

# Konjestif Kalp Yetmezliğinde Doppler Ekokardiyografinin Önemi\*

THE SIGNIFICANCE OF DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN CONGESTIVE HEART FAILURE

Yard.Doç.Dr.Hüseyin ŞENOCAK, Yard.Doç.Dr.Sebahattin ATEŞAL, Prof.Dr.Necip ALP

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD, ERZURUM

## ÖZET

Anabilin dalmıza başvuran konjestif kalp yetmezlikli 100 hastaya etiyolojik ve fizyopatolojik mekanizmaları aydınlatmak için Doppler ekokardiyografi yapıldı. Olgular; EF: % 55'te altındaki olanlar (sistolik disfonksiyon) %55'in üzerinde olanlar (normal sistolik fonksiyon) diye 2 gruba ayrıldı. 2. gruptaki olgularda diyastolik fonksiyon bozukluğu araştırıldı.

Her iki gruptaki olgularda tayin edilen sistolik fonksiyon parametrelerinden ESV, FS, AV, CO, CI, LVIDD, LVIDS, IVSSi, IVSDi, LVPWSi değerlerinin iki grup arasında anlamlı farklılık gösterdiği tesbit edildi (sırasıyla  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.025$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.005$ ). Sol ventrikül kas kitlesi indeksi 2 grup arasında az anlamlı farklılık gösteriyordu ( $p < 0.1$ ).

Tüm olgularda E, A peak, E/A, AR, DR, cAT, caHT, cDHT, Ai/Ti, Ei/Ti, Ei/Ai, LA çapı gibi sol ventrikül diyastolik dolum parametreleri tayin edildi. 2 grubun sonuçları karşılaştırıldığında E, A peak değerlerinde anlamlı, AR değerinde çok az anlamlı farklılık saptandı ( $P < 0.005$ ,  $p < 0.025$ ,  $p < 0.1$ ). E/A değerine göre 10 olguda diyastolik fonksiyon bozukluğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: PW Doppler ekokardiyografi, Konjestif kalp yetmezliği

T Klin Kardiyoloji 1992, 5:225-229

Konjestif kalp yetmezliğinde semptomların ve bulguların oluşmasında sol ventrikül sistolik disfonksiyonun önemi uzun zamandan beri bilinmektedir. Ancak son 10 yıldan beri sol ventrikül diyastolik fonksiyonu-

Geliş Tarihi: 28.11.1991

Kabul Tarihi: 10.2.1992

Yazışma Adresi: Yard.Doç.Dr.Hüseyin ŞENOCAK  
Atatürk Üniversitesi Lojmanları  
33.blok no:4, ERZURUM

\* Bu çalışına 10-13 Eylül 1991 'de Trabzon'da yapılan Kardiyoloji toplantısında sunulmuştur.

## SUMMARY

A hundred patients admitted with congestive heart failure had Doppler echocardiography examination to determine their etiologic and physiopathologic mechanism. The cases were divided into two groups: Group I-EF (ejection fraction) under 55% (systolic dysfunction) and Group II-EF over 55% (normal systolic function). Diastolic dysfunction in the cases of group II has been investigated.

ESV, FS, AV, CO, CI, LVIDD, LVIDS, IVSSi, IVSDi, LVPWSi values as parameters of systolic functions determined in two groups were found to have significant difference ( $p < 0.0005$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.025$ ,  $p < 0.0005$ ,  $p < 0.005$ , respectively). Left ventricular mass index had less significant importance between two groups ( $p < 0.1$ ).

In all cases left ventricular diastolic filling parameters such as E, A peak, E/A, AR, DR, cAT, caHT, cDHT, Ai/Ti, Ei/Ti, Ei/Ai, LA diameter were determined. Corresponding to the results of 2 groups, significant differences in E, A peak values, less significant differences in AR value were found ( $p < 0.005$ ,  $p < 0.025$ ,  $p < 0.1$ , respectively). In 10 cases diastolic dysfunction was determined related to E/A value.

Key Words: PW Doppler echocardiography, Congestive heart failure

Turk J Cardiol 1992, 5:225-229

nun reversibl ve irreversibl bozukluklarının da kalp yetmezliği semptom ve bulgularını oluşturduğu veya katkıda bulunduğu keşfedilmiştir<sup>1,2</sup>.

Konjestif kalp yetmezliği olan hastaların 1/3 kadarının normal sistolik sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna sahip olduğu bildirilmiştir (3). Bu olguların büyük bir çoğunluğunda diyastolik fonksiyon bozukluğu mevcuttur. Diyastolik disfonksiyonlu konjestif kalp yetmezliğinde ventriküllerin kam kabul etmesinde ve ventrikülün rölaksasyonunda bir bozukluk söz konusudur. Bu durum akut iskemideki gibi geçici veya amiloidoz gibi infiltratif hastalıklara bağlı olarak kalıcı olabilir. Restriktif kardiy-

myopati ve konsantrik myokardiyal hipertrofi sonucunda da diyastolik fonksiyon bozukluğu oluşabilir (4,5).

Sat sistolik ve diyastolik kalp yetmezliğine alı birçok örnekler mevcuttur. Maruatı her iki fonksiyonunda beraberce bozulduğu kalp yetmezlikleri de görülebilir. Kalp yetmezliğinin en sık sebeplerinden biri olan ateroskleroza hem sistolik hem de diyastolik fonksiyon bozukluğu beraberce olunabilir. Sistolik yetmezlik hem daha önce geçirilen myokard infarktüsüne bağlı kronik myokard nekrozu sonucu hem de iskeminin geçici atakları ile myokardiyal konaktilitenin akut kaybı sonucu gelişebilir. Diyastolik yetmezlik, gemşleyemeyen (non distensibile) fibröz skar dokusuyla normal genişleyebilen (distensibile) myokardiyumun yer değiştirmesi ve iskeminin geçici atakları esnasında hasara uğramış myokardiyumda diyastolik genişleme özelliğinin azalması sonucu oluşu (4,5).

Kalp yetmezliğinin diğer sebeplerinden olan hipertansiyon, romatizmal valvuler hastalıklar ve kardiyomyopati'deki diyastolik fonksiyon bozukluğunun sebebi sekonder iskemi ve hipertrofidir.

## MATERYEL VE METOD

Bu çalışma; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalına Ağustos 1990-Ocak 1991 tarihleri arasında müraccat eden 100 konjestif kalp yetmezlikli hastada yapıldı. Çalışmadaki olguların 37(%37) tanesi kadın, 63(%63) tanesi erkek idi. Tüm olguların semptomları ve fizik muayene bulguları değerlendirilerek etiyolojileri aydınlatılmaya çalışıldı. Olgular hipertansif kalp hastalıkları, romatizmal valvuler kalp hastalıkları, aterosklerotik kalp hastalıkları ve kardiyomyopati-ler başlıkları altında toplandı.

Konjestif kalp yetmezliği semptom ve bulguları olarak şunlar araştırıldı; Ekzersiz dispnesi, paroksizmal nokturnal dispne, ortopne, ödem, akciğerlerde raller, jugüler venöz dolgunluk, S3, S4 galı.

Şikayetleri son 1 ay içinde başlayan olgular akut, 1 aydan fazla olanlar kronik olarak değerlendirildi.

Çalışma gruplarına romatizmal kaynaklı kalp hastalıklarından saf mitral darlığı ve diğer kalp hastalıklarıyla birlikte mitral darlığı olan olgular ile, etiyolojileri ne olursa olsun atriyal fibrilasyonlu ve flutterli vakalar dahil edilmedi.

### Ekokardiyografik Çalışma

Ekosonografi Saboratuvarında TOSHİBA SSH-160 aygıtı ile yapıldı. 2.5 MHz. PSF-25 ÜT elektronik transduser kullanıldı. Olgular öncelikle EF %55'in altında olanlar (Grup I), (Sistolik disfonksiyonlular-80 olgu), EF %55'in üstünde olanlar (Grup II), (Normal sistolik fonksiyonlular) diye 2 gruba ayrıldı.

Sistolik fonksiyon parametreleri olan EDV, ESV, AV, FS, CO, CI, LVİDD, LVİDS, İVSDt, İVSS,, LVPVVDt, LV'PVVS, değerleri M mode kayıttan CUBE ve TEİCHOLZ metodları kullanılarak tayin edildi.

Dopplet çalışmasında, hastalar sırtüstü ve sol yan pozisyonda yatırılarak apikal 4 boşluk veya 2 Loşluk 2-boyutlu görüntü yardımıyla mitral anulus seviyesinde PVV Dopplet saniple volum mitral akıma paralel olacak şekilde yerleştirildi. Ekspiriyumda transmitral akım velositetleri alınarak video-teyp yardımıyla kaydedildi. En az 3-5 traseden elde edilen ölçümlerin ortalaması alındı. Akselerasyon zamanı (AT), Akseleasyon yan zamanı (AHT), Deselerasyon zamanı (DHT) değerleri EKG'deki R-R mesafesinin kareköküne bölünerek kalp hızına göre düzeltildi. Akselerasyon hızı (AR), deselerasyon hızı (DR), erken diyastolik doluş veiositesi (E peak), geç diyastolik doluş veiositesi (A peak), erken diyastolik doluş velositesinirt geç diyastolik doluş veiositesine oranı (E/A), erken diyastolik doluş velositesi integrali (Ei), geç diyastolik doluş veiositesi integrali (Ai), total diyastolik doluş veiositesi integrali (Ti). Daha sonra, Ei/Ai, Ei/Ti, Ai/Ti oranları hesap edildi.

Sol ventrikül kas kitlesinin hesaplanması Vvyatie ve ark.nın (6) 2 boyutlu ekoda önerdikleri aşağıdaki formülle hesaplandı.

Sol vent. Kas kulesi;  $1.05(5/6 A_1 t_i - 5/6 Az L_g)$

### İstatistiksel Çalışma

İki grupta tayin edilen sistolik ve diyastolik fonksiyon parametreleri karşılaştırıldı ve aralarındaki ilişki araştırıldı. Verilerin istatistik olarak önem kontrolü student t testi ile yapıldı.

## SONUÇLAR

iki gruptaki olguların etiyolojik dağılımı şu şekildedeydi;

	Grup I	Grup II
— Aterosklerotik kalp hastalığı (Geçirilmiş myokard inf. anstabil angina pek, stabii angina pek., akut myokard infarktüsü.	32 olgu	6 olgu
— Romatizmal valvüler hastalık MR, AR, AS, kombine lezyonlar	13 olgu	9 olgu
— Hipertansiyon	24 olgu	5 olgu
— Karaiomyopati	11 olgu	—

Şikayetleri son 1 ay içinde başlayan olguların yani akut konjestif kalp yetmezlikli olguların sayısı 12 idi. Bunların 9 tanesi grup I'de (%11) 3 tanesi grup II'de (%15) tesbit edildi. Şikayetleri 1 aydan fazla bir süre den beri olan, yani kronik konjestif kalp yetmezlikli olguların sayısı 88 idi. Bunların 71 tanesi (%89) grup I, 17 tanesi grup II'de (%85) tesbit edildi.

Grup I ve Grup II'deki olguların semptom ve fizik muayene bulgularının sensitivite, spesifite ve pozitif prediktivite değerleri Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Grup I ve Grup II'deki olguların sistolik ve diyastolik fonksiyon parametrelerinin sonuçları ve gruplar arası ortalamalar ilişkisi Tablo 3'de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Grup I'deki olguların semptom ve fizik muayene bulgularının spesifisite, sensitivite, pozitif pre-diktivite değerleri

	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Poz.Pre. Değeri
Ortopne	31	28	61
PND	44	30	71
Eksersiz dispnesi	89	80	89
Ödem	23	25	54
Railer	55	50	81
juguier venöz dol.	31	55	74
Sa S alo	60	50	82
84 (3 alo	40	45	34

**Tablo 2.** Grup II'deki olguların semptom ve fizik muayene bulgularının spesifisite, sensitivite, pozitif pre-diktivite değerleri

	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Poz.Pre. Değeri
Ortopne	20	31	6
PND	30	44	12
Eksersiz dispnesi	60	89	57
Ödem	20	23	6
Railer	50	55	22
Juguier venöz dol.	55	60	22
Ss Galo	50	60	22
S4 Galo	45	40	19

**Tablo 3.** Grup I ve Grup II'deki olguların sistolik ve diyastolik parametrelerinin sonuçları ve karşılaştırması

	Grup I	Grup II	p Değeri	t değeri	İstatistikî önemi
YAŞ	54.9±13.9	45.3±14.2	p+0.005	1.039	anlamli
EDV	199.2±95.5	177.8±96.4	p<0.375	0.891	
ESV	128.1±63.3	63.9±32.5	p<0.0005	4.251	anlamli
AV	71 ,»±38.3	113.9±68.2	p<0.0005	3.673	anlamli
FS	16.6±6.2	32.6*52	p<0.0005	10.64	anlamli
CO	6.1±3.2	8,5±4.7	p<0.0005	2.69	anlamli
c <sub>1</sub>	3.4±1.8	4.8±2.7	p<0.005	2.66	anlamli
LVIDD	59.3*10.0	53.6±10.5	p<0.025	2.25	anlamli
LVIDS	49.3±9.4	37.6±7,5	p<0.0005	5.24	anlamli
İVSDt	12.5±2.6	13.5±3.5	p<0.1	1.44	çok az anlamli
İVsst	12.8±3.2	15.5±3.1	p<0.0005	3.43	anlamli
LVPVVDt	11.2±2.8	11.7±2.4	p<0.375	0.71	
LVPYVSt	13.4±3.8	14.9±3.8	p<0.05	1.67	anlamli
/RR	26.6±2.2	26,7±2,6	p>0,4	2.47	
LVEDD/m <sup>2</sup>	32,8±6,1	31.4±6.2	p+0.375	0.969	
LV KİTLE/m <sup>2</sup>	156.4±43.3	171.4±44.2	p<0.1	1.381	çok az anlamli
E PEAK	0.51±0.18	0.45±0.26	p<0.05	1.73	anlamli
A PEAK	0.45±0.19	0.55±0.22	p<0,025	2.12	anlamli
Ep/Ap	1.39±0.9	1.19±0.7	p<0,375	0.90	
AR	6.7±2.7	7.3±3.5	p<0.375	0.88	
OH	+ ,+±2	4,9±2.9	p<0.375	1.13	
cAT	3.02±0.85	3.3±0.87	p<0.1	1.382	çok az anlamli
CAHT	1.73±0.57	1.8±0.6	p<0.375	5.62	
cDHT	2.2±0.9	2.3±0.9	p<0.04	0.13	
AifTI	0.42±0.16	0.40±0.14	p<0.4	0.276	
Ei/Ti	0.56±0.17	0.54±0.15	p<0.375	0.378	
Ei/Ai	1.83±0.60	1.60±0.93	p<0,375	0.651	
LA (Çap)	39.9±5.3	40.1 ±5.6	p>0.4	1.37	

## TARTIŞMA

Konjestif kalp yetmezliğinden geleneksel olarak sol ventrikül sistolik disfonksiyonu sorumlu tutulmaktadır (7,8). Son zamanlarda görülmüştür Ki sistolik fonksiyonun normal, diyastolik fonksiyonun anormal olduğu durumlarda da aynı tablo oluşmaktadır (8-10). Anormal sol ventriküler komplians sol ventrikül dolum basıncında yükselmeye sebep olur vs pulmoner konjesyon oluşturur. Diyastolik fonksiyon bozukluğu ilk defa. Dodek tarafından "Stiff Heart Sendromu" olarak tanımlan-

mıştır (7,9). Soufer ve arkadaşları (11) da konjestif kalp yetmezliği tanısı konan normal ejeksiyon fraksiyonlu 59 hastada radionüklid ventrikülografi ile sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğunu tesbit etmişlerdir.

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunda asıl bozukluk sol ventrikül hipertrofisi nedeniyle sol ventrikül elastikiyetinin azalmasıdır (12-14). Koroner arter hastalığına bağlı olanlarda mutlak hipertrofi oluşması gerekmektedir. İskemideki mekanizma şu şekildedir; myokardial rölaksasyon, hücresel düzeyde enerji ge-

rektiren bir olaydır. Kısa ve uzun süreli şiddetli iskemi durumlarında myokarda hücrel yüksek enerjili fosfatların yapımı ve depoları azalmaktadır (15-18). Diyastolik disfonksiyonun oluşumunda ayrıca serbest oksijen radikalleri ve myokarda aşırı kalsiyum birikimi gibi mekanizmalar da sorumlu tutulmaktadır (15,19,20).

Kitabatake ve arkadaşları (7) diyor, c k fonksiyon bozukluğunu araştırmak için PW Dccp^ı ekokardiyo grafiyi kullanmışlardır. Çalışmalarına,, myokard infarktüsü, hipertansiyonlu ve hipertroik kardiyomyopati hastalarda erken dolun hızında ve U/A oranında azalma tesbit etmişlerdir ve bunun diyastolik disfonksiyon için bir kriter olabileceğini bildirmişlerdir. Takenaka ve arkadaşlarının (21) çalışmalarının sonuçları da bu bulguları doğrular niteliktedir.

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu etkileyen en önemli faktörlerden birisi de yaştır. Bryg ve arkadaşları (22) yaptıkları bir çalışmada E ve A peak değerlerini ve E/A oranını muhtelif yaş grupları arasında anlamlı şekilde farklı bulmuşlardır.

Bu çalışmada: Grup I ve II arasında EDV, ESV, FS, CO, CI, LVIDD, LVIDS, IVSD,, IVSS,, LVPVVDt, LVPVSt gibi sol ventrikül sistolik fonksiyon parametreleri karşılaştırıldı. EDV, LVPVVDt değerleri hariç tüm diğer parametrelerde anlamlı farklılık bulundu. FS, AV, CO, CI, LVPVSt, IVSS grup II'de grup I'den daha yüksek değerlerde bulundu. Sol ventrikül hipertrofi lehine olan bu bulgular muhtemel bir diyastolik disfonksiyon için anlamlı idi (Tablo 3).

Grup I ve Grup II'deki olgular arasında sol ventrikül kas kitlesi indeksi karşılaştırıldığında istatistik! olarak çok az anlamlı farklılık bulundu. Grup II'de Grup I'den daha yüksekti (156.4±43.3, 171.4±44.2 gr/cm<sup>2</sup> p<0.1). Bu sonuçlar Aguirre ve arkadaşlarının (8) sonuçlarıyla uyumlu idi.

Aguirre ve arkadaşları (8) konjestif kalp yetmezlikli hastalarda diyastolik fonksiyon bozukluğunu araştırmak için PVV Doppler ekokardiyo grafi ile yaptıkları bir çalışmada E/A oranı 0.6 veya daha düşük olan olguları diyastolik disfonksiyon olarak kabul etmişlerdir. Daha genç yaşlarda (60 yaşın altında) bu oranın Tin altına düşmesinin yeterli olacağını belirtmişlerdir.

Bu çalışmada diyastolik fonksiyon parametrelerinden E ve A peak değerleri her iki grup arasında anlamlı farklılık göstermekteydi. Grup I'deki olguların E Peak değerleri Grup II'dekilere göre anlamlı şekilde yüksek, A peak değerleri ise Grup I'deki olgularda Grup II'deki olgulara göre anlamlı şekilde düşük bulundu (E Peak Grup I:0.51±0.18, Grup II:0.45±0.26 p<0.05, A Peak Grup I:0.45±0.19, Grup II:0.55±0.22 p<0.025). cAT her iki grup arasında az anlamlı farklılık gösteriyordu (Grup I:3.02±0.85, Grup II:3.30±0.87 p<0.1). Literatürde bu 3 parametreyle yapılmış çalışmaya rastlayamadık.

Grup I ve Grup II arasında E/A oranı karşılaştırıldığında Grup II'deki E/A oranı Grup I'den düşük olmasına karşın İstatistik! olarak anlamlı farklılık göstermiyordu. Bu sonuçlar Aguirre ve arkadaşları (8), Simon ve Ark. (23) nin sonuçlarıyla uyumsuzdu. Ancak 1 veya daha düşük E/A oranı sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğunun bulgusu olarak alındığında toplam 14 olguda (4 olgu grup I, 10 olgu Grup II de) %15 diyastolik fonksiyon bozukluğu tesbit edildi. Bu sonuç Simon ve Ark. (23), Aguirre ve ark. (8) larının sonuçlarıyla uyumlu idi.

Diğer diyastolik dolun parametreleri ve sol atriyum çapının 2 grup arasında istatistik! olarak anlamlı farklılık göstermediği tesbit edildi.

Klinik parametrelerin her iki gruptaki sensitivite, spesifite, pozitif prediktivite değerleri Tablo 1-2'de gösterilmiştir. Hiçbir parametrenin sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu için %100 sensltif olmadığı belirlenmiştir. En yüksek sensitivite %89 oranıyla egzersiz dispnesinde grup I'deki olgularda tesbit edildi.

Sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu olan konjestif kalp yetmezlikli hastalarda klasik digital, diüretik tedavisi faydalı olmadığı gibi zararlı olabilir. Bu hastalarda en uygun ilacın Ca kanal blokerleri olduğu Bonow ve ark. (24) tarafından bildirilmiştir. Gökçe ve ark. (25) Şaşmaz ve ark. (26) hipertansiyonlu ve kalp yetmezlikli hastalarda nicardipine diyastolik fonksiyonlarda önemli derecede düzelme oluşturduğu, komplansı artırıp total kas kitlesini! azalttığını tesbit etmişlerdir.

Sonuç olarak: Konjestif kalp yetmezlikli olan hastalara uzun süreli tedaviye başlamadan önce klinik değerlendirmeye ilaveten sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonunun tayini uygun tedaviyi sağlamak için mutlaka gereklidir. Bu amaçla Doppler ekokardiyo grafi, noninvazlv, tekrarlanabilir, güvenilir bir tanı aracıdır.

## KAYNAKLAR

1. Aguirre FV, Pearson CA, Lewen MK, McCluskey M, Labovitz AJ. Usefulness Doppler echocardiography in diagnosis of congestive heart failure. Am J Cardiol 1989; 63:1098.
2. Ateşal S. PW Doppler ekokardiyo grafik transmitral akım trasesinin hemodinamik ve anjiyografik olarak hesaplanan sol ventrikül diyastol sonu basıncı, komplians ve spesifik komplians ile ilişkisi. Uzmanlık Tezi Erzurum 1990.
3. Hanraah P, Mathey DG, Siegert R, Bleifeld W. Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy. An echocardiographic study. Am J Cardiol 1980; 45:15.
4. Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, WB Saunders Company, Philadelphia 1988; 385-426.
5. Hurst W. The Heart. McGraw Hill Information Services Company "Health Profession Division" New York 1990; 387-412.

6. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, et al. Cross-sectional echocardiography 1.analysis of mathematic models for quantifying mass of the left ventricle in dogs. *Circulation* 1979; 60:1104.
7. Labovitz AJ, Pearson AC. Evaluation of left ventricular diastolic function: Clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J* 1987; 114:836.
8. Echeverria HH, Busker MS, Myerburg RJ, Kessler KM. Congestive heart failure: Echocardiographic insights. *Am J Med* 1983; 75:750.
9. Dodek A, Kassenbaum DG, Bristow JD. Pulmonary edema in coronary artery disease without cardiomegaly. *N Eng J Med* 1972; 25:1347.
10. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Golstein RA. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54:778.
11. Soufer R, Wohlgeleitner D, Vita NA, Amuchestegui M, Sostman HD. Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55:1032.
12. Benotti JR, Grossman W, John PF. Clinical profile of restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 1980; 1:173.
13. Deverux RB, Alanso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57:451.
14. Kuecherer H, Ruffman K, Kuebler W. Determination of left ventricular filling parameters by pulsed Doppler echocardiography. *Am HeartJ* 1986; 116:1017.
15. Kloner RA; Przylenk K, Patel B. Altered myocardial states: The stunned and hibernating myocardium. *Am J Cardiol* 1989; 86:Suppl1A:14.
16. Lewis JF, Verani MS, Poliner LR, Lewis JM, Raizner AE. Effect of transluminal coronary angioplasty on left ventricular systolic and diastolic function at rest and during exercise. *Am HeartJ* 1985; 109:792.
17. Wind BE, Snider RA, Buda AJ, O'Neill WW, Topol EJ, Dilworth LR. Doppler assessment of left ventricular diastolic filling in coronary artery disease before and immediately after coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1987; 59:1041.
18. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ. The spectrum of left ventricular hypertrophy in general population sample: The Framingham Study. *Circulation* 1987; 75 Suppl 1:1-26.
19. Mann T, Goldberg S, Mudge GH, Grossmann W. Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. *Circulation* 1979; 59:14.
20. Filardi PP, Betocchi S, Giustino G, Piscione F, indolfi C, Salvatore M. Influence of left ventricular asynchrony on filling in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1988; 62:523.
21. Takenaka K, Dabestani A, Gardin JM, et al. Left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy. A Pulsed Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:1263.
22. Bryg JR, Williams GA, Nelson J, Labovitz JA. Effect of aging on left ventricular diastolic filling in normal subjects. *Am J Cardiol* 1987; 59:971.
23. Simons M, Pandian N, Meinerney K, Calderia M. Diastolic filling dysfunction in patients with congestive heart failure and normal systolic function. *Circulation* 1986; 74:11-384.
24. Bonow RD, Dilsizian V, Rosing DR, Maron BJ, Bacharach SL, Green MV. Verapamil induced improvement in left ventricular diastolic filling and increased exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1985; 72:853,
25. Gökçe Ç, Oram A, Kes S, Oram E, Uğurlu Ş. The effect of nocardipin of left ventricular dimensions and hemodynamics in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990; 65:680.
26. Şaşmaz H, Gökşel S, Duru E, Şaşmaz A, Gürkaynak F. Sistemik hipertansiyonlu olgularda nikardipinin sol ventrikül diastolik fonksiyonları ve kas kitlesi üzerine olan etkileri. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji* 1991, 4:22.