

## Sol Ventrikül Hipertrofisi Hipertansif Hastalarda Ventriküler Aritmi Sıklığını Arttırıyor

Dr. Ayşe Özdemir, Dr. Hasan Hüseyin Telli, Dr. Ahmet Temizhan, Dr. Bülent B. Altunkeser  
Dr. Kurtuluş Özdemir, Dr. Mete Alpaslan, Dr. Turgut Karabağ  
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

**Amaç:** Hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ve sol ventrikül geometrik yapısı ile aritmi riski ve QT dispersiyonu (QTd) arasındaki ilişkiyi araştırmak.

**Yöntem:** Çalışmaya 80 hasta alındı (ortalama yaş  $53 \pm 11$  yıl, 45'i kadın). Konantrik SVH 30, konantrik remodeling (KR) 15 ve normal sol ventrikül geometrisi (NG) 35 hastada tespit edildi. Hastalara 24 saatlik elektrokardiyografik monitorizasyon yapıldı, QTd ölçüldü.

**Bulgular:** Otuz hastada (%37) Lown 2 ve üzeri ventriküler aritmi, 17 hastada (%21) ise Lown evre 4a ve 4b ventriküler aritmi saptandı. Konantrik hipertrofili hasta grubundaki ventriküler aritmi (Lown 2 ve üzeri) normal geometri ve konantrik remodelingli hasta gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $p < 0.01$ ). Lown 2 ve üzeri ventriküler aritmileri SVH olanlarda %80, olmayanlarda ise %10 oranında idi. QT ve QTc dispersiyonu konantrik hipertrofili grupta konantrik remodelingli ve normal geometri gruplarına göre uzundu. Ayrıca QTd ve QTc dispersiyonu ventriküler aritmisi olan hastalarda da anlamlı derecede daha uzundu ( $p < 0.001$ ). Sol ventrikül kitle indeksi QTd ve QTc dispersiyonu ile pozitif korelasyon gösteriyordu (sırasıyla  $r=0.33$ ,  $p=0.007$  ve  $r=0.26$ ,  $p=0.03$ ). Sol ventrikül kitle indeksi ayrıca ventriküler aritmi (Lown 2 ve üzeri) ve ciddi ventriküler aritmi (Lown 4a ve 4b) ile de pozitif korelasyon gösteriyordu (sırasıyla  $r=0.59$ ,  $p=0.001$  ve  $r=0.53$ ,  $p=0.001$ ).

**Sonuç:** Hipertansif hastalarda, özellikle de konantrik hipertrofisi olanlarda QTd ile ilişkili olarak ventriküler aritmi sıklığı artmaktadır. (*Anadolu Kardiyol Derg*, 2002; 4: 293-9)

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, aritmi

### Giriş

Yaygın bir sağlık sorunu olan hipertansiyon kardiyak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır (1). Bu artışın en önemli sebebi aterosklerozdaki hızlanmaya bağlı koroner arter hastalığı sıklığındaki artmadır (2). Fakat aterosklerozdaki bu hızlanma tek sebep olmayıp ventriküler aritmiler (VA) de ani ölüm riskini arttırmaktadır (3). Bu risk artışının koroner arter hastalığından bağımsız ve sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (4).

Framingham çalışmasında hem elektrokardiyografik hem de ekokardiyografik olarak SVH saptanan

hastalarda miyokard infarktüsü ve diğer kardiyovasküler morbidite 7 kat, her çeşit aritmi riski 4-10 kat ve ani ölüm riski 2-4 kat artış göstermiştir (5). Bu konuda yapılmış çalışmaların çoğunda SVH olan hastalarda Holter monitörizasyonunda toplam ventriküler erken vuru sayısı ve VA sıklığının arttığı saptanmıştır (6,7). Bazı çalışmalarda ise SVH olan ve olmayan gruplar arasında 24 saatlik elektrokardiyografik (Holter) monitörizasyonunda VA sıklığı farklı bulunmamıştır (8). Sol ventrikül geometrisinin prognoz bakımından da önemi vardır. Konantrik hipertrofi (KH) gelişen olgularda gerek mortalite gerekse kardiyovasküler olaylar daha sık görülmektedir (9).

Yirmi dört saatlik Holter'da kaydedilen VA'ların ani ölüm riskini belirlemede tek başına yeterli olmadığı ayrıca, miyokarddaki aritmojenik odakların saptanması gerektiği bilinmektedir. Miyokardın repolarizasyonundaki homojenliğin kaybolduğunu gösteren QT

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Mete Alpaslan  
Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji  
Anabilim Dalı, Meram 42080, Konya  
Tel: (332) 323 26 00 / 1367, Fax: (332) 323 26 43  
e-mail: metealpaslan@yahoo.com

dispersiyonundaki (QTd) artış çeşitli kardiyak patolojilerde fatal aritmi riskini belirlemede kullanılmıştır (11). Bununla birlikte, hipertansiyonda bu aritmi göstergesinin sıklığı ve prognostik değeri tam olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalarda hipertansif SVH olan hastalarda QTd'nun arttığı ve hipertrofinin derecesi ile doğrusal bir ilişkinin olduğu saptanmıştır (10,11). Fananapazir'in çalışmasında tek değişkenli analizde 80 msn üzerindeki QTd'nun total kardiyak ve ani ölümle ilişkisi saptanırken çok değişkenli analizde böyle bir ilişki bulunmamıştır (12). Bazı çalışmalarda ise SVH olan hastalarda QTd ile sol ventrikül disfonksiyonu, aritmi ve ölüm riski arasında bir ilişki kurulamamıştır.

Bu prospektif çalışmadaki amacımız, SVH olan ve olmayan farklı sol ventrikül geometrisine sahip hipertansif hastalardaki VA sıklığını ve QTd'nu araştırmaktır.

### Yöntemler Hasta Popülasyonu

Çalışmaya ortalama yaşları  $53 \pm 11$  yıl olan 45'i kadın 80 hipertansif hasta alındı. Yinelenebilir ölçümlerde kan basıncı  $>140/90$  mmHg çıkanlar, hipertansiyon öyküsü olanlar ve antihipertansif ilaç kullanan hastalar hipertansif kabul edildi. Yeni tespit edilen hipertansif hastalar aynı gün, antihipertansif ilaç kullanan hastalar ise ilaçları kesildikten on gün sonra çalışmaya dahil edildiler.

Hastaların yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) kaydedildi. Tüm hastalarda serum üre, kreatinin, sodyum, potasyum, total kalsiyum, magnezyum, total kolesterol, trigliserid, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K) ve tiroid hormonlarının ölçümleri yapıldı.

Bilinen koroner arter hastalığı olan (miyokard infarktüs geçirenler, koroner arter baypas greft operasyonu ve perkütan transluminal koroner anjiyoplasti öyküsü olanlar, koroner anjiyografisinde %50'nin üzerinde lezyon saptanan veya eforlu stres elektrokardiyografisi pozitif, kapak hastalığı, aritmi, dal bloğu ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozulmuş olan (ejeksiyon fraksiyonu  $<50$ ) hastalar ile böbrek yetmezliği, elektrolit imbalansı olan ve tiroid fonksiyonları bozuk olan hastalar çalışmaya alınmadı.

### Elektrokardiyografi

Tüm hastalara Nihon Kohden Cardiofax cihazı ile  $50 \text{ mm}/\text{sn}$  hızda 12 derivasyonlu elektrokardiyografi

(EKG) çekildi. Sol ventrikül hipertrofisi tanısında Sokolow kriterleri kullanıldı (13). Bu kriterlere göre yalnızca altı hastada SVH saptandı. QT intervali ölçüldü ve QTd hesaplandı. Bazzett formülü [Bazzet formülü =  $\text{QT}(\text{sn})/\text{R-R}(\text{sn})$ ] kullanılarak kalp hızına göre düzeltilmiş QT intervalleri (QTc) bulundu (14). Standart 12 derivasyonda elde edilen maksimum ve minimum QT intervalleri arasındaki fark QTd, düzeltilmiş QT dispersiyonları arasındaki fark ise QTc dispersiyonu (QTcd) olarak hesaplandı. QTcd  $>50$  msn olması anormal kabul edildi (15).

### Ekokardiyografi

Hastaların tümüne aynı kardiyolog tarafından, 2-boyutlu, M-mode, pulsed Doppler ve renkli Doppler ekokardiyografik inceleme yapıldı (ATL 5000, 2-4 MHz phased-array transducer). Parasternal uzun eksen görüntülerinden standart M-mode ölçümleri alındı; interventriküler septum kalınlığı (İVS), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (PW), sistol sonu çapı (LVSC), diyastol sonu çapı (LVDC) ve sol atriyum (SA) genişliği ölçüldü. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu 2-boyutlu ekokardiyografide Simpson yöntemi ile ölçüldü (16). Sol ventrikül kitlesi Penn Convension formülü ile hesaplandı (17). Sol ventrikül kas kitlesi vücut yüzeyine bölünerek sol ventrikül kas kitle indeksi (SVKİ) saptandı (18). Sol ventrikül kitle indeksi erkeklerde  $134 \text{ gr}/\text{m}^2$ , kadınlarda  $110 \text{ gr}/\text{m}^2$  üzerinde ise SVH kabul edildi.

Rölatif duvar kalınlığı (RDK)  $2 \times$  arka duvar kalınlığı / sol ventrikül diyastol sonu çapı formülü ile hesaplandı (19). RDK  $> 0.45$  olması yüksek kabul edildi. Hastalar SVKİ ve RDK'na göre üç gruba ayrıldılar: normal geometri (NG, SVKİ ve RDK normal), KH (SVKİ ve RDK artmış) ve konsantrik remodeling (KR, SVKİ normal fakat RDK artmış).

Pulsed-wave Doppler ile transmitral akım velositesinden pik erken diyastolik akım (Evel) ve pik geç diyastolik akım (Avel) hızları, E dalgası deselerasyon zamanı, izovolümetrik relaksasyon zamanı (İVRZ) ölçümleri yapıldı; E / A oranı hesaplandı. Evel  $<$  Avel, EDZ  $>220$  msn ve İVRZ  $>100$  msn olması diyastolik disfonksiyon olarak kabul edildi (20).

### Ambulatuvar EKG Monitörizasyonu

Yirmi dört saatlik Holter kayıtları dijital olarak yapıldı ve Holter Win-P-V, versiyon 5.40 bilgisayar programı ile değerlendirildi. Ventriküler aritmiler modifiye Lown

kriterlerine göre sınıflandırıldı: Grade 0: Ventriküler erken vuru yok, Grade 1: Ventriküler erken vuru < 30 /saat, Grade 2: Ventriküler erken vuru > 30 /saat, Grade 3: multifokal ventriküler erken vurular, Grade 4a: Couplet ventriküler erken vuru (ardışık iki ventriküler erken vuru), Grade 4b: süreksiz (3 veya daha fazla ardışık ventriküler erken vuru) veya sürekli (30 saniyeden uzun süren ventriküler erken vuru) (21). Karşılaştırmalarda Grade 2 ve üzeri ventriküler ektopiler kullanıldı. Grade 4a ve 4b ciddi VA olarak kabul edildi.

### İstatistiksel Analiz

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak ifade edildi ve SPSS istatistik programı kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişken ortalamalarının karşılaştırılmasında ikili gruplarda unpaired student t testi, üçlü gruplarda ANOVA testi kullanılarak post hoc analiz Scheffe yöntemi uygulandı. P değerinin < 0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

Hastaların klinik özellikleri Tablo 1’de gösterildi. Konstriktif hipertrofi 30 hastada, KR 15 hastada ve NG 35 hastada tespit edildi. Normal geometri grubunun yaş ortalaması (47 ± 11 yıl), KH (56.6 ± 11 yıl) ve KR (56.6 ± 10 yıl) gruplarından anlamlı derecede daha düşüktü (p < 0.01). Normal geometri grubunda sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve ortalama kan basıncı KH grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktü (sırasıyla p=0.01, p < 0.05, p < 0.01). Diğer parametreler açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

İki boyutlu ekokardiyografi parametreleri Tablo 2’de gösterildi. Sol atriyum genişliği, ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Doppler ekokardiyografi ile hastaların 66’sında (% 82) sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu saptandı. “Pulsed wave” Doppler parametrelerinden sadece A velosite konstriktif hipertrofiye grupta normal geometriye gruba göre daha yüksekti (p < 0.05).

Lown sınıflamasına göre 22 olguda (% 28) evre 0, 28 olguda (% 35) evre 1, sekiz olguda (%10) evre 2, 5 olguda (% 6) evre 3, 10 olguda (%13) evre 4a ve 7 olguda (% 9) evre 4b VA saptandı.

Ventriküler aritmi ciddiyeti yönünden grupların karşılaştırılması Tablo 3’te gösterildi. Konstriktif hipertrofi grubunda Lown 2 veya 3 evresinde VA sayısı, NG ve KR gruplarına göre anlamlı derecede yüksek idi (p < 0.01). Ciddi VA (Lown 4a ve 4b) de KH grubunda KR ve NG gruplarına göre anlamlı derecede daha fazla idi (sırasıyla p < 0.01 ve p < 0.001).

Grupların QT ölçümleri yönünden karşılaştırılmaları Tablo 4’te gösterildi. Hastaların 22’sinde (% 28) QTc dispersiyonu 50 msn’den uzun bulundu. Gruplar arasında maksimum ve minimum QT ve QTc süreleri açısından fark saptanmadı. QTc dispersiyonu KH grubunda (51.6 + 10.6 msn) KR (48 + 9.0 msn) ve NG (44 + 4.9 msn) gruplarına göre daha uzundu; KH ile NG arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p < 0.05). QTd değeri KH grubunda (45 + 8 msn) KR’li (43 + 6 msn) ve NG’li (38 ± 4.6 msn) gruplara göre uzundu; KH ile NG arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p < 0.001).

Tablo 5’te VA olan ve olmayan hastalarda QT ve QTc dispersiyonu karşılaştırılmıştır. QT ve QTc disper-

**Tablo 1: Hastaların klinik özellikleri**

	Konstriktif hipertrofi (n=30)	Konstriktif remodeling (n=15)	Normal geometri (n=35)
Yaş (yıl)	57 ± 11	57 ± 10	48 ± 11*
Erkek cinsiyet (%)	47	53	37
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	29.7 ± 4.8	28.7 ± 3.3	30.3 ± 5.2
Sigara (%)	20	13	12
Diyabet (%)	23	20	17
Total kolesterol (mg/dl)	208 ± 33	229 ± 48	217 ± 45
Trigliserid (mg/dl)	147 ± 50	183 ± 99	141 ± 89
HDL-kolesterol (mg/dL)	42 ± 8	39 ± 10	42 ± 13
LDL-kolesterol (mg/dl)	142 ± 36	157 ± 43	154 ± 50
Sistolik KB (mmHg)	176 ± 23‡	170 ± 29	158 ± 21†
Diyastolik KB (mmHg)	106 ± 19†	101 ± 12	96 ± 13‡
Ortalama KB (mmHg)	129 ± 18	124 ± 17	116 ± 14**
Kalp hızı (atım/dakika)	79 ± 11	79 ± 12	72 ± 12

(VKİ: vücut kitle indeksi, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: düşük dansiteli lipoprotein, KB: kan basıncı)  
\* : Konstriktif hipertrofi ve konstriktif remodeling ile karşılaştırıldığında p < 0.01      † : Konstriktif hipertrofi ile karşılaştırıldığında p=0.01  
‡ : Konstriktif hipertrofi ile karşılaştırıldığında p < 0.05      \*\* : Konstriktif hipertrofi ile karşılaştırıldığında p < 0.01

siyonu ventriküler aritmisi olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı uzama gösterdi (p <0.001).

Sol ventrikül geometrisine göre QT ölçümleri kar-

şılaştırıldığında QTd ve QTc dispersiyonu konantrik hipertrofi hastalarda normal geometri hastalara göre daha uzun bulundu (Tablo 6).

**Tablo 2: Hastaların iki boyutlu ekokardiyografik ölçümleri**

	Konantrik hipertrofi	Konantrik remodeling	Normal geometri
SV sistol sonu çapı (cm)	3.0 ± 0.5	2.5 ± 0.3*	2.8 ± 0.3*
SV diyastol sonu çapı (cm)	5.0 ± 0.4	4.3 ± 0.4*	4.7 ± 0.4
Sol atriyum (cm)	3.9 ± 0.6	3.7 ± 0.4	3.7 ± 0.4
İnterventriküler septum (cm)	1.3 ± 0.2	1.2 ± 0.0‡	0.9 ± 0.0*
Arka duvar (cm)	1.1 ± 0.1**	1.0 ± 0.1	0.9 ± 0.0§
SV kitle indeksi (gr/m <sup>2</sup> )	133 ± 21 <sub>-</sub>	90 ± 13	76 ± 11**
SV ejeksiyon fraksiyonu (%)	70 ± 4.0	71 ± 4.0	70 ± 4.0
SV fraksiyonel kısalma (%)	39.9 ± 3.0	40 ± 3.0	40 ± 3.0

(SV: sol ventrikül)  
 \* : Konantrik hipertrofi ile karşılaştırıldığında p <0.01  
 † : Konantrik hipertrofi veya konantrik remodeling ile karşılaştırıldığında p <0.05  
 ‡ : Normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.01  
 § : Konantrik hipertrofi veya konantrik remodeling ile karşılaştırıldığında p <0.01  
 \*\* : Konantrik remodeling ile karşılaştırıldığında p <0.05  
 \_ : Konantrik remodeling veya normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.01

**Tablo 3: Hasta gruplarının aritmi sıklığı yönünden karşılaştırılması**

	Konantrik hipertrofi	Konantrik remodeling	Normal geometri
Lown 2 veya 3 aritmi, n	25*	2	3
Lown 4a ve 4b aritmi, n	14 †	1 ‡	2

\*: Normal geometri ve konantrik remodeling ile karşılaştırıldığında p <0.01  
 †: Normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.001  
 ‡: Konantrik hipertrofi ile karşılaştırıldığında p <0.01

**Tablo 4: Hasta gruplarının QTd değerleri**

	Konantrik hipertrofi	Konantrik remodeling	Normal geometri
QT maksimum (msn)	379 ± 29	380 ± 30	378 ± 24
QT minimum (msn)	334 ± 26	336 ± 26	340 ± 26
QTc maksimum (msn)	433 ± 59	432 ± 67	450 ± 65
QTc minimum (msn)	380 ± 50	377 ± 60	406 ± 65
QTd (msn)	45 ± 8†	43 ± 6	38 ± 4.6
QTc dispersiyonu (msn)	51.6 ± 10.6*	48 ± 9	44 ± 4.9
Kalp hızı (atım/dak)	79 ± 11	79±12	72 ± 12

\*: Normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.05  
 †: Normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.001

**Tablo 5: QTd ile ventriküler aritmiler arasındaki ilişki**

	Lown 2 veya 3 aritmi	Lown 0 ve 1 aritmi	p değeri
QTd (msn)	45 ± 9	39 ± 4.7	<0.001
QTc dispersiyonu (msn)	53 ± 11	45 ± 4.9	<0.001

**Tablo 6: Sol ventrikül geometrisine göre QT ve QTc dispersiyonu**

	Konantrik Hipertrofi	Konantrik Remodeling	Normal Geometri
QTd (msn)	45 ± 8*	43 ± 6	38 ± 4
QTc dispersiyonu (msn)	52 ± 11†	49 ± 9	44 ± 5

\*: Normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.001  
 †: Normal geometri ile karşılaştırıldığında p <0.05

Korelasyon analizlerinde SVKİ ile QTd ve QTc dispersiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla  $r=0.33$ ,  $p=0.007$  ve  $r=0.26$ ,  $p=0.03$ ). Sol ventrikül kitle indeksi ile VA (Lown 2 veya 3) ve ciddi VA (Lown 4a ve 4b) arasında da anlamlı pozitif korelasyon vardı (sırasıyla  $r=0.59$ ,  $p=0.001$  ve  $r=0.53$ ,  $p=0.001$ ). Ayrıca, QTd ve QTc dispersiyonu ile sistolik kan basıncı arasında önemli pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla  $r=0.27$ ,  $p=0.02$  ve  $r=0.29$ ,  $p=0.02$ )

## Tartışma

Çalışmamızda SVH olan hipertansif hastalardaki VA sıklığını SVH olmayan hipertansif hastalara göre artmış bulduk. Ayrıca, sol ventrikül kitle indeksi ile aritmi sıklığı arasında da pozitif korelasyon gözlemledik.

Hipertansif hastalarda ventriküler aritmiyi araştıran çalışmaların çoğunda SVH olan grupta VA sıklığının arttığı bildirilmiştir (5). Bu çalışmalarda, SVH olanlarda aritmi sıklığı %15-63 arasında iken SVH olmayanlarda bu oran % 0-29 arasında rapor edilmiştir (5-8, 22). Bizim çalışmamızda Lown 2 ve üzeri VA sıklığı SVH olan grupta % 80, SVH olmayanlarda ise %10 idi.

Aritmi sıklığı mortalite ile de yakından ilişkili bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada > 65 yaş, EKG'de sistolik yüklenme paterni ve Lown 4b VA olması total mortalite, kardiyak mortalite ve ani ölümlerle; SVKİ ise kardiyak mortalite ile ilişkili bulunmuştur (23). Pringle ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada SVH saptanan hipertansif hastalarda Lown 3 ve üzeri ventriküler aritmi % 66 oranında, süresiz ventriküler taşikardi ise % 12 oranında saptanmış; bu artışın da mortalite ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (24).

Farklı sol ventrikül geometrilerinde VA prevalansı çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır (25-27). Franchi ve ark. tedavi edilmemiş hafif-orta hipertansiyon hastalarında eksantrik hipertrofi olan grupta Lown 2 ve üzeri aritmi prevalansının konantrik hipertrofi ve diğer gruplara göre artmış olduğunu saptamıştır (26). Pinho ve ark. KR hastalarında ventriküler erken vuru sıklığının konantrik ve eksantrik hipertrofi olan hastalara göre daha az olduğunu, konantrik remodeling ve normal geometriye sahip olgularda ventriküler taşikardi atağı saptanmadığını bildirmiştir (27). Konantrik SVH ve eksantrik hipertrofi gruplardaki VA sıklığı ise benzer oranda bulunmuştur. Çalışmamızda sol ventrikül geometrisinin VA sıklığı ile ilişkili olduğu gözlenmiştir. Ventriküler aritmi sıklığı ve şiddeti konantrik SVH olan hastalarda SVH olmayan normal geometri ve konantrik remodeling geomet-

risine sahip hastalara göre belirgin olarak fazlaydı.

Sol ventrikül hipertrofi olanlarda aritmi sıklığında ki artışın QTd ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bazı çalışmalarda SVH olan hipertansif hastalarda QTd'nin sol ventrikül kas kitlesi ile orantılı olarak arttığı ve antihipertansif tedavi ile sol ventrikül kas kitlesi gerilerken QTd'nin de azaldığı bildirilmiştir (28, 29). Mayet ve ark. SVH olan hipertansif erkek hastalarda QTd'nin SVH olmayanlara göre daha uzun olduğunu saptamışlar ve SVH olan hipertansif hastalarda SVKİ ile QTd arasındaki bu ilişkinin lineer olduğu sonucuna varmışlardır (30). İzole sistolik hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda da SVH'nin QTd ile pozitif korele olarak arttığı bildirilmiştir. Clarkson ve ark. yaptıkları bir çalışmada QTd ile sistolik kan basıncı ve sol ventrikül kitlesi arasında direkt lineer bir ilişki saptanmıştır (31). Bizim çalışmamızda da QTd konantrik hipertrofi grupta SVH olmayanlara göre daha uzundu.

Sol ventrikül hipertrofi hipertansif hastalarda QTd artışının VA ciddiyeti ile de ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Hipertansif hastalarda VA sıklığı ile QTd arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, QTd ile Lown sınıflaması arasında güçlü bir pozitif korelasyon bildirilmiş, buna göre Lown 3, 4a ve 4b aritmisi olanlarda QTd belirgin olarak artmıştır (32). Ural ve ark. kompleks aritmeye (Lown 2 ve üzeri) sahip sol ventrikül hipertrofi hipertansif hastalarda QTd'nun arttığını göstermişlerdir (33). Biz de bu çalışmamızda QTd'nun kompleks VA görülen hipertansif hastalarda belirgin olarak arttığını saptadık.

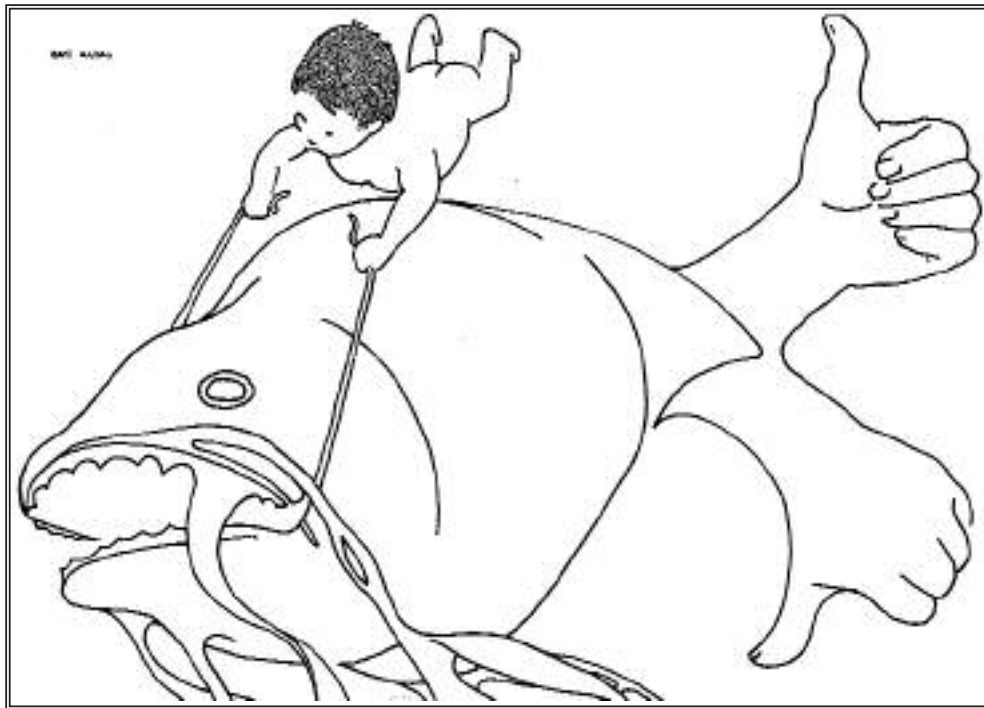
Farklı sol ventrikül geometrilerinde QTd'nun ventriküler aritmiler ile olan ilişkisi çeşitli çalışmalarda araştırılmış ve çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Tomiyama ve ark. konantrik hipertrofi olan hipertansiflerde QTd'nun normal geometri olanlara göre artmış olduğunu bildirilmiştir (34). Kulan ve ark. QTd ile sol ventrikül kitle indeksi arasında pozitif bir korelasyon saptamış ve SVH olan hipertansif hastalarda QT süresinin SVH olmayanlara ve normotansiflere göre daha uzun olduğunu belirtmiştir (35). Öte yandan, Buğra ve ark. hipertansif hastalarda sol ventrikül geometrisi ile QTd arasında ilişki bulamamışlardır (36). Biz ise, konantrik SVH olan grupta QTd'nu normal geometri gruba göre daha uzun bulduk.

Sonuç olarak, hipertansif hastalarda SVH ile birlikte VA sıklığı da artmaktadır. Konantrik hipertrofi olanlarda bu daha belirgindir ve ciddi ventriküler aritmiler daha sık gelişmektedir. Sonuçlarımız hipertansiyona bağlı SVH'de VA gelişiminin QTd ile yakından ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

**Kaynaklar**

1. Novo S, Abrignani MG, Corda M, Strano A. Cardiovascular structural changes in hypertension: possible regression during long-term antihypertensive treatment. *Eur Heart J* 1991; 12 Suppl G: 47-52.
2. Frohlich ED. Potential mechanisms explaining the risk of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1987; 59: 91A-7A.
3. Bikkina M, Larson MG, Levy D. Asymptomatic ventricular arrhythmias and mortality risk in subjects with left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1111-6.
4. Kannel WB. Hypertension as a risk factor for cardiac events-epidemiologic results of long-term studies. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993; 21 Suppl 2: S27-37.
5. Messerli FH, Grodzicki T. Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular arrhythmias and sudden death. *Eur Heart J* 1992; 13 Suppl D: 66-9.
6. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1987; 317: 787-92.
7. Aronow WS, Epstein S, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of complex ventricular arrhythmias detected by ambulatory electrocardiographic monitoring with echocardiographic left ventricular hypertrophy in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol* 1987; 60: 730-2.
8. Loaldi A, Pepi M, Agostoni PG, et al. Cardiac rhythm in hypertension assessed through 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring. Effects of load manipulation with atenolol, verapamil, and nifedipine. *Br Heart J* 1983; 50: 118-26.
9. McKenna WJ, Chetty S, Oakley CM, Goodwin JF. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: exercise and 48 hour ambulatory electrocardiographic assessment with and without beta adrenergic blocking therapy. *Am J Cardiol* 1980; 45: 1-5.
10. Davey PP, Bateman J, Mulligan IP, Forfar C, Barlow C, Hart G. QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy: relation to autonomic nervous system and Holter tape abnormalities. *Br Heart J* 1994; 71: 268-73.
11. Grimm W, Steder U, Menz V, Hoffman J, Maisch B. QT dispersion and arrhythmic events in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1996; 78: 458-61.
12. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992; 86: 730-40.
13. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 572-80.
14. Bazzet HC. An analysis of time relation of electrocardiogram. *Heart* 1920; 28: 67-73.
15. Day CP, McComb JM, Matthews J, Campbell RW. Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction. *Eur Heart J* 1991; 12: 423-7.
16. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-67.
17. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-8.
18. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and of the impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1251-60.
19. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham study. *Circulation* 1987; 75(suppl I): I-26-33.
20. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 865-75.
21. Kautzner J, Malik M. QT interval dispersion and its clinical utility. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2625-40.
22. Siegel D, Cheitlin MD, Black DM, Seeley D, Hearst N, Hulley SB. Risk of ventricular arrhythmias in hypertensive men with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1990; 65: 742-7.
23. Galinier M, Balanescu S, Fourcade J, et al. Prognostic value of arrhythmogenic markers in systemic hypertension. *Eur Heart J* 1997; 18: 1484-91.
24. Pringle SD, Dunn FG, Macfarlane PW, McKillop JH, Lorimer AR, Cobbe SM. Significance of ventricular arrhythmias in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 913-7.
25. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao YL. Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1277-82.
26. Franchi F, Michelucci A, Padeletti L, et al. Arrhythmogenicity in left ventricular hypertrophy in mild to moderate arterial hypertension. *G Ital Cardiol* 1992; 22: 905-18.
27. Pinho C, Dias DL, Figueiredo MJ, et al. Correlation between ventricular arrhythmia and geometric remodeling of the left ventricle in arterial hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61: 225-8.
28. Karpanou EA, Vyssoulis GP, Psychogios A, et al. Regression of left ventricular hypertrophy results in improvement of QT dispersion in patients with hypertensi-

- on. Am Heart J 1998; 136: 765-8.
29. Ichkhan K, Molnar J, Somberg J. Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systematic hypertension. Am J Cardiol 1997; 79: 508-11.
  30. Mayet J, Shahi M, McGrath K, et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. Hypertension 1996; 28: 791-6.
  31. Clarkson PB, Naas AA, McMahon A, MacLeod C, Struthers AD, MacDonald TM. QT dispersion in essential hypertension. QJM 1995; 88: 327-32.
  32. Balanescu S, Galinier M, Fourcade J, et al. Correlation between QT interval dispersion and ventricular arrhythmia in hypertension. Arch Mal Coeur Vaiss 1996; 89: 987-90.
  33. Ural D, Komsuoglu B, Cetinarslan B, Leventyuz M, Godeli O, Komsuoglu SS. Echocardiographic features and QT dispersion in borderline isolated systolic hypertension in the elderly. Int J Cardiol 1999; 68: 317-23.
  34. Tomiyama H, Doba N, Fu Y, et al. Left ventricular geometric patterns and QT dispersion in borderline and mild hypertension: their evolution and regression.. Am J Hypertens 1998; 11: 286-92.
  35. Kulan K, Ural D, Komsuoglu B, Agacdiken A, Godeli O, Komsuoglu SS. Significance of QTc prolongation on ventricular arrhythmias in patients with left ventricular hypertrophy secondary to essential hypertension. Int J Cardiol 1998; 64: 179-84.
  36. Bugra Z, Koylan N, Vural A, et al. Left ventricular geometric patterns and QT dispersion in untreated essential hypertension. Am J Hypertens 1998; 11: 1164-70.



*Dr.Zati Altay (Werdohl / Almanya)*