

kardiyoloji

Hipertansiyon ve Kalp

Ali EKMEKÇİ *

Kalb, hipertansif kardiyovasküler hastalığın gelişmesinde çift yönlü rol oynar. Kalb, bir yönü ile esaslı hipertansiyonun (E.H.) oluşumundan sorumludur. Diğer yönü ile de, hipertansiyondan zarar gören hayati önemde bir hedef organdır.

HİPERTANSİYON GELİŞMESİNDE KALBİN ROLÜ

E.H. un erken dönemlerinde (hudutta), daha periferik vasküler direnç (TPVD) normal iken, kalb debisinin artmakta olduğu bilinmektedir (1). Şişman olmayan bu genç hastalarda hafif arter kan basıncı yükselmesi, doğrudan kalb debi artmasına bağlıdır (2). Kalb debi artması, kardiyopulmoner sistemdeki damar içi volümün dağılım değişmesi ile ve miyokard kontraktilesindeki artma ile ilgili bulunmuştur (3). Kardiyovasküler sistemdeki damar içi volümü, merkezi kan volümünün (MKV), total kan volümüne (TKV) bölünmesi ile (MKV/TKV) ölçülür. Huduttaki hipertansiyonda bu oranın, kalb debisi ile birlikte arttığı saptanmıştır (4, 6). MKV/TKV oranının artması, daha ziyade kapasitans damarların büzülmesi (venöz konstriksiyon) ile açıklanabilir. Venöz konstriksiyon ve miyokard kontraktile artması, birlikte intravasküler volümün kardiyopulmoner sisteme yönelmesini, dolayısı ile kalb debisinin artmasını sağlar. Bu olaylar, görünürde sempatik aktivite artması (adrenerjik hiperaktivite) ve/veya parasempatik inhibisyon etkisinin azalması ile ilgilidir (7).

Sekonder hipertansiyonun bazı şekillerinde (böbrek arter darlığı) (2), böbrek parenkim hastalığı (8), primer aldosteronizm (9), feokromositoma (8) ve bazı deneysel hipertansiyon çeşitlerinde de, başlangıçta kalb debi artması dikkati çeker (10, 11). Ganglion stellatumun (semptik sinir sistemi) devamlı uyarılması sonucu, "Kardiyojenik Hipertansiyon" husule getirilmiştir (12). Bu deneysel modellerin E.H. a benzeyip benzemediği tartışılabilir. Ancak, önemli olan nokta, artan kalb debisinin sonraları

TPVD artmasına neden olduğudur. İnsanda bu olaylar zincirinin gelişmesi kesin kanıtlanamamıştır. Enteresan olan nokta, hipertansiyonun sık geliştiği şişmanlarda da kalb debisinin yüksek bulunmasıdır (13).

HEDEF ORGAN OLARAK KALB

Bir majör risk faktörü olarak hipertansiyon; A- Miyokartta ağır organik bozuklukların ve B- Koroner kalb hastalığının gelişmesinde önemli rol oynar,

A- Organik Miyokard Bozukluğu

Hipertansiyonda afterload artması, sol ventrikül yapısında ve fonksiyonlarında önemli bozukluklara neden olan bir etkidir. Hipertansiyon, kalb fonksiyonlarının diğer determinantlarını da (preload, kontraktile, hız) etkiler. Zamanla sol ventrikül hipertrofisi ve hipertansif kalb hastalığı gelişir.

Çocuklarda hipertansiyonun daha erken dönemlerinde sol ventrikül duvarının kalınlaştığı ve kitlesinin arttığı saptanmıştır. Afterload artması, bu yapı bozukluklarının gelişmesinden sorumlu tek etken değildir. Genetik bir çok neden de miyokarddaki morfolojik bozuklukların erkenden gelişmesine yardımcı olur (14). Ancak kaide olarak, sol ventrikül killesindeki ve duvar kalınlığındaki artma ile hipertansiyon düzeyi ve süresi arasında doğrudan sıkı bir ilişki bulunmaktadır.

Hipertrofide Sol Ventrikül Fonksiyonu

Sol ventrikülün kronik şekilde artan afterload karşısındaki davranışını teorik olarak 3 bölümde değerlendirmek mümkündür (15).

1) Başlangıç Dönemi: Sol ventrikül fonksiyonları artan yük karşısında miyokard direnişinin bir yansıması olarak artar.

2) Stabil Dönem: Afterload artmasının devamlı hale gelmesine ve hipertrofinin gelişmesine rağmen, ventrikül fonksiyonları normale döner.

* İstanbul Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji Bilim Dalı Emekli Öğr. (İyesi).

3) Son Dönem: Miyokard artan afterload karşısında uzun süre direnemez, performans bozukluğu başlar, konjestik kalb yetmezliği gelişir.

Kısaca; kalbin hipertansiyon karşısında morfolojik cevabı kompensatuvar büyümedir. Zamanla septum ve sol ventrikülün duvarı kalınlaşır, kitlesi artar. Başlangıçta ventrikül hacmi normal kalır. Kalb kompense durumdadır. Sol ventrikülün çıkış kanalı değişmez veya hafif daralır. Zamanla dilatasyon gelişir. Yani, diastol sonu volümü artar. Ventrikül volümünün artması Kitle/Volüm oranının azalmasına ve Laplace kanununa göre, ventrikül duvar basıncının, dolayısı ile miyokard 0. sarfının artmasına neden olur. Kalb büyüdükçe ventrikül fonksiyonu zayıflar. Hipertansiyon sürecinde sol ventrikülde genellikle 3 farklı, 1) konsantrik, 2) düzensiz ve 3) eksantrik hipertrofi şekilleri gelişir. Sol ventrikülün ön ve arka duvarında, interventriküler septumda ve ventrikül tabanında lokalize asimetric hipertrofik bölgelerin gelişmesi düzensiz hipertrofi şeklini oluşturur. Hipertansiyonun erken döneminde hipertrofi konsantrik şekilde başlar. Düzensiz hipertrofinin gelişmesi ile birbirini izleyen "Konsantrik-Düzensiz Hipertrofi"; interstisyel bağ dokusunda proliferasyon gelişmesi, miyokard esnekliğinin bozulması ve ventrikül çapının genişlemesi, yani dilatasyon ile de "Konsantrik-Eksantrik Hipertrofi" ve "Düzensiz-Eksantrik Hipertrofi" olmak üzere 3 tip patoanatomik hipertrofi şekli gelişir. Ventrikülde gelişen bu morfolojik bozuklukların ventrikülografik görünüşü Hipertrofik Obstruktif Kardiyomyopati'yi hatırlatır. Ventrikülün giriş ve çıkış (inflow, outflow) bölge görüntüleri bozulur. E.H.'da en sık rastlanan hipertrofi şekli "Konsantrik-Düzensiz Hipertrofi"dir (16). Bu hastaların büyük çoğunluğunda koroner arter lümen daralmaları da saptanır.

Yerleşmiş hipertansiyon döneminde de bir miyokard fonksiyon artması dikkati çeker. Bu fonksiyon artması, huduttaki hipertansiyonda kalb debi artmasına yönelik hiperfonksiyon ile karıştırılmamalıdır. Her iki durum görünüşte birbirine benzemekte ise de, aktivite artmasına bağlı ilk hiperdinamik dolaşım durumu muhtemelen lüzumsuz, zararlı bir girişimdir. Hipertansiyonun erken döneminde saptanan miyokard kontraktilite artması ise, aksine artan iş yüküne karşı gerekli olan bir girişimdir.

Sol Ventrikül Hipertrofinde Klinik Bulgular

Röntgen (kardiyomegali) ve EKG (sol ventrikül hipertrofi kriterleri) hipertansiyonda kalbin etkilendiğini gösteren duyarlı laboratuvar girişimler değildir. EKG'de sol ventrikül hipertrofi kriterleri belirdiğinde beyin infarktüsü riski 9 kat artmış bulunmaktadır (17). Halbuki, hayati organların, dolayısı ile.

kalbin hipertansiyondan zarar gördüğünü belirleyen bulgu ve belirtilerin en erken döneminde saptanması zorunludur.

Artan afterload'a karşı kalbin etkilendiğini en iyi belirleyen 4. kalb sesinin duyulması, EKG'de sol atriyum anormalliklerinin bulunması ve sol ventrikül ejeksiyon periyodunun uzamasıdır (18). Ekokardiyo-grafi, sol ventrikül fonksiyon bozukluğunu röntgen ve EKG'den çok önce belirler (19). Hafif hipertansiyonda M-mode Eko ile sol ventrikülün arka duvarında ve septumda, normal ölçülere kıyasla belirgin kalınlaşma saptanır. Bu hastalarda ayrıca sol atriyum indeksinin arttığı, atriyum boşalma indeksinin ise azaldığı saptanır. Bu bulgular, hipertansiyonun daha erken dönemlerinde sol ventrikül diastolik kompleksindeki (esneklik) azalma nedeni ile, hızlı dolmanın yeterince gerçekleşmediğini kanıtlar. Bu bulgular, Eko henüz normal iken dikkati çeker.

Konjestif Kalb Yetmezliği

Kronik şekilde giderek artan afterload karşısında sol ventrikül yeterli kalb debisini sağlamakta güçlük çeker. Sol ventrikülde hipertrofi ve dilatasyon (eksantrik hipertrofi) gelişir, kontraktilite zayıflar. Sonunda konjestif kalb yetmezliği belirtileri ortaya çıkar. Konjestif kalb yetmezliğinin en önemli nedeni hipertansiyondur. Hastaların 2/3'ünde hipertansiyon anamnezi vardır. Şişmanlık, kalb yetmezliğinin gelişmesini çok hızlandırır. Sistemik dolaşımın bozulması, periferik vasküler direncin artmasına ve damar yataklarında bölgesel bozuklukların (beyin, böbrek) gelişmesine neden olur.

Zamanla böbrek perfüzyon basıncı düşer. Juksaglomerüller hücreler uyarılır, renin salgılanması hızlanır. Tuz ve su retansiyonu başlar. Damar içi volümü ve dolaşım volümü kısıtlı kalmasına rağmen, total vücut sıvı volümü giderek artar ve klinikte ödem belirtileri ortaya çıkar. Dolaşımdaki presör maddelerin (angiotensin, aldosteron, katekolaminler, vasopressin) çok yüksek düzeylere ulaşması, TPVD'in çok artmasına neden olur. Kalb debisinin azalması sonucu, yüksek tansiyonda hafif bir düşme belirir (decapitated hypertension). Ağır hipertansif bir hastada erken diastoldeki üfürümün belirmesi, fonksiyonel bir aorta kapak kaçağının geliştiğini kanıtlar. Bu üfürüm antihipertansif tedavi ile kaybolabilir.

B- Hipertansiyon ve Koroner Kalb Hastalığı

Koroner kalb hastalığının 3/4'ünde ve ani ölümlerin çoğunda hipertansiyon hayat hikayesi vardır (20). Hipertansiyon, koroner kalb hastalığının önemli bir risk faktörüdür. Hipertansiyon ile koroner kalb hastalığı arasında patogenetik sıkı bir ilişki bulunmaktadır.

Hipertansif hastalarda koroner arterler salim bulunsunsa dahi sol ventrikül koroner rezervinin belirgin azaldığı saptanmıştır. Bu azalma, angiogram ile gösterilemeyen küçük koroner damarların muhtemelen organik (veya fonksiyonel) daralması ile, yani mikroanjyopati ile ilgilidir. Genç hipertansif hastalarda direnç damar mediasının kalıplaştığı (duvar/lümen oranının artması), arteriyel duvarlarındaki su miktarının arttığı (% 15), arteriyoller damar yatağının anormal derecede uzadığı ve damarların fizyolojik vazoaaktif uyarılara daha duyarlı oldukları saptanır.

Kısaca;

Hipertansiyon, ventrikül atım işinin, dolayısı ile miyokard O_2 sarfının artmasına neden olur (21). Kan basıncı ani artacak olursa, belirgin koroner arter hastalığı bulunmasa bile iskemiye yalnız başına davet edebilir.

Uzun süren hipertansiyonda, sol ventrikül kitlesinin ve miyokard duvar tansiyonunun artması, miyokard O_2 sarfının aşırı artmasına neden olur (22).

Hipertansiyon aterogeneze ortam hazırlayarak, koroner kalb hastalığının gelişmesini hızlandırır. Koroner ateroskleroz prevalansı hipertansiyonda, normotensiflere kıyasla çok yüksektir (23). Ancak, sigara, yaş ve yüksek kolesterol düzeyleri hipertansiyon kadar önemli aterojenik risk faktörleridir.

Hipertansiyon ve Ritm Bozukluğu

EKG'de sol ventrikül hipertrofi kriterleri bulunan hipertansif hastalarda ventriküler prematüre vurulara çok sık rastlanır (24 i. Bu hastalarda ventriküler ektoptik aktivite ve ani ölüm riskleri çok artar.

Hipertansiyon ve Mitral Prolapsusu

Mitral prolapsusu bulunan genç hastalarda hipertansiyona sık rastlanır. Huduttaki hipertansif hastalarda da mitral prolapsusu prevalansı çok yüksektir. Bu iki farklı klinik durumun tek müşterek yanı, her ikisinde de adrenerjik hiperaktivitenin bulunması (25) ve dolaşımda noradrenalin düzeyinin artmış olmasıdır (26). Kalbin uzur süre adrenerjik uyarı baskısı altında kalması bir yönden E.H. gelişmesine; diğer yönden, mitral prolapsusunun muhtemel patogenetik mekanizması için ortam hazırlayan, miyokard diskinezisine neden olur.

Hipertansiyon ve Koroner Bypass Cerrahisi

Koroner bypass cerrahisini takiben, hastaların yaklaşık 1/3'ünde hipertansiyon gelişir ve ciddi komplikasyonlara neden olur. Bu tür hipertansif hastaların dolaşımlarında adrenalin ve noradrenalin düzeylerinin artmakta olduğu (adrenerjik hiperaktivite) saptanmıştır (27). Tek taraflı stellat ganglionun blokajı, bu hastaların çoğunda yükselen kan basıncını normalleştirir (28). Bu hipertansiyon türü pek muhte-

melen kalbten, büyük damarlardan ve koroner arterlerden kaynaklanan presör refleks mekanizma ve sempatik hiperaktivite sonucu gelişmektedir.

TEDAVİ ÖNERİLERİ

Antihipertansif tedavi ile afterload azaltılacak olursa, sol ventrikül hipertrofinin gerileyebileceği hayvanlarda ve insanlarda kanıtlanmıştır. Ancak bu düzelleme tüm antihipertansif ilaçlarla, benzer şekilde gerçekleşmemektedir. Adrenerjik hiperaktiviteyi frenleyen antihipertansif ilaçlar, genelde sol ventrikül hipertrofinin gelişmesini engellediği ve sol ventriküldeki yapısal değişimleri geriletmediği gösterilmiştir.

Adrenerjik aktiviteyi arttıran ilaçların (diüretikler, bazı vazodilatatörler) ise kusursuz antihipertansif etki husule getirmelerine rağmen, hipertrofinin ve sol ventriküldeki yapısal bozuklukların gelişmesini önleyemedikleri anlaşılmıştır. Antihipertansif ilaçların çoğu reninangiotensif-aldosteron sistem aktivitesini azaltırlar. Anlaşıldığı kadarı ile bu sistem, afterload artmasının miyokardta husule getirdiği hipertrofik cevabın oluşmasında çok önemli rol oynamaktadır (29). Ancak, düşük reninli hipertansif hastalarda (primer aldosteronizm) da sol ventrikül hipertrofisi seyrek te olsa gelişebilmektedir (30). Görülüyor ki, antihipertansif tedavide ilaç seçimi farmakolojik ve patofizyolojik bilgilerin ışığı altında yapılmalıdır.

Miyokard kontraktilesi ve kalb debisi artmış bulunan huduttaki hipertansif hastalarda beta-adrenerjik reseptör blokerleri büyük yarar sağlar. Bu ilaçlar miyokard kontraktilesini ve kalb debisini azaltırlar, kalb hızını yavaşlatırlar. Böylece huduttaki hipertansiyonda gelişmiş olan tüm hemodinamik bozuklukları giderirler. Beta-adrenerjik reseptör blokerleri, koroner arter hastalığı ve yerleşmiş hipertansiyonu bulunan hastalarda da miyokard O_2 sarfını ve afterload 1 azaltarak yararlı olurlar. Kalb debisi normal hudutlarda veya azalmaya başlamış bulunan yerleşmiş hipertansiyonda TPVD çok artmıştır. Bu hastalarda kalb debisini düşürerek TPVD i daha da arttıran bir hipertansif tedavi (diüretikler, beta-adrenerjik reseptör blokerler) hemodinamik bozukluğun ciddi boyutlara ulaşmasına neden olur. Bu durumda, tedavinin amacı kalb debisini azaltmadan atım direncini (TPVD) azaltmak olmalıdır. Bu hastalara daha ziyade adrenerjik hiperaktiviteyi azaltan merkezi alfa-adrenerjik reseptör agonistleri(rnethy!dopa, reserpin), periferik setektif alfa, -reseptör antagonist'i (prazosin) veya hem merkezi, hem de periferik selektif alfa > -reseptör agonist'i (guanfacine) ilaçlar veya converting enzyme inhibitörleri, yalnız başına veya diğer antihipertansif ilaçlar ile birlikte uygulanmalıdır.

Antihipertansif tedavide, ilaçların olumsuz yan etkilere neden olan spesifik farmakolojik karakterleri de dikkate alınmalıdır. Bazı ilaçların (diüretik-

ler) metabolik profili bozduğu (hipopotasemi, LDL-, VLDL-kolesterol, trigliserid, total kolesterol artması, HDL-kolesterol azalması, hiperglisemi, hiperürisemi) ve aterogenezi hızlandırdığı bilinmektedir. Bu metabolik kötü etki özellikle hiperlipidemisi ve diabeti olan hastalarda önemli sorun yaratır.

Bazı antihipertansif ilaçların ise (methyldopa, prazosin, guanfacine, ISA'lı beta-blokerler) lipid profilini bozmadıkları, hatta düzelttikleri kanıtlanmıştır. Antihipertansif ilaçlardan antiadrenerjiklerin (elonidine hariç, methyldopa, reserpine, guanfacine, prazosin), beta-adrenerjik reseptör blokerlerin, converting enzyme inhibitörlerinin hipertrofik miyokard kitlesini küçülttikleri, diüretiklerin ve arteriyoler vazodilatatörlerden bir çoğunun ise daha da arttırdıkları saptanmıştır.

Miyokard rezervi azalmış, konjestif kalb yetmezliğine meyli olan hastalarda (hipertansif kardiyomiyopati) sol ventrikül fonksiyonu yakından izlenmeli ve dikkatle korunmalıdır. Kardiyodepresif ilaçlar (methyldopa, reserpine, beta-blokerler) çok zorunlu olmadıkça kullanılmamalıdır.

Koroner kalb hastalığı bulunan hipertansif hastalarda kalsiyum-antagonistlerinin (nifedipine, verapamil) antihipertansif ve antianginal etkileri yanında, metabolik olumsuz etkilerinin bulunmaması ve hipertrofik miyokard kitlesini azaltmaları ile de önemli bir yeri vardır.

Konjestif kalb yetmezliği gelişmiş hipertansif hastalarda, hem preload'ı, hem de afterload'ı azaltan Prazosin ve guanfacine'in, başlıca afterload'ı etkileyen hidralazin, captopril, nifedipine ve minoxidilin önemli tedavi değeri vardır. Su retansiyonu, konjestif kalb yetmezliğinde önemli bir problem yaratır. Bu durumda thiazide diüretikleri yerine loop diüretikleri (furosemide) tercihen kullanılmalıdır.

Kısaca; antihipertansif tedavide ilaç seçimi: hastanın klinik durumuna ve içinde bulunduğu patofizyolojik ortama göre yapılmalıdır. Farmakolojik etki özellikleri de dikkate alınarak; tercihen, olumsuz yan etkileri az, etken ve güvenceli olan ilaçlar kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Vidimsky J-, et al.: Hemodynamic studies in juvenile hypertension at rest and during supine exercise. *Eup. Heart J.* 2 : 307, 1981.
2. Messerli EH, et al.: Borderline hypertension and obesity: Two different prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation*, 64 : 760, 1981.
3. Tarazi RC, et al.: Cardiac factors in hypertension. *Circ. Res.* 34 (suppl. I) 213, 1974.
4. Kaltman AJ. ve Goldring RM: Role of circulatory congestion in the cardiorespiratory failure of obesity. *Am. J. Med.* 60 : 645, 1976.
5. Weiss YA., et al.: Repeat hemodynamic determinations in borderline hypertension. *Am. J. Med.* 64 : 382, 1978.
6. Messerli FH, et al.: Systemic and regional hemodynamics in low, normal and high cardiac output borderline hypertension. *Circulation* 58 : 441, 1978.
7. Frehlich ED: Hemodynamics of hypertension, in Genest J, et al. (eds.): *Hypertension: Physiopathology and Treatment*, pp. 15-49, New York, McGraw-Hill, 1977.
8. Neff MS, et al.: Hemodynamics of uremic anemia. *Circulation*, 43 : 876, 1971.
9. Tarazi RC, et al.: Hemodynamic characteristics of primary aldosteronism. *N. Eng. j. Med.* 289 : 1330, 1973.
10. Ledingham JM ve Cohen RD: Role of the heart in the pathogenesis of renal hypertension. *Lancet* 2 : 979, 1963.
11. Ferrarie CM, et al.: Increased cardiac output as a contributory factor in experimental renal hypertension in dogs. *Circ. Res.* 27 : 799, 1970.
12. Liard JF, et al.: Hemodynamic effects of stellate ganglion stimulation in conscious dogs, in Julius S, Esler M (eds.): *Nervous System in Arterial Hypertension*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1975.
13. Messerli EH, et al.: Borderline hypertension and obesity: Two different prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation*. 1983.
14. Frehlich ED ve Tarazi RC: Is arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy? *Am. J. Cardiol.* 44 : 959, 1979.
15. Meerson FZ: The myocardium in hyperfunction, hypertrophy and heart failure. *Circ. Res.* 25 (suppl. 2) : 1, 1969.
16. Hort W: *The heart in hypertension*, ed. Strauer BE, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 183-198, 1981.
17. Kannel WB: Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality, *Prog. Cardiovasc. Dis.* 17:5, 1974.
18. Frehlich ED, et al.: Clinical-physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. *Circulation* 44 : 446, 1971.
19. Dresinski GR, et al.: Echocardiographic diastolic ventricular abnormality in hypertensive heart disease. Atrial emptying index. *Am. J. Cardiol.* 47 : 1087, 1981.

20. Kuller I.M, et al.: Myocardial infarction and sudden death in an urban community. Bull. NY Acad. Med. 49 : 532, 1973.
21. Fiorentini C, et al.: Cardiac performance in hypertension reevaluated through a combined haernodynamic ultrasonic method. Br. Heart J. 43 : 344, 1980.
22. Dunn KG ve Frchlich ED: Hypertension and angina pectoris, in Yu PN, Goodwin JF 9eds.): Progress in Cardiology, Philadelphia, Lea and Febiger, 1978.
23. Robertson WB ve Strong JP: Atherosclerosis in persons with hypertension and diabetes mellitus. Lab. Invest. 18 : 538, 1968.
24. Messerli FH, et al.: Cardiac rhythm, arterial pressure and urinary catecholamines in hypertension with and without left ventricular hypertrophy, abstract. J. Am. J. Cardiol. 47 : 480, 1981.
25. Gordon T ve Kannell WB: Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham Study. JAMA 215 : 1617, 1971.
26. DeCarvalho JGR, et al.: Mitral valve prolapse and borderline hypertension. Hypertension 1 : 518, 1979.
27. Wallach R, et al.: Pathogenesis of paroxysmal hypertension development during and after coronary bypass surgery. A study of hemodynamic and humoral factors. Am. J. Cardiol. 46 : 559, 1980.
28. Boudouias H, et al.: Metabolic studies in mitral valve prelapse syndrome: A new endocrine-cardiovascular process. Circulation, 61 : 1700, 1980.
29. Tarazi RC: Reversal of cardiac hypertrophy: possibility and clinical implication, in left ventricular hypertrophy in hypertension. Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series 9, pp. 55-65. London, Academic Press and Royal Society of Medicine, 1979.
30. Devreux RB, et al.: Effect of blood pressure control on left ventricular hypertrophy and function in hypertension. Circulation 62 (suppl 3) : 36. 1980.