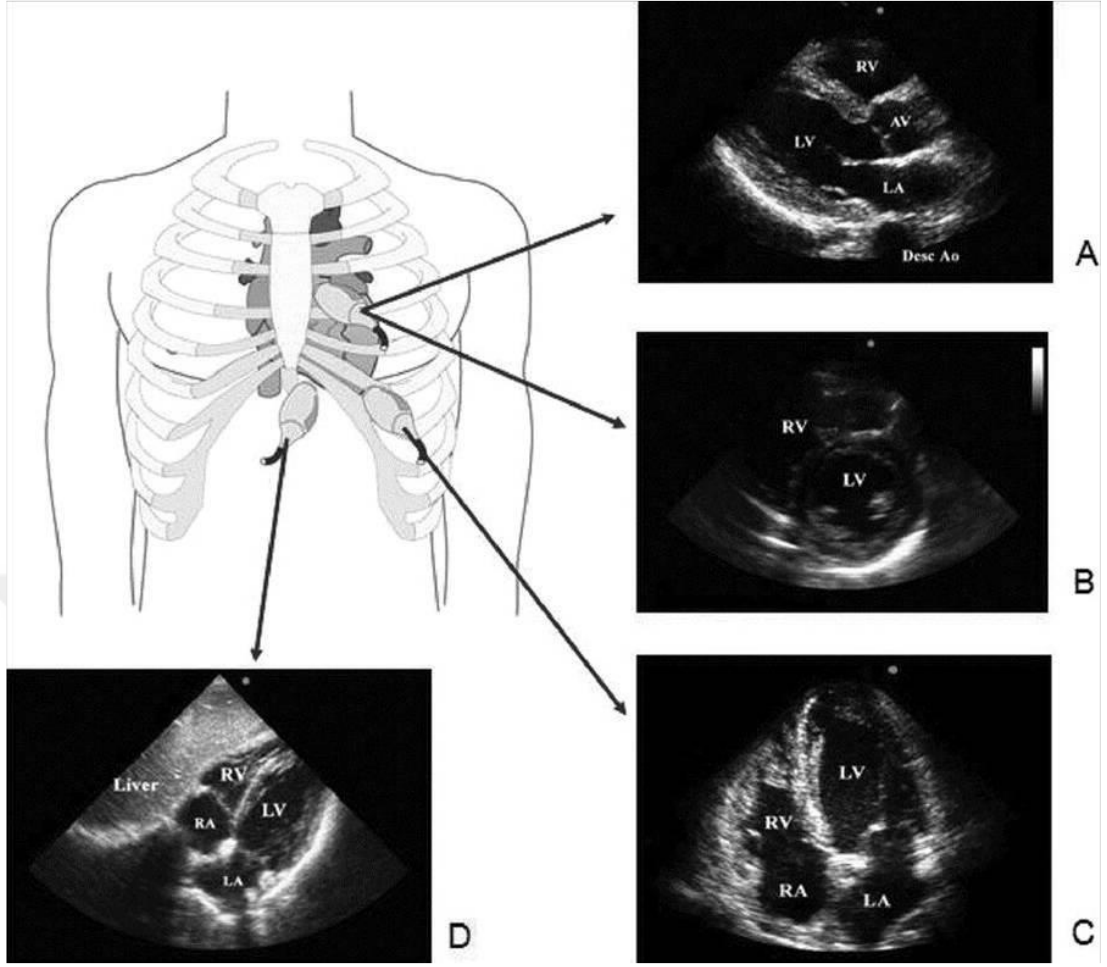
Ultrasonografi (USG), insan kulağının işitme eşiğinin dışında kalan 20000 Hertz (Hz) üzerinde frekansa sahip ses dalgalarının objelere çarptırılarak geri yansımalarının analiz edilmesi prensibine dayanan bir görüntüleme yöntemidir [101]. EKO, kalp

fonksiyonun ve duvar yapısının değerlendirildiği USG yöntemidir. Transtorasik EKO (TTE), kardiyak anatomi ve fonksiyon değerlendirilmesinde girişimsel olmayan, radyasyon içermeyen, hasta başında kısa sürede değerlendirilebilen, önemli bir tanı aracıdır. SV kavitesinin tanımlanmasında çoğunlukla lineer ve volüm parametreleri kullanılır. Ölçümler diyastol (ventrikül kasının gevşemesi) sonu ve sistol (ventrikül kasının kasılması) sonu olarak belirtilir ve bu ölçülen değerler global SV fonksiyonun değerlendirilmesi için kullanılır. Farklı vücut yapısındaki bireylerde kullanılabilmesi için elde edilen ölçümler, görüntüleme yapılan bireyin vücut yüzey alanına göre raporlanır [54].

TTE, parasternal uzun aks penceresi, parasternal kısa aks penceresi, apikal 4 oda penceresi ve subksifoid pencere ile kalbin farklı açılardan görüntülenmesine olanak sağlar (**Şekil-7**). Amerikan EKO Cemiyeti ve Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Birliği'nin 2015 yılında yayınlanan güncellemesinde, SV ve duvarlarının ölçümlerinin parasternal uzun aks penceresinden yapılması önerilmektedir.

Türkiye' de ve dünyada acil tıpta USG'nin kullanımı 1990'lı yıllardan bu yana giderek artmaktadır. Ucuz olması, kolay taşınabilirliği, hasta başında kısa sürede uygulanabilmesi ve acil tıptaki uygulamaları için kısa sürede uygulayıcının eğitilebildiği bir tanı yöntemidir [102, 103]. Uygulayıcıya bağımlı bir görüntüleme yöntemi olması dezavantaj olsa da pratik olması nedeniyle acil tıp uygulamalarında USG'nin birçok kullanım alanı mevcuttur. Uluslararası dernekler tarafından da kabul görmüş bu yöntemler arasında, travma hastalarında kullanılan FAST protokolü, şokta kullanılan RUSH protokolü, abdominal aort anevrizması tetkiki, santral ve periferik damaryolu uygulamaları ve yatakbashi ekokardiyografik inceleme olan FATE protokolü yer almaktadır [104-107].

TTE ile SVK ölçümünde doğrusal ve hacim ölçümleri kullanılmaktadır. Çalışmamızda kullanılan ölçüm yöntemi olan *doğrusal ölçümün*, parasternal uzun aks penceresinden yapılması önerilir [54]. SV' nin iç çap ve duvar (septum, arka duvar) ölçümleri diyastol sonunda yapılır. Değerler, SV uzun aksına dik olarak ve mitral kapak yaprak seviyesi veya hemen altından alınmalıdır [54].



A. Parasternal uzun aks penceresi. B. Parasternal kısa aks penceresi. C. Apikal 4 oda penceresi ve D.Subkostal (=subksifoid) pencere. RA= Sağ atrium, LA= Sol atrium, RV=Sağ ventrikül, LV=Sol ventrikül, Desc Ao= İnen Aort, Liver=Karaciğer.

Şekil 7: TTE ile kullanılan görüntüleme pencereleri

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Arastırmanın Tipi

Bu çalışma prospektif gözlemsel tanı doğrulama çalışmasıdır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri

Bu çalışma üçüncü basamak sağlık kuruluşu olan Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi'nde yapılmıştır. Acil serviste ayaktan hastaların başvurduğu ve hizmet aldığı sarı, yeşil alanlar, kritik hastaların değerlendiriliği kırmızı alan ve resüsitasyon odası ve iki adet gözlem alanı bulunmaktadır. Yılda yaklaşık 500 bin hasta başvurmaktadır.

3.3. Araştırmanın Zamanı

Çalışma Ocak 2016-Ocak 2017 tarihleri arasında 1 yıllık süreçte yapılmıştır.

3.5. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Araştırmaya dahil etme kriterleri:

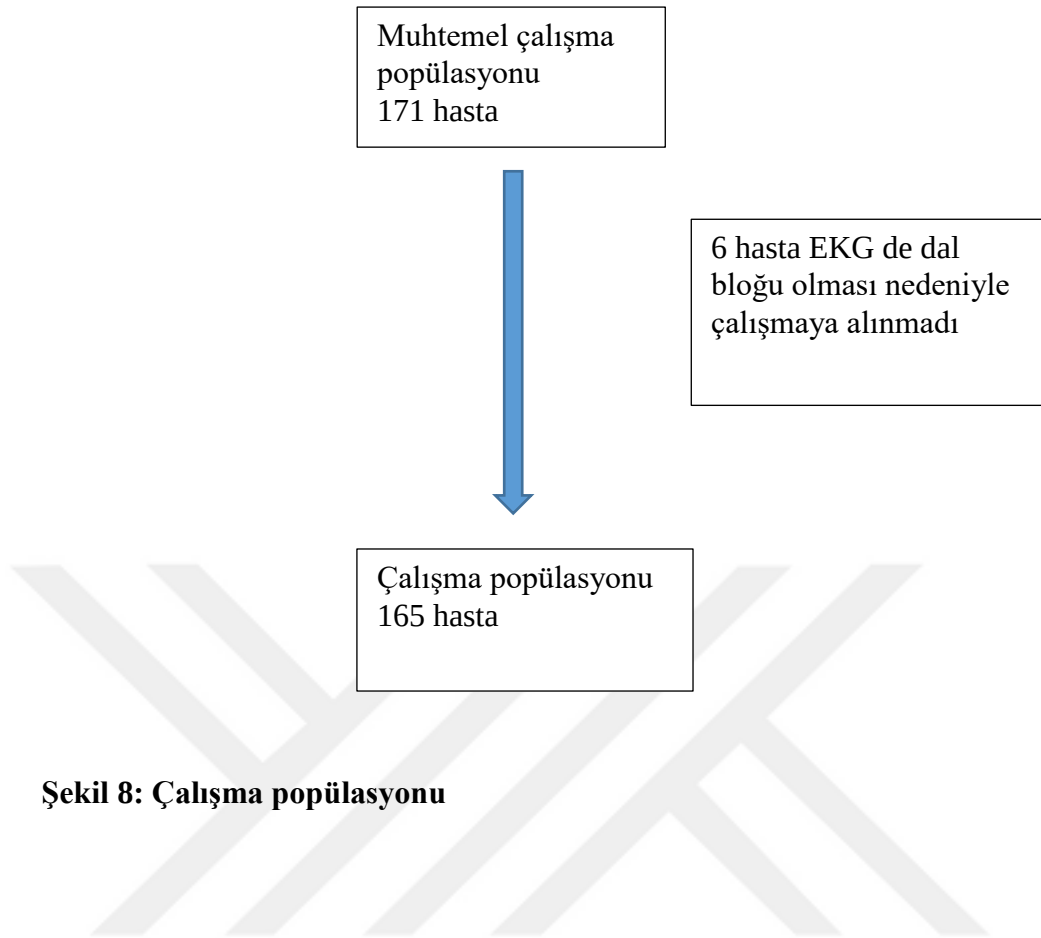
- 18-65 yaş arasında olmak (18 ve 65 yaş dahil)
- Acil servise başvuru esnasında kan basıncı $\geq 135/85$ mmHg olması
- Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar

Araştırmadan dışlama kriterleri:

- EKG’ de sol- sağ dal bloğu saptanan hastalar
- Pacemaker takılı olan hastalar
- Akut koroner sendrom semptom hastalar
- Genel durumu stabil olmayan hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar

3.6. Çalışmanın Örneklemi

Çalışma süresince hastaneye başvuru esnasında kan basıncı 135/85 mmHg ve üzeri olan 171 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 6 hastanın EKG’ sinde dal bloğu olması üzerine çalışmaya dahil edilmedi. Toplamda çalışmayı tamamlayan hasta sayısı 165’ dir (**Şekil-8**).



Şekil 8: Çalışma popülasyonu

3.7. Verilerin Toplanması

Acil servise başvuru sırasında kan basıncı 135/85 mmHg ve üzeri olan 18-65 yaş arası ayaktan başvuru yapan stabil hastalar çalışmaya alındı. Hastaların başvuru nedenlerine yönelik muayeneleri yapıldı ve tedavileri düzenlendi. Hastaların muayene ve tedavi süreçlerine müdahale edilmedi. Stabil olan ve çalışmaya katılmayı kabul edenler değerlendirmeye alındı. Hastalar 5 dakika oturur pozisyonda dinlendirildikten sonra hastanın kilosuna uygun manşon ile “2013 ESH/ESC Arteriyel Kan Basıncı Yönetimi Kılavuzuna” uygun olarak kan basınçları çift koldan ölçüldü. Beşer dakika ara ile toplam 3 ölçüm yapıldı. Kan basıncı yüksek olan kol referans alındı. Üç ölçümde de kan basıncı 135/85 mmHg ve üzerinde saptanan hastalara dinlenme anında 12

derivasyonlu EKG çekildi, acil servis doktoru ve kardiyoloji doktoru tarafından çift kör olarak 2 boyutlu M-mod EKO yapıldı. EKO ile septum ve sol ventrikül arka duvar kalınlığı ölçüldü. EKO raporlaması kardiyoloji doktoru tarafından yapıldı. SV kitlesi ASE formülüyle hesaplandı. Erkeklerde 294 g, kadınlarda 198 g SVH alt sınırı kabul edildi [55].

Çalışmaya alınan her hastada için hazırlanan formlarda hastaların cinsiyeti, özgeçmişi, vitalleri, EKG kriterleri, EKO ile ölçülen septum ve arka duvar boyutları kaydedildi.

3.8. Ölçümler

Çalışmada Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesine ayakta başvuran ve başvuru sırasında kan basıncı 135/85 mmHg ve üzeri olan hastalar çalışmaya alındı. Her hastaya dinlenme anında EKG çekildi. Çekilen EKG'lerde Sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi ve Romhilt Estes puan skoru bakıldı. Hastalarda EKG-SVH ve EKO-SVH olup olmadığı karşılaştırıldı. Bulunan sonuçlara göre EKG-SVH tanı kriterlerinin tanı koyma değerlilikleri hesaplandı.

3.8.1. Kan basıncı

Hastalar kan basıncı ölçümü öncesi 5 dakika oturur pozisyonda dinlendirildi. Ölçüm A&D medikal UA 1020 dijital kan basıncı cihazıyla yapıldı. 5 dakika ara ile toplam 3 ölçüm yapıldı. Bu süre zarfında hastalar oturur pozisyonda dinlendiler. İkinci ve üçüncü ölçüm kan basıncı yüksek ölçülen koldan yapıldı. Üç ölçümde de kan basıncı

135/85 mmHg ve üzerinde olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Araştırma formuna üçüncü kan basıncı değeri kaydedildi.

3.8.2 Elektrokardiyografi

Çalışmaya dahil edilen her hastaya dinlenme anında Nihon Kohden cardiofax® marka cihaz ile 12 derivasyonlu EKG çekildi. EKG' ler 4. Yıl acil tıp asistanı ve acil tıp uzmanı tarafından değerlendirildi. Sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi ve Romhilt Estes puan skoruna bakıldı.

3.8.3. Ekokardiyografi

Transtorasik ekokardiyografik inceleme Philips EPIQ 7 (Philips Medical Systems, Bothell, WA) transtorasik ekokardiyografi cihazında yapıldı. Veri toplama işlemi Philips X5-1 xMatrix 3.5MHz erişkin prob ile yapıldı. Çalışmaya alınan hastalar dinlenme halinde, sola yatar konumda ve normal solunum hızındayken 2 boyutlu M mod TTE inceleme yapıldı. Ölçümler Amerika Ekokardiyografi Derneği ve Avrupa Kardiyovasküler Görüntüle Derneği' nin 2015 yılında yayınlanan güncellmesine göre yapıldı [54].

85 hastaya önce acil servis dokтору tarafından TTE yapıldı. Septum ve sol ventrikül arka duvar kalınlığı ölçüldü. Ölçümler kardiyoloji ölçümleri ile karşılaştırıldı. Tüm hastalara kardiyoloji tarafından acil servis doktorundan bağımsız olarak TTE yapıldı. Septum kalınlığı (İVS), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (SDÇ), sol ventrikül internal çap (SVİÇ) ölçüldü. Ölçümler diyastol (d) sonunda yapıldı. SV

kitlesi (SVK) ASE formülüyle ($SVK=0.8 \times (1.04 \times [(İVSd+SVİÇd+ADKd)^3 - SVİÇd^3] + 0.6)$) hesaplandı ve gram birimiyle değerlendirildi.

3.9 Verilerin Analizi

Sürekli değişkenler dağılımına göre ortalama $\pm$ standart sapma (% 95 güven aralığı) ya da medyan (İKA) ile, kategorik değişkenler frekansları ve oranları ile bildirildi. Normal dağılan sürekli değişkenlerin ortalamaları t-testi ile, normal dağılmayanların medyanları Mann-Whitey U testi ile karşılaştırıldı. Oranların karşılaştırılması ki kare testi ile yapıldı. SVH tanısında TTE altın standart kabul edilerek, Sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi ve Romhilt Estes puan skorunun tanı değerliliği hesaplandı. Bu amaçla 4 gözlü tabloya yerleştirilen kategorik değişkenlerin herbiri için duyarlılık, özgüllük ve doğruluk değerleri hesaplandı. Bu çalışmada istatistik analiz için MedCalc İstatistik Paket programı versiyon 17.5.6 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org>; 2017) kullanıldı.

3.10 Etik Kurul Onayı

Çalışma için Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 8 Ocak 2016' da 09.2016.081 protokol koduyla onay alınmıştır.

4.BULGULAR

Çalışma süresi boyunca ayaktan başvuran kan basıncı 135/85 mmHg ve üzeri olan 165 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların medyan yaşı 50 (İKA: 42,25-58,00) olup 85 (%51,5) hasta erkek idi.

Demografik verilerden kategorik olanlar Tablo-9’ da, sürekli olanlar Tablo-10’ da belirtilmiştir.

Tablo 9:Kategorik değişkenlerin sonlanıma göre karşılaştırılması

Değişken		EKO-SVH N (%)		Toplam N (%)	P*
		Var	Yok		
Cinsiyet	Kadın	14 (17,5)	66 (82,5)	80 (48,5)	0,0011
	Erkek	2 (2,4)	83 (97,6)	85 (51,5)	
HT	Var	8 (9,0)	81 (91,0)	89 (53,9)	0,7401
	Yok	8 (10,5)	68 (89,5)	76 (46,1)	
Cornell Voltaj	SVH Var	0 (0,0)	6 (100,0)	6 (3,6)	0,4150
	SVH Yok	16 (10,1)	143 (89,9)	159 (96,4)	
Romhilt- Estes	0-3	14 (10,4)	120 (89,6)	134 (81,7)	0,9752
	4	0 (0,0)	1 (100,0)	1 (0,6)	
	≥5	2 (6,9)	27 (93,1)	29 (17,7)	
Romhilt- Estes	0-3	14 (10,5)	120 (89,6)	134 (81,7)	0,5294
	≥4	2 (6,7)	28 (93,3)	30 (18,3)	
Sokolow- Lyon	SVH Var	0 (0,0)	8 (100,0)	8 (4,8)	0,3435
	SVH Yok	16 (10,2)	141 (89,8)	157 (95,2)	

SVH: Sol ventrikül hipertrofisi, HT: Hipertansiyon, EKO: Ekokardiyografi

*Ki-kare

Tablo 10: Sürekli değişkenlerin sonlanım noktasına göre karşılaştırılması

Değişken	Medyan (İKA), n=165	EKO-SVH		p*
		Var, n=16	Yok, n=149	
Yaş, yıl	50,00 (42,00-58,00)	53,50 (47,00-59,00)	49,00 (41,00-57,25)	0,0951
DKB, mmHg	97,00 (91,00-104,00)	94,00 (90,00-106,50)	97,00 (91,00-104,00)	0,7161
SKB, mmHg	162,00 (150,75-183,00)	158,00 (150,00-189,00)	163,00 (151,00-182,25)	0,9101
Cornell Ravl, mV	4,0 (2,0-7,0)	5,0 (2,5-6,5)	4,0 (2,0-7,0)	0,6347
Cornell SV3, mV	8,00 (5,50-10,00)	6,75 (4,00-8,50)	8,00 (5,50-10,63)	0,0925
EKO Arka duvar kalınlığı (Acil Servis), mm, n=85	10 (9-11)	11 (11-12) n=10	10 (9-11) n=75	0,0031
EKO septum kalınlığı (Acil Servis), mm, n=85	11 (10-13)	13 (12-14) n=10	11 (10-12) n=75	0,0030
EKO Arka duvar kalınlığı (Kardiyoloji), mm, n=165	10 (9-11)	11 (11-12)	10 (9-11)	0,0003
EKO septum kalınlığı (Kardiyoloji), mm, n=165	11 (10-12)	12,0 (12,0-13,5)	11 (10-12)	0,0004
Romhilt-Estes Skoru, n=164	3,0 (0,0-3,0)	2,5 (0,0-3,5)	3,0 (0,0-3,0) n=148	0,8049
Sokolow-Lyon RavL, mV	4,0 (2,0-7,0)	5,0 (2,5-6,5)	4,0 (2,0-7,0)	0,6347
Sokolow-Lyon SV1, mV	7,5 (5,4-10,0)	8,0 (5,5-10,0)	7,0 (5,4-10,0)	0,6332
Sokolow-Lyon RV5, mV, n=164	11,50 (8,0-15,00)	8,75 (5,00-16,00)	12,00 (8,25-15,00) n=148	0,1446
Sokolow-Lyon RV6	10,0 (8,0-14,0)	10,0 (6,5-14,0)	10,5 (8,0-14,0)	0,5279
Sokolow-Lyon Puan	19,5 (15,0-24,0)	19,5 (14,3-24,5)	19,5 (15,0-24,0)	0,8235

İKA: interkuartil aralık, DKB: diyastolik kan basıncı, SKB: sistolik kan basıncı, EKO-SVH: ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması.

*Mann-Whitney U testi

4.1. Cinsiyet

Çalışmaya dahil edilen 165 hastanın 85'i erkek (%51.50), 80'i (% 48.50) kadındır. Erkek hastaların 2'sinde (%2,3), kadın hastaların ise 14'ünde (%17,5) EKO ile SVH saptanmış olup aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (ki kare, $p=0,0011$) (**Tablo 11**).

Tablo 11:Cinsiyete göre EKO-SVH sayıları

CİNSİYET	EKO-SVH N (%)		Toplam	P*
	Yok	Var		
Kadın	66 (82,5)	14 (17,5)	80 (48,5)	0,0011
Erkek	83 (97,7)	2 (2,3)	85 (51,5)	
Toplam	149 (90,3)	16 (9,7)	165 (100,0)	

EKO-SVH: Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması

*Ki-kare

4.2 Hipertansiyon

Çalışmaya dahil edilen 165 hastanın 89'unda (% 53,9) HT tanısı mevcuttur (**Tablo 12**). HT tanılı ve tanısız hastaların EKO'larında tespit edilen SVH oranları arasındaki fark (%10,5 ile %9,0) istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (ki kare, $p=0,7401$).

Tablo 12 :HT tanısına göre EKO-SVH sayıları

HT	EKO-SVH N (%)		Toplam	P*
	Yok	Var		
Yok	68 (89,5)	8 (10,5)	76 (46,1)	0,7401
Var	81 (91,0)	8 (9,0)	89 (53,9)	
Toplam	149 (90,3)	16 (9,7)	165 (100,0)	
HT	EKO-SVH N (%)		Toplam	P*
	Yok	Var		
Yok	68 (89,5)	8 (10,5)	76 (46,1)	0,7401
Var	81 (91,0)	8 (9,0)	89 (53,9)	
Toplam	149 (90,3)	16 (9,7)	165 (100,0)	

HT: Hipertansiyon, EKO-SVH: Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması

4.1. Sokolow-Lyon indeksi

Bu çalışmada SLİ'ye göre 8 hastada SVH kriteri karşılanmış olsa da EKO'da bu hastalardan hiçbirinde SVH tespit edilmemiştir. EKO'sunda SVH mevcut olan 16 hastanın hiçbirinde SLİ kriteri SVH için yeterli düzeyde görülmemiştir (**Tablo 13**). SLİ EKG kriterinin EKO ile korelasyonu (r) -0,07 olup hiçbir korelasyon tespit edilmemiştir (p=0,3420). Bu verilere göre Sokolow-Lyon indeksinin tanısal duyarlılığı %0 (%95 GA: 0-20,6), özgüllüğü %94,6 (%95 GA: 89,7-97,7), EAA'sı 0,47 (%95 GS: 0,40-0,55) olarak saptanmış olup tanısal herhangi bir değer tespit edilememiştir.

Tablo 13: Sokolow lyon indeksine göre EKG-SVH ve EKO-SVH sayıları

SLİ SVH	EKO-SVH N (%)		Toplam	P*
	Yok	Var		
Yok	141 (89,8)	16 (10,2)	157 (95,2)	0,3435
Var	8 (100,0)	0 (0,0)	8 (4,8)	
Toplam	149 (90,3)	16 (9,7)	165 (100,0)	

SLİ: sokolow-lyon indeksi, EKO-SVH:ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması, EKG-SVH: elektrokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması

4.2. Cornell voltaj indeksi

Bu çalışmada CVİ'ye göre 6 hastada SVH kriteri karşılanırsa da EKO ile bu hastalardan hiçbirinde SVH tespit edilmemiştir (**Tablo 14**). EKG bulgularının EKO bulguları ile korelasyonu tespit edilmemiştir ($r=-0,06$, $p=0,4166$). Bu verilere göre CVİ'nin duyarlılığı %0,0 (%95 GA: 0-20,6), özgüllüğü %95,97 (%95 GA: 91,44-98,51), EAA'sı 0,48 (%95 GA: 0,40-0,56) olarak saptanmış olup tanısal herhangi bir değer tespit edilememiştir.

Tablo 14: Cornell voltaj indeksine göre SVH varlığının EKO ile SVH varlığına göre karşılaştırılması

CVİ SVH	EKO-SVH N (%)		Toplam	P*
	Yok	Var		
Yok	143 (89,9)	16 (10,1)	159 (96,4)	0,4150
Var	6 (100,0)	0 (0,0)	6 (3,6)	
Toplam	149 (90,3)	16 (9,7)	165 (100,0)	

CVİ: Cornell Voltaj indeksi, EKO-SVH: ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması

*Ki-kare

4.3. Romhilt estes puan skoru

Bu çalışmada REPS'ye göre 29 hastada kesin SVH saptanmış olup bu hastalardan sadece 2'sinde EKO ile SVH tespit edilmiştir (**Tablo 15**). EKG bulgularının EKO bulguları ile korelasyonu (r) 0,15 olup düşüktür ($p=0,0595$). Muhtemel SVH anlamına gelen 4 puan da SVH içinde değerlendirilse bile REPS'nin *duyarlılığı* %18,9 (%95 GA: 13,0-26,2), *özgüllüğü* %87,5 (%95 GA: 61,7-98,5), EAA'sı 0,53 (%95 GA: 0,45-0,61) olarak hesaplanmış olup tanısal bir değer belirlenememiştir.

Tablo 15: Romhilt Estes Puan Skoruna göre SVH varlığının EKO ile SVH varlığına göre karşılaştırılması

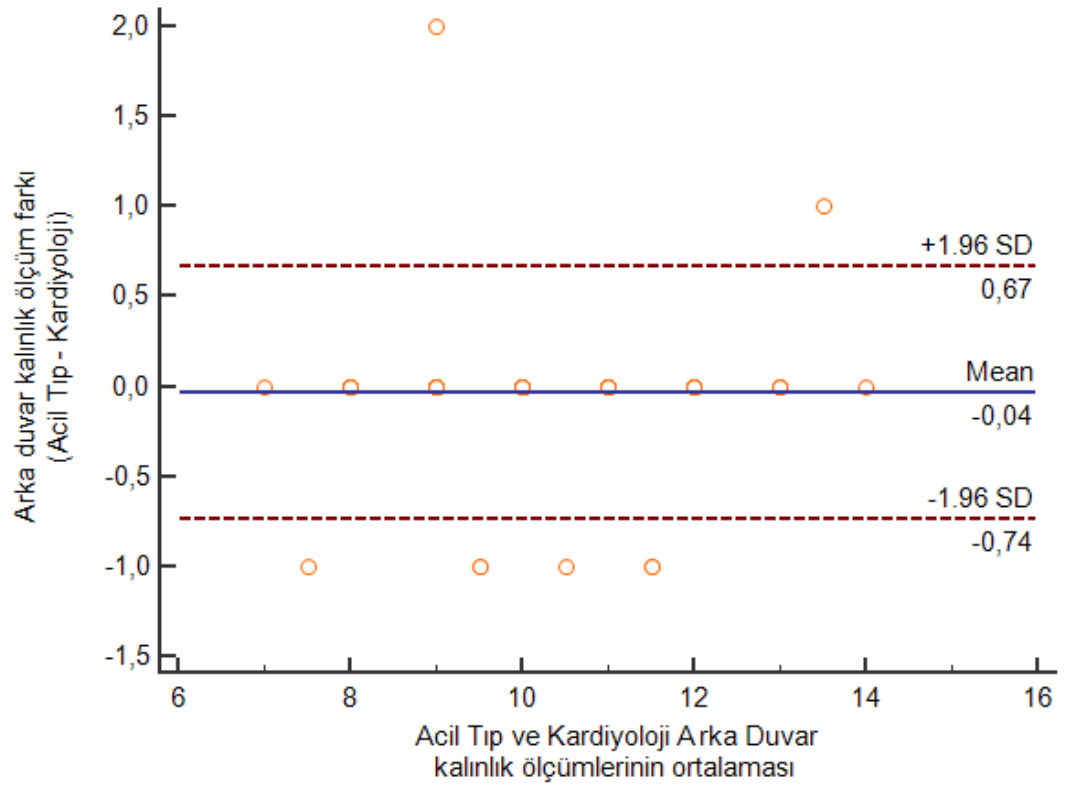
Değişken		EKO-SVH N (%)		Toplam N (%)	P*
		Var	Yok		
Romhilt-Estes	0-3	14 (10,4)	120 (89,6)	134 (81,7)	0,9752
	4	0 (0,0)	1 (100,0)	1 (0,6)	
	≥5	2 (6,9)	27 (93,1)	29 (17,7)	
Romhilt-Estes	0-3	14 (10,5)	120 (89,6)	134 (81,7)	0,5294
	≥4	2 (6,7)	28 (93,3)	30 (18,3)	

EKO-SVH: ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi olması

*Ki-kare

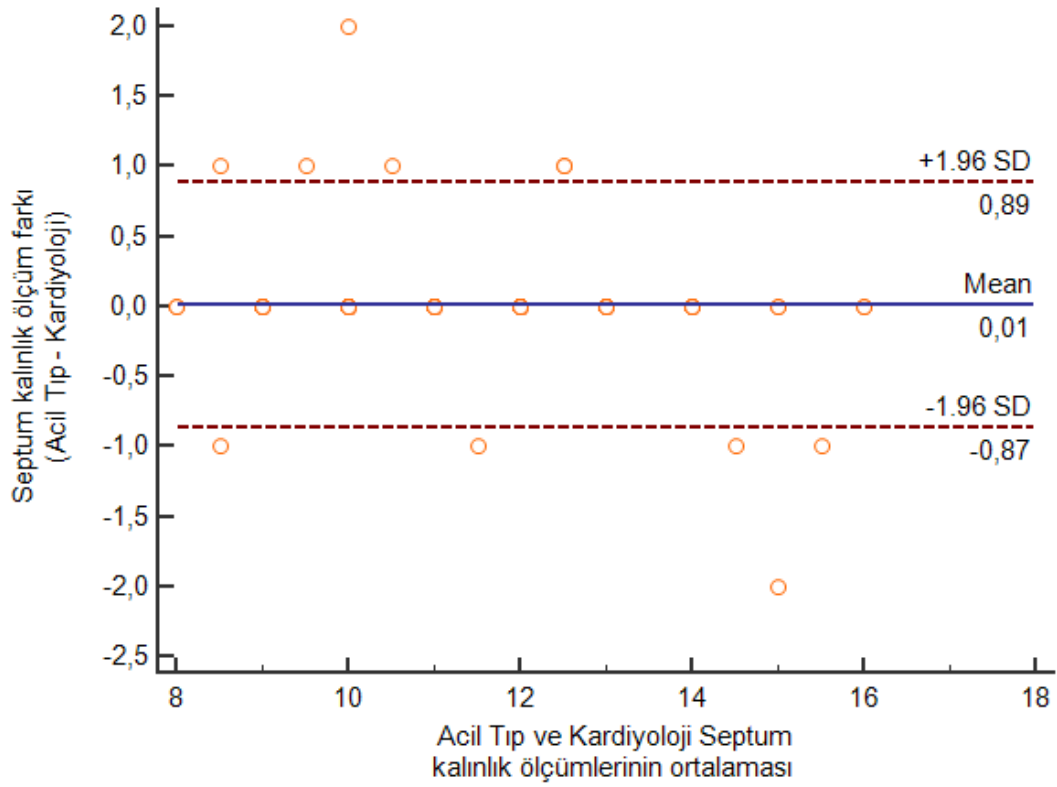
4.4. Acil Tıp ve Kardiyoloji tarafından yapılan ölçümlerin karşılaştırılması

Acil Tıp ve Kardiyoloji doktoru tarafından çift kör olarak yapılan septum ve arka duvar kalınlık ölçümleri birbirine denk olarak tespit edilmiştir (**Şekil 12-13**). Bland-Altman analizine göre denk oldukları görsel olarak teyid edilmiş olup ortak bakı yapılan 85 vaka değerlendirildiğinde arka duvar için intraklas korelasyon katsayısı 0,97 (%95 GA: 0,96-0,98), septum için 0,97 (%95 GA: 0,96-0,98) olarak belirlenmiştir.



Mean: ortalama, SD: standart sapma

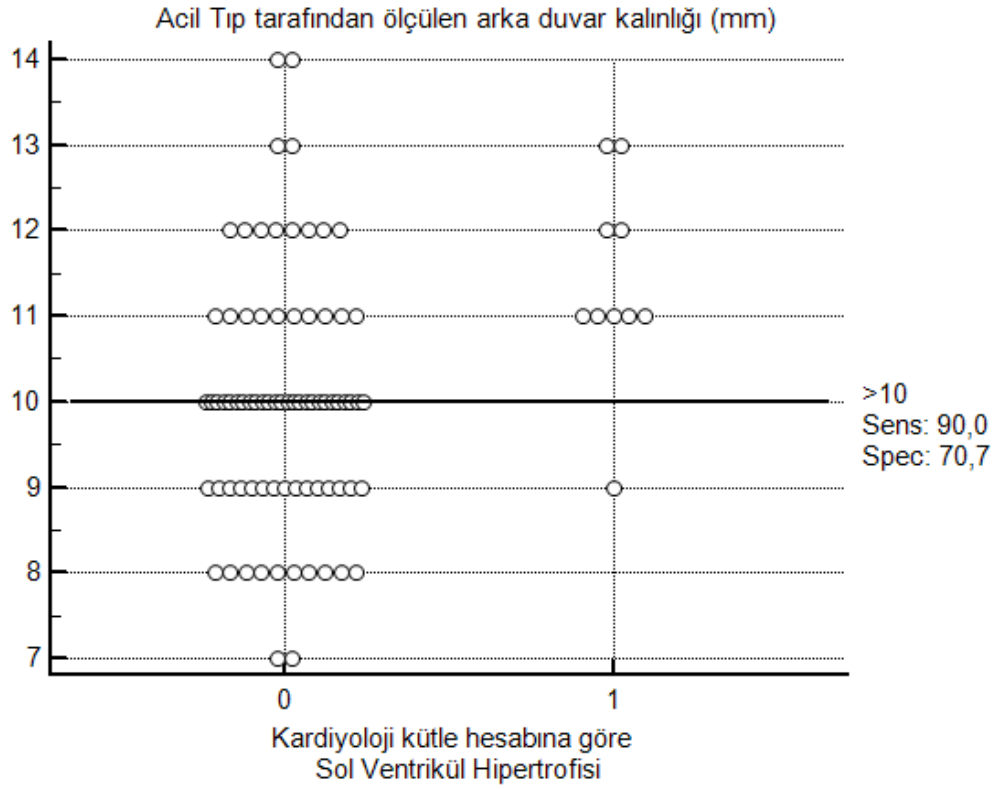
Şekil 9:Arka duvar ölçümlerinin Bland-Altman analizi ile karşılaştırılması



Mean: ortalama, SD: standart sapma

Şekil 10: Septum ölçümlerinin Bland-Altman analizi ile karşılaştırılması

Acil Tıp tarafından yapılan arka duvar ve septum ölçümlerinin EKO ile SVH saptanan hastalar için eşik değer tespiti için Şekil 14 ve 15’deki nokta grafikler kullanılmıştır. Buna göre arkaduvvar için >10 mm, septum için ise ≥ 11 mm eşik değerlerinde SVH için tanısal değerlilik ölçütleri Tablo-16 ve 17’ de verilmiştir.

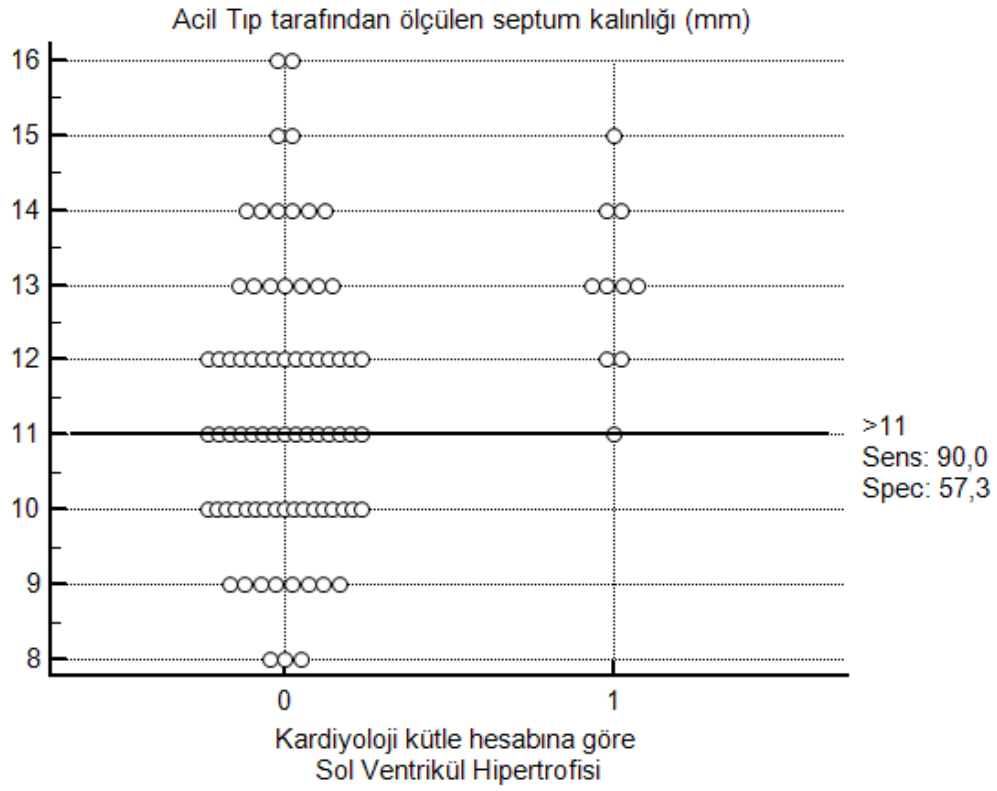


Sens: duyarlılık, Spec:özgüllük

Şekil 11: Acil tıp tarafından ölçülen arka duvar ölçümlerinin EKO-SVH' a göre karşılaştırılması

Tablo 16: Acil Tıp tarafından ölçülen EKO'da arka duvar kalınlığının >10 mm olmasının EKO'da kütle ölçümü ile kanıtlanmış SVH'ni öngördürücü tanısal değerlilik ölçütleri

Ölçüt	Değer	%95 GA
Duyarlılık	90,00	55,50 - 99,75
Özgüllük	70,67	59,02 - 80,62
EAA	0,80	0,70 - 0,88
Pozitif Olabilirlik Olasılığı (+Likelihood Ratio)	3,07	2,04 - 4,61
Negatif Olabilirlik Olasılığı (-Likelihood Ratio)	0,14	0,02 - 0,91
Pozitif Prediktif Değer	29,03	21,39 - 38,08
Negatif Prediktif Değer	98,15	89,14 - 99,71



Sens: duyarlılık, Spec:özgüllük

Şekil 12 :Acil tıp tarafından ölçülen septum ölçümlerinin EKO-SVH' a göre karşılaştırılması

Tablo 17:Acil Tıp tarafından ölçülen EKO'da septum kalınlığının ≥ 11 mm olmasının EKO'da kütle ölçümü ile kanıtlanmış SVH'ni öngördürücü tanısal değerlilik ölçütleri

Ölçüt	Değer	%95 GA
Duyarlılık	100,00	69,15 - 100,00
Özgüllük	37,33	26,43 - 49,27
EAA	0,69	0,58 - 0,78
Pozitif Olabilirlik Olasılığı (+Likelihood Ratio)	1,60	1,34 - 1,90
Negatif Olabilirlik Olasılığı (-Likelihood Ratio)	0,00	
Pozitif Prediktif Değer	11,76	5,79 - 20,57
Negatif Prediktif Değer	17,54	15,16 - 20,22

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada EKO-SVH varlığı ile EKG-SVH tanı kriterleri karşılaştırılmış, EKG SVH kriterlerin özgüllüğünün yüksek, duyarlılığının ise çok düşük olduğu bulunmuştur (**Tablo-18**). Bu sonuca göre SVH için EKG kriterlerinin herhangi bir tanısal değeri tespit edilememiştir.

Tablo 18:EKG kriterlerinin EKO bulgularına göre SVH açısından tanısal değerlilik ölçütleri

Kriter	Duyarlılık	Özgüllük	EAA	+LR	-LR
SLİ	0,0 0,0-20,6	94,6 89,7-97,7	0,47 0,40-0,55	0	1,06 1,02-1,10
CVİ	0,0 0,0-20,6	95,8 91,4-98,5	0,48 0,40-0,56	0	1,04 1,01-1,08
RESP	12,5 1,6-38,4	81,1 73,8-87,1	0,47 0,39-0,55	0,66 0,17-2,52	1,08 0,88-1,32

SLİ: sokolow-lyon indeksi, CVİ: cornel voltaj indeksi, REPS: romhilt estes puan skoru

SVH, artmış miyokard duvar stresine karşı gelişen bir uyum mekanizmasıdır. Ardyükün artması SV basıncının artışına neden olur ve SVH gelişir. Standart EKG ile saptanan SVH, anjina pectoris, miyokard enfarktüsü, inme, konjestif kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölüm gibi ilerideki kardiyovasküler komplikasyonların güçlü ve bağımsız bir öngördürücüsüdür [11]. Ardyük artışının en sık nedeni HT' dir. SVH, HT'nin yaygın ve erken bulgusudur. Türkiye'de erişkinlerde popülasyon bazlı epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyon prevalansı %31,8 (kadınlarda %36,1, erkeklerde %27,5) olarak, 4 yıllık insidans hızı ise %21,4 (>65 yaşta %43,3) olarak belirlenmiştir. Bu sonuca göre Türkiye' de erişkin nüfusun üçte biri kardiyovasküler hastalık riski taşımaktadır. Hipertansif bireylerde SVH varlığının erken saptanması mortalite ve morbidite riskini azaltmak için önemlidir. Bu geniş grubu da taramak için en uygun tanı yöntemi ucuz, pratik ve yaygın kullanım alanı ile 12 derivasyonlu standart EKG' dir

Literatüre baktığımızda çalışmamızla birebir aynı sonuçlara ulaşan önemli çalışmaların çokluğu göze çarpmaktadır: Örneğin, Schröder ve ark, [98] Aralık 2002-Ocak 2006 yılları arasında 1779 hasta içeren nüfusa dayalı kohort klinik araştırmasında EKG-SVH tanı kriteri olan SLİ'nin değeri araştırılmışlardır. Klinik araştırmaya dahil edilen hastaların 967' si (%54,35) erkek olup, erkeklerin yaş ortalaması 64, kadınların yaş ortalaması 63 ve araştırmaya dahil edilen hastalardan 1237' si (% 69,53) HT tanılıdır. 675 erkek hastada (%81,2) ve 622 (%83,2) kadın hastada (%83,2) EKO ile SVH saptanmıştır. SLİ'nin duyarlılığı %5, özgüllüğü %97, EAA %55,3 (%95 GA: 52,40-58,20) olarak bildirilmiştir. Benzer şekilde, Laszlo ve ark'ın [108] Mart 2009-Nisan 2010 tarihleri arasında yürüttükleri 432 hasta içeren prospektif gözlemsel klinik araştırmada SLİ'nin duyarlılığı erkeklerde %2,1, kadınlarda %0, özgüllüğü erkeklerde %100, kadınlarda %100, CVİ'nin duyarlılığı erkeklerde %0, kadınlarda %2,8, özgüllüğü erkeklerde %99,2, kadınlarda %99,0 olarak bildirilmiştir. Araştırmaya dahil edilen 219 hasta (% 50,7) erkek olup, erkeklerin yaş ortalaması 76,9, kadınların yaş ortalaması ise 75,6' dır (araştırmaya 65 yaş üzeri popülasyon dahil edilmiştir). Erkek hastaların % 69,9' u, kadın hastaların ise % 70,4' ü HT tanılıdır. Yine, Sjöberg ve ark'ın [109] 24 hasta içeren retrospektif araştırmalarında çalışmamıza benzer şekilde SLİ, CVİ ve REPS'in EKO-SVH bulgularıyla korele olmadığı bildirilmiştir. Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 83'tür. Hastalardan 9'u (%37,5) erkek olup, erkeklerin %66,7' si, kadınların ise %73,3' ü HT tanılıdır. 15 hastada (%53) EKO ile SVH saptanmıştır. İlk iki çalışma bizim çalışmamıza göre çok daha geniş hasta popülasyonlarında yapılmış olmasına rağmen sonuçlarımızla birebir uyumlu verilere ulaşmıştır. Aynı şekilde Sjöberg'in çalışması da bizimle birebir aynı korelasyon katsayılarını elde etmiştir.

Bazı çalışmalarda da elde edilen duyarlılık oranları daha yüksek olsa da özgüllük açısından çalışmamıza denk verilere ulaşılmıştır. Örneğin, Peguero ve ark'ın [110] 2013 yılında tek merkezli yaptığı 94 hasta içeren prospektif tanı doğruluğu klinik araştırmasında EKG-SVH tanı kriteri olarak SLİ ve CVİ kullanılmıştır. Bu çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde iki kriterin de duyarlılığı düşük (SLİ: %17, CVİ: %35), özgüllüğü yüksek (SLİ: %98, CVİ: %92) bulunmuştur. Bildirilen duyarlılık oranları çalışmamızdan yüksek olsa da halen tanısal anlamlılık içermeyecek kadar

düşüktür. Benzer şekilde, Rodrigues ve ark'ın [111] Mart 2004-Haziran 2005 tarihleri arasında yaptığı 641 hasta içeren prospektif tanı doğruluğu klinik araştırmasında EKG-SVH tanı kriteri olarak SLİ, CVİ, RaVL kullanılmıştır. Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 51 olup, %56,7'si kadındır. Araştırmaya HT tanısı olan veya kan basıncı değeri 140/90 mmHg ve üzerinde olan hastalar dahil edilmiştir. Erkeklerin % 15,2'sinde, kadınların ise % 17'sinde EKO ile SVH saptanmıştır. Araştırmamıza benzer şekilde duyarlılık düşük (RaVL: %16, SLİ: %25, CVİ: %20), özgüllük yüksek (RaVL: %98, SLİ: %90, CVİ: %95) bulunmuştur. Yine, Sklyar ve ark'ın [112] Ocak 2010-Temmuz 2011 tarihleri arasında tek merkezli retrospektif 100 hasta içeren klinik araştırmasında EKG-SVH kriteri olarak SLİ, CVİ ve RaVL kullanılmıştır. Üç kriterin de bizim çalışmamızda da olduğu gibi duyarlılığı düşük (SLİ: %24, CVİ: %32, RaVL: %12), özgüllüğü yüksek (SLİ: %88, CVİ: %98, RaVL: %100) bulunmuştur. Sklyar ve ark'ın klinik araştırması 18-39 yaş (ortalama yaş 28) hastalarda EKG-SVH kriterlerinin tanı değerliliğini araştırmış iken, bizim klinik araştırmamıza (çalışmamızda medyan yaş 50 (İKA: 42,25-58,00)) daha yaşlı bir popülasyon söz konusu olup farkın burdan kaynaklanmış olması mümkündür. Bu konuda yapılan en geniş araştırma ise O'Neal ve ark. aittir. [14] O'Neal ve arkadaşlarının 1999 yılında yaptıkları çok merkezli prospektif popülasyon bazlı 4008 hasta içeren klinik kohort araştırmasında 208 hastada EKO ile SVH belirlenirken, EKG'de Cornell kriterleri kullanılarak 136 hastada SVH saptanmıştır. Araştırmaya 65 yaş üzeri hastalar dahil edilmiştir. İlginç olan bu hastaların sadece 54'ünde hem EKO hem de EKG ile SVH saptanmasıdır. Yani, EKO ile SVH tanısı konulan 208 hastadan sadece 54'ünde (%25,9) EKG'de bu bulguları destekleyen voltaj kriterlerine ulaşılmıştır. Bu çalışmanın tanısallık ölçütlerini yeniden hesapladığımızda aşağıdaki **Tablo-19'** daki ölçütler elde edilmektedir. Bizim çalışmamız ile O'Neal ve arkadaşlarının çalışması arasındaki örneklem boyutu farkını da dikkate alırsak (165 ile 4008) elde edilen verilerin hemen hemen aynı olduğu görülmektedir (**Tablo-20**). Yüksek bir özgüllük ancak son derece düşük duyarlılık gözlenen EKG kriterlerinin doğruluğu da tıpkı çalışmamızda olduğu gibi son derece düşüktür.

Tablo 19: O’Neal ve ark çalışmasında EKG voltaj kriterlerine göre SVH varlığının EKO ile SVH varlığına göre karşılaştırılması

EKG SVH	EKO-SVH N (%)		Toplam	P*
	Yok	Var		
Yok	3718 (96,0)	154 (4,0)	3872 (96,6)	<0,0001
Var	82 (60,3)	54 (39,7)	136 (3,4)	
Toplam	3800 (94,8)	208 (5,2)	4008 (100,0)	

EKO: ekokardiyografi, SVH:sol ventrikül hipertrofisi, EKG: elektrokardiyografi

Tablo 20: O’Neal ve ark çalışmasında SVH’nin öngördürücü tanısal değerlilik ölçütleri

Ölçüt	Değer	%95 GA
Duyarlılık	26,0	20,1-32,5
Özgüllük	97,8	97,3-98,3
EAA (Doğruluk)	0,62	0,60-0,63
Pozitif Olabilirlik Olasılığı (+Likelihood Ratio)	12,0	8,8-16,5
Negatif Olabilirlik Olasılığı (-Likelihood Ratio)	0,76	0,70-0,82
Pozitif Prediktif Değer	39,7	32,5-47,4
Negatif Prediktif Değer	96,0	95,7-96,3

EAA: eğri altında kalan alan

Bildirilen duyarlılığın bizim tespit ettiğimizden daha yüksek olduğu çalışmalarda bile bu değerler, EKG kriterlerinin SVH’yı ekarte etme açısından yeterli olmadığını gösterecek şekilde düşüktür. Örneğin, Pinto ve ark’ın [16] 2012 yılında 3. basamak bir hastanede tek merkezli olarak yürüttüğü HT tanılı 50 hastayı içeren retrospektif tanı değerliliği araştırmasında EKG-SVH tanı kriteri olarak SLİ ve REPS kullanılmıştır. Araştırmaya dahil edilen hastaların 30’u (%60) erkektir. Araştırmaya 18 yaş üzeri HT tanılı bireyler dahil edilmiş olup, yaşlı popülasyon ağırlıktadır (% 66 hastanın yaşı 51-70 arasındadır). Bizim çalışmamıza benzer şekilde SLİ ve REPS’in

özgüllüğü yüksek (%96,3 ve %88,9), çalışmamızdan farklı şekilde ise duyarlılıklar daha yüksek ama hala çok düşük (%43,5 ve %43,5) olarak tespit edilmiştir. Bunun sebebi çalışma kohortunun Pinto'nun çalışmasında tamamen HT hastalarından oluşması olabilir. Bizim çalışmamızda hastaların sadece 89'unda (%53,9) HT özgeçmişi mevcuttu. Ancak HT özgeçmişine göre hastaları gruplayarak başvuru anında ölçülen SKB ve DKB değerlerine baktığımızda, HT özgeçmişi olmayan hastalarda medyan SKB'nin 173,5 mmHg (İKA: 155-192), HT özgeçmişi olanlarda ise 157 mmHg olduğunu (İKA: 144,5-175,5), aradaki farkında istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirledik (Mann-Whitney U, $p=0,0001$). Bunun sebebi beyaz önlük HT ya da muhtemelen tanı almamış HT varlığı olabilir. Tanı almamış ama yüksek SKB/DKB değerleriyle başvurmuş hastaları aldığımız çalışmamızda, henüz tanı almamış HT hastaları yeterince uzun süre yüksek kan basıncına maruz kalmamış, dolayısıyla SVH'nin en sık nedeni olan artmış ardyüke yeterince maruz kalmadıklarından SVH geliştirmemiş olabilir. Bu da HT tanılı hastaları içeren çalışmalara göre EKG kriterlerinin daha düşük duyarlılığa sahip olmasına neden olmuş olabilir.

Tanısal değeri açısından tüm bu literatüre ters sonuçlar bildiren çalışmaların sayısı ise oldukça azdır. Örneğin, Ogunlade ve ark' nın [113] 2012 yılında tek merkezli yaptığı kesitsel tanımlayıcı çalışmada SLİ'nin duyarlılığı %58,62, özgüllüğü %60,66, CVİ'nin duyarlılığı %51,72, özgüllüğü %73,77 olarak bildirilmiştir. Çalışmaya 90 hasta (% 50' si erkek) dahil edilmiş olup hastaların yaş ortalaması 57' dir. Sonuçlar hem bizim araştırmamız ile hem de diğer literatür ile farklı olması, çalışmanın farklı bir popülasyonda (Güney-batı Nijerya popülasyonunda) yapılmış olması ile açıklanabilir. Epidemiyolojik olarak Afrika toplumlarının HT prevalansı, tedavi alma oranları ve buna bağlı SVH insidansları farklı olabilir.

Çalışmamızın ikinci kısmı Acil Tıp tarafından yapılan kısıtlı EKO ile Kardiyoloji tarafından yapılan EKO'nun SVH açısından uyumlarını tespit etmek idi. Bilindiği gibi, Türkiye'de ve Dünya'da acil tıpta USG'nin kullanımı 1990'lı yıllardan bu yana giderek artmaktadır. Ucuz olması, kolay taşınabilirliği, hasta başında kısa sürede uygulanabilmesi ve acil tıptaki uygulamaları için kısa sürede uygulayıcının eğitilebildiği bir tanı yöntemidir [102, 103]. Uygulayıcıya bağımlı bir görüntüleme

yöntemi olması dezavantaj olsa da pratik olması nedeniyle acil tıp uygulamalarında USG'nin birçok kullanım alanı mevcuttur. Uluslararası dernekler tarafından da kabul görmüş bu yöntemler arasında, travma hastalarında kullanılan FAST protokolü, şokta kullanılan RUSH protokolü, abdominal aort anevrizması tetkiki, santral ve periferik damaryolu uygulamaları ve yatakbaşı ekokardiyografik inceleme olan FATE protokolü yer almaktadır [104-107]. USG'nin acil tıpta kullanım alanının artması nedeniyle acil tıp doktorlarına USG eğitimleri de verilmektedir. Özellikle 3. ve 4. yıl acil tıp asistanları kardiyoloji doktoruna yakın kardiyak ölçümler yapabilmektedir. Çalışmamızda çıkan sonuçlar bunu desteklemektedir. Literatüre baktığımızda çalışmamızla benzer sonuçlar elde edilen klinik araştırmalar mevcuttur. Shah ve ark' nın [114] Şubat 2012-Ağustos 2012 tarihinde yaptığı tek merkezli 117 hasta içeren prospektif klinik araştırmada da çalışmamıza benzer sonuçlar elde edilmiştir. Araştırmaya nefes darlığı ile başvuran hastalar dahil edilmiş ve hastalara eğitim verilmiş acil hekimi ve kardiyolog tarafından kardiyak ve pulmoner USG yapılmıştır. Perikardiyal efüzyon, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF), mitral kapak hastalığı, plevral efüzyon ve intersitisyel sendrom değerlendirilmiştir. Yapılan ölçümler karşılaştırıldığında acil hekimi ve kardiyoloji hekimi arasında anlamlı uyum bulunmuştur (**Tablo-21**). Radyoloji hekimi ve acil hekimlerinin yaptığı USG' nin karşılaştırıldığı Coşkun ve ark'nın [115] 1-30 Haziran 2010 tarihinde yapılan çok merkezli prospektif klinik araştırmada da çalışmamızdaki sonucu destekleyen veriler elde edilmiştir. 16 yaş üzeri 216 travma hastasının dahil edildiği araştırmada radyoloji hekiminin yaptığı batın USG tanıda altın standart kabul edilerek acil hekiminin yaptığı FAST USG' nin tanı değeri araştırılmış ve FAST' in duyarlılığı % 88,9 (% 95 GA: 51,8-99,7), özgüllüğü % 97,6 (% 95 GA: 94,5-99,2) ve EAA 0,93 (% 95 GA: 0,89-0,96) hesaplanmıştır. Moore ve ark' nın [116] yaptığı 1 Nisan 2000-1 Eylül 2000 tarihinde, tek merkezli 50 hasta içeren prospektif gözlemsel çalışmada acil hekimi ve kardiyoloji hekiminin yaptığı TTE ile ölçülen SVEF değerleri karşılaştırılmıştır. Kappa değeri 0,61 (% 95 GA: 0,39-0,83; $p < 0,001$) hesaplanmıştır.

Tablo 21: Shah ve ark'nın klinik araştırmasında acil hekimi ve kardiyoloji hekiminin yaptığı ölçümler arasındaki kappa değerleri

Kardiyopulmoner USG bulguları	Kappa	p
Perikardiyal efüzyon	0,81	< 0,001
SVEF < % 50	0,98	< 0,001
Mitral kapak hastalığı	0,696	< 0,001
Plevral efüzyon	0,73	< 0,001
İntersitisyel sendrom	0,49	< 0,001

USG:Ultrason, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

Ülkemizde acil servislerin kullanım oranları göz önüne alındığında çoğu HT tanısı olmayan ancak hipertansif olan hastayı kardiyoloji doktorundan önce acil doktora görmektedir. Bu bağlamda hipertansiyon nedeniyle acil servise başvuran hastalara EKG çekilmesi ve uygulaması kolay olan TTE yapıp, hastaların kardiyoloji tarafından takibe alınmasını sağlamak bu grup hastaların mortalite ve morbitesi için önemlidir.

Son yıllarda gelişen teknoloji ile kardiyak görüntüleme yöntemleri de gelişmiştir. MRG, bilgisayarlı tomografi (BT), EKO ile kalp boyutları görüntülenebilmektedir. Özellikle 3 boyutlu EKO sonuçları MRG ve BT ile yakın sonuçlar vermektedir. Bu yeni görüntüleme yöntemleri EKG'ye göre daha doğru sonuçlar vermektedir, ancak EKG'nin klinik uygulamadaki yerini alamazlar. EKG'nin daha kullanışlı olması ve daha düşük maliyetli oluşu nedeniyle epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda tanı değeri

KISITLILIKLAR

Araştırmamıza dahil edilen 165 hastanın 16' sının EKO'sunda SVH saptanmıştır. Araştırma prospektif yapıldığı için kaç hastada EKO-SVH saptanacağını öngörmek zordur. Acil servise başvuran birçok HT hastası acil servis yoğunluğu, eşzamanlı kardiyoloğa ulaşamaması gibi nedenlerle çalışmaya dahil edilememiştir. Araştırmamızda EKO-SVH olan hasta popülasyonu düşüktür. Daha sonra yapılacak olan prospektif araştırmaların daha geniş hasta grubu ile yapılması EKO-SVH olan hasta sayısının daha fazla olma ihtimalini artıracaktır.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 76 (%46,1)' sının daha önceden bilinen HT tanısı yoktur. Her ne kadar bu hastalara dinlenme anında 3 kez kan basıncı bakılmış ve 3 ölçümde de kan basıncı 135/85 mmHg ve üzeri saptanmış olsa da beyaz önlük HT dışlanamaz. 24 saat ambulator kan basıncı ölçümü HT tanısını daha doğru koyacaktır. Ayrıca HT hastası olarak alınan hasta grubunun etkin bir HT tedavisi almadığı hastalar tarafından bildirilmiş olsa da bazı ilaçları hangi amaçla kullandıklarını bilmeyen bir hasta grubu olabilir. Bu da tedavi altında gerileyen SVH hakkında bizi yanıltmış olabilir.

Çalışmamızdaki bir diğer kısıtlılık da EKO ile SV kitlesi (SVK) ASE formülüyle ($SVK = 0.8 \times (1.04 \times [(IVSd + SVİÇd + ADKd)^3 - SVİÇd^3] + 0.6)$) hesaplandı ve gram birimiyle değerlendirilmiştir. Sonuçların VKİ' ye oranlanmaması EKO-SVH hastalarının sayıca az çıkmasının, dolayısıyla çalışmamızdaki EKG-SVH tanı kriterlerinin duyarlılığının düşük çıkmasının nedeni olabilir.

6.SONUÇLAR

Çalışmamızda SVH-EKG tanı kriterlerinden en yaygın kullanılan Sokolow-Lyon indeksi, Cornell voltaj indeksi ve Romhilt Estes puan skor sisteminin tanı değeri araştırılmıştır. SVH tanısında altın standart olarak EKO kabul edilmiş, 3 kriterin de EKO-SVH sonuçları ile korele olmadığı sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızın sekonder amacı olan acil tıp ve kardiyoloji doktoru tarafından yapılan ölçümler arasındaki uyum hesaplanmış ve uyumlu bulunmuştur.

EKLER

1.ETİK KURUL ONAY FORMU



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	09.2016.081	70737436-050.06.04-
	PROJE ADI	Acil servise başvuran hipertansif hastalarda SV hipertrofisi EKG skorlarının Acil Tıp ve Kardiyoloji yatakbashi EKO ile konfirme edilmiş hipertrofiye göre değeriiliklerinin karşılaştırılması	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Doç. Dr. Haldun AKOĞLU	

KARAR BİLGİLERİ	Tarih : 08 / 01 / 2016 Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değışiklikleri (katılımcılar, başlık vb.) veya protokol değışikliklerinin Etik Kurula bildirilerek proje onayının yenilenmesi gerekmektedir.
------------------------	---

ÜYELER					
Unvanı / Adı / Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeliğı	Onaylanan Proje ile İlişkisi	Toplantıya katılım	İmza
Prof.Dr. Haner DİRESKENELİ	Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/ Başkan	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Tülin ERGUN	Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yrd.	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Handan KAYA	Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU	Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Atilla KARAALP	Farmakoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Semra SARDAŞ	Eczacı	M.Ü Eczacılık Fak./Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Başak DOĞAN	Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak./Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Elib KARAKOÇ AYDINER	Cocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Beste Melek ATASOY	Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Meltem KORAY	Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak./Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Tolga GÜVEN	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç. Dr. Gürkan SERT	Hukukçu	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Yrd.Doç.Dr: Figen DEMİR	Halk Sağlığı	Acıbadem Üniv. Tıp Fak.	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Yrd.Doç.Dr. Pınar Mega TİBER	Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Av.Ümit ERDEM	Sağlık Mensubu olmayan kişi	Serbest	Var . Yok	☐ Evet ☒ Hayır	

2.HASTA TOPLAMA FORMU

ACİL SERVİSE BAŞVURAN HİPERTANSİF HASTALARDA SV HİPERTROFİSİ EKG SKORLARININ ACİL TIP VE KARDİYOLOJİ YATAKBAŞI EKO İLE KONFİRME EDİLMİŞ HİPERTROFİYE GÖRE DEĞERLİLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRMA ÇALIŞMASI

HASTA BARKODU

VİTALLER

TA: NB:
ATEŞ: SO2:

ÖZGEÇMİŞ:

EKG KRİTERLERİ:

SOKOLOV-LYON İNDEKS

SV1 : mV

RV6: mV

RaVL: mV

RV5: mV

CORNELL VOLTAJ KRİTERİ

SV3+RaVL: mm (KADIN) mm (ERKEK)

ROMHİLT-ESTES PUAN SKOR SİSTEMİ

(Karşılaman Kriterleri İşaretleyiniz)

1.HERHANGİ BİR EKSTREMİTE LEAD DE R VEYA S DALGASI > 2 mV (3 PUAN)

VEYA SV1 / SV2 > 3mV (3 PUAN)

VEYA RV5/RV6 > 3 mV (3 PUAN)

2.ST-T DALGASI DEĞİŞİKLİKLERİ (DİGİTAL KULLANMAYAN HASTA) (3 PUAN)

ST-T DALGA DEĞİŞİKLİKLERİ (DİGİTAL KULLANAN HASTA) (1 PUAN)

3.SOL ATRİUM ANORMALLİĞİ (3 PUAN)

4.SOL AKS DEVIASYONU < - 30 DERECE (2 PUAN)

5.QRS ZAMANI > 90 MSN (1 PUAN)

6.İNTRİNSİCOİD DEFLEKSİYON ZAMANI V5/V6 > 50 ms (1 PUAN)

TOPLAM PUAN:

EKO:

ACİL TIP DOKTORU:LVH KRİTERLERİ: VAR YOK

KARDİYOLOJİ DOKTORU:LVH KRİTERLERİ: VAR YOK

7.KAYNAKLAR

1. Arici, M., et al., [Turkish Hypertension Consensus Report]. Turk Kardiyol Dern Ars, 2015. **43**(4): p. 402-9.
2. Gabb, G.M., et al., Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults - 2016. Med J Aust, 2016. **205**(2): p. 85-9.
3. Altun, B., et al., Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens, 2005. **23**(10): p. 1817-23.
4. James, P.A., et al., 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA, 2014. **311**(5): p. 507-20.
5. Hypertension, E.E.T.F.f.t.M.o.A., 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens, 2013. **31**(10): p. 1925-38.
6. Vanezis, A.P. and R. Bhopal, Validity of electrocardiographic classification of left ventricular hypertrophy across adult ethnic groups with echocardiography as a standard. J Electrocardiol, 2008. **41**(5): p. 404-12.
7. Vakili, B.A., P.M. Okin, and R.B. Devereux, Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. Am Heart J, 2001. **141**(3): p. 334-41.
8. Kannel, W.B., T. Gordon, and D. Offutt, Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. Ann Intern Med, 1969. **71**(1): p. 89-105.
9. Kannel, W.B., et al., Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham study. Ann Intern Med, 1970. **72**(6): p. 813-22.
10. Haider, A.W., et al., Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol, 1998. **32**(5): p. 1454-9.

11. Verdecchia, P., et al., Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 1998. **31**(2): p. 383-90.
12. Sundstrom, J., et al., Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation*, 2001. **103**(19): p. 2346-51.
13. Pewsner, D., et al., Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*, 2007. **335**(7622): p. 711.
14. O'Neal, W.T., et al., Electrocardiographic and Echocardiographic Left Ventricular Hypertrophy in the Prediction of Stroke in the Elderly. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015. **24**(9): p. 1991-7.
15. Xu, C.F., et al., Electrocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy in Asians Differs from Criteria Derived from Western Populations--Community-based Data from an Asian Population. *Ann Acad Med Singapore*, 2015. **44**(8): p. 274-83.
16. Pinto, J., P. George, and N. Hegde, Study in Southern India Among Hypertensive Patients Using ECG To Screen Left Ventricular Hypertrophy - Can We Do It in Rural Health Centres? *J Clin Diagn Res*, 2014. **8**(3): p. 59-62.
17. Cuspidi, C., et al., Does QRS Voltage Correction by Body Mass Index Improve the Accuracy of Electrocardiography in Detecting Left Ventricular Hypertrophy and Predicting Cardiovascular Events in a General Population? *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2016. **18**(5): p. 415-21.
18. Staessen, J.A., et al., Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*, 1997. **350**(9080): p. 757-64.
19. Beckett, N.S., et al., Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*, 2008. **358**(18): p. 1887-98.
20. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the

- Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. JAMA, 1991. **265**(24): p. 3255-64.
21. Weber, M.A., et al., Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Hypertens, 2014. **32**(1): p. 3-15.
 22. Kovell, L.C., et al., US Hypertension Management Guidelines: A Review of the Recent Past and Recommendations for the Future. J Am Heart Assoc, 2015. **4**(12).
 23. Chobanian, A.V., et al., The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA, 2003. **289**(19): p. 2560-72.
 24. Franklin, S.S., et al., Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. Circulation, 1997. **96**(1): p. 308-15.
 25. Vishram, J.K., et al., Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project. Hypertension, 2012. **60**(5): p. 1117-23.
 26. Arici, M., et al., Hypertension incidence in Turkey (HinT): a population-based study. J Hypertens, 2010. **28**(2): p. 240-4.
 27. Lim, S.S., et al., A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet, 2012. **380**(9859): p. 2224-60.
 28. Staessen, J.A., et al., Essential hypertension. Lancet, 2003. **361**(9369): p. 1629-41.
 29. Forman, J.P., M.J. Stampfer, and G.C. Curhan, Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. JAMA, 2009. **302**(4): p. 401-11.
 30. Sonne-Holm, S., et al., Independent effects of weight change and attained body weight on prevalence of arterial hypertension in obese and non-obese men. BMJ, 1989. **299**(6702): p. 767-70.

31. Wang, N.Y., et al., Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Arch Intern Med*, 2008. **168**(6): p. 643-8.
32. Meng, L., et al., Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens*, 2012. **30**(5): p. 842-51.
33. Lewington, S., et al., Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002. **360**(9349): p. 1903-13.
34. Wilson, P.W., Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens*, 1994. **7**(7 Pt 2): p. 7S-12S.
35. Franklin, S.S., et al., Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*, 2001. **103**(9): p. 1245-9.
36. Jackson, R., et al., Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *Lancet*, 2005. **365**(9457): p. 434-41.
37. Hsu, C.Y., et al., Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. *Arch Intern Med*, 2005. **165**(8): p. 923-8.
38. Coresh, J., et al., Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med*, 2001. **161**(9): p. 1207-16.
39. Thrift, A.G., et al., Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke*, 1996. **27**(11): p. 2020-5.
40. Levy, D., et al., The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*, 1996. **275**(20): p. 1557-62.
41. Lorell, B.H. and B.A. Carabello, Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*, 2000. **102**(4): p. 470-9.

42. Rapaport, E., Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol*, 1975. **35**(2): p. 221-7.
43. Frohlich, E.D., et al., The heart in hypertension. *N Engl J Med*, 1992. **327**(14): p. 998-1008.
44. Ganau, A., et al., Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 1992. **19**(7): p. 1550-8.
45. Koren, M.J., et al., Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*, 1991. **114**(5): p. 345-52.
46. Reichek, N., Patterns of left ventricular response in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 1992. **19**(7): p. 1559-60.
47. Drazner, M.H., The progression of hypertensive heart disease. *Circulation*, 2011. **123**(3): p. 327-34.
48. Krumholz, H.M., M. Larson, and D. Levy, Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*, 1995. **25**(4): p. 879-84.
49. Lovic, D., et al., Left ventricular hypertrophy in athletes and hypertensive patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2017. **19**(4): p. 413-417.
50. Gosse, P., et al., Prognostic value of the extent of left ventricular hypertrophy and its evolution in the hypertensive patient. *J Hypertens*, 2012. **30**(12): p. 2403-9.
51. Lovic, D., S. Erdine, and A.B. Catakoglu, How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2014. **14**(4): p. 389-95.
52. Mancia, G., et al., Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. *Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. Hypertension*, 2002. **39**(3): p. 744-9.

53. Peterson, G.E., et al., Prevalence and correlates of left ventricular hypertrophy in the African American Study of Kidney Disease Cohort Study. *Hypertension*, 2007. **50**(6): p. 1033-9.
54. Lang, R.M., et al., Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015. **16**(3): p. 233-70.
55. Levy, D., et al., Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol*, 1987. **59**(9): p. 956-60.
56. Garg, S., et al., Association of a 4-Tiered Classification of LV Hypertrophy With Adverse CV Outcomes in the General Population. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015. **8**(9): p. 1034-41.
57. Carluccio, E., et al., Prognostic value of left ventricular hypertrophy and geometry in patients with a first, uncomplicated myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 2000. **74**(2-3): p. 177-83.
58. Hill, J.A. and E.N. Olson, Cardiac plasticity. *N Engl J Med*, 2008. **358**(13): p. 1370-80.
59. Longhurst, J.C., et al., Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 1980. **48**(1): p. 154-62.
60. Morganroth, J., et al., Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*, 1975. **82**(4): p. 521-4.
61. Lattanzi, F., et al., Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass. A tissue characterization study. *Circulation*, 1992. **85**(5): p. 1828-34.
62. Vasan, R.S., et al., Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol*, 1999. **33**(7): p. 1948-55.
63. Yusuf, S., et al., Global burden of cardiovascular diseases: Part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation*, 2001. **104**(23): p. 2855-64.

64. Mancia, G., Short- and long-term blood pressure variability: present and future. *Hypertension*, 2012. **60**(2): p. 512-7.
65. Hancock, E.W., et al., AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2009. **53**(11): p. 992-1002.
66. Levy, D., et al., Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 1990. **322**(22): p. 1561-6.
67. Verdecchia, P., et al., Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol*, 2001. **38**(7): p. 1829-35.
68. Drazner, M.H., et al., Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol*, 2004. **43**(12): p. 2207-15.
69. Levy, D., et al., Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*, 1989. **110**(2): p. 101-7.
70. Verdecchia, P., et al., Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation*, 2001. **104**(17): p. 2039-44.
71. Beache, G.M., et al., Attenuated myocardial vasodilator response in patients with hypertensive hypertrophy revealed by oxygenation-dependent magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2001. **104**(11): p. 1214-7.
72. Houghton, J.L., et al., Relations among impaired coronary flow reserve, left ventricular hypertrophy and thallium perfusion defects in hypertensive patients

- without obstructive coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1990. **15**(1): p. 43-51.
73. Weber, K.T. and C.G. Brilla, Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation*, 1991. **83**(6): p. 1849-65.
 74. Burke, A.P., et al., Effect of hypertension and cardiac hypertrophy on coronary artery morphology in sudden cardiac death. *Circulation*, 1996. **94**(12): p. 3138-45.
 75. Gardin, J.M., et al., M-mode echocardiographic predictors of six- to seven-year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol*, 2001. **87**(9): p. 1051-7.
 76. Okin, P.M., et al., Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *JAMA*, 2006. **296**(10): p. 1242-8.
 77. Muiesan, M.L., et al., Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*, 2004. **43**(4): p. 731-8.
 78. Okin, P.M., et al., Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA*, 2004. **292**(19): p. 2343-9.
 79. Dahlof, B., K. Pennert, and L. Hansson, Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens*, 1992. **5**(2): p. 95-110.
 80. Schlaich, M.P. and R.E. Schmieder, Left ventricular hypertrophy and its regression: pathophysiology and therapeutic approach: focus on treatment by antihypertensive agents. *Am J Hypertens*, 1998. **11**(11 Pt 1): p. 1394-404.
 81. Neaton, J.D., et al., Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. *JAMA*, 1993. **270**(6): p. 713-24.

82. Devereux, R.B., et al., Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*, 2004. **292**(19): p. 2350-6.
83. Okin, P.M., et al., Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan versus atenolol: The Losartan Intervention for Endpoint reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation*, 2003. **108**(6): p. 684-90.
84. Sokolow, M. and T.P. Lyon, The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*, 1949. **37**(2): p. 161-86.
85. Romhilt, D.W. and E.H. Estes, Jr., A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 1968. **75**(6): p. 752-8.
86. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med*, 1993. **153**(2): p. 154-83.
87. MacMahon, S., et al., Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and effects of antihypertensive drug therapy in hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol*, 1989. **63**(3): p. 202-10.
88. Sullivan, J.M., et al., Left ventricular hypertrophy: effect on survival. *J Am Coll Cardiol*, 1993. **22**(2): p. 508-13.
89. Lee, D.K., et al., Left ventricular hypertrophy in black and white hypertensives. Standard electrocardiographic criteria overestimate racial differences in prevalence. *JAMA*, 1992. **267**(24): p. 3294-9.
90. Schillaci, G., et al., Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*, 1994. **74**(7): p. 714-9.
91. Hopenfeld, B. and H. Ashikaga, Origin of the electrocardiographic U wave: effects of M cells and dynamic gap junction coupling. *Ann Biomed Eng*, 2010. **38**(3): p. 1060-70.
92. Carter, W.A. and E.H. Estes, Jr., Electrocardiographic Manifestations of Ventricular Hypertrophy; a Computer Study of Ecg-Anatomic Correlations in 319 Cases. *Am Heart J*, 1964. **68**: p. 173-82.

93. Devereux, R.B. and N. Reichek, Repolarization abnormalities of left ventricular hypertrophy. Clinical, echocardiographic and hemodynamic correlates. *J Electrocardiol*, 1982. **15**(1): p. 47-53.
94. Pringle, S.D., et al., Pathophysiologic assessment of left ventricular hypertrophy and strain in asymptomatic patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 1989. **13**(6): p. 1377-81.
95. Levy, D., et al., Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1990. **81**(3): p. 815-20.
96. Kannel, W.B., Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med*, 1983. **75**(3A): p. 4-11.
97. Okin, P.M., et al., Relationship of the electrocardiographic strain pattern to left ventricular structure and function in hypertensive patients: the LIFE study. Losartan Intervention For End point. *J Am Coll Cardiol*, 2001. **38**(2): p. 514-20.
98. Schroder, J., et al., Performance of Sokolow-Lyon index in detection of echocardiographically diagnosed left ventricular hypertrophy in a normal Eastern German population - results of the CARLA study. *BMC Cardiovasc Disord*, 2015. **15**: p. 69.
99. Casale, P.N., et al., Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation*, 1987. **75**(3): p. 565-72.
100. Casale, P.N., et al., Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol*, 1985. **6**(3): p. 572-80.
101. Blyth, L., et al., Bedside focused echocardiography as predictor of survival in cardiac arrest patients: a systematic review. *Acad Emerg Med*, 2012. **19**(10): p. 1119-26.
102. de Vos, R., et al., Decisions to terminate resuscitation. Resuscitation Committee. *Resuscitation*, 1998. **39**(1-2): p. 7-13.

103. Ahrens, T., et al., End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care*, 2001. **10**(6): p. 391-8.
104. Atkinson, P.R., et al., Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emerg Med J*, 2009. **26**(2): p. 87-91.
105. American College of Emergency, P., Emergency ultrasound guidelines. *Ann Emerg Med*, 2009. **53**(4): p. 550-70.
106. Socransky, S. and C.A.o.E.P. Emergency Department Targeted Ultrasound Interest Group, Emergency department targeted ultrasound: 2006 update. *CJEM*, 2006. **8**(3): p. 170-4.
107. Sasmaz, M.I., et al., Effect of Focused Bedside Ultrasonography in Hypotensive Patients on the Clinical Decision of Emergency Physicians. *Emerg Med Int*, 2017. **2017**: p. 6248687.
108. Laszlo, R., et al., Accuracy of ECG indices for diagnosis of left ventricular hypertrophy in people >65 years: results from the ActiFE study. *Aging Clin Exp Res*, 2016.
109. Sjoberg, S., et al., The relationship between electrocardiographic left ventricular hypertrophy criteria and echocardiographic mass in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *J Electrocardiol*, 2015. **48**(4): p. 630-6.
110. Peguero, J.G., et al., Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*, 2017. **69**(13): p. 1694-1703.
111. Rodrigues, S.L., et al., Detection of left ventricular hypertrophy by the R-wave voltage in lead aVL: population-based study. *Clin Res Cardiol*, 2013. **102**(9): p. 653-9.
112. Sklyar, E., et al., Validity of electrocardiographic criteria for increased left ventricular mass in young patients in the general population. *World J Cardiol*, 2017. **9**(3): p. 248-254.

113. Ogunlade, O. and A.O. Akintomide, Assessment of voltage criteria for left ventricular hypertrophy in adult hypertensives in south-western Nigeria. J Cardiovasc Dis Res, 2013. **4**(1): p. 44-6.
114. Shah, S.P., et al., Focused cardiopulmonary ultrasound for assessment of dyspnea in a resource-limited setting. Crit Ultrasound J, 2016. **8**(1): p. 7.
115. Coskun, F., et al., Our new stethoscope in the emergency department: handheld ultrasound. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2011. **17**(6): p. 488-92.
116. Moore, C.L., et al., Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. Acad Emerg Med, 2002. **9**(3): p. 186-93.

